

XVI.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Ed. Krauss.**

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)



Die graue Degeneration der Hinterstränge theilt das Schicksal mancher anderer pathologisch-anatomischer Befunde, dass wir wohl über die vorhandenen Veränderungen genaue Angaben zu machen vermögen, über die Entstehungsweise derselben jedoch verschiedene Auffassungen als berechtigt anerkennen müssen. Wie zur Stunde noch ein heftiger Streit über die primären Veränderungen bei der Nephritis tobt, der Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bei der progressiven Paralyse verschieden gedeutet wird, so sind auch noch heute die Ansichten über die Natur der Hinterstrangsklerose getheilt.

Zunächst sei der Auffassung gedacht, welche den Ausgangspunkt ausserhalb des Rückenmarks verlegt. Duchenne, welcher die Tabes dorsalis unter dem Namen Ataxie locomotrice beschreibt, hebt besonders die Coordinationsstörung, die Ataxie, als wesentlich hervor und verlegt aus diesem Grunde den Sitz der Krankheit in's Kleinhirn, während andere wegen der oft als erstes Symptom auftretenden Lähmung einzelner Cerebralnerven das Gehirn als zuerst afficirt ansehen. Pathologisch-anatomisch lassen sich diese Anschauungen nicht rechtfertigen, denn das Rückenmark allein zeigt sich bei der Tabes dorsalis constant verändert; aus diesem Grunde kann auch die noch nicht sicher genug festgestellte Erkrankung des Sympathicus unmöglich als Ausgangspunkt aufgefasst werden. Einige Beobachter huldigen der Ansicht, die Tabes greife von aussen auf's Rückenmark über. Die nicht zu bezweifelnden Veränderungen der peripherischen

Nerven, besonders der Hautnerven, boten dazu einen gewissen Anhalt. Doch spricht das Freibleiben der vom Ganglion peripherwärts austretenden Fasern gegen einen directen Zusammenhang beider Erkrankungen.

Nur wenige Autoren sind der Meinung, dass eine primäre Leptomeningitis als Ursache der Hinterstrangsklerose anzusehen sei, denn in manchen Fällen von Tabes, besonders in frischen Fällen, lässt sich keine Verdickung der Rückenmarkshäute constatiren, das gleiche gilt von der Atrophie der hinteren Wurzeln, welche Takacz als Ausgangspunkt ansieht.

Somit bleiben, wenn wir im Rückenmark selbst d. h. im erkrankten Hinterstrang den Sitz der Krankheit suchen, nur zwei Möglichkeiten ernstlicher in's Auge zu fassen, entweder dass der die graue Degeneration hervorrufende Process vom Parenchym seinen Ausgangspunkt nimmt oder im Blutgefässbindegewebsapparat beginnt. Beide Anschauungen werden von namhaften Autoren vertreten. Die letztere Theorie zählt Ordonez, Adamkiewicz, Ballet, Rumpf, Erb u. A. zu Anhängern.

Ordonez*) nimmt Veränderungen in den kleinen Gefässen des Hinterstranges als Ursache der Tabes an; er fand in den Gefässwandungen oder auch in deren Umgebung zahlreiche Fettkörnchenzellen und glaubt, dass durch deren Gegenwart der Blutstrom leide, sodann die Ernährung der Nerven, so dass diese der Atrophie verfallen. Vulpian**) tritt dieser Lehre energisch entgegen; er zeigt, dass die Gefässverdickung selbst variabel ist und sich auch bei Durchschneidung peripherer Nerven vorfindet, ferner bei der Waller'schen Degeneration; er nimmt daher an, dass die interstitielle Entzündung secundär sei. Adamkiewicz***) glaubt wenigstens für einen Theil der Fälle von Tabes, dass die Degeneration von den Hinterstranggefässen aus ihren Ursprung nehme und die Nerven durch interstitielle Wucherung zu Grunde gehen. In einem kürzlich beschriebenen

*) Ordonez, Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moelle. *Compt. rend. de la société de biol.* 1862. p. 131 et suiv.

**) Vulpian, *Malad. du systeme nerv.* 15. Vorl. Paris 1879.

***) Adamkiewicz, Die fein. Veränder. in den degen. Hinterstr. ein. Tabeskranken. Dieses Archiv Bd. X.; Ders., Die anatom. Processe der Tabes dors. Sitzungsber. der kaiserl. k. Akademie der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. X. C. 1884. Ders., Die Rückenmarksschwindsucht, Wien 1885. Ders., Die degen. Krankh. des Rückenmarkes. 1888.

Fall von Tabes hat Ballet*) gleichfalls eine primäre Erkrankung des Stützgewebes als Ursache der Tabes angenommen. Ferner hat Rumpf**) sich auf Grund eines mit beträchtlicher Gefässverdickung einhergehenden Falles von Tabes dorsalis für das Vorkommen einer interstitiellen Form ausgesprochen.

Erb***) erwähnt die Möglichkeit eines doppelten Ursprungs der Tabes, einer parenchymatösen und einer interstitiellen Sklerose.

Die Mehrzahl der Autoren glaubt an eine primäre Erkrankung der Nervenfasern und weicht nur in der Deutung derselben von einander ab. Charcot†) nimmt eine chronische Entzündung an, welche von den nervösen Elementen ausgeht und zur Atrophie derselben führt, desgleichen Friedreich††), Frommann†††) und Cyon*†). Schultze**†) nimmt eine primäre Atrophie der Nervenfasern an und fasst die Wucherung des Zwischengewebes als secundär auf. Tuczek***†) ist mit Jaederholm†*) der Ansicht, dass wir es bei der grauen Degeneration der Hinterstränge mit einem parenchymatösen Process zu thun haben, von einem interstitiellen Reiz begleitet oder von ihm eingeleitet. Leyden††*) leugnet den entzündlichen Charakter; er fasst den Process als eine dem Verlauf der Nervenstränge resp. der Function derselben sich anschliessende chronische Degeneration auf, entsprechend den Veränderungen an durchschnittenen von ihrem Ernährungscentrum getrennten Nerven. Strümpell†††*) schliesst sich in einer werthvollen Arbeit der Leyden'schen Auf-

*) Ballet, Arch. de Neurologie 19. 1884.

**) Rumpf, Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur path. Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv. 1884. Bd. XV. Heft 2. Ders., Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden 1887. S. 415 u. folg.

***) Erb, Krankh. des Rückenmarkes. 2. Aufl. 1878. S. 548.

†) Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. 1873.

††) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 26, 27, 68, 70.

†††) Frommann, Unters. über normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Jena 1867.

*†) Cyon, Die Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867.

**†) Schultze, Dieses Archiv Bd. X.

***†) Tuczek, Dieses Archiv Bd. XII.

†*) Jaederholm, Nord. med. Arch. I.

††*) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. Ders., Klinik der Rückenmarkskrankh.

†††*) Strümpell, Beitr. zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

fassung an und tritt für den systematischen Charakter der Hinterstrangdegeneration ein. Er führt folgende Gründe für diese Ansicht an. Einmal die strenge Begrenzung der Erkrankung in uncomplicirten Fällen auf den Hinterstrang, sodann die genaue Uebereinstimmung der Erkrankung in beiden Hintersträngen. Bezüglich dieses Punktes fand Strümpell bei der Untersuchung von zwölf tabischen Rückenmarken Folgendes. Im Brustmark erkrankten zuerst zwei schmale, seitliche Felder, deren specielle Lage wahrscheinlich individuellen Schwankungen ausgesetzt ist, welche aber der Region entsprechen, aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen; früh erkrankt gleichfalls ein schmaler Streifen längs der hinteren Spalte, alsdann die Goll'schen Stränge, noch später die hinteren äusseren Felder. In hochgradigen Fällen ist der ganze Hinterstrang degenerirt. Im Lendenmark beginnt die Erkrankung im mittleren Abschnitt der hinteren Wurzelzone, während die vorderen und hinteren Partien lange gesund bleiben; später degenerirt die hintere Partie bis auf ein kleines Feld an der hinteren Spalte, endlich auch dieses. Der vordere Abschnitt des Hinterstrangs bleibt in typischen Fällen immer intact. Im Halsmark erkrankten in einem Falle zwei schmale seitliche, vorne breiter werdende Degenerationsstreifen, in den anderen Fällen war zuerst erkrankt der Goll'sche Strang und zwar früher in seiner hinteren als in seiner vorderen Partie; sodann die hintere Wurzelzone, das hintere äussere Feld bleibt lange Zeit intact, die vorderen seitlichen Felder sind auch in hochgradigen Fällen erhalten. Nicht allein das Ergriffensein gewisser Abschnitte des Hinterstrangs im Verlauf der Tabes charakterisirt diese, auch das Freibleiben anderer Systeme wie der Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstränge ist bezeichnend.

Eine weitere Stütze fanden die Strümpell'schen Untersuchungen in einer sehr eingehenden Arbeit von Lissauer*). Derselbe fand in der Mehrzahl der Fälle von Tabes eine bisher wenig beachtete Zone, welche an der Spitze des Hinterhornes zwischen Hinter- und Seitenstrang gelegen ist und von ihm „Randzone“ genannt wird, degenerirt und zwar öfters, d. h. für gewisse Stadien und für gewisse Fälle in einer systematischen Weise.

Aus der hier gegebenen kurzen Darstellung wird man ersehen, wie different die Ansichten über die Natur und das Wesen der Hinterstrangsklerose sind und wie wünschenswerth eine mit den neuesten

*) Lissauer, Beitr. z. Faserl. im Hinterh. des menschlichen Rückenmarks etc. Dieses Archiv Bd. XVII. Heft 2.

histologischen Methoden unternommene Untersuchung einer grösseren Zahl klinisch genau beschriebener Tabesfälle sein wird.

Mein verehrter Lehrer, der leider so früh verstorbene Professor Dr. O. Berger in Breslau hatte die Güte, mir ein grösseres Material aus der Krankenabtheilung des Armenhauses zu Breslau zur Benutzung freundlichst zu überlassen. Eine vorläufige Mittheilung über die dabei gewonnenen Resultate ist bereits von mir publicirt worden (Neurol. Centralbl. No. 3, 1885). Bezüglich der angewandten Methode sei bemerkt, dass nur in einzelnen Fällen die frische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Die Mehrzahl der Präparate wurden erst nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Neben Zupfpräparaten wurden aus den mit Celloidinschleim durchtränkten Stücken dünnste Schnitte — und zwar sowohl Quer- wie Längsschnitte — mittelst des Thoma'schen Mikrotoms hergestellt und ungefärbt wie gefärbt untersucht. Zum Färben wurde Boraxcarmin, Alauncarmin, alkalisches Hämatoxylin, Safranin nach Adamkiewicz, vor Allem die Weigert'sche gewöhnliche und verbesserte Hämatoxylinmethode angewandt.

Bei der nun folgenden ausführlichen Mittheilung von 14 Fällen ausgesprochener Tabes will ich mit den geringfügigsten Fällen beginnen.

Beobachtung 1.

Albrecht, Auguste, Dienstmädchen, 39 Jahre alt. Aufgenommen den 14. Juli 1880, gestorben den 10. December 1882.

Anamnese. Keine neuropathische Disposition. Als Kind Masern und Intermittens. Im 16. Lebensjahre Menses, die stets regelmässig waren. Im 22. Lebensjahre abortirt. Seit ca. 5 Jahren Beginn der jetzigen Krankheit, nachdem kurz vorher ziehende Kreuzschmerzen und rasches Ermüden beim Gehen vorausgegangen war. Allmälige Zunahme der Beschwerden. Stechende Kreuzschmerzen, Brennen beim Wasserlassen, Obstipation, saures Aufstossen, Brennen in der Magengegend spontan bei der Menstruation, ausserhalb dieser Zeit nur nach der Mahlzeit; weiter traten Sehstörungen besonders links, aber kein Doppelsehen auf. Geringe vorübergehende Besserung nach Gebrauch von Argent. nitric. In der letzten Zeit neuralgiforme stechende Schmerzen in beiden Beinen. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren arbeitsunfähig. Patientin klagt über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Ohrensausen besonders links, Tags und Nachts anhaltend, Empfindung des beständigen Uhrentickens vor dem rechten Ohr, während sie vor dem linken Ohr beständig einen Schmetterling herumflattern hört. Kältegefühl und Pelzigsein am ganzen Körper. Kriebeln im Gesichte. Menses regelmässig, doch stets bei ihrem Eintritt Verschlimmerung des Sehvermögens, immerhin vermag Patientin noch zu stricken. An den Beinen keine Gangstörung.

Status praesens. Mittelgrosses, mässig genährtes Individuum.

Kopf. Schädel symmetrisch gebaut. Pupillen auffallend eng, reagieren auf Licht gar nicht, dagegen auf Accommodation. Hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Magnus) ergibt eine Atrophie beider Optici. Augenbewegungen intact. Im Gebiet der übrigen Hirnnerven keine Störungen. Sensibilität normal.

Die oberen Extremitäten sind ziemlich stark abgemagert. Active und passive Bewegungen ungehindert. Keine Coordinationsstörung. Berührungen mit der Nadelspitze werden richtig empfunden und localisirt. Schmerzempfindung auch bei tiefen Nadelstichen vorhanden. Temperatur- und Muskelsinn intact. Biceps- und Tricepsreflexe fehlen.

Untere Extremitäten. Gang ungestört. Die Beine werden weder geschleudert, noch mit den Hacken aufgesetzt. Kein Romberg'sches Symptom. Motilität bei activen wie bei passiven Bewegungen intact. Keine Ataxie. Berührung mit der Stecknadel, wie mit dem Haarpinsel werden richtig empfunden und localisirt. Die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten für tiefe Stiche ist herabgesetzt. Temperatur-, Gelenk- und Drucksinn intact. Patellar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Plantarreflexe beiderseits lebhaft. Kein Dorsalclonus.

Rumpf. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt beginnende phthisische Veränderungen in beiden Lungenspitzen. Herztöne rein. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Bauchreflexe vorhanden.

Normales elektrisches Verhalten an den Extremitäten, an Rumpf- und Gesichtsmuskulatur bei directer wie indirecter Reizung.

Aus dem weiteren Verlauf ist das Auftreten einer mit beträchtlichem Exsudat einhergehenden linksseitigen Pleuritis zu erwähnen. Zunahme der phthisischen Erscheinungen in der Lunge. Das Sehvermögen nahm schliesslich derart ab, dass nur grelles Licht und tiefe Dunkelheit differenzirt wurde. Die Sensibilität blieb, abgesehen von der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten, bis zum Tode intact. Keinerlei Zeichen von Ataxie, trotz häufiger Untersuchungen, speciell nach dieser Richtung hin. Die Lage der Glieder wurde sowohl bei activen wie passiven Bewegungen stets richtig angegeben. Sehnenreflexe fehlen. Motilität intact, nur grosse Schwäche an oberen wie unteren Extremitäten. Blase und Mastdarm frei. Klagen über Schmerzen im ganzen Körper, namentlich in den Beinen. Am 10. December 1882 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll: Kleiner, weiblicher Körper. Hochgradige Abmagerung der Muskulatur. Untere Extremitäten ödematös. In der Sacralgegend brandiger Decubitus, Rückenmuskulatur ödematös. Die weichen Häute des Rückenmarks leicht getrübt, Gefässe stark geschlängelt. Im Bereich des Lumbalmarks und der Cauda equina mehrere flache, halbblinsengrosse Kalkplättchen. Die Hinterstränge sind dem ganzen Rückenmark entlang grau sulzig degenerirt. Die Degeneration ist im Bereich des unteren Brustmarkes und im Lumbalmark am intensivsten, im Bereich des Halsmarkes nur auf die inneren

Abschnitte beschränkt. Schädeldach schwer, beide Tabulae verdickt. Diploe reichlich. Im rechten Abschnitt des Schädeldaches, am Uebergang des Seitenwandbeins in das Stirnbein eine Depression, die eine leichte Asymmetrie bedingt. Die Innenfläche der Dura mater cerebialis zeigt rostfarbenen Belag an beiden Seiten der Convexität, mehrfach auch frische Blutungen. Am Gehirn ergiebt sich graue Verfärbung des Chiasma nervor. optico., beide Optici selbst platt und atrophisch. Pia mater und Gehirnschubstanz durchgehend ödematös, geringe Erweiterung der Seitenventrikel.

Diagnose: Degeneratio grisea funicul. posterior. med. spin. Atrophia grisea chiasmatis. et nervor. optico. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hydrops meningeus. Oedema cerebri. Synechia pulmon. utriusque. Phthisis pulmon. ulcerosa et caseosa. Peribronchitis. Ulcera ilei. Atrophia fusca cordis et hepatis. Cyanosis renum. Fibromata subserosa uteri. Hydrops anasarca. Ascites. Decubitus.

Die mikroskopische Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Lendenmark. Im mittleren Lendenmark (Fig. I. 1) ist völlig erhalten der vordere Theil des Hinterstrangs mit Ausschluss eines am Sept. post. angrenzenden, schwach degenerirten Saumes; nur leicht degenerirt ist ein längs-ovaler Saum im hinteren Drittel des Hinterstrangs längs der Fiss. long. post., welcher nicht ganz bis zur Peripherie reicht und mit den ebenfalls leicht degenerirten hinteren Feldern in Verbindung steht. Das mittlere Drittel des Hinterstrangs ist beiderseits stark degenerirt und erstreckt sich von demselben ein schmaler Saum zwischen hinteren Feldern und dem medianen Längs-oval nach hinten.

