

XIX.

Aus der Nervenlinik und der Psychiatrischen Klinik
der Charité (Prof. Westphal).

Beiträge zur Pathologie der *Tabes dorsalis* und der peripherischen Nervenkrankung*).

Von

Dr. H. Oppenheim, und Dr. E. Siemerling,
Assistent der Nervenlinik. Assistent der psychiatrischen
Klinik.

(Hierzu Taf. II—V. des vorigen Heftes.)

Beobachtung XII.

Frau von 45 Jahren. *Dementia paralytica* mit Hinter- und Seitenstrangs-
erkrankung. 1882 apoplectiformer Insult. 1883. Paraesthesien an den
unteren Extremitäten. Paralytische Sprachstörung. Reflectorische Pupil-
lenstarre. Westphal'sches Symptom. Incontinentia urinae. Befund:
Cystitis chronica. *Marasmus et anaemia universalis*. Degeneration der
Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks, der hinteren Wurzeln, der
Trigeminuswurzel. Faserabnahme der Hinterhörner im Lendentheil, der
Clarke'schen Säulen mit Veränderungen in den Ganglienzellen und Ver-
ringerung derselben: Fettiger Zerfall der Ganglienzellen in den Inter-
vertebralganglien mit Abnahme der Fasern. Keine ausgesprochen-patho-
logische Degeneration der peripherischen Nerven.

Schulz, Juliane geborene Dressler, 45 Jahre alt, aufgenommen den
30. Mai 1884, gestorben den 8. October 1884.

Anamnese: Hereditäre Belastung wird in Abrede gestellt. Patientin
war früher immer gesund. Vor zwei Jahren hatte sie einen „Nervenschlag“:
sie fiel in der Küche plötzlich um, verlor das Bewusstsein. Als sie wieder
erwachte, war sie nicht im Stande zu reden. Zwei Tage später fand sich die
Sprache allmählig wieder, dieselbe blieb seit der Zeit schlecht und zitternd.

*) Schluss aus Bd. XVIII. Heft 1.

Gelähmt war sie nach dem Anfalle nicht, konnte gleich wieder gehen. Seit März 1883 angeblich nach starker Erkältung, stellten sich ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen ein, ein beständiges Stechen an der linken Ferse. Unter den Sohlen hatte sie ein pelziges Gefühl. Häufig heftige Kopfschmerzen. Ende Mai 1884 wurde der Gang schlechter, die Beine wurden so schwach, dass Patientin ohne Unterstützung nicht mehr zu gehen vermochte. Eine wesentliche Aenderung in dem psychischen Zustande soll nicht aufgetreten sein.

Patientin ist 15 Jahre verheirathet. Mann angeblich stets gesund. Kein lebendes Kind. Drei Mal Aborte im 5., 6. und 7. Monat. Die beiden ersten Aborte ohne bekannte Ursache, der letzte soll durch einen Sturz in eine Grube während der Gravidität erfolgt sein.

Status praesens 3. Juli 1884: Schwächliche mittelgrosse Frau in sehr heruntergekommenem Ernährungszustand.

Subjective Klagen: Zuckende reissende Schmerzen in den Beinen. Pelziges Gefühl an den Fusssohlen. Kein Gürtelgefühl.

Patientin ist nicht mehr im Stande sich aufrecht zu halten, vermag selbst mit genügender Unterstützung nicht mehr zu gehen.

Pupillen sind beide sehr eng, gleich; Reaction auf Licht erloschen. Die Augenbewegungen frei.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt nichts Abnormes.

In der Facialisinnervation keine Differenz.

Gehör, Geruch, Geschmack intact.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert erheblich.

Die Sprache ist exquisit paralytisch. Starkes Zucken der Mundmuskulatur beim Sprechen.

An den oberen Extremitäten keine deutliche motorische Störung. Kein Tremor. Die unteren Extremitäten liegen etwas nach aussen rotirt in gestreckter Lage. Am Malleolus ext. des rechten Fusses ein kleiner Decubitus. Der rechte Fuss in Varus-Stellung in Folge eines älteren Bruches des Malleolus externus. — Das rechte Bein in dem Zustande schlaffer Lähmung. Active Beweglichkeit völlig aufgehoben.

Linkes Bein vermag Patientin noch handbreit von der Decke emporzuheben. Die rohe Kraft ist sehr gering.

Passive Beweglichkeit in allen Gelenken der unteren Extremitäten frei. Keine Spasmen und Contracturen.

Grobe Lageveränderungen der Extremitäten werden erkannt.

Beiderseits besteht Westphal'sches Symptom. Kein Achillessehnenphänomen.

Die Prüfung der Sensibilität zeigt an den unteren eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Pinselstriche, Druck werden erkannt und von einander unterschieden. Kalt und warm wird präcise bezeichnet.

Es besteht Retentio urinae. Urin mittelst Catheter entleert. Derselbe stark alkalisch, trübe, reich an Sedimenten. Eine Spur Albumen (Cystitis).

Psychisch bietet Patientin das Bild einer paralytischen Demenz. Die Stimmung ist sehr wechselnd. Meist Euphorie.

4. Mai. Patientin klagte heute über Schmerz um die Taille, als ob ein Gürtel um diese gebunden wäre.

14. Mai. Weinerliche Stimmung in den letzten Tagen. Sehr heftige reisende Schmerzen in beiden Beinen.

Die Parese des linken Beines ist stärker geworden. Patientin vermag auch dieses nicht mehr von der Decke emporzuheben. Beständiges Urin-träufeln.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergibt wenig rothe Blutkörperchen. Seit einigen Tagen Differenz der Pupillen: linke > rechte.

21. Die Stimmung der Patientin noch immer sehr deprimirt. Die reisenden Schmerzen in den unteren Extremitäten gelindert durch Morphiuminjectionen. Die Cystitis hat sich bedeutend gebessert.

5. Juli. Patientin hält das rechte Bein im Kniegelenk stumpfwinkelig gebeugt. Dasselbe lässt sich leicht und ohne Schmerz im Kniegelenk strecken, nimmt dann sofort die gebeugte Stellung wieder ein. Das linke Kniegelenk ist viel stärker als das rechte. Das ganze Gelenk ist geschwollen. Die Patella ist abnorm leicht beweglich, tanzt. Fluctuation deutlich. Die Hüftgelenke sind frei.

12. Juli. Es besteht noch starke Schwellung des linken Kniegelenkes ohne Schmerzhaftigkeit. Decubitus am Kreuzbein.

17. August. Seit einigen Tagen sind sehr lebhaft Hallucinationen des Gesichts aufgetreten.

Die im vorigen Monate sich bildende Schwellung im linken Kniegelenk ist allmählig geschwunden. Zur Zeit keine Abnormität mehr am Gelenk. Am rechten Trochanter Beginn des Decubitus.

September. Patientin liegt den ganzen Tag theilnahmslos, ruhig im Bett. Schreit zuweilen laut auf über heftige Schmerzen in den Beinen. Der Decubitus am Kreuzbein hat beträchtlich zugenommen.

8. October. Plötzlicher Collaps. Tod.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Hyperaemia pulmonum. Cystitis chronica. Atrophia uteri. Infiltratio adiposa hepatis. Ulcera decubitalia permagna ad os sacrum et ad calcem utramque. Marasmus et anaemia universalis. Degeneratio adiposa spinal. gangliorum (Dr. Jürgens). (Cfr. unten mikroskopische Untersuchung.)

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark. Die Untersuchung, welche frisch und später an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark vorgenommen wurde, ergibt reichliche Mengen von Körnchenzellen in den Hintersträngen, den Seitensträngen, nicht beschränkt in letzteren auf das Gebiet der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstränge. Körnchenzellen finden sich hier weit nach vorne hin, im oberen Lendentheil sogar in den Vordersträngen vereinzelt. Eine scharfe

Abgrenzung für die Vertheilung der Körnchenzellen in den Seitensträngen nach vorne hin lässt sich nirgends constatiren. Am zahlreichsten finden sie sich in dem peripherischen Theile der Seitenstränge. (Hals- und oberer Dorsaltheil.) Das Studium der Schnitte aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes lässt im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes eine Degeneration der Hinter- und Seitenstränge erkennen und zwar vertheilt sich dieselbe in den einzelnen Abschnitten folgendermassen:

Oberster Halstheil: Starke Degeneration der Goll'schen Stränge, namentlich im peripherischen Theil und an der Grenze der Burdach'schen Stränge. Weniger stark ist die Entartung in den Burdach'schen Strängen, auch hier am deutlichsten im peripherischen Theil, nach der hinteren Commissur zu abnehmend an Intensität und einen schmalen Saum an dieser freilassend.

In den Seitensträngen präsentirt sich die erkrankte Partie als ein Keil, dessen Basis die Peripherie des Markes bildet, dessen Spitze ungefähr an der Stelle liegt, an welcher Vorder- und Hinterhorn zusammentreffen. Ein schmaler Saum bleibt überall an der grauen Substanz verschont. Die Intensität des Processes ist am stärksten in der Rindenpartie, nach innen allmählig abnehmend. Die rechte Seite ist etwas stärker befallen, als die linke. Am Rande reicht die Degeneration an einzelnen Stellen noch weiter in die Vorderstränge hinein.

Halsanschwellung (cfr. Taf. III. Figb 1.). Die Erkrankung der Hinterstränge verhält sich, wie im Halstheil. In den Seitensträngen (rechts stärker) beginnt die Entartung gleich am Hinterhorn, wo dieses an die Peripherie herantritt, zieht sich von dort aus bis zu der Stelle der weissen Substanz, an welcher das Vorderhorn mit dem Hinterhorn zusammenstösst, reicht nicht ganz an die graue Substanz hinan. Auf der anderen Seite geht die degenerirte Partie nicht so weit in die Substanz hinein, es bleibt hier ein grösseres Stück am Hinterhorn verschont.

Im unteren Hals- und oberen Dorsaltheil bleibt in den Hintersträngen ein schmaler Saum am hinteren Längsseptum intact. Sonst ist die Ausdehnung des Degenerationsprocesses wie in den oberen Abschnitten. Dasselbe Verhalten zeigt sich im mittleren und unteren Dorsaltheil (cfr. Taf. III. Fig. b. 2). Auch im Lendentheil, in der Lendenanschwellung oben und unten nimmt die erkrankte Partie die Hinterstränge fast in ganzer Ausdehnung ein, immer einen Saum an der hinteren Commissur freilassend. Die Affection in den Seitensträngen behält die Keilform bei. Der rechte ist überall etwas stärker betroffen.

Die hinteren Wurzeln sind durchweg stark atrophisch. Völliger Schwund der Fasern lässt sich in denselben vom unteren Dorsaltheil an nach abwärts nachweisen. Im Halstheil ist die Veränderung weniger stark ausgesprochen.

Die vorderen Wurzeln zeigen ein normales Verhalten.

Die Pia ist an keiner Stelle verdickt. Keine Kernvermehrung in derselben.

Die Clarke'schen Säulen sind sehr faserarm und zeigen eine deutliche Abnahme der Zellen. Die Zellen sind geschrumpft, haben ein klumpiges Aussehen, lassen den Kern nicht mehr deutlich hervortreten.

Die Hinterhörner sind in der Halsanschwellung nicht verändert.

Im Lendentheil und in der Lendenanschwellung ist die Randzone der Hinterhörner deutlich degenerirt, die Hinterhörner sind in ihrer ganzen Ausdehnung sehr faserarm.

Aus dem Lendentheil wurde ein Ganglion intervertebrale, welches mit dem N. ischiadicus in Zusammenhang stand, frisch untersucht. Die Ganglienzellen liegen in grossen pericellulären Lymphräumen, sind durchweg stark pigmentirt. Das Innere der Zellen ist getrübt, mit kleinen Fettkörnchen. Einzelne Zellen zeigen deutliche Vacuolenbildung am Rande. Nach der Härtung in Osmiumsäure und in Müller'scher Flüssigkeit wurden Quer- und Längsschnitte von Intervertebralganglien aus dem Lendentheil angefertigt.

Die Ganglienzellen lassen auch nach dieser Behandlung eine Veränderung ihres Inhaltes erkennen. Neben dem gewöhnlich an einer Stelle angehäuften Pigment sieht man an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten schwarze Punkte in den Zellen, mit welchen einzelne derselben sehr stark angefüllt sind. Auf Längsschnitten, welche so gelegt werden, dass die in das Ganglion eintretende hintere Wurzel, die vorüberziehende vordere Wurzel, das Ganglion selbst und der austretende gemischte Stamm gleichzeitig getroffen wurden, sieht man einen hochgradigen Faserschwund in der eintretenden hinteren Wurzel, das Ganglion selbst erscheint faserarm im Vergleich mit normalen Ganglien auf Längsschnitten, die vordere Wurzel, der gemischte Stamm lassen keine Veränderung erkennen.

Medulla oblongata. In der beginnenden Pyramidenkreuzung sind die Goll'schen Stränge noch stark von der Entartung befallen, schwach die Burdach'schen. Die Degeneration der Seitenstränge ist auch hier in Form eines Keiles ausgeprägt, von der Peripherie ausgehend, mit der Spitze die Substantia reticularis erreichend.

Die Erkrankung der Seitenstränge hört mit der Pyramidenkreuzung auf.

In den Hintersträngen reicht dieselbe noch weit hinauf bis zur Oeffnung des IV. Ventrikels. Ein schmaler Saum unterhalb der Kerne der zarten und Keilstränge bleibt völlig intact.

Die Kerne des Hypoglossus, des Vagus und deren austretende Fasern lassen ein normales Verhalten erkennen, ebenso das Krause'sche Bündel. Die aufsteigende Trigemiuswurzel zeigt beiderseits eine deutliche Degeneration. Schon makroskopisch hebt sich die Partie an den mit Carmin tingirten Präparaten tief dunkelroth von der Umgebung ab, bleibt bei der Weigert'schen Färbung sehr hell. Es lässt sich eine deutliche Faserabnahme auf dem Querschnitt und eine Vermehrung des Bindegewebes nachweisen. Diese Degeneration erstreckt sich bis zu der Stelle, wo der Acusticus an der Trigemiuswurzel vorbeizieht. Weiter nach oben zeigt die Wurzel ein normales Verhalten.

In dem übrigen Theile der Medulla oblongata ist von Veränderungen nichts aufzufinden.

Nerven. Es kamen zur Untersuchung der rechte Saphenus major, der linke Saphenus major, ein Peroneus com., ein Peron. superficialis, ein Peron. profundus. Das Resultat dieser Untersuchungen ist: in keinem dieser Nerven eine erhebliche Degeneration. Die für parenchymatöse Entartung charakteristischen Veränderungen werden zwar aufgefunden, aber nur in einem so kleinen Theile der Fasern, dass sie Angesichts der S. Meyer'schen Befunde nicht als pathologisch aufgefasst werden können.

Beobachtung XIII.

Frau von 41 Jahren. Dementia paralytica mit Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Psychische Veränderung seit 5 Jahren. Paralytische Anfälle wiederholt. Paralytische Sprachstörung. Reflectorische Pupillenstarre. Hochgradige Parese der unteren Extremitäten mit Contractur im Kniegelenk. Westphal'sches Symptom. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den Unterextremitäten. Leichter Tremor der Arme. Befund: Marasmus universalis. Graue Degeneration der Hinter- und Pyramidenseitenstränge und theilweise der Türck'schen Vorderstränge (Halsanschwellung). Faserabnahme der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen. Starke Atrophie des Saphen. maj. dext.; schwache parenchymatöse Degeneration anderer peripherischer Nerven.

Tornow, Wilhelmine, Arbeiterin, unverheirathet, 41 Jahre, recipirt 5. April, gestorben 14. Mai 1884.

Anamnese: Nach Angaben der Mutter soll Patientin bereits seit fünf Jahren in ihrem psychischen Verhalten sonderbar gewesen sein: sprach sehr verwirrt, verrichtete keine Arbeit mehr und blieb seit dieser Zeit unter Aufsicht der Mutter. Keine Fehlgeburten und Entbindungen. In den letzten 2 Jahren sind 6—7 Mal „Nervenschläge“ aufgetreten; Patientin ist umgefallen, hat mit Armen und Beinen lebhaft gezuckt. Die Sprache war jedes Mal nach einem solchen Anfall auf einige Tage verloren und einige Zeit nachher noch sehr unverständlich. Ausserdem war die rechte Seite jedes Mal gelähmt. Der Gang wurde schlechter und seit 3 Wochen kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen. Anfälle sind in letzter Zeit nicht mehr beobachtet. Die Sprache ist seit Jahresfrist beständig schlechter geworden.

Status praesens am 6. April 1884: Mittelmässige, sehr heruntergekommen und elend aussehende Frau. Hochgradige Demenz. Patientin schwatzt und lallt fortwährend einzelne Worte und abgebrochene schwer verständliche Sätze vor sich hin: „ein Thaler fünf, ich bin schöne Frau, ich will tanzen, tanzen“. Euphorische Stimmung, macht ein vergnügtes Gesicht, entblösst ihre Brust. Patientin ist nicht im Stande allein aufrecht zu stehen und zu gehen. Selbst mit Unterstützung vermag sie die Beine nur wenig vom Boden abzuheben, schleift sie auf dem Boden nach.

Pupillen sehr different in der Weite. Die linke fast doppelt so weit, als die rechte, beide bleiben auf intensiven Lichteinfall völlig starr. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt nichts Abnormes. Die Reaction auf Convergenz ist bei der Unruhe der Patientin nicht zu prüfen.

In der Facialisinnervation keine Differenz.

Die Zunge wird stark zitternd, gerade hervorgestreckt. Die Sprache ist hochgradig paralytisch, besteht meist nur in einem unverständlichen Lallen.

An den oberen Extremitäten besteht auch in der Ruhelage geringer Tremor der Hände, welcher sich bei intendirten Bewegungen etwas steigert. Die Bewegungen in den Gelenken sind unbehindert. Die rohe Kraft ist entsprechend dem schlechten Ernährungszustande der Patientin vorhanden.

Die beiden unteren Extremitäten sind im Kniegelenk leicht flektirt. Eine völlige Streckung vermag Patientin nicht auszuführen; passiv gelingt es mit Ueberwindung eines ziemlich erheblichen Widerstandes. Hüft- und Fussgelenk frei beweglich. Die Beine können nicht von der Decke emporgehoben werden, es tritt bei der Anstrengung dazu nur eine stärkere Flexion im Kniegelenk auf.

Beiderseits Westphal'sches Symptom. Keine Achillessehnenphänomene.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist bei dem dementen Verhalten der Patientin nicht auszuführen; es lässt sich nur nachweisen, dass für die unteren Extremitäten eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit besteht; während bei Nadelstichen an den übrigen Körperstellen lebhafter Schmerz geäußert wird, tritt eine Schmerzempfindung an den Beinen erst beim Durchstechen einer tiefen Hautfalte ein.

Decubitus in der Ausdehnung eines Fünfmärkstückes in der rechten Regio glutea. Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung trat keine wesentliche Aenderung ein.

Die Temperatur der Patientin war beständig eine hohe, schwankte zwischen 38,4 und 39,6. Am Abend des 13. Mai plötzlicher Collaps, in welchem die Patientin zu Grunde ging mit Temperatursteigerung bis 41° C. (in Vagina).

Sectionsbefund: Ziemlich grosse, weibliche Leiche mit leichter Flexionsstellung beider Oberschenkel. Am Os sacrum, über den Trochanteren ziemlich grosser, gangränöser Decubitus. Fettpolster, namentlich an Bauch und Brust noch stark entwickelt, 1½—2 Ctm. dick, dunkelgelb. Muskulatur blass, vielfach mit gelben Punkten durchsetzt.

Herz klein, sehr schlaff.

Aorta verhältnissmässig weit mit vielen sklerotischen Verdickungen.

Lungen normal, durchweg lufthaltig.

Gehirn klein, wiegt nur 1080 Grm. Dura mässig gespannt, intact, durchscheinend. Die Ventrikel stark dilatirt, gefüllt mit einer wässerigen klaren Flüssigkeit. Wandungen etwas verdickt.

