

XXIII.

Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge*).

Zugleich ein Beitrag zur combinirten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. VI. und VII.)

In meiner ersten Arbeit über die Sehnenphänomene vom Jahre 1875**) hatte ich bereits gezeigt (die Begründung ist dort nachzusehen), dass das von mir beschriebene Kniephänomen u. A. in so fern ein erhebliches diagnostisches Interesse darbietet, als es in allen Fällen von grauer Degeneration der Hinterstränge fehlt, wenn die Degeneration sich bis in den untersten Brust- resp. obersten Lendentheil des Rückenmarks erstreckt, dagegen erhalten bleibt, wenn dieselbe, vom Hals- theil beginnend, bereits oberhalb der bezeichneten Stelle aufhört. Später***) gab mir ein Fall, in welchem sowohl die klinischen Erscheinungen des Spinalleidens — es bestand weder Sensibilitätsstörung, noch Ataxie, sondern als Hinweis auf eine Spinalerkrankung nur Atrophie der Nn. optici — als auch der anatomische Befund ein relativ sehr frühes Stadium der Krankheit annehmen liessen, und

*) Vergl. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 8. März 1886.

**) Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Dieses Archiv Bd. V. 3. S. 803. 1875.

***) Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 1. Discussion ibid. No. 16.

in welchem das zuerst noch vorhandene Kniephänomen erst unter meinen Augen, circa zwei Monate vor dem Tode in dem einen und einige Tage vor dem Tode in dem anderen Beine nach allmäliger Abnahme beiderseits vollständig geschwunden war — Gelegenheit, die Stelle in den Hintersträngen, bei deren Erkrankung das Phänomen schwindet, noch genauer zu bestimmen: es zeigte sich nämlich an dem betreffenden Abschnitte des Rückenmarks eine Erkrankung des äusseren Abschnittes der Hinterstränge, während die mittleren Partien frei waren. Da die hinteren Wurzeln auch mikroskopisch keine Atrophie erkennen liessen, so konnte im Vereine mit den früheren Erfahrungen das Fehlen des Kniephänomens nur auf die Affection dieser äusseren Partie der Hinterstränge bezogen werden; auch musste die Erkrankung erst vor Kurzem eine bestimmte Stelle in derselben erreicht haben.

In einem anderen Falle*) fehlte bei einem hypochondrischen Patienten das Kniephänomen beiderseits Jahre lang, ohne dass sonstige Symptome einer Erkrankung des Nervensystems vorhanden waren. Erst später traten Sehnervenatrophie und Erscheinungen allgemeiner progressiver Paralyse (Dem. paral.) ein, aber ohne andere spinale Erscheinungen; das Kniephänomen fehlte bis zum Tode. Hier also war die Zeit, in welcher das Kniephänomen gefehlt hatte, eine sehr viel längere, und zwar mindestens von dem Jahre 1878, wo ich den Patienten zuerst gesehen, bis zu dem 1883 erfolgten Tode. Die Autopsie zeigte, dass auch hier an der Uebergangsstelle vom Dorsal- zum Lendentheile der äussere Theil der Hinterstränge, aber in grösserer Ausdehnung nach hinten und aussen gegen die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln hin erkrankt war; (allerdings gleichzeitig mit einer Betheiligung einer Partie neben dem hinteren Septum).

Endlich fand ich in einem eigenthümlich complicirten Krankheitsfalle**), in welchem u. A. eine während des Lebens nicht zu vermuthende Erkrankung der Hinterstränge bei der Untersuchung des Rückenmarks gefunden wurde, und in welchem das Kniephänomen bis zum Tode vorhanden gewesen war, gleichfalls den äusseren Theil der Hinterstränge erkrankt, jedoch erwies sich in den beiden ersten

*) Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Dieses Archiv XV. 3. S. 731. 1884.

**) Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv XVI. 2 und 3. S. 496 und 778. 1885.

Fällen die Localisation in so fern abweichend als, wie später ausgeführt werden wird, die Zone des äusseren Theils, welche in den vorigen Fällen erkrankt gefunden war, von der Degeneration nicht erreicht wurde.

Von erheblichem Interesse nach dieser Richtung sind nun die beiden folgenden Fälle, da in ihnen der Symptomencomplex der Tabes oder, genauer gesagt, einer combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in grosser Vollständigkeit längere Zeit hindurch vorhanden war, und dennoch die Kniephänomene bei beiden fast bis zum Tode mit Leichtigkeit hervorzubringen waren.

I. Beobachtung.

(Hierzu Taf. VI.)

Früher viel Diarrhoen. 1882 subjective Sensibilitätsstörungen am Rücken und an den Füssen, Gürtelgefühl, unsicherer Gang. Sensibilitätsstörungen in den oberen Extremitäten. Verlust des Gehvermögens; vorübergehendes Doppelsehen. Störungen der Urinentleerung. — 1883: Leichte Ungleichheit der Pupillen, rechts trägere Lichtreaction, Verengung bei Convergenz. Ataxie und Sensibilitätsstörung der oberen Extremitäten, zum Theil Störung des Muskelgefühls. — Erschwerung der passiven Abduction in der rechten unteren Extremität, Ataxie, motorische Schwäche in beiden unteren Extremitäten, Störungen des Muskelgefühls. Starke Zunahme der motorischen Schwäche der unteren Extremitäten; spontane Bewegungen der Finger, Ataxie der oberen Extremitäten, Störung des Muskelgefühls, zum Theil motorische Schwäche, Schwindelanfälle. Oedem der unteren Extremitäten, Erschwerung der passiven Abduction. Incontinentia urinae. Cyanose der Finger. — Kniephänomene erhalten, werden im September 1883 schwächer, erlöschen im October 1883.

Kreuziger, 50 Jahre alt, Weber. Rec. 4. Juli 1883, gestorben 8. Februar 1884.

Patient will vor einem Jahre, während er bis dahin stets gesund war, ein Kältegefühl im Rücken abwechselnd mit einem Wärmegefühl und vor sechs Monaten ein Frostgefühl in beiden Füssen wahrgenommen haben; zugleich mit letzterem stellte sich ein unsicherer Gang ein, und wenn er auftrat, war ihm, als ob er auf Filz ginge; auch spricht er von einem Gefühl, als ob Feuer in den Beinen wäre; um den unteren Theil des Thorax hatte er das Gefühl eines Reifens. Schloss er die Augen, so war ihm zum Umfallen, der Gang war stampfend. In den Händen bestand ein Taubeitsgefühl, besonders am Ulnarande, und Kriebeln, es fielen ihm öfter Gegenstände aus der Hand. Genöthigt, seine Beschäftigung aufzugeben, liess er sich vielfach in Kliniken elektrisiren und später in das Lazarus-Krankenhaus aufnehmen, wo er gleichfalls elektrisirt, warm gebadet und ausserdem „gestreckt“ wurde (wahrscheinlich unblutige Dehnung des N. ischiadicus). Der Zustand besserte sich so weit,

dass er wieder mit einer festen Stütze gehen und das Krankenhaus verlassen konnte. Zu Hause macht er sich, wenn das Gürtelgefühl auftrat, Hafergrützenschläge und zog sich eine so erhebliche Brandwunde zu, dass er 4 Wochen im Bette zubringen musste. Als er (um Weihnachten herum) das Bett verlassen wollte, konnte er nicht mehr ordentlich gehen und ist er seit fünf Wochen überhaupt nicht mehr gegangen. Beim Urinlassen muss er lange drängen; über die Potenz sind bestimmte Angaben nicht zu erhalten. Erbrechen war nie vorhanden. Um Weihnachten bestand 14 Tage lang Doppelsehen beim Blicke nach links.

Appetit stets gut, Stuhlgang seit Weihnachten etwas retardirt. Dagegen will er 21 Jahre lang, von seinem 23. bis 44. Jahre, beständig an Diarrhoe gelitten und mindestens dreimal das Tages eine dünne Entleerung gehabt haben.

Lues wird in Abrede gestellt und nur eine Gonorrhoe zugegeben. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Status praesens. Juli 1883. Patient ist von kräftigem Knochenbau, hat aber geringes Fettpolster und wenig entwickelte Muskulatur; die Hautfarbe ist gelbgrau, die Farbe der Schleimhäute blass. Harn frei von Eiweiss und Zucker.

Im Gebiete des Facialis, Trigeminus und der Augenmuskeln keine Störung, die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte ein wenig enger als die linke und sich bei Beschattung etwas träger erweiternd; bei Convergenz gute Zusammenziehung. Die Papillengrenze scharf, auch sonst ophthalmoskopisch keine Veränderungen.

Die Bewegungen des Kopfes erscheinen etwas beschränkt, da „Schmerzen im Rücken“ angeblich dabei entstehen. Druck auf die Dornfortsätze der Wirbel ist überall empfindlich. Patient kann sich ohne Unterstützung im Bett aufrichten und niederlegen, will dabei Schmerzen in der Magengegend empfinden.

Linker Arm. Motilität und Sensibilität. Passiv in allen Gelenken frei beweglich; die willkürlichen Bewegungen in allen Gelenken ausführbar, zeigen keine nachweisbare Herabsetzung der groben Kraft. Passive Stellungsveränderungen links werden (bei geschlossenen Augen) rechts sehr ungenau nachgemacht, besser Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk. Giebt man dem Patienten auf, bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger der linken Hand auf die Nasenspitze zuzufahren, so fährt er jedesmal an derselben vorbei; noch unsicherer wird diese Bewegung mit dem rechten Zeigefinger ausgeführt, derselbe fährt etwa 10 Ctm. an der Nase vorbei. Sensibilität. An der Dorsalfläche der Finger, sowie an der Volarfläche der Hand werden Berührungen nicht gefühlt. An der Ulnarseite des Unterarmes und der Hand werden langgezogene Pinselstriche als punctförmige Berührungen wahrgenommen, am Ulnarrande der Hand Stecknadelstiche für Kneifen gehalten, dagegen sollen etwas stärkere Nadelstiche an dieser Stelle weit schmerzhafter sein, als am übrigen Arm; Gegenstände mit rauher Oberfläche werden am Ulnarrande der Hand als glatt bezeichnet. Ein stark erwärmtes Gefäss wird

an den Fingerspitzen nicht als warm erkannt, an der des Mittelfingers als kalt bezeichnet. Ein in die Hand gegebener Löffel wird als solcher erkannt, ein Messer als Gabel bezeichnet. Größere Druckunterschiede werden erkannt.

Rechter Arm. Passive und active Bewegungen wie links, von der Stellung der Finger hat er keine Ahnung. Der Zeigefinger hat beiderseits, besonders rechts, die Neigung, sich spontan gegen die *Vola manus* und ulnarwärts hin zu bewegen.

Auch an dieser Hand werden an der Dorsalfäche der Finger, sowie an vielen Stellen der Hohlhand Pinselstriche als punctförmige Berührungen empfunden, an der Volarfläche der Finger oft gar nicht wahrgenommen. Stecknadelstiche an den Fingern, der Ulnarseite der Hand und des Unterarms besonders schmerzhaft. Die Empfindung für warm und kalt wie links.

Rechtes Bein. Die passive Beweglichkeit bei der Abduction des Beins ist erschwert durch eine dabei erfolgende Anspannung des *M. sartorius* und der Adductoren, die nicht zu überwinden ist. Patient empfindet dabei heftigen Schmerz; auch die Rotation ist erschwert, während Beugung, Streckung und Adduction im Hüftgelenk nicht beeinträchtigt sind.

Auch die passive Beugung und Streckung im Kniegelenk ist nicht ganz frei, und am Schlusse einer Streckbewegung spannen sich die Beuger etwas an. Bewegungen im Fussgelenke gut, der Fuss steht plantarflexirt. Activ kann das Bein im Hüftgelenk nicht völlig gebeugt werden und wird unter starkem Schwanken gehoben; die Beugung und Streckung des Kniegelenks geschieht nur mühsam, Fussgelenke und Zehenbewegungen frei. Bei allen diesen Bewegungen, die mit mangelhafter Kraft ausgeführt werden, besteht beträchtliche Ataxie. Von der Lage des rechten Beins hat Patient keine Vorstellung.

