

XXVIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. *)

Von

Dr. Ed. Krauss in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)

Beobachtung 9.

Franz Kuhn, 47 Jahre, Ofensetzer. Aufgenommen am 22. Juli 1879.
† am 23. Mai 1880.

Anamnese: Keine nervöse Disposition. Hat viele Krankheiten als Kind durchgemacht (Scharlach, Masern, Blattern, Wechselfieber). In seinem 16ten Lebensjahr erkrankte er an Cholera, von der er in seinem 34. Lebensjahr wiederum ergriffen wurde. Im 18. Lebensjahr Hämoptoë. Seine jetzige Erkrankung begann im Jahre 1868, in seinem 36. Lebensjahre, mit heftigen, reissenden Schmerzen, besonders in den Waden, so dass er auf der Strasse vor Schmerzen zusammenknickte. Die Schmerzen strahlten von der Ferse und Wade bis gegen die Knie und Oberschenkel aus und hatten häufig einen blitzähnlichen Charakter; sie währten stundenlang an während des Tages und der Nacht und zeigten nur kurze Remissionen. Dabei kam es oft zu Reflexzuckungen. Selten Schmerzen in den Armen. Kein Gürtelgefühl, keine Diplopie. Stets sicheres Bodengefühl, niemals Unsicherheit im Dunkeln, niemals Blasenstörung. Stuhl schon seit langer Zeit unregelmässig, bald Obstipation, bald Diarrhoe. Seit 1½ Jahren Schwere und Unsicherheit in den Beinen, beschwerlicher Gang, bisweilen Schwindel auf der Strasse. Seit einigen Wochen Würgen in der Magengegend, Neigung zum Erbrechen, ohne dass jedoch solches erfolgt. Nie Sensibilitätsstörungen subjectiver oder objectiver Natur. Lues wird geleugnet. Viele Erkältungen als Ofensetzer, da er bei offenen Thüren und Fenstern arbeitete. Seit ¾ Jahren hustet Patient viel.

 Status praesens;

Sehr heruntergekommener, anämisch aussehender Mann.

Die unteren Extremitäten sind gering entwickelt. Gehvermögen bei

*) Schluss zu Heft 2 S. 387.

der grossen Hinfälligkeit sehr erschwert. Deutliches Schwanken bei Augenschluss. Gang breitspurig, unsicher, wie betrunken. Kein Hahnentritt. Einzelbewegungen nicht atactisch. Perception der passiven Bewegungen völlig normal. Berührungs-, Temperatur-, Muskelsinn intact. Deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung und eine im Ganzen mässige Analgesie der unteren Extremitäten, besonders unterhalb des Kniees; ein starker elektrischer Strom wird jedoch schmerhaft empfunden. Fehlen beider Patellar- und Achillesreflexe. Mechanische Muskelerregbarkeit des Quadriceps erhalten. Plantarreflexe lebhaft. Cremasterreflexe erhalten. Electro musculaere Erregbarkeit normal.

Die oberen Extremitäten zeigen normale Motilität. Sensibilität nach jeder Richtung hin intact.

Wirbelsäule ohne Deformität, auf Druck nicht schmerhaft. Abdominalreflex sehr deutlich. Erythema sacrale. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt eine besonders die linke Lunge betreffende Phthise, ausserdem beiderseits hochgradiges Emphysem. Die absolute Herzdämpfung fehlt demgemäss, dagegen zeigt sich in der Höhe des 1. bis 3. Rippeninterstitiums eine intensive Dämpfung und zugleich ein systolisches und diastolisches Geräusch am linken Sternalrand am deutlichsten.

Die Abdominalorgane normal. Febris hectica.

Im Bereich der Hirnnerven nichts abnormes. Blepharadenitis und Keratitis chron.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahmen die Athembeschwerden beträchtlich zu, die auscultatorischen und percutorischen Erscheinungen liessen ein Weiterschreiten des destructiven Lungeneidens erkennen. Cyanose, allgemeines Oedem, Erstickungsanfälle gesellten sich hinzu und am 23. Mai 1885 trat der Exitus letalis ein. Die Erscheinungen am Nervensystem waren unverändert geblieben.

An der Leiche wurde aus äusseren Gründen nur das Rückenmark herausgenommen, das nach der Härtung eine deutliche Degeneration der Hinterstränge erkennen liess.

Mikroskopischer Befund:

Im unteren Lendenmark (Fig. IX. 1) ist völlig erhalten der vordere Abschnitt der Hinterstränge und im hinteren Drittel der Fiss. long. post. ein Keil, dessen Basis an die Peripherie stösst. Der übrige Hinterstrang weist nur spärliche Nervenfasern auf, eine etwas reichlichere Zahl in den hinteren äusseren Theilen Pia mater nicht wesentlich verdickt. Zahlreiche Corp. amylacea sowohl um die Gefässer wie im übrigen Gewebe zerstreut, einzelne von beträchtlicher Grösse. Nervenfasern im Degenerationsgebiet zum Theil normal, zum Theil verdünnt und atrophisch, andere verdickt mit gequollener Myelinscheide. Maschiges, mit ziemlich zahlreichen runden Kernen versehenes Gliagewebe. Grosses und kleine Gefässer sind verdickt, doch ist die eigentliche Wandung nur un wesentlich verdickt und mit runden Kernen versehen, dagegen zeigt das subadventitielle Gewebe eine beträchtliche Verbrei-

terung, indem zwischen den Fibrillen zahlreiche runde Kerne liegen. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern stark degenerirt, nur vereinzelte dünne Fasern sind vorhanden. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark mässig degenerirt. Die Ganglienzellen beider Vorderhörner zwar wohlgestaltet, aber stark pigmentirt, so dass bisweilen auch der Kern verdeckt erscheint.

Im unteren Brustmark (Fig. IX. 2) ist erhalten der vordere Theil des Hinterstrangs als schmaler Saum mit Ausnahme des leicht degenerirten medianen Abschnitts; schwach degenerirt ist ein breiter Keil, der mit der Basis an die Rückenmarksperipherie stösst, dessen Spitze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Hinterstrangs an der Fiss. long. post. liegt; in diesem Keil liegt ein ovales Feld an der hinteren Peripherie, das stärker degenerirt ist. Der übrige Theil des Hinterstrangs ist mit Ausnahme eines mässig degenerirten Saumes entlang der Hinterhörner völlig degenerirt und zwar in Form zweier schmaler nach hinten divergirender Säume im innern Theil der Keilstränge, welche bis zur Rückenmarksperipherie reichen. Die Cl. S. treten durch ihre Blässe hervor. Aehnliches Verhalten im mittleren Brustmark. Im oberen Brustmark (Fig. IX. 3) sonst gleiches Verhalten, nur erscheint der mediane Keil stärker degenerirt. Die hinteren äusseren Felder sind beiderseits annähernd intact.

Die fernere Untersuchung ergiebt eine starke Faserabnahme in den Cl. S. im Bereich des ganzen Brustmarkes. Die degenerirte Cl. S. stösst im untersten Brustmark abgesehen von einzelnen horizontalen zur hinteren Commissur ziehenden Fäserchen direct an den Hinterstrang. Gegen den Centralkanal ist eine breite Brücke normaler Nervensubstanz erhalten; im mittleren und oberen Brustmark findet sich auch gegen den Hinterstrang ein intakter Saum vor. Cl. Ganglienzellen normal. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern an Zahl verringert und verdünnt; desgleichen die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark deutlich degenerirt. Maschiges Gliagewebe, dessen netzförmige Züge deutlich verbreitert erscheinen und mit runden Kernen durchsetzt sind. Diese Verbreiterung des Gliagewebes auch in den als intact bezeichneten Abschnitten öfter nachweisbar. Eine scharfe Begrenzung zwischen degenerirten und erhaltenen Abschnitten nicht vorhanden. Mässige Menge Corp. amyacea in den runden Lücken der Glia und um die Gefässe. Gefässe leicht verdickt, hauptsächlich entsprechend der Fiss. long. post. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der Dicke der Wandung nach aussen vom Endothel. Die Ganglienzellen beider Vorderhörner wohlgestaltet, aber stark pigmentirt. Pia mater leicht verdickt.

In der Cervicalschwelling (Fig. IX. 4) ist ein medianer Keil mittelstark degenerirt; seine Spitze liegt an der hinteren Commissur, seine Basis an der hinteren Peripherie. Der degenerirte Abschnitt geht nach aussen allmählich in normales Gewebe über. Im oberen Halsmark (Fig. IX. 5) analoge Topographie.

Die ferneren Verhältnisse entsprechen denen des Brustmarks. Die Gefässe besonders in der hinteren Medianspalte mässig verdickt. Die Verdickung

besteht weniger in einer Zunahme der fibrillaeren Scheiden aussen vom Endothel als in einer zelligen Infiltration der subadventitiellen Scheiden; einzelne kleinere Gefäße besitzen eine homogene glasige Wandung. Hintere Wurzeln und Einstrahlungsbündel normal. Ganglienzellen stark pigmentirt. Pia mater nicht verdickt.

Der Decussatio pyramidum entsprechend Degeneration der Funiculi graciles in Form eines nach der Peripherie sich verbreiternden Saumes.

Zu beachten ist, dass auch hier wiederum ein Aortenfehler vorzuliegen scheint, wenn auch bei der fehlenden Obduction des Herzens es sich nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln kann. Die Topographie der Hinterstrangdegeneration ist, besonders im Brustmark, keineswegs eine scharf begrenzte, auch in den anscheinend intacten Abschnitten findet sich eine Verbreiterung der Glia. Die Gefässverdickung ist eine mässige. Die Aetiologie dieses Falles ist unklar. Lues wird geleugnet. Neben Strapazen und Erkältungen in Folge seines Berufes als Ofensetzer wäre an die Möglichkeit zu denken, ob nicht die Cholera zur Entwicklung der Tabes in ursächlichem Verhältniss steht.

Beobachtung 10.

Johanna Kopschiena, 56 Jahre, Kinderfrau. Aufgenommen am 13. Oktober 1879 auf die medicinische Klinik, † am 18. März 1881.

Anamnese: Patientin hat als Kind Varicellen durchgemacht, als 21jähriges Mädchen litt sie mehrere Monate lang an Febris intermittens. Im 17. Lebensjahr Menses, die stets regelmässig waren, seit 7 Jahren cessirt haben. Im 29. Lebensjahr verheirathete sie sich. Kinderlose Ehe. Kein Abortus. Der Mann der Patientin stets gesund. Patientin, die abgesehen von Hämmorrhoiden stets gesund war, erkrankte im Jahre 1865 mit zeitweise auftretenden bohrenden Schmerzen an der Aussenseite des Rückens, bei Druck gegen einen festen Gegenstand sich mildernd. Ausserdem traten nach einem Jahre lancinirende Schmerzen im linken Oberschenkel auf, die nach der Hüfte zu ausstrahlten, zugleich Formicationen und Gefühl von Pelzigsein in der Fusssohle. Patientin gibt an, dass sie ein Gefühl gehabt hätte, als sei sie mit einem eisernen Reifen fest umgürtet. Die Formicationen, das Gefühl von Pelzigsein und die lancinirenden Schmerzen griffen bald auf das rechte Bein über. Im Jahre 1877 mehrmaliges Ameisenkriebeln im Gesicht, an der Backe beginnend und um die Augen bis zum behaarten Kopf ziehend. Allmäthliches Nachlassen der Schmerzen, während Formicationen und pelziges Gefühl bestehen blieb. Beträchtliche Schwäche der Beine, so dass sie sich eines Stockes bedienen musste. Schleudernder Gang. Einmal unwillkürliche Abgängen von Stuhl und Urin. Sommer 1879 bemerkte Patientin Sehstörungen, so dass die Zeitungsschrift ihr undeutlich wurde. Die Gangstörungen haben bis heute noch zugenommen, und ist Patientin jetzt bettlägerig.

Status praesens. Ziemlich abgemagerte Frau. Sie nimmt bald die

Rückenlage, bald die Seitenlage ein, kann jedoch nicht allein sich aus einer in die andere Lage drehen. Die unteren Extremitäten im Kniegelenk meist leicht flectirt. Ausstrecken derselben unmöglich, desgleichen Gehen.

Kopf: Augenbewegungen intact. Pupillen fast stecknadelkopfgross, verengen sich oft erst nach längerer Beschattung bei intensivem Lichteinfall etwas. Sensibilität des Gesichtes nach jeder Richtung hin durchaus intact, desgleichen Motilität. Die Untersuchung der Augen ergibt, dass das Gesichtsfeld für weiss auf beiden Seiten etwas eingeschränkt ist, desgleichen für roth, namentlich in der rechten temporalen Hälfte. Pupillen weiss entfärbt, am linken Auge eine atrophische Excavation.

Obere Extremitäten: Stark abgemagerte, schlaffe Muskulatur. Mässige Contracturen im Ellbogen- und Schultergelenk beiderseits. Passive Bewegungen sind schmerhaft und finden einen gewissen Widerstand. Activ können die Arme nur wenig erhoben werden, die Bewegung in denselben erfolgt langsam und kraftlos, Muskelsinn intact, desgleichen Sensibilität, doch werden Längs- und Querstriche bis zu 3 Cm. nicht unterschieden. Druck- und Temperatursinn ungestört. Gelenksinn abgeschwächt, desgleichen Schmerzempfindung.

Untere Extremitäten stark abgemagert. Kraftlose Bewegungen anfangs langsam, dann schnellend erfolgend. Beide Beine werden nur wenig von der Unterlage erhoben und zeigen alsdann deutlich statische Ataxie. Im linken Fussgelenk ist passive Dorsalflexion unmöglich wegen Contractur. Die Sehnen am Fussrücken gleichwie die Achillessehne stark gespannt. Sensibilität beträchtlich herabgesetzt, besonders links. Eine Hautfalte kann ohne irgend welche Schmerzen durchstochen werden. Temperatursinn für intensive Grade erhalten, doch ist die Leitung verlangsamt. Druck- und Muskelsinn ungestört. Beide Patellar und Achillesreflexe fehlen, desgleichen beide Plantarreflexe.