Rückenmark. Im hinteren Umfange erscheint die Pia leicht fibrös verdickt (s. unten mikroskopische Untersuchung). Auf Durchschnitten einige

wolkige Stellen in den Seitensträngen, doch ist Sicheres makroskopisch nicht festzustellen.

Die Organe der Bauchhöhle sind klein, etwas atrophisch.

Atrophia cerebri. *Hydrocephalus chron. int.* *Arachnitis chronica fibrosa spinalis* (s. unten mikroskopische Untersuchung). *Marasmus universalis.*

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark, der Hirnstamm und eine Reihe von peripherischen Nerven wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Die frisch vorgenommene Untersuchung des Rückenmarkes auf Körnchenzellen, bei welcher hauptsächlich die Hinter- und Seitenstränge Berücksichtigung fanden, ergab ein negatives Resultat.

Nach der Härtung zeigte sich auf frischen Durchschnitten eine hellere Partie in den Hintersträngen längs der hinteren Längsspalte. In beiden Seitensträngen heben sich dreieckige Felder im hinteren Theile derselben durch ihre helle gelbe Färbung von der Umgebung ab.

Eine nochmalige Untersuchung auf Körnchenzellen (in Kalilauge und Glycerin) bestätigte das Resultat der frischen Untersuchung. Keine Körnchenzellen.

Aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes kamen Schnitte zur Untersuchung, welche mit Carmin, Nigrosin, Weigert'scher Hämatoxylinfärbung behandelt wurden. Die Pia zeigt sich nirgends verdickt und gewuchert.

In der ganzen Länge des Rückenmarkes findet sich eine Degeneration der Hinterstränge, der Seitenstränge entsprechend der Ausdehnung der Pyramidenstränge und der Türck'schen Vorderstränge in der Halsanschwellung.

Der Degenerationsprocess vertheilt sich folgendermassen: im Halstheil ist eine schwache Entartung in den Hintersträngen und zwar in den Goll'schen beiderseits, am hinteren Längsseptum einen schmalen Saum freilassend. In derselben Intensität sind die Burdach'schen Stränge ergriffen. Nach der hinteren Commissur zu nimmt die Erkrankung an Ausdehnung zu, erreicht diese jedoch nicht völlig.

In beiden Seitensträngen beschränkt sich die Entartung auf die P. S., ist links intensiver, als rechts. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist intact. In den Vordersträngen keine Veränderungen.

In der Halsanschwellung tritt zu der oben beschriebenen Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenstränge noch eine schwache Erkrankung der Vorderstränge beiderseits in Gestalt eines Saumes an der vorderen Längsspalte, wohl entsprechend der Gegend des Türck'schen Stranges, und zwar links etwas ausgesprochener, als rechts.

In dem Dorsaltheil nimmt die Affection der Hinterstränge an Inten-

sität zu, namentlich in den Goll'schen Strängen, in welchen nur ein schmaler Saum an der Peripherie gut erhaltene Nervenfasern aufweist. In den Burdach'schen Strängen hat der Herd die Gestalt eines Comma mit der Anschwellung nach der Peripherie gerichtet.

Die Erkrankung der Pyramidenseitenstränge ist auch hier auf der rechten Seite stärker als links.

Im Lendentheil ist beiderseits eine dreieckige Partie in den Hintersträngen, deren Basis nach dem hinteren Längsseptum, deren Spitze nach dem Hinterhorn gerichtet ist, mässig degenerirt.

In den Seitensträngen ist die Entartung an die Peripherie gerückt und dringt von hier aus keilförmig in das Gewebe hinein. Ganz dasselbe Verhalten wie im Lendentheil zeigt ein der Lendenanschwellung entnommener Schnitt.

Zu erwähnen ist noch, dass sich in den Clarke'schen Säulen eine deutliche Abnahme der Fasern, namentlich in dem centralen Theil constatiren lässt. Die Veränderungen in der grauen Substanz beschränken sich auf eine Faserabnahme in bestimmten Gebieten des Hinterhornes, im Lendentheil und in der Lendenanschwellung.

In der Halsanschwellung lässt das Hinterhorn keine Faserabnahme erkennen. Im Lendentheil sind die Hinterhörner im Gebiet der Randzone sehr faserarm, ebenso in dem benachbarten spongiösen Saume der Randzone während die eigentliche Substantia spongiosa gesund ist. Die von den Hintersträngen in die Clarke'schen Säulen einstrahlenden Wurzeln sind auf der einen Seite wohl kaum alterirt, während sie auf der anderen deutlich eine Abnahme der Fasern erkennen lassen.

In der Lendenanschwellung zeigt das Hinterhorn dasselbe Verhalten. Die eintretenden Wurzelfasern der Hinterstränge in die Hinterhörner sind deutlich degenerirt. Die Vorderhörner erscheinen intact.

Was die Ausdehnung der Erkrankung nach oben hin anlangt, so reicht die Hinterstrangsdegeneration mit abnehmender Stärke und Ausdehnung bis zu dem Auftreten der Kerne der Keil- und zarten Stränge, während in den Seitensträngen bis zur Pyramidenkreuzung ist eine Faserabnahme zu erkennen.

Die hinteren Wurzeln zeigen in jeder Höhe des Rückenmarkes eine deutliche Degeneration. Die vorderen sind intact.

Medulla oblongata. Der Boden des IV. Ventrikels mit einem verdickten Ependym bekleidet: das Ependym zeigt an verschiedenen Stellen papillenartige Fortsätze.

Die Zellen des Hypoglossuskernes zeichnen sich durch grosse pericelluläre Lymphräume aus. Zuweilen sind diese von einem feinen Fasernetze durchsetzt. Die Zellen selbst bieten keine abnormen Eigenthümlichkeiten. Sie sind stark pigmentirt, zeigen gut entwickelte Fortsätze. Der Kern ist völlig intact. Der Vagus, austretende Vagus, das Krause'sche Bündel sind völlig intact, ebenso die aufsteigende Trigeminuswurzel und der Facialisabducenskern.

Nerven. Die mikroskopische Untersuchung bezog sich auf einen Muskelast des linken Cruralis, auf den Saphenus major vom rechten

und linken Unterschenkel, auf einen Hautast vom rechten Vorderarm, sowie auf den Ramus superficialis des Radialis.

Sehr stark alterirt ist der rechte Saphenus major. Die mit Carmin gefärbten Querschnitte haben sich fast diffus roth gefärbt, nur hier und da taucht eine gelb gebliebene Faser auf. Der grösste Theil der Fasern ist völlig atrophirt und haben die Fasern nicht mehr den Charakter nervöser Gebilde. Ausserdem sieht man einzelne rothgefärbte Fasern, die noch einen Axencylinder erkennen lassen, endlich andere, die noch einen gelben Markmantel besitzen, in denen der Axencylinder aber undeutlich und gequollen ist, die bindegewebigen Theile und die Gefässe bieten nichts Abnormes. Die Kerne sind deutlich vermehrt.

Den Muskelast vom linken Cruralis kann man wohl kaum als pathologisch bezeichnen. Dasselbe gilt für den linken Saphenus major.

Im Hautast vom rechten Vorderarm ist die Degeneration zwar ausgesprochen, aber im Ganzen doch nur schwach. Ebenso verhält sich der Ramus superficialis vom N. radialis.

Beobachtung XIV.

Dementia paralytica cum tabe. Degeneration peripherischer Nerven.

Neumann, Franz, 33 Jahre, Schauspieler. Aufgenommen 25. Juni 1886, gestorben 5. Juli 1886. Dementia paralytica cum tabe.

Sehr unruhig, verwirrt.

Opticusatrophie. Links Westphal'sches Symptom, rechts gutes Kniephänomen.

Gang stampfend. Phlegmone der Hand. Collaps. Tod.

Obduction: Arachnitis. Pachymeningitis chronica cerebialis et spinalis posterior. Hyperaemia et oedema pulmonum. Haemorrhagia pulmonum. Nephritis parenchymatosa levis. Endocarditis, Myocarditis chronica. Endarteriitis chronica deformans. Phlegmone manus dextrae.

Nerven: Im N. cruralis sowie im N. saphenus major wird eine parenchymatöse Degeneration mittleren Grades constatirt.

Wie die vorstehend mitgetheilten Beobachtungen lehren, wurden wir von dem Streben geleitet, das Verhalten der peripherischen Nerven bei Tabes an einem grösseren Krankenmateriale zu studiren. Ausser den Mittheilungen von Westphal, Pierret*) und Dejerine lag eine Untersuchung von Sakaky**) vor, die sich freilich nur auf

*) A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1880. p. 327. (Citirt nach Dejerine.)

**) Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Dieses Archiv Bd. XV. Heft 2.

einen in der Nervenclinik beobachteten Fall bezieht — ein anderer wird beiläufig erwähnt — sowie Beobachtungen von Pitres*), Pitres und Vaillard**) und eine kurze Mittheilung von Krauss***), in welcher derselbe berichtet, den N. ischiadicus in 5 Fällen von Tabes untersucht und in zwei derselben eine entschieden pathologische Veränderung aufgefunden zu haben.

Wir glaubten nicht eher zur Verwerthung unserer Befunde berechtigt zu sein, bis wir den Einfluss der verschiedenen Allgemeinerkrankungen, welche erfahrungsgemäss auf den gesammten Organismus deletär wirken, auf das peripherische Nervensystem ermittelt hätten, umsomehr, als unsere Tabes Kranken gemeiniglich nicht in directer Folge des Rückenmarkleidens, sondern an Phthisis, septischen Processen, Typhus abdominalis und dergl. zu Grunde gingen. Der Verdacht, dass die nervösen Organe sich derartigen tief in die Ernährung des Organismus eingreifenden Processen gegenüber nicht indifferent verhalten würden, lag nahe in Ansehung einiger bereits vorliegender positiver Befunde, die sich einerseits auf Veränderungen der nervösen Centralorgane, andererseits auf Erkrankungen des Muskelapparats bei Typhus (Virchow, Waldeyer, Zenker u. A.), Phthisis pulmonum (E. Fraenkel†) und andere Erkrankungen beziehen.

Soweit es das uns zu Gebote stehende Material erlaubte, untersuchten wir sensible und gemischte Nerven von Individuen, die an Tuberculose, Inanition, Marasmus (senilis), Arteriosclerose, Alcoholismus, Blei-Intoxication, Diphtheritis, Typhus abdominalis, Carcinomatose, Tumor cerebri etc. zu Grunde gegangen waren. Oft war es uns möglich, die Untersuchung auf eine grössere Anzahl von Nerven auszudehnen, andermals mussten wir uns auf die Prüfung eines oder einzelner beschränken.

Was den Modus der histologischen Untersuchung angeht, so haben wir nichts versäumt, um in dieser Hinsicht allen Anforderungen gerecht zu werden und wurden dabei durch die gleichzeitige Anwen-

*) A. Pitres, Ataxie locom. progr. oedème chronique du membre inférieur gauche, arthropathie de genou. Mort. etc. Bulletins de la Société d'anatomie et de physiol. de Bordeaux tome III. 1882.

**) Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurol. V und VI. 1883.

***) Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1883. No. 3.

†) Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv Bd. 73. S. 380.

dung verschiedener Methoden in den Stand gesetzt, uns ein Urtheil über den Werth derselben zu bilden. Die Nerven wurden frisch in Zupfpräparaten betrachtet, nach der Behandlung mit Osmiumsäure auf Quer-, Längsschnitten und Zupfpräparaten untersucht, sie wurden nach der Härtung in Müller'scher Lösung mit den verschiedenen bekannten Färbemethoden behandelt, namentlich kam Picrocarmin-Hämatoxylin, Weigert'sches Hämatoxylin und die Goldchloridfärbung zur Anwendung.

A. Tuberculose.

Beobachtung XV.

Salomon, 32 Jahr. Arbeiterfrau. Augen. 12 Januar 1885, gestorben 5. Februar 1885. Typhus vor 3 Jahren.

Status: Phthisis der beiden Lungen mit Cavernenbildung. Hectisches Fieber. Decubitus am Kreuzbein. Keine motorischen und sensiblen Störungen.

Sectionsbefund: Phthisis pulmonum caseosa ulcerosa. Pleuropneumonia multiplex duplex. Struma colloides et cystica. Struma accessoria fenestrata tracheae.

Untersucht wurde ein Peroneus. Die nicht unbeträchtlichen Veränderungen betreffen sowohl das Nervenparenchym, wie den bindegewebigen Apparat. Das Perineurium ist verbreitert, von der Nervenfasern durch eine Gewebsschicht getrennt, welche einzelne sclerosirte und obliterirte Gefässe enthält. Auch die Bindegewebszüge, welche den Querschnitt durchsetzen, sind abnorm stark vascularisirt. Dabei zeichnen sich namentlich die kleinen Nervenbündel durch einen erheblichen Faserschwund aus.

Beobachtung XVI.

Georgi Emilie, 45 Jahre, Schriftgiesserfrau. Augen. 20. Februar, gest. 8. März 1886.

Paranoia chronica. Phthisis pulmonum. — Seit einem Jahre brustkrank.

Weit vorgeschrittene Phthise beiderseits mit Cavernenbildung.

Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Hohe Temperaturen.

Obductionsergebniss: Arachnitis cerebialis. Hydrocephalus int. levis. Phthisis pulmonum ulcerosa caseosa.

Untersucht wurden der N. saphenus major vom Unterschenkel und N. Peroneus communis. In beiden hat die im Ganzen mässige Degeneration denselben histologischen Character. Zwischen der grossen Anzahl markhaltiger Nervenröhren von guter Beschaffenheit finden sich kleine Gruppen feinsten Röhren, die zum Theil noch einen Axencylinder enthalten, zum Theil sich als leere Schwann'sche Scheiben darstellen. Die Erkrankung ist in den kleinsten Nervenbündeln nicht stärker, als in den grösseren.

Beobachtung XVII.

Demrich*), 40 Jahre alt, aufgen. den 18. November 1884, gest. den 16. Februar 1885.

Beginn der Erkrankung mit reissenden Schmerzen, Parästhesien, Taubheitsgefühl und schnell zunehmender Schwäche der unteren Extremitäten. Atrophische Parese der Beine, besonders der Fussstrecker, Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, Fehlen der Sehnenphänomene, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme etc. Tod an Tuberculose ca. 5—6 Monate nach Beginn des Leidens. — Befund: Tuberculose der Lungen und der Trachea, kleiner Herd im rechten Vorderhorn des Lendenmarks, verbreitete degenerative Atrophie der Muskeln und Nerven.

Nerven: N. peroneus dexter. Der Raum zwischen Perineurium und Nervenfasern verbreitert, enthält wie der Querschnitt abnorm viele Gefässe, die nicht auffällig verändert erscheinen. Die markhaltigen gelben Nervenfasern sind durch breite (mit Carmin roth gefärbte) Zwischenräume getrennt, die aus Bündeln mehr oder weniger vollständig atrophischer Nervenröhren bestehen. Das den Querschnitt durchziehende Bindegewebe ist entschieden beträchtlich gewuchert und dem entspricht eine deutliche Kernvermehrung.

Ein Muskelast des rechten Peroneus profundus wurde nach Härtung in Osmiumsäure auf Längsschnitten untersucht. Fasern, in denen sich das Mark in ganzer Ausdehnung schwarz gefärbt hat, sind nur ganz vereinzelt zu finden, zwischen ihnen liegen breite Bündel, die zum grossen Theil aus einem welligen, ganz ungefärbt gebliebenen Gewebe bestehen, ausserdem Fasern enthalten, welche alle Stadien des Zerfalls, wie man sie nach Nervendurchschneidungen beobachtet, zeigen. Die Degeneration ist also eine ganz beträchtliche.

In anderen Muskelästen, die nach der Härtung in Picrocarmin-Hämatoxylin auf Querschnitten beobachtet wurden, ist der Faserschwund so radical, dass man das Bündel auf den ersten Blick gar nicht für einen Nerven halten würde, bei genauerer Besichtigung findet man noch ein paar vereinzelte markhaltige Fasern.

Der N. tibialis posticus sinister verhält sich ungefähr wie der Peroneus dexter communis. Der Cruralis ist in den grösseren Bündeln wenig alterirt, während die kleineren erheblich degenerirt sind. Die Kernvermehrung ist hier nicht beträchtlich.

Im N. saphenus major dexter ist nur ein mittlerer Grad von Atrophie zu constatiren. Der Querschnitt zeigt hier das schachbrettartige Aussehen, wie es Westphal (d. Archiv XVI, Tafel XI, Figur III a) abbildet und

*) Dieser Fall ist bereits ausführlich publicirt worden, vergl. Oppenheim: Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis“ und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2.

beschreibt. Der bindegewebige Apparat, die Gefässe, die Kerne verhalten sich normal.

Beobachtung XVIII.

Moedinger, Albert, 30 Jahre, Gürtlergeselle. Aufgen. den 10. April 1881, gest. den 5. März 1885.

Klinische Diagnose: Sclerosis multiplex, dazu später Tuberculose. Zu einer spastischen Parase der unteren Extremitäten, besonders der rechten Unter-Extremität gesellt sich bei dem bis dahin kräftigen, muskulösen Individuum im letzten Lebensjahre eine Lungen- und Darmtuberculose mit entsprechenden Temperatursteigerungen. Die Spasmen, die im Januar 1885 noch stark ausgeprägt waren, schwinden im Februar mit einer progressiven Abmagerung immer mehr.

23. Februar. Patient ist im hohen Grade abgemagert, fiebert stark und ist somnolent. Die Unter-Extremitäten sind in allen Gelenken vollkommen schlaff, auch lässt sich jetzt weder Fusszittern noch Patellarcloonus erzeugen. Heute gelingt es auch nicht, ein Kniephänomen zu erzielen. Pat. stöhnt auf, wenn man seine Beine bewegt oder auch nur die Fusssohle berührt. Sohlenreflexe schwach erhalten, Cremaster- und Bauchreflexe fehlen.

Die electricische Prüfung lehrt, dass trotz erhaltener, wenn auch verminderter faradischer Erregbarkeit bei directer galvanischer Reizung im Muscul. tibialis anticus, im Extensor digit. commun., in den Mm. peronei und im Quadriceps eine deutlich-träge Anodenzuckung auftritt.

Am folgenden Tage ist das Kniephänomen wieder zu erzielen, fehlt am nächstfolgenden — bei der passiven Bewegung der Unter-Extremität schreit der Patient laut auf.

Tod am 5. März 1885. Ausser Sclerosis multiplex des Rückenmarks findet sich vorgeschrittene Lungentuberculose. Der zur Untersuchung gelangte N. Peroneus communis, sowie ein Muskelast des N. cruralis bieten die Zeichen der parenchymatösen Degeneration mittleren Grades, die sich auf Querschnitten wie in Zupfpräparaten sehr deutlich ausspricht.

Beobachtung XIX.

Klauss, Auguste, Arbeiterin, aufgen. den 4. September 1885, gest. den 26. April 1886. Spondylitis tuberculosa. Compressionsmyelitis.

Spitzwinklige Kyphose in der Gegend des 1.—3. Brustwirbels, Lähmung der unteren Extremitäten und Anästhesie bis zur Mamillargegend, Spasmen, gesteigerte Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung.

Faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskulatur der unteren Extremitäten erhalten,

Im März 1886 schwindet die Steifigkeit in den unteren Extremitäten, die Sehnenphänomene werden schwächer, die Muskulatur fühlt sich schlaff an und die Prüfung mit dem faradischen Strom lehrt, dass die electricische Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt ist.

Autopsie: Körper des dritten Brustwirbels fehlt vollkommen. Der zweite in seiner unteren Hälfte cariös zerstört. Compressionsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration.

Spärliches Unterhautfettgewebe, Muskulatur am ganzen Körper dürrig, die Muskulatur der rechten Unterextremität ist stark verändert, sieht blass-rosa und gelblich aus und ist auf dem Querschnitt vielfach von gelben Streifen durchsetzt. — In den Lungen ausser dem Oedem der Unterlappen nichts Abnormes.

Es wurde der N. saphenus major dexter und ein Muskelast des rechten Cruralis untersucht. In diesen beiden Nerven wird eine beträchtliche parenchymatöse Degeneration nachgewiesen.

Beobachtung XX.