Im oberen Lendenmark sind völlig erhalten im vorderen Drittel zwei schmale Säume entlang dem Innenrande der Hinterhörner und der Commissura poster.; nach dem Septum poster. allmähliche Abnahme, wenn auch dicht an der Commissura poster. und am Septum poster. noch viele erhaltene Nervenfasern vorhanden sind. Leicht degenerirt ist ein medianer Keil, dessen Spitze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs am Sept. post. liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht; er steht durch eine breite Brücke mit den leicht degenerirten hinteren Feldern in Verbindung, deren äusserer Rand dem Hinterhorn anliegt. Stark degenerirt ist das mittlere Drittel in Form zweier Säume, welche nach hinten zwischen hinteren seitlichen Feldern und medianem Keil ziehen. Die Clarke'schen Säulen treten als zwei rundliche Gruppen durch ihre Blässe deutlich hervor. Die Randzone ist im Gegensatz zu den äusseren Feldern sehr stark degenerirt, auch die Einstrahlungsbündel stark degenerirt. Einzelne in der reticulären Substanz befindliche Bündel leicht degenerirt. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass entsprechend der Degeneration der Nervenfasern sich eine Zunahme der Glia nachweisen lässt. Neben normalen Nervenfasern findet man erheblich verdünnte und blasse, deren Axencylinder auf dem Querschnitt meist deutlich erkennbar ist, bisweilen fehlt die Markscheide und bei W. F. erkennt man auf dem Querschnitt ein gelblich glänzendes Kügelchen (doch ist dies immerhin sehr selten

und schwierig mit Sicherheit nachzuweisen), oder die Markscheide ist ungefärbt geblieben. An manchen Nerven findet eine Aufquellung, Verdickung statt; auf dem Querschnitt erscheint alsdann entweder Markscheide und Axencylinder deutlich differenzirt oder man erkennt bei Weigertfärbung nur die Markscheide als blassen oder dunklen bis schwarzen auch nach innen völlig ausgefüllten Ring. Mässige Menge runder Gliakerne in dem faserigen Gliagewebe; letzteres enthält hie und da einzelne runde Lücken, die mit blassen, schwach körnigen Zellen, welche einen runden Kern besitzen, erfüllt sind. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs vereinzelte Corp. amylacea. Gefässe nicht verdickt, im subadventitiellen Gewebe spärliche Zahl runder Kerne. Die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern verdünnt und äusserst spärlich; weniger deutlich ist die Abnahme der die Subst. gelatinosa durchziehenden Fasern. Hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark zwar noch ziemlich reichlich, aber doch deutlich verringert, einzelne sind blass und verdünnt in dem wellenförmigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe. Die zwischen Hinter- und Seitenstrang befindlichen feinen Fasern der hinteren Wurzeln sind deutlich stark degenerirt; im obersten Lendenmark differenzirt sich an der Basis eine kleine ovale Gruppe durch ihre Faserarmuth. Ganglienzellen normal. Piamater verdickt und mässig zellig infiltrirt. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark im Allgemeinen ähnliches Verhalten. Annähernd intact sind die vorderen und seitlichen Felder in Form zweier Säume entlang der Commiss. post. und dem Innenrande der Hinterhörner; von letzteren schiebt sich der Saum noch eine Strecke weit direct nach hinten, indem er sich von dem Hinterhorn entfernt. An seiner Spitze und entlang der Fiss. long. post. leicht degenerirt ist ein medianer Keil, dessen Lage wie im oberen Lendenmark ist. Leicht degenerirt sind ferner die hinteren äusseren Felder, deren Aussenseite dem Hinterhorn anliegt, während der hintere Rand an die Peripherie reicht. Stark degenerirt ist somit der innere Abschnitt der Keilstränge in Form zweier Streifen, die hinter der Commiss. post. beginnen, im mittleren Drittel den Hinterhornrand erreichen und sich zwischen medianem Keil und äusseren Feldern erstrecken. Die Hinterhornveränderungen im Brustmark entsprechen im Allgemeinen denen des Lendenmarks.

Im mittleren (Fig. I. 2.) und oberen Brustmark annähernd gleiche Topographie. Der mediane Keil und die hinteren äusseren Felder stehen durch eine breite Brücke in Verbindung, desgleichen die Spitze des ersten und die vorderen Felder. Die Clarke'schen Säulen treten im Bereich des ganzen Brustmarks als zwei blasse Kugeln hervor, besitzen jedoch noch eine spärliche Menge feinerer und gröberer Fasern. Geringe Differenzen zwischen den beiden Säulen sind vorhanden; zwischen Hinterstrang und der faserarmen Gruppe einerseits wie zwischen letzteren und dem Centralcanal bleibt ein schmaler Saum normalen Gewebes erhalten. Die Gefässe sind nicht nennenswerth verdickt. Geringe Mengen runder und eckiger Kerne in den subadventitiellen Scheiden. Hochgradig atrophirt sind die durch den Keilstrang in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern, auch die die Subst. gelatinosa

durchziehenden Fasern verdünnt. Die feinen Fasern an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang sind im Brustmark deutlich degenerirt. Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark. Glia und Nervenfasern verhalten sich sonst wie im Lendenmark. Corp. amyl. in geringer Menge im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs. Hinterhörner zeigen, abgesehen von der Degeneration der Clarke'schen Säulen und der in dasselbe eintretenden Wurzelfasern nichts Abnormes. Pia mater im hinteren Abschnitt leicht verdickt und zellig infiltrirt. Der übrige Querschnitt normal.

Halsmark. Im unteren Halsmark sind intact die vorderen seitlichen Felder in Form zweier schmaler Säume am Hinterhornrand; geringe Faserabnahme entlang der hinteren Commissur; ferner sind die hinteren äusseren Felder intact, deren Aussenwand mit dem Schwanz des Hinterhorns, deren Innenrand mit dem Goll'schen Strang in Verbindung steht, während der hintere Rand an die Peripherie stösst. Mässig degenerirt ist der Goll'sche Strang, der als vorne abgestutzter Keil hinter der Commiss. post. beginnt, nach hinten sich verbreiternd bis zur Peripherie reicht. Der innere Theil der Keilstränge, im mittleren Drittel auch der an das Hinterhorn anstossende Abschnitt derselben ist fast völlig degenerirt. Im mittleren Halsmark (Fig. I. 3.) dieselbe Topographie. Die flaschenförmigen Goll'schen Stränge sind besonders hinten mittelstark degenerirt. Die inneren Keilstränge völlig degenerirt. Die feineren mikroskopischen Verhältnisse des Halsmarkes entsprechen denen des Lendenmarks. Das Gliagewebe weist Maschen auf, die mit blassen Zellen erfüllt sind, deren runder Kern meist peripher liegt.

Mässige Menge Gliakerne. Gefässe nicht verdickt. Die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern vielfach atrophirt, verdünnt, wenn auch ein gewisser Teil erhalten ist. Gelatinöse Substanz und Spongiosa nicht deutlich degenerirt. Randzone deutlich degenerirt. Im unteren Halsmark erscheint die Basis des Hinterhorns etwas lichter. Eine Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Degeneration der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang. Pia mater mässig verdickt und zellig infiltrirt. Hinterhorn wie oben. Der übrige Querschnitt normal.

Medulla oblongata oberhalb der Clavae normal.

Der hier mitgetheilte Fall bietet deshalb ganz besonderes Interesse dar, weil er eine typische *Tabes* darstellt, ohne dass die bis zuletzt häufig vorgenommene Untersuchung eine Spur von Ataxie ergeben hätte. Die Diagnose *Tabes* war durch das Auftreten neuralgiformer Schmerzen, leichter Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Patellarreflexe, durch die reflectorische Pupillenstarre genügend gesichert. Das Fehlen von atactischen Erscheinungen ist bei *Tabes* keineswegs selten, nicht nur in den Anfangsstadien der Krankheit, auch während der ganzen Dauer der Krankheit können sie vermisst werden. Es liegt nun nahe bei der Obduction solche Fälle mit Fällen zu ver-

gleichen, wo jenes Symptom deutlich vorhanden war, da man hierdurch vielleicht eine anatomische Grundlage für die richtige Auffassung der Ataxie gewinnen würde. Wir wollen hierbei kurz die verschiedenen Theorien der Ataxie erwähnen. Im wesentlichen sind drei Theorien aufgestellt worden. Von Friedreich, Erb etc. ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Ataxie auf eine Störung coordinatorischer, im Rückenmark liegender Bahnen beruhen müsse, also eine motorische Ataxie sei. Leyden bringt die Ataxie mit einer Läsion centripetaler Fasern zwischen Peripherie und Coordinationscentrum in Zusammenhang. Nach Jaccoud, Carré, Cyon, Benedikt beruht die Ataxie auf einer Störung der reflectorischen Thätigkeit im Rückenmarke. Erb (Krankh. des Rückenmarks S. 579) vermuthet einen Zusammenhang der Kleinhirnseitenstrangbahnen, in denen jene coordinirte Bahnen liegen könnten, mit der Ataxie. Strümpell, welcher sich geneigt zeigt, die Ataxie durch einen Wegfall der Uebertragung centripetaler Erregungen auf die motorischen Apparate zu erklären, denkt dabei an eine Läsion der grauen Substanz, speciell der Hinterhörner.

Die genauer ausgeführte mikroskopische Untersuchung unseres Falles liess keine Besonderheiten, die zur Stütze jener Ansichten dienen könnten, erkennen. Die Topographie der Hinterhorndegeneration entsprach einer mässigen Tabes. Die Hinterhörner, speciell die Clarke'schen Säulen waren deutlich degenerirt, desgleichen die Randzone, während die Kleinhirnseitenstrangbahnen, wie in den meisten Fällen von Tabes normal waren. Mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden können wir jedenfalls eine bestimmte Läsion der grauen Substanz als Ursache der Ataxie nicht nachweisen.

Was nun die Localisation der Degeneration des Hinterstrangs dieses Falles betrifft, so sehen wir im Lendenmark hauptsächlich das mittlere Gebiet der mittleren Wurzelzone ergriffen, nur wenig degenerirt die hinteren Felder und das an der Fiss. long. post. gelegene Längsoval. Die Abgrenzung der Felder ist eine mässig scharfe. Im Brustmark tritt die Degeneration in Form zweier Streifen, den inneren Keilsträngen entsprechend auf, der mediane Keil ist leicht degenerirt, desgleichen die hinteren Felder. Im Halsmark ist der innere Theil der Keilstränge völlig, der Goll'sche Strang nur mässig degenerirt.

Die hier vorliegende Topographie stimmt ziemlich mit den von Strümpell gemachten Angaben überein, nur ist zu bemerken, dass die Goll'schen Stränge, die zumeist zuerst erkranken, hier weit weniger degenerirt sind, als die inneren Keilstränge.

Beobachtung 2*).

August Koch, 61 Jahre alt, Schmied. Aufgenommen am 21. Februar 1880, gestorben am 26. November 1882.

Anamnese. Als Kind hat Patient Pocken und ein nervöses Fieber überstanden, war sonst gesund bis zum Jahre 1865. In diesem Jahre wurde er angeblich in Folge einer Erkältung in seinem Berufe—er setzte sich eines Tages leicht bekleidet und erhitzt dem kalten Herbstwetter aus—von einem Rückenmarksleiden befallen. Blitzende Schmerzen im Rücken und in den Beinen, besonders Nachts, Blasenbeschwerden (Dysurie) und Obstipation stellten sich neben beträchtlicher Gangstörung ein, so dass Patient dieses Leidens wegen in den folgenden Jahren öfters das Spital aufsuchte. Die Augen sind seit dem Beginne seiner Erkrankung „blöde“.

Status praesens (22. Februar 1880). Mittelgrosser, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur, klagt über schiessende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders Nachts und über Schmerzen quer in der Rippengegend.

Schädel auf Druck nirgends schmerzhaft, ohne Difformität. Beide Pupillen stecknadelkopfgross, auf Licht fast gar nicht reagirend, dagegen auf Accommodation. Im Bereich der Hirnnerven nichts Abnormes. Chronischer Mittelohrkatarrh.

Die oberen Extremitäten zeigen vollkommen intacte active und passive Motilität. Tast- und Raumsinn vollkommen normal, desgleichen Muskelsinn; dagegen findet sich Analgesie vor, indem auch tiefe Nadelstiche nicht schmerzhaft empfunden werden. Mechanische Muskeleirregbarkeit erhalten.

Rumpf. Sensibilität intact, nur an der unteren Hälfte des Rückens findet sich Analgesie. Beiderseitige deutliche Bauchreflexe. Dämpfung an der linken Lungenspitze, auch auscultatorisch die Zeichen eines Katarrhs. Herzdämpfung nach links vergrössert, diastolisches Geräusch entsprechend dem 2. rechten Intercostralraum und auf dem Sternum. Pulsus celer. Abdominalorgane normal. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Die unteren Extremitäten in gutem Ernährungszustand und gleichfalls ohne Störung in Betreff der activen wie passiven Beweglichkeit. Die Sensibilität verhält sich wie an den oberen Extremitäten, indem tiefe Nadelstiche nur als Druck empfunden werden. Patellarreflexe beiderseits in erhöhtem Grade vorhanden, schwache Achillessehnenreflexe. Plantarreflexe vorhanden. Links schwacher Cremasterreflex, rechts fehlend.

Im weiteren Verlauf ergab sich, dass Anfangs Juli 1881 der linksseitige Patellarreflex schwächer wurde und Ende Juli dieses Jahres nicht mehr hervorgebracht werden konnte. Am 21. Juli 1881 ergab sich folgender Status:

*) Dieser Fall ist bereits im Neurologischen Centralblatt 1886, No. 20 publicirt worden.

Kopf. Klagen über zeitweise auftretende reissende und zuckende Schmerzen in der Stirn und Schläfengegend. Gedächtniss angeblich schwächer. Hochgradige Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre.

Sehnerv und Netzhaut durchaus normal, vor Allem keine Entfärbung am Sehnerv. Netzhautgefässe gleichfalls normal. Die Venen vielleicht etwas stärker injicirt wie normal. Im Bereich der Hirnnerven keine Störung.

Obere Extremitäten. Häufige blitzartige Schmerzen von der Schulter bis in die Finger, besonders in die drei ersten Finger mit krampfhaften Zusammenziehungen. Formicationen und Taubsein aller Finger mit Ausnahme des Daumens. Kältegefühl entlang dem Dorsum manus bis zum unteren Drittel des Vorderarms sich erstreckend. Abnahme der Schmerzempfindung an den Händen und Vorderarmen, sonst ist die Sensibilität normal. Muskelsinn vollkommen erhalten, elektromusculäre Contractilität normal.

Rumpf. Herzdämpfung nach links verbreitert; rechts vom Sternum in der Gegend der 2. Rippe fühlt man einen apfelgrossen, deutlich pulsirenden Tumor. Diastolisches Geräusch daselbst nach der Herzspitze hin abnehmend. Die Herztöne normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Lungen, gleich wie Digestionsorgane normal. Oft Tenesmus, leichte Ischurie.

Untere Extremitäten. Häufige, anhaltende, besonders nächtliche, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Stellen des Beines, bohrend mit lebhaften Zuckungen. Formicationen in beiden Füssen und Unterschenkeln. Grosse Müdigkeit der Beine, doch kann er mit Unterbrechung stundenlang gehen. Gang breitspurig, leicht paretisch, nicht atactisch. Kein Schwanken bei Augenschluss. Kann, wenn auch mit Mühe, mit geschlossenen Augen einen Stuhl besteigen. Muskulatur schlaff, schlecht entwickelt, ohne locale Atrophie mit guter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit. Elektromusculäre Contractilität erhalten. Im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk sind zwar die Bewegungen, active wie passive, ausführbar, aber sie erfolgen langsam, mit geringer Kraft und können leicht unterdrückt werden. Keine Ataxie der Einzelbewegungen. Grosse Schwierigkeit, das ausgestreckte Bein frei zu halten, dabei ziemlich starker Tremor mit stärkeren clonischen Zuckungen in der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, so dass das Bein unwillkürliche, unregelmässige Bewegungen macht. Tastsinn in allen Qualitäten ganz normal, ebenso der Muskel- und Kraftsinn. Dagegen beträchtliche Analgesie bis zum unteren Rande der 4. Rippe nach aufwärts sich erstreckend. Patellarreflex rechts schwach, aber deutlich, links nicht vorhanden. Mechanische Erregbarkeit des Quadriceps ungestört. Achillesreflexe fehlen. Plantarreflexe vorhanden.

Im weiteren Verlauf traten die Herzbeschwerden mehr in den Vordergrund, Herzklopfen und Dyspnoe stellten sich ein, October 1882 Oedem der unteren Extremitäten. Vom 24. October 1882 fehlte bis zum Lebensende auch der rechtsseitige Patellarreflex. Im Uebrigen verblieb der Status unverändert. Unter Zunahme des Dyspnoe, Auftreten von Oedem an den oberen und unteren Extremitäten erfolgte am 26. November 1882 der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (sec. 27. November 1882). Starke Todtenstarre. Hinten zahlreiche diffuse Todtenflecke. Pupillen beiderseits sehr enge. Beide

Unterextremitäten zeigen starke ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes. Abdomen etwas aufgetrieben.

Schädeldach symmetrisch. Dura an ihrer Innenfläche feucht. Gefässe der Pia stark injicirt. Leichter Hydrops meningeus und ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz. Seitenventrikel nicht erweitert. An Grosshirn, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn nichts Abnormes. Die Optici weiss, vollkommen normal, desgleichen die übrigen Hirnnerven.

Die Innenfläche der Dura mater spinalis ist rosaroth und zeigt abnorm reichliche Vascularisation, sowie dünne, membranöse Verbindungen mit den weichen Häuten. Die letzteren sind gleichfalls injicirt. Auf zahlreichen Querschnitten ergibt sich normale Beschaffenheit des Halsmarkes und des oberen und mittleren Abschnittes des Brustmarkes. Im untersten Theile desselben findet sich eine sehr deutliche, sulzige graue Beschaffenheit der Hinterstränge mit Ausnahme eines erhaltenen vorderen Saumes. Das Lumbalmark erscheint makroskopisch normal, desgleichen die vorderen und hinteren Wurzeln.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funicul. poster. medull. spin. dorsalis. Oedema cerebri. Aneurysma saccoforme magnum arcus Aortae extrapericardiale. Endarteritis chron. grav. aortae et anterior. tot. corpor. Insuffic. valv. Aortae. Hypertrophia et dilatatio praecipue ventricul. sinistr. Pleuritis adhaesiva totalis bilateralis. Emphysema et induratio rubra pulmon. Oedema pulmon. Induratio lienis et renum. Perisplenitis. Hepar moschatum. Cystitis purulenta. Hydrops anasarca.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Lumbalmark und das untere Brustmark dieses Falles wurde in Stücken von $\frac{1}{2}$ Ctm. untersucht.

Im Sacralmark und im unteren Lumbalmark vollkommen normale Verhältnisse.

Im mittleren Lendenmark ist das vordere und hintere Drittel des Hinterstrangs normal, das mittlere Drittel mit Ausnahme eines Saumes an der Fiss. long. post. und am Hinterhorn leicht degenerirt; es findet sich hier ein verbreitertes Gliagewebe mit runden Kernen und eine entsprechende Abnahme der Nervenfasern. Die durch den Hinterstrang ziehenden Wurzelfasern zum Theil leicht verdünnt. Hinterhorn und Randzone normal, desgleichen hintere Wurzeln, Pia mater und der übrige Querschnitt.

Im oberen Lendenmark (Fig. II. 1.) derselbe Befund.

An der Uebergangsstelle vom Lendenmark zum unteren Dorsaltheil (Fig. II. 2.) findet sich eine leichte keilförmige Degeneration des inneren Hinterstrangs. Die Degeneration reicht nach aussen hin etwas in die Wurzeleintrittszone hinein; ausserdem findet sich eine ausgesprochene Degeneration in Form je eines kleinen dreieckigen Feldes nach innen von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln (Fig. II. 2a.). Die Clarke'schen Säulen in ihrer inneren Hälfte leicht degenerirt, desgleichen die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, sonst Hinterhorn normal. Indem nun die Hinterstrangdegeneration nach oben stetig zunimmt, erreicht sie in der Höhe des

8. Brustnerven (Fig. 3) ihre grösste Intensität. Hier ist eine exquisit deutliche, offenbar schon lange bestandene Degeneration fast des gesamten Hinterstrangs vorhanden mit Ausnahme eines schmalen Saumes längs der Hinterhörner und eines etwas breiteren an der Commissur. post. Die Clarke'schen Säulen sind bis auf einen schmalen äusseren Saum degenerirt und treten schon makroskopisch bei Weigert'scher Färbung durch ihre Blässe hervor. Die Degeneration ist längs der Fiss. long. post. geringer und findet sich dort noch ein schmaler, nach hinten gegen die Peripherie sich verbreiternder Saum. Eine schwache Degeneration ist in den hinteren äusseren Feldern, besonders der linken Seite vorhanden. Ein Theil der in's Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern (die lateral gelegenen) sind intact, während die inneren degenerirt sind. An der hinteren Peripherie findet sich im Gebiete des degenerirten Keils eine grössere Zahl Nervenfasern vor. Das Hinterhorn, abgesehen von Clarke'schen Säulen und Einstrahlungsbündel, intact; desgleichen, wie es scheint, die Randzone.