Rumpf: An Brust- und Bauchorganen keinerlei pathologische Veränderungen. Urin 1010, hellgelb, sauer, zucker- und eiweissfrei. Stuhl retardirt, erfolgt nur auf Abführmittel. Fehlen der Bauchreflexe.

Aus dem weiteren Verlauf ist der Eintritt von Incontinentia urinae et alvi, die Zunahme der Schwäche, Erscheinungen eines Blasenkatarrhs hervzuheben. Der Exitus letalis trat am 18. März 1881 ein.

Sectionsprotocoll:

Kleine, stark abgemagerte Leiche, in der Gegend des Kreuzbeins oberflächlicher Decubitus. Oberhalb des Anus eine höckrige, halbwalnussgrosse stark prominirende Geschwulst, die an mehreren Stellen ulcerirt ist. Dura mater spinalis, besonders im Hals- und Brusttheil, sehr fest verwachsen mit der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Das Rückenmark sehr platt und ziemlich schmal; an der Hinterfläche lässt sich deutlich ein blassgraues Band erkennen, welches im Hals- und oberen Brusttheil auf die Goll'schen Stränge beschränkt, nach unten breiter und verwischter wird. Auf Querschnitten zeigt sich von der Pyramidenkreuzung nach abwärts eine deutliche Degene-

ration des Hinterstrangs. Der ganze Rückenmarksquerschnitt verschmälert. Graue Substanz unverändert.

Schädeldecke etwas dick und schwer. Dura unverändert. Gehirn klein, blass. Alle Ventrikel mässig erweitert, mit vermehrter Flüssigkeit gefüllt. Ependym des 4. Ventrikels verdickt und uneben. Substanz durchweg sehr fest, sonst ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose: Phthisis pulmonum. Peribronchitis caseosa et ulcerosa, Pneumonia lobularis caseosa. Cystitis, Pyelitis et Cicatrices renum ex pyelonephritide. Degeneratio grisea funicul. post. med. spin. Hydrocephalus levis int. Ependymitis ventric. quarti. Atrophia cerebri.

Mikroskopischer Befund.

Erhalten ist im mittleren Lendenmark (Fig. X. 1) das vordere Drittel der Hinterstränge, ein innerster am Sept. post. angrenzender Saum schwach degenerirt. Die hinteren $\frac{2}{3}$ des Hinterstrangs fast völlig degenerirt mit Ausnahme eines schmalsten Ovals zwischen mittlerem und hinteren Drittel an der Fiss. post. Aehnliche Topographie im oberen Lendenmark. Die Degeneration am Sept. post. ist etwas ausgedehnter. Im hinteren Drittel geringere Degeneration wie im mittleren Drittel. Die Gegend der Cl. S. tritt durch ihre Faserarmuth als blasse rundliche Gruppe beiderseits deutlich hervor. Die Einstrahlungsbündel zum grössten Theil geschwunden, zum kleineren Theil als dünne schmale Fasern erhalten. Randzone mässig stark degenerirt; das übrige Hinterhorn nicht sicher erkrankt. Allmählicher Uebergang in die erhaltenen Felder des Hinterstrangs. Im hinteren Abschnitt des Hinterstrangs eine grosse Menge Corp. amyacea. Die Nervenfasern sind im degenerirten Theil nur vereinzelt vorhanden, theils normal, theils fadenförmig verdünnt oder auch verbreitert; auf dem Querschnitt lässt sich Axencylinder und Markscheide deutlich differenziren, nur an einzelnen Stellen sind Reste eines (nicht hypertrophischen) Axencylinders erkennbar. Bisweilen ist die Markscheide körnig zerfallen oder auch spindelförmig angeschwollen. In dem faserigen Gliagewebe eine mässige Zahl runder und ovaler Kerne. Die grösseren, weniger die kleineren Gefässe, besonders im hinteren Abschnitt der Fiss. long. post. entsprechend deutlich (mässig) verdickt, aber auch in den relativ erhaltenen Abschnitten des Hinterstrangs, im Hinterhorn und der Pia mater. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der fibrillaeren Scheiden nach aussen von dem intacten Endothelbelag; bisweilen bemerkt man an einer circumscripten Stelle der Muscularis eine helle, structurlose Verfärbung (hyaline Degeneration). Adventitia ziemlich reichlich zellig infiltrirt, zum Theil perivasculaere Infiltration. Eine durch die Gefässverdickung bewirkte Ablenkung der Nervenfasern auch an Längsschnitten nicht zu constatiren. Hintere Wurzeln hochgradig degenerirt, nur spärliche Nervenfasern erkennbar, welche zum Theil blass und verdünnt sind. Fasriges Gewebe mit runden und spindelförmigen Kernen. Pia mater deutlich verdickt, zellig infiltrirt und durch Gefässe mit dem Hinterstrang in Verbindung.

Im Brustmark und zwar im untersten Abschnitt (Fig. X. 2) sind zwei

seitliche Felder annähernd erhalten; ferner die hinteren äusseren Felder, die mit ihrem Aussenrand an die Subst. gelatinosa und an die hinteren Wurzeln stossen, während sie hinten nicht ganz die Peripherie erreichen. In dem übrigen völlig degenerirten Hinterstrang heben sich einzelne Züge als schwächer degenerirt ab (vgl. Abbildung). Im mittleren Brustmark ist ein vorderer seitlicher Saum annähernd erhalten, schwach degenerirt sind die hinteren äusseren Felder an Hinterhorn und hinteren Wurzeln anliegend. Mässig degenerirt ist ein Keil, dessen Spitze an der Commiss. post., desen Basis an der Peripherie liegt. Ein medianer, der Fiss. long. post. entlang ziehender Saum und der hintere Abschnitt dieses Keils vollständig degenerirt; weiterhin ist der innere Theil der Keilstränge vollständig degenerirt. Im oberen Brustmark gleiche Topographie. Die feineren Verhältnisse entsprechen im Allgemeinen denen des Lendenmarkes. Einstrahlungsbündel und Randzone degenerirt. Die Clarke'schen Säulen sind im untersten Brustmark sehr ausgedehnt degenerirt und nur von spärlichen Fasern erfüllt, nach vorne zu werden sie durch einen mässig breiten Saum vorzugsweise senkrechter Fasern vom Centralkanal getrennt, nach innen grenzen sie an den Hinterstrang; im mittleren und oberen Brustmark ist die degenerirte Gruppe durch einen breiten Saum vom Hinterstrang getrennt, beide Seiten sind in diesem Abschnitt ungleich stark degenerirt. Die Ganglienzellen der Cl. S. wohl erhalten, leicht pigmentirt. Die Degeneration des Hinterhorns ist im Allgemeinen im oberen Brustmark geringer wie im unteren. Die Nervenfasern des Hinterstrangs zum Theil normal, zum Theil in allen Abstufungen verdünnt; einzelne schwellen (auf dem Längsschnitt betrachtet) an manchen Stellen spindelförmig oder rosenkranzförmig an, andere zeigen eine körnig zerfallene blasse Myelinscheide. Auf dem Querschnitt lässt sich Axencylinder und Markscheide meist deutlich differenziren, bisweilen färbt sich die Markscheide nicht. Vielfach finden sich durch Haemotoxylin intensiv dunkel gefärbte Myelinkugeln, deren Zusammenhang mit Nervenfasern evident ist. Die Gefässverdickung ist etwas stärker wie im Lendenmark und besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel, bisweilen homogene Beschaffenheit der direct auf das Endothel folgenden Schichte. Mässige zellige Infiltration der subadventitiellen Scheide mit runden oder ovalen Kernen. Die Verdickung betrifft sowohl die grösseren wie die kleineren Gefäss und Capillaren. Die Localisation der verdickten Gefäss ist wie im Lendenmark. Eine Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung nicht zu constatiren. Fasriges, schwach wellenförmiges Gliagewebe mit spärlichen Kernen. Pia mater mässig verdickt und zellig infiltrirt. Hintere Wurzeln wie im Lendenmark hochgradig degenerirt. Der übrige Querschnitt normal. Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil ziemlich stark pigmentirt und plumpt.

Im Halsmark und zwar im unteren und mittleren Theil (Fig. X. 3) sind die vorderen seitlichen Felder erhalten als schmale am inneren Hinterhornrand gelegene Säume, die gegen das Septum post. zu leicht degenerirt erscheinen, aussordem ist ein schmäler, an der Substant. gelatinosa Rolandi gelegener Saum beiderseits erhalten; er steht in Verbindung mit den

nur schwach degenerirten hinteren äusseren Feldern. Mittelstark degenerirtsind die vorderen zwei Dritteln des Goll'schen Stranges, während das hintere Drittel desselben gleichwie die inneren Abschnitte des Keilstrangs vollständig degenerirt sind. Im oberen Halsmark ähnliches Verhalten, nur erstreckt sich der erhaltene seitliche Saum dem ganzen Hinterhornrand entlang bis zu den hinteren äusseren Feldern. Vom Goll'schen Strang ist das hinterste Drittel (total) degenerirt. Die hinteren Wurzelfasern an Zahl vermindert, sind verdünnt und schmal, nur ein Theil erhalten und von normaler Beschaffenheit.

Keine deutliche Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark. Mässige Verdickung der Gefässe wie im Lendenmark. Unter dem Endothel sieht man rundliche und eckige Zellen, zuweilen auch in der Media. Keine Ablenkung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung. Im unteren Halsmark Randzone mässig degenerirt. Die noch angedeuteten Cl. S. und die Einstrahlungsbündel leicht degenerirt. Im mittleren Halsmark ähnlicher Befund. Im oberen Halsmark annähernd normale Verhältnisse des Hinterhorns. Pia mater normal. Medulla oblongata unverändert. In beiden Ischiadici zeigt sich eine nicht ganz der Hälfte derselben entsprechende Degeneration der Nervenfasern. Statt normaler Sonnenbildchen mit deutlichem Axencylinder und Markscheide finden sich daselbst in den Nervenbündeln kleine mit Carmin sich nur undeutlich abhebende Ringelchen, an denen nur hie und da bei genauer Einstellung der Micrometerschraube ein Axencylinder erkannt werden kann, während bei anderen nur eine durch Carmin diffus roth gefärbte Masse zu Tage tritt. Zwischen diesen undeutlich tingirten Ringen liegen runde oder längsovale Kerne in mässiger Zahl. Den Uebergang zu normalen Nervenbündeln bilden solche mit zum Theil erhaltenen, zum Theil degenerirten Fasern. Die Vertheilung der normalen und degenerirten Nervenbündel ist auf dem Querschnitt eine nicht ganz regelmässige.

Das hier vorliegende klinische Bild entspricht insofern einem späteren Stadium, als sich hier Muskelspannungen und Contracturen vorfinden, deren anatomisches Substrat allerdings nicht sicher zu eruiiren ist, da Seitenstränge und vordere Wurzeln keine Abnormität zeigten. In pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigt die Vertheilung der Degenerationsbezirke Aehnlichkeit mit dem vorigen Falle, so im Lendenmark das Erhaltenbleiben der vorderen Felder und eines schmalen Saumes am hinteren Ende der Fiss. long. post. Immerhin zeigen sich bei genauerer Untersuchung Abweichungen, so in der Lage der seitlichen Degenerationsstreifen im unteren Brustmark; ferner ist hier der mittlere Keil des Brustmarks stärker degenerirt. Im oberen Brust- und Halsmark ist der hintere Abschnitt der inneren Hinterstränge stärker degenerirt wie der vordere. Ausser den Goll'schen Strängen ist im Halsmark der mittlere Abschnitt des Keilstrangs, wie in früheren Fällen, total degenerirt. Die Gefässverdickung ist eine mässige.

Interessant ist, dass der Ischiadicus beiderseits in einem grossen Theil seiner Nervenbündel (fast die Hälfte betreffend) sich degenerirt zeigt, so dass dieser Befund sich dem Fall 5 anreibt.

Beobachtung 11.

Carl Lamke, 59 Jahre, Kutscher, aufgenommen den 22. September 1879. † den 20. December 1881.

Anamnese: Keine neuropathische Disposition. Abgesehen von einer Erkrankung an Scharlach in seiner Kindheit bis zum Jahre 1874 stets gesund. Damals begann angeblich in Folge starker Erkältungen — stundenlangem Arbeiten auf steinernem Fussboden mit nassen Füssen — heftiges plötzlich auftretendes Stechen bald in der rechten bald in der linken Seite. Diesen messerstichähnlichen, durchschiessenden Schmerzen ging eine unangenehme kriebelnde Empfindung in der Seite voraus. Ein Jahr später trat Kriebeln und taubes Gefühl in den unteren Extremitäten bei intactem Gehvermögen auf. Vor etwa 3 Jahren (1876) nach Verlust des Fussschweisses reissende und stechende Schmerzen in den Waden, seit 2 Jahren Doppelsehen, grosse Müdigkeit der Beine, Schwanken und Unsicherheit im Finstern, Frost und Hitzegefühl am Rumpf und den Beinen. „als wenn kaltes Wasser in denselben riesele.“ Keine Störungen bei der Urin- und Stuhlentleerung. Lues wird geleugnet.

Status praesens.

Mittelgrosser gut genährter Mann von kräftigem Knochenbau und derber Muskulatur.

Kopf: Schädel symmetrisch gebaut. Dichter Haarwuchs. Blasse Gesichtsfarbe. Intelligenz ungestört. Augenbewegungen nach allen Richtungen prompt erfolgend, Pupillen beiderseits gleichweit, reagiren gut auf Licht und Accommodation. Farbensinn ungestört. Die Untersuchung des Sehvermögens ergibt eine durch Brille zu corrigerende Hypermetropie. Es besteht beiderseitige Insuffizienz der Mm. recti interni. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine sehr weisse Papille (Anaemia oder Atrophia papillae). Gehör intact, desgleichen Geruch und Geschmack. Motilität im Bereich der Gesichtsmuskulatur ungestört. Sensibilität insofern verändert, dass Patient Nadelspitze und Kopf verwechselt, die Schmerzempfindlichkeit bedeutend herabgesetzt ist, erst tiefe Stiche schmerhaft empfunden werden. Empfindungsleitung entschieden verlangsamt. Sprache näseld in Folge eines chronischen Schnupfens.