Fricke, 20 Jahr alt, September 1885 Chorea mit Melancholie, später schnell verlaufende Phthisis ulcerativa. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität.

Autopsie: Phthisis pulmonum ulcerosa. Enteritis ulcerosa tuberculosa. Atrophia fusca cordis.

Der N. saphenus major, welcher nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht wurde, zeigt eine nicht unbeträchtliche Entartung, ein grosser Theil der Nervenfasern ist völlig atrophirt, andere zeigen die für die verschiedenen Stadien der Atrophie charakteristischen Veränderungen, immerhin ist noch eine grosse Anzahl gesunder Nervenröhren vorhanden. Man trifft auf dem Querschnitt des Nervenbündels abnorm viel Gefässe, ebenso im Epineurium.

Beobachtung XXI.

Lefèvre, Arthur, Maler, 36 Jahre. aufgen. den 31. März, gest. den 5. April 1886.

Sehr stark ausgeprägter Morbus Addisonii im letzten Stadium. Hochgradige Erschöpfung. Fieber (Abends 40°). Keine Sensibilitätsstörung; Kniephänomene erhalten.

Autopsie: Morbus Addisonii, Degeneratio caseosa glandul. suprarenalium. Pneumonia incipiens lob. med. dextr. Bronchitis chronica fibrosa apicis pulmon. sinistr. Degeneratio incapsulata et induratio apicis pulmon. dextr. partialis.

Ein Hautast vom Oberarm sowie der N. saphenus major und der N. dorsalis penis wurde nach der Behandlung mit Osmiumsäure untersucht. Auf dem Querschnitt ist ein grosser Theil von Fasern ungefärbt geblieben, in andern hat sich nur eine dünne Markschrift oder nur ein Segment des Ringes schwarz gefärbt. Die Degeneration, die den Character der parenchymatösen hat, muss als eine mittelgradige bezeichnet werden.

B. Inanition, Marasmus, Senium, Ateriosklerose.

Beobachtung XXII.

Krafft, Auguste, geb. Lange, Steuereinnahmerfrau, aufgen. 30. Dec. 1884, gest. 2. März 1885.

Paranoia hallucinatoria chronica mit stuporösen Zuständen. Verweigert Nahrung. Fütterung durch die Sonde. Gewicht von 92 Pfund auf 66 Pfund gefallen. — Decubitus am Kreuzbein von Handtellergrösse.

Keine nachweisbaren Störungen in der Motilität und Sensibilität.

Sectionsbefund: Sehr abgemagerte Leiche. — Pneumonia hypostatica pulmon. utriusque. Phthisis apicis dextri inveterata. Emphysema verum pulmonum. Atrophia fusca cordis. Myocarditis chronica fibrosa papillaris. Atrophia fusca hepatis. Cystitis diphtherica. Pyelonephritis incipiens. Induratio renum, Metritis et Endometritis chronica. Gastritis parenchymatosa. Der N. Peroneus profundus enthält kleine Gruppen schmaler Fasern, die aber fast durchweg noch einen Axencylinder besitzen.

Es besteht eine ganz leichte Kernvermehrung.

Der Nervus saphenus major ist deutlicher verändert. In ihm ist eine Anzahl von Fasern gänzlich untergegangen. Ueber den immerhin sehr geringen Grad der Alteration giebt die Figur b Taf. V. Aufschluss.

Einige Veränderungen sind aber noch zu schildern, die in der Zeichnung nicht so dargestellt werden konnten. So sind in einem Theile der grösseren markhaltigen Fasern keine Axencylinder aufzufinden und das Mark ist stark gequollen.

Beobachtung XXIII.

Frau Kuhn, 74 Jahre alt, Arteriosclerose (keine Phthise).

Dementia senilis. Sehr schwächliche alte Frau. Gang sehr langsam, unsicher. Kniephänomen vorhanden. Pupillen reagiren. Collaps. Tod. Autopsie: Atheromatose der Gefässe. Keine Phthise. Zur Untersuchung gelangte der N. Peroneus profundus. Die Gewebsschicht, welche das Perineurium von den Nervenfaserschnitten trennt, ist abnorm verbreitert und enthält vereinzelte grosse sclerosirte und zum Theil obliterirte Gefässe. Die Kerne sind erheblich vermehrt, das Endoneurium ist gewuchert. Der grössere Theil der Nervenfasern selbst zeigt normale Beschaffenheit, zwischen ihnen finden sich kleine Haufen atrophischer Fasern.

Beobachtung XXIV.

Bötzow, Auguste, 78 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgen. 18. Juni, gest. 20. Juni 1885.

Dementia senilis. Seit December 1884 kränklich und bettlägerig.

Status; Sehr abgemagerte alte Frau. Muskulatur schlaff. Hermaphroditismus. — Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten gehemmt, schmerzhaft. Leichte Steifigkeit der Nackenmuskulatur. Beweglichkeit in

den oberen Extremitäten frei. — Contractur geringen Grades in beiden Kniegelenken. Keine groben Sensibilitätsstörungen. — Gang ohne Unterstützung, sehr langsam. — Pupillen different. Rechts und Links Reaction auf Licht erhalten, träge. — Kniephänomen erhalten. Temp. 39,5.

Obductionsergebnisse: Hermaphroditismus spurius masculinus. Arachnitis chron. cerebialis et spinalis mit Schuppenbildung. Atrophie des Gehirns. Schwacher Hydrocephalus. Anthracosis pulm. Atrophie des Herzens und der Leber.

Untersucht wurde der N. saphenus major dexter vom Unterschenkel, sowie der eine Peroneus communis.

Die Entartung ist, wie die Figur c. Taf. V. lehrt, eine erhebliche. Auf Querschnitten hat sich nur eine relativ beschränkte Anzahl von Fasern mit Osmium schwarz gefärbt, zwischen ihnen sieht man mehr oder weniger breite Lücken, die zum grössten Theil aus marklosen Fasern bestehen, während hier und da noch eine kleine, schmale, schwach gefärbte Faser aufzufinden ist. Das Perineurium ist nicht gewuchert, Gefässe nicht vermehrt. Der Peroneus communis ist in Zupfpräparaten nach Färbung mit Osmiumsäure untersucht. Man sieht zwischen den in guter Anzahl vorhandenen, schwarz gefärbten Fasern auch eine nicht kleine Menge atrophischer und total degenerirter.

Beobachtung XXV.

Schneider, Julius, 65 Jahre alt, augen. den 10. April 1885, gest. den 8. März 1886.

Mehrfache apoplectische Insulte, die zu Lähmungserscheinungen in der rechten und der linken Körperhälfte und bulbären Symptomen geführt haben (Pseudobulbärparalyse).

Patient ist dauernd bettlägerig und fällt in den letzten Lebensmonaten bei mangelhafter Nahrungsaufnahme einem langsam fortschreitenden Marasmus anheim.

Die Autopsie weist starke Arteriosclerose sowie ältere apoplectische Herde in beiden Hirnhemisphären nach.

Nach der Härtung wurden untersucht der N. peroneus communis dexter, der N. cruralis dexter, sowie ein Muskelast desselben, (Fig. a, Taf. V), der Saphenus major rechts.

Nicht unerheblich verändert ist der Peroneus, er enthält auf dem Querschnitt grössere Haufen atrophischer Fasern mit Kernvermehrung, besonders in den atrophischen Partien; die Gefässe, denen man auf dem Nervenquerschnitt und im Epineurium begegnet, haben sclerotische Wandungen. Der N. cruralis und sein Muskelast zeigen ungefähr dieselben histologischen Bilder, doch ist die Alteration nicht so erheblich. Figur a Taf. V. stellt ein Nervenbündel aus dem Cruralis dar und giebt ein Bild von den Veränderungen, wie sie sich auf dem Querschnitt markiren.

Der N. saphenus major ist in weit geringerem Grade ergriffen und kann kaum als pathologisch bezeichnet werden.

Beobachtung XXVI.

Schramm, Auguste, 36 Jahr, Restaurateurfrau, augen. 16. Juni, gest. 1. Juli 1886. Potus geringeren Grades seit Jahren.

2. Juni 1886 apoplectiformer Insult, Lähmung der linken Seite, vorübergehend, — Zunehmende Schwäche der Beine. Verwirrung. Delirium.

Status: Völlige motorische Lähmung der unteren Extremitäten bei erhaltener Sensibilität. Kniephänomene erhalten. Parese des rechten Armes hochgradig, linker schwach. Nackensteifigkeit. Neuritis optica. Keine Störungen der Blase. Electriche Erregbarkeit normal.

Obduction: Encephalomalacia flava multiplex hemisphaerae utriusque et corpus striati dextri. Hypertrophia cordis. Keine Atheromatose der Gefässe. Granularniere.

Der N. saphenus major und der N. cruralis unterscheiden sich nicht vom normalen Nerven.

Beobachtung XXVII.

Frau Walter, 80 Jahre alt. Hemiplegia dextra und Aphasie.

Sectionsbefund: Marasmus senilis, Arteriosclerose, Encephalomalacia flava hemisphaerae sinistr.

Untersucht wurde nach Härtung in Müller'scher Lösung der N. saphen. major. Es besteht eine ganz geringe Degeneration, etwa der Fig. b Taf. V. entsprechend.

C. Alkoholismus.**Beobachtung XXVIII.**

Potator strenuus. Stirbt, nachdem er sich in den Bauch gestochen, im Delirium tremens (keine Peritonitis etc.).

N. peroneus commun. (Querschnitte, Carminfärbung), das Perineurium ist verbreitert. Zwischen Perineurium und Nervenfasern liegen von Stelle zu Stelle Querschnitte sclerosirter, zum Theil obliterirter Gefässe mit atrophischer Umgebung; solche Partien dringen weit, fast bis in das Centrum des Nervenbündels vor und schicken stärkere Bindegewebszüge nach allen Richtungen aus. Das beschriebene Gewebe stellt sich nicht immer deutlich als Gefässquerschnitt dar, sondern sieht an einzelnen Stellen ganz homogen und diffus gefärbt aus. Nur die nächstanliegenden Nervenröhren sind degenerirt, die übrigen haben normale Beschaffenheit.

Besonders kernreich ist die dem Perineurium nach innen anliegende Schicht. Das Epineurium enthält Gefässe mit sclerosirten Wandungen.

Der N. saphenus major zeigt keine interstitiellen Veränderungen, sondern nur eine mässige Atrophie der Nervenfasern.

Beobachtung XXIX.

Gehl., 47 Jahre, Feuerwehrmann. — Seit Jahren mässiger Potus. Reissen in Armen und Beinen. Seit October 1885 leicht verwirrt, delirirt.

Seit 5 Wochen hochgradige Schwäche der Beine, zuweilen Schielen, 2 Mal Krampfanfälle, — Aufgen. 2. Juli, gest. 11. Juli 1886.

Ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, kann ohne Unterstützung nicht gehen. Starkes Schwanken bei Augenschluss. Keine Ataxie. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven an den oberen und unteren Extremitäten. Herabsetzung der groben Kraft an den unteren Extremitäten. Geringe Störung des Muskelgefühls. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten besonders links. Erhebliche Nachempfindung. Gefühl für Berührung, Druck, Temperatur erhalten.

Westphal'sches Symptom beiderseits.

Leichter Tremor der Zunge und Hände.

Pupillen reagiren.

Temperatursteigerung gering (38,5).

Delirium.

Collaps. Tod.

Obduction. Arachnitis chronica. Oedema piae et cerebri. Dilatatio cordis. Endocarditis chronica. Atrophia fusca myocardii. Endocarditis chron. deformans. Oedema pulmonum. Cirrhosis hepatis. Infiltratio adiposa hepatis. Angioma hepatis. Laryngitis et tracheitis chronica. Perichondritis tracheae chron. ossificans. Infarctus calculosus renum. Cystis permagna renis dext. Gastromalacia cadaverosa. Gastritis parenchymatosa et ulcerosa levis regionis pylori.

Von peripherischen Nerven wurden in Osmiumsäure gehärtet: Saphenus, Ulnaris, Peroneus (rechts) und untersucht auf Querschnitten und an Zupfpräparaten.

Am ausgesprochensten und intensivsten sind die Veränderungen im Saphenus major. Zerzupft man ein Stückchen dieses Nerven in Osmiumsäure, so erkennt man, dass der grösste Theil der Fasern erheblich afficirt ist. Das Mark hat nicht die intensiv schwarze Färbung angenommen, wie es bei Osmiumbehandlung der Fall ist; es ist mehr grau und hellgrau geblieben. Dabei besteht ein starker Zerfall des Markes, in einzelnen Fasern liegt es noch in grösseren Schollen und Klumpen, in manchen finden sich ganz vereinzelte grössere und kleinere Marktröpfchen, endlich sieht man in einer grossen Anzahl nur die leeren Schwann'schen Scheiden restiren.

Dieses Bild der einfachen parenchymatösen Degeneration präsentirt sich auch auf dem Querschnitt. Hier lassen sich deutlich die verschiedenen Uebergangsstufen des Markzerfalls erkennen. Zwischen den einzelnen Nervenfasern liegen grössere Haufen eines gleichmässigen Gewebes, in denen sich nur ganz vereinzelt noch eine kleine atrophische Nervenfaser mit schmalem Markringe, im Uebrigen aber von Nervenelementen keine Spur nachweisen lässt. Das Peri- und Epineurium, die Gefässe sind ohne wesentliche Veränderungen.

Dieselben degenerativen Processe, wenn auch nicht in derselben Ausdehnung und hier in gleicher Stärke auf die kleineren Nervenbündel beschränkt, zeigen der Peroneus und Ulnaris.

Beobachtung XXX.

Schmidt, Auguste, Arbeiterfrau, 45 Jahre alt. Rec. 26. December 1885, gest. 28. December 1885.

Nach eigener Angabe starker Potus (Korn) seit Jahren.

Status. Parese der unteren Extremitäten, kann ohne Unterstützung nicht gehen, setzt die Füße stampfend auf.

Westphal'sches Symptom. Tremor der Zunge und Hände. Pupillen eng, reagiren.

Schmerzhaftigkeit der Muskulatur bei Druck.

Collaps. Tod.

Sectionsbefund: Oedema piaë matris et cerebri. Anaemia cerebri, cerebelli et medullae spinalis. Pleuritis chronica tuberculosa exsudativa sinistra. Atelectasis, Oedema. Anaemia pulm. sin. Bronchiectases caseosae. Bronchitis et Tracheitis catarrhalis. Oedema pulmon. dextr. Dilatatio cordis. Tubercula lienis, hepatis, Infiltratio adiposa hepatis. Atrophia granulosa renum.

N. saphenus major. und N. peroneus superficialis. Parenchymatöse Degeneration mittleren Grades.

Im geringeren Grade ist der N. peroneus profundus erkrankt. Ein Muskelast vom N. cruralis zeichnet sich durch eine fast normale Beschaffenheit aus.

Beobachtung XXXI.

Schiffner, Hermine, Arbeiterin. Rec. 15. December, gest. 22. December 1884.

Potus seit Jahren (täglich 10—15 Pf. Kümmel mit Rum).

Status: Leichter Tremor der Hände und Zunge.

Pupillen eng. Lichtreaction sehr gering und träge.

Parese der unteren Extremitäten. Kann ohne Unterstützung nicht gehen; mit genügender Hülfe kann sie sich aufrecht halten, setzt beim Gehen die Beine stampfend au.

Westphal'sches Symptom. Ausgesprochene cutane und musculäre Hyperästhesie. Druck auf die Nerven der unteren Extremitäten sehr schmerzhaft.

Am 7. Tage nach der Aufnahme Collaps. Tod.

Sectionsbefund: Oedema pulmonum. Alcoholicismus chronicus. Degeneratio adiposa et muscularis intestini tenuis. Atrophia fusca cordis. Infiltratio adiposa hepatis.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark völlig intact, ebenso vordere und hintere Wurzeln.

Nerven. Zur Untersuchung gelangten der N. peroneus com. dexter der Tibialis posticus, der Cruralis sinister, ein Muskelast vom rechten Cruralis, sowie ein Muskelast vom Tibialis posticus.

In den Stämmen der genannten Nerven sind die Veränderungen im Ganzen gering und gehen nicht über das Mass hinaus, welches auch unter den verschiedensten anderen Bedingungen aufgefunden wurde.

Beträchtlich entartet sind die genannten Muskeläste. In diesen sind grosse Haufen von Fasern der Atrophie anheimgefallen. Die Kerne der atrophischen Partien vermehrt. Die bindegewebigen Theile der Nerven sind aber nicht wesentlich afficirt.

Von Muskeln kamen zur Untersuchung Stücke aus dem Rectus femoris und einem Peroneus. Die Muskelfibrillen erscheinen nicht verschmälert. Die Querstreifung ist gut erhalten. Auf Querschnitten eine deutliche, ziemlich beträchtliche Kernvermehrung; die einzelnen Fibrillen sind wie mit einem Kranze von Kernen umgeben.

Beobachtung XXXII.

Neundorf, 23 Jahr, Kellner. Starker Potus.

Januar 1886: Müdigkeit.

26. Januar. Starke Erkältung. Verschlechterung. Steifigkeit, Schwäche, keine Schmerzen.

Ende Januar bettlägerig. Delirium, Nystagmus, Neuritis optica, Ptosis. Zunehmende Paraparesis beider Beine, dann der oberen Extremitäten, keine Ataxie. Muskelsinn gestört. Sensibilitätsstörung (Anästhesie und Parästhesie). Automatische Bewegungen. Pulsbeschleunigung. Blase intact.

Später Abmagerung, Decubitus. Pneumonie.

Elektrische Untersuchung: Entartungsreaction.

Tod 26. März 1886.

Section: Herz gesund. Pneumonie. Fettleber. Sonst nichts.

Gehirn und Rückenmark gesund.

N. radialis frisch in Osmium untersucht. (Zupfpräparate und Querschnitte.) Fast keine gesunde Faser, zum grössten Theil ungefärbtes welliges Gewebe (Bindegewebe, Schwann'sche Scheiden) hie und da ein paar schmale Fasern, die von Stelle zu Stelle noch grau oder schwarzgrau gefärbte Markpartikelchen enthalten; auch grosse und stellenweise selbst geblähte Fasern, die einen körnigen Inhalt haben und von Strecke zu Strecke von schwarz tingirten Markblöcken erfüllt sind. Auch in diesen ist der Axencylinder nicht aufzufinden. Dasselbe histologische Bild bietet der N. peroneus profundus und der N. saphenus major. Auch in diesen Nerven erscheinen einige Fasern durch starke Quellung des Inhalts, der sich graugrün verfärbt hat, aufgetrieben. Keine Körnchenzellen.

Figur e Taf. V. stellt einzelne Fasern aus einem mit Osmiumsäure gefärbten Zupfpräparate des Peroneus dar.

Abnorm viel Gefässe. An den Veränderungen theilhaftig sich auch die Scheide der einzelnen Nervenbündel (Perineurium). Die concentrisch geschichteten Bindegewebsbündel sind gelockert, zerfasert; auf dem Querschnitt des Radialis sind die Lamellen durch eine homogene Masse, in welcher keine

Structur erkennbar ist, gleichsam auseinander gesprengt. Ueberall finden sich grössere und kleinere durch Osmiumsäure geschwärzte Fetttropfen in den Scheiden vor.

D. Blei-Intoxication.

Beobachtung XXXIII.

Stache, Gustav, Schriftgiesser. Aufgenommen im Jahre 1879, gestorben August 1884.

Es ist dieser Fall aus anderen Gründen bereits ausführlich von dem einen von uns*) beschrieben worden. Im Interesse der vorliegenden Abhandlung haben wir die noch aufbewahrten Nerven einer neuen mikroskopischen Prüfung unterzogen.

Der Kranke hatte sich ca. 20 Jahre lang mit Bleiarbeit beschäftigt, wiederholentlich an Kolikanfällen sowie an Encephalopathia saturnina gelitten. Er erwirbt eine Lähmung der oberen Extremitäten, die den Charakter der saturninen Extensorenlähmung hat sowie eine atrophische Lähmung der Unterschenkelmuskulatur und des rechten Cruralisgebietes. Der Exitus wird herbeigeführt durch eine schwere Hirnaffectio (Delirien, Coma, Hemiparesis).