Die histologischen Details ergeben ein derbes, mit runden Kernen versehenes Gliagewebe, das relativ spärliche Lücken aufweist, in denen sich blasse Zellen mit kleinem, rundlichen Kern vorfinden, ausserdem eine mässige Menge von Corp. amylacea und verdickte, mit hyaliner Wand versehene Capillaren. Die grösseren Gefässe nicht wesentlich verdickt. Pia normal. Die Degeneration nimmt nach aussen und vorne ab, erstreckt sich jedoch in geringem Grade annähernd bis an den Hinterhornrand einerseits, die Commiss. post. andererseits. Hintere Wurzeln vor dem Eintritt in's Rückenmark deutlich degenerirt, nur spärliche Nervenfasern noch vorhanden. Beide Seitenstränge leicht degenerirt.

Die Degeneration des Hinter- und Seitenstranges nimmt nach aufwärts ziemlich schnell ab, so dass im mittleren Brustmark (Fig. II. 4.) sich nur ein schmaler Degenerationsstreifen in beiden äusseren Hintersträngen vorfindet, vom Hinterhorn durch einen normalen Saum getrennt. Die hinteren Wurzelfasern und die Clarke'schen Säulen nur leicht degenerirt.

Im mittleren Halsmark (Fig. II. 5) am Aussenrand der Goll'schen Stränge ein schmaler, leicht degenerirter Streifen, der übrige Querschnitt normal.

Das obere Halsmark normal.

Der N. ischiadicus und die Muskulatur des Oberschenkels ohne Besonderheiten.

Dieser Fall zeigt, wie ich in der oben citirten Arbeit ausführte, klinisch und anatomisch Abweichungen vom Bilde der gewöhnlichen Tabes. Klinisch dass erst sub finem die Hauptsymptome der Tabes (Fehlen der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre, neuralgische Schmerzen, Analgesie) sämmtlich vorhanden waren, anatomisch durch die Betheiligung beider Seitenstränge neben der Hinterstrangerkrankung. Letztere bot dadurch besonderes Interesse dar, dass eine beginnende Erkrankung der „Wurzeleintrittszone“ constatirbar war,

somit die Westphal'sche Annahme, dass Degeneration der Wurzeintrittszone am Uebergang des Dorsaltheils in die Lendenanschwellung den Patellarreflex zum Schwinden bringe, durch diesen Fall gestützt wird.

Beobachtung 3.

Robert Nafe, 55 Jahre alt, Musiklehrer. Aufgenommen am 27. März 1878, gestorben am 19. März 1881.

Anamnese. Ein jüngerer Bruder des Patienten ist seit seinem zweiten Lebensjahre am rechten Bein gelähmt, die übrige Familie gesund. Abgesehen von Kinderkrankheiten war Patient bis vor zwei Jahren stets gesund. Damals begann die Krankheit mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit, der mit Zuckungen verbunden war und eine Parese der linken Unterextremität zur Folge hatte. Ein zweiter derartiger Anfall wiederholte sich nach 14 Tagen, ein dritter September 1876. Zur Schwäche des linken Beines gesellte sich Anfang 1877 eine solche des rechten Beines. Schlürfender Gang, taubes Gefühl an den Fusssohlen, dabei hochgradige Gedächtnisschwäche und Schwachsinn. September 1877 ein vierter Anfall. Patient wurde Anfang Winters 1877 an Skorbut im Spital behandelt. Patient leidet jetzt an Incontinentia urinae und Nachts an häufigen Polutionen; er ist Potator strenuus. Jede syphilitische Infection wird geleugnet, nur einmal Gonorrhoe; seit Jahren befindet sich Patient in schlechten Ernährungsverhältnissen.

Status praesens. Mitteltgrosser Mann, von blassem, kränklichen Aussehen. Schleimhäute wenig injicirt, sehr geringes Fettpolster, mässig entwickelte, schlaffe Muskulatur. Gesichtsausdruck verständig, nur etwas apathisch; seine Antworten lassen psychische Schwäche deutlich erkennen. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, bisweilen rechts Ohrensausen (Mittelohrkatarrh).

Schädel etwas kurz, ohne Asymmetrie. Kopf auf Percussion nirgends schmerzhaft, nach allen Richtungen frei beweglich. Hirnnerven ohne Störung, nur tritt die linke Nasolabialfalte in der Ruhe und bei Bewegungen weniger deutlich hervor und die linke Lippenhälfte bleibt beim Zeigen der Zähne etwas zurück. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit und reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Sensibilität nach jeder Richtung hin intact. Keinerlei Sprachstörung.

Obere Extremitäten. Die Motilität ist nach allen Richtungen hin erhalten, die Bewegungen erfolgen auch mit geschlossenen Augen vollständig coordinirt. Patient ergreift eine auf dem Tisch liegende Nadel in präciser Weise, giebt jedoch an, beim Zuknöpfen des Rockes, Binden der Cravatte in den letzten Monaten eine gewisse Ungeschicklichkeit bemerkt zu haben. Sensibilität, sowohl bei Berührung, wie bei Nadelstichen intact. Schmerzempfindung vorhanden. Keine Störung des Raum- und Temperatursinnes, keine Schmerzen, bisweilen geringes Taubheitsgefühl in den Fingern beider Seiten,

mässiger Algor der Hände, sonst keine vasomotorische noch trophische Störungen. Reflexe vorhanden.

Rumpf. Normale Sensibilität. Wirbelsäule zeigt keinerlei Deviation, keine Empfindlichkeit auf Druck. Gürtelgefühl nicht vorhanden. Herz, Lungen gesund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls und Temperatur normal.

Untere Extremitäten. Muskulatur verhältnissmässig gut entwickelt ohne locale Atrophie, Spannung oder Contractur. Alle Einzelbewegungen führt Patient bei horizontaler Rückenlage mit entsprechender Kraft und coordinirt aus. Der Kranke geht mit fortwährend auf den Boden gerichteten Blicken, unsicher und hin und herschwankend, mit etwas steifgehaltenen Füßen und deutlich ausgeprägtem, wenn auch nicht excessivem Hahnentritt. Unsicherer Gang bei Augenschluss. Mit geschlossenen Beinen steht der Kranke auch bei geöffneten Augen unsicher, stürzt aber sofort bei Augenschluss. Kehrt machen, Gehen längs eines Striches, Stuhlsteigen etc. unmöglich. Die Sensibilitätsprüfung ergibt, dass feine Berührungen richtig empfunden werden, die Localisation ist bisweilen etwas mangelhaft. An der äusseren Fläche des Unterschenkels wird eine Zirkeldistanz von 5 Ctm. gesondert empfunden, am Fussrücken eine solche von 2,8 Ctm., an der Dorsalfläche der Phalanx I der grossen Zehe eine Distanz von 1,4 Ctm. Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzempfindung ungestört, nur eine geringe Verlangsamung der Schmerzempfindung vorhanden, so dass die Reaction 1—2 Secunden verspätet erfolgt. Muskelsensibilität und die Sensibilität auch der tiefer gelegenen Theile zeigt ebenfalls keine Störung. Die passiv herbeigeführte Stellung der einen Extremität werden bei geschlossenen Augen von der anderen wiederholt. Elektrocutane und Elektromusculäre Sensibilität intact. Cutane Reflexe mässig lebhaft. Sehnenreflexe, sowohl Patellar- wie Achillesreflexe, fehlen vollständig. Klagen über beständige hochgradige Kälte der beiden Füße, die sich auch kalt anfühlen. Die elektrische Erregbarkeit ist normal, sowohl die directe wie indirecte bei Prüfung mit dem Inductionsstrom und constanten Strom.

29. October 1878. Gegen Nachmittag stellte sich ohne Prodrome ein 5 Minuten lang während epileptiformer Anfall ein. Während desselben völlige Bewusstlosigkeit, Zuckungen am ganzen Körper, Daumen fest eingekniffen, Schaum vor dem Munde. Nach Beendigung des Anfalls trat Erbrechen ein. Auf diesen ersten Anfall folgten nach kurzen Intervallen drei weitere verschiedene epileptische Anfälle.

4. März 1881. Patient, der über ein Jahr lang das Krankenhaus verlassen hatte, wird heute wegen zunehmender Schwäche wiederum auf der Krankenabtheilung des Armenhauses aufgenommen.

Im Anfang des vorigen Jahres (1880) hatte Patient wiederum einen Anfall mit Bewusstlosigkeit und Auftreten von Schwäche im linken Arm und Bein, Schwere der Zungenbewegungen.

Der Status vom 4. März 1881 ergab bei dem in Rückenlage befindlichen Patienten eine Neigung nach der rechten Seite zu fallen. Das Aufsitzen erfolgt nur mit Mühe; beim Versuch, die Beine aus dem Bette zu heben, muss er das linke Bein mit den Händen unterstützen. Wird er beiderseits unter-

stützt, so kann er auf den Füßen stehen mit nach vorne gebeugtem Rumpf und gestreckten Knien. Das Gehen erfolgt mit kleinen Schritten, bei denen man aber doch die Ataxie und das Schleudern erkennen kann.

Im Bereiche des Kopfes ergaben sich bezüglich Motilität, Sensibilität, Verhalten der Sinnesorgane, der Intelligenz und Sprache gleiches Verhalten wie früher.

Obere Extremitäten zeigten gleichfalls ähnliche Verhältnisse. Hervorzuheben ist die ziemlich starke Abmagerung, die Energielosigkeit der Bewegungen und die Ungeschicklichkeit der feineren Bewegungen. Keine Schmerzen, aber Taubheitsgefühl, besonders in der linken Hand. Bisweilen mässiger Algor der Hände.

Am Rumpf ergibt sich starke Auftreibung des Abdomens. Urin geht spontan ab. Stuhl wird willkürlich entleert.

An den unteren Extremitäten allgemeine Schwäche und Schläffheit der Muskulatur. Das linke Bein bedeutend atrophischer, als das rechte. Der Umfang in der Mitte des Oberschenkels rechts 33 Ctm., links 29 Ctm., am Unterschenkel in der Mitte rechts 24 Ctm., links 22 Ctm. Das rechte Bein wird langsam circa ein Fuss hoch von der Unterlage erhoben, das linke ist schwächer, seine Bewegungen weniger ausgedehnt. Das Anziehen des Beines an den Rumpf und Flexion im Kniegelenk ist rechts möglich, links nur mangelhaft ausführbar. Die Bewegungen der Zehen und des Fusses sind relativ besser, doch links schwächer. Deutliche Ataxie der Einzelbewegungen, ausgesprochene statische Ataxie. Sensibilität sowohl bei Berührung wie bei oberflächlichen Nadelstichen normal, die Localisation wie früher. Tiefe Nadelstiche werden anfangs gar nicht empfunden, dann sehr stark und schmerzhaft. Bei leichten Schmerzreizen (Nadelstiche, Kneipen etc.) an manchen Stellen Hyperalgesie. Temperatursinn für gröbere Unterschiede erhalten, dagegen wird Anblasen und Anhauchen nicht differencirt. Der Gelenksinn ist am Fusse beiderseits bedeutend herabgesetzt, indem passive Bewegungen der Zehen gar nicht wahrgenommen werden. Bei ausgedehnten passiven Bewegungen in einem Fussgelenk erfolgen gleichzeitig solche im anderen Fussgelenk. Drucksinn auf der linken Seite etwas herabgesetzt. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Kein Bauch- und Cremasterreflex, kein Fussclonus.

Innere Organe normal.

Patient starb am 19. März 1881, nachdem in den letzten Wochen sich ein Blasenleiden entwickelt hatte.

Sectionsprotokoll (sec. 19. März 1881).

Sehr magere männliche Leiche.

Dura mater spinalis ohne Veränderung, die weichen Häute zeigen im hinteren Umfang, etwa der Mitte des Rückenmarks entsprechend, ganz leichte weissliche Verdickungen. Der Umfang des Rückenmarks nur wenig verringert. Sehr auffallend ist eine Verschmälerung und röthlichgraue Färbung der Cauda equina, die sich jedoch auf die hinteren Stränge beschränkt und ebenso an sämtlichen hinteren Wurzeln deutlich zu Tage tritt. Im oberen Theil des

Rückenmarks mit Einschluss des Halsmarks, ein blassgraues Band auf die Goll'schen Stränge sich beschränkend und nach unten undeutlich werdend. Auf Querschnitten sieht man in der Halsanschwellung einen blassgrauen Degenerationskeil, der gegen die Medulla oblongata hin allmählig abnimmt und sich auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Nach unten nimmt derselbe an Umfang allmählig etwas ab, so dass in der Mitte des Brusttheils nur noch ein schmaler, blassgrauer Streifen neben der Mittellinie übrig bleibt, dann aber folgt wieder einestärkere Verbreitung, so dass in der unteren Hälfte des Brustmarks die Degeneration auch auf die Keilstränge übergreift. Im Lendentheil erscheinen die Hinterstränge ziemlich diffus blassgrau, doch bleibt neben den Hinterhörnern ein weisslicher Fleck übrig.

Schädeldach dick und schwer. Innenfläche ziemlich rauh. Dura mater mässig verdickt, innen beiderseits eine dünne Schicht feiner vascularisirter Auflagerungen. Pia mater diffus verdickt und getrübt, ödematös und leicht abziehbar.

Die Ventrikel des Gehirns weit, Ependym granulirt, Hirnsubstanz zähe; in beiden Linsenkernen im Aussenglied je ein ziemlich symmetrischer Erweichungsherd von Kirschergrösse, bräunlicher Farbe, links grösser, wie rechts. In der rechten Hälfte des Pons in der Mitte der Höhe, dicht neben der Mittellinie genau zwischen vorderem und mittleren Abschnitt noch ein dritter, bräunlicher Herd, der sich in anderer Richtung etwa $\frac{1}{2}$ Ctm., von vorne nach hinten einige Millimeter weit erstreckt. Der übrige Pons wie Kleinhirn und Medulla oblongata normal.

Anatomische Diagnose. Phthisis pulmonum. Peribronchitis caseosa circumscripta. Endarteriitis chron., Cystitis diphtherica. Pyelitis, Abscessus prostatae. Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. Cicatric. apoplect. pontis et nucl. lentiform. utriusque. Hydrocephalus intern.. Leptomeningitis chron. Atrophia cerebri.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Lendenmark, der Lendenanschwellung entsprechend (Figur III. 1.) zeigt sich der vordere Theil der Hinterstränge erhalten und erstreckt sich von hier aus ein feiner Saum dem Innenrande der Hinterhörner entlang. Längs der Fiss. long. post. ist weiterhin ein Saum erhalten, der mit den ziemlich stark degenerirten hinteren Feldern Verbindung eingeht. Der übrige Abschnitt des mittleren Drittels des Hinterstrangs stark degenerirt. Randzone leicht degenerirt, das Hinterhorn wie im oberen Lendenmark nur weniger intensiv erkrankt. Keine Degeneration der Clarke'schen Säulen. Die Einstrahlungsbündel sind leicht degenerirt.

Im oberen Lendenmark sind die vorderen seitlichen Theile bis zur Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs erhalten; am hintersten Ende der Fiss. long. post. findet sich ein nur wenig degenerirter schmaler Keil mit den etwas stärker degenerirten hinteren äusseren Feldern in Verbindung stehend. Letztere sind von ovaler Gestalt, reichen einerseits bis an den inneren Rand des Hinterhorns, andererseits bis zur Peripherie.

Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Die Abgrenzung der degenerirten von den erhaltenen Partien ist eine ziemlich scharfe. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang wie durch die Substantia gelatinosa ziehenden verdünnt, verschmälert, vielfach nur schwach tingirt. Hochgradig degenerirt zeigen sich die hinteren Wurzeln, welche nur vereinzelte gequollene oder körnig zerfallene Nervenfasern in dem mit ziemlich reichlichen spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe aufweisen. Gefässe nur wenig verdickt, ziemlich stark injicirt. Die zwischen Hinter- und Seitenstrang befindlichen feinen Fasern sind deutlich degenerirt, stärker wie die der äusseren Felder, der laterale Abschnitt ist besser erhalten. Gelatinöse Substanz nicht deutlich degenerirt, desgleichen nicht die spongiöse Zone derselben. Einstrahlungsbündel sind nur vereinzelt noch vorhanden.

Pia mater, besonders an der hinteren Peripherie verdickt und zellig infiltrirt.

In den Hintersträngen finden sich in mässiger Zahl Körnchenzellen nicht nur bei frischer Untersuchung, sondern auch noch nach Alkoholbehandlung; sie zeigen runde oder ovale Gestalt und besitzen meist einen Kern. Die Gefässe und zwar sowohl die grösseren wie die kleinen deutlich verdickt, besonders entsprechend der hinteren Längsspalte, und zwar vorwiegend in den degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs, jedoch auch in den intacten Partien. Dem Endothel nach aussen an liegt eine blasse, leicht streifige Schicht, auf diese folgt in allmähigem Uebergang eine mehr faserige Schichte mit schmalen länglichen Kernen. Die Adventitia löst sich nach aussen in lockres, faseriges Gewebe auf, in dem eine mässige Zahl runder oder längsovaler Kerne gelagert sind. Die Nervenfasern in den degenerirten Partien nur spärlich vorhanden, neben normalen wie verdünnten Nervenfasern sieht man auf Längsschnitten auch solche mit beträchtlicher spindelförmiger oder längsovaler Anschwellung der Markscheide; in anderen Fällen endlich ist die Continuität der Nervenfasern unterbrochen durch kleinere und grössere bei Weigert'scher Färbung sich schwarz färbende Kugeln (Myelinkugeln). Durch Uebergangsbilder kann man die Zusammengehörigkeit dieser Kugeln mit den Nervenfasern nachweisen.

Die Verdünnung der Nervenfasern betrifft zuweilen Markscheide und Axencylinder gleichmässig, so dass man um den verdünnten Axencylinder nur einen schmalsten schwarzen Ring auf dem Querschnitt sieht, an einzelnen Nervenfasern fehlt die Markscheide, man nimmt nackte Axencylinder wahr, in anderen Fällen bleibt die Markscheide ungefärbt. Eine nennenswerthe Umbiegung der Nervenfasern durch die verdickten Gefässe ist nicht zu constatiren; hie und da scheinen sie etwas zur Seite gedrängt zu sein.

Sowohl in den degenerirten wie in den relativ intacten Abschnitten des Hinterstrangs finden sich diese Veränderungen. Das fibrilläre Gliagewebe enthält glasige Kugeln (Corpora amylacea) und eine mässige Menge runder durch Alauncarmin lebhaft tingirter Kerne.

Im unteren Brustmark sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, während an der Commiss. post. sich nur ein schmalster Saum erhalten zeigt.

Leicht degenerirt ist das dreieckig geformte hintere äussere Feld, das nach aussen an's Hinterhorn stösst. Die Basis dieses Feldes grenzt an die Peripherie, es steht durch einen breiten Saum in Verbindung mit dem gleichfalls schwach degenerirten abgestutzten Keile im inneren Hinterstrangsabschnitt, dessen Basis an der Peripherie liegt. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Sehr deutlich ist die Randzone degenerirt, nicht sicher spongiöse Zone und übrige gelatinöse Substanz. Clarke's Säulen sehr deutlich degenerirt, weniger deutlich die Einstrahlungsbündel. Feine Fasern sind im Hinterhorn noch ziemlich reichlich vorhanden.