Obere Extremitäten: Motilität völlig ungestört. Normales electrisches Verhalten. Sensibilität gestört. Spitze und Kopf der Nadel werden verwechselt, erst bei tiefen Stichen tritt Schmerzempfindung ein, während oberflächliche nur als Berührung empfunden werden. Verlangsamte Empfindungsleitung. Electrocutane Sensibilität wohl erhalten. Raumsinn gestört.

Zwei Cirkelspitzen werden an der Beugeseite des Vorderarms erst in 8 Ctm. Entfernung getrennt unterschieden. Die Bewegung der Finger ist atactisch. Patient vermag nicht eine 8 in die Luft zu schreiben, noch vermag er mit der Spitze des einen Fingers den andern zu treffen. Temperatursinn intact.

Untere Extremitäten. Muskulatur schlaff, ziemlich atrophisch. Normales electrisches Verhalten. Im Unterschenkel Kältegefühl und Gefühl von Pelzigsein, in den Zehen Ameisenkriechen. zuckende Schmerzen in Unter- und Oberschenkel. Die activen Bewegungen in den verschiedenen Gelenken gut möglich, bei passiver Bewegung leicht zu überwindende Spannung im Knie- und Fussgelenk. Beim Erheben und Aufrechthalten der Beine deutliche Ataxie. Sensibilität bedeutend herabgesetzt, oberflächliche Nadelstiche werden nur an der Aussenfläche des linken Femur deutlich empfunden. Durchstechen einer Hautfalte empfindet Patient zuerst als Berührung und erst bei völligem Durchstechen als Schmerz. Am Unterschenkel exquisite Analgesie. Empfindungsleitung verlangsamt. Temperatursinn vermindert, indem geringe Differenzen wie Blasen und Hauchen nicht empfunden werden. Drucksinn erhalten, Gelenksinn aufgehoben, Patient vermag nicht zu sagen, ob die grosse Zehe nach oben oder unten schaut. Electrocuteane Sensibilität erhalten. Beide Patellar- und Achillesreflexe fehlen, desgleichen der rechte Cremasterreflex. Bauchreflexe vorhanden. Der Gang ist weder schleudernd noch breitspurig; kein Auftreten mit den Haken. Romberg'sches Symptom vorhanden, desgleichen Schwanken beim Herumdrehen.

Rumpf. Neben Lungenemphysem Zeichen eines doppelseitigen Lungen- spitzenkatarrhs. Die Untersuchung des Herzens ergibt eine Vergrösserung desselben nach links und ein diastolisches Geräusch der Aorta entsprechend. Die tastbaren Arterien erscheinen verdickt und geschlängelt. Sensibilität wie die der Arme. Urin ohne Eiweiss. Beim Sitzen klagt Patient oft über Gürtelgefühl. Die vier unteren Brustwirbel und der erste Lendenwirbel auf Druck schmerhaft.

Bei einem am 30. Mai 1881 aufgenommenen Status war das eben beschriebene Bild nur wenig verändert. Wir entnehmen daraus folgendes: Patient sieht abgemagert aus und leidend. Während bei den ersten Schritten keine deutliche Ataxie wahrnehmbar ist, tritt diese nach einigen Schritten auf. Gang mit ziemlich gespreizten Beinen, schleudernd. Kehrt machen bei offenen Augen schwer, bei geschlossenen Augen gar nicht möglich. Romberg'sches Symptom sehr deutlich. Auf dem Strich gehen vermag Patient nicht, auf den Stuhl zu steigen ist er nur unsicher im Stande, selbst wenn er sich mit den Händen stützt. Beide Pupillen klein, reagiren auf Licht gar nicht, wenig auf Accommodation. Die Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität wie oben. In den letzten Monaten nehmen die Brustbeschwerden stetig zu. Am 20. December 1881 erlag Patient seinem Leiden.

Sectionsprotocoll:

Mittelgrosse, wohlgebaut Leiche. Untere Extremitäten etwas ödematös, Haut sehr blass.

Rückenmark: Die H äute des R ückenmarks unver ändert. Beim Anlegen von Durchschnitten zeigen sich in der Halsanschwellung die Goll'schen Str änge sowie die Mitte der äusseren Str änge grau ver färbt. Im oberen Theil des Brustmarks fällt ein schmaler, intensiv grauer, jeden Hinterstrang von vorne nach hinten etwa halbirender Streifen auf. Weiter nach abwärts rücken die geschilderten grauen Längsstreifen etwas auseinander. Beim Uebergang ins Lendenmark lassen sich diese Streifen auch noch verfolgen, auch der vordere Theil der Hinterstr änge erscheint grau ver färbt mit Ausnahme eines schmalen, unmittelbar an die Hinterhörner und die vordere Commissur grenzenden Abschnittes.

Gehirn: Sch ädeldach ziemlich dick und schwer. Diploe gelblichroth. An den Gehirnarterien, abgesehen von einer Verdickung der linken Carotis, nichts besonderes. Pia mater der Convexität leicht getrübt. Die Seitenventrikel etwas dilatirt und mit vermehrter Flüssigkeit gefüllt. Ependym rauh. Im Uebrigen Gehirn, Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata normal.

Anatomische Diagnose: Degeneratio grisea funiculorum post. med. spin. Endocarditis chron. Insuff. valvul. semilun. Aortae. Hypertrophia et dilatatio ventric. sin. Endarteriitis chron. deform. Calcificatio Aortae. Phthisis pulm. inveterata duplex. Peribronchitis chron. Induratio nigra in apieib. pulmon. Bronchopneumonia recens lob. inf. Ulcera tubercul. intestin. Induratio cyanot.lien. et renum.

Mikroskopischer Befund.

Erhalten zeigt sich in der Lendenanschwellung (Fig. XI. 1) der vorderste Abschnitt der Hinterstr änge in Form eines schmalen Saumes, der sich dem Innenrand der Hinterhörner entlang bis zum mittleren Dritteln nach hinten erstreckt; mässig degenerirt ist im hinteren Dritteln an der Fiss. longit. post. ein Längsoval, welches als schmaler Saum eine Strecke weit der Peripherie entlang zieht, stark degenerirt der übrige Theil des Hinterstrangs; der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmählicher. Die feinere histologische Untersuchung ergibt im Hinterhorn ziemlich starke Degeneration der Randzone. Einstrahlungsbündel mässig degenerirt. Die Gegend der Cl. Säule hebt sich durch Faserarmuth deutlich ab.

Die erhaltenen Nervenfasern in den degenerirten Abschnitten des Hinterstrangs zum grossen Theil normal, zum Theil fadenförmig verdünnt; bisweilen blass, undeutlich in der Contour oder aber durch grössere oder kleinere mit Haemotoxylin sich intensiv färbende Körperchen unterbrochen (Myelintropfen). Diese Nervenfasern sind in einem fibrillären, mit einer spärlichen Zahl ovaler und runder Kerne versehenen Gliagewebe eingebettet, in dem sich zahlreiche zum Theil von verdickten Gefässen erfüllte Lücken vorfinden. Die Gefässverdickung tritt sowohl an Capillaren wie grösseren Gefässen auf; sie beruht in einer Verdickung der nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden; auf das Endothel folgt eine ziemlich homogene Schichte, sodann fibrilläre Scheiden. Das subadventitielle Gewebe zeigt keine nennenswerthe

Ansammlung von weissen Blutkörperchen; auch im normalen Abschnitt des Hinterstrangs und im Hinterhorn, ja auch in den Seitensträngen, Vordersträngen etc. zeigt sich eine, wenn auch bedeutend geringere Verdickung. Hier und da zeigt sich das Gefäßlumen verengt, oft vielfach gewunden. Die Nervenfasern sind oft durch diese Zunahme der Gefäße zur Seite gedrängt.

Pia mater etwas dicker wie normal, mit dilatirten Gefäßen versehen, das Gewebe mit einer grossen Zahl runder Zellen erfüllt.

Die hinteren Wurzeln stark verschmäler, nur von einzelnen Nervenfasern durchzogen, die in einem mit längsovalen Kernen versehenen, wellenförmigen Gewebe liegen, das von dilatirten Gefäßen durchzogen wird. Die erhaltenen Nervenfasern sind zum Theil normal, zum Theil verschmäler oder blass, nur angedeutet, manche endlich körnig entartet.

Im unteren Brustmark (Fig. XI. 2) sind die vorderen und vorderen seitlichen Theile als schmale Säume erhalten, mässig degenerirt ist das dreieckige hintere äussere Feld, seine äussere Seite liegt dem Hinterhorn an; es steht nach innen durch einen Saum in Verbindung mit dem gleichfalls mässig degenerirten median gelegenen Keil in der hinteren Hälfte des Hinterstrangs. Der übrige Hinterstrang stark degenerirt.

Ahnliche Verhältnisse im mittleren und oberen Brustmark. Der mediane Keil erreicht hierselbst mit seiner Spitze die hintere Commissur. Der an der Fiss. long. post. angrenzende Theil und der hintere Abschnitt des Keils hochgradig degenerirt.

Völlig degenerirt sind die inneren Keilstränge in Form zweier Säume, die von der Commiss. post. nach hinten und aussen bis zum hinteren Feld sich erstrecken. Annähernd normal sind die vorderen seitlichen und hinteren äusseren Felder.

Der Uebergang der intacten in die degenerirten Partien ist ein allmässlicher und finden sich auch in diesen noch eine gewisse Zahl Nervenfasern.

Die feineren Verhältnisse im Hinterstrang entsprechen denjenigen des Lendenmarks; bezüglich des Hinterhorns ist zu bemerken, dass die spongiöse Zone und die übrige gelatinöse Substanz nicht sicher degenerirt, die Randzone und die Clarke'schen Säulen und Einstrahlungsbündel deutlich, Cl. Columnen nicht nachweisbar degenerirt erscheinen. Von der Clarke'schen Säule bleibt nach innen gegen den Hinterstrang ein ziemlich breiter Saum relativ intact. Die Degeneration der Nervenfasern entspricht dem oben Gesagten. Die Gefäße sind, wenn auch geringer wie im Lendenmark, verdickt, das subadventitielle Gewebe vielfach zellig infiltrirt. Die Gefässverdickung ist auch im Hinterhorn nachweisbar. Die Nervenfasern sind oft leicht zur Seite gedrängt und beschreiben einen geringen Bogen um die Gefäße.

Die hinteren Wurzeln stark degenerirt. Pia mater besonders im hinteren Abschnitt sehr stark verdickt, mit zahlreichen feinkörnigen Rundzellen erfüllt. Gefäße dilatirt, ihre Wand zellig infiltrirt.

Im unteren und mittleren Halsmark ist der vordere Abschnitt, der sich den Hinterhörnern entlang bis zum mittleren Drittel erstreckt, intact, sodann die hinteren Felder des Keilstrangs. Der mediane Keil, dessen Spitze

an der Comiss. post. liegt, während die Basis der Rückenmarksperipherie entspricht, ist in seiner hinteren Hälfte stark, in der vorderen weniger stark degenerirt. Stark degenerirt sind weiterhin die inneren Abschnitte der Keilstränge in Form zweier mässig breiter Säume, die hinter der Commiss. post. beginnend, sich nach hinten und auswärts bis zum hinteren äusseren Felde ausdehnen.

Aehnliche Topographie im oberen Halsmark (Fig. XI. 3); die Spitze des medianen Keils reicht jedoch nur bis zur Grenze zwischen vorderem und mittleren Drittel des Hinterstrangs.

Die Degeneration des Hinterhorns ist geringer wie im Brustmark. Im unteren Halsmark sind die Cl. Säulen noch deutlich degenerirt, die Randzone leicht. Die Spongiosa und Gelatinosa ist nicht sicher erkrankt.

Gefässverdickung ist gering und nur längs der Fiss. longit. post. deutlich. Pia mater etwas verdickt und zellreicher.

Dieser Fall zeigt hinsichtlich der Topographie Aehnlichkeit mit dem vorigen. Die Gefässverdickung ist mässig, besonders im Lendenmark hervortretend sowohl an grösseren wie kleineren Gefässen.

Die klinisch diagnostizierte Aorteniusufficienz bestätigte sich bei der Autopsie. Hinsichtlich der Aetiologie sei bemerkt, dass Patient eine luetische Infection leugnet, Erkältung als Krankheitsursache anführt.

Beobachtung 12.

Carl Kosche, 73 Jahre, Aufseher. Aufgenommen am 28. Februar 1883. † am 19. August 1883.

Anamnese: Vor einigen Jahren will Patient noch ganz bestimmt ohne Beschwerden gelaufen sein. Seit ca. 2 Jahren sehr heftiges Brennen im Kreuz und in der rechten Hüfte, alsdann alle Glieder ergreifend. Intensive Hinterkopfschmerzen und häufiges Schwindelgefühl. Allmählich treten Gehstörungen auf und mangelhafte Function der Hände.

Status praesens: Mittelgrosser Mann. Haut schlaff. Reichliches Fettpolster. Muskulatur stark abgemagert. Haut und sichtbare Schleimhäute blass.

Kopf: Schädel auf Percussion nicht schmerhaft, nirgends Narben oder Erhebungen. Linke Augenlidspalte ist weiter als die rechte, sowohl in der Ruhe wie beim Oeffnen der Augen ad maximum, während beim Schliessen sich kein Unterschied ergiebt. Augenbewegungen intact. Linke Pupille ist eng, die rechte ist etwas weiter; beide reagiren weder auf Licht noch auf Accomodation. Der Augenspiegelbefund ergiebt Atrophia nerv. optici. Keine Störung der Motilität im Bereich des Gesichtes. Sensibilität nach jeder Richtung hin normal. Geschmack, Geruch, Gehör ohne Störung. Temperatur im rechten Ohr 37,7 im linken Ohr 37,3°. Sprache undeutlich, verwaschen, während an Zunge, Rachen, Gaumen, Uvula und Kehlkopf keinerlei Veränderungen nachweisbar sind. Intelligenz herabgesetzt.