Die Autopsie zeigt: Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, einen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, Stomatitis gangraenosa, bronchopneumonische Herde sowie eine gewaltige Degeneration in einem grossen Theile der Extremitätenmuskulatur.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt eine schwere Alteration der grauen Substanz der Vorderhörner.

Nerven: Radialis dexter; die den bekannten Bildern entsprechende Veränderung ist in den einzelnen Bündeln des Nervenquerschnitts dem Grade nach sehr ungleichmässig ausgeprägt. Das eine enthält eine grosse Anzahl guterhaltener Nervenröhren und zwischen ihnen ganz kleine Fächer stark degenerirter Fasern, im anderen kehrt sich das Verhältniss um, es besteht zum grössten Theil aus atrophischen Partien, während die markhaltigen Nervenfasern nur ganz vereinzelt aufzufinden sind. Die degenerirten Partien enthalten abnorm zahlreiche Gefässe mit sklerotischen Wandungen und sind an diesen Stellen die Kerne stark vermehrt.

Für den Peroneus und Tibialis posticus gilt die früher gegebene Schilderung.

Der rechte Cruralis ist weniger stark afficirt, der linke normal.

Der N. saphenus major sinister zeigt normale Beschaffenheit.

Beobachtung XXXIV.

Behrendt, Heinrich, 46 Jahre alt. Beschäftigt seit mehr als 20 Jahren mit Bleifarbe (Maler). Wiederholentlich Colica saturnina. Starker Bleisaum. Keine Lähmung. Albuminurie. Tod im Coma.

*) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2.

Autopsie: Granularatrophie der Nieren. Im Hirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderung.

Streckmuskulatur des rechten Armes von normaler Beschaffenheit.

Der N. radialis dexter sowie ein Muskelast desselben wird mikroskopisch untersucht.

Es finden sich nur kleine Haufen schmaler Röhren, von denen nur einzelne atrophisch sind. Der Muskelast ist etwas stärker verändert als der Stamm des Radialis.

E. Typhus abdominalis.

Beobachtung XXXV.

Peper, Emil, aufgen. den 1. Mai 1886, gest. 16. Mai 1886.

Somnolenz, starkes Fieber, Durchfälle.

In der motorischen und sensibeln Sphäre keine Abnormität nachweisbar.

Nach 14 Tagen Collaps und Tod.

Autopsie: Typhus abdominalis. Intumesc. medullaris agmin. Peyer et follicul. coli solit. Infarctus et hyperplasia lienis. Atelectasis lobi inferior. pulmon. sinistr. Ulcus perichondritic. prof. laryng. Oedema glottidis.

Es wurde ein Hautnervenast vom rechten Fussrücken untersucht und in demselben ein mittlerer Grad von Atrophie nachgewiesen. In Zupfpräparaten begegnet man einer grossen Anzahl bereits völlig degenerirter Nervenfasern sowie anderen, die sich in den verschiedenen Stadien des Zerfalls befinden. —

Nur in geringem Grade ist der N. peroneus ergriffen. Der Charakter des Degenerationsprocesses ist der nämliche.

Beobachtung XXXVI.

Schwerer Typhus abdominalis. Tod in der zweiten Woche.

N. saphenus major. Parenchymatöse Degeneration mässigen Grades.

N. peroneus communis deutlich, aber noch weniger stark degenerirt.

F. Diphtheritis.

Beobachtung XXXVII.

Mühlenbeck, Emil, 4 Jahre alt, aufgen. den 30. December, gestorben den 3. Januar 1886.

Im November d. J. leichte Diphtheritis, Heilung nach 14 Tagen. Darauf wurde die Sprache nieselnd und undeutlich und es bildete sich eine allmähig zunehmende Schwäche in den Armen und Beinen aus, in den letzten Tagen konnte er nicht mehr gehen.

Status: Schlaffe Körperhaltung; wenn man den Rumpf aufrichtet, sinkt der Kopf nach vorn. Versucht man den kleinen Patienten aufrecht zu stellen, so knickt er sofort zusammen.

Die Pupillen sind von gleicher Weite und reagiren gut auf Lichteinfall. Beweglichkeit der Augen nach rechts und links fast ganz aufgehoben, nach rechts im Sinne des Internus erhalten. Nach oben ist die Beweglichkeit leicht eingeschränkt. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Die Sprache stark näselnd, der Gaumensegel hebt sich beim Phoniren nicht.

Die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten ist im Ganzen erhalten, nur werden die Finger nicht ordentlich gestreckt.

Die unteren Extremitäten sind nicht abgemagert, die Kniephänomene fehlen beiderseits. In den Hüft- und Kniegelenken sind die activen Bewegungen erhalten und auch ziemlich kräftig, dagegen die Streckbewegungen in den Fussgelenken sehr mangelhaft. Gehen kann er nur mühsam, wenn er beiderseits unterstützt wird, knickt in den Knien ein und schleudert stark.

Patient ist in den ersten Tagen theilnahmlos, in den folgenden somnolent und stirbt.

Die Autopsie ergiebt: Nephritis, Degeneratio adiposa cordis. Beim Freilegen des rechten N. abducens wird constatirt, dass Blutungen in das ihn umgebende Zellgewebe stattgefunden haben, auch die Nervenscheide ist blutig durchtränkt.

An den Centralorganen nichts Abnormes.

Nach Härtung in Müller'scher Lösung wurden untersucht: ein Muskelast des N. cruralis, sowie der N. abducens dexter.

Der N. cruralis zeigt eine starke Degeneration gewöhnlicher Form ohne Veränderungen am Bindegewebe und Gefässapparat.

N. abducens ist in hervorragendem Grade verändert. Man trifft auf dem Querschnitt grosse und kleine, durch ein breites Epineurium getrennte Bündel, das letztere enthält zahlreiche Gefässe und reichliche freie Hämorrhagien, die bis an's Perineurium herandringen, das letztere ist an einigen Stellen der Circumferenz gewuchert. Die kleinen Nervenbündel sind nun vollständig atrophirt. man hat Mühe, auf dem Querschnitt noch eine markhaltige Nervenfasern aufzufinden.

Sehr viel weniger ist das grössere Nervenbündel ergriffen, hier findet sich ein Degenerationssaum resp. ein Herd, in welchem die Nervenfasern grossentheils untergegangen sind, in unmittelbarer Nähe derjenigen Stelle, an welcher das Perineurium, wie schon erwähnt, stark gewuchert ist. (S. Fig. d. Tafel V.)

Beobachtung XXXVIII.

10jähriges Kind, Diphtheritis, Sepsis, Tod.

Untersucht wurde der N. peroneus communis.

Eine grosse Anzahl von Nervenfasern ist atrophirt, über den ganzen Querschnitt sind Haufen solcher Fasern verbreitet. Die Degeneration ist nicht stark, hat aber einen mittleren Grad erreicht.

Man sieht auch hier in der Umgebung einzelner Gefässe kleine freie Blutergüsse. Keine wesentliche Kernvermehrung.

G. Carcinomatose.

Beobachtung XXXIX.

Carcinoma ventriculi. Sehr schwere Cachexie.

N. peroneus communis. Der grösste Theil der Nervenfasern ist von normaler Beschaffenheit, zwischen ihnen treten kleine Haufen schmäler und ganz atrophischer Nervenröhren hervor. Die Kerne sind nur wenig vermehrt, das Perineurium nur an einzelnen Stellen verdickt, das Endoneurium nicht verändert.

Die nach der Weigert'schen Methode gefärbten Querschnitte lassen ebenfalls eine deutliche, aber nur geringe Atrophie erkennen.

Ganz dasselbe gilt für den *N. saphenus major*.

Beobachtung XL.

Fechner, Kutscher, 47 Jahre alt.

Carcinoma hepatis et ventriculi.

Seit 1871 eiternde Entzündung der rechten Leistendrüsen. Wiederholte Incisionen.

Juni 1866. Magenbeschwerden. Appetitlosigkeit. Abmagerung. Körpergewicht von 168 Pfund auf 130 gefallen.

Seit Juli bettlägerig.

Status: Starke Abmagerung. Oedem der Bauchdecken. Leber stark vergrössert, höckerig. Kein Fieber. Haematemesis. Tod.

Obduction: *Carcinoma ventriculi cum perforatione in ventriculum.* Haematemesis. *Carcinomata metastatica cystitis felleae, hepatis, mesenterii, peritonei, pleurae mediastini, fasciae pelvis, glandularum mesenterii et peritonei.* *Nephritis parenchymatosa et interstitialis.* *Endocarditis.* *Pericarditis chronica.* *Endoartitis chron. deformans.* *Dilatatio et Hypertrophia levis cordis.* *Pneumonia dextra hypostatica.* *Atrophia fusca myocardii.* *Anaemia universalis.*

Untersucht wurden der *N. saphenus major* und *Peroneus superficialis*. In beiden, stärker im letzteren, wird eine sich deutlich markirende parenchymatöse Degeneration mittleren Grades nachgewiesen.

H. Tumor (s. Abscessus cerebri).

Beobachtung XLI.

Frau Auers, 44 Jahre alt, augen. den 6. December 1884, gestorben 9. December 1884.

Beginn der Erkrankung vier Wochen vor der Aufnahme mit Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte und Aphasie.

Schon einige Tage nach der Aufnahme verfällt die sich im guten Ernährungszustande befindende Person in Sopor und stirbt.

Bei der Autopsie finden sich drei etwa wallnussgrosse, mit dicklichem Eiter gefüllte Höhlen in der linken Hemisphäre.

Anatomische Diagnose: Abscessus multipl. lobi parietalis sinistri. Oedema cerebri. Atrophia fusca myocardi. Oedema et hyperaemia pulmonum. Cicatrices superficial. renum multipl. (syphiliticae). Oophoritis interstitialis chronica.

Zur Untersuchung gelangte der N. radialis dexter. Der Querschnitt dieses Nerven zeigt das histologische Bild des völlig normalen Nerven. Dichtgedrängt liegt Nervenfasern an Fasern, die einzelnen unterscheiden sich nur durch ihr Caliber etc.

Beobachtung XLII.

Heine, Wilhelm, 29 Jahre. Aufgen. den 17. October 1885, gestorben den 29. October 1885.

Kräftig gebautes Individuum mit den Symptomen des Tumor cerebri. Erst einige Tage vor dem Tode leichte Temperatursteigerung.

Sectionsbefund: Grosses Gliosarcom im rechten Stirnlappen. Keine Lungenerkrankung etc.

Der N. saphenus major, nach der Härtung in Müller'scher Lösung auf Querschnitten untersucht, zeigt zwischen den markhaltigen Fasern von normaler Beschaffenheit kleine Gruppen schmaler und zum geringen Theil atrophischer Fasern. Die Degeneration ist schwach, aber deutlich.

Beobachtung XLIII.

Schroeder, Fritz, 30 Jahre alt. Aufgen. den 12. März 1885, gestorben den 20. April 1885.

Beginn der Erkrankung ca. ein Jahr vor der Aufnahme. Gegenwärtig Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille etc.

In den letzten Wochen vor dem Tode körperlicher Verfall, mangelhafte Nahrungsaufnahme.

Sectionsbefund: Gliome des rechten Stirnlappens von Kindskopfgrösse.

N. saphenus major nach der Härtung auf Querschnitten untersucht, zeigt einen nicht unbedeutenden Faserschwund. Zwischen den grossen markhaltigen Nervenfasern finden sich kleinere und grössere Räume, in denen schmale Röhren liegen, welche zum grossen Theil nicht mehr den Charakter von Nervenfasern haben. Am Perineurium und Endoneurium nichts Abnormes. Kerne leicht vermehrt.

Der N. peroneus profundus ist wohl als normal zu betrachten, da er nur ganz spärliche atrophische Fasern enthält.

J. Sinus-Thrombose.

Beobachtung XLIV.

Behling, Elise, Dienstmädchen, 17 Jahre alt. Rec. 2. März 1886, gestorben 5. März 1886. Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen.

Am 1. März 1886. Plötzliches Uebelsein mit Erbrechen, erholte sich schnell wieder, am 2. März Verwirrung, Delirien.

Status: Allgemeine Convulsionen. Erbrechen. Bewusstlosigkeit. — Tod im Collaps mit hoher Temperatur.

Befund: Encephalitis haemorrhagica substantiae medullaris cerebri. Encephalitis corporis striati lateris utriusque. Hydrocephalus internus. Thrombosis sinus longitudinalis et transversus dextri. Bronchitis catarrhalis. Gastromalacia. Haemorrhagia punctatae subserosae lobi sin. hepatis.

Untersucht wurde der N. saphenus major, der einen, wenn auch nur sehr geringen Faserschwund erkennen lässt.

K. Syphilis.

Beobachtung XLV.

Zoch, Conrad, Dachdecker, 28 Jahre alt.

Autopsie: Gummositas gyri secundi temporalis hemisphaerae sinistralis, cruris ad corpora quadrigemina cerebelli, multiplex pontis. Arachnitis cerebri gummosa. Neuritis optica et oculomotoria dextra gummosa. Pachymeningitis et arachnitis et neuritis multiplex gummosa spinalis. Myelitis interstitialis diffusa praecipue peripherica partialis gummosa. Fractura cranii. Haemorrhagia extrameningea permagna dextra. Cicatrices scroti et telae mucosae pharyngis et tonsillarum.

Nerven: N. saphenus major sinister. Ausser einer geringen Verbreiterung des intrafasciculären Bindegewebes und einer unbedeutenden Faserabnahme nichts Abnormes.

Dasselbe gilt für den N. cruralis; leichteste Degeneration und geringe Kernvermehrung.

Cruralis sinister und Muskelast unterscheiden sich kaum vom normalen Nerven, dasselbe gilt für den N. peroneus dexter, den radialis dexter und einen Intercostalis.

Beobachtung XLVI.

Gangraena pulmonum. Sepsis secundaria.

N. peron. communis. Perineurium stark verdickt, von demselben gehen breite Züge kernreichen fibrösen Gewebes aus, die den Querschnitt durchziehen. Dem Perineurium liegt nach innen eine Schicht an, welche zahlreiche sklerosirte und zum Theil völlig obliterirte Gefässe enthält, einzelne fanden sich auch in dem den Querschnitt durchsetzenden fibrösen Gewebe. Die Nervenfasern selbst sind nicht merklich verändert, nur in der nächsten Umgebung der Gefässe ist eine leichte Atrophie zu constatiren.

Das Epineurium enthält ebenfalls abnorm viel Gefässe, in denen besonders auffallend die übermässige Verdickung der Intima ist.

Der N. saphenus major zeigt nur Veränderungen der Nervenfasern selbst, insofern ein Theil derselben völlig atrophirt ist oder die für die ver-

schiedenen Stadien der parenchymatösen Degeneration charakteristischen Bilder aufweist.

Bei der Durchsicht dieser Befunde muss es zunächst Befremden erregen, dass Alterationen der peripherischen Nerven in so grosser Häufigkeit bei den verschiedensten Krankheitszuständen zur Beobachtung kamen. Bei der Werthschätzung dieser Resultate muss man sich allerdings daran erinnern, dass es mit Schwierigkeiten verknüpft ist, einen leichteren Grad von Nervendegeneration als pathologisch zu erkennen, da schon in der Norm eine geringe aber variable Anzahl myelinfreier Fasern in den cerebrospinalen Nerven vorkommen (vergl. Axel Key und Gustav Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes), da ferner nach den wichtigen Untersuchung Siegmund Mayer's*) im peripherischen Nervensysteme der Wirbelthiere fortwährend markhaltige Nervenfasern in wechselnder Anzahl untergehen und zum Theil wenigstens später wieder in den früheren normalen Zustand zurückkehren.

Mayer findet auch in den cerebrospinalen Nerven des Menschen Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalls, weist auf die Schwierigkeit hin, die völlig atrophirte Faser vom Bindegewebe zu unterscheiden, hebt aber selbst hervor, dass es sich nur um „vereinzelt hier und da auftauchende“ Fasern handelt, dass „Conglomerate von zwei und mehr Fasern bei den Säugethieren zu den allgerössten Seltenheiten gehören“ etc., dass also die Unterschiede zwischen den Nervenveränderungen, die zweifellos pathologisch sind und denen, die in physiologischer Breite vorkommen, so bedeutend seien, dass man sie im gegebenen Falle kaum mit einander verwechseln wird. — Ferner musste die durch Bidder und Volkmann**) ermittelte Thatsache gewürdigt werden, dass das Verhältniss der schmalen Fasern zu den breiten in verschiedenen Nerven ein wechselndes ist, dass die Hautnerven besonders reich an schmalen Fasern sind (1:1) etc.

Auch bei voller Berücksichtigung dieser Thatsachen geht aus unseren Untersuchungen hervor, dass bei den mannigfachsten Krankheitsprocessen, die auf dem Wege der Infection, der Intoxication, des Marasmus, der Kachexie etc. den Organismus schädigen, das peri-

*) Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensysteme. Zeitschr. f. Heilkunde. II. Bd. 1881.

**) Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig 1842.

pherische Nervensystem nicht verschont bleibt, sondern in wechselndem Grade an den Degenerationsprocessen theilnimmt.

Es wird nun weiter unsere Aufgabe sein, den Character und die Intensität dieser Veränderungen genauer zu erforschen. Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass zum Vergleich die entsprechenden normalen Nerven — von Individuen ssammend, die aus guter Gesundheit auf acuteste Weise (durch Selbstmord etc.) zu Grunde gegangen waren — herangezogen wurden.

Weitaus am häufigsten hatte die Nervenerkrankung den Character der „parenchymatösen Degeneration“, d. h. die Veränderungen beschränkten sich im Wesentlichen auf die Nervenfasern selbst und stellten sich in ihr dar in der Form der histologischen Bilder, wie man sie im peripherischen Stumpfe des durchschnittenen Nerven beobachtet, mit der Einschränkung, dass gemeiniglich sich eine weit grössere Anzahl von Fasern im Stadium der definitiven Atrophie als im Blütestadium, wenn man es so nennen darf, des Markzerfalls präsentirt. Bei dieser Form sind die Kerne gewöhnlich, wenn auch oft nur in geringem Grade, vermehrt. Auf Querschnitten sieht man die Kerne vornehmlich dort angehäuft, wo die atrophischen Fasern in Bündeln zusammenliegen.

Nicht selten beobachteten wir einen anderen Process, dessen Schilderung und Deutung weniger einfach ist.

Es handelt sich um eine Wucherung des Perineuriums mit Kernvermehrung und Verbreiterung des sich schon in der Norm zwischen Perineurium und Nervenfasern findenden Gewebes, das namentlich an einzelnen Stellen der Peripherie so zugenommen hat, dass es sich weit in das Innere des Querschnitts hinein vorbaucht. An diesen Stellen liegen gewöhnlich Gefässe, oft in grösserer Anzahl, deren Wandungen stark verdickt, deren Lumen verengt ist bis zur völligen Obliteration. Vom Perineurium aus gehen meistens, nicht immer, abnorm breite Bindegewebszüge aus, welche die Nervenfasern vielfach durchschneiden, sodass sich ausser den Veränderungen, wie sie durch die Figur c. 1, 2, Taf. IV. gekennzeichnet wurde, noch jene Alteration findet, wie sie Westphal*) beschreibt und auf Tafel XI. des 16. Bandes d. Arch. in Fig. II. u. IIa abbildet. Auch dieses intrafasciculäre Bindegewebe ist abnorm reich an Gefässen. Die Primärfasern sind dann nur in unmittelbarer Nachbarschaft des gewucherten Bindegewebes atrophirt, sodass die Atrophie dem Grade

*) Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XVI.

nach gemeiniglich geringer ist als bei der erstbeschriebenen Degenerationsform.

Zuweilen wurden Mischformen beobachtet und gar nicht selten kam es vor, dass von zwei Nerven desselben Individuums der eine rein-parenchymatöse, der andere interstitielle Veränderungen aufwies.