Kniephänomen vorhanden, sehr energische Contraction; Beklopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne giebt ab und zu eine schwache Contraction; Beklopfen des *Quadriceps* selbst erzeugt gleichfalls eine Contraction. Kein Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses, keine paradoxe Contraction. Sensibilität. Leichte Pinselberührungen werden an der ganzen Vorderseite der Extremität nicht wahrgenommen, wohl aber an der Innenseite des Oberschenkels; an der Hinterfläche des Beins besteht die Störung gleichfalls, ebenso an der Fusssohle. Langgezogene leichte Pinselstriche werden fast nirgends an der Extremität gefühlt, Kneifen wird als Nadelstich angegeben, Nadelstiche selbst deutlicher empfunden. Kräftige Nadelstiche sollen am Aussenrande des Fusses schmerzhafter sein als z. B. im Gesicht. An der Plantarfläche der grossen Zehe wird kalt empfunden, aber erst nach einer Anzahl von Secunden (ca. 4); warm wird an der Aussenseite des Unterschenkels nicht erkannt, an der Volarfläche der grossen Zehe nach einigem Besinnen als kalt bezeichnet; an der Innenseite des Unterschenkels wird kalt erkannt, warm als kalt bezeichnet. Auch der Drucksinn an der Extremität beträchtlich herabgesetzt.

Linkes Bein. Am Unterschenkel und um die Knöchel etwas Oedem. In der Gegend der *Vena femoralis* ist ein derber Strang zu fühlen, der sich

nach oben bis zum Poupart'schen Bande erstreckt. Passive Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk ohne Störung; der Fuss kann nicht vollständig dorsalflectirt werden, steht für gewöhnlich in Plantarflexion. Activ kann das gestreckte Bein bis zu kaum $\frac{1}{2}$ Fuss und in unregelmässiger Weise, in einer Art Schlangenbewegungen, gehoben werden, Bewegungen im Kniegelenk etwas träge, Fussgelenk kann bewegt werden. Die grobe Kraft ist für alle Bewegungen der Extremität herabgesetzt, das Muskelgefühl deutlich gestört, auch scheint der Patient keine rechte Vorstellung von dem Masse der von ihm bei Ausführung der einzelnen Bewegungen angewandten Kraft zu haben. Kniephänomen vorhanden, findet auch, wenngleich nicht regelmässig und nicht so stark, bei Klopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne statt. Kein Fusszittern. Bei leichtem Streichen der Fusssohle starke reflectorische Dorsalflexion, Hodenreflexe gegenwärtig nicht hervorzubringen (auch rechts nicht), Bauchreflexe schwach. Sensibilität. An der Streckseite der Extremität werden Pinselberührungen empfunden, an der Beugeseite nicht oder doch nur an einzelnen Stellen, auch nicht an Sohle und Zehen; dasselbe gilt für Pinselstriche (bei einer erneuten, gleich darauf folgenden Untersuchung werden Pinselberührungen auch auf der Streckseite empfunden!). Leichte Stecknadelstiche werden an Sohlen und Zehen nicht gefühlt, Kneifen einer Hautfalte als Stechen mit Nadeln empfunden, starke Stiche an Sohlen und Zehen sehr schmerzhaft empfunden. Ein Gefäss mit sehr warmem Wasser wird an einzelnen Stellen des Unterschenkels und Fusses gar nicht, an anderen als „kalt“ empfunden; derselbe Widerspruch bei Berührung mit kalten Gefässen. Ein Gewichtsstück auf den linken Oberschenkel gelegt, erscheint etwa um das Sechsfache schwerer als rechts.

Im weiteren Verlaufe des Juli klagt Patient beim Versuche zu gehen vorzüglich über Spannungen der Muskeln der Beine, namentlich in den Kniekehlen. Objectiv sind einen Augenblick nur Andeutungen von Contraction in den Beugern des Knies zu constatiren, deutlicher spannen sich die Adductoren bei passiv ausgeführter Abduction. Klagen über starkes Frostgefühl in den Händen, abwechselnd mit Hitze.

August.

An Hacken und Ballen der Füsse starke Abschuppung in grösseren Lamellen der trockenen und brüchigen Epidermis, Nägel verdickt und geriffelt. Patient kann sich nur mit grosser Mühe, ohne Unterstützung der Arme, oft nur mit Hilfe dieser, im Bette aufrichten. Es wird von Neuem Ataxie hohen Grades und Schwäche der unteren Extremitäten constatirt. Patient, welcher klagt, dass ihm das linke Bein schwerer geworden sei, hebt dasselbe bei geschlossenen Augen völlig nach aussen rotirt, zugleich in Abduction, und führt es in einem Kreisbogen in die frühere Lage zurück, rechts macht er eine Rotation nach innen und Adduction, und fällt das gehobene Bein mit Wucht auf das der anderen Seite nieder. Motorische Kraft stark herabgesetzt. Klagen über Zunahme der Spannung in der Adductorengegend, deutlicher Widerstand bei Abduction. Kniephänomen vorhanden. Patient klagt über

beständige brennende Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Obere Extremitäten: Klagt über ein stumpfes Gefühl in der Hand und im Unterarm, so dass er „die Gegenstände nicht regieren könne“. Wenn er etwas mit dem Messer schneiden wolle, so fühle er mit einem Male die Schneide in der Hand. Kleine Gegenstände zwischen den Fingern zu halten, gelingt ihm nicht und macht er dabei sehr ungeschickte Bewegungen; eine Pille, in die rechte Hand gelegt, wird für ein Geldstück gehalten. — Cremasterreflexe fehlen, Bauchreflexe gut. — Das linke Bein, in welchem Patient vorher über ein Gefühl von Schwere geklagt hatte, zeigt von Neuem Oedem. In der Tiefe der Wade eine kirschgrosse, harte, verschiebbare Geschwulst; eine ähnliche unter der Haut der Wange.

September.

Das linke Bein ist immer noch etwas ödematös, besonders um das Kniegelenk herum, auch innerhalb des Kniegelenks ein geringer Erguss; keine Schmerzhaftigkeit. Die Schwäche der Extremität hat nach Angabe des Kranken noch zugenommen, er vermag es kaum einen Fuss von der Unterlage abzuheben. Das rechte Bein liegt stark nach aussen rotirt und kann mit dem Hacken etwa nur eine Handbreit abgehoben werden, wobei es hin- und herschwankt; ebenso wird Abduction und Adduction nur innerhalb sehr enger Grenzen ausgeführt. Etwas besser ist die Beugung des Kniegelenks, aber langsam und schwierig; die Streckung wird nur dadurch ermöglicht, dass der Unterschenkel durch Bewegungen des Fusses auf der Unterlage nachgeschleift wird; Fuss- und Zehenbewegungen können ausgeführt werden. Die Prüfung auf Ataxie ist jetzt, wo die Bewegungsfähigkeit überhaupt auf ein Minimum reducirt ist, schwierig. Doch kann man noch constatiren, dass der Versuch, mit dem Hacken des rechten Beins das Knie des linken zu berühren, sehr ungeschickt und in weitem Bogen, von der Richtung abweichend, geschieht. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken frei, nur bei der Abduction im Hüftgelenk merkt man einen geringfügigen Widerstand. Kniephänomene sind vorhanden, aber im Vergleich zu früher etwas abgeschwächt. Klopfen auf die Achillessehne ergibt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität. Pinselstriche werden an der ganzen unteren Extremität nicht wahrgenommen, und nur ganz ausnahmsweise an der Sohle, ebenso wenig wirkt ein kräftiger Druck mit einem stumpfen Gegenstand; Nadelstiche werden überall gefühlt und sind am Fusse viel schmerzhafter als im Gesicht. Warm und kalt wird am Oberschenkel fast immer erkannt, warm etwas verzögert wahrgenommen; wird ein warmes und kaltes Gefäss zugleich neben einander aufgesetzt, so wird nur kalt empfunden; die verlangsamte Wahrnehmung von Warm ist am Unterschenkel noch deutlicher als am Oberschenkel. Am Fuss wird warm oft als kalt bezeichnet. — Ueber die Lage der einzelnen Theile der Extremität ist Patient nur sehr ungenau orientirt.

Die activen Bewegungen des linken Beines entsprechen im Allgemeinen denen des rechten, sind nur noch etwas beschränkter; auch hier finden passive Bewegungen nur einen gewissen Widerstand im Hüftgelenk bei der

Abduction, auch hier lässt sich noch Ataxie nachweisen. Sensibilität. Druck mit einem stumpfen Stiele wird am Oberschenkel meist wahrgenommen, aber als Pinsel bezeichnet, am Unterschenkel und Fuss wird der Druck überhaupt nicht wahrgenommen. Nadelstiche fühlt Patient an der ganzen Extremität, an den Zehen sehr schmerzhaft; warm und kalt werden am Oberschenkel richtig unterschieden, am Unterschenkel kommen Verwechslungen von warm und kalt vor, am Fusse werden die Temperaturen wieder gut unterschieden. Die Vorstellung von der Lage der Extremität ist ebenso unsicher wie rechts.

Die oberen Extremitäten sind zwar im Allgemeinen abgemagert, aber ohne partielle Atrophien. Passive Bewegungen vollkommen frei. Rechter Arm. Die grobe Kraft im Schulter- und Ellenbogengelenk etwas herabgesetzt, im letzteren namentlich die Streckung, besonders schwach jedoch ist der Händedruck. Die Finger, welche gewöhnlich in einer mittleren Beugstellung aller ihrer Gelenke stehen, und in deren Bewegungen ein wesentlicher Defect nicht zu erkennen ist, führen (beiderseits) spontane Bewegungen aus, die in Beugungen und Streckungen bestehen. Spreizt Patient die Finger, so nähern sie sich alsbald wieder einander in eigenthümlicher Weise, so dass der 3. und 4. unter den 2. und 5. kriechen; es gelingt ihm trotz besten Willens nicht, die Finger in derselben Ebene an einander zu legen. Die Ausführung feiner und complicirter Bewegungen geschieht ungeschickt und unvollkommen. Soll er den Löffel zum Munde führen, so ergreift er schon den Löffel in sehr ungeschickter Weise; er muss ihn zwischen den Fingern festhalten, lässt ihn leicht aus der Hand fallen, führt ihn in weitem Bogen zum Munde und bei geschlossenen Augen zunächst nach der Gegend des Bartes; alsdann tastet er mit dem Munde nach dem Löffel herum. Auch beim Hinstossen mit dem Zeigefinger gegen die Nasenspitze tritt (beiderseits) deutliche Ataxie hervor. Sensibilität. Es besteht ein Gefühl, als ob die Hand (beiderseits) eingeschlafen sei, so dass ihm wegen des tauben Gefühls die Gegenstände aus den Fingern fielen; es ist ihm gerade so, als wenn die Hände erfroren gewesen wären und nun wieder etwas aufthauten. Pinselberührungen werden an der Dorsalfläche der Endphalangen, sowie an der ganzen Volarfläche der Finger nicht gefühlt. Nadelstiche werden überall gefühlt und sind an den Fingerspitzen ganz besonders schmerzhaft. Warm und kalt gut unterschieden.

Der linke Arm verhält sich im Wesentlichen in allen Beziehungen wie der rechte, auch hier ist der Händedruck ohne rechten Effect. Sensibilität. Weder an der Dorsalfläche noch Volarfläche der Finger werden Pinselstriche gefühlt, Nadelstiche auch hier besonders schmerzhaft. Warm und kalt gut unterschieden. Gefühl von starkem Frost in beiden Armen bis zur Mitte derselben.