Im unteren Abschnitt des mittleren Brustmarks (Fig. III. 2) ist ein schmaler Saum an der hinteren Commissur und dem Innenrande der Hinterhörner erhalten. Das keilförmige mediane Feld reicht mit seiner Spitze etwa bis zur Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte, doch ist die Spitze dieses Keils fast völlig degenerirt; das hintere äussere Feld ist ziemlich gut erhalten und von dreieckiger Gestalt. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt. Die Abgrenzung der erhaltenen von den degenerirten Abschnitten ziemlich scharf, doch auch in letzteren noch spärliche Nervenquerschnitte. Hinterhorn zeigt sehr exquisite Degeneration der Clarke'schen Säulen. Die Randzone ist weniger stark degenerirt.

Im oberen Brustmark hat der mediane Keil sich weiter vergrössert, seine lang ausgezogene Spitze entspricht der hinteren Commissur, zwischen vorderem und mittleren Drittel verbreitet sich erst der Keil, seine Basis stösst an die Peripherie an. Das vordere Drittel des Keils ist weniger stark degenerirt, wie die hinteren zwei Drittel. Die übrige Degeneration wie im mittleren Brustmark.

Die Veränderungen der hinteren Wurzelfasern und der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang entsprechen denen des Lendenmarks, desgleichen die Veränderung der hinteren Wurzeln vor dem Eintritt in's Rückenmark. Clarke's Säulen degenerirt. Gelatinöse und spongiöse Substanz normal. Pia mater besonders im untersten Brustmark mässig verdickt und zellig infiltrirt. Die Gefässe sind verdickt (Fig. III. 4.), es finden sich in den nach aussen vom Endothel (a) gelegenen fibrillären Scheiden zahlreiche Lücken, die erfüllt sind mit runden granulirten Zellen (d); letztere besitzen einen längsovalen oder runden Kern. An manchen Stellen findet sich ganz circumscript in der Gefässwandung eine helle, hyaline Stelle (Fig. III. 4 b.). Auch die kleineren Gefässe sind öfters von eben genannten granulirten Zellen umgeben. Die Capillaren gleichwie die des Lendenmarks sind verdickt, ihre Wandung sieht homogen, glasis aus. Geringe Gefässverdickung auch in den relativ erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs, desgleichen in der Pia mater.

Im unteren und mittleren Halsmark (Fig. III. 3.) ist entlang der hinteren Commissur ein schmaler Saum erhalten geblieben, der sich längs dem Innenrand des Hinterhorns nach hinten erstreckt und mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung steht; ferner ist erhalten der äussere Rand des Goll'schen Stranges in seiner ganzen Ausdehnung; dieser äussere Rand ist besonders an der einen Seite mit den hinteren äusseren Feldern in Ver-

bindung, welche letztere in ihrem inneren Abschnitt etwas faserärmer sind. Der innere Abschnitt des Keilstrangs und der Goll'sche Strang mit Ausnahme seines äusseren Randes sind fast vollkommen degenerirt. Die Abgrenzung der degenerirten von den erhaltenen Partien ist ziemlich scharf. Einstrahlungsbündel leicht degenerirt, sonst ist das Hinterhorn normal. Gleiche Verhältnisse finden sich im oberen Halsmark. Der innere Saum des Keilstrangs ist in Form zweier nach hinten innen concaver bogenförmiger Säume degenerirt. Diese Säume vereinigen sich vorne etwas hinter der Commissura poster.

Die Degeneration des Hinterstrangs ist auch noch im unteren Theil der Medulla oblong. nachweisbar. Die hinteren Wurzeln sind mässig degenerirt, desgleichen die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang nicht deutlich degenerirt. Das feinere Verhalten der Nervenfasern wie im Brustmark. Gefässe, sowohl Capillaren wie kleine Gefässe, verdickt, die feineren Verhältnisse der Verdickung entsprechen denen des Brustmarks; auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs geringe Gefässverdickung, nicht aber auf dem übrigen Querschnitt, der normale Verhältnisse darbietet.

Dieser Fall bietet zunächst in klinischer Hinsicht Interesse dar. Der Beginn und Verlauf der Krankheit entspricht keineswegs dem gewöhnlichen Bilde der Tabes, vielmehr treten Anfälle von Bewusstlosigkeit, die einen epileptiformen Charakter tragen, in den Vordergrund. Die sich manifestirende Lähmung nach einzelnen Anfällen und der Sectionsbefund machen es unabweisbar sie als apoplectische zu bezeichnen. Wir lassen es dahingestellt, da das Sectionsprotokoll in diesen Punkten zu wenig ausführlich ist und vom Pons zur weiteren Untersuchung nichts aufgehoben worden ist, ob die linke Extremitätenlähmung auf den Erweichungsherd im rechten Linsenkern oder in der rechten Ponshälfte zurückzuführen ist. Typische Erscheinungen einer Ponsaffection (alternirende Lähmung etc.) sind intra vitam jedenfalls nicht beobachtet worden. Während des Krankheitsverlaufes ergaben sich neben Zeichen psychischer Schwäche evidente Symptome der Tabes dorsalis. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine etwas stärkere Degeneration, wie im vorigen Fall, besonders in Betreff des Goll'schen Stranges, der im Halsmark vorzugsweise nur an seinen beiden Rändern erhalten ist. Die hinteren äusseren Felder sind leicht degenerirt. Zu beachten ist im Halsmark das Intactbleiben einer schmalen Zone an den Hinterhörnern, den einstrahlenden Wurzelfasern entsprechend (Wurzelzone) und dieser selbst. Ferner möchte ich die deutlich ausgesprochene Gefässverdickung hervorheben, bedingt durch Verdickung der nach aussen von der Intima gelegenen Scheiden; an manchen Stellen hyaline Degeneration der Media, die Wandungen

sind mit zahlreichen grossen blassen feinkörnigen runden oder ovalen Zellen erfüllt. Die Felderung ist eine ziemlich deutliche.

Beobachtung 4.

Mathilde Sielsky, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 20. Juni 1877, gestorben am 6. Februar 1882.

Anamnese. Als Kind Masern, sonst stets gesund bis zum 30. Lebensjahre. Im 20. Lebensjahre Menses, die stets regelmässig waren, in der letzten Zeit Entleerung dicker klumpiger Massen bei der Menstruation. Vor 4 Jahren normale Entbindung. Im 31. Lebensjahre Lues, welche mit einer Schmiereur behandelt wurde. Vor mehreren Jahren reissende Schmerzen in beiden Armen, dem Ellenbogen und Handgelenk entsprechend nach vier Wochen schwindend. Recidiviren dieser Schmerzen während eines jeden Winters bis vor 5 Jahren. Damals im 9. Monat der Schwangerschaft Ischurie, welche später schwand, als dann trat Harndrang besonders Nachts, Schmerzen im Rücken und in der Blasen-gegend nebst hartnäckiger Verstopfung auf. Ein sie behandelnder Arzt fand als Ursache dieser Beschwerden eine Dislocation des Uterus, nach Reposition und Einführung eines Pessarum verminderten sich die genannten Symptome. Seit drei Jahren nicht unbeträchtliche Sehstörungen, namentlich des rechten Auges mit drückendem Schmerz um beide Augäpfel verbunden. seit 2 Jahren Müdigkeit in den Beinen, zunehmende Körperschwäche, Gefühl von Eingeschlafensein, namentlich in der rechten Körperhälfte, Kriebeln in den Zehen, Ameisenkriechen, Gefühl in den Fusssohlen als „ob sie im Sande ginge“. Hierzu trat Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Brustbeklemmung, Rückenschmerzen, in letzter Zeit Herzpalpitationen.

Status praesens vom 21. Juni 1877. Blasse, leicht bräunliche Hautdecken bei der mässig genährten, gracilen Frau. Die Haut abschilfernd.

Kopf. Die Pupillen sind ungleich, die rechte weiter als die linke, reagiren schlecht auf Lichteinfall, dagegen prompt auf Accommodation. Sehvermögen stark herabgesetzt, die Finger werden selbst in der Nähe nicht gezählt. Ophthalmoskopisch ergiebt sich beiderseitige Opticusatrophie. An den übrigen Hirnnerven nichts Abnormes, auch die Sensibilität ist nach jeder Richtung hin intact.

Rumpf. Am Herzen findet sich neben einer Hypertrophie des linken Ventrikels in der Gegend der Aorta ein diastolisches Geräusch, welches sich nach den Carotiden hin fortpflanzt. Puls klein, schnellend, 100 in der Minute. Temperatur normal. Retroflexio uteri. Vergrösserung beider Ovarien. Bauchreflex fehlt. Sensibilität normal.

Obere und untere Extremitäten zeigen keinerlei Motilitätsstörung.

Die Sensibilität ist normal für Berührung und Nadelstiche. Schmerzempfindung vorhanden. Muskelsinn gestört derart, dass Patientin von der Lage ihrer unteren Gliedmassen keine richtige Vorstellung hat. Patientin ist nicht im Stande allein zu gehen und zu stehen. Romberg'sches Phänomen. Zunahme des Schwankens beim Herumdrehen.

Fehlen beider Patellar- und Plantarreflexe, kein Achillesreflex.

Nachdem Patientin längere Zeit aus der Krankenabtheilung des Armenhauses entlassen worden war, trat sie im Jahre 1880 wieder ein, ohne dass sich, abgesehen von der Zunahme der Herzbeschwerden, Auftreten von Ascites und Anasarca, von Tenesmus der Blase und Incontinentia alvi bis zum Tode sonstige Erscheinungen bemerkbar machten. Patientin verschied am 6. Februar 1882.

Sectionsprotokoll (6. Februar 1882).

Kleine weibliche Leiche. Abdomen etwas aufgetrieben. Extremitäten stark ödematös. Sehr blasse Hautdecken.

Rückenmarkshäute zart und ohne Veränderung. Rückenmark durchweg ziemlich atrophisch, weich. Die Hinterstränge im Bereich des ganzen Rückenmarks degenerirt, im Halsmark in Form zweier weissen Streifen, während vom Brustmark nach abwärts fast der ganze Hinterstrang grau erscheint. Pia mater cerebialis getrübt. Gehirn klein, feucht, mässig blutreich, nirgends eine Herderkrankung. Beide Nervi optici total grau degenerirt und atrophirt, desgleichen Chiasma und Tractus optici.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funicul. poster. med. spin. praecipue part. dorsalis et lumbalis. Atrophia med. spin. et cerebri. Degeneratio grisea nervi optici utriusque, Chiasmatis et tractus optici. Caries sicca oss. pariet. dextr. Endarteriitis circumser. chron. aortae ascendens. Endocarditis chron. fibrosa retrahens valvular. semilunarium. Insufficient. valvul. Hypertrophia ventric. sin. cord. Hydrothorax duplex. Compressio lobuli infer. utriusque. Hyperaemia pulmonum. Induratio lienis cyanotica. Atrophia granularis levis renum cum degeneratione adiposa. Perimetritis pseudomembranacea chronic. et Perioophoritis. Retroflexio uteri. Metritis chron. Leptomenigitis levis cerebialis chron.

Mikroskopische Untersuchung.

Im mittleren Lendenmark ist erhalten geblieben der vordere Theil der Hinterstränge mit Ausnahme eines schwach degenerirten Abschnittes am Sept. long. post.; ferner ist intact ein im hinteren Drittel an der Fiss. long. post. anliegender, nach hinten sich verbreiternder Keil, der mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung steht; diese sind von ovaler Form (Längsdurchmesser in frontaler Richtung) und durch einen schmalen Degenerationssaum vom Hinterhorn getrennt, der grössere vordere Abschnitt ist leicht degenerirt, der hindere Rand, welcher an die Peripherie stösst, intact. Der übrige Theil des Hinterstrangs stark degenerirt.

Im oberen Lendenmark (Fig. IV. 1.) gleiche Topographie. Mikroskopisch zeigt sich ein hochgradiger Schwund von Nervenfasern in den degenerirten Theilen, die noch vorhandenen Nervenfasern von normaler Dicke

oder verdünnt und schmal. Maschiges mit ziemlich reichlichen runden Kernen versehenes Fibrillengewebe. Gefässe kaum verdickt, nur die subadventitielle Scheide mit runden Kernen erfüllt. Keine Ablenkung der Nervenfasern, wie überhaupt keine Beziehung der Atrophie zu dem Gefässverlauf erkennbar ist. Im hinteren Drittel des Hinterstrangs wie in der Pia eine mässige Zahl Corp. amylacea. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern verdünnt und atrophisch, desgleichen die durch die Subst. gelatinosa Rolandi ziehenden Fasern.

Im oberen Lendenmark markirt sich an der Basis des Hinterhorns eine runde Stelle, den Clarke'schen Säulen entsprechend, durch Faserarmuth. Ganglienzellen derselben normal. Pia mater nicht verdickt. Die hinteren Nervenwurzeln arm an Nervenfasern, an Stelle deren fibrilläres mit spindelförmigen Kernen versehenes Bindegewebe sich findet. Die erhaltenen Nervenfasern zeigen gleiche Veränderung wie im Hinterstrang. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang scheinen degenerirt zu sein. Der übrige Querschnitt normal.

Im untersten Brustmark (Fig. IV. 2.) sind erhalten die vordern seitlichen Felder, schwach degenerirt ein medianer Keil, dessen stärker degenerirte Spitze zwischen vorderem und mittlerem Drittel an der Fiss. long. post. liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht. Die hinteren äusseren Felder, die durch einen breiten Saum mit dem medianen Keil in Verbindung stehen, sind nahezu intact. Das mittlere Drittel des Hinterstrangs ist stark degenerirt, etwas geringer der zwischen den vorderen seitlichen Feldern gelegene Abschnitt. Allmäliger Uebergang der erhaltenen Felder in die degenerirten Theile.

Im mittleren Brustmark gleiche Topographie. Der äussere und hintere Rand des medianen Keils ist nahezu vollkommen erhalten, während ein der Fiss. longit. post. entlang ziehender Saum stark degenerirt erscheint. Vollkommen degenerirt ist der zwischen vorderen Feldern und medianem Keil gelegene Abschnitt, welcher sich bis an die hinteren äusseren Felder erstreckt. Aehnliche Verhältnisse im oberen Brustmark; hier erreicht der mediane Keil mit seiner Spitze die hintere Commissur. Die feineren Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Clarke'schen Säulen sind ziemlich hochgradig degenerirt und schon makroskopisch durch ihre Blässe kenntlich, mikroskopisch durch die Faserarmuth, wenngleich noch viele feine Fasern nachweisbar sind. An den Ganglienzellen derselben keine Anomalie. Randzone im unteren Brustmark stark degenerirt, nicht sicher die spongiöse und gelatinöse Substanz, die Einstrahlungsbündel leicht degenerirt. Die Gefässe sind weder im Hinterhorn noch Hinterstrang verdickt, spärliche Menge runder und längsovaler Zellen in der subadventitiellen Scheide. In dem maschigen Gliagewebe eine mässige Menge runder Gliakerne. Die durch den Keilstrang ziehenden hinteren Wurzelfasern stark degenerirt, an Zahl vermindert, dünn und schmal, desgleichen die durch die Subst. gelatin. Rolandi verlaufenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln deutlich degenerirt. Pia mater nicht

verdickt. Der übrige Querschnitt normal. Viele Corpora amylacea, besonders im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs.

Im mittleren Halsmark (Fig. IV. 3), der Halsanschwellung entsprechend, ist ein vorderer seitlicher Saum erhalten, an die Commiss. post. und den Innenrand der Hinterhörner stossend und hier annähernd bis zur Subst. gelatin. Rolandi ziehend. Schwach degenerirt sind die hinteren äusseren Felder, deren hinterer intacter Rand der Rückenmarkspерipherie, deren äusserer Rand dem Eintritt der hinteren Wurzel entspricht, während der innere Rand an den Goll'schen Strang stösst. Allmäliger Uebergang in die degenerirten Abschnitte des Keilstrangs. Mittelstark degenerirt ist ein Keil (Goll'sche Strang), dessen Spitze an der hinteren Commissur liegt, dessen Basis der Peripherie entspricht, der hintere Rand dieses Keils ist etwas weniger stark degenerirt. Völlig degenerirt ist der innere Abschnitt des Keilstrangs in Form zweier nach hinten divergirender Säume, ferner ein Oval entlang der Fiss. longit. post. in der vorderen Hälfte des medianen Keils. Im oberen Halsmark ähnliche topographische Verhältnisse, die stark degenerirte Spitze des medianen Keils erreicht nicht ganz die Commiss. post. Sowohl im mittleren wie im oberen Halsmark findet sich ein erhaltener schmaler Saum Nervenfasern an der Eintrittsstelle der Wurzelfasern in das Hinterhorn, welcher mit dem vorderen seitlichen Saum in Verbindung steht. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind fast vollkommen intact, nur einzelne, besonders an ihrem durch das Degenerationsgebiet ziehenden Abschnitt verdünnt und atrophisch. Gefässe nicht verdickt. Die Nervenfasern im Degenerationsbezirk von gleicher Beschaffenheit wie im Lendenmark. Maschiges mit mässig zahlreichen Kernen versehenes Gliagewebe. Die hinteren Wurzeln sind ganz leicht degenerirt. Die feineren Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang scheinen nicht degenerirt zu sein. Pia mater nicht verdickt. Mässige Menge Corp. amylacea im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs. Am übrigen Querschnitt normaler Befund.

N. ischiadicus lässt auf dem Querschnitt zahlreiche Sonnenbildchen erkennen, die dicht aneinander gelagert sind und zwischen denen sich eine mässige Menge runder und spindelförmiger Kerne vorfinden.

In klinischer Hinsicht ist dieser Fall durch Coincidenz mit einem Aortenfehler (Insuffic. Aortae) bemerkenswerth. Bekanntlich haben Berger und Rosenbach*) zuerst die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen beider Krankheiten gelenkt und hat sich seitdem eine grosse Zahl, besonders auch französischer Autoren, mit diesem Gegenstande beschäftigt. Die relativ häufige Coincidenz beider Affectionen, glaube ich, kann nicht als eine zufällige betrachtet werden, wenn wir auch bezüglich des inneren Zusammenhangs auf Hypothesen angewiesen

*) Berger und Rosenbach, Berliner klinische Wochenschrift. 1879. No. 27.

sind. In anatomischer Hinsicht verhält sich dieser Fall ähnlich dem vorhergegangenen, bietet jedoch im Einzelnen Abweichungen dar. So findet sich hier schon im unteren Brustmark die Spitze des medianen Keils ziemlich beträchtlich degenerirt und bleibt dieses Verhältniss auch im übrigen Brustmark und im Halsmark erhalten; nur nimmt im letzteren die Degeneration die Form eines Ovals an. Diese stärkere Degeneration des vorderen Abschnitts der Goll'schen Stränge — so dürfen wir wohl im Halsmark den Keil bezeichnen — ist nach Strümpell*) nicht das gewöhnliche Verhalten und auch in der Mehrzahl unserer Fälle zeigt sich der hintere Abschnitt derselben früher und stärker erkrankt als der vordere. Die Degeneration betrifft auch in diesem Falle am exquisitesten den inneren Keilstrang, ganz intact sind die vorderen resp. vorderen seitlichen Felder, schwach degenerirt die hinteren äusseren Felder. Hierbei sei das Intactsein des hinteren Randes dieser letztgenannten Felder hervorgehoben, gleichwie auch im Halsmark sich der hintere Rand des Goll'schen Stranges weniger degenerirt zeigt wie der übrige Theil desselben, Momente, die Strümpell mit Recht gegen die Annahme einer Meningitis als Ursache der Tabes geltend macht. Die so deutliche Abgrenzung des Goll'schen Stranges im Halsmark vom Keilstrang durch einen Saum intacter Nervenfasern lässt sich gegen eine Abhängigkeit der Tabes vom Blutgefässbindegewebsapparat anführen. Eine Gefässverdickung war nicht constatirbar.