Unter der Rubrik Tuberculose haben wir 7 Fälle mitgetheilt, von denen 4 keine Symptome von Seiten des Nervensystems darboten. Die peripherischen Nerven, welche zur Untersuchung gelangten, erwiesen sich als zweifellos pathologisch verändert, doch nur in einem mittleren Grade, so dass immer noch eine grosse Anzahl gesunder Nervenröhren auf dem Querschnitt aufgefunden wurden. Wir rechneten hierher auch einen Fall von Morbus Addisonii, in welchem Tuberculose der Nebennieren und indurative Processe in den Lungenspitzen gefunden wurden — in den mikroskopisch untersuchten Hautnervenästen war die Degeneration sogar eine beträchtliche. Auch Pitres und Vaillard*) schliessen aus ihren interessanten Beobachtungen, dass sich im Verlauf der Tuberculose eine peripherische Nervendegeneration von klinisch latentem Verlauf entwickeln kann.

Beachtenswerth ist es nun doch, dass in unseren Fällen ein weit höherer Grad von Entartung beobachtet wurde bei dem Patienten (Demrich), Beobachtung XVII, der unter dem klinischen Bilde einer multiplen Neuritis zu Grunde gegangen war, — hier wurde namentlich in den kleinen Muskelästen ein fast totaler Nervenfaserschwund constatirt.

Sehr lehrreich sind zwei weitere Beobachtungen.

Der Kranke Moedinger (Beob. XVIII) war mit den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse erkrankt und wurde während der mehrjährigen Beobachtung constant Steifigkeit in den unteren Extremitäten mit lebhafter Steigerung der Sehnenphänomene nachgewiesen.

Im letzten Lebensjahre entwickelte sich eine Lungen- und Darmtuberculose. Die Spasmen, die im Sommer 1885 noch stark ausgeprägt waren, schwinden im Februar mit progressiver Abmagerung, die faradische Erregbarkeit der Muskeln sinkt, bei directer galvanischer erhält man eine träge Anodenzuckung, die Kniephänomene schwinden, jede Bewegung der unteren Extremitäten, schon die Berührung ist schmerzhaft; am 5. März stirbt der Patient und es wird

*) l. c.

ausser der Sclerosis multiplex und der vorgeschrittenen Lungenphthise eine ausgesprochene Degeneration peripherischer Nerven constatirt, die ohne Zweifel auf Rechnung der Tuberculose zu bringen ist und für das Schwinden der spastischen Symptome und die degenerative Atrophie der Muskeln verantwortlich gemacht werden muss (N. peroneus dexter, N. cruralis).

Von analogem Interesse ist der Fall Klauss (Beobachtung XIX). Bei dieser Kranken, die an einer durch Caries der oberen Brustwirbel bewirkten Compressionmyelitis mit Steifigkeit und Steigerung der Sehnenphänomene an den Unterextremitäten litt, fiel es auf, dass in den letzten Lebenswochen die Steifigkeit schwand, die Sehnenphänomene schwach und die Muskulatur schlaff wurde (mit verminderter electrischer Erregbarkeit); man konnte sich nicht vorstellen, dass eine Myelitis des oberen Brustmarkes in so kurzer Zeit, bis in die Lendenanschwellung fortgewandert sei — die Autopsie lehrt, dass die Muskulatur an den unteren Extremitäten stark entartet ist und die mikroskopische Prüfung weist in einem Muskelast des Cruralis und im N. saphenus major eine erhebliche Degeneration nach.

Derartige Beobachtungen mahnen zur Vorsicht in der Beurtheilung klinischer Ausfallserscheinungen bei Rückenmarkskranken, die sich bereits (durch Tuberculose etc.) im Stadium des Siechthums befinden.

Unter der Bezeichnung: Inanition, Marasmus, Senium, Arteriosklerose haben wir eine Reihe von Beobachtungen zusammengefasst, die nicht gut zu trennen waren, weil einigemal bei ein und demselben Individuum mehrere dieser Bedingungen gleichzeitig vorlagen.

Die Befunde an den peripherischen Nerven waren dem Grade nach sehr verschieden.

Die Patientin Schramm (Beob. XXVI), welche an Encephalomalacie zu Grunde ging, bot in den zur Untersuchung verwandten Nerven keine Veränderung. In den übrigen Fällen war eine deutliche, wenn auch gewöhnlich nur sehr geringe Degeneration nachweisbar, so bei der Patientin Krafft (Beob. XXII), die an Inanition, und einigen anderen Kranken, welche im senilen Marasmus (mit Hemiplegie u. dgl.) starben (vergl. Figur b, Tafel V).

Den stärksten Grad der Entartung fanden wir unter diesen Bedingungen bei der Boetzow (Beob. XXIV), die sich in sehr cachectischem Zustande befand, leichte Motilitäts-, aber keine gröberen Sensibilitätsstörungen darbot — hier war der Faserschwund im N. saphenus major ein geradezu beträchtlicher (Figur c, Taf. V).

Eine merkliche Alteration fand sich auch in den Nerven des an

Arteriosclerose mit multiplen Erweichungsherden nach langem Siechthum verstorbenen Schneider (Beob. XXV), in diesem Fall zeigten die kleinen Gefäße der Nervenscheide und des Epineuriums eine sclerotische Beschaffenheit (Fig. a, Taf. V).

Die schon citirte Abhandlung von Krauss enthält eine Notiz, nach welcher in dem Nervus saphenus major einer an Marasmus senilis verstorbenen Frau eine nicht unbedeutende Atrophie aufgefunden wurde.

Erwähnt zu werden an dieser Stelle verdienen ferner die Erfahrungen von Popoff und Rosenbach*), letzterer fand in den Ganglienzellen der Centralorgane verhungelter Hunde und Kaninchen Veränderungen degenerativer Natur, dagegen waren weder an den Myelinscheiden noch an den Axencylindern der Nervenfasern Alterationen bemerkbar, „wie auch peripherische Nerven verhungelter Thiere nichts besonderes bieten.“ Doch wird dadurch, wie der Verfasser selbst hervorhebt, keineswegs die Möglichkeit einer einfachen Atrophie ausgeschlossen.

Nach unseren Erfahrungen, am Menschen gewonnen, sind die bei einfacher Inanition auftretenden Veränderungen im peripherischen Nervensystem jedenfalls nur gering, namentlich lehrte dies uns ein hier nicht speciell erwähnter Fall von Psychose mit schwerer Inanition (Gewicht der 30jährigen Patientin in den letzten Monaten von 62 auf 47 Pfund gefallen), in welchem in den sensiblen und gemischten Nerven nur unbedeutende Degenerationerscheinungen constatirt wurden.

In höherem Grade scheint der Marasmus senilis den peripheren Nervenapparat in Mitleidenschaft zu ziehen, wenngleich auch hiervon Ausnahmen vorkommen mögen.

Es reihen sich hier an die beiden Fälle von Krebscachexie, in welchen entsprechend den hochgradigen allgemeinen Ernährungsstörungen auch atrophische Vorgänge an den peripherischen Nerven beobachtet wurden, die aber keineswegs einen höheren Grad erreichten. Es wird keine undankbare Aufgabe sein in Zukunft auf das Verhalten der electrischen Erregbarkeit in den letzten Stadien derartiger Erkrankungen das Augenmerk zu richten, wenn auch voraussichtlich die event. sich bemerkbar machenden Störungen nnn leichter Art sein werden.

Dass auf der Basis des chronischen Alkoholismus selbstständige Erkrankungen des peripherischen Nervensystems sich entwickeln

*) Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nerven centra. Neurol. Centralbl. 1883. No. 14.

können, ist ausser allen Zweifel gestellt, ja man hat die volle Berechtigung von einem klinisch gut characterisirten Krankheitsbild der wesentlich durch peripherische Nervenerkrankung bedingten Alkohollähmung zu sprechen. — Die von uns mitgetheilten Fälle verdienen einiges Interesse.

Die schwersten klinischen Erscheinungen bietet der Fall Neuen-dorff*) (Beob. XXXII) und es ist bemerkenswerth, dass auch die erheblichste Läsion des peripherischen Nervenapparats hier constatirt wurde.

Demgegenüber stehen die Fälle Schmidt (Beob. XXX) und Schiffner (Beob. XXXI), in welchen leichtere Lähmungserscheinungen (auch Westphal'sches Zeichen) bestanden, die Veränderungen im peripherischen Nervenapparat aber kaum über das Mass hinausgingen, welches gelegentlich auch bei Individuen unter bereits genannten Bedingungen ohne nervöse Krankheitssymptome constatirt wurde. Immerhin hat in solchen Fällen der Einwand Berechtigung, dass, wenn sich die Untersuchung auf eine grössere Anzahl von Nerven erstreckt hätte, in anderen intensivere Degenerationsvorgänge möglicherweise würden aufgefunden worden sein.

Zwischen beiden, sowohl in klinischer Beziehung, als den pathologisch-anatomischen Befunden nach steht Gehl (Beobachtung XXIX). Die Erkrankung nahm hier einen etwas protrahirten Verlauf. Es kam zu starker Parese der unteren Extremitäten mit Westphal'schem Symptom, Störungen des Muskelgefühls und der cutanen Sensibilität. Der peripherische Nervenapparat war von einer beträchtlichen parenchymatösen Degeneration befallen.

Bei einem andern Kranken (Beob. XXVIII), der im Delirium tremens (ohne Lähmungserscheinungen) zu Grunde ging, fand sich eine Neuritis und Perineuritis im Peroneus communis, eine mässige Atrophie des N. saphenus major. — Eine völlige Congruenz zwischen klinischen Ausfallserscheinungen und anatomischer Läsion scheint demnach nicht zu bestehen, wenn auch die hochwerthigste Degeneration dem Falle der schwersten Lähmung entsprach. Es liegt die Annahme nahe, dass für die Schwere der klinischen Symptome, vor Allem auch die Acuität, mit der sich die degenerativen Processe entwickeln, von Bedeutung ist, da bei der schleichenden Entwicklung selbst ausgedehnterer Nervenentartung günstigere Ausgleichsbedingungen geschaffen sind.

*) Derselbe ist von unserem Collegen Thomsen genau beobachtet worden und wird von demselben mit ausführlichen klinischen und anatomischen Daten publicirt werden.

Dass das Blei, wenn es längere Zeit in den Organismus eingeführt wird, anatomische Veränderungen an gewissen Punkten des peripherischen Nervenapparats hervorruft, ist allgemein bekannt. Wenn wir (Oppenheim) auch an der Meinung festhalten, dass das Blei toxisch wirkt auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und dieser toxische Einfluss sich in den späteren Stadien in materiellen Veränderungen geltend macht, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass der Ort der primären Läsion gemeiniglich in der peripherischen Bahn des Radialis zu suchen ist. Das Blei richtet seinen Angriff auf den ganzen dem Radialisgebiet entsprechenden neuromusculären Tractus. Die erste Verletzung trägt der Nerv davon. Gerade bei diesem Gift tritt so recht die Auswahl des Angriffsortes in die Erscheinung, die übrigens in einem gewissen Grade, wenn auch nicht mit der Exklusivität für den Alkohol, das diphtheritische Virus u. A. zu gelten scheint.

Sehr auffällig war in dem von uns mitgetheilten Falle von Bleilähmung (Beob. XXXIII) die verschiedene Intensität, mit der die einzelnen Segmente eines Nervenquerschnitts an dem Degenerationsprocesse theilnehmen. Es ist zwar bei fast allen Degenerationsformen zu beobachten, dass die einzelnen Nervenbündel in ganz verschiedenem Grade ergriffen sind — unter keiner anderen Bedingung war dies Verhältniss aber so ausgesprochen, wie in dem genannten Falle von Bleilähmung. Erwähnenswerth ist noch, dass auch abnorm zahlreiche Gefässe mit sclerotischen Wandungen auf dem Querschnitt aufgefunden wurden*) — Der in diesem Falle ebenfalls untersuchte N. saphenus major zeigte sich unverändert.

Wir haben noch in einem anderen Falle von chronischer Blei-Intoxication (Beob. XXXIV) — das Individuum hatte 20 Jahre mit Bleifarben gearbeitet, wiederholentlich an Kolikanfällen gelitten, Nephritis acquirirt, war aber niemals gelähmt — den Radialisstamm untersucht, in diesem winzige, in einem Muskelast stärkere, wohl als pathologisch zu bezeichnende Alterationen beobachtet.

Von acuten Infectionskrankheiten haben wir den Typhus und die Diphtheritis ins Bereich unserer Untersuchungen gezogen.

In den beiden Fällen von Typhus trat der Tod im Verlauf der Erkrankung ein, ohne dass sich nervöse Krankheitssymptome ausgebildet hatten, unsere Befunde decken sich hier mit den bereits im Jahre 1885 veröffentlichten, weit umfassenderen von Pitres und Vaillard (l. c.) und wäre es müssig, in Ansehung der umsichtigen Erörterungen

*) Vergl. hierzu wie zu dem ganzen Capitel die letzte Abhandlung von Schultze „Ueber Bleilähmung“. Dieses Archiv Bd. XVI. S. 791.

der Verfasser an unsere, in dieser Beziehung spärlichen Beobachtungen Reflexionen anzuknüpfen.

Auch der Fall von Diphtheritis (Mühlenbeck, Beob. XXXVII.) bestätigt nur ältere Beobachtungen, die allerdings noch sparsam sind (vor Allem ist die vorzügliche Untersuchung von P. Meyer*) zu nennen), beachtenswerth ist der Character des histologischen Befundes. Es finden sich (Tafel V., Fig. d.) Haemorrhagien, die die Scheide des N. abducens durchsetzen und bis ans Perineurium herandringen — ferner fast völlige Atrophie der kleinen Nervenbündel, während in einem grösseren Zweige sich nur ein atrophischer Herd, welcher dem an dieser Stelle gewucherten Perineurium anliegt, darbietet. Mendel**) fand bei einem Falle von Diphtheritis mit Lähmungserscheinungen im Stammhirn capilläre Hämorrhagien bei hochgradiger Anfüllung der kleinen Arterien und Capillaren, in den peripherischen Nerven parenchymatöse Degeneration.

Von fast derselben Stärke war die Erkrankung des N. cruralis und besonders seiner Muskeläste (Lähmungserscheinungen und Westphal'sches Zeichen) und die histologischen Bilder entsprechen denen des N. abducens.

Wir haben in einem anderen Fall von schwerer Diphtherie (Beob. XXXVIII.) ohne merkliche nervöse Symptome den N. peroneus untersucht und eine deutliche Degeneration (auch kleine Hämorrhagien) nachgewiesen; wie wir sehen, hat Paul Meyer bereits geringe Anfänge einer multiplen knotigen Neuritis bei Personen gefunden, welche auf der Höhe der diphtheritischen Erkrankung starben, ohne nervöse Erscheinungen geboten zu haben.

In einem Falle (Beob. XLV.) von Syphilis des centralen Nervensystems (sehr ausgebreitete gummöse Processe) wurden in einer grösseren Anzahl von peripherischen Nerven, die zur Untersuchung kamen, keine Anomalien beobachtet.

In einem Falle von Hirnabscess (Auers) (Beob. XLI.), der zum Exitus führte nach kurzem Krankenlager und bei gutem Allgemeinzustande des Individuums, zeigte sich der N. radialis gesund, ebenso wie in einem Falle von Hirntumor, der zum Tode führte, bevor sich eine bemerkenswerthe Cachexie ausgebildet hatte, der N. saphenus

*) Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881.

**) Zur Lehre von diphtherischen Lähmungen. Neurolog. Centralblatt 1885. No. 6,

major. (Hautast) nur sehr leichte Veränderungen aufwies (Heine, Beob. XLII.).

Bei einem anderen Patienten, der nach längerem Krankenlager an Hirntumor zu Grunde ging (Schroeder, Beob. XLIII.) war der N. saphenus major deutlicher alterirt, der N. peroneus jedoch normal.

Wir untersuchten den N. peroneus communis und Saphenus major einer an Gangraena pulmonum mit Sepsis zu Grunde gegangenen Frau (Beob. XLVI.). Klinische Notizen fehlen uns leider über diesen Fall (die Nerven waren uns nebst einigen anderen in liebenswürdigster Weise von unserem Freunde Hanau in Zürich zugesandt worden).

Im Peroneus traten erhebliche interstitielle Veränderungen, im Saphenus major einfache Atrophie hervor.

Endlich ist noch folgender Befund zu erwähnen:

Ein junges blühendes Mädchen (Behling, Beob. XLIV.) stirbt nach einem Kranksein von wenigen Tagen, freilich unter hohem Fieber. Die Autopsie weist eine Thrombose des Sinus longitudinalis und eine haemorrhagische Encephalitis der Marksubstanz des Gehirns nach. In dem microscopisch auf Querschnitten betrachteten N. saphenus major wird ein zweifellos pathologischer, wenn auch unbedeutender Faserschwund constatirt.

Für die Würdigung dieses Befundes war es von besonderer Wichtigkeit, dass wir einen Vergleich anstellen konnten mit Nerven von einer in blühender Gesundheit durch Selbstmord zu Grunde gegangenen Schauspielerin. Auch hier zeigte der Querschnitt grössere scheinbar atrophischen Partien entsprechende Felder, in denen man aber bei stärkerer Vergrösserung überall feinste Nervenfasern mit deutlichem Axencylinder erkennen konnte.

Wir sind also zu dem Resultate gelangt, dass die peripherischen Nerven unter den mannigfachsten Einflüssen einem Degenerationsprocesse anheimfallen können, und dass dieser, wenn er sich auf mässiger Höhe hält, nicht nothwendig merkliche klinische Symptome bedingt. Wir erkannten jedoch, dass sich unter diesen Bedingungen bei einer Steigerung der Entartungsvorgänge, schwere nervöse Krankheitserscheinungen entwickeln können. Eine völlige Congruenz zwischen anatomischer Läsion und klinischen Ausfallerscheinungen konnten wir zwar nicht immer auffinden und wiesen darauf hin, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Acuität, mit der sich die Entartungsprocesse entwickeln, von wesentlicher Bedeutung für den Umfang der Krankheitssymptome sein möchten.

Wir sind zu der Annahme berechtigt, dass der Alcohol, das Blei, die Infectionsstoffe nicht gelegentlich sondern fortwährend Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nervenfasern anregen und dass ausgeprägte Krankheitserscheinungen sich erst dann entwickeln, wenn, sei es durch die allmähliche Summirung der Entartungsprocesse, sei es durch eine plötzlich eintretende neue Schädlichkeit, die Degeneration an Intensität und Umfang beträchtlich zunimmt.

Nach dieser Auffassung wird es verständlich, wie eine Combination der angeführten Momente besonders geeignet ist, Krankheitserscheinungen auszulösen, weil sich hier die Degenerationsvorgänge geradezu addiren. Es sind Fälle von besonders schwerer multipler Neuritis bei tuberculösen Alcoholisten mitgetheilt worden, ja es ist in hohem Grade beachtenswerth, dass in der Mehrzahl der tödtlich verlaufenen Fälle eine Combination von Alcoholismus mit Tuberculose vorlag, wir sehen besonders hartnäckige Formen von Bleilähmung bei Potatoren zu Stande kommen. Dass Drucklähmung des N. radialis häufig bei Alcoholisten vorkommt, mag wohl u. A. auch darin seinen Grund haben, dass die Compression einen bereits alterirten Radialis trifft.

Für die sich im Verlauf und im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten entwickelnden Lähmungen, die wenigstens häufig durch peripherische Nervenerkrankung bedingt sind, ist es wahrscheinlich, dass erst eine gewisse Summe von Nervenfasern in den Zustand völliger Atrophie gebracht sein muss, ehe dieselbe sich in Functionsstörungen manifestirt, wozu dann unter verschiedenen Umständen und für verschiedene Nerven ein längerer oder kürzerer Zeitraum erforderlich sein mag.

Nach den geschilderten Befunden war es in der That geboten, an die Würdigung der peripherischen Nervendegeneration bei Tabes mit einer gewissen Vorsicht heranzutreten, da fast in allen unseren Fällen — und kaum anders wird es sich mit den Beobachtungen anderer Autoren verhalten — der tödtliche Ausgang herbeigeführt wurde durch Tuberculose, septische Processe, Typhus abdominalis etc. und sich gegen das Lebensende ein mehr oder weniger beträchtlicher Körperversfall ausgebildet hatte.