Im Sulcus Bicipitis rechts fühlt man eine etwa 1 Zoll lange, leicht bewegliche Geschwulst von derber Consistenz; im linken Deltoideus eine ähnliche, mehr rundliche.

Beschwerden bei Urinlassen. die Blase ist stark angefüllt.

October.

Patient hatte schon Anfangs September einige Tage lang über Schwindelanfälle geklagt, an die sich Schlaf anschloss. Die Anfälle sollen von Brechneigung und Erscheinen eines vorbeifliegenden blauen Nebels begleitet gewesen sein. Am 7. war wiederum ein solcher, mit Bewusstlosigkeit einhergehender Schwindelanfall eingetreten, bald danach war er wieder wohl.

Das linke Bein zeigt wieder eine schon öfter wiedergekehrte ödematöse Schwellung, die bei Hochlagerung des Beines schwindet. Die Sensibilität der Haut an Rumpf und Abdomen zeigt bei der Prüfung Störungen, Pinselstriche und Druck werden verwechselt, Nadelstiche richtig empfunden, Kneifen als Nadelstiche empfunden; wird ein warmes und kaltes Gefäss zugleich aufgesetzt, so wird nur warm angegeben, während das kalte Gefäss auf den Gesunden einen weit stärkeren Temperatureindruck hervorbringt.

Patient bemerkt, dass das rechte Bein öfter unwillkürlich an den Leib angezogen werde. Die Kniephänomene fehlen jetzt vollkommen. Pupillenreaction gut. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ungeschickt und träge, von passiven Stellungsveränderungen hat Patient keine Vorstellung. Soll er mit geschlossenen Augen nach einem Gegenstand greifen, dessen Lage er sich vorher gemerkt hat, so greift er fast regelmässig vorbei. Dagegen vermag er mit der Hand bei geschlossenen Augen einen Kreis, ein Dreieck u. s. w. in der Luft beschreiben.

November.

Klagen über allgemeine Schwäche und Niedergeschlagenheit, Kopfschmerz, Durst; öfter ein eigenthümliches schmerzhaftes Gefühl an der ganzen vorderen Rumpfseite ähnlich dem Gefühl eines schmerzhaften Eingeschlafenseins eines Beines. Einmal soll etwa ein Esslöffel Blut mit dem Harne entleert worden sein. Puls, Respiration Temperatur, ohne Störung.

December.

Fortdauernde starke subjective Beschwerden, besonders über ein zusammenpressendes Gefühl am unteren Theile des Abdomens bis in die Inguinalgegend. Der allgemeine Ernährungszustand ist nicht wesentlich verändert.

Weder am Schädel noch an der Wirbelsäule finden sich beim Anklopfen empfindliche Stellen. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, die rechte reagirt auf Lichteinfall sehr gut, die linke weniger und träger. Bulbusbewegungen nach allen Richtungen hin frei, kein Nystagmus, keine Störung im Bereich der Gesichtsmuskeln; das Gaumensegel hebt sich gut, Uvula gerade. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, hat ein geflecktes Aussehen, indem (sowohl an der oberen als unteren Fläche) hochrothe Stellen mit weisslichen abwechseln; an den gerötheten Stellen finden sich hier und da oberflächliche kleine Substanzverluste. Keine Atrophie der Zungenmuskulatur. An der Schleimhaut des Mundes, der Wangen und des Rachens nichts Besonderes. Die Sensibilität der Gesichtshaut und der sichtbaren Schleimhäute für alle

Qualitäten erhalten, Conjunctivalreflex vorhanden. Geschmack (Acid. acet., Chinin, Zucker) und Geruch (Ol. Menthae, Asa foetida) zeigen keine Abstumpfung.

Psychisch ist nur ein mässiger Grad geistiger Schwäche auffallend.

Der Kopf ist nach allen Richtungen hin passiv und activ beweglich.

Oberer Extremitäten. Rechte. Passive Beweglichkeit frei, active Bewegungen kaum beschränkt, nur etwas träge und für den Patienten mit Anstrengung verbunden. Die grobe Kraft in Schulter- und Ellenbogengelenk nicht sehr herabgesetzt, dagegen ist der Händedruck und die Kraft der einzelnen Finger sehr schwach. Beim Versuche mit dem rechten Zeigefinger nach der Nasespitze zu fahren, schwankt der Arm bis er zum Ziele gelangt ist, deutlich etwas aus der Richtung, es nimmt die Schwankung aber beim Augenschlusse nicht zu. Die Finger haben die Tendenz, sich in die Hohlhand einzuschlagen, zeigen aber keinen merklichen Widerstand für die Streckung.

Sensibilität. Am Oberarm werden Pinselberührungen, Nadelstiche, Stieldruck gut erkannt; in der Localisation irrt sich Patient meist um ein paar Centimeter. Am Unterarm ist die Sensibilität im Ganzen noch ziemlich gut, es kommen aber schon Verwechslungen zwischen Pinselstrich und Stieldruck vor. Am Handrücken wird die Unterscheidung der einzelnen Qualitäten der Sensibilität undeutlich, am schlechtesten sind aber die Rückenflächen der Endphalangen der Finger, an denen leichte Berührungen und leichter Stieldruck gar nicht gespürt werden, während Nadelstiche ganz besonders schmerzhaft sind. An der Handfläche fehlt die Unterscheidungsfähigkeit für Pinselstriche und Stieldruck gänzlich, an der Volarfläche der Endphalangen wird Pinselberührung fast gar nicht gespürt, während Nadelstiche sehr empfindlich sind. Der Temperatursinn wird nur an den Endphalangen etwas stumpf.

Der linke Arm verhält sich in Bezug auf die Bewegungen wie der rechte. Sensibilität. Am Oberarm werden Pinselberührungen und Stieldruck zwar empfunden, aber nicht von einander differenzirt, Nadelstiche werden gut erkannt. An der Dorsalfläche des Unterarms kommen leichte Verwechslungen vor. Die Rücken- und Handfläche der Hand und Finger verhält sich wie rechts. Ohne Unterstützung kann sich Patient im Bett nicht aufrichten und mit Hülfe seiner Arme auch nur sehr mühsam; auch das Wiederniederlegen ist erschwert. Die Sensibilität ist an der vorderen Rumpffläche rechts und links gleichmässig gestört, indem zwar alle Berührungen wahrgenommen, aber Pinselstrich und Stieldruck nicht unterschieden werden. Bauchreflex fehlt rechts und ist von links aus für beide Seiten zu erzielen. Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Die unteren Extremitäten sind ihrer ganzen Ausdehnung ödematös und besteht beiderseits ein mässiger Grad von Hydarthrose, rechts etwas stärker als links. Starker Intertrigo in der Scrotal- und Perinealgegend. Rechtes Bein. Passive Beweglichkeit frei, nur bei der Abduction des Hüftgelenks stösst man auf einen sehr leichten Widerstand. Die willkürlichen Bewegungen sind auf ein Minimum reducirt; das Bein kann von der Unterlage nicht abgehoben werden, ein wenig gelingen noch die Streckung des gebeugten Knies

und die Bewegungen im Fussgelenk, während das Bein steif ist. Das linke Bein liegt im Augenblicke nach innen rotirt, passive Bewegungen, wie rechts, nur bei Abduction im Hüftgelenk etwas beschränkt. Aus der Rotation nach innen kann es Patient nach aussen rotiren, sonst fehlen die Bewegungen im Fussgelenk fast vollständig, ebenso die des Kniegelenks, während Fuss und Zehen gut bewegt werden. — Sohlenreflexe lebhaft.

Die Sensibilität an der vorderen Rumpfhälfte ist beiderseits gestört, indem zwar alle Berührungen gefühlt, aber Pinselstrich und Stieldruck nicht unterschieden werden; leichte Nadelstiche sind schon sehr schmerzhaft.

Der Urin trüfzelt fortwährend ab, enthält kein Eiweiss, Stuhl meist angehalten. Zuweilen Anfälle heftiger Schmerzen, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang andauernd, Schmerzen, die den Penis durchziehen und nach dem Abdomen hin ausstrahlen; es war ihm so „als wenn ihm das ganze Glied auseinandergerissen würde“.

Im Verlaufe dieses Monats zeigte sich eine eigenthümliche Erscheinung an den Fingern und der Volarfläche der Hände. Die Endphalangen der Finger, bald eines bald mehrerer erschienen cyanotisch, tief blau resp. blauschwarz gefärbt, auch durch die Nägel schimmerte diese blaue Färbung durch. Die Erscheinung trat besonders stark an der Volarfläche des kleinen Fingers und dem entsprechenden Theile der Hand hervor, so dass diese ganze Partie wie fleckig sugillirt aussah. Die blaue Farbe schwand unter dem Fingerdruck. Im Gegensatze zu den blaugefärbten Phalangen waren andere ausserordentlich blass. Die Hände fühlten sich dabei kühl an. Die Intensität und Ausbreitung der Erscheinung war an verschiedenen Tagen verschieden, im Allgemeinen rechts weniger ausgeprägt. Radialpuls beiderseits klein und weich. Auch am linken Fuss zeigt sich ein ähnlicher Zustand, wenngleich viel weniger entwickelt.

Gegen Ende des Monats klagt Patient über starke Schmerzen im Munde, er könne nichts essen, die Zähne seien ihm locker. Zunge und Gaumen zeigen sich fleckig geröthet; keine Ulcerationen.

Januar 1884.

Am 25. trat Patient mit der Klage hervor, dass ihm seit gestern der Geschmack fehle. Bei der Untersuchung wird Kochsalz als „säuerlich-salzig“ wahrgenommen, aber nicht auf der vorgestreckten Zunge; ebenso wenig wird Chinin auf derselben geschmeckt und erst, wenn die Zunge wieder in die Mundhöhle zurückgezogen ist, giebt er den Geschmack richtig an; Zucker wird auch so nicht geschmeckt; verdünnte Essigsäure wird auf der vorgestreckten Zunge als „brennend“, nach hereingezogener als „sauer“ bezeichnet. Asa foetida riecht „lieblich“, Ol. menthae wird als solches erkannt. — Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, Farbensinn intact, keine Gehörstörung. Sensibilität der Kopfhaut intact.

Februar.

Zu Anfang des Monats plötzliche Verschlimmung des Zustandes; Patient

erscheint collabirt, ist benommen, stöhnt, giebt unklare Antworten. Dabei Temperaturerhöhung (39.4), 110 Pulse; Harn dunkel, übelriechend, stark sedimentirend. Unter Eintritt eines comatösen Zustandes entwickelte sich brandiger Decubitus an den Hacken und am 8. erfolgte der tödliche Ausgang.

Autopsie 19. Februar 1884 (Dr. Grawitz).

Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, an den unteren Extremitäten ziemlich starkes Oedem. In der Haut und zwischen den Muskeln finden sich ziemlich grosse, prall gespannte Cysticercusblasen.

Das Schädeldach ziemlich dick, regelmässig gebaut, aussen und innen glatt. Die Dura ist von mittlerer Spannung, enthält im Längsblutleiter wenig Blut, die Innenfläche glatt, glänzend, bläulich weiss. Die Pia an Convexität und Basis transparent, Arterien der Basis zartwandig, leer. Beim Abziehen der Pia findet man an einzelnen Stellen, namentlich an der ersten Schläfenwindung rechts im Gewebe der Pia vier Cysticerken, deren Lage jedesmal einer Furche entspricht, so dass nach Entfernung der Pia die fraglichen Stellen im Gehirne nicht wiederzuerkennen sind. Die Hirnsubstanz von geringem Blutgehalt, Ventrikel ziemlich eng. Kleinhirn anämisch, sonst intact. Die Häute des Rückenmarks sind durchweg zart und intact, die vorderen und hinteren Wurzeln von gutem Aussehen. Auf dem Querschnitte des Rückenmarks lässt sich im obersten Halstheil eine geringe Degeneration der Hinterstränge erkennen; weiter abwärts wird dieselbe deutlicher. Das Herz ist gross, beide Ventrikel weit, rechts verdickt, links normal dick, Muskulatur äusserst schlaff, stark faulig verändert, Klappen intact. Beide Lungen ziemlich gross mit deutlichem Emphysem, reichlichem Pigmentgehalt. In den Bronchien ziemlich viel Secret, Parenchym sonst ödematös. Die Kapsel der linken Niere mehrfach adhären, Oberfläche an mehreren Stellen bucklig hervorgewölbt, von dunkelrother Grundfarbe mit zahlreichen miliaren Abscessen. Die Rinde zerfliessend, trübe, die Marksubstanz gleichfalls trübe; in beiden mehrfache längliche Eiterherde von Trichinengrösse. Becken etwas dilatirt, injicirt. Rechte Niere schwach getrübt, sonst intact. Blase contrahirt, Muscularis stark verdickt, Schleimhaut stark gefaltet, die Höhe sämmtlicher Falten hämorrhagisch infiltrirt. Die Leber schwach getrübt, geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Taf. VI.).