Beobachtung 5**).

Döring, A., Kaufmann, 41 Jahre alt. Aufgenommen in die poliklinische Behandlung des Herrn Prof. Berger am 12. Mai 1876, gestorben im Hospital zu Allerheiligen am 18. Juli 1881.

Anamnese: Als Kind Masern und Scharlach, später Pocken. Im 25. Lebensjahre fieberhafte rheumatische Krankheit. Im Sommer 1866 Lues (Ulcus durum an der Glans, später Halssymptome) ohne Recidive. Stets viel gereist, oft im Winter; bei einer dieser Reisen erhielt Patient einmal von hinten einen starken Stoss gegen das Os sacrum, das ihn noch 14 Tage nachher schmerzte. Keine neuropathische Disposition. Viel geistige und körperliche Anstrengungen. Im Jahre 1870 Gefühl von allgemeiner Erschöpfung, Schwäche der Beine, Druck in der Herzgegend, öfters Kopfschmerzen. Ein

*) Strümpell l. c.

**) Dieser Fall ist von Herrn Dr. Rosenstein im 15. Band dieses Archivs beschrieben worden. Ich gebe nur einen Auszug aus dem klinischen Bericht wieder, die von mir von neuem ausgeführte mikroskopische Untersuchung ausführlicher.

halbes Jahr später Formicationen in der linken grossen Zehe, später in den Fingerspitzen, Schwäche in beiden Beinen, zuerst im linken. Spannendes Gürtelgefühl in der Herzgegend statt des früheren Druckes daselbst. Im Jahre 1875 bohrende und reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, in Bezug auf den Ort wechselnd und mehrere Stunden anhaltend. Spannendes Gefühl in den Schulterblättern. Jucken in beiden Beinen. Anfallsweises Auftreten einer brennendenn Empfindung im Magen, desgleichen reissende Schmerzen in den Fingern, Formicationen und Erlahmung des Mittelfingers der rechten Hand beim Arbeiten. Beim Gehen schon seit vielen Jahren Gefühl, als wenn er auf einem Teppich ginge, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. 1872 und im folgenden Jahre Doppelsehen, 1878 gleichzeitig mit Ptosis des rechten Auges. Beim Sitzen Kitzelgefühl im Gesäss. 1880 heftige Schmerzen im unteren Theil des Rumpfes und Abnahme des Sexualvermögens. Früher häufig Pollutionen (3—4 mal Nachts), jetzt selten. Seit vielen Jahren Blasen-schwäche, Ischurie und Incontinenz, bisweilen mit Incontinentia alvi verbunden. Patient ist verheirathet, hat 2 gesunde Kinder, ein Knabe, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, ist an Abzehrung gestorben.

Der Status praesens vom 31. Mai 1881 ergab Folgendes: Mittl-grosser, untersetzter Mann von sehr gutem Ernährungszustande, reichlichem Panniculus adiposus, gut entwickelter Muskulatur, blasser Gesichtsfarbe.

Kopf. Im Februar 1881 wochenlang anhaltende Kopfschmerzen. Ueber beiden Augenlidern, besonders rechts, leicht ziehende Empfindungen. Seh-vermögen intact, desgleichen Farbensinn. Pupillen mittelweit, träge Reaction derselben auf Licht. Rechts Ptosis, so dass der untere Rand des Oberlides die Pupille gerade bedeckt, doch kann, besonders bei linksseitigem Augen-schluss, das Lid willkürlich fast vollständig erhoben werden. Die Aufwärts-bewegung beider Bulbi sehr unvollkommen, rechts fast gar keine willkürliche Bewegung möglich, links nur soweit, dass der untere Rand der Hornhaut sich kaum 1 mm vom Unterlid entfernt. Alle anderen Bewegungen scheinbar normal. Bei Wendung des Blickes nach rechts und oben Doppelbilder neben und über einander. Im Juni 1881 wurde bei einer weiteren Augenunter-suchung Ptosis incompleta o. d., Paresis oculomotorii et abducentis, Hyper-aemia papillae constatirt, ausserdem wurde Folgendes bemerkt: Seit 3 Mo-naten wieder Doppelsehen nach rechts und oben, rechtes Lid soll vor 2 Monaten ganz herunter gehangen haben, jetzt ist es schon wieder erhoben. Patient bemerkt nach oben Doppelsehen. Doppelbilder in der rechten Gesichtshälfte wenig. Bild des linken Auges im unteren Theil höher, im oberen tiefer, rechts umgekehrt. Papille stark geröthet, Venen stark injicirt und geschlän-gelt. Die übrigen Sinnesorgane intact, bisweilen Speichelfluss aus dem rechten Mundwinkel. Die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Bei Willkür-bewegungen leichtes Zurückbleiben der Oberlippe, bei mimischen nicht.

Rumpf. Am unteren Thorax häufig spannendes Gürtelgefühl um die ganze Circumferenz, bisweilen tagelang ausbleibend, bisweilen anhaltend. Oberhalb dieser Stelle in der Gegend der Brustwarze eine handteller-grosse Stelle mit subjectiv taubem Gefühl.

Obere Extremitäten. Taubes Gefühl und Formicationen im 4. und 5. Finger beiderseits und Kältegefühl in beiden Ellenbogen. Handschrift zitternd und verändert. Grobe Kraft der Arme sehr gut, sonst keine Ataxie. Keine Sensibilitätsstörung.

Untere Extremitäten. Ausgesprochener Hahnentritt, grosse Schwäche und Gefühl der Schwere. Grobe Kraft und Muskulatur musterhaft entwickelt. Stehen bei geschlossenen Füßen auch bei offenen Augen unmöglich, mit gespreizten Füßen schwankend, beim Schliessen der Augen droht Patient umzufallen. Umdrehen, Stuhlsteigen, Strichgehen etc. unmöglich, zumal mit geschlossenen Augen. Ataxie der Einzelbewegungen an den Füßen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt hochgradige Analgesie vom unteren Rand der 5. Rippe an nach abwärts und zwar symmetrisch in beiden Körperhälften. Erst bei sehr starker electrocutaner Pinselung mässige Schmerzempfindung ohne Verlangsamung derselben. Kitzelgefühl ganz erloschen. Berührungsempfindlichkeit auch gestört, hochgradige Störung nur vorne im 5.—8. Inter-costalraum, leise Berührungen werden hier oft gar nicht percipirt. Bei plötzlichen leichten Berührungen an den Beinen oft lebhaftes, reflectorisches Zusammenzucken des ganzen Körpers. Deutliche, doch nur leichte Drucksinnstörungen an den unteren Extremitäten, während Temperaturdifferenzen normal empfunden werden. Keine groben Fehler des Raumsinns, mit Ausnahme der oben erwähnten Partien am Thorax. Passive Bewegungen der Zehen werden gar nicht oder falsch und unvollständig percipirt. Plantar- und Cremasterreflexe nicht vorhanden. Sehnenreflexe fehlen. Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven auf den Inductionsstrom normal, beim galvanischen Strom auffallend, dass die Anodenschliessungszuckung weit früher eintritt als die Anodenschliessungszuckung.

Am 16. Juni 1881 wurde auf Wunsch des Patienten trotz dringenden Abathens der behandelnden Aerzte die Dehnung beider N. ischiadici vorgenommen. Während links die Wunde fast ganz per primam heilte, bildete sich rechts eine progrediente Phlegmone. Unter andauerndem Fieber und profuser Eiterung collabirte Patient immer mehr. Am 18. Juli erfolgte der Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Männliche Leiche gut gebaut und in gutem Ernährungszustande.

An der hinteren Fläche beider Oberschenkel finden sich mit Granulationen bedeckte Substanzverluste, die eine dünne gelblich eitrige Flüssigkeit enthalten. Die in der Tiefe liegenden Muskelbäuche sind mit Granulationen bedeckt. Der Ischiadicus liegt beiderseits in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern frei.

Dura mater spinalis ohne besondere Veränderungen. Pia und Arachnoidea frei von Verdickungen und Trübungen. Die grösseren Gefässe mässig gefüllt. Das Rückenmark im oberen Theil deutlich abgeplattet. An der Hinterfläche verläuft in der Mitte ein schmales, blassgelblich graues Band.

Auf Querschnitten des blassen Rückenmarks tritt von oben bis unten ein sehr deutlicher keilförmiger, hell graugelblicher Fleck hervor, welcher die ganzen Hinterstränge einnimmt. Dieselben sind etwas eingesunken. Die hinteren Nervenwurzeln der Cauda schmaler, grauröthlich.

Diagnose: Degeneratio cinerea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Neurotomia nervi ischiadici utriusque. Vulnura granulantia et fistulosa in cute femoris utriusque. Phlegmone intermuscularis duplex femoris praecipue dextri. Thrombosis ven. femoris dextr. Oedema crurum.

Bei der frischen Untersuchung fanden sich keine Körnchenzellen.

Mikroskopische Untersuchung.

Im obersten Lendenmark (Fig. V. 1.) sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, die sich als schmalste Säume weiter nach hinten dem Innenrand des Hinterhorns entlang erstrecken. Relativ erhalten zeigen sich beide an das Hinterhorn anstossende hinteren äusseren Felder; sie sind von der Peripherie durch eine stärker degenerierte Zone getrennt. Am hintersten Ende der Fiss. longitud. post. ist ein schmalster Saum nachweisbar, der sich eine Strecke weit auf die Peripherie fortsetzt. Der übrige Theil des Hinterstrangs fast völlig degenerirt. Der Uebergang der erhaltenen Abschnitte in die degenerirten ist ein ziemlich allmäliger; auch in letzterem finden sich erhaltene Fasern überall. Die in die äussere Partie der Hinterstränge einstrahlenden Wurzelfasern sind hochgradig atrophirt, besser erhalten, wenn auch verdünnt, sind die durch die Rolando'sche Substanz ziehenden Wurzelbündel. Die Clarke'schen Säulen treten schon makroskopisch durch ihre Blässe hervor und zeigen dementsprechend grosse Faserarmuth, vom Hinterstrang bleibt die rundliche degenerierte Partie durch einen breiten nervenreichen Saum getrennt, auch vorne und hinten zeigt sich ein schmalerer nervenfaserreicher Saum. Die Randzone degenerirt. Spongiosa und Gelatinosa des Hinterhorns normal. Das Gliagewebe des Hinterstrangs ist entsprechend der Abnahme der Nervenquerschnitte verdichtet, auf Längsschnitten zeigt es sich aus Fibrillen bestehend und mit einer nur geringen Zahl runder Kerne versehen. Die spärlichen erhaltenen Nervenfasern sind zum Theil normal, zum Theil als schmalste Fäserchen erkennbar, einzelne endlich zeigen eine zerklüftete Markscheide. Die grösseren Gefässe des Hinterstrangs, Hinterhorns, in geringem Grade auch die der übrigen Rückenmarkssubstanz (Vorderhorn, Gefässe im Sulc. longit. ant., an der hinteren Pia) deutlich verdickt. Auch die kleineren Gefässe des Hinterstrangs sind verdickt. Die verdickten Gefässe zeigen auf dem Querschnitt einen deutlichen, aus spindelförmigen Zellen bestehenden Endothelbelag. Direct auf diesen folgt eine dicke blasse, oft nur wenig gestreifte Schichte, welche besonders nach der Intima zu spindelförmige Kerne beherbergt; weiter nach aussen kommt ein aus fibrillärem Gewebe bestehender Saum. Das subadventitielle Gewebe ist mit spärlichen Rundzellen erfüllt. An den kleineren Gefässen und Capillaren ist die auf das Endothel folgende Schicht blass, homogen, hyalin. Durch diese Verdickung werden an einzelnen

Stellen die Nervenfasern in einem schwachen Bogen von ihrer Richtung abgelenkt, im Allgemeinen ist ihr Verlauf ein grader. Die Gefässverdickung ist im ganzen Hinterstrang — auch in den nicht degenerirten Abschnitten — vorhanden; am intensivsten an den Gefässen längs der Fiss. longit. post. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs spärliche Corp. amylacea. Pia mater nicht wesentlich verdickt und zellig infiltrirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner stark pigmentirt, vereinzelte Ganglienzellen ohne Ausläufer, starr, glänzend, gelbbraun, die Clarke'schen Ganglienzellen stark pigmentirt, sonst normal. Die hinteren Wurzeln sind verschmälert und zeigen nur wenig erhaltene Nervenfasern; diese sind zum Theil normal, zum Theil nur als schmale blasse Bänder erkennbar, oder sie besitzen eine körnige Markscheide. Das sie beherbergende Bindegewebe ist wellig und mit längsovalen Kernen versehen. Die vorderen Wurzeln weichen insofern von der Norm ab, als sie zahlreiche, kleinste Nervenquerschnitte enthalten.

Im untersten Dorsalmark (Fig. V. 2.) im Wesentlichen derselbe Befund. Die vorderen seitlichen Felder stehen durch einen schmalen Saum längs des Hinterhorns mit den hinteren äusseren Feldern in Verbindung; letztere reichen bis an die Peripherie, dort eine verringerte Zahl Nervenquerschnitte aufweisend; sodann findet sich am hintersten Ende der Fiss. post. ein schmaler Saum angedeutet, der sich eine Strecke weit der Peripherie entlang zieht. Der übrige Hinterstrang fast vollständig degenerirt. Die Clarke'schen Säulen, die hier ihre grösste Mächtigkeit erreichen, sind nur von vereinzelten gröberen und feineren Fasern durchzogen; beiderseits findet sich ein schmaler, an der einen Seite etwas breiterer Saum zwischen den degenerirten Säulen und dem Hinterstrang; dieser Saum besteht wesentlich aus horizontal verlaufenden Fäserchen. Ziemlich stark ist die Randzone degenerirt, nicht deutlich ist die Degeneration in der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz, der übrigen gelatinösen Zone und in der hinteren Spongiosa. Deutliche Degeneration der Einstrahlungsbündel, der Clarke'schen Säulen. Die sonstigen Alterationen entsprechen denen des Lendenmarks.

Mittleres Dorsalmark. Hier findet sich nach innen von den intacten hinteren äusseren Feldern und mit diesen in Verbindung stehend ein schwach degenerirter keilförmiger Abschnitt, dessen Spitze der hinteren Commissur, dessen Basis der Peripherie entspricht. Dieser Keil ist nur in seinem hinteren und äusseren Abschnitt relativ erhalten, der übrige Theil ist stark degenerirt. Die Clarke'schen Säulen sind stark degenerirt, doch findet sich zwischen degenerirtem Abschnitt und Centralcanal ein vorderer schmaler Saum, gleichwie auch ein Saum an dem hinteren und inneren Ende, welche zur Clarke'schen Säule zu gehören scheinen.

Oberes Dorsalmark (Fig. V. 3.). Die in ihrer flaschenförmigen Gestalt hervortretenden Goll'schen Stränge sind im mittleren und hinteren Drittel annähernd vollständig degenerirt, während sich im vorderen Drittel noch mehr erhaltene Fasern finden; längs des Aussenrandes der Goll'schen Stränge findet sich ein schmaler Nervenraum, der nach vorne mit den vorderen seitlichen Feldern, nach hinten mit den hinteren äusseren Feldern in Verbin-

dung steht. Stark degenerirt ist der mittlere Abschnitt des Keilstrangs, während die vorderen seitlichen Felder hinter den Clarke'schen Säulen nahezu intact sind. Die hinteren äusseren Felder sind in ihrem äusseren Abschnitt degenerirt. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, die Fasern der Clarke'schen Säulen sind gleichwie die hinteren Wurzeln hochgradig degenerirt (vgl. Lendenmark). Gefässe deutlich verdickt. Pia nicht wesentlich afficirt. Ganglienzellen des Vorderhorns wie im Lendenmark, auch die der Clarke'schen Säulen sind pigmentirt, aber wohlgestaltet. Der centrale Abschnitt der Clarke'schen Säulen ist stärker degenerirt wie der periphere.

Im Halsmark und zwar im mittleren (Fig. V. 4.) sind die hinteren zwei Drittel der Goll'schen Stränge complet, das vordere Drittel weniger stark degenerirt. Die vorderen seitlichen Felder, dem Keilstrang angehörend, sind intact, desgleichen die hinteren ovalen Felder bis auf den schwach degenerirten hintersten Theil. Der mittlere Theil des Keilstrangs ist bis auf einen Saum am Innenrand mittelstark degenerirt. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Nervenbündel sind zum Theil schmaler und weniger zahlreich, während sich die durch die Substantia gelatinosa ziehenden Fasern nicht alterirt zeigen. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der hinteren Wurzelzone ist intact, sowohl bezüglich der horizontal wie vertical verlaufenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln zeigen eine geringe Abnahme der Zahl der Nervenfasern, es finden sich hier an den Nerven ähnliche, wenn auch geringere Veränderungen wie im Lendenmark. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang sind leicht degenerirt. Gefässe verdickt, besonders längs der Fiss. long. post. Diese Verdickung ist etwa im mittleren Drittel des Hinterstrangs am intensivsten, aber auch weiter nach vorne zu deutlich (gleichwie im hinteren Drittel); weiter ist sie in den Hinterhörnern, weniger deutlich in den Seitensträngen zu finden. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. Geringe Zahl runder und ovaler Kerne um die grösseren Gefässe. Mässige Zahl Gliakerne und Corp. amylacea. Einzelne Ganglienzellen der lateralen Gruppe des Vorderhorns stark pigmentirt, so dass bisweilen vom ganzen Protoplasmaleib nichts mehr erkennbar ist. Pia mater normal.

Die N. ischiadici zeigen eine Zunahme des den Nerven umgebenden und die einzelnen Bündel desselben umziehenden Bindegewebes. Schon makroskopisch fand sich ein Fehlen oder undeutliches Hervortreten der peripheren Bündel, während die centralen deutlich sichtbar waren. In ersterem findet sich mikroskopisch eine bedeutende Abnahme der normalen Nervenquerschnitte, an Stelle deren zahlreiche feinste Kreiscontouren vorhanden waren, die degenerirten Nervenfasern. Meist liess sich in diesen Kreisen ein Axencylinder erkennen, während die anderen Kreise nur als diffus roth gefärbte Ringelchen (bei Carminfärbung) hervortreten. Allmäliger Uebergang von diesen schmalen Nervenfasern zu den normal dicken; letztere zeigen bisweilen eine glasige, hyaline Markscheide ohne Axencylinder. Nach dem Centrum des Ischiadicus hin gestalten sich die Verhältnisse annähernd normal. Die Gefässe dilatirt und stark gefüllt. Nirgendwo eine zellige Infiltration zu finden.