Rumpf: Wirbelsäule auf Druck nirgends schmerhaft. Scoliose der Hals- und Brustwirbelsäule nach links, der Lendenwirbelsäule nach rechts. Herzdämpfung nicht vergrössert. Schwaches systol. Geräusch an der Aorta, der diastolische Ton erscheint rein, desgleichen die beiden Herztöne an den übrigen Ostien. An den Lungen- und den Bauchorganen nichts abnormes. Kein Bauchreflex.

Obere Extremitäten: Ziemlich beträchtlicher Muskelschwund. Beide Hände in abnormer Flexionsstellung wie bei Radialislähmung; vollständige Streckung der Hand unmöglich, dagegen Fingerbewegungen frei, auch beim Zuknöpfen tritt diese charakteristische Stellung der Hände deutlich hervor. Die übrigen activen Bewegungen in den Gelenken der oberen Extremität ungehindert. Beim längeren Erheben der Arme schwanken diese hin und her. Muskel-, Tast-, Schmerz- und Temperatursinn intact. Electrische Contractilität ungestört. Bicepsreflex fehlt.

Untere Extremitäten: Bedeutende Atrophie der Muskulatur. Zu gehen vermag Patient nur, wenn eine Seite unterstützt wird, dabei stampfendes Aufsetzen der Füsse. Hochgradiges Schwanken bei Augenschluss. Active Bewegungen in den einzelnen Gelenken etwas ungeschickt und langsam. Schwanken bei längrem Erheben der Beine. Passive Bewegungen ungehindert. Sensibilität, sowohl Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung intact, desgleichen Muskelsinn. Beiderseits kein Patellar-, Achilles- und Cremasterreflex. Mässige Plantarreflexe. Electrische Contractilität ungestört.

Resumé: Myosis. Totale Pupillenstarre. Atrophia nerv. optici. Rechte Pupille weiter als die linke. Rechtsseitige Ptosis. Rechts höhere Temperatur (in den Gehörgängen). Schwaches systolisches Geräusch über der Aorta. Scoliosis. Flexionsstellung beider Hände. Bewegungen der Extremitäten ungeschickt, nach einiger Zeit Schwanken derselben. Bedeutendes Schwanken bei Augenschluss. Fehlen der Reflexe. Keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Erregbarkeit erhalten.

Aus dem weiteren Verlauf ist hervorzuheben die wechselnde Stimmung des Patienten, bisweilen euphorisch, öfters sehr deprimirt, zum Weinen geneigt. Auftreten von Gesichtshallucinationen, Patient glaubte seine schon längst gestorbene Frau und Tochter vor sich zu sehen. Sprache bisweilen sehr verwaschen, unverständlich. In den letzten Monaten war Patient beständig bettlägerig, seine Kräfte nahmen zusehends ab, am 19. August 1883 erfolgte der Exitus letalis, nachdem einige Tage vorher plötzlich Brustbeschwerden (Athemnoth, Husten und Auswurf) aufgetreten waren.

Sectionsprotocoll.

Gehirn: Innenfläche der Dura ist mit einer dünnen Membran überzogen, die an einzelnen Abschnitten diffus roth erscheint, an anderen circumscripte feinste Gefässinjectionen erkennen lässt; sodann finden sich linsen- bis erbengroße Blutungen. Gehirnsubstanz weich und ödematos. An der Gehirnbasis und in der Fossa Sylvii sclerotische Gefässverdickung. Der 3. Frontal-

windung rechts entsprechend in der weissen Substanz dicht oberhalb der Insula Reilii ein Erweichungsheerd, desgleichen links im Marklager der 3. Temporalwindung ein erbsengrosser, ockergelber Erweichungsheerd. Entsprechend dem ersterwähnten Heerde zeigt sich auf dem 4. Frontalschnitt eine weitergehende Zerstörung, indem nunmehr die ganze obere Inselwindung in eine gelbbräunliche, sehr weiche Masse umgewandelt ist, nach abwärts geht die Erweichung bis zur unteren Inselwindung, das Claustrum und die Capsula externa an dieser Stelle mit in die Zerstörung hineinziehend, nach innen und aufwärts reicht sie in das Marklager des Scheitellappens hinein. Am 5. Frontalschnitt ist die erweichte Partie oberflächlicher, indem nur ein Theil der Randzone der oberen Inselwindung und der Uebergangswindung ergriffen ist ohne Beteiligung von Claustrum und Capsula externa. Das Ependym der Seitenventrikel fühlt sich rauh an und ist mit hanfkorngrossen grauen, transparenten Knötchen bedeckt. Kleinhirn, Pons und Med. oblong. ohne makroskopische Veränderung.

Das Rückenmark ist schmal und zeigt in seinem ganzen Bereich die Hinterstränge in eine graue, gallertige Masse umgewandelt.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhag. intern. Oedema cerebri. Calcificationes arter. Foss. Sylvii et bas. cerebr. Ependymitis granularis. Encephalomalacia circumscr. Insulae dextr. in centr. Vieussen. partim propagata et partes capsul. ext. et claustr. affic. Encephalomalac. circumscr. subst. alb. gyr. temp. III. sin. Degener. gris. funic. poster. Atrophia fusca cordis. Calcificationes valv. semil. Aortae. Pneumon. lobul. dissem. lob. infer. pulmon. utr. Scolios. lev. column. vertebr.

Mikroskopischer Befund.

Im mittleren Lendenmark (Fig. XII. 1) sind völlig erhalten die vorderen und seitlichen an die Commiss. post. und das Hinterhorn anstossende Felder. Leicht degenerirt ist ein an der Fiss. long. post. im mittleren Drittel des Hinterstrangs gelegener Saum, der sich nach hinten zu mit den mittelstark degenerirten hinteren Feldern verbindet. Der übrige Hinterstrang ist völlig degenerirt in Form zweier Streifen, welche hinter der Comiss. post. beginnen und nach hinten und aussen bis zu den hinteren Feldern sich erstrecken. In beiden Seitensträngen, besonders im rechten, mässige Degeneration. Im oberen Lendenmark Zunahme der Degeneration. Nur ein schmalster Saum an der Commiss. post. und dem Innenrand der Hinterhörner im vorderen Hinterstrangdrittel intact; der übrige Querschnitt ziemlich vollständig degenerirt, mit Ausnahme eines schmalsten Saumes im mittleren Drittel der Fiss. long. post. Von den hinteren Feldern nur leichte Andeutung durch spärliche Fasern. Keilförmige Degeneration des hinteren Abschnittes beider Seitenstränge, besonders des rechten. Der hintere Rand und die Spitze des Keils erreichen nicht das Hinterhorn, während die Basis des Keils bis zur Peripherie reicht. Pia mater stark verdickt, Gefässe dilatirt und verdickt, reichliche zellige Infiltration im hinteren Abschnitt.

Die feinere Untersuchung ergiebt, dass die Randzone stark degenerirt ist, desgleichen Spongiosa und Gelatinosa, sowohl gröbere wie feinere Fasern, besonders rechts. Im oberen Lendenmark sind die Clarke'schen Säulen degenerirt, desgleichen im Bereich des Lendenmarks die Einstrahlungsbündel. Im degenerirten Hinterstranggebiet finden sich neben normalen Nerven verdünnte, blasse und atrophische; auch aufgequollene Nervenfasern, bei denen ein Axencylinder nicht nachweisbar ist. Beträchtliche Zunahme des Gliagewebes, das fasrig, vielfach wellenförmig erscheint und eine dementsprechende Schlangelung der Nervenfasern aufweist. Mässige Menge runder und ovaler Kerne sind in dem Gliagewebe eingebettet. Mittelstarke Verdickung der grösseren wie kleineren Gefässe und Capillaren. Die Verdickung liegt nach Aussen vom Endothel. Die darauf folgenden Schichten bis zur subadventitiellen Schichte leicht fasrig besonders in den peripheren Lagen, während die auf das Endothel folgende Zone oft undeutlich fibrillär blasser und leicht körnig erscheint. Bisweilen tritt diese körnige Beschaffenheit mehr circumscrip^tt auf. Das subadventitielle Gewebe zeigt hier und da ziemlich reichliche runde Kerne, selten ist fast die ganze Wandung der grösseren wie kleineren Gefässe hell, blass, nur unregelmässige Linien zeigend, auf die nach aussen eine schmalste, fibrilläre Schichte folgt. Die Verdickung ist an den grösseren Gefässen besonders in der hinteren Längsspalte, während sie an den kleineren auch im übrigen Hinterstrang vielfach nachweisbar ist. Auch die intacten Partien zeigen leichte Gefässverdickung. Das Lumen der Gefässe eng, wie es scheint, auch absolut verengt. Im hintersten Abschnitt des Hinterstrangs zahlreiche Corp. amylacea. Die hinteren Wurzeln stark degenerirt, neben spärlichen breiten, etwas körnigen Nervenfasern, dünne und atrophische in dem wellenförmigen, mit spindelförmigen Kernen versehenen Gewebe.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind vielfach ziemlich stark pigmentirt, einzelne sind kugelig, glänzend. In beiden, besonders im rechten Seitenstrang Gliavermehrung, Gefässverdickung und Atrophie der Nervenfasern. Der übrige Querschnitt normal.

Im unteren Brustmark (Fig. XII. 2) ist eine deutliche Abgrenzung der Felder unmöglich; schwach degenerirt erscheint ein schmaler, an die Clarke'schen Säulen und die Comiss. post. angrenzender Saum. Rechts ist mässig degenerirt ein an die Subst. gelatin. Roland. anstossender schmalster Saum; mittelstark degenerirt ist ein Keil, der zwischen vorderem und mittlerem Drittel an der Fiss. long. post. seine Spitze und an der hinteren Peripherie seine Basis hat. Völlig degenerirt sind zwei Streifen, die in der Höhe der Cl. S. beginnen und an der Aussenseite des Keils nach hinten und aussen fast bis zur Peripherie sich erstrecken. In beiden Seitensträngen, besonders im rechten, die schon oben erwähnte Degeneration. Im mittleren und oberen Brustmark ähnliches Verhalten wie im unteren. Derganze Hinterstrang ist degenerirt, der vordere Saum nur relativ erhalten, der Uebergang in die völlig degenerirten Abschnitte ist ein allmählicher. Der linke Hinterseitenstrang ist keilförmig degenerirt, die Spitze und die hintere Seite nur durch einen sckmalen Saum vom Hinterhorn getrennt. Nach vorne findet ein

mehr allmählicher Uebergang in den vorderen Seitenstrang statt; die rechte Seite zeigt eine mehr verwaschene, weniger intensive Degeneration, die sich nach vorne hin etwas weiter erstreckt. Pia mater bedeutend verdickt.

Die feinere Untersuchung ergiebt bezüglich der Hinterhornveränderung gleiche Verhältnisse wie im Lendenmark, also Degeneration der Einstrahlungsfasern des Hinterstrangs, der feinen Fasern der Subst. spongiosa wie der groben Wurzelfasern des Hinterhorns und der Clarke'schen Säulen, rechts stärker wie links.

Die Degeneration der Fasern der Cl. S. ist eine nahezu complete, geringe Differenz zwischen beiden Seiten darbietend; im unteren Brustmark bleibt ein breiter Saum sowohl nach dem Hinterstrang zu wie gegen den Centralkanal hin erhalten. Das Gliagewebe im degenerirten Hinterstrang zeigt deutlich wellige Beschaffenheit und enthält eine mässige Zahl runder Kerne. Die Gefässverdickung ist deutlich und verhält sich histologisch wie im Lendenmark. Die Verdickung betrifft die grösseren und kleineren Gefässer wie die Capillaren und ist ausser dem Hinterstrang in geringem Masse auch im Hinterhorn und den hinteren Seitensträngen vorhanden. Gliagewebe leicht wellenförmig. Ziemlich reichliche Zahl runder Gliakerne. Nervenfasern im Hinter- und Seitenstrang verhalten sich wie im Lendenmark. Im untersten Brustmark finden sich in beiden Vorderhörnern einzelne Ganglienzellen zu einem Pigmentkügelchen von dreieckiger oder runder Form geschrumpft. Im oberen Brustmark sind die Ganglienzellen normal. An drei Stellen finden sich im linken Vorderhorn kleine Blutextravasate, d. h. eine Anhäufung rother und weisser Blutkörperchen in regelloser Weise um die Gefässer.

Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt ins Rückenmark stark degenerirt, so dass nur einzelne Fasern vorhanden sind. Pia mater verdickt, zellig infiltrirt, desgleichen die in derselben verlaufenden Gefässer.