Nach der Erhärtung des Rückenmarks in einer Lösung von doppelchromsaurem Kali traten die degenerirten Stellen bereits mit ungewöhnlicher Deutlichkeit durch ihre hellgelbe Farbe hervor und setzten sich scharf von der umgebenden dunkler gefärbten (normalen) Marksubstanz ab und entsprachen auch den mikroskopischen Veränderungen. In den degenerirten Stellen fanden sich Fettkörnchenzellen in enormer Menge, und war von Nervenfasern in allen degenerirten Partien so gut wie nichts mehr zu sehen. Die Ausbreitung

der Degeneration ergibt sich aus einem Blicke auf die Figuren. Wie man sieht, sind die Hinterstränge vom obersten Halstheil bis in den mittleren Theil der Lendenanschwellung erkrankt, von wo ab sie vollständig frei werden. Die Erkrankung betrifft sowohl die Goll'schen als Burdach'schen Stränge, frei bleibt vom obersten Halstheil bis zum Dorsaltheil ein dreieckiges Stück a neben der Spitze der Hinterhörner resp. eine schmale Zone längs der Hinterhörner b. Im mittleren Brusttheile (Fig. 10) ist die Ausbreitung am stärksten. Sie nimmt alsdann am Uebergange von dem Brust- zum Lendentheil von aussen und von der hinteren Peripherie her ab und es bleibt endlich nur noch eine mittlere Partie (c) erkrankt, zwischen der und dem hinteren Septum im oberen und mittleren Lendentheil (Fig. 13, 14) deutlich noch ein schmaler Streifen frei wird. Die degenerirte Partie in Fig. 14 hat an ihrem hinteren Ende eine eigenthümlich hakenartige Gestalt. In Bezug auf die Intensität der Degeneration lassen sich in der Halsanschwellung (Fig. 6, 7) jederseits zwei Zonen unterscheiden, eine äussere stärker erkrankte, dunkler schattirte und eine mittlere hellere; im obersten Halstheile (Fig. 3, 4) unterscheidet man sogar jederseits vier Zonen, zwei dunklere und zwei hellere.

Die Seitenstränge sind vom oberen Halstheile (von Fig. 4 ab) in grosser Ausdehnung und Intensität erkrankt, anscheinend im Bereiche der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, indess ist doch die Ausbreitung eine so unregelmässige, dass von einer systematischen Erkrankung dieser Bahnen nicht wohl die Rede sein kann, namentlich wenn man die Erkrankung der Seitenstränge weiter nach abwärts verfolgt. Man sieht, wie am Uebergange der Halsanschwellung in den oberen Brusttheil die Erkrankung erheblich die Grenzen dieser Bahnen (vergl. Fig. 8, 9, 10, 11) überschreitet, und fast die Gesamtheit der Seitenstränge betheiligt ist. Eigenthümlich gestaltet sich dabei die Degenerationsfigur in Fig. 10 und 11, wo ein peripherischer Abschnitt (c) freibleibt. Im Lendenabschnitte beschränkt sich dann die Erkrankung der Seitenstränge auf die Pyramidenseitenstrangbahnen (Fig. 14, 15 g).

Ausser den genannten Abschnitten sind aber noch die Vorderstränge ergriffen. In der Halsanschwellung (weniger im oberen Halstheile) entspricht die Erkrankung anscheinend den „Türk'schen Strängen“, wobei die vorn hakenförmige Figur (Fig. 6, 7 d.) auffällig ist, weiter abwärts (im Brusttheil, Fig. 10 und 11) ergreift sie die Vorderstränge in grösserer Ausdehnung, so dass nur noch ein kleiner Rest normal bleibt und im Lendentheil (Fig. 7, 9) beschränkt sie sich wiederum auf den inneren Abschnitt der Vorderstränge, und zwar am Uebergange vom unteren Dorsaltheil zur Lendenanschwellung wieder mit der hakenförmigen Figur, wie in der Halsanschwellung (Fig. 6 und 7).

Im einem dem Ursprunge des obersten Cervicalnerven nahe gelegenen Querschnitte erscheint von dem Seitenstrange wesentlich anscheinend nur die Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen und die Gegend der Pyramidenseitenstränge (e), sowie die Vorderstränge zeigen nur Andeutungen von Degeneration.

In den unteren Abschnitten der Med. obl. sind zarte und Keilstränge, letztere intensiver betroffen (Fig. 1 und 2), und ist ihre Erkrankung noch

weiter hinauf bis gegen das Ende der Hinterstränge zu verfolgen*), wobei jedoch nur die Erkrankung der Keilstränge in Form eines die hintere graue Substanz umsäumenden Streifens übrig bleibt (Fig. 1 f.). Die Seitenstrangerkrankung setzt sich in die Med. obl. in Form eines von der Peripherie her einspringenden Keils fort, dessen Basis (Fig. 2. g.) allmählig seitlich ausläuft. Die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks erscheint intact; in den Clarke'schen Säulen ist mittelst der Weigert'schen Methode ein deutlicher Schwund des Nervennetzes zu constatiren, aber auch die Ganglien sind entschieden verändert, zwar noch im ziemlicher Anzahl vorhanden, aber sehr erheblich kleiner von rundlicher Gestalt, zum Theil ohne erkennbaren Kern; ein Vergleich mit einem normalen Präparate stellt die Veränderung ausser Zweifel.

Die Meningen waren durchweg zart und namentlich auch an den stark degenerirten Partien der Seitenstränge nicht verdickt oder sonst verändert, nicht abnorm adhärent.

Von den hinteren Wurzeln, welche makroskopisch sich von normalen nicht unterscheiden, zeigten die des Lendentheils mässige Atrophie, erheblich stärkere die des unteren Dorsaltheils, wiederum schwächere die des oberen Dorsaltheils, und im Halstheile war nur in einzelnen Bündeln noch ein Rest von Atrophie zu constatiren. Aber auch die vorderen Wurzeln beteiligten sich an der Atrophie; während die des Lendentheils absolut intact waren, zeigten die des unteren Brusttheils einen Grad der Atrophie, der in manchen Wurzelfäden fast dem der hinteren gleichkam; im oberen Dorsaltheil und Halstheil war eine Atrophie der vorderen Wurzeln nicht mehr deutlich nachweisbar.

Die peripherischen Nerven waren leider nicht aufbewahrt worden.

II. Beobachtung.

1882 durchschliessende Schmerzen in den Beinen und andere Sensibilitätsstörungen, Unsicherheit des Ganges. — Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichtreiz und bei Convergenz. Ataxie der unteren Extremitäten; allmähliche Entwicklung von motorischer Schwäche in denselben. In den oberen Extremitäten Sensibilitätsstörung, aber keine Ataxie. Kniephänomen beiderseits deutlich (24. November 1884); vom 28.—31. December 1884 nur andeutungsweise; am 17. Januar 1885 nur mit Mühe und schwach hervorzubringen, am 23. Januar überhaupt nicht mehr. Tod am folgenden Tage. Autopsie: Erkrankung der Hinter- und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge bis in die Medulla oblongata.

Schmidt, Arbeiter, 53 Jahre alt, rec. 22. November 1884, gestorben 24. Januar 1885.

*) Bei der Kleinheit der Figuren konnte die Fortsetzung der grauen Substanz in die Hinterstränge (Kerne der zarten Stränge) nicht wiedergegeben werden. Die Ganglienzellen scheinen nichts Abnormes darzubieten,

Patient, in dessen Familie Nervenkrankheiten angeblich nicht vorgekommen sind, überstand vor 20 und vor 6 Jahren eine Lungenentzündung; zweimal will er an Gonorrhoe gelitten, aber weder ein Geschwür noch anderweitige syphilitische Erscheinungen gehabt haben; Potus wird entschieden in Abrede gestellt.

Da er als Wagenrevisor bei der Eisenbahn beschäftigt war und dabei vielfach Eisenbahnfahrten zu machen hatte, will er häufig Erkältungen ausgesetzt gewesen sein und glaubt, seine jetzige Erkrankung auf diese zurückführen zu müssen. Vor zwei Jahren, im December, bemerkte er zuerst durchschiessende Schmerzen in den Beinen, dazu gesellte sich in den Fusssohlen ein Gefühl, als wenn er auf Gummi trete, ferner ein Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten; seit dieser Zeit soll auch Gürtelgefühl bestehen und bereits Unsicherheit des Ganges sich geltend gemacht haben. Vor zwei Jahren litt er auch an „Reissen“ in der linken Seite des Kopfes, an Stechen im linken Ohre und Ohrenlaufen; auch die Sehkraft soll auf dem linken Auge abgenommen haben, es war ihm, als habe er einen Schleier davor. Im Juni des laufenden Jahres soll auch Doppelsehen bestanden haben, das etwa 14 Tage lang anhielt. Keine Anfälle von Ueblichkeit, Erbrechen oder Husten. Seit drei Wochen bestehen auch Beschwerden beim Urinlassen, indem Patient dabei stark pressen muss; kein unwillkürlicher Harnabgang. Hartnäckige Verstopfung.

Status praesens. 24. November 1884. Allgemeiner Ernährungszustand sehr dürftig, Wangen eingefallen. Patient klagt über ein allgemeines Frostgefühl, ist aber fieberlos. Schmerzanfalle sollen seit den letzten acht Tagen nicht eingetreten sein.

Pupillen gleich weit, reagiren gut auf Lichteinfall und bei Convergenz. Die Bewegungen der Augen ohne Störung; auf beiden Augen Cataracta incipiens, Papillengrenze rechts scharf, links wegen des Cataracts nicht sichtbar. Im Gebiet des Facialis nichts Abnormes, Sensibilität des Gesichts für Berührung, Stich und Druck gut erhalten.

Obere Extremitäten. Die activen Bewegungen zeigen keine Störung in Betreff der Kraft und Geschwindigkeit; der Versuch, mit dem Finger an die Nasenspitze zu fahren, gelingt gut und ohne Andeutung von Ataxie, auch führt Patient bei geschlossenen Augen alle Bewegungen mit den Händen gut aus. Passive Bewegungen vollkommen frei.

Untere Extremitäten. Die activen Bewegungen haben den deutlichen Charakter der Ataxie; schon bei offenen Augen wird das Bein in Zickzackbewegungen gehoben und gelangt von einer Rotationsstellung in die andere; bei geschlossenen Augen nimmt die Störung zu. Sie zeigt sich auch besonders ausgeprägt bei dem Versuche, mit dem Hacken des einen Beines das Knie des anderen zu berühren; Patient findet dabei das Ziel nicht und tastet in brüsqnen Bewegungen mit dem Hacken unsicher daran herum. Ein Unterschied zwischen rechts und links tritt nicht hervor. Die grobe Kraft der Extremitäten ist nicht nachweisbar beeinträchtigt. Patient geht breitbeinig, mit nach aussen rotirten Beinen, starker Dorsalflexion der Füße, tritt stam-

pfend mit den Hacken auf, zeigt dagegen keine Hyperextension der Kniegelenke beim Vorsetzen der Beine.