In Betreff der hier vorgenommenen Nervendehnung, über ihre Berechtigung und die daran sich anschliessenden Fragen verweise ich auf die oben citirte Arbeit von Herrn Dr. Rosenstein. Die klinischen Erscheinungen dieses Falles boten nichts besonders Bemerkenswerthes dar. Topographisch-anatomisch wäre die starke Betheiligung der Goll'schen Stränge hervorzuheben, ferner der mittleren Abschnitte der Keilstränge, wobei im Halsmark am Innenrand der Hinterhörner einerseits und des Keilstrangs andererseits ein Saum intact bleibt. Die Gefässe sind ziemlich verdickt, und zwar auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs. Beide Ischiadici zeigten zahlreiche atrophische Fasern in ihren peripheren Bündeln.

Beobachtung 6.

Albert Herzog, 50 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen am 19. September 1876, gestorben den 6. April 1879.

Anamnese. Stets gesund bis Mai 1875. Zu dieser Zeit stellte sich allmählig zunehmende Taubheit der Beine, besonders der Fusssohlen ein, grosse Ermüdbarkeit, unsicherer Gang, Schwäche in den Beinen und im Kreuze. Juli 1875 beim Heben einer schweren Winde heftiges Zucken in beiden Füßen, so dass er umzufallen drohte. Patient suchte das Spital auf; hier stellten sich blitzende Schmerzen in den Beinen, Kältegefühl in den Füßen und Unterschenkeln nebst Gürtelgefühl ein, dabei schwammiges Gefühl in den Fusssohlen, leichte Ermüdbarkeit der Beine.

Patient trat am 15. September in die poliklinische Behandlung des Herrn Prof. Berger, hier wurden die für Tabes charakteristischen Symptome vorgefunden: Fehlen der Sehnenreflexe, beträchtliche Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Analgesie am rechten Unterschenkel. Nach vorübergehender Besserung Zunahme der Schwäche in den Beinen, Patient wurde bettlägerig, die Ataxie machte Fortschritte, so dass er über die Lage seiner Beine bei geschlossenen Augen nicht Bescheid zu geben wusste. April 1876 plötzlich Blutbrechen. Kältegefühl in den Beinen besteht fort. Am 19. Juni 1876 wurde Patient der Krankenabtheilung des Armenhauses überwiesen. Nie Diplopie, nie cephalische Symptome, keine Blasenstörung, abgesehen von leichter Schwäche des Detrusor und Tenesmus. Obstructio alvi. Klagen über mässiges Reissen im Vorderarm und Kriebeln in den Fingern.

Status praesens (19. September 1876).

Schwächlich gebauter Mann, gering entwickelte Muskulatur, ziemlich blasse, cyanotische Schleimhäute. Nimmt im Bette die Rückenlage ein.

Kopf. Im Gebiet der Hirnnerven keine Anomalie. Sinnesorgane intact. Sensibilität nach jeder Richtung normal.

Rumpf. An den Lungen keinerlei Störung. Geringe Dilatation des linken Ventrikels, lautes diastolisches Geräusch am Sternum, unreiner zweiter

Ton an der Herzspitze. Radialarterie stark geschlängelt, Pulsus celer. Bauchorgane normal. Klagen über zusammenpressende Schmerzen in der Brustgegend. Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. Beiderseits deutlicher Bauchreflex.

Obere Extremitäten. Keinerlei Lähmungen. Die motorische Kraft entspricht der gering entwickelten Muskulatur. Bisweilen vereinzelte clonische Zuckungen in den Armen. Schreiben mit dem Bleistift gut ausführbar, mit der Feder schlecht wegen unbeabsichtigten Excursionen mit derselben. Die Sensibilität sowohl die cutane wie die musculäre zeichnet sich durch ihre ausserordentliche Feinheit aus; keinerlei Störungen ihrer verschiedenen Qualitäten, eher eine gewisse Hyperästhesie gegenüber auch mässigen Schmerzreizen. Passive Bewegungen werden richtig empfunden, das Gefühl der jeweiligen Lage der Glieder ist vollkommen intact. Cutane Reflexe bei Stich in Hand und Vorderarm deutlich, Biceps- und Tricepsreflex schwach auslösbar. Mechanische Muskelelregbarkeit vorhanden.

Untere Extremitäten. Von der Hüfte bis zum Fuss gleichmässige und sehr hochgradig schlaffe atrophische Muskulatur. Alle Bewegungen werden mit einer der schlechten Muskulatur entsprechenden Kraft ausgeführt. Die Bewegungen im rechten Fussgelenk sind etwas weniger ergiebig als links, das rechte Bein soll von Anfang an stärker wie das linke afficirt gewesen sein. Alle Einzelbewegungen hochgradig atactisch, weit über das bestimmte Ziel hinausschiessend. Sehr ausgeprägte statische Ataxie. Das ausgestreckte Bein kann nicht einen Augenblick ruhig gehalten werden, sondern macht fortwährend hin- und herfahrende horizontale und verticale, unwillkürliche Bewegungen. Werden beide Extremitäten gleichzeitig erhoben, so schwanken sie unruhig durcheinander. Auffallend sind die Mitbewegungen des auf der Unterlage ruhenden Beines beim willkürlichen Erheben des anderen Beines; es werden alsdann kleine Bewegungen in Ad- und Abduction des Fusses, Rotation des Oberschenkels nach innen und aussen ausgeführt. Beträchtliche Zunahme der Ataxie bei Augenschluss. Gehen fast unmöglich; von beiden Seiten geführt, knickt er zusammen, wenn er nicht kräftig in die Höhe gehalten wird, doch lässt sich das Durcheinanderwerfen der Beine, besonders auch beim Augenschluss deutlich constatiren. Die Sensibilitätsprüfung ergibt folgendes: Berührungsempfindlichkeit erhalten, leichte Pinselberührungen werden überall prompt localisirt, Anhauchen und Blasen gleichwie Berührung mit kalten und warmen Gegenständen gut percipirt. An beiden Unterschenkeln, besonders rechts entschiedene Störung der Schmerzempfindlichkeit, öfters verspätete Schmerzreaction. Hochgradige Störung des Muskelsinnes, zwar werden die passiven Einzelbewegungen der Zehen, des Fusses, des Unter- und Oberschenkels gut percipirt; doch ist er, wenn bei Augenschluss Gesamtbewegungen vorgenommen werden, über die Lage derselben schlecht orientirt, so glaubt er das Bein wäre erhoben, wenn es auf der Unterlage liegt etc., vermag auch nicht das eine Bein in dieselbe Stellung zu bringen, in der das andere sich befindet. Früher soll der Muskelsinn noch mehr gestört gewesen sein, so dass er beim Erwachen seine Beine suchte. Plantarreflex, besonders

links lebhaft. Die Sehnenreflexe fehlen. Die mechanische Erregbarkeit des Quadriceps ist erhalten.

Im weiteren Verlauf Zunahme der Schwäche. Ende 1878 (December) Klagen über häufige, heftige bohrende Schmerzen in den Fussgelenken bis zur grossen Zehe hin, es stellte sich alsdann schmerzhafter, tonischer Krampf mit Dorsalflexion des Fusses ein; zeitweise traten Schmerzen in der Ferse, Formicationen und Constrictionsgefühl in den Füssen auf. Oefters leichte Ischurie, Brennen in der Harnröhre und im Mastdarm beim Stuhlgang in Folge von Hämorrhoiden. Nauseaempfindung bei heftigen Fusschmerzen. März 1879 bekam Patient Oedeme, zunächst am linken Arm, dann am linken Beine, die sich später auf den ganzen Körper propagirten. Puls und Respiration bisweilen beschleunigt. Temperatur zeitweise erhöht. Urin frei von Eiweiss. An beiden Lungenspitzen Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Ende März bildet sich Decubitus am Kreuzbein, der rasch zunahm, Ischurie und allgemeiner Kräfteverfall stellten sich ein. Am 6. April 1879 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll (sec. 7. April 1879).

Dura-matersack sehr weit und viele Flüssigkeit enthaltend. Dura mater mitteldick, im Halsmark durch dünne, durchscheinende Pseudomembranen mit der Pia mater adhärent. Pia mater im ganzen Bereich des Rückenmarks stark verdickt, weisslich getrübt, auf der Hinterseite mit sulzigem gelblichem Oedem erfüllt. Rückenmark abgeplattet, lässt schon von aussen die Hinterstränge als blassgraue, bandartige Streifen hervortreten. Auf dem Durchschnitt sind durch das ganze Rückenmark hindurch die Hinterstränge vollständig grau gefärbt, auf der Schnittfläche vorquellend und glasig durchscheinend. Die Hinterhörner gehen in diese graue Degeneration über, so dass die Zeichnung derselben gegen die Hinterstränge völlig verwischt ist. Vorder- und Seitenstränge sehr blass, stark durchfeuchtet. Vorderhörner intact. Die hinteren Nervenwurzeln ausserordentlich dünn und grau durchscheinend; vordere Wurzeln normal. Die Nervenbündel der Cauda equina zeigen ebenfalls aber vereinzelte feine, grau durchscheinende Streifen zwischen den übrigen hellweiss gefärbten normal dicken Nervenbündeln.

Schädel breit und dick Innenfläche mattgrauweiss, fast überall von kleinen, punktförmigen Lücken durchsetzt, so dass sie ein siebartiges Gefüge erhält. Dura mater leicht verdickt, an der Innenfläche von flachen, zum Theil rostbraunen, zum Theil röthlich gelben Auflagerungen bedeckt; letztere erscheinen auf der Oberfläche eigenthümlich gallertig, fast schwammig.

Pia mater der Convexität stark verdickt und weisslich getrübt, hauptsächlich über dem Stirnthelle und längs der grösseren Gefässe; reichliches Oedem in den Maschen. Gehirn im Allgemeinen verkleinert. Die Rinde auf der Oberfläche sehr blass, spärliche Blutpunkte zeigend. Gyri verschmälert, Sulci verbreitert. Marksubstanz wie Stammganglien stark durchfeuchtet, blutarm. Nirgends Herderkrankungen. Gefässe an der Gehirnbasis mittelweit, mit weisslichen derben sklerotischen Platten versehen.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funiculorum posterior. med. spin. Pachymeningitis interna haemorrhag. cerebialis. Leptomeningitis fibrosa et pseudomembranacea spinalis et cerebialis. Anaemia et Oedema cerebri. Phthisis pulmonum. Atrophia fusca cordis. Sclerosis Aortae. Induratio lienis. Echinococcus hepatis. Ulcera tuberculosa ilei et coli. Cystitis incipiens.

Mikroskopische Untersuchung.

Im unteren Lendenmark (Fig. VI. 1.) ist völlig erhalten der vordere Abschnitt des Hinterstrangs, mässig degenerirt sind die mittleren und hinteren Abschnitte des Hinterstrangs bis auf einen erhaltenen Saum am Ende der Fiss. long. post. und am Beginn der Rückenmarksperipherie. Pia mater deutlich verdickt.

Im oberen Lendenmark (Fig. VI. 2.) sind erhalten die vorderen seitlichen Felder mit Ausschluss eines breiten mittelstark degenerirten Saumes an der Medianspalte. Schwach degenerirt ist im hinteren Drittel ein Keil, dessen Spitze an der Fiss. long. post., dessen Basis an der Peripherie liegt und dort in Verbindung tritt mit den gleichfalls schwach degenerirten hinteren äusseren Feldern; letztere von längsovaler Form stossen mit ihrem äusseren Rande an das Hinterhorn, mit dem hinteren Rande an die Rückenmarksperipherie. Der übrige Theil des Hinterstrangs fast völlig degenerirt. Ausserdem findet sich im rechten hinteren Seitenstrang ein mässig scharf begrenzter stumpf kegelförmiger, mittelstark degenerirter Herd, der vom Hinterhorn durch eine Brücke getrennt ist und mit seiner Basis nicht ganz die Peripherie erreicht. Pia mater verdickt. Die Clarke'schen Säulen heben sich durch ihre Blässe ab. Im degenerirten Gewebe beträchtliche Abnahme der Nervenfasern, die erhaltenen zum Theil normal, zum Theil sehr schmal; aber auch an diesen atrophischen Fasern lässt sich Axencylinder und Markscheide deutlich erkennen. Sowohl die grösseren wie die kleineren Gefässe und die Capillaren sind verdickt. Die Verdickung betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen fibrillären Scheiden; bisweilen erscheint der zunächst auf das Endothel folgende Saum nicht deutlich fibrillär, sondern blass, structurlos und mehr homogen. Das Lumen ist gewunden und verengt. Die Gefässverdickung findet sich besonders an den Gefässen in der hinteren Medianspalte, in etwas geringerem Grade auch in den übrigen degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs, ja auch noch in dem vorderen an der hinteren Commissur verlaufenden Saum, der übrigens nicht mehr ganz intact ist. Geringe Gefässverdickung im Hinterhorn. Die Nervenfasern beschreiben zuweilen einen leichten Bogen um die Gefässe, eine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie ist nicht vorhanden. Ziemlich reichliche Menge runder und längsovaler Kerne im Gliagewebe. Die in das Hinterhorn durch den Keilstrang ziehenden Wurzelfasern sind besonders im oberen Lendenmark hochgradig degenerirt, spärliche Nervenfasern finden sich vor, die zum Theil normal, zum Theil dünn und blass sind. Einstrahlungsbündel degenerirt, desgleichen Clarke'sche Säulen. Randzone schwach degenerirt, gleichwie die hinteren Wurzeln.

Die degenerierten Felder des Hinterstrangs sind von den erhaltenen keineswegs scharf abgegrenzt, auch in den erhaltenen finden sich verdickte netzförmige Gliazüge vor, an deren Knotenpunkt häufig ein Gefässlumen constatirbar ist. Im rechten Seitenstrang tritt die Degeneration in ähnlicher Weise zu Tage, nur ist die Gefässverdickung hier sehr unbedeutend. Die Ganglienzellen sowohl von Hinter- wie Vorderhorn stark pigmentirt. Während manche Ganglienzellen wohlgestaltet sind und zahlreiche Ausläufer besitzen, ist ein grosser Theil geschrumpft, klein, blass und undeutlich contourirt. Ein Kern zeigt sich in diesen veränderten Ganglienzellen nicht. Rechts scheinen die Veränderungen bedeutender zu sein wie links. Bisweilen ist die ganze Ganglienzelle in einen Pigmenthaufen verwandelt. Pia mater deutlich verdickt, spärliche Rundzellen, vereinzelte Corpora amylacea. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark (Fig. VI. 3.) ist erhalten ein schmaler Saum der hinteren Commissur und dem Innenrand der Hinterhörner entlang ziehend bis etwas hinter die Clarke'schen Säulen; er steht durch einen schmalen Saum mit den schwach degenerierten dreieckigen hinteren äusseren Feldern in Verbindung; diese reichen mit dem hinteren Rande an die Peripherie, mit dem äusseren an die Innenseite des Hinterhorns, während sie nach innen mit mässig degenerirtem medianen Keil verbunden sind. Die Basis des medianen Keils reicht gleichfalls bis zur Peripherie, die Spitze liegt an der Fiss. longitudinal. post. zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs; sie ist gleichwie der innere Saum des Keils mittelstark degenerirt; nur am hintersten Ende der Fiss. longitudinal. post. und der angrenzenden Peripherie findet sich ein schmaler relativ erhaltener Nervensaum. Stark degenerirt ist der übrige Hinterstrang in Form von zwei breiten Säumen, die hinter der Commiss. post. beginnend nach hinten und aussen ziehen, um sich zwischen medianem Keil und hinteren äusseren Feldern einzuschieben. Randzone schwach degenerirt. Die Clarke'schen Säulen imponiren durch ihre Blässe. Pia mater stark verdickt. Der rechte Seitenstrang dem Lendenmark entsprechend keilförmig degenerirt.

Im mittleren Brustmark zeigt sich erhalten ein schmaler Saum längs der hinteren Commissur und dem Innenrande der Hinterhörner, schwach degenerirt ist das hintere äussere Feld, das beiderseits bis zur Peripherie reicht. Mässig degenerirt ist ein breiter Keil, dessen Spitze hinter der hinteren Commissur, dessen Basis an der Peripherie liegt; der innere und hintere Abschnitt des Keils stärker degenerirt. Fast völlig degenerirt sind zwei Streifen am Aussenrand des medianen Keils nicht ganz bis zur Peripherie nach hinten, bis zur Commiss. post. nach vorne sich erstreckend. Allmäliger Uebergang des verdickten netzförmig angeordneten Gliagewebes in die erhaltenen Abschnitte. Aehnliche Degeneration im oberen Brustmark (Fig. VI. 4.). Hier sind jedoch nicht die vorderen, sondern die vorderen seitlichen Felder erhalten, während zu beiden Seiten des Septum post. schwache Degeneration nachweisbar ist.

Histologisch findet sich, entsprechend dem Lendenmark, faseriges Glia-

gewebe mit zahlreichen runden Kernen, nur selten auf dem Längsschnitt Andeutung eines wellenförmigen Verlaufes, spärliche Maschen entweder leer oder mit Corp. amylacea gefüllt; auch die als intact bezeichneten Gebiete werden von dem verdickten, auf dem Querschnitt netzförmigen Gliagewebe in geringem Masse durchsetzt. Das Verhalten der Nervenfasern wie im Lendenmark. Die in das Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern, sowohl die die Subst. gelatinosa durchziehenden, wie die durch den Keilstrang tretenden vielfach verdünnt und blass, an Zahl verringert, desgleichen hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark. Die Clarke'schen Säulen, welche sich schon im oberen Lendenmark durch ihre Faserarmuth auszeichnen, sind auch im Verlauf des ganzen Brustmarks als helle, blasse, faserarme Gruppen nachweisbar. Gegen den Centralcanal hin lässt die degenerierte Clarke'sche Säule im untersten Brustmark einen breiten intacten Saum erkennen, desgleichen nach dem Hinterstrang hin. Geringe Differenz zwischen beiden Säulen; auch im Centrum derselben noch spärliche Fasern vorhanden. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen stark pigmentirt. Im mittleren und oberen Brustmark analoge Verhältnisse, nur wird in letzterem der innere Saum breiter.

Mässige Gefässverdickung auch in den erhaltenen Abschnitten; sie entspricht der des Lendenmarks, ist nur geringer. Pia mater deutlich verdickt, besonders im hinteren Abschnitt und mit einer mässigen Zahl rundlicher und ovaler granulirter Zellen durchsetzt. Gefässe nur wenig verdickt. Im rechten hinteren Seitenstrang deutliche keilförmige Degeneration. Ganglienzellen des Vorderhorns wie oben.

Im oberen Halsmark (Fig. VI. 5.) ist ein Keil degenerirt, dessen Spitze an der Commiss. post., der Fiss. long. post. entsprechend liegt, während die Basis mit der Rückenmarkspersipherie zusammenfällt. Der innere Abschnitt des Keilstrangs, welcher an diesen Keil angrenzt, ist schwach degenerirt, besonders in seiner hinteren Hälfte. Allmäliger Uebergang in den intacten Theil des Keilstrangs. Der hintere äussere Abschnitt des rechten Seitenstrangs zeigt eine geringe Verbreiterung der Gliazüge. Pia mater nicht verdickt.

In der Medulla oblongata, der Decussatio entsprechend, findet sich eine Degeneration der Funiculi graciles vor, welche nach vorne bis zur grauen Substanz reicht.