Im Halsmark (Fig. XII. 3) zeigt sich in den verschiedenen Höhen eine ähnliche Topographie. Die Abgrenzung der mehr weniger erhaltenen Säume von den degenerirten Bezirken ist eine keineswegs scharfe, sondern allmähliche. Am besten erhalten, d. h. nur schwach degenerirt sind zwei schmale Säume im vorderen Hinterstrangbezirk an den Seiten der Hinterhörner und des lateralen Abschnittes der Commiss. post. Mässig degenerirt ist im hinteren Drittel eine runde Gruppe, welche vom Schwanz des Hinterhorns nach aussen, vom Goll'schen Strange nach innen begrenzt wird und hinten nicht ganz bis zur Peripherie reicht. Gleichfalls mässig degenerirt ist der Goll'sche Strang etwas stärker in seinem vorderen und hinteren Drittel an Fasern verarmt. Der übrige Abschnitt des Hinterstrangs völlig degenerirt. Der rechte hintere Seitenstrang ist keilförmig degenerirt, die Spitze und hintere Seite des Keils wird durch einen normalen Saum vom Hinterhorn getrennt, auch die Basis ist von der Rückenmarksperipherie durch einen schmalen Saum getrennt. Der Uebergang des degenerirten Keils in die normalen Theile ist ein allmählicher. Pia mater verdickt. Die feineren histologischen Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Hinterhornveränderungen sind geringer und betreffen die fast völlig degenerirten Einstrahlungsbündel, die

Randzone und die feinen und groben Fasern der Subst. spongiosa und gelatinosa. Im unteren Halsmark, weniger im oberen Halsmark markirt sich die Basis des Hinterhorns als rundlicher blasser Fleck durch Faserarmuth. Die Gefässe (Fig. XII. 5) sind im Hinterstrang des Halsmarkes am intensivsten erkrankt. Die Verdickung betrifft nicht nur die Wandung, sondern vorwiegend auch das subadventitielle Gewebe, das mit zahlreichen runden Zellen erfüllt ist, so dass hier von einer wirklichen Perivasculitis gesprochen werden kann. Die Verdickung der Wandung besteht in einer Zunahme der fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. Die zunächst folgende Schichte ist entweder undeutlich fibrillär, bisweilen homogen, structurlos, hyalin, auch körnig, oder sie ist deutlich fibrillär mit spindelförmigen Kernen versehen (Fig. XII. 4) und färbt sich zuweilen bei Weigert'scher Färbung stärker wie die übrigen Schichten. Das Lumen ist vielfach verengt, auch absolut. Die Verdickung tritt an grösseren, kleineren Gefässen und Capillaren auf, sie findet sich im ganzen Hinterstrang besonders entsprechend der hinteren Medianspalte, im linken Seitenstrang, Hinterhorn und Pia, aber auch im geringeren Grade, am übrigen Querschnitt. Deutlich wellenförmiges Gliagewebe und dementsprechender Verlauf der Nervenfasern, die um die verdickten Gefässe einen grösseren Bogen beschreiben. Eine Beziehung der Gefässe zur Atrophie der Nervenfasern ist nicht zu constatiren. Zahlreiche Corp. amyacea, besonders auch in der Nähe der Gefässe. Hintere Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark stark degenerirt. Ganglienzellen beider Vorderhörner intact. Im rechten, in geringem Masse auch im linken Hinterseitenstrang Abnahme der Nervenfasern, Gefässverdickung und Vermehrung der Glia. Pia mater verdickt und zellig infiltrirt.

In der Medulla oblongata ist die linke Pyramide deutlich degenerirt. Die Funiculi graciles bis zu den Clavae; dementsprechend findet sich eine Vermehrung des Gliagewebes. Die Gefässe sind nur in der hinteren Längsspalte etwas verdickt. Der Hypoglossuskern normal.

Dieser Fall weicht in mancher Beziehung von dem einer gewöhnlichen Tabes ab. Betrifft doch die Erkrankung einen im hohen Alter stehenden Mann (73 Jahre alt) und zeigt sich trotz der kurzen Dauer des Leidens (2 Jahre) eine hochgradige Degeneration der Hinterstränge, die Functionsanomalie der Hände, die Sprachstörung ist aus dem vorliegenden Sectionsmaterial nicht sicher zu erklären. Ueber das Auftreten der Gehirnblutung gibt die aus äusseren Gründen mangelhafte Anamnese keine nähere Daten. Anatomisch sei auf die nur wenig scharfe Grenzen einhaltende Degeneration hingewiesen. Die sehr hochgradige Erkrankung ist im Brust- und Cervicalmark vielleicht etwas beträchtlicher wie im Lendenmark. Die Gefässverdickung ist eine ganz enorme, wie sich aus den Zeichnungen (Tab. 12. 4. 5.) deutlich ergiebt, sie betrifft sowohl die Wandung wie das perivasculare

läre Gewebe. *Intra vitam* liess sich wiederum ein systolisches Geräusch an der Aorta beobachten und dementsprechend fanden sich bei der Autopsie Verkalkungen an dieser Klappe.

Beobachtung 18.

Rosalie Knorpel, 59 Jahre alt, Maurergesellen-Frau. Aufgenommen am 27. November 1878, † am 18. November 1883.

Anamnese: Keine hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten. Als Kind an Varicellen und Scharlach erkrankt. Menses im 17. Lebensjahr waren stets unregelmässig und sehr stark. Patientin hat einmal entbunden, das Kind starb 1 Jahr alt an den Blattern. Ihre jetzige Erkrankung begann vor 12 Jahren mit Spannung über dem Magen und Kreuzschmerzen, später gesellten sich blitzähnliche Schmerzen und taubes Gefühl in den unteren, mitunter auch in den oberen Extremitäten hinzu. Unsicherer Gang besonders im Finstern. Schwanken bei Augenschluss. Die Schmerzen nahmen von Jahr zu Jahr zu und verbreiteten sich auf den ganzen Körper, zugleich stellte sich Ameisenkriechen ein. Seit 4 Jahren Abnahme des Sehvermögens für die Nähe, so dass Patientin zu Handarbeiten eine Brille benötigt. Lues wird gelehnt.

Status praesens.

Mittelgrosse Frau von blassem, krankhaftem Aussehen mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster.

Kopf: Schädel klein und schmal, aber symmetrisch gebaut, auf Beckopfern nirgends schmerhaft, doch klagt Patientin über besonders des Nachts auftretende Kopfschmerzen und Schwindel beim Verlassen des Bettes. Beide Pupillen reagieren gut auf Accomodation und Lichteinfall, die linke ist weiter wie die rechte. Augenbewegungen intact. Im Bereich des Facialis keine Störung, auch die Zunge wird nach allen Seiten hin gut bewegt. Schlingvermögen intact. Keine Sensibilitätsstörung. Sinnesorgane, abgesehen von Schwerhörigkeit beiderseits — das Ticken der Uhr wird nur beim Anlegen derselben an die Ohrmuschel wahrgenommen —, intact. Langsame und gedehnte Sprache, schwache Stimme. Intelligenz ungestört.

Oberen Extremitäten: Die Motilität entspricht den geringen Kräften der Patientin, verhält sich aber sonst durchaus normal. Keine Störung der Coordination. Patientin greift geschickt nach einer auf dem Bette liegenden feinen Nadel und nimmt dieselbe von der Unterlage weg. Ausserdem ist sie fähig weibliche Handarbeiten auszuführen, wie Stricken, Nähen, u. s. w. Berührungsempfindlichkeit, Raum- und Temperatursinn völlig intact. Schmerzempfindlichkeit scheint etwas herabgesetzt zu sein, erst bei tieferen Nadelstichen tritt Schmerzreaction ein. die Empfindungsleitung ist dabei verlangsamt. Blitzende Schmerzen in den Armen und Händen, besonders Nachts. Eingeschlafensein und taubes Gefühl der Finger. Keinerlei vasomotorische und trophische Störungen.

Rumpf: Druck auf die Processus spinosi der Wirbelsäule mit lebhaftem Schmerz verbunden, besonders im Brust- und Halstheil. Leichte Kyphoscoliose des Brusttheils. Bewegungen des Rumpfs ungestört; häufig stellen sich, wie sonst besonders bei Rückenlage, Schmerzen alsdann ein. Oft Gürtelschmerz. An der linken Lungenspitze kleinblasige Rasselgeräusche. Keine Blasenstörung; keine gastrischen Krisen. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Untere Extremitäten: Varicen an der Innenseite beider Unterschenkel. Muskulatur schmächtig und schlaff. Bewegungen bei offenen Augen ungestört, ohne Ataxie, diese tritt ein bei Augenschluss, statische Ataxie. Stampfender, leicht schwankender Gang mit auf den Boden gerichtetem Blick. Patientin tritt mit den Fersen auf. Stuhlsteigen, Gehen auf dem Strich, Kehrtmachen absolut unmöglich. Berührungen mit einem feinen Haarpinsel werden richtig percipirt und localisirt. An der Vorderfläche des rechten und linken Unterschenkels werden die Zirkel spitzen erst in einer Distanz von 7 cm. gesondert empfunden, desgleichen an der Plantarseite beider Füsse. Ein Stich wird oft doppelt empfunden. Diese Störung der Sensibilität erstreckt sich auch auf den Rumpf bis zu den Claviculae hin. Drucksinn und Temperatursinn nicht gestört, desgleichen Schmerzempfindlichkeit intact. Klagen über lebhafte Schmerzen, namentlich an den Unterschenkeln, häufige Paraesthesiae, Kriebeln, Ameisenkriechen. Beim Gehen Gefühl eines Filzes unter den Fusssohlen. Beständiges Kältegefühl in den Beinen. Beide Patellar- und Achillesreflexe fehlen, Plantarreflexe schwach auslösbar. Normales electrisches Verhalten.

Im weiteren Verlauf der Krankheit stellte sich längere Zeit hindurch (Juli 1880) Ptosis des linken Augs ein. Allmähliche Abnahme der Kräfte, so dass Patientin seit April 1883 das Bett ständig hütete. Gehen war ganz unmöglich. Die Pupillen reagirten seitdem fast gar nicht auf Licht und Accommodation, die linke ist weiter wie die rechte. Störung des Geruchsvermögens, während der Geschmack intact ist. Unvermögen die unteren Extremitäten von der Unterlage zu erheben. Beträchtliche Herabsetzung des Muskelsinns, der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit auf der rechten Seite, links noch bedeutender, der Muskelsinn ist daselbst fast ganz erloschen. Intensives Kältegefühl beim Abheben der Bettdecke. Ende October 1883 erkrankte Patientin mit Schüttelfrost und hohem Fieber an einem am linken Oberschenkel, Unterschenkel und am linken Fusse localisierten Erysipel. Nach einigen Tagen trat zwar ein Nachlass der Erscheinungen ein, jedoch bildete sich in der Tiefe, der Mitte des linken Unterschenkels entsprechend, ein Abscess, der spontan aufbrach. Gleichzeitig beginnender Decubitus am Kreuzbein; dieser nahm bei abendlichem Fieber stetig zu. Am 18. November 1883 trat, nachdem die Schwäche der Patientin in den letzten Tagen stetig zugenommen hatte, der Exitus letalis ein.

Sectionsprotocoll.

Mässige Todtenstarre. Dürftig genährte Leiche von kaum mittlerer Grösse mit hellbräunlichen Hautdecken. An der hinteren Rumpfseite zahlreiche Todtenflecke. Die Epidermis blättert sich an der linken Unterextremität in Schuppen ab. In der Gegend des Kreuzbeins ein über 5 Markstück grosser Substanzverlust, zum Theil mit einem Schorf bedeckt, zum Theil mit einer schmierigen Flüssigkeit versehen. Ein kleiner Substanzverlust findet sich am linken Trochanter. In der Mitte des linken Unterschenkels besteht eine kleine Oeffnung, aus der bei Druck sich Eiter entleert. Der Abscess liegt zwischen Haut und Muskulatur, der Knochen ist nicht afficirt. Die Haut des Bauches grünlich verfärbt. Fettpolster fast ganz geschwunden, Muskulatur dünn, hellroth, leicht zerdrückbar und mässig feucht.

Rückenmark: Der Dura-matersack ziemlich weit. Pia mater nicht verdickt, hinten unten stärker injicirt. Das Rückenmark sehr schmächtig, seine Consistenz vermehrt, ziemlich derb. Auf zahlreichen Querschnitten ergiebt sich im Bereich des ganzen Rückenmarks eine weissgraue Verfärbung der Hinterstränge, die vielfach eingesunken sind. Ein vorderer Saum an der hinteren Commissur gelegen ist erhalten.

Schäeldach mitteldick, im hinteren Abschnitt blutreich. Dura mater weissgrau, löst sich leicht von der Schädelinnenfläche. Pia mater trübe. Gehirn ziemlich leicht, Rinde etwas schmäler. An Grosshirnganglien, Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose: Sclerosis gravis funiculorum posteriorum. Pneumonia hypostatica in lobis inferior. pulmon. utriusque. Hyperaemia venosa in hepate, liene et renibus. Cystitis haemorrhagica. Dilatatio pelvis renum et ureterum. Endometritis haemorrhagica. Perimetritis pseudomembranacea. Oedema pulmonum.

Mikroskopische Untersuchung.

Körnchenzellen finden sich in dem längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegenen Rückenmarke nicht vor.

Lendenmark. (Fig. XIII 1.)

Erhalten ist in der Lendenanschwellung ein vorderer an der Commiss. poster. angrenzender Saum, welcher dem Sept. poster. entsprechend beginnende Degeneration zeigt. Nach hinten zu findet eine allmähliche Abnahme der Nervenquerschnitte statt. Im oberen Lendenmark sind die vorderen seitlichen Theile erhalten, der am Sept. post. anliegende Saum ist degenerirt. Die seitlichen Theile reichen etwas weiter nach hinten wie in der Lendenanschwellung. Entsprechend dem degenerirten Bezirk finden sich mikroskopisch nur spärliche Nervenfasern, welche zum Theil normal, zum Theil dünn, atrophisch oder aufgequollen erscheinen. Das aus welligen Bündeln bestehende Gliagewebe ist mit einer mässigen Zahl runder und ovaler Kerne erfüllt; auch Corp. amylacea daselbst. Deutliche Verdickung zeigen vorzugsweise die

grösseren Gefässe; die Verdickung betrifft die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, wobei die auf das Endothel zunächst folgende Schichte hell, fast homogen erscheint und mit spärlichen länglichen Kernen versehen ist. Geringe zellige Infiltration der subadventitiellen Scheiden. Die Gefässverdickung ist besonders in der hinteren Mittelpalte nachweisbar. Das Hinterhorn zeigt im oberen Lendenmark an Stelle der Cl. S. helle Färbung und dementsprechend Faserschwund. Gefässe des Hinterhorns etwas verdickt. Die in das Hinterhorn strahlenden hinteren Wurzelfasern vollständig degenerirt, desgleichen Randzone stark degenerirt, wie auch Spongiosa, Gelatinosa und Cl. Säulen. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark gleichfalls hochgradig degenerirt. Pia mater mässig verdickt, die in derselben verlaufenden Gefässe strotzend gefüllt und verdickt. Der übrige Querschnitt normal, Ganglionzellen des Vorderhorns stark pigmentirt.