Bei der Untersuchung der passiven Bewegungen zeigt sich, dass man bei schnellem, forcirtem Beugen der Kniegelenke jedesmal auf einen gewissen Widerstand stösst, so dass die Beugung nicht ohne Weiteres gelingt, während ein solcher bei langsamer Ausführung der Bewegung nicht vorhanden ist. Hat man solche langsamen Beugungen mehrmals wiederholt, so gelingt dann auch eine unmittelbar darauf folgende schnelle Beugung.

Muskelfeühl. Während passive Stellungsveränderungen im Kniegelenk noch mit ziemlicher Genauigkeit aufgefasst werden, ist das Gefühl für langsame Stellungsveränderungen in den Fuss- und Zehengelenken erheblich herabgesetzt; er merkt sie hier und da, aber irrt sich über die Richtung; auch das Mass der willkürlichen Beugungen vermag Patient nicht abzuschätzen; soll er z. B. das Bein etwa 1 Fuss von der Unterlage abheben, so bringt er es fast zur dreifachen Höhe.

Reflexe. Cremasterreflex deutlich, beim Streichen der Sohle sehr starker Reflex.

Zuweilen spontane Bewegungen im linken Fussgelenk und Zehengelenken, die Theile werden dabei langsam auf und niederbewegt.

Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden; Klopfen auf die Achillessehne bewirkt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität. Pinselberührungen werden im ganzen Bereiche des rechten Beines wahrgenommen, jedoch an den meisten Stellen, namentlich am Fuss und Unterschenkel als Nadelstich bezeichnet oder auch häufig als langgezogene Stiche von Fingerlänge. Nadelstiche werden wahrgenommen, und zwar ohne Verlangsamung der Leitung, doch macht Patient, namentlich am Fusse, häufig die Angabe mit einer Nadel in der Länge eines Fingers gestrichen zu sein, oder auch „einen Stich zu fühlen, von dem der Stich ausgeht“. Kalt und warm wird überall deutlich unterschieden; stösst man, im Verlaufe des Versuchs mit der Kälteempfindung einmal mit dem Stiele des Pinsels gegen die Haut, so wird dies auch als Kälteempfindung angegeben. Auch bei der linken unteren Extremität, die einige Tage später geprüft wurde, macht Patient ähnliche Angaben; die Berührung mit einem Pinsel localisirt er ziemlich richtig, aber der Charakter der Empfindung ist der eines „Kratzens mit einem scharfen Gegenstande“, etwa einer Nadel, oder auch ein Nadelstich, ohne dass ihm diese Empfindung besonders schmerzhaft ist. Auch giebt er manchmal bei einer blossen Berührung an „Sie haben lange gestrichen“. Druck mit einem Holzstiel wird meist als Nadelstich angegeben; leitet man dabei den Patienten irre, indem man ihn fragt, ob kalt oder warm applicirt worden sei, so giebt er meist warm an. Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden, doch macht Patient wenigstens am Fusse constant die Angabe, dass sich an den Stich ein Riss von etwa Fingerlänge anschliesse.

Warm und kalt werden überall erkannt; auch hier giebt Patient an, dass sich an die Berührung ein Zug mit dem Gegenstande anschliesse.

Biegt man die grosse Zehe des linken Fusses stark nach oben, so giebt

er an, sie werde nach unten gebogen. Ebenso wenig nimmt er die Beugung der Zehe wahr.

5. December 1884. Patient klagt gestern über lebhaftes Durstgefühl. Die Urinmenge war nicht vermehrt, keine Reduction bei der Trommer'schen Probe, ebenso wenig heute; specifisches Gewicht 1016. Starkes Hunger- und Durstgefühl.

11. December. Starkes Oedem an beiden Unterschenkeln, besonders in der Gegend der Malleolen.

14. December. Die Prüfung des Temperatursinns an den unteren Extremitäten ergiebt einsehr schwankendes Resultat. Bald erlischt die Empfindung für warm und kalt sofort, auch wenn die betreffenden Gefäße noch aufstehen, bald dauert die Empfindung ebenso lange als der Reiz oder überdauert ihn. Worauf diese Schwankungen beruhen, lässt sich nicht ermitteln, doch macht Patient selbst einen Erklärungsversuch: er spüre dauernd ein Kriebeln in den unteren Extremitäten und, getäuscht durch dieses Kriebeln, wisse er sich manchmal über die Dauer und Qualität der applicirten Reize nicht zu orientiren.

25. December. Patient ist stark abgemagert, verfällt täglich mehr, Hautfarbe fahl, gelb; Puls klein, ab und zu fallen 2—2 Schläge aus, Temperatur 36,3—36,5. Hinten unten am Thorax Rasselgeräusche und Giemen. Patient hat das Gefühl, als ob „der Leib dick angeschwollen sei“.

28.—31. December. Klagt über Schwindel und Kopfschmerz, Durst und Ueblichkeit. Es ist ihm, als ob er „ein Brett auf der Brust trage“. Temperatur 36,6. Das Kniephänomen ist jetzt nur andeutungsweise vorhanden, unter mehreren Schlägen gelingt es nur ab und zu eine Zuckung zu erzielen und auch nur in einem Theile des Quadricepsgebietes.

Keine Reduction bei der Trommer'schen Probe. Es ist auffallend, dass trotz geringer Harnmenge und bei normaler oder subnormaler Temperatur fortwährend starker Durst besteht.

2. Januar 1885. Rechts fehlt das Kniephänomen jetzt ganz, links nur noch eine Andeutung vorhanden.

8. Januar. Patient verfällt immer mehr, auffallend cachectische Gesichtsfarbe, Marasmus. Druck in die linke hypochondrische Gegend wird als sehr schmerzhaft bezeichnet, ohne dass sich dasselbst etwas nachweisen lässt.

11. Januar. In den oberen Extremitäten besteht auch jetzt keine Ataxie, indess lassen sich Sensibilitätsstörungen, wenn auch geringfügige, nachweisen. An beiden Händen wird ein Druck mit einem Holzstabe gewöhnlich als Berührung bezeichnet; Nadelstiche werden gut wahrgenommen. Pinselberührungen werden zuweilen als warm bezeichnet.

Patient soll seit etwa 8 Tagen an Anfällen von Athemnoth leiden, die ärztlicherseits bis jetzt nicht beobachtet werden konnten.

13. Januar. In den unteren Extremitäten hat sich allmählig eine motorische Schwäche hohen Grades eingestellt, so dass Patient nicht mehr zu stehen und zu gehen vermag; auch in Rückenlage kann er die Beine bei gestreckter Kniestellung kaum von der Unterlage erheben. Das Knie-

phänomen ist gegenwärtig rechts schwach vorhanden, links nicht hervorzubringen (vergl. 2. Januar, wo das Umgekehrte der Fall war, wenn nicht ein Irrthum vorliegt). Patient hat häufig Harndrang, entleert nur wenig Urin; keine Incontinenz.

15. Januar. Es wird heute einer der erwähnten Anfälle von Dyspnoe beobachtet. Patient athmet mühsam, oberflächlich, unter Stöhnen, den Ausdruck von Angst im Gesicht, unter Contraction der Scaleni und während des ganzen Anfalls stark angespannten Bauchmuskeln, Puls 98. Der Anfall ist von Intermissionen unterbrochen. Patient hat stets das Gefühl, dass sich die untere Thoraxwand fest zusammenzieht.

17. Januar. Die Hautfarbe hat in letzter Zeit mehr und mehr einen Stich in's Gelbliche bekommen, auch die Conjunctiva palpebr. ist an einzelnen Stellen gelblich gefärbt. Hinten unten rechts Dämpfung; auf der rechten Hinterbacke eine ausgebreitete blaue Verfärbung der Haut. — Kniephänomene beiderseits mit Mühe schwach hervorzubringen. — Die Untersuchung der Augen giebt den früheren Befund, namentlich reagiren auch noch die Pupillen, wenngleich etwas träge.

23. Januar. Patient, bei dem sich Decubitus am Kreuzbein entwickelt hat, liegt im somnolenten Zustande mit halb geschlossenen Augen da; die Beine vollkommen schlaff, Kniephänomen nicht mehr hervorzubringen; beim Klopfen auf den Quadriceps selbst bekommt man sowohl einen localen Wulst, als auch eine bündelweise Contraction (das Gleiche bei Klopfen auf den Pectoralis). Starker Eiweissgehalt des Urins.

Der Tod erfolgte am 24. Januar.

A u t o p s i e.

Abgemagerter Leichnam mit ausgedehntem sacralen Decubitus.

Das Rückenmark zeigt im oberen Halstheile grau durchscheinende Herde, welche im oberen Brusttheile fast die ganzen Hinterstränge einnehmen, während im unteren Brusttheil die Ausdehnung der Herde wieder geringer ist. Weiter abwärts ist die Affection noch ebenso unregelmässig, nirgends sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen*).

Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind intact, die Venen der Pia enthalten wenig Blut. Die Hirnsubstanz ist ziemlich fest, von geringem Blutgehalt, die Plexus enthalten äusserst wenig Blut und sind sehr dürftig entwickelt. Im linken Thalamus opticus findet sich an der Seite des 3. Ventrikels eine an die Oberfläche heranreichend diffus begrenzte bohngrossen Stelle, welche leicht geröthet, von glasigem, grauweissen Aussehen ist.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Das Peri-

*) Diese ganze Schilderung des makroskopischen Befundes entspricht nicht, wie die weitere Untersuchung lehrt (s. „mikroskopische Untersuchung“) der Wirklichkeit; übrigens sind die Täuschungen, zu denen die bloss makroskopische Betrachtung der Querschnitte des Rückenmarks führt, bekannt genug.

cardium zeigt einen markstückgrossen Sehnenfleck. Das Herz ist klein, Muskulatur dürrig, sehr brüchig, opak, graubraun. Leichte Verdickung der Schliessungslinien an den Aortenlappen.

Die beiden Lungen durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen, auf der linken Pleura ein frischer fibrinöser Beschlag. Der gesammte linke Unterlappen ist hepatisirt. In der dunkelrothen, stellenweise grauen, auf der Schnittfläche körnigen Hepatisation finden sich zwei gangränöse Herde von der Grösse einer Kirsche und eines Ei's, einer an der Basis, der andere im Centrum. Ebenso ist der rechte hepatisirte Unterlappen mit mehreren gangränösen Herden durchsetzt. Milz stark vergrössert, 18 Ctm. lang, 12 breit, 4 dick, derb, daneben Hyperplasie der Pulpa. Nieren ziemlich gross, derb, Kapsel sehr schwer abziehbar, Oberfläche leicht granulirt. Das Parenchym zeigt schmale Rinden- und Marksubstanz, der Hilus ist weit und fettreich, in der rechten Niere ein Harnsäureinfarct, in der linken zahlreiche bis hanfkorn-grosse Fibrome der Marksubstanz. Die Blase, welche weit und sehr muskulös ist, zeigt eine den ganzen Blasenhalss und Fundus einnehmende Diphtherie neben fibrinösem Belag.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata (Taf. VII.).