Das Gliagewebe ist im Halsmark an einzelnen Stellen auf dem Querschnitt, sehr deutlich jedoch auf dem Längsschnitt, wellenförmig und mit runden oder länglich ovalen Kernen versehen. Die Gefässverdickung ist sehr bedeutend. Die meist deutlich fibrilläre Gefässwandung ist mässig verdickt und von spärlichen Rundzellen durchsetzt. Nach aussen Uebergang in das aufgefaserete, lockere subadventitielle Gewebe, das mit sehr zahlreichen runden, granulirten Zellen versehen ist; manchmal ist auch die Gefässwandung mit Rundzellen stark erfüllt, so dass sich die Grenze zwischen Gefäss und Umgebung verwischt. Bisweilen erscheint eine circumscripte Stelle der Gefässwandung oder der auf das Endothel folgende Saum oder auch die ganze Wandung blass, structurlos und homogen. Die Gefässverdickung ist vorzüglich

im Hinterstrang in der Umgebung der Fiss. long. post. und zwar sowohl an grösseren Gefässen wie kleineren Capillaren; sie findet sich jedoch auch in den intacten Abschnitten des Hinterstrangs vor. Keine Beziehung der Gefässverdickung zur Nervendegeneration. In den Hinterhörnern und in den hinteren Abschnitten beider Seitenstränge geringe Gefässverdickung. Die Nervenfasern verhalten sich wie im Lendenmark. Hintere Wurzeln und die in das Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern normal. Pia mater nicht verdickt. Einzelne Ganglienzellen beider Vorderhörner sind kuglig, stark glänzend, doch mit deutlichem Kern, andere etwas stärker pigmentirt, doch bleibt es fraglich, ob diese Veränderung als pathologisch zu betrachten ist. Die meisten Ganglienzellen sind normal.

In klinischer Hinsicht sei auf die im Status notirte Mitbewegung des ruhenden Beines beim Erheben des anderen aufmerksam gemacht. Mitbewegungen als nicht seltene Erscheinung bei Tabes sind kürzlich von Oppenheim und Stintzing beschrieben worden.

In anatomischer Beziehung muss die Betheiligung des rechten Seitenstrangs bemerkt werden, die vielleicht mit der früheren und stärkeren Erkrankung des rechten Beins, der hochgradigen Schwäche desselben in Beziehung zu setzen ist.

Der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmäliger. Die Degeneration ist eine weit weniger scharfe wie in dem letzt mitgetheilten Fall, was besonders bei schwacher Vergrösserung bemerkbar ist. Die Betheiligung der Glia und des Gefässapparates ist beträchtlich. Die Gefässverdickung ist besonders im Halsmark sehr bemerkenswerth und wesentlich durch zellige Infiltration der adventitiellen Scheiden (Periarteriitis) gekennzeichnet, weniger durch Verdickung der nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden.

Dem während des Lebens als *Insufficiencia Aortae* zu deutenden Symptomencomplex entsprach bei der Section der Befund einer Aortensklerose.

Beobachtung 7*).

Johannes Schaar, 72 Jahre alt, Schmiedegeselle. Aufgenommen am 26. März 1884, gestorben am 2. Mai 1884.

Anamnese. Seit seiner Lehrlingszeit leidet Patient auf Grund von Erkältungen vielfach an Rheumatismus in Armen und Beinen, wobei die Schmerzen niemals einen neuralgiformen Charakter darbieten, übrigens seit circa 20 Jahren nur selten aufgetreten sind.

*) Dieser Fall ist in der Deutschen medic. Wochenschrift No. 1 und 2, 1885 bereits von Herrn Prof. Berger mitgetheilt worden.

Im Jahre 1866 hatte er die Cholera, 1868 Intermittens. Vor 2 Jahren stellte sich taubes Gefühl und Ameisenkriechen in den Unterschenkeln ein, auch war es ihm öfters „als ob die Füße auf Eis ständen“. Bisweilen flüchtige Zuckungen in den Beinen und ganz besonders oft und anhaltend starkes Hautjucken, ausschliesslich an den unteren Extremitäten, an welchen sich auch jetzt zahlreiche Excoriationen als Kratzeffekte vorfinden, während Rumpf und Arme vollständig frei davon sind. Bereits wenige Wochen später bemerkte er Unsicherheit im Finstern, so dass er häufig für betrunken gehalten wurde und in Gefahr gerieth, hinstürzen. Auch ermüdeten die Beine sehr rasch, das Stehen bei der Arbeit wurde ihm schwer, der Gang wurde auch am Tage unsicher und schwankend, so dass er die Arbeit aufgeben musste.

Um die so wichtigen subjectiven Angaben zu controliren, wurde durch Erkundigung bei seinem früheren Arbeitgeber constatirt, dass er jedenfalls noch vor vier Jahren ohne jede Störung stehen und längere Strecken gehen konnte. Die Brustbeschwerden datirt der Kranke etwa ein Jahr zurück, erst in den letzten Monaten sollen Schmerzen im Unterleib mit blutigen Diarrhöen aufgetreten sein. Vor 4 Jahren, also im Alter von 68 Jahren, syphilitische Infection. Nach einem Schanker stellte sich ein Ausschlag ein, an dem er in der Breslauer Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis behandelt wurde. Die klinischen Notizen über ihn lauten: Aufgenommen den 25. October 1880, entlassen 19. November 1880. Diagnose: Lues, Sclerosis, Exanthema maculopapulösum. Patient, ein für sein Alter noch rüstiger Mann, hat sich angeblich vor 10 Wochen inficirt. Im Sulcus coronarius besteht noch eine Sklerose. Auf dem ganzen Körper ein Exanthem von maculopapulösem Charakter. Dasselbe ist von ziemlich heller Farbe, die einzelnen Efflorescenzen stehen nahe an einander und ist besonders der Rücken befallen, aber auch die Extremitäten sind mehr ergriffen, als gewöhnlich, auch die behaarte Kopfhaut ist befallen. Am 6. November trat eine leichte iritische Reizung auf dem rechten Auge ein, die nach einigen Atropineinräufungen vollständig verschwand.

Status praesens.

Sehr heruntergekommener Mann bietet die für Tabes charakteristischen Symptome dar: Atactischen Gang, Schwanken bei Augenschluss, Fehlen der Patellarreflexe. Während die willkürliche Beweglichkeit der unteren Extremitäten vollkommen erhalten ist, vermag er nicht ohne Unterstützung selbstständig zu gehen. An der Wand gelehnt oder von einem Anderen geführt, kann er sich langsam vorwärts bewegen: die Gehbewegungen aber bieten einen hohen Grad von Ataxie dar, sie sind unsicher, schwankend und vor Allem schleudernd, die Fussspitzen werden excessive nach vorne geschneilt und die Fersen stampfend auf den Boden gesetzt. Der Kranke richtet dabei den Blick scharf zur Erde. Beim Augenschluss stärkstes Schwanken und Gefahr sofort umzufallen; die Ataxie tritt dabei noch stärker zu Tage. Auch Ataxie der Einzelbewegungen, besonders beim Hinüberlegen des einen Beines über das andere. Das ausgestreckte erhobene Bein kann nicht ruhig gehalten werden.

sondern schwankt nach allen Richtungen hin. Auch hier macht sich der verschlimmernde Einfluss des Augenschlusses in markanter Weise bemerkbar. Mässig starke Haut-Reflexe, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig, während die mechanische und elektrische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln erhalten ist. Leichte Berührungen mit dem Haarpinsel werden an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten nur undeutlich empfunden; auch vermag der Kranke nicht zu unterscheiden, nach welcher Richtung die Zehen passiv bewegt werden. Temperatur und Schmerzempfindlichkeit ohne nachweisbare Alteration. Genauere Prüfungen des Raum- und Drucksinns wegen geringer Intelligenz und Aufmerksamkeit ohne sicheres Resultat.

Die passive Beweglichkeit der verschiedenen Segmente der Beine gesteigert, die Muskulatur, entsprechend der äusserst mangelhaften Gesamternährung, sehr atrophisch. Die Arme ohne Störungen der Motilität und Sensibilität, der Kranke unterscheidet bei geschlossenen Augen verschiedene Münzen und andere ihm in die Hand gegebenen Gegenstände. Die Reaction der mittel- und gleichweiten Pupillen normal, auch im Gebiet der übrigen Hirnnerven nichts Besonderes. Nie Doppelsehen. Blase und Mastdarm ohne functionelle Störungen. Im Sulcus retroglanularis eine hanfkorngrosse Narbe mit heller Peripherie. Doppelseitige Schwellung der Hoden, vorgeschrittene Tuberculose der Lungen und des Darms. Urin frei von abnormen Bestandtheilen, specif. Gewicht 1018. Temperatur 38,0—39,8 abendliche Exacerbationen. Puls 100—120.

Am 1. Mai 1884 erfolgte der Exitus letalis, nachdem in den letzten Wochen allgemeiner Kräfteverfall eingetreten war.

Die von mir ausgeführte Obduction ergab folgendes:

Ziemlich stark abgemagerte Leiche mit graugelben Hautdecken, starke Starre an den Extremitäten. Beide Pupillen gut mittelweit, die linke weiter, wie die rechte. Dürrtisches Fettpolster. Muskulatur braunroth, schlecht entwickelt, von mittlerer Consistenz, ziemlich feucht. Dura mater-Sack ziemlich schlaff. Dura mater selbst von weissgrauer Farbe und annähernd normaler Dicke, leichte Verwachsung zwischen Dura und Arachnoidea. Pia mater zart und durchscheinend. Auf den zahlreichen angelegten Horizontalschnitten lässt sich keine sichere Abnormität erkennen. Consistenz entspricht der Norm. Die Zeichnung der grauen Substanz ist deutlich. Bei der sofortigen mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen, besonders auch entlang der Gefässe. Während sie an letzteren mehr länglich oval sind, haben sie sonst eine rundliche Form. Ausserdem eine mässige Zahl Corp. amylacea. Im linken Seitenstrang einige Fettkörnchenzellen.

Schädeldach dünn, besonders die Tabula externa. Diploe an der Innenfläche bläulich durchschimmernd. Dura mater von graugelber Farbe. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Pia mater leicht ablösbar, von zarter Beschaffenheit, etwas ödematös. Beide Olfactorii grau verfärbt, die übrigen Hirnnerven normal. Gehirn leicht, die Windungen, besonders des Stirnhirns

ziemlich schmal. Grosshirnganglien, Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata bieten makroskopisch keine Abnormitäten dar.

Anatomische Diagnose. Degeneratio grisea funicular. poster. med. spin. Peribronchitis caseosa pulm. dextr. et lob. sup. pulm. sin. Induratio nigra. Bronchitis chron. Pleuritis obsoleta pulm. dextr. Ulcera tubercul. ilei et coli. Arteriosclerosis mediocris. Atheroma Aortae. Thromb. arcus Aortae. Myocarditis papillaris. Cystitis haemorrhagica. Perihepatitis adhaesiva. Stricture urethrae. Orchitis interstitialis.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. VII. 1.) zeigt sich der vorderste Theil der Hinterstränge erhalten und im hinteren Abschnitt der Fiss. longit. post. ein länglicher Saum, der übrige Theil des Hinterstrangs ist degenerirt und weist nur vereinzelte Nervenquerschnitte auf. Die Grenze zwischen den erhaltenen Feldern und den degenerirten ist keineswegs scharf, sondern ein allmäliger Uebergang findet statt; auch in dem erhaltenen vorderen Abschnitt des Hinterstrangs sind stärkere Gliazüge vorhanden; beiden Hinterhörnern entlang und entsprechend der Fiss. long. poster. erstreckt sich der erhaltene vorderste Abschnitt weiter nach hinten als in dem dazwischen gelegenen Gebiet.

Im oberen Lendenmark (Fig. VII. 2.) sind die vorderen seitlichen Felder erhalten, angedeutet ist ein schmalster Saum, dem hintersten Theil der Fiss. long. post. und der angrenzenden Peripherie des Rückenmarks entlang ziehend. Mässig degenerirt ist ein an die Substant. gelatinosa Rol. angrenzendes Feld, durch einen schmalen Saum mit den vorderen seitlichen Feldern in Verbindung stehend; es erreicht nach hinten nicht die Rückenmarkspерipherie. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden wie die die Subst. gelat. durchziehenden, sind im Bereich des mittleren Lendenmarks verschmälert, blass und an Zahl verringert, im oberen Lendenmark sind letztere besser erhalten. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark sehr deutlich degenerirt, die spärlich restirenden Nervenfasern zum Theil schmal, blass und undeutlich, zum Theil mit körniger Myelinscheide. Das wellenförmige Bindegewebe ist mit spindelförmigen Kernen versehen. Im degenerirten Hinterstrang zeigt sich auf dem Längsschnitt ein faseriges, verbreitertes, mit einer mässigen Zahl runder Kerne erfülltes Gliagewebe, in dem neben vereinzelten Nervenfasern zahlreiche rundliche Maschen sich vorfinden. Diese sind zum Theil leer, zum Theil mit feinkörnigen rundlichen oder ovalen Zellen erfüllt, die einen meist peripher gelagerten längsovalen, rundlichen oder eckigen Kern aufweisen; einzelne Maschen enthalten eine gequollene Myelinscheide, in der, auf dem Querschnitt, meist undeutlich, excentrisch der Axencylinder liegt. In den hinteren Abschnitten des Hinterstrangs eine gewisse Zahl Corp. amylacea. Die Gefässe mässig verdickt, am meisten in den hinteren Abschnitten des Hinterstrangs. Die mässige Verdickung, welche nur an mittleren und grösseren Gefässen nachweisbar ist, betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, die

Media erscheint als dickerer fibrillärer Ring mit vereinzelt Kernen, die subadventitielle Scheide ist mit zahlreichen rundlichen und ovalen Zellen erfüllt. Eine wesentliche Ablenkung der Nervenfasern durch die Dickenzunahme der Gefässe ist nicht zu constatiren. Hinterhorn in seinem hinteren Abschnitt mit rundlichen Maschen versehen. Randzone leicht degenerirt, nicht sicher Subst. gelatinosa und Substantia spongiosa, gleichwie Clarke's Colonnen. Schon in der Lendenanschwellung beginnt ein weisser Fleck, entsprechend der Basis des Hinterhorns (Clarke'schen Säulen); ganz leicht degenerirt sind die seitlichen Längsbündel, die vom Seitenstrang in's Hinterhorn ragen. Einstrahlungsbündel degenerirt. Am stärksten sind die Einstrahlungsbündel und die Clarke'schen Säulen degenerirt, schwächer die Randzone.

Im untersten Brustmark ist erhalten ein vorderer seitlicher, an das Hinterhorn anstossender schmaler Saum, welcher weiter nach hinten längs des Innenrandes des Hinterhorns zieht, im mittleren Drittel sich verbreitert, und nicht ganz bis zur Rückenmarkspersperipherie reicht. Mässig degenerirt ist ein medianer Keil. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Im oberen Theil des unteren Brustmarks (Fig. VII. 3.) nimmt nun der degenerirte Abschnitt ab, er gestaltet sich auf dem Querschnitt flaschenförmig; er zieht von der Commiss. post. bis zur Peripherie, von dieser durch einen feinen relativ erhaltenen Nervensaum getrennt. In dem fast völlig degenerirten Keil findet sich wiederum ein mittelstark degenerirtes dreieckiges Feld, dessen Spitze an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel liegt. Schwach degenerirt sind somit die schmalen vorderen seitlichen Theile am Innenrand des Hinterhorns, intact sind die mit den vorderen seitlichen Abschnitten in Verbindung stehenden mittleren und hinteren äusseren Felder. Im mittleren Brustmark weitere Verschmälerung des Keils in seinem vorderen Theil, noch weitere Verschmälerung im oberen Brustmark (Fig. VII. 4.); der Keil beginnt hier als schmalster Saum etwas hinter der Commiss. post. und verbreitert sich keilförmig von der Mitte der Fiss. long. post. an nach hinten.

Die Clarke'schen Säulen bilden im untersten Brustmark zwei nach innen gegen den Hinterstrang vorspringende blasse Kugeln; ein breiter Saum z. Th. vertical verlaufender Fasern liegt zwischen den Clarke'schen Säulen und dem Centralcanal. Die hinterste Partie der Clarke'schen Säulen ist erhalten, nach innen grenzt die blasser Kugel direct an den Hinterstrang; die horizontalen zur Commiss. post. ziehenden Fasern fehlen auf der einen Seite vollständig, auf der anderen sind sie schwach degenerirt. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen sind abgesehen von einer etwas stärkeren Pigmentirung normal. Die hinteren die Clarke'schen Säulen umziehenden Wurzelfasern erhalten, gleichwie auch ein kleiner äusserer Abschnitt der Clarke'schen Säule. Im unteren Theil des mittleren Brustmarks ist die ganze äussere Hälfte der Clarke'schen Säulen intact, die innere stark degenerirt, wenngleich spärliche feine Fäserchen noch vorhanden sind, am Innenrand vereinzelt zur Commiss. post. ziehende horizontale Fäserchen; sonst analoge Verhältnisse, wie im unteren Brustmark. Randzone im Brustmark normal; die Einstrahlungsbündel im unteren Brustmark degenerirt, das übrige

Hinterhorn normal. Abnahme der Degeneration nach oben, so dass im oberen Brustmark sich die ganze Clarke'sche Säule durch ihren Faserreichtum von der Umgebung abhebt und nur bei genauem Zusehen eine ganz geringe vorwiegend centrale Abnahme der Fasermenge nachweisbar ist. Clarke's Ganglienzellen normal. Ein breiter Saum besonderer verticaler Nervenfasern liegt zwischen Clarke'scher Säule und Hinterstrang. Die hinteren Wurzelfasern, sowohl die durch den Keilstrang in das Hinterhorn strahlenden, wie die die Subst. gelatinosa Rol. durchziehenden sind im untersten Brustmark stark degenerirt, verdünnt und weniger zahlreich; nach oben zu nimmt, besonders an den hintersten Wurzelfasern, die Degeneration ab; im mittleren Brustmark ist der grösste Theil, im oberen Brustmark sämtliche hintere Wurzelfasern normal, entsprechend der Wurzelzone.

Die hinteren Wurzeln verhalten sich im untersten Brustmark wie im Lendenmark, im oberen Brustmark sind sie normal. Die feineren histologischen Untersuchungen des degenerirten Hinterstrangs an Quer- und successiven frontalen Längsschnitten ergiebt dem Lendenmark entsprechend ein spongioses Gliagewebe mit spärlichen, zum Theil verdünnten, zum Theil gequollenen Nervenfasern. Keine nennenswerthe Gefässverdickung, doch starke Anfüllung und Dilatation im unteren Brustmark. Um die Gefässe und in den Maschen runde, blasse körnige Zellen mit rundem oder eckigem Kern. Pia mater an der hinteren Peripherie leicht verdickt, doch ohne zellige Infiltration. Die gefüllten Gefässe dilatirt.

Ganglienzellen des Vorderhorns normal.

Im Halsmark (Fig. VII. 5.) bis zur Höhe der Cervicalschwellung deutliche Degeneration des inneren Abschnittes des Hinterstrangs (Goll'scher Strang), welcher durch einen schmalen Nervensaum von der Comm. post. getrennt ist. Die Spitze des degenerirten Keils rückt allmähig immer mehr nach hinten derart, dass im obersten Halsmark (Fig. VII. 6.) die Spitze des Keils etwas vor der Mitte des Hinterstrangs zu liegen kommt, die Basis stösst an die Peripherie an. Die hinteren Wurzelfasern sind erhalten. Die Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark nicht nachweisbar degenerirt. Im degenerirten Hinterstrangkeil gleiche Verhältnisse wie in Brust- und Lendenmark.