Im unteren, mittleren (Fig. XIII. 2) und oberen Brustmark ist ein schmaler vorderer seitlicher Saum an der Commiss. post. und dem Innenrand des Hinterhorns nur schwach degenerirt. Mittelstark degenerirt ist ein Keil, dessen Spitze der Mitte der Commiss. post. entspricht, dessen Basis nur rechts annähernd bis zur hinteren Peripherie reicht, während links die hintere Hälfte complett degenerirt ist. Der übrige Hinterstrang völlig degenerirt. Die Randzone, Cl. Säulen und Einstrahlungsbündel stark degenerirt; desgleichen die feinen und groben Fasern der Subst. spongiosa und gelatinosa. Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark stark degenerirt. Mässige Gefässverdickung in gleicher Weise wie im Lendenmark; auch Pia mater ähnlich verändert.

Im unteren und mittleren Halsmark (Fig. XIII. 3) ist nur der vordere seitliche an die Commiss. post. und an das Hinterhorn anstossende Saum erhalten. Der übrige Querschnitt ist mehr weniger stark degenerirt. Die Randzone ist deutlich degenerirt, gleichwie eine im unteren und mittleren Halsmark an der Basis des Hinterhorns gelegene rundliche Stelle (der Lage nach den Clarke'schen Säulen im Brust- und Lendenmark analog). Spongiosa und Gelatinosa sind gleichwie Einstrahlungsbündel, weniger deutlich Cl. Säulen erkrankt.

Im oberen Halsmark sind die hinteren äusseren Felder theilweise erhalten und der äussere Rand eines medianen Keils, dessen Basis der Peripherie, dessen Spitze zwischen vorderem und mittleren Drittel liegt. Hinterhornveränderungen wie im unteren und mittleren Halsmark, nur geringer.

An den grösseren Gefässe ist die Verdickung der Gefässwand nicht überall vorhanden, es finden sich im subadventitiellen Gewebe zahlreiche runde oder eckige körnige Zellen; an den mittleren und kleineren Gefässe ist eine Verdickung der Gefässwandung oft constatirbar und sieht die auf das Endothel folgende Lage bisweilen blass und homogen aus oder es folgt zunächst auf das Endothel eine bei Weigert'scher Färbung leicht bräunliche Zone mit eingebetteten längsovalen Kernen und hierauf erst die homogene Schichte. Die übrigen Verhältnisse wie im Brustmark.

Der Ischiadicus beider Seiten zeigt sich makroskopisch ziemlich schmal und dünn. Mikroskopisch liess sich an einer grösseren Zahl Nerven-

querschnitte ausser einer etwas mangelhaften Tinction der Markscheiden nichts besonderes nachweisen.

Dieser Fall repräsentirt klinisch und anatomisch eine hochgradige Tabes. Im Verlauf des ganzen Rückenmarks ist nur ein vorderer Saum mehr weniger intact, die anderen Felder sind nur andeutungsweise vorhanden. Gefässverdickung gering, im Lendenmark etwas deutlicher. Rechts ist, entsprechend der geringeren Sensibilitätsstörung daselbst, auch die Degeneration eine geringere. Aetiologie unklar. Lues wird geleugnet.

Beobachtung 14.

Christiane Grezchowiak, 51 Jahre alt, Schneiderswitwe. Aufgenommen den 9. Mai 1876. † den 7. April 1880.

Anamnese: Abgesehen von Masern im 6. Lebensjahr war Patientin bis zu ihrem 28. Lebensjahr stets gesund. Im 19. Lebensjahr Menses, die ca. alle 3 Wochen auftraten und sehr schmerhaft sind. Hat 9mal entbunden, davon 6 Frühgeburten. Die 3 ausgetragenen Kinder starben im Alter von 1—3 Jahren. Seit ihrem 28. Lebensjahr — bald nach der 4. Entbindung — krank. Schwäche in den Beinen, Rückenschmerzen, besonders beim Bücken, spannende Schmerzen im Hypogastrium, Kältegefühl in den Füßen stellten sich ein, so dass Patientin nur mehrere Stunden täglich zu arbeiten vermochte. Bald darauf traten neue Erscheinungen auf, Taubsein auf dem rechten Ohr und Ohrensausen ca. 1 Jahr lang anhaltend, zeitweise Ischurie, Schmerzen in der Blasengegend und Obstipation. In ihrem 40. Lebensjahr während 2 Wochen heftige Hinterkopfschmerzen in der Nacht bis zum nächsten Vormittag anhaltend und unter Erbrechen sistirend. Zur gleichen Zeit Schwäche des linken Armes, Taubseinsgefühl in demselben. Am Tage nach dem letzten Erbrechen überfiel sie bei der Arbeit eine plötzliche Schwäche, Angstgefühl und Uebelkeit. Kurze Zeit darauf bemerkte sie eine Lähmung beider Beine, so dass sie während einem halben Jahre nicht zu gehen vermochte, während Sitzen möglich war. Kältegefühl in den Füßen, Anaesthesia daselbst stellte sich ein. Allmähliche Besserung, aber Auftreten von blitzartigen Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl um den Leib. Nach einen halben Jahr vermochte sie wieder in der Stube mit Unterstützung zu gehen. Im Jahre 1874 fiel sie bei dem Versuch aufzustehen plötzlich hin und kann seitdem das Bett nicht verlassen. Lues wird geleugnet, doch gibt Patientin zu, dass ihr Mann vor der Verheirathung luetisch inficirt gewesen sei.

Status praesens.

Ziemlich gut genährte Frau seit über 2 Jahren bettlägerig, sie nimmt im Bette eine halb liegende, halb sitzende Stellung ein. Ihre Intelligenz ist intact, ebenso die Function der Hirnnerven. Keine Asymmetrie beider Gesichtshälften. Die rechte Pupille weiter als die linke. Reaction normal.

Obere Extremitäten: Guter Ernährungszustand. Motilität normal, desgleichen Sensibilität. Beiderseits werden in 5 cm. Entfernung 2 Striche unterschieden. Im linken Arm taubes Gefühl und Kriebeln vom Ellenbogen nach abwärts im Gebiet des N. ulnaris. Grobe motorische Kraft gut erhalten.

Untere Extremitäten: Gleichfalls gut genährt. Die Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk sind wohl ausführbar, doch wird das linke Bein weniger hoch gehoben als das rechte und nur für wenige Augenblicke und unter fortwährendem Zittern. Das im Kniegelenk gebeugte linke Bein fährt unwillkürlich in die gestreckte Stellung zurück. Zugleich fühlt man in diesem Gelenke Knarren. Schwache Widerstände gegen die beabsichtigte Bewegung können, besonders links, nicht überwunden werden. Die Temperatur beider Beine ist normal. Hauchen und Blasen werden unterschieden, leise Berührungen mit dem Finger werden bis zum Knie beiderseits nicht oder nur sehr undeutlich empfunden, dagegen Stiche genau percipirt und localisirt. Herabsetzung der Schmerzempfindung für tiefe Nadelstiche. Patellarreflexe fehlen beiderseits, Plantarreflexe erhalten, links stärker wie rechts. Nadelstiche erzeugen auf der Haut kleine röthliche Pusteln, die erst nach Stunden schwinden; ferner giebt Patientin an, Nachempfindungen der Stiche zu haben an Armen und Beinen. Hämmerndes Gefühl bleibt nach Prüfung der Sehnenreflexe am Knie und an der Aussenfläche des Oberschenkels zurück.

Rumpf: Brust und Bauchorgane normal. Scoliose der Wirbelsäule, welche im Lendentheil gegen Druck etwas empfindlich ist. Herabsetzung der Sensibilität auf dem Rücken, besonders links. Leise Berührungen werden in der Lendengegend schwächer empfunden, Nadelstiche dagegen deutlich wahrgenommen. Schmerzempfindung scheint sogar etwas erhöht zu sein.

In den nächsten Jahren keine wesentliche Änderung. April 1880 bildete sich Decubitus am Kreuzbein und am linken Trochanter. Ein damals neu aufgenommener Status ergab, abgesehen von einer tragen Reaction beider Pupillen auf Lichteinfall keine wesentliche Änderung. Zu dieser Zeit häufiges Erbrechen schleimiger Massen nach vorausgegangener Ubelkeit. Das Erbrechen erfolgte unabhängig von der Nahrungsaufnahme und war mit Schmerzen in der Regio epigastrica verbunden. Hochgradige Atrophie der unteren Extremitäten, welche nicht mehr bewegt werden können. Sensibilität wie früher. Aufgehobene Sehnenreflexe. Am 7. April 1880 erfolgte der Exstus letalis.

Sectionsprotocoll.

Am Kreuzbein und linken Trochanter ein eitrig belegter Substanzverlust bis zur Muscularis reichend. Dura mater spinalis unverändert. Keine Vermehrung der Arachnoidalflüssigkeit. Auf dem Querschnitt erscheint die Zeichnung des Rückenmarkes etwas verwischt, Hinterstränge in der ganzen Ausdehnung grau durchscheinend. Rückenmark selbst auf dem Querschnitt schmal, atrophisch. Schädel symmetrisch. Schädeldach von beträchtlicher Dicke, Sinus

longitudinalis mit flüssigem, dunklem Blut gefüllt. Dura mater wenig gespannt nicht verdickt. Pia im Verlauf der Gefäße leicht getrübt. Gehirn mässig blutreich. Ventrikel nicht erweitert. Weder im Gehirn, Kleinhirn, Pons irgend welche Herderkrankung.

Anatomische Diagnose: Degeneratio grisea funicul. poster. med. spin. Atrophia medull. spin. Pleuritis adhaes. chron. sin. Indur. nigra pulm. utriusque. Peribrachitis chron. fibrosa. Emphysema pulm. Ulcera tubercul. coeci. Periton. circumscr. tubercul., Cystitis diphther. Atrophia granul. renum. Endometritis haemorrhag. Atrophia fusca cordis cum Degeneratione adiposa. Decubitus in region. oss. sacr. et trochant. sin.

Mikroskopische Untersuchung.

(Leider war aus äusseren Gründen nur die Untersuchung des Brustmarks in toto möglich.)

Im unteren Brustmark (Fig. XIV. 1.) ist erhalten ein vorderer seitlicher Saum am Innenrand beider Hinterhörner, während er entlang der Commiss. post. schwach degenerirt ist. Stark degenerirt und nur andeutungsweise nachweisbar sind zwei dreieckige Gruppen am Innenrand des Hinterhornschwanzes und der hinteren Peripherie. Entlang der Fiss. long. post. ist ein Saum spärlicher Nervenfasern vorhanden. Der übrige Hinterstrang total degenerirt. Pia mater deutlich verdickt. Die Clarke'schen Säulen, desgleichen die Einstrahlungsbündel fast völlig degenerirt, nur einzelne Fasern erhalten; auf der einen Seite bleibt zwischen Hinterstrang und degenerirtem Abschnitt der Cl. S. ein Nervensaum horizontaler Fasern erhalten, während an der anderen Hälfte die Degeneration direkt an den Hinterstrang grenzt. Beiderseits bleibt zwischen Centralkanal und Cl. S. ein breiter Saum intact.

Im oberen Brustmark (Fig. XIV. 2.) ist gleichfalls ein vorderer Saum intact entsprechend der Commiss. post. und dem Innenrand beider Hinterhörner. Stark degenerirt sind die hinteren äusseren Felder, desgl. in der vorderen Hälfte des Hinterstrangs ein Saum zu beiden Seiten der Fiss. long. post. Der übrige Hinterstrangbezirk völlig degenerirt. Pia und graue Substanz des Hinterhorns wie oben.

Die Nervenfasern in dem degenerirten Hinterstrang sind zum Theil normal, zum Theil aufgequollen, schlecht färbbar oder verdünnt, atrophisch. Gliagewebe auf dem Längsschnitt leicht wellenförmig. Zahlr. Corp. amylacea. Keine scharfe Felderung. Verbreiterte Gliazüge auch in den intacten vorderen Abschnitten. Die Gefäße besonders der hinteren Längsspalte entsprechend deutlich verdickt. Die Verdickung betrifft die fibrillären Scheiden nach aussen vom Endothel. In den Lücken der Gefässscheiden, besonders der Adventitia, erkennt man runde granulierte Zellen.

Die hinteren Nervenwurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark hochgradig verdünnt und nur mit einzelnen zum Theil verdünnten Nervenfasern versehen. Pia mater deutlich verdickt, zellig infiltrirt; ihre Gefäße verdickt. Der übrige Querschnitt normal. Ganglienzellen sowohl der Cl. S. wie der Vorderhörner stark pigmentirt, aber wohlgestaltet.

Es handelt sich um einen hochgradigen Fall von Tabes, der anatomisch dem vorigen gleicht. Die Gefässverdickung ist eine mittlere.

Beobachtung 15.*)

Franz Paul, 45 Jahre alt, Haushälter. Aufgenommen den 10. November 1884. † am 21. Januar 1885.

Anamnese: Keine hereditäre Disposition. Keine Excesse in venere et baccho. Im Jahre 1866 acquirirte Patient einen harten Schanker. Machte die Feldzüge von 1864 u. 1870 mit. 1866 überstand er die Cholera. Seit 1871 stellten sich in beiden Beinen paroxysmenweise blitzartige Schmerzen ein, zu denen sich oft Blasenbeschwerden (Dysurie) hinzugesellten. 1883 erkrankte er an einer linksseitigen Pleuritis. Im Jahre 1878 entwickelte sich ganz plötzlich eine Anschwellung des rechten Kniegelenks mit bedeutender Schmerhaftigkeit desselben; im Laufe der folgenden Jahre Zunahme des Kniegelenksleidens, welches sich als Arthritis deformans darstellte und die Amputatio femoris herbeiführte (Mai 1882). Bald darauf krampfartige Zuckungen im Stumpfe, October 1882 krampfhafter Husten. Die schmerhaften krampfartigen Zuckungen im Stumpfe ergriffen nach einiger Zeit die Bauchmuskulatur, das linke Bein, Brustmuskulatur und Arme.

Status praesens (vom 18. Sept. 1883).