Die Meningen des Rückenmarks sind zart, nirgends verdickt oder besonders adhären. Die Erkrankung der Marksubstanz erstreckt sich auf Hinter- und Seitenstränge, die Vorderstränge sind nur in geringem Grade betheilt. Die Hinterstränge sind von der Medulla oblongata bis zum Lendentheil betroffen, und zwar vorzugsweise die mittleren Partien (Goll'sche Stränge), jedenfalls sind diese am intensivsten betroffen, wie die Schattirung andeutet. Aber ausser dieser gleichmässigen Erkrankung der mittleren Partien sieht man noch andere Partien der äusseren Partie der Hinterstränge betheilt, namentlich in den unteren Theilen der Halsanschwellung, nahe der Peripherie; aber auch weiter vorn umgiebt bis zum oberen Dorsaltheil (Fig. 7) eine schwächere Degenerationsschicht die stark degenerirten Goll'schen Stränge. Dieselbe erscheint aber nicht ganz gleichmässig in der Intensität der Erkrankung und nicht ganz in sich zusammenhängend, sondern hier und da durch noch normale oder kaum betheiltete Stellen unterbrochen, so dass stellenweise ein fleckiges Aussehen zu Stande kommt (vergl. z. B. Fig. 4, 6). Im mittleren Dorsaltheil (Fig. 9, 10) beginnt die Erkrankung der mittleren Theile der Hinterstränge sich von der Peripherie zurückzuziehen, an der Uebergangsstelle vom unteren Dorsal- zum Lendentheil sind die mittleren Theile frei geworden (Fig. 11), die degenerirten Streifen erscheinen scharf abgegrenzt, die übrigen Partien der Hinterstränge ganz frei. Im oberen Lendentheil ändert sich das Bild wieder etwas, indem von Neuem nach der Peripherie zu schwache Degenerationsflecke auftreten (Fig. 12, a.), in den tiefen Abschnitten der Lendenanschwellung ist die Intensität der Erkrankung bereits sehr gering, um nach abwärts allmählig zu verschwinden.

In den Seitensträngen ist der eigenthümliche fleckige Charakter, wie die Zeichnungen zeigen, sehr ausgeprägt, zum Theil gehen von der Peripherie aus schmalere oder breitere Degenerationszüge in sie hinein, zuweilen finden sich nahezu kreisförmig degenerirte Ringe mit normalem Centrum (vergl. z. B. Fig. 5, 6, 8), bald hält sich die Erkrankung in den hinteren Abschnitten (z. B. Fig. 5), bald geht sie in unregelmässiger Weise weiter nach vorn; am Uebergange vom Dorsal- in den Lendentheil hört sie ganz auf.

Bemerkenswerth ist dabei, dass an manchen Stellen die Degeneration die Peripherie der Seitenstränge nicht erreicht resp. nicht von der Peripherie ausgeht, wie dies sehr deutlich aus der Fig. 2 (links), Fig. 5, 7, 8, 9, g. hervorgeht.

Eine spärliche kleinfleckige Degeneration sieht man endlich an einer Anzahl von Querschnitten in den Vordersträngen, und zwar eigenthümlicher Weise mit Vorliebe innerhalb der Türck'schen Stränge. (Fig. 3, 5, 6, 7, 8.)

In der Medulla oblongata betraf die Degeneration die zarten und Keilstränge (Fig. 1), die ersteren stärker als die letzteren.

In Betreff der grauen Substanz ist nur bemerkenswerth eine abnorme Configuration des linken Vorderhorns in einem Theile der Halsanschwellung (Fig. 5, 6), übrigens sonst ohne Anomalien. Die Clarke'schen Säulen verhielten sich wie im vorigen Fall: nur geringe Reste des Fasernetzes (an Präparaten nach Weigert) und Verkleinerung, rundlichere Gestalt bei Fehlen von Fortsätzen, starke Pigmentirung der Ganglienzellen.

In den Kernen der zarten Stränge vermochte ich nichts Abnormes zu entdecken.

Die hinteren Wurzeln des Lendentheils waren auch hier atrophisch, aber in geringerem Grade als im ersten Falle, während gleichfalls die des unteren Dorsaltheils eine entschieden erheblichere Atrophie zeigten; weiter nach oben wurde die Atrophie sehr gering und war im Halstheil nicht mit Sicherheit nachweisbar. Von den vorderen Wurzeln waren die des Lendentheils vollkommen intact, aber im unteren Dorsaltheil zeigten auch sie, wie im vorigen Falle, eine, wenn auch geringere Atrophie.

Von den peripherischen Nerven wurde bisher der Saphen. major genauer untersucht; seine Querschnitt liess eine sehr beträchtliche einfache Atrophie erkennen, deren Bild dem früher von mir gegebenen entsprach.

Die im Sectionsbericht erwähnte leicht geröthete Stelle von glasigem, grauweissem Aussehen am linken Thalam. optic. ist nicht näher untersucht worden; vielleicht handelte es sich um eine fleckweise Erkrankung, in Beziehung zu bringen zur Erkrankung des Rückenmarks.

Vergleichen wir das Verhalten des Kniephänomens, sein Fortbestehen oder Schwinden, mit der Localisation der Degeneration in den Hintersträngen am Uebergange des unteren Dorsaltheils in die Lendenanschwellung an der Hand der mitgetheilten und der früher beobachteten, Eingangs erwähnten Fälle, so ergibt sich, dass

überall, wo das Kniephänomen eine gewisse Zeit vor dem Tode geschwunden war (also in allen Fällen, mit Ausnahme eines), eine bestimmte Zone der Hinterstränge betheiligt war. Diese Zone wird nach innen begrenzt durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick, einen nach innen einspringenden Winkel bildet; nach hinten bildet die Grenze die Peripherie des Rückenmarks, nach aussen die die innere Seite des Hinterhorns bekleidende Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns (resp. in die Substantia gelatinosa). Das so abgegrenzte Feld will ich, da der Ausdruck „Wurzelzone“ für dies Feld zu weit sein würde, indem er auch auf die weiter vorn in die graue Substanz sich einsenkende Fasern bezogen werden könnte, der Kürze halber als „Wurzeleintrittszone“ bezeichnen, da die medial vom Hinterhorn eintretende Wurzeln es durchziehen, um in die Substantia gelatinosa des Hinterhorns einzustrahlen.

Wenn wir uns diese Zone in den verschiedenen Beobachtungen durch das Ziehen der bezeichneten Linien (die punktierten Linien h in den Figuren A bis E auf Taf. VI.) abgrenzen, so sehen wir, dass die Degeneration in allen Fällen mehr oder weniger von innen her in dieselbe eindringt, mit Ausnahme des einen in der Einleitung erwähnten Falles (Lehmann, Fig. A.)*), gerade desjenigen, in welchem das Kniephänomen bis zum Tode fortbestand; hier geht sie nur bis gerade an die Grenzlinie. In den übrigen Fällen, in denen die Erkrankung in die bezeichnete Zone hineinrückt, ist der Umfang, in welchem dies geschieht, ein verschiedener, und zwar geht aus den betreffenden Figuren hervor, dass in den Fällen, in welchem die Zone in grösserer Ausdehnung betroffen war, das Kniephänomen seit längerer Zeit vor dem Tode verschwunden war, als da, wo die Betheiligung der Zone in geringerer Ausdehnung besteht.

Zur Vergleichung habe ich die Querschnitte des Rückenmarks der einzelnen Fälle in der Uebergangszone vom unteren Dorsal- zum Lendentheil zusammengestellt. (Vergl. Taf. VI. Fig. A bis E.)

Man sieht, wie in A. (dem genannten Falle Lehmann) die „Wurzeleintrittszone“ vollständig frei ist — hier hatte sich das Kniephänomen bis zum Tode erhalten.

In B. (der mitgetheilte Fall Schmidt) verschwand das Phänomen am rechten Bein circa 22 Tage vor dem Tode (kam dann einmal

*) Dieses Archiv XVI. 2. u. 3. S. 496 u. 778. Taf. X. 1885.

edeutungsweise wieder), auch am linken Bein war es seit innerhalb derselben Zeit bereits nur angedeutet, schwand aber erst völlig einen Tag vor dem Tode (während Klopfen auf den Quadriceps selbst noch Contraction erzeugte). Wie man sieht, ist die Degeneration eben im Begriffe, die Grenze der Zone zu überschreiten*).

Bei C.**) erlosch das Phänomen am rechten Bein ca. 2 Monate vor dem Tode, war aber am linken auch bereits ausserordentlich schwach; wann es auch links vollständig erlosch, ist nicht genau festgestellt, jedenfalls wurde es fünf Tage vor dem Tode auch hier erloschen gefunden. Wie man sieht, geht hier die Degeneration schon etwas weiter in die Zone hinein.

Bei D. (der mitgetheilte Fall Kreuziger) war ca. drei Monate vor dem Tode kein Kniephänomen mehr hervorzubringen und die Grenze der Zone wird gleichfalls eine gewisse Strecke überschritten.

Bei E. endlich fehlte das Phänomen nachweisbar seit 5 Jahren und ist die Ausbreitung der Erkrankung am weitesten in die Zone vorgerückt.

Die Beobachtungen von sehr chronisch verlaufenden Fällen von Tabes mit allen völlig ausgebildeten Erscheinungen der Krankheit, in welchen die Degeneration an dem betreffenden Rückenmarksabschnitte bis dicht an den Saum der gelatinösen Substanz des Hinterhorns heranreichte und also die „Wurzeleintrittszone“ in ihrer Totalität oder in ihrem grössten Theile betraf, führe ich hier nicht einzeln auf; die Erfahrung hat mich in diesen am häufigsten vorkommenden Fällen hinreichend gelehrt, dass in ihnen jedes Mal das Kniephänomen lange, Jahre lang gefehlt hat. Wenn man andererseits in Betracht zieht, dass blosses Ergriffensein der mittleren Theile der Hinterstränge — so weit die Erfahrungen reichen — mit erhaltenem Kniephänomen einhergeht, und wenn wir dann so eben gesehen haben, dass die Zeit des Verschwindens des Kniephänomens vor dem Tode im Allgemeinen im Verhältnisse steht zu der Ausbreitung der Degeneration lateralwärts in die „Wurzeleintrittszone“, so werden wir min-

*) Auf der rechten Seite ist die Zone bereits ein wenig mehr überschritten; ob sich daraus erklärt, dass rechts das Phänomen früher schwand, will ich bei der Geringfügigkeit des Unterschieds dahingestellt sein lassen.

***) Berliner klin. Wochenschrift 1881 No. 1. Der dort gegebene Querschnitt liegt schon in der Lendenanschwellung. Ich habe nachträglich noch einen Schnitt durch den untersten Abschnitt des Dorsaltheils zeichnen lassen, der allerdings ein wenig höher liegt, als die übrigen, aber in den Bereich des Ursprungs des 12. Dorsalnerven fällt. Derselbe ist in C. wiedergegeben.

destens mit einiger Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen dürfen, dass die Erkrankung dieser „Wurzeleintrittszone“ es ist, welche ein Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat. Dies scheint mir wenigstens für jetzt der Ausdruck der Thatsachen, die immerhin modificirt werden mögen, aber jedenfalls ohne theoretische Voreingenommenheit gefunden sind.

Allerdings giebt es ein gewichtiges Argument, welches gegen diese Schlussfolgerung angeführt werden könnte: es ist nämlich dabei die Atrophie der hinteren (zum Theil auch vorderen) Wurzeln nicht berücksichtigt worden, und man könnte geneigt sein, das Fehlen des Phänomens durch das Eintreten der Atrophie der hinteren extramedullären Wurzeln zu erklären. Es ist nicht ganz leicht, diesen Einwand vollständig zu beseitigen, indess lässt sich doch zu seiner Entkräftung Folgendes anführen: In dem Falle A, in welchem die Kniephänomene bis zum Tode fortbestanden, war, wie wir gesehen haben, entsprechend die „Wurzeleintrittszone“ intact, während die hinteren Wurzeln des Lendentheils (und auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die vorderen) einen gewissen Grad der Atrophie zeigten. Hier war also trotz Atrophie der hinteren Wurzeln das Phänomen erhalten geblieben. Auf der anderen Seite zeigten sich bei C., wo die Kniephänomene bei Betheiligung der Zone erloschen waren, die hinteren Wurzeln intact, und kommen also für die Erklärung des Erlöschens des Phänomens nicht in Betracht. Durch diese Beobachtungen scheint mir daher die Ansicht gestützt zu werden, dass jedenfalls nicht die Atrophie der (extramedullären) hinteren Wurzelfasern die alleinige Ursache des Schwindens des Kniephänomens sein kann. Welche Fasern es nun sind, deren Zerstörung innerhalb der genannten Zone die Erscheinung des Kniephänomens zum Schwinden bringt, ist nicht näher festzustellen; am wahrscheinlichsten bleibt es immer, dass die intramedullären Wurzelfasern dabei in Betracht kommen, die stets da, wo sie durch die degenerirte Partie verlaufen, zu Grunde zu gehen scheinen; ob noch Fasern anderer Bedeutung dabei betheiligt sind, dürfte schwer zu ermitteln sein.