Geringe Gefässverdickung an den grösseren Gefässen in der Nachbarschaft der Fiss. long. post. die Media betreffend. Spärliche zellige Infiltration der subadventitiellen Scheiden. Pia nicht verdickt. Keine sicheren Veränderungen weder in der Randzone noch im Hinterhorn.

In der Gegend der Decussatio nimmt die Degeneration das Gebiet der Funiculi graciles ein, nach hinten zu sich auf die Funiculi cuneati verbreiternd.

Höher oben bietet die Med. oblongata ein normales Verhalten dar.

Beide Ischiadici sind schmal und enthalten dementsprechend makroskopisch eine geringe Anzahl von Nervenbündeln. Die Nervenfasern selbst zeigen meist die charakteristischen Sonnenbildchenfiguren, doch finden sich neben breiten Ringen auch sehr viele schmale kleine, auch fehlt einer nicht allzu geringen Zahl breiter wie schmaler Kreise eine sich deutlich färbende

Markscheide, diese ist oft farblos und erkennt man alsdann bisweilen noch als glänzenden gefärbten Punkt den Axencylinder oder es findet sich an Stelle der Nervenfasern eine dem Grundgewebe entsprechende diffus gefärbte Substanz, an der eine deutliche Structur nicht kenntlich ist. Eine zellige Infiltration ist nicht vorhanden.

Auffallender gestalten sich die Verhältnisse im Stamm des *N. saphenus major* in der Mitte des Unterschenkels. Auf dem Querschnitt findet sich an einzelnen Nervenbündeln eine verringerte Zahl markhaltiger Nervenquerschnitte, auf dem Längsschnitt erscheinen neben normal breiten lebhaft gefärbten Fasern dünne blasse, wenig färbte in dem faserigen mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe.

Dieser Fall bedarf in mehrfacher Hinsicht einer Besprechung. Wir wollen nur kurz daran erinnern, wie nahe liegend hier eine Beziehung zwischen Lues und Tabes erscheint. Tritt doch die Tabes wohl niemals in so hohem Alter auf, andererseits ist aber auch eineluetische Infection bei einem ca. 70jährigen Mann sehr selten. Behufs der näheren Argumente, die diesen Fall als mit Syphilis in Verbindung stehend vermuthen lassen, muss ich auf die oben genannte Arbeit des Herrn Prof. Berger verweisen. Interessant sind sodann die anatomischen Verhältnisse. Bekanntlich nimmt man allgemein an, dass die Tabes in Brustmark mit zwei Streifen beginnen, die zu den hinteren Wurzeln in Beziehung stehen, diese somit bei Tabes degenerirt sein müssen. Wir finden nun hier jedenfalls im oberen Brustmark jene Stellen nahezu intact, dagegen die Degeneration auf den inneren Theil des Hinterstrangs beschränkt.

Wie weit dieser Fall mit Strümpell's Angaben zu vereinigen ist, wollen wir später untersuchen. Aufmerksam zu machen wäre noch, dass im mittleren Brustmark die vorderen seitlichen Theile mässig degenerirt sind, während die mittleren und hinteren seitlichen Theile intact sind. Auch das Verhalten der Clarke'schen Säulen erfordert eine Besprechung. Schon in meiner vorläufigen Mittheilung habe ich im Hinblick auf diesen Fall das bisher noch nicht bekannte feinere Verhalten der Degeneration der Clarke'schen Säulen geschildert, indem ich auf die bisweilen vorkommenden Differenzen in der Degeneration derselben in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes hinwies; total degenerirt sind sie im oberen Lendenmark; nach oben zu nimmt die Degeneration stetig ab, so dass im mittleren Brustmark nur die innere Hälfte erkrankt ist, im obersten Brustmark sie annähernd normal sind. Auf die Degeneration der Hautnerven (*N. saphenus*) sei hier aufmerksam gemacht. Sowohl der klinische Verlauf wie der Befund zahlreicher Fettkörnchenzellen weist uns

darauf hin, dass hier der Process einen ziemlich acuten Verlauf genommen hat.

Beobachtung 8.

Luise Oelsner, 67 Jahre, Frau eines Tischlers. Aufgenommen am 30. October 1876, gestorben am 22. Februar 1880.

Anamnese. Bis zum Jahre 1867, abgesehen von Cholera im Jahre 1854 und öfterem Seitenstechen, stets gesund. Patientin hat dreimal entbunden, die beiden ersten Male durch Kunsthülfe (Zange). Die Kinder sind in frühem Alter gestorben. Die Eltern der Patientin sind an acuten Krankheiten verschieden. Vor 9 Jahren Beginn des jetzigen Leidens, angeblich in Folge von Erkältung, zunächst mit Kreuzschmerzen, denen sich 3 Jahre später blitzartige bohrende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl um den Leib zugesellte. Unsicherer Gang besonders im Dunkeln, seit 2 Jahren nur mit Unterstützung beider Seiten möglich, seit 6 Jahren Tenesmus der Blase, spontanes Abgehen von Stuhl und Urin.

Vor 4 Jahren Doppeltsehen, ein Jahr lang anhaltend, seit 2—3 Jahren pelziges Gefühl in den Fusssohlen, Kriebeln und Taubsein der Fingerspitzen. Unvermögen zu stricken wegen Einschlafen der Finger. Seit 3 Jahren Zuckungen in den Beinen, in der letzten Zeit oft Kopfschmerzen.

Status praesens (31. October 1876).

Abgemagerte Frau mit schwacher Muskulatur und blassen Schleimhäuten. Patientin vermag nicht allein zu gehen oder zu stehen; selbst wenn sie von beiden Seiten unterstützt wird, ist ihr Gang ausserordentlich unsicher und stampfend. Der Fuss wird zuerst mit den Hacken aufgesetzt. Dabei vermag sie im Bette auf kurze Zeit die Beine in gestreckter Stellung zu halten, doch treten alsbald, ebenso wie in der Rubelage, Zuckungen ein, die meist durch die heftigen intermittirend auftretenden Schmerzen bedingt sind; letztere werden als bohrend bezeichnet und vorzugsweise in der Wirbelsäule, den Schultergelenken, Knien, in einigen Fingergelenken, besonders im kleinen Finger, localisirt. Leichte Berührungen mit dem Pinsel werden an den Unterschenkeln und den Füßen öfters nicht percipirt oder unrichtig localisirt, während die Oberschenkel besser empfinden. Zwischen Nadelspitze und Nadelkopf wird nicht unterschieden, desgleichen nicht zwischen Nadelstichen und Zwicken mit den Fingernägeln. Keine wesentliche Herabsetzung der Schmerzempfindung. Temperaturunterschiede innerhalb 10 Grad werden an den Extremitäten nicht mehr wahrgenommen. Druckunterschiede innerhalb 3 Loth auf beiden Füßen, an den Unterschenkeln von $\frac{1}{2}$ bis 2 Loth, an den Oberschenkeln von $\frac{1}{2}$ bis 3 Loth werden nicht wahrgenommen. Zwei Stiche mit dem Tasterzirkel werden in einer Entfernung von 7 Ctm. an den Unterschenkeln als 1 Stich wahrgenommen, am Oberschenkel von 4 Ctm. als 1 Stich. Passive Bewegungen werden an den unteren Extremitäten durchaus nicht percipirt; die Sehnenreflexe an denselben fehlen, kein Fussphänomen.

An Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Abdomen auf Druck etwas schmerzhaft. Herabsetzung der Sensibilität für leichte Berührung, unrichtige Localisation am Bauche, während am übrigen Rumpf die Sensibilität normal ist. Wirbelsäule ohne Difformität, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die oberen Extremitäten zeigen keinerlei Motilitätsstörung. Kräftiger Händedruck, doch vermag Patientin nichts in den Händen zu halten, weil darnach Zittern auftreten soll und Schmerzen in den Schultergelenken. Klagen über Kriebeln in den Fingerspitzen. Sensibilität ungestört, sowohl für Berührung, Localisation wie Schmerzempfindung. Keine Verlangsamung der Empfindungsleitung. Zwei Stiche werden am Vorderarm in einer Entfernung von 4 Ctm., an den Fingerspitzen von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Ctm. als einer empfunden. Temperaturunterschiede werden innerhalb 4—5 Grade nicht unterschieden. Keine Störung des Gelenksinns. Passive Bewegungen werden richtig percipirt. Keine cerebralen Symptome. Keine Störungen im Bereich der Sinnesorgane.

Im weiteren Verlauf der Krankheit blieben die reissenden bohrenden Schmerzen in beiden Armen und Beinen bestehen. Anfang Februar 1880 stellte sich Decubitus ein, der rapide zunahm. Ziemlich hohes Fieber, icterische Färbung der Haut, besonders des Gesichtes und Schüttelfröste traten ein. Am 22. Februar Nachmittags Exitus letalis. Ein in den letzten Tagen aufgenommener Status ergab die oben genannten Symptome, besonders hinsichtlich der Sensibilität, Abmagerung der Muskulatur, sehr ausgesprochene Ataxie, beträchtliche Störung des Gelenksinns, Unfähigkeit, das Bett zu verlassen und spontanes Abgehen von Stuhl und Urin.

Sectionsprotokoll (sec. 23. Februar 1880).

Dura mater spinalis nicht verdickt. Die Pia des unteren Abschnittes verhältnissmässig stark geröthet und etwas verdickt. Das ganze Rückenmark, besonders in der Lendenanschwellung verschmälert. An der Hinterfläche desselben lässt sich ein schmales, blass gelblich graues Band erkennen, welches in der Mittellinie von oben nach unten verläuft, hier allmählig breiter wird, jedoch weniger deutlich erkennbar ist wegen der stark vascularisirten Pia. Auf Durchschnitten ist die Zeichnung des Rückenmarks überall im Ganzen gut erkennbar, die Hinterstränge werden jedoch ganz oder zum Theil eingenommen durch eine graue durchscheinende Substanz, welche auf Querschnitten die Form eines Dreiecks hat, am breitesten im Lendentheil (2—3 Mm.), am schmalsten im Halstheil (1 Mm.) erscheint; an ersterem reicht die Degeneration bis nahe an die Hinterhörner. Die Consistenz des Rückenmarks ist überall etwas weich.

Gehirn ohne besonderen Befund. Die Innenfläche der Dura mater wird entsprechend der oberen Fläche des Gehirns von einer gelblichbraunen, dünnen, ziemlich leicht abziehbaren zart vascularisirten Auflagerung bedeckt, welche sich in geringem Masse auf die mittlere Schädelgrube fortsetzt.

Die übrige Section unterblieb.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. VIII. 1.) ist erhalten der vorderste Theil des Hinterstrangs in Form eines ziemlich breiten Saumes an der Comm. post. und dem Innenrande beider Hinterhörner; sodann ein Saum an der Fiss. long. post., der sich im mittleren Drittel zu einem Längsoval verbreitert und sich wiederum verschmälernd bis zur Peripherie reicht. Der übrige Theil des Hinterstrangs ist stark degenerirt, so dass sich nur spärliche Nervenfasern vorfinden.

Im oberen Lendenmark sind die erhaltenen vorderen Felder breiter, ein am Sept. long. gelegener Saum ist ziemlich stark degenerirt; geringe Andeutung der hinteren äusseren Felder durch spärliche Nervenfasern, der übrige Theil des Hinterstrangs völlig degenerirt, die Clarke'schen Säulen treten als rundliche blasse Stellen hervor. Die feinere Untersuchung ergibt, dass in den degenerirten Abschnitten die erhaltenen Nerven zum Theil normal, zum Theil verschmächtigt, atrophisch sind; bisweilen ist die Myelinscheide aufgequollen, der Axencylinder nicht mehr erkennbar. Diese derart gestalteten Fasern finden sich in einem maschigen Gewebe, das eine mässige Menge runder und ovaler Kerne enthält. In den Maschen ausserdem blasse Zellen mit bläschenförmigen Kernen neben spärlichen Corp. amylacea. Die Gefässe, kleinere und grössere, wie auch die Capillaren deutlich mittelstark verdickt. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die an der hinteren Längsspalte gelegenen Gefässe; sie findet sich jedoch auch im übrigen Hinterstrang, wenn auch sehr unbedeutend in den intacten Abschnitten; auch im Hinterhorn wie in der Umgebung des Centralcanals erscheinen die Gefässe leicht verdickt. Die Veränderung an den grösseren Gefässen ist folgende (Fig. VIII. 4.): Zunächst sieht man einen deutlichen Endothelbelag mit längsovalen oder mehr spindelförmigen Kernen (a), darauf folgt entweder eine ziemlich breite helle, leichtfaserige Schichte oder eine blasse homogene, hyaline Schichte (b), die sich nach aussen bisweilen wellenförmig abgrenzt, alsdann folgt eine fibrilläre Schichte mit, wie es scheint, spindelförmigen Kernen (c). Diese Zone lockert sich nach aussen auf und geht in ein mit spärlichen runden granulirten Zellen versehenes Maschenwerk über.

Statt einer complet hyalinen Zone findet sich bisweilen ein circumscribter heller Fleck vor. Die kleinen Gefässe und Capillaren zeigen auch am Endothel angrenzend eine homogene glasartige Schichte. Die Hinterhorngefässe sind leicht verdickt. Eine eigentliche Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässe lässt sich nicht nachweisen. Die durch den Keilstrang in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind nur als schmalste, feinste Fäserchen erkennbar, besser erhalten die die Subst. gelatin. durchziehenden Fasern. Die hinteren Nervenwurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark ziemlich stark degenerirt; die erhaltenen liegen in einem faserigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe; sie sind verdünnt, blass, zum Theil körnig zerfallen. Die feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang, d. i. die Randzone, erscheinen gleichfalls degenerirt. Die Gegend der Clarke-

schen Säulen, der Basis des Hinterhornes entsprechend, markirt sich im oberen Lendenmark beiderseits durch Blässe und Faserarmuth. Die Einstrahlungsbündel sind leicht degenerirt. Pia mater mässig verdickt weist nur wenig rundliche Zellen auf.

Im untersten Brustmark sind gleichfalls die vorderen Felder, etwa dem vorderen Drittel des Hinterstrangs entsprechend, nahezu intact mit Ausnahme eines völlig degenerirten medianen Saumes an der Fiss. long. post.; mässig degenerirt sind die dreieckigen am Hinterhornrand und der hinteren Peripherie gelegenen hinteren äusseren Felder, die mit den vorderen Feldern in Verbindung stehen. Am hintersten Ende der Fiss. longitud. post. und am inneren Abschnitt der hinteren Peripherie findet sich ein schmalster mittelstark degenerirter Nervensaum. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Im mittleren Brustmark (Fig. VIII. 2.) ähnliche Verhältnisse; es findet sich die Degeneration in Form eines breiten inneren Keils vor, der an der Commiss. post. beginnt und sich allmählig verbreiternd bis zur Peripherie zieht, von dieser jedoch durch einen schmalsten Saum entlang der hinteren Peripherie getrennt ist. Kein scharfer Uebergang des degenerirten Gewebes in das nach aussen gelegene intacte.

Die feinere histologische Untersuchung ergibt, dass die Clarke'schen Säulen in ihrem ganzen Verlauf einen erheblichen Faserschwund aufweisen; im untersten Brustmark trennt beiderseits ein sehr breiter normaler Saum die degenerirten Säulen vom Centralcanal; der hintere Theil der Clarke'schen ist noch relativ erhalten, desgleichen ist nach dem Hinterstrang zu an mehreren Präparaten ein schmaler Saum horizontaler Fäserchen erhalten. Auch im stark degenerirten Abschnitt der Clarke'schen Säulen sind vereinzelte Fäserchen noch nachweisbar. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Clarke'schen Säulen im ganzen Brustmark, nur nimmt nach oben die Degeneration ab. Geringere Differenz in der Degeneration zwischen beiden Clarke'schen Säulen. Die hinteren in den Keilstrang strahlenden Wurzelfasern im unteren Brustmark leicht degenerirt. Abnahme der Degeneration im oberen Brustmark. Die Gefässe zeigen sich ähnlich, wie oben beschrieben, verändert, nur geringer. Eine mässige Zahl Gliakerne, wenige Corpora amylacea im Hinterstrang.

Im mittleren Halsmark (Fig. VIII. 3.) ist ein Saum entlang der Fiss. long. post., an der Comm. post. beginnend und bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Hinterstrangs reichend, schwach degenerirt, an dieser Stelle verbreitert sich der nunmehr stärker degenerirte Saum keilförmig und reicht bis zur Peripherie. Mittelstark degenerirt ist das mittlere Drittel des Keilstangs nach aussen nicht ganz bis an den Hinterhornrand reichend. Nahezu völlig intact sind die hinteren äusseren Felder; ihr äusserer Rand stösst an der einen Seite an den Schwanz des Hinterhorns, während an der anderen ein schmaler Degenerationssaum dazwischen liegt, ihr hinterer Rand reicht an die Rückenmarksperipherie, während nach innen der mediane Keil sich vorfindet; ein äusserster Saum dieses sonst völlig degenerirten Keils ist erhalten.

Im oberen Halsmark ist völlig degenerirt ein Keil, dessen Spitze an der Fiss. long. post. hinter der Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs liegt, dessen Basis der Rückenmarkssperipherie entspricht. Mittelstark degenerirt sind zwei gleichfalls an der Fiss. long. post. etwas hinter der Commiss. post. beginnende nach aussen und hinten ziehende Säume, die jedoch die Rückenmarkssperipherie nicht erreichen. Der übrige Abschnitt des Hinterstrangs intact.

Die feinere Untersuchung ergibt, dass die Randzone nur leicht degenerirt ist, nicht deutlich das Hinterhorn, abgesehen von den Einstrahlungsbündeln. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark intact. Einwärts von den zwischen Goll'schem und Keilstrang eintretenden Gefässen findet sich ein intacter Nervensaum.

Die Gefässverdickung im Halsmark etwas stärker, wie im Brustmark, wenn auch geringer wie im Lendenmark. Keine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie der Nervenfasern. Das feinere Verhalten der Gefäss- und Nervendegeneration wie im Lendenmark. In den erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs keine Gefässverdickung. Pia mater nicht verdickt. Der übrige Querschnitt normal.

Die Topographie der Hinterstrangdegeneration dieses Falles bietet im Brustmark insofern Aehnlichkeiten mit dem vorigen dar, als vorzugsweise der innere Abschnitt keilförmig degenerirt ist. Die sogenannte Wurzelzone ist nur zum Theil degenerirt, ein breiter an den Hinterhörnern verlaufender Saum horizontaler und verticaler Nervenfasern zeigt sich intact. Im Lendenmark ist statt des Ovals an der Fiss. long. post. ein von der Commiss. post. bis fast zur Peripherie reichender Saum vorhanden. Im Halsmark wäre auf das Intactbleiben eines schmalen Nervenzugs nach innen von den seitlichen Bindegewebssepten zwischen Goll'schem Strang und Keilstrang aufmerksam zu machen. — Eine bei Tabes, soweit ich sehe, noch nicht beschriebene Veränderung an den Gefässen ist hier evident, nämlich das Auftreten einer hyalinen Membran nach aussen von der Intima, sowohl an grösseren Gefässen, wie auch an Capillaren. Die hyaline Degeneration findet sich vorzugsweise im Lendenmark.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)