Schwächer, blass aussehender Mann vermag mit Hilfe von Stelzfuss und Stock zu gehen. Durch Druck auf die Amputationsnarbe, wie auf den Nerv. ischiadicus, durch rasche Compression des Stumpfes oder kurzen Schlag auf denselben gelingt es die sonst spontan auftretenden krampfartigen Zuckungen auszulösen. Es wird alsdann jedesmal der Strumpf stark fleetirt, adducirt und nach innen rotirt; gleichzeitig erfolgen in demselben einige clonische Zuckungen. Der Krampf dauert einige Sekunden bis 1 Minute. Beträchtliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, am Bauche und am rechten Arm. Der Tastsinn ist herabgesetzt. Quer- und Längsstriche werden ungenau von einander unterschieden, zwischen Nadelspitze und Kopf nicht differenzirt, desgleichen nicht zwischen Kälte und Wärme. Beträchtliche Störung der Muskelsensibilität. Patient hat keine Vorstellung von der Lage und Haltung der unteren Extremitäten, er weiss nicht, ob seine Beine übereinander geschlagen sind oder nebeneinander liegen, ob sie ausserhalb oder innerhalb des Bettes sich befinden. Der Patellarreflex fehlt links. Beim Beklopfen des Quadriceps erfolgt eine deutliche Contraction desselben. Beide Pupillen sind eng, reagiren sehr träge auf Lichteinfall, wie auf Accomodation. Das Romberg'sche Phaenomen ist zwar nunmehr nach Amputation des einen Beines nicht mehr

*) Dieser Fall ist von mir in No. 43 der Berl. Klin. Wochenschr. vom Jahrg. 1886 mitgetheilt worden und werde ich hier nur den abgekürzten Befund geben.

deutlich nachweisbar, doch schwankt Patient bei geschlossenen Augen mehr als dies sonst wohl ein einseitig Amputirter thun dürfte.

Auf Grund dieses Befundes wurde es für wahrscheinlich gehalten, dass es sich um eine Tabes handle, die mit einer deformirenden Arthritis vergesellschaftet sei, wenngleich eine vom Amputationsstumpfe aus auf das Rückenmark übergegangene Erkrankung nicht sicher auszuschliessen war.

Eine Neurectomie des N. ischiadicus brachte keine Besserung. Es stellten sich krampfhaften Contracturen in der Bauchmuskulatur und in beiden Beinen ein. Ausserdem traten seit Anfang November in äusserst heftiger Weise Athembeschwerden auf, welche October 1882 zuerst beobachtet worden waren, sie bestanden in inspiratorischen Dyspnoëerscheinungen, welche von hörbarem Stridor begleitet waren, eine Zeit lang anhielten und nur selten längere Zeit sistirten. Bisweilen erfolgten bellende Hustenstösse. Die Stimme war unverändert. An Zunge, Rachen und Gaumen nichts Pathologisches nachweisbar. Die laryngoscopische Untersuchung ergab Lähmung beider Mm. cricoarytaen. postici. In den nächsten Monaten bis zum Tode änderte sich der geschilderte Zustand nur wenig. Die Dyspnoëanfälle nahmen an Frequenz und Heftigkeit immer mehr zu, Zeichen eines chron. Lungenleidens traten auf. Patient wurde zusehends schwächer, die Sensibilitätsstörungen und Zuckungen persistirten, Dysurie wechselte mit Incontinentia ab.

Am 20. Januar 1885 erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsprotocoll.

Stark abgemagerte Leiche, weisse Hautdecken. Geringe Todtenstarre.

Rückenmark: Die Dura mater spinalis ist durch pseudomembranöse Auflagerungen an der Hinterfläche in inniger Verbindung mit der Pia mater spinalis; letztere ist im Verlaufe des ganzen Rückenmarks, besonders an der Hinterfläche, deutlich verdickt. Das Rückenmark im sagittalen Durchmesser abgeplattet. Ein fast den ganzen Hinterstrang einnehmendes graues Band schimmert durch. Hintere Wurzeln abgeplattet und atrophisch. Auf zahlreichen Horizontalschnitten zeigt sich eine ausgesprochen graue, sulzige Verfärbung des ganzen Hinterstrangs mit Ausnahme eines schmalen Saumes an der hinteren Commissur. Nach oben erstreckt sich die graue Degeneration bis zu den Clavae.

Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn sind normal, desgleichen Grosshirn, nur ist die Pia mater leicht oedematos und trübe.

Anatom. Diagn.: Sclerosis gravis funic. poster. medull. spin. Pleuritis obsoleta duplex. Peribronchitis caseosa praecipue lob. sup. pulm. dext. Pneum. lobul. lobor. inf. pulmon. utriusque. Tubercul. in renibus et hepate. Oedema pulmon.

Microscopische Untersuchung.

Die frische Untersuchung ergab eine mässige Zahl bald rundlicher, bald länglicher oder eckiger Fettkörnchenzellen neben einer nicht unbeträchtlichen

Menge Corp. amyacea. Die Nervenfasern zum Theil aufgequollen, zum Theil schmal und verdünnt. In beiden Seitensträngen vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Nach der Härtung zeigten sich im Sacralmark die Hinterstränge mässig stark degenerirt bis auf den intact gebliebenen vorderen Saum. Im Verlauf des ganzen Lendenmarks Fig. XV. 1. totale Degeneration des Hinterstrangs bis auf die erhaltenen vorderen seitlichen Felder an der Commiss. post. und dem Innenrande beider Hinterhörner; allmälicher Uebergang in die degenerirten Abschnitte. Der mediane Abschnitt des vorderen Hinterstrangdrittels weist noch eine grössere Zahl erhaltenen Nervenfasern auf. Die in das Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind bis auf einzelne schmale Fäserchen degenerirt, desgleichen die die Subst. gelatinosa durchziehenden Nervenfasern. Randzone stark degenerirt. Im oberen Lendenmark hebt sich die Gegend der Clarke'schen Säulen macroscopisch durch ihre Blässe, microscopisch durch ihre Faserarmuth ab. Zahlreiche runde, geschichtete Körper (Corp. amyacea), besonders in der hinteren Hälfte des Hinterstrangs finden sich vor. Das Gliagewebe ist auch auf dem Längsschnitt eigenthümlich körnig, granulirt und weist eine nicht unbeträchtliche Zahl Maschen auf, in denen helle, blass körnige, runde oder ovale Zellen liegen mit centralem oder mehr peripheren Kern. Eine mässige Menge runder oder ovaler Kerne im Gliagewebe. Neben spärlichen normalen Nervenfasern viele verschmälerte als feinste Fasern auf dem Längsschnitt erscheinend; nackte Axencylinder finden sich nicht vor. Die Gefässe sowohl die grösseren wie die kleineren sind mässig verdickt und mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Die Verdickung besteht in einer Zunahme der nach aussen von der Intima gelegenen Scheiden. Auf den intacten mit spindelförmigen Zellen versehenen Endothelbelag folgen die fibrillären Scheiden, von denen die zunächst folgende (Media) nicht stets deutlich streifig erscheint. Im subadventitiellen Gewebe spindelförmige, ovale und runde Kerne. Die Gefässverdickung findet sich im ganzen Degenerationsgebiete, sie ist nicht nachweisbar in den intacten vorderen seitlichen Feldern, desgleichen nicht im Hinterhorn. Eine Beziehung der Gefässverdickung zur Atrophie der Nervenfasern besteht nicht. Pia mater verdickt, mit zahlreichen runden und ovalen Zellen versehen. Die Gefässe normal. In beiden Seitensträngen entsprechend dem mittleren und oberen Lendenmark je ein circumscripter Degenerationsfleck. Dieser liegt etwas hinter einer dem Centralkanal entsprechenden Frontalebene beiderseits an nicht genau identischen Stellen. Der übrige Querschnitt normal, speciell die Vorderhörner zeigen reichliche Faserung, wohlgestaltete, mässig pigmentirte Ganglienzellen.

Im untersten Brustmark (Fig. XV. 2) ist erhalten ein schmaler, vorderer seitlicher Saum; dieser Saum erstreckt sich bis zum Beginn der Substantia gelatinosa; von hier aus verläuft ein breiterer, mässig degenerirter Saum nach innen und hinten, ohne die Peripherie zu erreichen. Der übrige Hinterstrangbezirk völlig degenerirt.

Im mittleren Brustmark ähnliches Verhalten. Im oberen Brustmark (Fig. XV. 3) sind die vorderen seitlichen Felder intact; der übrige Abschnitt der äusseren Hinterstränge, der vordere der inneren mittelstark dege-

nerirt, während die hinteren zwei Dritteln der inneren Hinterstränge total degenerirt sind. Die feineren histiologischen Verhältnisse entsprechen denen des Lendenmarks. Die Gefässwandung ist nicht verdickt, dagegen finden sich in der Umgebung der grösseren Gefässen im subadventitiellen Gewebe reichliche feinkörnige runde und ovale Zellen. Die Gefässen sind dilatirt und mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt: *Corp. amyacea*, *Gliagewebe* und *Nervenfasern* wie im Lendenmark. Die Clarke'schen Säulen nur von vereinzelten Fasern durchzogen, heben sich durch ihre Blässe deutlich ab. Die in das Hinterhorn strahlenden Nervenfasern fast complett degenerirt. Randzone stark degenerirt. Die hinteren Nervenwurzeln weisen nur vereinzelte erhaltene Fasern auf. *Pia mater*, besonders in der hinteren Peripherie, verdickt und in der Umgebung der stark dilatirten Gefässen mit zahlreichen Rundzellen erfüllt. Der übrige Querschnitt normal.

Im mittleren Halsmark (Fig. XV. 4) sind die vorderen seitlichen Felder in Form zweier schmalen Säume erhalten. Schwach degenerirt ist ein schmaler Saum dem Innenrand der Hinterhörner entlang ziehend; mässig degenerirt sind die hinteren äusseren Felder. Mittelstark degenerirt ist der übrige Keilstrang und das vordere Drittel des Goll'schen Strangs, dessen beiden hinteren Dritteln fast total degenerirt sind.

Im oberen Halsmark ist ein vorderster Saum mit Ausnahme des dem Sept. longit. post. entsprechenden Abschnittes erhalten, ferner ein damit in Verbindung stehender Saum entlang dem Innenrand der äusseren Hinterstränge. Dieser geht nach hinten in die schwach degenerirten hinteren äusseren Felder über. Am Innenrand beider Hinterhörner ein schmaler, gleichfalls leicht degenerirter Saum. Der innere Hinterstrang ist in den hinteren zwei Dritteln total degenerirt, weniger im vorderen Drittel.

Die feineren histiolog. Veränderungen des Halsmarks entsprechen denen des Lendenmarks. Zahlreiche *Corp. amyacea* besonders in den hinteren Abschnitten. Mässige Gefässverdickung. Feinmaschiges *Gliagewebe* mit runden oder ovalen Kernen. In den Maschen blasse, feinkörnige Zellen. Die erhaltenen Nervenfasern zum Theil normal, zum Theil aufgequollen oder auch verdünnt. Nackte Axencylinder finden sich nicht vor. Die in das Hinterhorn einstrahlenden Nervenfasern sind grösstentheils degenerirt, wenn auch weniger wie im Lendenmark. Randzone stark degenerirt. Besser erhalten sind die die Subst. gelatinosa durchziehenden Fasern. Mässige Degeneration der hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark. *Pia mater* verdickt und mit Rundzellen erfüllt, Gefässen normal. Ganglienzellen im Allgemeinen wohlgestaltet und mit zahlreichen Ausläufern versehen, einzelne stärker pigmentirt.

Medulla oblongata. Die Vaguskerne beiderseits zeigen stark pigmentirte meist rundlich gestaltete Ganglienzellen. Durch diese braunrothen Pigmentkörnchen wird der Kern derselben zu weilen verdeckt. Das Respirationsbändel beider Seiten zeigt central weniger Nervenfasern wie in den peripheren Abschnitten. Die zum Vergleich untersuchten normalen Präparate lassen zum Theil ein ähnliches Verhalten, sowohl bezüglich des Vaguskernes

wie des Respirationsbündels erkennen. Hypoglossuskern gleich wie die übrige Med. oblong. zeigen nichts besonderes.

Beide Ischiadici lassen an mit Glycerin, Boraxcarmin und an nach der Weigert'schen Methode tingirten Präparaten eine geringe Abnahme der markhaltige Nervenfasern, besonders deutlich an einzelnen kleinen Bündeln erkennen.

Am N. peron. superf. sin. (vom Fussrücken entnommen) ist die Degeneration entschieden pathologisch. Ungefähr ein Drittel der Zahl markhaltiger Nervenquerschnitte fehlt hier. Während ein Theil der Nervenfasern deutliche Markscheiden und Axencylinder erkennen lässt, ist bei anderen die Markscheide schwach gefärbt oder es fehlt jegliche Tinction derselben. Bisweilen ist bei genauer Einstellung der Axencylinder noch erkennbar, meist lässt sich jedoch nur eine durch Boraxcarmin diffus rothe, bei Weigert'scher Färbung diffus gelb gefärbte Masse erkennen. Mässige Zahl runder, ovaler und spindelförmiger Kerne zwischen den einzelnen Bündeln.

Nervus vagus (der einen Seite in der Höhe des Schildknorpels untersucht) zeigt gleichfalls deutliche Degeneration. Auf dem Querschnitterscheint der Stamm in drei Bündel getheilt. Das eine kleine Bündel ist fast vollständig, die beiden anderen nur partiell degenerirt. N. laryng. sup. intern. dext. und sin. vollkommen normal. N. laryng. inf. dext. und sin. hochgradig degenerirt, nur ein Fünftel der normalen Nervenquerschnitte findet sich vor.

Die Muskeln des Kehlkopfs (untersucht wurden die M. M. crico-arytaen. post., ary. transv., crico-thyreoidei) zeigen bei einer Dicke von 11—42 μ deutliche Querstreifung und Muskelkörperchen; zuweilen ist die Querstreifung undeutlich oder die Muskelfasern erscheinen leicht körnig getrübt. Die intramusculären Nervenfasern zeigen auf dem Querschnitt dicht nebeneinander liegende Sonnenbildchen. Zungenmuskulatur normal.