Auch Angesichts dieser Thatsachen ist nach unseren Befunden nicht daran zu zweifeln, dass die Tabes dorsalis an und für sich eine Erkrankung ist, welche den peripherischen Nervenapparat in Mitleidenschaft zieht, da die sensiblen Hautnerven in der Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle eine so mächtige Degeneration zeigten,

wie sie unter keiner der anderen Bedingungen, wenn wir von den Fällen schwerer multipler Neuritis absehen, in die Erscheinung trat. In 7 von unseren Beobachtungen wurde eine Atrophie der Intensität, wie sie die Figuren (Tafel IV, Fig. d. und e.) demonstrieren, constatirt und zwar in Hautnerven vom Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, einigemale auch in Hautnerven der oberen Extremitäten (Ulnaris, Cutaneus antibrachii etc.)

Ein ganz anderes Resultat erhalten wir, wenn wir die Nervenstämmе und die gemischten Nerven zum Vergleich heranziehen. Ganz gewiss ist auch häufig in diesen ein erklecklicher Faserschwund nachzuweisen, aber derartige Befunde erhielten wir auch bei nicht an Tabes leidenden Individuen, die an Infectiouskrankheiten und dergl. zu Grunde gegangen waren. Aus diesen Befunden würde man also kaum den Schluss herleiten dürfen, dass die peripherische Nervendegeneration im Zusammenhang stehe mit dem Rückenmarksliden.

Von grossem Interesse ist die Frage, ob diese Entartung der Hautnerven selbstständiger Natur ist oder in directer Abhängigkeit steht von der Erkrankung des Rückenmarks. Dejerine hat bekanntlich den Beweis geführt, dass es sich um eine von dem Centralorgan unabhängige primäre Degeneration handelt, indem er zeigte, dass die den entarteten Hautnerven entsprechenden Spinalganglien ebenso wenig verändert waren, wie die aus denselben austretenden mit der vorderen Wurzel den gemischten Nerven erzeugenden Nervenfasern. Wie in der Beobachtung IV., VII. und XII. angeführt ist, haben wir in drei Fällen von Tabes die Spinalganglien des Lendentheils untersucht und stimmen unsere Ergebnisse mit den Dejerine'schen Angaben überein betreffend der aus dem Ganglion peripheriewärts austretenden Fasern, dagegen trat mit Evidenz ein beträchtlicher Faserschwund im Ganglion selbst hervor, während an den Zellen eine Veränderung nicht nachzuweisen war. Die Figur a 1 und 2, Taf. IV. demonstirt dieses Verhalten recht gut. Es war a priori anzunehmen, dass ein Theil der Nervenfasern im Ganglion untergegangen sei, in Anbetracht der completen Atrophie der hinteren Wurzeln. So constatirt man denn auch auf Serien von Längs- und Querschnitten, dass die Nervenfasern wieder reichlicher auftreten, sobald man sich dem peripherischen Pole des Ganglions nähert.

Degeneration der Hautnerven wurde nicht allein in vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis, sondern auch in relativ frühen Stadien beobachtet. Der Fall VI. betrifft einen Patienten, der von den Symptomen der Tabes nur das Westphal'sche, eine leichte Ataxie, Blasenstörung (?) und Analgesie darbot, dessen Rückenmarkserkran-

kung, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, ebenfalls den frühesten Stadien, die bisher zur anatomischen Cognition kamen, entspricht — doch wurde in einem Unterschenkelast des N. saphenus major schon eine weit vorgeschrittene Atrophie festgestellt.

Auch in Beobachtung III. ist die Intensität der Hinterstrangdegeneration keineswegs eine beträchtliche, während ein Hautnerv vom linken Oberschenkel complet atrophirt ist. Demnach waltet auch keine bestimmte Beziehung zwischen der Intensität und Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung und dem Grade der peripherischen Nervendegeneration. In Beobachtung I. sehen wir trotz fast vollständiger Degeneration der Hinterstränge im Brust- und Lendenmark und starker Entartung der hinteren Wurzeln die sensibeln und gemischten Nerven der unteren Extremitäten — es kam eine grössere Anzahl zur Untersuchung — gar nicht oder nicht wesentlich verändert.

Auf ganz besondere Schwierigkeiten stösst man bei dem Versuch, zu ergründen, ob diese peripherische Nervendegeneration zur Symptomatologie der Tabes dorsalis in bestimmter Beziehung stehe. Dejerine wies darauf hin, dass häufig keine Beziehung zwischen dem Grade der Anästhesie und der Schwere der Rückenmarksveränderungen walte, und dass schon aus diesem Umstande auf die Betheiligung eines weiteren Factors zu schliessen sei. Diese Betrachtung hat jedenfalls etwas Richtiges, aber wie schwer ist es einerseits das Mass der Veränderungen im Rückenmarke (Hinterstränge, graue Substanz der Hinterhörner der Clarke'schen Säulen) abschätzen zu wollen, wie schwierig anderseits einen Gradmesser für die Anästhesie zu finden bei einer Erkrankung, die in dem einen Falle zu einer complete Analgesie bei unversehrttem Berührungsgefühl, in einem anderen zu einer völligen Vernichtung des Lagegefühls bei intacter Sensibilität der übrigen Qualitäten, wiederum in einem anderen zu einer totalen circumscribten Anästhesie bei gut erhaltenem Gefühl der übrigen Hautpartien führt. Dejerine hat auch den Versuch gemacht, das Phänomen der verlangsamten Empfindungsleitung aus dieser peripherischen Nervenerkrankung zu erklären, was ja nicht gewagt ist, in Ansehung der von Erb und Westphal gefundenen Thatsache, dass bei Erkrankung peripherischer Nerven eine Verlangsamung der Empfindungsleitung vorkommt.

So sehr wir uns bemüht haben, die klinische Bedeutung der peripherischen Nervendegeneration bei Tabes zu eruiren, wir sind, wenn wir zunächst von den Hirnnerven absehen, zu keinem unzwei-

deutigen Resultate gelangt. Um in dieser Beziehung zu sicheren Schlüssen zu kommen, wäre es auch erforderlich gewesen, in jedem Falle eine überaus grosse Anzahl von Hautnerven von der ganzen Körperoberfläche zu untersuchen, während wir uns gerade in zwei wichtigen Fällen mit der Prüfung eines oder einzelner Nerven begnügen mussten.

Wir sehen allerdings in Beob. II., III., IV. und V. entsprechend der beträchtlichen Anästhesie an den unteren (resp. auch an den oberen) Extremitäten eine sehr starke Entartung der entsprechenden Hautnerven. — Andererseits findet sich in der Beob. X., in welcher es heisst, dass die Sensibilität im Wesentlichen intact und nur an der Plantarfläche der Zehen mässig abgestumpft ist, eine fast completete Atrophie des N. plantaris internus, während im Falle IX., in welchem von schweren Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten die Rede ist, der N. saphenus major sich kaum vom normalen Nerven unterschied (im Obductionsprotokoll hiess es freilich, dass einzelne Hautnerven schon makroskopisch ein graues Aussehen gehabt hätten).

Es liegt noch eine werthvolle Beobachtung von Dejerine*) vor, nach welcher er in einem Falle von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks mit completer Anästhesie der unteren Extremitäten in den einem circumscripten Terrain mit erhaltener Sensibilität entsprechenden Hautnervenästen keine Degeneration aufgefunden hat, im Gegensatz zu der starken Entartung der übrigen Hautnerven.

Es soll aber noch daran erinnert werden, dass bei der eigentlichen multiplen Neuritis ungefähr alle die Anomalien der Sensibilität gelegentlich beobachtet werden, die früher als für die Tabes charakteristisch betrachtet wurden, und dass es im Hinblick auf diese Thatsache durchaus plausibel ist, dass die Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis zum Theil auf Rechnung der peripherischen Nervenentartung zu bringen sind.

Von Wichtigkeit schien es, auch das Verhalten der Hautnerven an den oberen Extremitäten zum Gegenstand der Untersuchung zu machen und mit Rücksicht auf das Factum, dass die Parästhesien, wie die objectiv nachweisbare Anästhesie mit grosser Vorliebe im Ulnarisgebiet beginnt, besonders diesen Nerven in's Auge zu fassen. Es ist hier eine kleine Excursion in's klinische Gebiet nothwendig.

*) Progrès Médical 1884. Société de Biologie Séance du 21. Juin 1884. — Ferner: Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques etc. Arch. de physiol. 1884. No. 8.

Bekanntlich beginnen die tabischen Krankheitserscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten und meist erst nach langjährigem Bestehen dieser Störungen werden die oberen ergriffen. Die folgenden Notizen aus einigen unserer Krankengeschichten werden einen guten Einblick geben in den Charakter und den Entwicklungsgang der Anomalien an den oberen Extremitäten.

Beob. I. Nach jahrelangem Bestehen anderer Krankheitssymptome (Opticusatrophie, Ataxie der Unterextremitäten, Westphal'sches Symptom etc.) klagt die Patientin im Jahre 1882 über Reissen in der rechten Schulter und Parästhesien in den Fingern, auch objectiv wird vorübergehend eine Abstumpfung der Sensibilität constatirt, Anfang 1883 wird aber angegeben, dass die Sensibilität (incl. Lagegefühl) sich an den Oberextremitäten normal verhalte.

August 1883. Parästhesien in beiden Händen; die Finger haben die Tendenz in allen Gelenken die Beugstellung anzunehmen und, aus derselben gebracht, wider den Willen der Patientin gleich wieder in dieselbe zurückzukehren, sie führen fortwährend Spontانبewegungen aus, die in Beugung und Streckung, Ab- und Adduction bestehen. Es wird jetzt an der rechten Oberextremität eine Abstumpfung des Berührungsgefühls an der Volarfläche der Finger und an vielen Stellen der Vola manus constatirt bei erhaltenem, eher erhöhtem Schmerzgefühl. Starke Lagegefühlsstörung und Ataxie. Patientin kann mit der rechten Hand nichts festhalten und erkennt Gegenstände in derselben absolut nicht.

Links ergreift sie die Gegenstände mit Daumen und Zeigefinger und erkennt dieselben durch Abtastung mittels dieser beiden Finger; sobald man diese ausschaltet, kann sie weder etwas festhalten, noch erkennen. Dem entspricht die Verbreitung der tactilen Anästhesie, während das Schmerzgefühl eher erhöht ist. Am Dorsum der linken Hand fühlt sie am Daumen, Zeigefinger und dem entsprechenden Bezirk des Rückens gut, an den übrigen Theilen mangelhaft. In dem anästhetischen Bezirk des III., IV. und V. Fingers ist auch das Temperaturgefühl abgestumpft.

Ende December 1883 hat sich die Anästhesie der linken Hand über den Zeigefinger ausgebreitet, Januar 1884 auch über den Daumen.

März 1884. Die linke Hand verhält sich jetzt ungefähr so wie die rechte. Das Schmerzgefühl ist völlig erhalten, während Warm und Kalt nicht unterschieden werden.

Mikroskopisch untersucht wurden sensiblen Aeste beider Nervi ulnares und wesentlich perineuritische Veränderungen gefunden, ohne

hervorragenden Faserschwund. Auch ist ein Fingerast des Medianus nicht wesentlich alterirt.

Beob. IV. Im Jahre 1873 lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Im Jahre 1877 ausgesprochene Tabes dorsalis mit schwerer Anästhesie an den unteren Extremitäten. — Dagegen ist die Sensibilität an den oberen Extremitäten erhalten und das einzige Pathologische, was auffällt sind Spontanbewegungen des IV. und V. Fingers.

Im Jahre 1878 März. Heftiges Reissen in den Armen, im April Taubheitsgefühl und Kriebeln in den Fingerspitzen — objectiv nichts.

März 1879. Geldstücke werden in den Fingern nicht genau taxirt, es besteht jetzt eine leichte Ataxie — alle sensibeln Reize werden wahrgenommen.

Juli 1883. Am 4. und 5. Finger der rechten Hand werden Pinselstriche nicht gefühlt.

März 1884. Starke Ataxie der oberen Extremitäten.

Pinselstriche werden im Ulnartheil der rechten Hand und den Endphalangen der Finger nicht gefühlt, Nadelstiche überall schmerzhaft, das Lagegefühl ist rechts wie links erheblich herabgesetzt.

Links sind ausserdem Nadelstiche an der medialen Fläche des Ober- und Unterarms nicht recht schmerzhaft, Kalt wird oft als Warm bezeichnet.

October 1884. Heftige Schmerzen, die vom Kleinfingerballen ausgehend, etwa im Verlauf des N. ulnaris die ganze linke Oberextremität durchschliessen.

Mikroskopischer Befund: Starke Entartung des N. cutan. anti-brach. rechts. Im Stamm des linken N. ulnaris deutliche Atrophie, in den Hautästen des rechten neuritische Processe (s. o.), der rechte N. medianus (über dem Handgelenk untersucht) zeigt eine nicht unbeträchtliche parenchymatöse Degeneration nebst mässiger Bindegewebswucherung.

Beob. VII. Beginn der Erkrankung 7 Jahre vor der Aufnahme mit Schmerzen in der rechten Schultergegend, Kriebeln und Taubheitsgefühl der Fingerspitzen (Gummiarbeiter!) bald darauf auch im IV. und V. Finger der linken Hand, keine Beschwerden von Seiten der Unterextremitäten, Patient ist noch 5 Jahre arbeitsfähig. Dann Schmerzen in den Unterextremitäten etc.

August 1881. Sensibilität an Hand und Vorderarm beiderseits beeinträchtigt, am stärksten am Kleinfingerballen und am IV. und V. Finger; tactile Reize und leichte Stiche nicht wahrgenommen, tiefe Nadelstiche nicht überall. Grobe Störung des Lagegefühls. Kleine

Gegenstände werden in beiden Händen nicht erkannt, grössere nur in der linken, Kalt wird überall, Warm an den Fingerspitzen nicht empfunden. Erhebliche Ataxie der rechten Oberextremität, nicht so stark der linken.

November 1881. Anästhesie greift an der rechten Oberextremität weiter um sich. Man kann den kleinen und vierten Finger beliebig bewegen, ohne dass Patient es wahrnimmt, während die Stellungsveränderungen am Mittelfinger etc. wahrgenommen werden.

Warm und Kalt am Kleinfinger nicht unterschieden — Nadelstiche an linker Hand nicht schmerzhaft.

Die mikroskopische Untersuchung constatirt eine starke Degeneration des rechten N. ulnaris, während der linke nicht wesentlich verändert ist.

Es folgen noch zwei klinische Beobachtungen ohne anatomischen Befund, die beachtenswerth sind:

Borchardt, Emil, Schriftsetzer, 42 Jahre alt.

(Westphal'sches Zeichen, unsicherer Gang, Schwäche der Unterextremitäten, Analgesie, Larynxkrisen und Stimmbandlähmung, Pupillenstarre etc.)

Vor zwei Jahren bemerkte Patient plötzlich bei der Arbeit — er giebt sogar genau an Nachmittags 5 Uhr —, dass ihm der kleine Finger der rechten Hand einschlief und im Verlauf einiger Stunden auch die Gegend des Kleinfingerballens. Diese Vertaubung blieb constant und verbreitete sich während einiger Wochen über den 4. und 3. Finger, dann über die ganze Hand, ohne wesentliche Schmerzen.

Objectiv: Das Berührungsgefühl ist nur am Kleinfingerballen der rechten Hand abgestumpft, das Schmerzgefühl fast an der ganzen Extremität erloschen, besonders am Ulnarrand des Unterarms, an der Vola der Hand und der Finger bis auf den Daumen, der eine Ausnahme macht. Am Dorsum der Hand ist die Störung am stärksten im Ulnargebiet.

Kalt wird in der Vola manus erkannt, Warm nur am Daumen. Stellungsveränderungen der Finger werden exact wahrgenommen.

Linke Oberextremität. Berührungsgefühl nur an der Kleinfingerseite abgestumpft, Nadelstiche nur am Daumenballen schmerzhaft, von hier nimmt das Schmerzgefühl nach der Kleinfingerseite gradatim ab. Kalt wird überall erkannt, Warm nicht im Ulnargebiet*).

*) Bemerkenswerth ist noch, dass Patient ein quer über den Gaumen ziehendes spannendes Gefühl hat.

Der Kranke Dobrzinsky, welcher seit Jahren an starker Ataxie der unteren Extremitäten mit Westphal'schem Symptom und grober Lagegefühlsstörung an denselben leidet, bemerkt seit einigen Tagen in den bis da gesunden Oberextremitäten, dass der 4. Finger der linken Hand sich wider seinen Willen bewegt. Die objective Untersuchung bestätigt, dass der vierte Finger der linken Hand — und nur dieser — Spontanbewegungen ausführt sowie, dass nur die Stellungsveränderungen dieses (in etwa auch des 5.) Fingers nicht wahrgenommen werden, während die Hautsensibilität noch unversehrt ist. —

Wir haben diese Beobachtungen, die wir leicht um eine grosse Anzahl ähnlicher vermehren könnten, angeführt, um darzuthun, dass der Gang der Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten etwas Eigenartiges und im gewissen Sinne etwas Typisches hat, was denselben von der Anästhesie der Unterextremitäten mit ihrer bunten Mannigfaltigkeit unterscheidet. Es ist hier freilich in Rücksicht zu ziehen, dass wir die Anomalien an den Oberextremitäten in ihren ersten Anfängen zu beobachten und weiter zu verfolgen Gelegenheit haben, während die Anästhesie an den Unterextremitäten sich meist ausserhalb des Krankenhauses entwickelt.

Die eigenthümliche Erscheinung, dass das ulnare Gebiet gemeiniglich zuerst ergriffen wird, ist langher bekannt. Stern*) hat an einem grossen Material der Nervenklinik diesen Punkt verfolgt. „Von der Regel, dass die Anästhesien der oberen Extremitäten im ulnaren Theil der Hand und des Vorderarms beginnen, haben wir unter 17 Fällen nur eine Ausnahme gesehen, und zwar bei einer Frau, welche die Störung zuerst zeigte an der linken Oberextremität in der radialen Hälfte des Vorderarms und der Hand“.

Wie die oben angeführten Fälle lehren, klagen die Kranken gemeiniglich über Schmerzen und Parästhesien, die im wesentlichen die Gegend des Kleinfingerballens und IV. und V. Fingers betreffen, gewöhnlich ist dann objectiv noch nichts nachweisbar oder — und das scheint überaus häufig zu sein — man beobachtet zunächst Spontanbewegungen dieser Finger und kann eine Störung des Lagegefühls in ihnen nachweisen. Weiterhin stumpft sich das Berührungsgefühl dieser Partien ab, gleichzeitig oder später, seltener auch vorher das Schmerz- und Temperaturgefühl (besonders das Wärmegefühl); hat man die Kranken dauernd unter Augen, so sieht man die Anästhesie sich nach und nach von der Kleinfingerseite aus über die übrigen Finger verbreiten, bis an letzter Stelle der Daumen ergriffen wird (selbstverständlich

*) I. c. Separatabdruck S. 23.

kommen Ausnahmen von der hier geschilderten Entwicklung vor). Die Schnelligkeit, mit der dieser Process um sich greift, ist variabel: Borchardt verspürt ganz plötzlich das Taubheitsgefühl, das sich innerhalb einiger Stunden über Kleinfingerballen, IV. und V. Finger ausbreitet etc. — in einigen der anderen Beobachtungen sehen wir eine ganz schleichende, über Jahre ausgedehnte Entwicklung. Oftmals hat die eine Oberextremität einen Vorsprung vor der andern.

Auch hier wirft sich die Frage auf: Ist die Anästhesie auf die Erkrankung des Rückenmarks oder der peripherischen Nerven oder auf beide Prozesse zurückzuführen?

Die ältere Auffassung zielt selbstredend auf den spinalen Ursprung hin und es wird auch eine Erklärung für das vornehmliche Befallen-sein des Ulnaris gegeben*). Sie wird zunächst dadurch gestützt, dass bisher unseres Wissens kein Fall von Betheiligung der oberen Extremitäten bekannt geworden ist, in welchem sich die Spinalerkrankung des Halsmarks auf die Goll'schen Stränge beschränkt hätte.