Dass die gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge, welche in mehreren der erwähnten Fälle, wie auch in den beiden oben mitgetheilten, bestand, nicht von Bedeutung für die Erscheinungen des Kniephänomens ist, habe ich bereits in meiner ersten Arbeit (dieses Archiv V. 3.) auseinandergesetzt; das Verschwinden des Kniephänomens findet trotz der Seitenstrangerkrankung (und bei verschiedener Ausdehnung derselben) statt, sobald nur die Hinterstrangerkrankung die oben näher bestimmten Stellen des betreffenden Rückenmarks-

abschnittes (Uebergang vom Dorsal- zum Lendentheil) erreicht hat. Ist dies nicht der Fall, so bleibt das Kniephänomen in seiner normalen Stärke erhalten oder es treten, wie ich gleichfalls (l. c.) gezeigt habe, Steigerung des Kniephänomens und spastische Erscheinungen auf. In dieser Beziehung ist es interessant, dass in der ersten Beobachtungen (Kreiziger) nicht nur das Kniephänomen anfangs als sehr „energisch“ bezeichnet wird, sondern auch spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten beobachtet wurden (in den Adductoren, den Sartoriis, Rotatoren des Beins und auch in geringem Masse im Kniegelenk); als später die Kniephänomene schwächer wurden und endlich fehlten, bestand nur noch ein sehr leichter Widerstand bei den Abductionen des Beins, während die übrigen genannten Muskeln keinen Spasmus mehr zeigten. Es hat sich hierdurch also wahrscheinlich das Fortschreiten der Erkrankung der Hinterstränge in die Wurzeintrittszone bemerkbar gemacht. Nicht so ausgesprochen war die Erscheinung in der zweiten Beobachtung (Schmidt); hier gab sich die Neigung zu Spasmen nur andeutungsweise dadurch zu erkennen, dass, während das Kniephänomen noch deutlich vorhanden war, bei schnellem, forcirten Beugen der Kniegelenke ein gewisser Widerstand eintrat, eine Erscheinung, die später nicht mehr beobachtet werden konnte. Hier hatte die Erkrankung der Seitenstränge bei Weitem nicht den Umfang wie in der ersten Beobachtung erlangt.

Die Affection der Seitenstränge führte schliesslich auch hier zu einer fast vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten*), und zwar entwickelte sich die motorische Schwäche bei Schmidt (2. Beobachtung) erst im Verlaufe der Beobachtung nach der Ataxie, bei Kreiziger war sie bereits im Beginne der Beobachtung, mit Ataxie verbunden, vorhanden; ob auch hier die Ataxie vorausgegangen war oder sich erst später entwickelte, war deshalb nicht zu bestimmen. Es ist aber, wie ich anderwärts ausgeführt habe, aus der zuweilen zu beobachtenden anatomischen (histologischen) Differenz zwischen der Seiten- und Hinterstrangerkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass erstere gewöhnlich erst auf letztere folgt.

Ich übergehe die übrigen Störungen des Nervensystems (Sensibilitätsstörungen u. s. w.), da sie kein hervorragendes Interesse darbieten; dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass bei beiden Kranken die Lichtreaction auf beiden Augen erhalten geblieben war.

*) Vergl. meine Arbeit „Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge“. Dieses Archiv VIII. 2, IX. 3.

Endlich möchte ich noch einer Erscheinung erwähnen, die vielleicht in Tabesfällen noch nicht beobachtet ist: die enorme Cyanose an den Fingern und der Volarfläche der Hände, zum Theil auch am linken Fusse, welche im Verlaufe des December 1883, in ihrer Intensität wechselnd, bei dem Kranken Kreiziger auftrat. Ob der Grund hierfür etwa durch die Betheiligung der Medulla oblong. zu suchen ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Die obigen Fälle werden wohl Niemand Veranlassung geben, an eine sogenannte „Systemerkrankung“ zu denken; namentlich kann die sonderbare und unregelmässige Verbreitung der Degeneration in beiden Fällen in Seiten- und Vordersträngen einen solchen Gedanken nicht aufkommen lassen. Und dennoch ist in beiden nach dieser Richtung eine Thatsache auffallend: es ist dies der Sitz der Vorderstrangaffection bei Kreiziger innerhalb grösserer Abschnitte des Rückenmarks in den Türck'schen Strängen, namentlich frappant in den Figuren 6, 7, 8 und 12 und 13, also im Hals- und im Lendentheil; dabei bildet der degenerirte Streifen in dem Halstheile eine eigenthümlich hakenartige Figur, die sich ebenso in dem Querschnitt des Uebergangs vom Dorsal- zum Lendentheil wiederfindet. Gewiss erscheint auf den ersten Blick diese Bevorzugung der Türck'schen Stränge auf etwas Systematisches zu deuten — aber schon die Wiederkehr der Betheiligung derselben Partie im Lendentheile, wo, so weit wir wissen, diese Stränge als solche nicht mehr existiren, muss den Gedanken zurückweisen lassen. Immerhin bleibt die Erscheinung um so merkwürdiger, als auch in der 2. Beobachtung (Schmidt) gerade die Türck'schen Stränge Sitz degenerirter Flecke sind (Vergl. Fig. 3 bis 10).

Man fühlt sich gedrungen, nach einer Erklärung zu suchen. Eine solche würde sich vielleicht geben lassen, wenn die Ansicht von Dejerine*) zutreffend wäre, dass bei combinirten Affectionen der Hinter- und Seitenstränge die Affection der letzteren durch Fortleitung einer chronischen Entzündung der Rückenmarkshäute auf die Marksubstanz ihre Entstehung verdanke („corticale diffuse Meningomyelitis“); denn hier wäre die vordere Rückenmarksspalte ein äusserst bequemes Eingangsthor für die Entzündung und ihren Uebergang auf die Türck'schen Stränge. Indess berühren in der 2. Beobachtung die kleinen Flecke zum Theil nicht unmittelbar die Peripherie, auch

*) Arch. des Physiol. 1884. No. 8.

habe ich bereits durch, wie ich glaube, triftige Gründe, die Gültigkeit dieser Ansicht Dejerine's, wenigstens in der Allgemeinheit, wie er sie ausgesprochen hat, widerlegt*); auch bestand in den beiden mitgetheilten Fällen keine Spur einer chronischen Leptomeningitis, von welcher aus sich die Entzündung auf das Mark hätte verbreiten können. Ja, es ist — wie in einigen meiner früheren Fälle — auch in den beiden mitgetheilten bemerkenswerth, dass eine ausgebreitete Degeneration der Seitenstränge an manchen Stellen gar nicht die Peripherie des Seitenstrangs erreicht und zwischen dieser und der degenerirten Stelle manchmal nur auf einer, manchmal auf beiden Seiten noch ein schmaler Saum gesunden Gewebes besteht. In dieser Beziehung verweise ich in der Beobachtung Schmidt auf Fig. 3 (links), 5 (beiderseits), 6 (vorzugsweise rechts), 8, 9, 10 beiderseits, auch in der Medulla oblongata (Fig. 1 rechts). Sehr eigenthümlich verhalten sich in dieser Beziehung die Querschnitte Fig. 10 und 11 der 1. Beobachtung (Kreuziger), wo an symmetrischen Stellen beiderseits die Degeneration sich auf eine Strecke von der Peripherie entfernt, eine Symmetrie, die auch wiederum auf ganz bestimmte Bedingungen — im Gegensatz zu einem schlechthin diffusen Prozesse — hinzuweisen geeignet ist.

Ein sozusagen „systematisches“ Erkrankungsfeld in den Seitensträngen ist, abgesehen von dem erwähnten eigenthümlichen Verhalten der Türck'schen Stränge, höchstens noch im Lendentheile des Rückenmarks der 1. Beobachtung zu finden (Taf. VI. Fig. 13, 14, 15); hier könnte das degenerirte Feld allenfalls als Pyramidenseitenstrangbahn aufgefasst und durch sekundäre Degeneration, wenn man die fast über den ganzen Querschnitt (aber ohne Betheiligung der grauen Substanz) ausgebreitete Erkrankung in Fig. 10 und 11 berücksichtigt, erklärt werden. Mit Berücksichtigung des übrigen Befundes ist indess diese Deutung auch sehr unwahrscheinlich.

Trotzdem also von einer systematischen Degeneration der motorischen Pyramidenseitenstrangbahnen in beiden Fällen nicht die Rede sein kann, bestand dennoch eine Paralyse der unteren Extremitäten. Ich würde diese Thatsache nicht als besonders bemerkenswerth hervorheben, wenn nicht Strümpell unbegreiflicherweise in seinem Lehrbuche**), nachdem er erwähnt, dass sich im Laufe der Tabes eine vollständige Paraplegie ausbilden könne, mit voller Bestimmtheit erklärte, dass man „in diesen Fällen bei der anatomischen

*) Dieses Archiv XVI. 2.

**) Auch in der neuesten Ausgabe von diesem Jahre (S. 209).

Untersuchung den Process nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt findet, sondern eine gleichzeitige (systematische) Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark⁴. Diese Behauptung ist absolut irrthümlich und schwer erklärlich, da doch die betreffenden Arbeiten (u. A. von mir selbst) dem Autor bekannt sein mussten, in denen eine Reihe von Tabesfällen mit Paraplegie beschrieben ist, in denen die Seitenstrangaffection auch nicht im Entferntesten den Charakter einer systematischen Pyramidenseitenstrangerkrankung hatte. Ebenso wenig zutreffend ist der Zusatz „im Lendenmark⁴). —

Die Hinterstrangaffection nimmt in der 1. Beobachtung fast die ganze Ausdehnung der Hinterstränge vom oberen Hals- bis zum unteren Dorsaltheile ein, ja sie reicht sogar überall bis an die hintere Commissur; in den Querschnitten des oberen Rückenmarkabschnitts sind stärker und schwächer degenerirte Zonen zu unterscheiden, im Brusttheil tritt ein solcher Unterschied nicht mehr deutlich hervor; die Erkrankung nach abwärts endet gegen den unteren Theil der Lendenanschwellung hin und geht nach oben bis in die Medulla oblongata, wo ein Streifen im äusseren Theile der Keilstränge den letzten Rest bildet. In der 1. Beobachtung, in welcher sich auch eine stärker und eine schwächer erkrankte Zone unterscheiden lassen, erscheint letztere zum Theil unterbrochen oder tritt geradezu in Form kleiner Flecke auf.

Was die Frage betrifft, ob in den beiden Fällen die Hinterstrangaffection als eine Systemerkrankung aufzufassen ist, so hat dieselbe heut wohl ihre Bedeutung in dem früheren Sinne verloren, nachdem die Existenz der „Systeme“ in den Hintersträngen als solcher erschüttert ist. Man wird nach anderen Erklärungen suchen müssen, war aber, meiner Ansicht nach, auch bisher nicht berechtigt, mit Zugrundelegung nur weniger und für diesen Zweck besonders ausgewählter Fälle mit solcher Bestimmtheit von einer Systemerkrankung zu sprechen, wie es z. B. von Strümpell auch jetzt noch, ohne Berücksichtigung der neuen Thatsachen, geschehen ist.

*) Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, wie das Bestreben, überall „Systemerkrankung“ zu sehen, leicht zu künstlichen Interpretationen verleitet. So hat u. A. Strümpell in einer im vorigen Hefte dieses Archivs (S. 217) publicirten Arbeit — in welcher er die Güte hatte, auch meiner wenigstens en passant zu gedenken — die störende „Randdegeneration“ seines Falles, meiner Ansicht nach, künstlich wegzudeuten gesucht.