Die Annahme, dass es sich um einen peripherischen Process handelt, hat ebenfalls viel Verlockendes: die Beschränkung der Störung auf ein Nervengebiet, das Auftreten der Symptome unter dem Bilde einer Neuritis (Schmerzen, Parästhesien, Anästhesie — zuweilen Druckpunkte) — die von uns angeführten anatomischen Befunde. Trotzdem glauben wir uns mit aller Entschiedenheit gegen eine rein periphere Grundlage aussprechen zu dürfen.

Zunächst entspricht es nicht den vorliegenden Erfahrungen, dass ein an den peripherischen Nerven beginnender Process sich an erster Stelle durch Lagegefühlsstörungen und Spontanbewegungen ankündigen sollte. Nimmt man ferner eine Neuritis des Nervenstammes an, so ist das ausschliessliche Ergriffensein der sensiblen Fasern schwer verständlich, — sind die sensiblen Endäste der Sitz der Neuritis, so ist es ein schwer begreiflicher Vorgang, dass, wie es mehrfach von uns beobachtet wurde, nacheinander die Zweige des kleinen Fingers und von hier aus allmählig die der übrigen Finger, am letzten die des Daumens erfasst werden, ferner spricht hiergegen der Umstand, dass die Anästhesie zuweilen gleichzeitig in einem Theil des Ulnaris- und Medianusgebietes auftritt, z. B. an der Volarfläche des III., IV. und V. Fingers.

Am wichtigsten ist aber die anatomische Seite: Unsere Befunde an den peripherischen Nerven erklären die klinischen Erscheinungen nicht genügend. Wir sahen Anästhesie im Bereich des N. medianus,

*) Remak, Zur Pathologie der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. VI.

ohne dass dieser wesentliche anatomische Veränderungen aufwies, wir beobachteten Sensibilitätsstörungen in beiden Ulnarisbezirken, während Veränderungen nur in dem einen nachgewiesen wurden — endlich sind die von uns in zwei Fällen an Ulnarisästen aufgefundenen Alterationen wohl kaum so erheblich (Wucherungen des Peri- und Endoneuriums etc. — mässiger Faserschwund) um allein für die immerhin groben Störungen verantwortlich gemacht werden zu können. In einem anderen Falle war die Atrophie des rechten Ulnaris allerdings beträchtlich — hier hatte die Erkrankung überhaupt an der rechten Oberextremität eingesetzt, fünf Jahre bevor sich Beschwerden in den unteren einstellten und fast zwei Decennien vor dem Tode.

Wenn demnach auch keineswegs geleugnet werden soll, dass die peripherische Erkrankung sich auch symptomatologisch äussert, so glauben wir doch das Wesen der klinischen Erscheinungen vornehmlich aus einer spinalen Genese erklären zu können und möchten auf die Möglichkeit hinweisen, dass der Daumen und Zeigefinger, als die vorzüglich zum Tasten verwertheten Finger eine besonders günstige und ausgedehnte spinale Vertretung haben. — Die Veränderungen, die wir in den motorischen Nerven zweigen der Extremitäten aufanden, waren gemeiniglich nicht schwer genug, um ihnen eine klinische Bedeutung vindiciren zu können. Beachtenswerth ist freilich der Umstand, dass einige Male eine echte interstitielle Neuritis gemischter Nervenstämmen constatirt wurde, die, wenn sie überhaupt schwer genug ist, um sich symptomatologisch zu äussern, nothwendig auch degenerative Lähmungserscheinungen bedingen müsste. Jedermann weiss aber, wie selten diese Erscheinungen, wenn man von den weiter unten zu besprechenden Hirnnervenlähmungen (Augenmuskelnerven, Hypoglossus, Vagus-Accessorius) absieht, im Verlauf der *Tabes dorsalis* auftreten, wenn auch einzelne Befunde der Art vorliegen.

Es liegt gewiss der Gedanke nahe, dass sich gelegentlich oder selbst häufig eine *Tabes dorsalis* aus einer peripherischen Neuritis heraus entwickeln möge, ein Entstehungsmodus, den Leyden bereits erörtert hat.

Es fehlt jedoch vorläufig noch an einer genügenden Begründung dieser Theorie. Beachtenswerth ist es immerhin, dass die Entwicklungsgeschichte der *Tabes* in einzelnen Fällen auf einen solchen Ursprung hinweist. Wir wollen ein recht frappantes Beispiel dieser Art anführen:

Der 40jährige A. R. litt in seinem 31. und 32. Lebensjahre an Hämoptoe. Er musste damals (1876) fünf Tage lang eine Eisblase ununter-

terbrochen auf der linken Brust tragen und behielt von dieser Zeit an ein taubes Gefühl in der linken oberen Brustgegend, die Haut wurde unempfindlich gegen dort applicirte Reize und $\frac{1}{4}$ Jahr später gesellten sich hinzu reissende Schmerzen in der linken Oberextremität mit Taubheitsgefühl und Unsicherheit der Bewegungen, bis nach einiger Zeit auch die rechte im geringeren Grade ergriffen wurde. Seit 1880 ist die Störung so stark, dass Patient nicht mehr Klavier spielen kann. Seit 3 Jahren auch Schmerzen in den Beinen und Blasenstörung etc.

Die objective Untersuchung bestätigt diese Angaben, insofern als Anästhesie der linken oberen Thoraxgegend, Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten, vor Allem starke Störung des Lagegefühls mit heftigen Spontanbewegungen und schwerer Ataxie nachgewiesen wird, während in den Unterextremitäten ausser dem Westphal'schen Zeichen kein wesentliches Krankheitssymptom erkannt wird.

Sichere Schlüsse kann man auch aus solchen Beobachtungen nicht ziehen, da es denkbar ist, dass die ersten Anfänge des Rückenmarkslidens bereits vorlagen, als der Kranke die Anästhesie in der linken Brustgegend wahrnahm.

Jedenfalls liegen bislang keine Beobachtungen vor, nach welchen das klinische Bild der multiplen Neuritis in das der Tabes übergegangen wäre.

Ausser der Degeneration peripherischer Hautnerven wurde zweimal eine Atrophie des Vagus, einmal auch seiner Kehlkopfäste constatirt. Ein Theil dieser Beobachtungen ist bereits Gegenstand einer Publication*) gewesen. Am stärksten ist die Alteration des Vagus und Laryngeus recurrens (beider Seiten, links beträchtlicher als rechts) in Beobachtung I. Klinisch findet die Erkrankung ihren Ausdruck in Magen- und Kehlkopfkrisen, Aphonie, Respirationsstörungen, Beschleunigung der Pulsfrequenz, Druckpunkt am Innenrand dem Sternocleidomastoideus etc.

Weder in diesem Falle, noch in dem zweiten (Beob. IV.) sind die centralen Ursprungsgebiete des Vagus-Accessorius erkrankt gewesen; die Kerne, die Wurzeln wie das Längsbündel erwiesen sich mit den entsprechenden Gebilden der Medulla oblongata normaler Individuen verglichen auf Serienschnitten nicht verändert. Es ist somit nicht zweifelhaft, dass im Verlauf der Tabes eine selbstständige, von dem centralen Processen anatomisch unabhängige Neuritis des

*) Ueber Vaguserkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. 1885 No. 4.

N. vagus und Laryngeus recurrens*) vorkommt, wie sie unter Anderem für die Augenmuskelnerven schon angenommen worden ist**).

Ebenso wenig kann es nach einer kleinen Anzahl positiver Befunde bezweifelt werden, dass die Spinalerkrankung bei ihrer Ausbreitung auf die Medulla oblongata gelegentlich die Vagus-Accessoriuskerne in Mitleidenschaft zieht (Kahler, Démange, Ross). So verfügen auch wir über eine Beobachtung (V.), in welcher eine Atrophie der Längsbündel und einzelner der austretenden Vaguswurzeln constatirt wurde, ohne dass der Stamm der Nerven sich merklich verändert zeigte und hat der eine von uns bereits an anderer Stelle einen Fall mitgetheilt, in welchem sich auf der Höhe eines gastrischen Anfalles die Symptome des Diabetes mellitus entwickelten***).

Es war geboten, in Anbetracht einer so prägnanten Degeneration motorischer Nervenzweige die elektrische Exploration vorzunehmen, die in den bisher vorliegenden Beobachtungen von motorischer Nervenerkrankung bei Tabes gemeiniglich nicht ausgeführt werden konnte, weil es sich eben um Lähmung der elektrischen Untersuchung nicht zugänglichen Augenmuskeln handelte†).

Gelegenheit dazu bot sich zuerst in einem Falle, in welchem seit Jahren Augenmuskellähmungen, Westphal'sches Zeichen, sowie eine Lähmung des rechten Gaumensegels, rechten Stimmbandes, vorübergehend auch eine Parese des rechten Sterno-cleidomastoideus und Cucullaris bestand. Da in diesem Theile des Accessoriusgebietes Veränderungen der electrischen Erregbarkeit constatirt wurden, wurde unter laryngoscopischer Controle eine percutane galvanische Reizung des N. laryngeus recurrens am Halse (am Innenrande des Sterno-cleidomast.) vorgenommen und bei linksseitiger Reizung jedesmal eine prompte Adduction des Stimmbandes erzielt, während das rechte auch bei den stärksten Strömen immobil blieb. Dasselbe Resultat ergab sich

*) Nachtrag: E. Krauss hat in einem in der Berl. klin. Wochenschr. No. 43 veröffentlichten Fall unsere Befunde bestätigen können.

**) Dejerine, Progrès Médical 1884 No. 43. Société de Biologie.

***) Oppenheim, Vorstellung eines Falles von Tabes dorsalis complicirt mit Diabetes mellitus. Gesellsch. der Charité-Aerzte, Sitzung vom 21. Mai 1885. Berl. klin. Wochenschr. No. 49.

†) Bernhardt hat in jüngster Zeit 2 Fälle von schwerer peripherischer Lähmung des N. peroneus mit partieller Entartungsreaction bei Tabes mitgetheilt. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XI. Heft 4. S. 10—12 des Separat-Abzugs; er verweist auch auf eine Beobachtung von Stintzing Centralbl. für Nervenheilk. 1886. No. 3.

in zwei Fällen von Tabes dorsalis, in welchen seit vielen Jahren ausser krampfhaften Hustenanfällen Parese der Stimmbandmuskeln besteht, die galvanische Reizung hatte in dem einen Falle gar keinen Erfolg, in dem andern sah man noch eine leichte Zuckung des rechten Stimmbandes. — Diesen Befunden war nur dann ein Werth beizumessen, wenn es feststand, dass bei gesunden Individuen der Regel nach durch percutane Laryngeus-Reizung eine Zuckung erzielt werden kann. Herr Dr. H. Krause hatte die Liebenswürdigkeit, an diesen Untersuchungen theilzunehmen. Bei einer grossen Anzahl gesunder Individuen konnte durch die percutane Laryngeusreizung bei mittelstarken Strömen, die der Versuchsperson keine Beschwerden machten, eine kräftige Anspannung und zwar gewöhnlich bei einseitiger Reizung beider Stimmbänder constatirt werden. Dieser Effect trat zunächst bei Kathodenschliessung auf, dann folgte die ASZ und dieser die AÖZ. Bei einzelnen Personen fielen die Zuckungen nur schwach aus und konnten in einem Falle bei einem sonst gesunden Manne trotz vieler Versuche nicht hervorgerufen werden. Wenn es ausnahmsweise vorkommt, dass man bei gesunden Individuen die Kehlkopfnerven nicht mit Erfolg percutan reizen kann, so wird dadurch der Werth der pathologischen Befunde etwas beeinträchtigt, es sei denn, dass man im Stande wäre, bei directer intralaryngealer Reizung eine träge ASZ zu erzielen. Die Schwierigkeiten einer derartigen Exploration sind aber so gross, dass wir Abstand davon nahmen. — Gerhardt*) hat bekanntlich zuerst eingehend die electricische Reizbarkeit der Kehlkopfnerven studirt und aus seinen Beobachtungen, vor Allem auch aus Heilungsergebnissen geschlossen, dass die Kehlkopfnerven percutan faradisch zu erregen sind.

Ziemssen**) hält es nur unter besonders günstigen Bedingungen für möglich, die Nn. laryngei vom Halse aus isolirt zu reizen und bezeichnet die percutane Erregung der Recurrentes als eine höchst zweifelhafte und durch kein specielles Kriterium zu controlirende Procedur.

Rossbach***) gelang es dann den Nachweis zu führen, dass von der Haut aus selbst nicht sehr starke Ströme einer galvanischen

*) Studien und Beobachtungen über Stimmbandlähmung. Virchow's Archiv Bd. 77 (1863).

**) Die Electricität in der Medicin.

***) Kann man von der Haut des lebenden Menschen aus die Kehlkopfnerven und Muskeln elektrisch reizen? Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1881, No. 10.

Kette bis zum N. recurrens gelangen und noch in solcher Intensität, dass das Stimmband in seiner ganzen Länge sammt dem Aryknorpel eine deutlich erkennbare Einwärtsbewegung ausführt. Ebenso wie Rossbach stellte Kaplan*) seine Beobachtungen an „einem besonders geeigneten Individuum“ an, seine Resultate weichen insofern von den Rossbach'schen ab, als er bei einseitiger Reizung eine Adduction beider Stimmbänder constatirte, was auch durch unsere Erfahrungen bestätigt wird. Kaplan enthält die erste KSZ bei $1\frac{1}{2}^{\circ}$ M.A., die AOZ bei 2° , die ASZ inconstant; — wir fanden regelmässig in den auf diesen Punkt hin untersuchten Fällen die ASZ vor der AOZ auftreten.

Wir halten uns schliesslich zu dem Ausspruch berechtigt, dass der N. laryngeus recurrens bei gesunden Individuen fast regelmässig percutan galvanisch erregbar ist, dass diese Reaction aber in Fällen von Tabes dorsalis mit längere Zeit bestehender Stimmbandlähmung häufig aufgehoben ist.

Was die übrigen Hirnnerven anlangt, so wurde (Fall XI.) eine beträchtliche Degeneration der Augenmuskelnerven festgestellt, ohne dass eine Untersuchung der Kerne hatte vorgenommen werden können. Einigemal wurde entsprechend den Beobachtungen von Westphal**), Hayem***), Flechsig†) etc. eine Entartung der aufsteigenden sensiblen Trigeminuswurzel constatirt, die aber nicht so stark ausgeprägt war wie in den Westphal'schen Fällen, sich in den oberen Partien der Medulla oblongata immer mehr abschwächte und am austretenden Nerven nicht mehr nachweisbar war. Die Kerne und die absteigende Wurzel, auf welche ebenfalls das Augenmerk gerichtet wurde, zeigten kein pathologisches Verhalten. In Beobachtung I, in welcher intravitam Anästhesie im Quintusgebiet bestand, konnte in der centralen Trigeminus-Partie nichts Krankhaftes nachgewiesen werden, auch hier ist an die Möglichkeit einer selbstständigen Erkrankung der peripherischen Aeste zu denken.

In einem Falle, in welchem eine beträchtliche Schwerhörigkeit bestand, (Beob. III.) wurde eine Degeneration der Acusticus-

*) Experimenteller Beitrag zur elektrischen Erregbarkeit der Glottismuskulatur. Inaugural-Dissertation. Berlin 1884.

**) Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Zeitschr. für Psychiatrie. 1867. S. 361. — Ferner: Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv Bd. IX.

***) Gazette médic. 1876. No. 219.

†) Leitungsbahnen.

wurzeln, dort, wo sie über die aufsteigende Quintuswurzel hinwegziehen, nachgewiesen. Ueber die Kerne haben wir ein sicheres Urtheil nicht gewonnen, die Beurtheilung ist vorläufig noch zu schwierig. Der Acusticusstamm — eine Atrophie desselben bei Tabes wird in einem Strümpell'schen Falle angegeben — ist nicht untersucht worden.

Der spinale Befund betrifft in der Mehrzahl unserer Beobachtungen ausschliesslich die Hinterstränge. In Beobachtung I. sind gewisse Bezirke der Seitenstränge mitergriffen, ebenso handelt es sich in XII. und XIII. um combinirte Erkrankungen (klinisch: Dementia paralytica). Gewiss haben auch wir uns überzeugt, dass die Hinterstrangdegeneration mit Vorliebe gewisse Bezirke ergreift und andere verschont, eine Thatsache, die von Strümpell*) am eingehendsten gewürdigt und durch eine grosse Anzahl exact untersuchter Fälle gestützt worden ist. Wie aber bei der Durchsicht der Strümpell'schen Fälle mancherlei Unterschiede in der Verbreitungsweise der Degeneration in den verschiedenen Fällen hervortraten, auch abgesehen von den durch das differente Alter der Erkrankung bedingten Modificationen und von Strümpell selbst zwei Beobachtungen herausgegriffen wurden, die ganz besonders von dem gewöhnlichen Typus der Tabes abweichen, so lehren auch unsere Beobachtungen, dass von einem gesetzmässigen Ergriffensein dieser, und einem gesetzmässigen Verschontbleiben jener Partien nicht die Rede sein kann. Nur das Freibleiben der vorderen seitlichen Felder an der hinteren Commissur ist ein fast regulärer Befund. Häufig sieht man von diesen Feldern einen schmalen Saum intacter Substanz sich längs des ganzen Innenrandes des Hinterhornes hin erstrecken.

Unsere Beobachtung VI. stellt in anatomischer, wie in klinischer Beziehung, ein Frühstadium der Tabes dar und gleicht in dieser Hinsicht der von Westphal**) und Strümpell***) mitgetheilten Fällen, unterscheidet sich aber, wie die Vergleichung der Abbildungen lehrt, auch in einigen Punkten von denselben. Der Process hat im Hals- und Brustmark in zwei seitlichen Feldern begonnen, die dem Terrain der Burdach'schen Stränge angehören; die Lage und die Ausdehnung dieser Felder ist aber in den verschiedenen Beobachtungen nicht ganz congruent und die Annahme, dass es sich um die

*) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. III. Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XII.

**) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. I.

***) l. c. Beobachtung I.

Erkrankung eines Systems handelt, ist acceptabel nur mit der Voraussetzung, dass dasselbe nicht gleich in ganzer Ausdehnung ergriffen wird und die Lage derselben gewissen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Dieselbe Betrachtung gilt für die sogen. Goll'schen Stränge.

Man findet, wie die Autoren hervorheben, weder eine völlige Uebereinstimmung mit dem Flechsig'schen Schema, noch ist das Gebiet der „Goll'schen Stränge“ in den gut untersuchten Fällen nicht weit vorgeschrittener Tabes ein constantes und genau abgegrenztes.

Endlich ist es gut darauf hinzuweisen, dass in letzter Zeit von Vierordt*) ein Fall von isolirter Erkrankung der Goll'schen Stränge mitgetheilt ist, in welchem die Symptomatologie der der initialen Tabes entsprach. Der Fall ist zwar complicirt dadurch, dass es sich um einen Potator handelt, bei dem bekanntlich der Tabes verwandte Symptome auf peripherischer Basis sich ausbilden können. Der Autor hat aber keine Veränderungen in den peripherischen Nerven (N. ischiadicus und radialis dexter) aufgefunden.

Für Beobachtung I. liegt die Auffassung nahe, dass es sich um eine combinirte Systemerkrankung handle. Die Bethheiligung der Seitenstränge im Hals- und Brustmark erinnert in ihrer Topographie an die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen: Die Degeneration beginnt schmal hinten am Hinterhorn, um an ihrem vorderen Ende keulenförmig anzuschwellen, die degenerirte Bahn ist ferner in den meisten Höhen in zwei Theile getrennt, wie es auch Westphal**) in einem Falle schildert und Flechsig entwicklungsgeschichtlich darstellt. Man darf jedoch nicht vergessen, dass das Verhalten dieses Degenerationsbezirkes in unserem Falle in den verschiedenen Höhen ein wechselndes ist und dass die Ausdehnung keineswegs überall dem entwicklungsgeschichtlich begründeten Schema entspricht, dass ferner im Lendentheil der Degenerationsbezirk der Erkrankung einer PyS nicht entspricht. Es wäre allerdings möglich, auch in Fällen dieser Art an der Annahme einer combinirten Systemerkrankung festzuhalten, wenn man derselben alle die Concessionen macht, für die Strümpell***) eingetreten ist, nämlich dass bei den primären Systemerkrankungen das betreffende System nicht in voller Ausdehnung

*) Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 365.

**) l. c. Bd. IX. Vergl. Figur 3 auf Tafel V.

***) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. IX.

gleichzeitig noch auch in seinem ganzen Querschnitt zu erkranken braucht, wenn man ferner den individuellen Schwankungen in der Lage der einzelnen Systeme zu einander einen breiten Spielraum gewährt etc.

Wir halten uns jedoch vorläufig noch nicht berechtigt, unsern Fall I. in diese Kategorie zu bringen, wagen aber andererseits ebenso wenig nach unseren in dieser Beziehung noch bescheidenen Erfahrungen einen Angriff auf diese Lehre zu machen. —

Eine wesentliche Vertiefung hat das Studium der pathologischen Anatomie des Tabes dorsalis erfahren durch das erst mit den besseren Methoden der Neuzeit ermöglichte Eindringen in den Faserverlauf der grauen Substanz. Lissauer hat das Verdienst, den Beweis für die reguläre Betheiligung der grauen Substanz des Hinterhornes erbracht und den Character wie die Topographie der Erkrankung mit vieler Gründlichkeit erforscht zu haben.

Die Veränderungen in den Clarke'schen Säulen sind wohl in allen, der neuesten Zeit angehörenden Publicationen hervorgehoben worden (Krauss, Westphal, Strümpell etc.) und zwar handelt es sich in den Fällen reiner Tabes um den Schwund der in den Clarke'schen Säulen der Regel nach reichlich enthaltenen, sowie der aus den Hintersträngen den Clarke'schen Säulen zuströmenden Nervenfasern. Wo diese Atrophie ausgesprochen ist, heben sich die Clarke'schen Säulen schon makroskopisch in Weigert'schen Präparaten als lichte Punkte von der dunklen Umgebung ab. Eine Durchsicht unserer Beobachtungen lehrt, dass auch in diesen der Befund ein constanter, wenn auch dem Grade nach differenter war, und selbst in dem Falle initialer Tabes mit aller Deutlichkeit hervortrat. Lissauer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass schon normaliter der Fasergehalt der Clarke'schen Säulen ein schwankender sei und wird es eine dankbare Aufgabe sein, das Verhalten der Clarke'schen Säulen bei Gesunden und Individuen, die nicht an Rückenmarkserkrankungen verstorben sind, zu studiren. In den uns zur Verfügung stehenden Präparaten der Clarke'schen Säulen normaler Individuen ist der Fasergehalt ein recht üppiger und der Gegensatz zu der tabischen Faserarmuth recht eclatant. Ein Schwund der Zellen und eine Atrophie der noch vorhandenen Zellkörper ist von uns mit Sicherheit nur in Beobachtung I. und XII. festgestellt worden und in der Figur a. 1 u. 2, Taf. II. dargestellt worden; es entspricht dieser Befund den bisher immerhin noch vereinzelt vorliegenden Erfahrungen, nach welchen eine Atrophie der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen

beobachtet wurde (Kahler und Pick*), Strümpell**), Westphal***). Es besteht eine gewisse Analogie zwischen dem Verhalten der Clarke'schen Säulen und dem der Spinalganglien, beides sind Gebilde, in welche die hinteren Wurzelfasern einmünden, diese nach den beiden Richtungen hin divergirenden Einstrahlungsfasern sind atrophirt, ebenso zeichnet sich jede der Endstationen durch erheblichen Faserschwund aus, dagegen sind hier wie dort die Ganglienzellen und die ausstrahlenden Fasern conservirt.

Die Faserabnahme in der grauen Substanz der Hintersäulen ist von uns in allen Fällen, wenn auch selbstverständlich im wechselnden Grade und ohne dass immer eine Proportionalität zwischen der Entartung der Hinterstränge und der des Hinterhornes bestände, constatirt worden und die Angaben Lissauer's auch in den meisten ihrer Details, besonders bezüglich der vornehmlichen Betheiligung der „Randzone“ bestätigt worden. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse eignen sich freilich nur gut-gefärbte Präparate, in diesen sind sie aber in allen Höhen, am wenigsten evident im Brustmark mit seiner schmalen Randzone zu constatiren.

Die Mittheilung einer grösseren Anzahl von Tabesfällen, die durch eine Reihe von Jahren sorgfältig beobachtet worden sind, enthält soviel klinisches Material, dass es geboten ist, wenigstens auf einzelne der Krankheitserscheinungen einen Rückblick zu werfen. Wiederholt sind von uns Erkrankungen der Knochen und Gelenke beobachtet worden.

Die Literatur der tabischen Arthropathien ist, seitdem Charcot die Aufmerksamkeit auf diese interessanten Erscheinungen gelenkt hat, im In- und Ausland (besonders Frankreich und England) eine so umfangreiche geworden, dass es kaum mehr verlohnt, die Casuistik zu bereichern. Wir wollen dennoch kurz auf unsere Beobachtungen hinweisen, weil sie in einigen Beziehungen lehrreich sind.

Der Patient Heinrich (Beob. III.) findet Aufnahme in das Krankenhaus wegen einer Fractur des linken Oberschenkels, die beim Gehen auf ebener Erde ohne Einwirkung eines Trauma entstanden

*) Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VIII.

**) l. c. Bd. IX.

***) Ueber Fortdauer des Kniephänomens etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Fall 1 etc.

war. Von den Symptomen der Tabes konnte constatirt werden das Westphal'sche Zeichen, sowie eine starke Anaesthesia an den unteren Extremitäten. Ausserdem wird eine Deformität des rechten Fusses nachgewiesen, die in einer Auftreibung des Innenrandes in der Tarsalgegend besteht, während die Metatarsalknochen nach aussen deviiiren.

Die Autopsie lehrt, dass das linke Femur im obersten Drittel schräg gebrochen, und dass die dislocirten Fracturenden von einem Convolut parostal neugebildeter Knochenmassen umgeben sind, von denen ein Theil durch ein Pseudogelenk mit dem Bruchende verbunden ist. An den Gelenkenden der Fusswurzelknochen des Talus, der Metatarsalknochen wird eine erhebliche Usur, Eburneisation und Osteophytenbildung constatirt. Mehrere dieser Knochen, namentlich die Ossa cuneiformia sind durch die Veränderungen ganz verunstaltet. Von der Basalfäche der Metatarsalknochen in der Nähe ihrer Gelenkverbindung mit den Keilbeinen, entspringen grosse knöcherne Zapfen (dornfortsatzartig). Die Untersuchung ergiebt im Rückenmark eine keineswegs intensive Hinterstrangdegeneration, weist in den Hautnerven erhebliche Veränderungen nach.

Eigenthümlich ist die Entwicklung der Gelenkerkrankung bei Erdmann (Beob. IX.). Dieser Fall, welcher auch Gegenstand einer Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Sitzung vom 17. November 1886) gewesen ist, wird von anderer Seite ausführlich besprochen werden, weshalb wir auf eine weitere Schilderung verzichten.

Zigelsdorff (Beob. X.) bemerkt 10 Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus eine Schwellung des linken Knies. Das linke Kniegelenk zeigt ein enormes Volumen eine sehr unregelmässige Gestalt, bei den Bewegungen verspürt man starkes Krachen und fühlt frei bewegliche Körper in demselben. Beim Stehen tritt eine starke Ausbiegung des Gelenkes nach hinten und innen ein.

Autopsie (März 1884): Das linke Knie in Valgum-Stellung. Condylen des Femur sehr stark verbreitert, der innere verkürzt, der äussere verlängert. Zahlreiche Knochenexcrencenzen auf den Gelenkenden. Im Gelenk selbst ein freier Körper von sehr unregelmässiger Gestalt. Rückenmarksbefund: Vorgeschrittene Hinterstrangsdegeneration!

Leichtere Gelenkveränderungen werden bei Frau Dietrich (Beob. V.) beobachtet. Sie hat angeblich in den ersten Jahren ihrer Erkrankung an Rheumatismus und Schwellung aller Gelenke gelitten. Bei der Aufnahme ist bezüglich der Gelenke ausser einer excessiven

Beweglichkeit in den Hüftgelenken nach allen Richtungen hin nichts Abnormes zu constatiren.

Bei der Autopsie findet man in beiden Hüftgelenken ausgedehnte Knorpeldefecte, leichte Veränderungen im Kniegelenke.

In Beob. I. handelt es sich um eine auf eine sehr grosse Anzahl von Gelenken verbreitete Erkrankung. Die Patientin klagte zuerst im November 1882 über heftige reissende Schmerzen im rechten Arm, besonders im Ellbogen- und Schultergelenk. Diese Gelenke sind auch bei Druck und Bewegungen sehr schmerzhaft. Bald werden auch die Gelenke der unteren Extremitäten von denselben heftigen Schmerzen ergriffen, die durch jede Berührung und jede Bewegung gesteigert werden. Diese Gelenkschmerzen treten während des ganzen Krankheitsverlaufes in die Erscheinung und bewirken schliesslich, dass die Patientin jede Bewegung in den unteren Extremitäten und in den Schultergelenken meidet. In den letzteren lassen sich auch die passiven Bewegungen nicht mehr ausführen. Patientin schreit bei der geringsten Lageveränderung laut auf, es ist ihr, als ob die Knochen zerbrochen seien. Im letzten Lebensjahr bilden sich Deformitäten von den Fussgelenken aus.

Autopsie: in allen Gelenken (unteren Extremitäten, Schultergelenken) hämorrhagischer Inhalt, Synovialis geschwollen, verdickt und sehr stark vascularisirt. In den Fussgelenken ist die Kapsel ad maximum durch blutigen Gelenkerguss gedehnt, die Knorpel an einzelnen Stellen usurirt. Stärkere Knorpelusus auch Knochenneubildung wird an den Gelenken der Fusswurzelknochen beobachtet. Im linken Hüftgelenk exquisit schwammige Wucherung der Synovialis mit starker Vascularisation. Knorpel intact. Die Veränderungen im Rückenmark sind sehr weit vorgeschrittene Atrophie der Hinterstränge etc. Faserschwund der grauen Substanz etc. Die Nerven der unteren Extremitäten nicht wesentlich verändert. — Wir sahen demnach wiederholt Arthropathien, einmal Spontanfractur sowie zwei Mal die von Charcot*) beschriebene, durch Gelenkerkrankung bedingte Fussdeformität.

Am meisten von dem bisher beschriebenen Typus der Gelenkerkrankung abweichend ist der Fall I, sowohl in klinischer Beziehung, durch die starken Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, als auch in anatomischer Beziehung durch die starken Ge-

*) Charcot et Féré, Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progrès méd. 1883. p. 616. — Arch. de Neurologie VI. 18. Féré, Revue méd. 4. 1884.

lenkhämorrhagien, sowie durch die in den meisten Gelenken sich auf die Synovialis beschränkende Erkrankung (Ausnahme: Fussgelenke). Eine allgemeine Diathese (Scorbut u. dgl.), welche etwa zur Erklärung der Blutung herangezogen werden könnte, bestand nicht.

Während man die Frage, ob überhaupt eine Beziehung zwischen den Gelenkerkrankungen und der Tabes besteht, als eine im positiven Sinne sicher entschiedene übergeben kann, ist sowohl der Entstehungsmodus, als die anatomische Grundlage noch fortgesetzt Gegenstand der Discussion. Für die wohl allgemein verlassene Annahme, dass eine Erkrankung der grauen Vordersäulen die Ursache des Gelenkveränderungen sei, spricht auch kein einziger unserer Befunde, da wir niemals Abnormitäten, weder an den Ganglienzellen, noch am Nervenfasernetz der grauen Vordersäulen beobachteten. Dagegen lässt es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die spinalen Veränderungen in den Hintersträngen und in der hinteren grauen Substanz, oder ob die peripherische Nervendegeneration die Gelenkveränderungen begründet. Für die Auffassung, dass die Alteration der peripherischen Nerven anzuschuldigen sei, sind Pitres und Vaillard, Althaus, Kidd u. A. eingetreten. Ebenso wenig lässt es sich vorläufig entscheiden, ob diese Erkrankungen lediglich durch die Anaesthesie der tieferen Theile herbeigeführt werden oder trophische Einflüsse im Spiele sind. Das steht auch nach unseren Erfahrungen fest, dass keineswegs Ataxie erforderlich ist für die Entstehung der Gelenk- und Knochenkrankung, da das Auftreten derselben wenigstens häufig in eine Zeit fällt, in der von Ataxie noch nicht die Rede sein kann. Wohl aber ist es möglich, dass die Anaesthesie der Gelenkenden und selbst schon die feinere Lagegefühlsstörung zu abnormer Haltung, zu abnormen Gelenkstellungen führt, welche nun erst die für die anatomischen Veränderungen günstigen Bedingungen schaffen.

Von den übrigen klinischen bemerkenswerthen Erscheinungen möchten wir nur noch hervorheben die in Beob. VII. geschilderten eigenenthümliche Pupillenphänomene. Die für die Symptomatologie der Dementia paralytica bekannte Erscheinung der springenden Pupillen ist in diesem Falle von Tabes durch mehrere Jahre hindurch in Verbindung mit einem auffallenden Wechsel der Pupillenreaction auf Lichteinfall beobachtet worden. (Cfr. die Notizen der Krankengeschichte.)

An dem einen Tage wird die linke Pupille doppelt so weit gefunden, als die rechte, die linke gut, die rechte garnicht oder minimal auf Licht reagirend. An dem anderen ist die rechte weiter wie die linke, beide von deutlicher Reaction. Ein ander Mal ist die rechte

Pupille weiter als die linke, und die letzte reagirt träge oder gar nicht auf Lichteinfall. Zu einer anderen Zeit heisst es: linke Pupille doppelt so weit als rechte, Lichtreaction beiderseits minimal. Dieser Wechsel wird nicht allein in dem Zeitintervall von einem Tage zum anderen constatirt, sondern tritt oft schon innerhalb weniger Stunden, ja im Laufe einer Unterhaltung ein. Zu dem Phänomen der dauernden reflectorischen Pupillenstarre ist es in diesem Falle auch in dem letzten Stadium der Erkrankung nicht gekommen.

Herrn Geheimrath Westphal, der uns in grösster Liberalität das Beobachtungsmaterial zur Verfügung stellte, sagen wir unseren ergebensten Dank.

Nachtrag.

Nach Abschluss unserer Arbeit — die Resultate hatten wir bereits am 10. Mai 1886 mitgetheilt und die ausführliche Mittheilung am 24. Juli d. J. 1886 der Redaction d. Archiv's übergeben — erschien eine Abhandlung von Pitres und Vaillard (*Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Revue de Méd.* 10. Juli 1886, No. 7) über diesen Gegenstand. Die Autoren beziehen sich kurz auf unseren Vortrag, und lassen einige wesentliche Punkte unserer Mittheilung unberücksichtigt. (Dass der Vortrag nur die Bedeutung einer vorläufigen Mittheilung haben und deshalb keine Krankengeschichten enthalten konnte, lag doch auf der Hand!)

Das soll uns nicht hindern, den Werth ihrer Untersuchungen an dieser Stelle hervorzuheben und namentlich einzelne bemerkenswerthe Thatsachen herauszugreifen. So gelang es den beiden Autoren, welche bereits vorher durch eine Reihe von Abhandlungen die Pathologie der peripherischen Nervendegeneration wesentlich gefördert hatten, den Nachweis zu führen, dass in Fällen von Tabes, in welchen sich die Anaesthesie und die trophischen Störungen auf die eine Extremität beschränkten, auch die peripherische Nervendegeneration, vornehmlich die Nerven dieser Extremität betraf; ferner haben sie in einzelnen Beobachtungen, in welchen Arthropathien und Spontanfractur zu dem Krankheitsbilde gehörten, in den zu den Gelenken und Knochen ziehenden Nerven schwere Alterationen aufgefunden.

Sie haben in den von ihnen untersuchten 7 Fällen von Tabes dorsalis jedesmal Entartung der peripherischen Nerven constatirt; wenn wir zu einem etwas anderen Schluss gelangten, so bleibt doch

zu beherzigen, dass wir nur auf die schweren Formen der Degeneration Werth legen.

Ausser der gewöhnlichen Form der parenchymatösen Degeneration constatirten sie auch interstitielle Veränderungen (auf die wir übrigens schon in unserem Vortrag, wenn auch mit Reserve ausdrücklich hingewiesen hatten) und betonen, dass nicht allein die Hautzweige, sondern auch motorische und gemischte Nerven gelegentlich ergriffen werden.

Die von den Autoren mitgetheilten Befunde sind gewiss von grossem Interesse, mit den aus denselben gezogenen Schlüssen gehen sie aber offenbar viel zu weit. Sie wollen unterscheiden wissen zwischen constanten und zufälligen Symptomen der Tabes dorsalis und rechnen zur ersten Gruppe: Die lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Muskelgefühlsstörung, das Westphal'sche Zeichen, zur letzteren die Anaesthesie, die trophischen Störungen, die Arthropathien, die Crisen und gewisse Muskellähmungen — für die constanten Symptome machen sie die spinale Erkrankung, für die inconstanten die periphere Nervendegeneration verantwortlich.

Nun eine solche Trennung der Symptome dünkt uns doch nicht acceptabel. Hat man nicht volle Berechtigung die Sensibilitätsstörungen, die Augenmuskellähmungen zu den regulären Symptomen der Tabes zu rechnen? Auch ist es an der Hand der vorliegenden Beobachtungen noch keineswegs möglich die Beziehungen zwischen anatomischer Erkrankung und Symptomenbefund zu ergründen.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. II—V.)

Tafel II. Fig. a. 1. Normale Clarke'sche Säule.

2. Clarke'sche Säule bei Tabes dorsalis (Rückenmark Seeger, Beob. I.).

Fig. b. Querschnitte des Rückenmarkes Seeger (Beob. I.)

1. Halsanschwellung im oberen Theil.

2. Halsanschwellung im unteren Theil.

3. Oberes Dorsalmark.

4. Mittleres Dorsalmark.

5. Lendentheil.

Tafel III. Fig. a. Querschnitte des Rückenmarkes von Rochholz (Beobachtung VI.).

1. Oberer Halstheil.

2. Halsanschwellung.

3. Uebergang vom Dorsal- in den Lendentheil.

4. Lendenanschwellung.

Tafel III. Fig. b. Querschnitte des Rückenmarkes Schulz (Beobachtung XII.)

1. Halsanschwellung.
2. Unteres Dorsalmark.

Fig. c. Querschnitte des Rückenmarkes Teyser (Beobachtung VII.).

1. Oberer Halstheil.
2. Mittlerer Dorsaltheil.

Tafel IV. Längsschnitte von Spinalganglien und Nervenquerschnitte.

Fig. a. 1. Normales Spinalganglion.

2. Spinalganglion bei Tabes dorsalis. (Beobachtung IV. Erdmann)

Fig. b. Querschnitt des Nervus laryngeus recurrens dexter. (Beobachtung I. Seeger.)

Fig. c. 1. Querschnitt des N. ulnaris von Beobachtung IV. (Erdmann). Schwache Vergrößerung.

2. Ein Theil desselben Querschnittes bei starker Vergrößerung.

Fig. d. Querschnitt eines Hautastes vom Fussrücken von Beobachtung IV. (Erdmann.)

Fig. e. Querschnitt eines Hautastes aus der Fusssohle von Beobachtung X. (Frauen.)

Tafel V. Fig. a. Querschnitt vom Ast des Cruralis (Beobachtung XXV. Arteriosklerose).

Fig. b. Querschnitt des N. peroneus prof. von Beobachtung XXII. (Inanition.)

Fig. c. Querschnitt des N. saphenus major von Beobachtung XXIV. (Marasmus.)

Fig. d. Querschnitt des N. abduc. von Beobachtung XXXVII. (Diphtheritis.)

Fig. e. Zupfpräparat des N. peroneus von Beobachtung XXXII. (Neuritis alcoholica.)