Ich habe schliesslich von den bei unseren Kranken noch gefundenen Veränderungen des Schwindens des Nervenetztes und der Atrophie der Zellen in den Clarke'schen Säulen zu gedenken. Wenn (wie Herr Lissauer gezeigt hat), bei reiner Erkrankung der Hinterstränge nur ersteres betheiligte zu sein pflegt, so ist wohl die Atrophie der Zellen selbst in Uebereinstimmung mit anderen Erfahrungen in Verbindung mit der Seitenstrangaffection zu bringen.

Was die Atrophie der (extramedullären) hinteren Wurzelfasern betrifft, so möchte ich hervorheben, dass sie im unteren Dorsaltheil, nicht in der Lendenanschwellung in beiden Fällen am stärksten war, und dass auch die vorderen Wurzeln des Dorsaltheils, vorzugsweise des unteren, wenn auch nicht in so hohem Grade, sich an der Atrophie betheiligten, ohne dass eine Veränderung in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu constatiren war.

Die Atrophie in dem N. saphenus war derselben Art, wie ich sie früher bei Degeneration der Hinterstränge beschrieben, und hatte einen ziemlich hohen Grad erreicht.

Es liegt nahe, bei Gelegenheit der hier berichteten beiden Fälle die Frage aufzuwerfen, ob sie noch in das Gebiet der Tabes hineingehören, oder diese Bezeichnung bei der Complication mit einer unregelmässigen Erkrankung der Seiten- und Vorderstränge unstatthaft sei. Man kann die Frage vom anatomischen und klinischen Standpunkte ans discutiren. Dass das klinische Bild mit Recht als Tabes bezeichnet werden kann, dürfte auf Grund der ganzen Symptomatologie unzweifelhaft sein, obgleich sich allerdings zur Ataxie auch wirkliche motorische Schwäche (resp. Paralyse) gesellte. Bekanntlich ist gerade das Fehlen motorischer Schwäche als charakteristisch für die Bewegungsstörung der Tabes angesehen worden (Duchenne); aber man hat keinen Anstand genommen, auch solche Fälle noch zur Tabes zu rechnen, in denen neben Ataxie sich zu einer gewissen Zeit motorische Schwäche entwickelte, indem man auch wohl ein letztes Stadium der Krankheit darin erblickte. Allerdings fehlte in unseren Fällen ein Symptom, welches mit Recht als eins der wichtigsten der Tabes betrachtet wird, die reflectorische Pupillenstarre, aber es ist dies ohne wesentliche Bedeutung, da dieselbe auch in anderen, sonst vollständig charakteristischen Fällen von Tabes fehlen kann. Schwieriger erscheint die Frage vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet. Unzweifelhaft besteht ja in zahlreichen Fällen eine isolirte Erkrankung der Hinterstränge, die ursprünglich allein bekannt war;

sind aber, wie in einer anderen Reihe von Fällen, die Seitenstränge mit erkrankt, was in sehr verschiedener Form und Ausbreitung geschehen kann, so handelt es sich doch in diesen (von mir als „combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarksstränge“ bezeichneten) Fällen immer um eine zusammenhängende Erkrankung einzelner Abschnitte der Seitenstränge mehr oder weniger durch das ganze Rückenmark hindurch. Die vorliegenden Fälle indess, obgleich sie sich den letzteren anschliessen, unterscheiden sich doch durch die zum Theil vorhandene Unregelmässigkeit, wechselnden Umfang, verschiedenartige Gestaltung und stellenweise Zusammenhangslosigkeit der erkrankten Partien, die sich zum Theil sogar nur als isolirte Flecke darstellen, von den gewöhnlichen Formen der combinirten Erkrankung. Trotzdem waren auch hier die klinischen Erscheinungen im Wesentlichen die gleichen, so dass man auch sie von diesem Standpunkt aus immer noch zur *Tabes* zu zählen berechtigt sein würde. Indess ist die ganze Frage offenbar falsch gestellt, denn es ist ohne alle Bedeutung, wie weit man den Begriff *Tabes*, so weit der Befund im Rückenmark in Betracht kommt, ausdehnen will, ob man nur die Fälle reiner Hinterstrangdegeneration oder auch die mit verschiedenartiger Betheiligung der Seiten (resp. Vorderstränge) so bezeichnen will. Sachgemässer ist es jedenfalls, nicht *Tabes* zu diagnosticiren, sondern weiter zu gehen und die Diagnose auf den anatomischen Befund zu richten, wozu die klinische Beobachtung nunmehr gewisse Anhaltspunkte giebt.

Es sei mir schliesslich noch ein Wort gestattet über die Frage, ob durch die vorstehend mitgetheilten Fälle das Fehlen des Kniephänomens als diagnostisches Mittel an Werth verloren hat.

Ich glaube, dass das gerade Gegenteil der Fall ist, denn wir wissen nunmehr, dass, wenn bei anderweitigen Symptomen der *Tabes* das Kniephänomen noch vorhanden ist, was ja jedenfalls zu den Seltenheiten gehört, die Degeneration die bestimmte, oben präcisirte Partie der Hinterstränge noch nicht erreicht hat und können den Fortschritt derselben nach dieser Stelle hin durch das Schwächerwerden und endliche Ausbleiben der *Quadricepscontraction* bei Klopfen auf die *Patellarsehne* genauer verfolgen als früher. Wir können ferner schliessen, dass in der grossen Majorität der Fälle von Degeneration der Hinterstränge die betreffende Stelle sehr frühzeitig ergriffen wird, zuweilen, bevor noch andere Zeichen einer spinalen Erkrankung vorhanden sind, vorausgesetzt, dass sich das Fehlen des Kniephänomens in solchen Fällen nicht durch andere Erkrankungen (z. B. beginnende

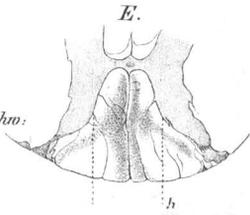
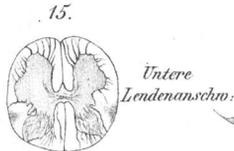
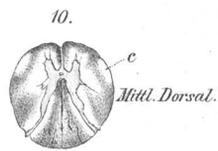
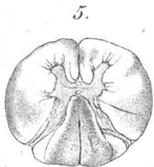
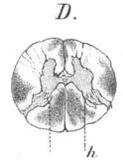
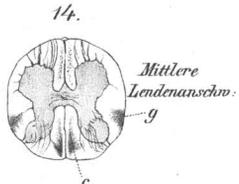
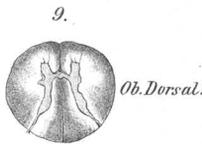
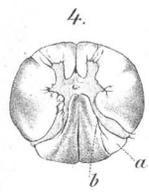
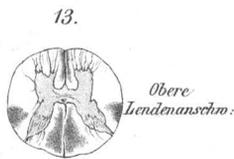
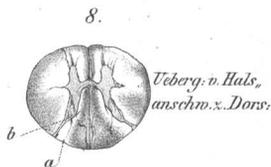
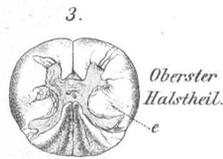
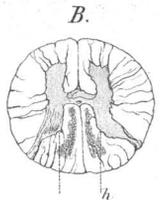
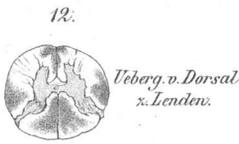
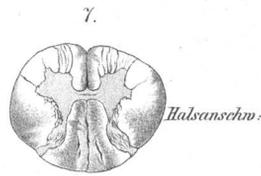
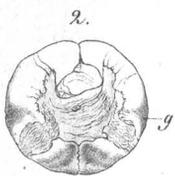
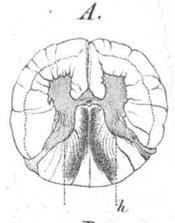
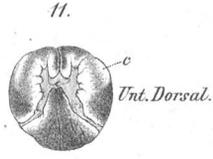
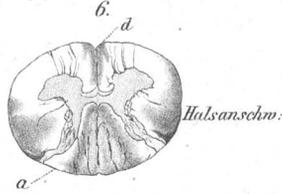
Atrophie des Quadriceps aus verschiedenen Ursachen) oder äussere Umstände erklären lässt, denn selbstverständlich darf ein einzelnes Symptom für sich allein, ohne Berücksichtigung der anderen Erscheinungen, nicht für die Diagnose verwerthet werden. Das Fehlen des Kniephänomens behält also für die Diagnose der Erkrankung der Hinterstränge an der näher bestimmten Stelle seine volle Bedeutung; das Erhaltenbleiben desselben bei schon entwickelten anderen Erscheinungen der Spinalerkrankung lehrt uns, dass der Process der Degeneration der Hinterstränge, den wir aus anderen Erscheinungen erschliessen, die betreffende Stelle noch verschont hat.

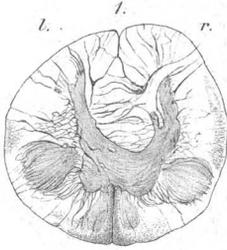
Erklärung der Abbildungen. (Tafel VI. und VII.)

Tafel VI. Querschnitt durch Rückenmark und Medulla oblongata des Kranken der 1. Beobachtung.

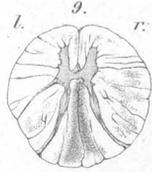
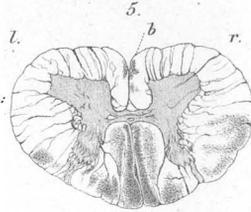
Die Querschnitte A—E. entsprechen der Gegend des Uebergangs vom Dorsal- in den Lendentheil, nur C. liegt ein wenig höher im Bereich des Ursprungs des 12. Brustnerven. Sie sind geordnet nach der Zeit, welche vom Verschwinden des Kniephänomens bis zum Tode verfloss; im ersten Querschnitt A. war es bis zum Tode erhalten geblieben. Die dazu gehörige Krankengeschichte ist im Texte citirt.

Tafel VII. Querschnitt durch Rückenmark und Medulla oblongata des Kranken der 2. Beobachtung.

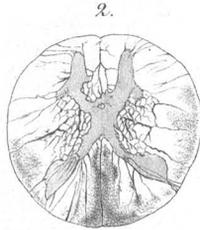




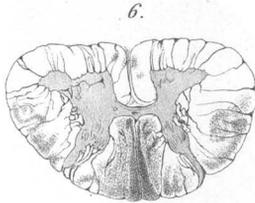
Pyram. kreuz:



9.



Oberster Hals-theil.

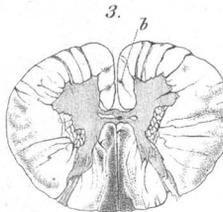


6.

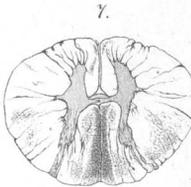


10.

Unt. Dorsaltheil.



Oberer Halsanschw.



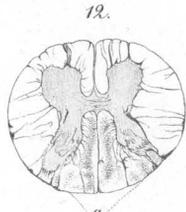
7.

Ob. Dorsaltheil.



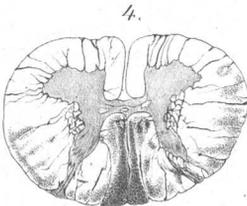
11.

Uebergang v. Dors. x. Lenden.

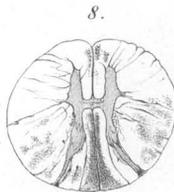


12.

Lenden-theil.

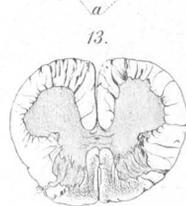


4.



8.

Mitt. Dorsaltheil.



13.

tief.