(Hinsichtlich des näheren Befundes am erkrankten Kniegelenk, welches eine typische Arthritis deformans ergab, verweise ich auf oben genannte Arbeit.)

Klinisch erregt dieser Fall deshalb unser Interesse, weil er zeigt, wie bisweilen als einziges dem Kranken wie dem Arzte vorliegendes Leiden ein Gelenkrheumatismus zu Tage tritt, während die schon seit mehreren Jahren vorhandenen neuralgiformen Schmerzen und Blasenstörungen von dem Kranken nicht für belangreich gehalten werden und unerwähnt bleiben. Erst die in den nächsten Monaten nach der Operation paroxysmenweise auftretenden heftigen Schmerzen im Amputationsstumpfe wie im übrigen Körper, eine genauer erhobene Anamnese und eine daraufhin vorgenommene allgemeine Untersuchung giebt von dem Vorhandensein eines spinalen Leidens Kenntniss. Im weiteren Verlauf erhöht sich das Interesse an der Krankheit durch Auftreten von Larynxerscheinungen, die sich laryngoscopisch als Lähmung beider Mm. crico-arytaen. postici manifestirten. Anatomisch findet sich eine sehr weit vorgeschrittene Degeneration

der Hinterstränge vor, so dass im Lendenmark nur die vorderen seitlichen Felder erhalten sind, im Cervicalmark ausser diesen andeutungsweise die hinteren äusseren Felder. Keine erhebliche Gefässerkrankung. Ausser der Hinterstrangerkrankung findet sich eine geringe Degeneration beider Ischiadici, eine beträchtliche des N. peron. superf. sin., des einen Vagus und beider Nn. laryng. recurr., während der N. laryng. sup. int. vollkommen normal ist.

Aetiologisch lässt sich Lues und das Ueberstehen von Strapazen anführen.

Gestützt auf die angeführten Fälle sei es mir nun gestattet, die Ergebnisse derselben, besonders in pathologisch-anatomischer Hinsicht zusammenzustellen. Hierbei wollen wir zunächst die Topographie der erkrankten Theile des Rückenmarks schildern, und zwar zunächst bezüglich des Hinterstrangs, alsdann bezüglich des Hinterhorns. Weiter werden wir die feineren histologischen Verhältnisse in den erkrankten Theilen sowohl hinsichtlich der Nerven, Blutgefässe wie Glia zu besprechen haben und sodann die Erkrankung der ausserhalb des Rückenmarks gelegenen Theile, und zwar der peripheren Nerven aufzuführen haben. Nachdem die vorgefundenen Veränderungen erörtert sind, wird die Frage zu ventiliren sein, ob dieselben mehr für einen parenchymatösen oder interstitiellen Process als Ursache der Hinterstrangerkrankung sprechen und hierbei wird auf die secundäre Degeneration näher einzugehen sein.

1. Topographie der Erkrankung des Hinterstrangs.

A) Im Lendenmark erkrankt im Beginn ein Abschnitt, der mit den in die Hinterhörner einstrahlenden Wurzelfasern in enger Beziehung steht und vorzugsweise das mittlere Drittel des Hinterstrangs begreift. Die Degeneration erstreckt sich nach vorne bis an das schmale saumartige vordere Feld, nach hinten verbreitet sich die Erkrankung bis zum hinteren äusseren Feld, nach innen wird sie von einem medianen Saum begrenzt. Intact bleibt somit ein an der Commissura posterior gelegener vorderer Saum, der öfters als schmaler Saum nach hinten und aussen den Hinterhörnern entlang bis gegen das hintere äussere Feld zieht, nach hinten innen bisweilen mit einem dem Septum posterius entlang ziehenden medianen Saum in Verbindung steht, während er direct nach hinten allmählich in das Degenerationsgebiet der mittleren Abschnitte des Hinterstrangs übergeht;

ferner erhalten sich lange die oval gestalteten hinteren Felder (Längsdurchmesser in frontaler Richtung), die mit ihrem hinteren Rand der Peripherie des Rückenmarks anliegen, mit ihrem äusseren Rand entweder direct ans Hinterhorn stossen oder durch einen schmalen Degenerationssaum von demselben getrennt sind; der innere Rand dieser hinteren Felder steht mit einem medianen Feld in Beziehung. Dieses letztere ist von wechselnder Gestalt; entweder stellt es einen schmalen Längssaum dar, der von der hinteren Commissur entlang der Fiss. long. post. bis zur Peripherie zieht oder ein Längsoval, bisweilen auch einen Keil im hinteren Drittel des Hinterstrangs an der Fiss. long. post. gelegen. Bei weiterschreitender Degeneration erkranken die oval gestalteten hinteren äusseren Felder, erst später das mediane saumartige Feld. Schliesslich degenerirt auch dieses, so dass in hochgradigen Fällen nur ein vorderer Saum sich erhalten zeigt. Dieser vordere Saum lässt, besonders im oberen Lendenmark, entsprechend dem Septum post. öfters deutliche Degeneration erkennen.

B) Im Brustmark erkrankten in meinen Fällen zuerst zwei seitliche Streifen zwischen Sept. post. und Hinterhornrand gelegen, welche parallel dem Innenrand des Hinterhorns ziehen und von diesem öfters durch einen intacten schmalen Saum getrennt sind. In dem geringgradigsten Fall (Tab. I) ergab sich gleichzeitig eine leichte Degeneration besonders des medianen Abschnittes des inneren Keils. Als Ausnahme fand sich in einem Falle (Tab. No. 7), dass im oberen Brustmark bis gegen die Mitte desselben nur der innere Theil der Hinterstränge sich degenerirt zeigte und der grösste Theil der zum Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern gleichwie auch der Clarke'schen Säulen normal war.

Hinsichtlich dieses Theiles des Brustmarks war also nicht, wie Strümpell im Allgemeinen bezüglich des Brustmarks angiebt, diejenige Region erkrankt, „aus welcher vorzugsweise Fasern in die Hinterhörner einstrahlen“. In einigen Fällen fand ich sodann einen medianen, der Fiss. long. entlang ziehenden Längssaum stark degenerirt (z. B. Tab. VI. X.) Von den alsbald erkrankten Goll'schen Strängen ist öfters der hintere Abschnitt stärker erkrankt wie der vordere (z. B. Tab. VI.), ein schmaler Saum an der hinteren Peripherie bleibt zuweilen erhalten (VIII). Die hinteren äusseren Felder erkranken darauf und schliesslich auch die vorderen seitlichen Felder (XIII).

C) Im Halsmark fand sich in allen Fällen eine leichte Degeneration des Goll'schen Stranges, im leichtesten Fall von Tabes (No. 1) war allerdings die Erkrankung der mittleren Wurzelzone, also des-

jenigen Abschnittes, durch den die hinteren Wurzelfasern vorzugsweise zu den Hinterhörnern ziehen, eine noch beträchtlichere, dagegen war in einem anderen sehr entwickelten Fall von Hinterstrangerkrankung (No. 7) bei starker Degeneration des Goll'schen Stranges die mittlere Wurzelzone völlig intact. In den übrigen Fällen zeigten sich sowohl Goll'sche Stränge wie mittlere Wurzelzone erkrankt. Die Gollschen Stränge sind im hinteren Abschnitt meist stärker degenerirt als im vorderen. In einzelnen Fällen tritt ein der Fiss. long. post. entlang ziehender Saum durch stärkere Degeneration hervor (IV). Bisweilen bleibt nur ein schmaler Saum zu beiden Seiten des Goll'schen Stranges erhalten. Demnächst erkranken die hinteren äusseren Felder, so dass in hochgradigen Fällen nur ein schmaler vorderer und seitlicher Saum erhalten bleibt.

Diese letzteren Abschnitte, deren Ausdehnung eine wechselnde ist, sind auch in hochgradigen Fällen noch ziemlich gut erhalten, wenngleich eine leichte Degeneration auch in ihnen bisweilen wahrnehmbar ist.

Der Uebergang der degenerirten Abschnitte in die normalen ist ein allmählicher. Nach aufwärts konnte ich die Degeneration bis zu den Clavae verfolgen.

2. Die Topographie der Degeneration des Hinterhorns.

A) Was zunächst die Clarke'sche Säule betrifft, so ist, wie Leyden, Lissauer u. A. fanden, in hochgradigen Fällen fast die ganze Clarke'sche Säule degenerirt und tritt demgemäß schon makroskopisch an gefärbten Präparaten durch ihre Blässe gegenüber der Umgebung hervor. Der Degeneration der Clarke'schen Säule analog sind wohl die rundlichen faserarmen Stellen an der Basis des Hinterhorns im Lendenmark zu betrachten. Grössere Differenzen zeigen sich, wie ich zuerst angegeben habe, bisweilen hinsichtlich der Erkrankung der Clarke'schen Säule in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks; in eclatanter Weise ergab sich dies in einem der obigen Fälle von Tabes (No. 7). Hier ist im untersten Brustmark die ganze Clarke'sche Säule degenerirt, während im mittleren Brustmark die äussere Hälfte erhalten ist, im oberen Brustmark die ganze Säule intact erscheint. Der Hinterstrang gibt uns ein deutliches Bild seiner Erkrankung in dem Verhalten der Clarke'schen Säule. Ist die ganze Wurzelzone des Hinterstrangs erkrankt, so ist die ganze Säule faserärmer, ist dagegen nur der innere Abschnitt der Wurzelzone erkrankt, so zeigt sich ein äusserer Theil der Clarke'schen Säule erhalten. Aehnlich verhält sich die Clarke'sche Säule bei aufsteigender Degeneration, wie ich zuerst gefunden habe und Lissauer

bestätigt hat. (Vergl. Fall 2, secundär Degeneration.) Nicht allein in den verschiedenen Höhen differirt die Degeneration der Clarke'schen Säule, sondern bisweilen ergiebt sich auch eine Differenz zwischen beiden Seiten. — Ein schmaler Saum horizontaler Fasern an der Innenseite der Clarke'schen Säule entgeht öfters der Degeneration, wie bereits Lissauer angegeben hat.

B) Auf die Degeneration der feinen Fasern zwischen Hinter- und Seitenstrang ist zuerst von Lissauer aufmerksam gemacht worden. Ich konnte die Degeneration dieser Zone, welche Lissauer „Randzone“ nennt, in den meisten Fällen im Lendenmark und unteren Brustmark, seltener weiter aufwärts constatiren.

C) Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bezüglich des Nachweises einer Degeneration der feinen und groben Fasern im übrigen Hinterhorn. Während in der Mehrzahl der Fälle eine solche mir zweifelhaft erschien, glaube ich in einzelnen Fällen dieselbe mit Sicherheit annehmen zu können.

In zwei Fällen hochgradiger Tabes erschien mir an der Basis des Hinterhorns im Cervicalmark eine gewisse Faserarmuth gegenüber der Umgebung beachtenswerth zu sein.

D) Die Einstrahlungsmassen aus dem Hinterstrang sind auch in unseren geringgradigen Fällen leicht degenerirt, in den hochgradigen Fällen fast complett degenerirt.

Die mangelhafte oder oft auch fehlende Tunctionsfähigkeit der Markscheiden grober Bündel in der oberen Cervicalschwelling an der Basis des Hinterhorns oder auch in dem inneren, an das Hinterhorn anstossenden Processus reticularis, welche ich in 3 Fällen von Tabes fand, möchte ich, da ich sie bei Untersuchung zahlreicher normaler Fälle schliesslich auch in einem anscheinend normalen Rückenmark fand, zunächst nicht für pathologisch halten.

Nachdem wir die topographischen Verhältnisse des erkrankten Hinterstrangs und Hinterhorns besprochen haben, seien die feineren histologischen Veränderungen in diesen Abschnitten kurz geschildert.

Wir beginnen zunächst mit der Veränderung der Nervenfasern. Neben Nervenfasern von mittlerer Breite finden sich in den degenerirten Abschnitten sehr dünne wie sehr breite Nervenfasern; letztere kann man als lange Bänder von gleichmässiger oder auch wechselnder Breite auf dem Längsschnitt deutlich unterscheiden. Bisweilen erkennt man, dass sich die Continuität der Nervenfasern durch kleinere und grössere, durch Haemotoxylin schwarz gefärbte Kugeln (Myelinkugeln) unterbrochen zeigt. Auf dem Querschnitt habe ich in den verdünnten und verdickten Nervenfasern Markscheide und

Axencylinder meist deutlich nachweisen können, in sehr vereinzelten Fällen schien bisweilen nur ein Axencylinder aber keine Markscheide vorhanden zu sein, in anderen Fällen lässt sich nur eine Markscheide erkennen. Die Nervenfasern beschreiben nur selten einen Bogen um die Gefäße, auch findet man in unmittelbarer Umgebung der Gefäße intacte Nervenfasern, und zwar auf dem ganzen Längsschnitt.

Neben der Erkrankung der Nervenfasern beobachtete ich in der Mehrzahl der Fälle auch an den Blutgefäßen wichtige Veränderungen. Die Gefässveränderung betrifft die grossen wie die mittleren Gefäße und die Capillaren; an ersteren besteht sie in einer Zunahme der nach aussen vom Endothel gelegenen fibrillären Scheiden, während der Endothelbelag meist intact ist. Die auf das Endothel zunächst folgende Zone ist nicht immer deutlich fibrillär, oft mehr homogen, hyalin, oder es zeigt sich an einer circumscripsten Stelle eine helle Verfärbung der Scheiden; in anderen Fällen ist die dem Endothel anliegende Schichte körnig; mit der Weigert'schen Haematoxylinfärbung (zuerst angegebenes Verfahren) nimmt sie bisweilen eine bräunliche Färbung an. Zunächst am Endothelsaum finden sich öfters runde und eckige Kerne, während die fibrillären Scheiden mit länglichovalen oder spindelförmigen Kernen versehen sind. Nach aussen von diesen Scheiden findet sich ein lockeres, maschiges, mit bald spärlichen, bald reichlichen runden, granulirten Zellen angefülltes Gewebe, so dass in letzterem Falle von einer wirklichen Entzündung der adventitiellen Scheiden gesprochen werden kann. Bisweilen findet man die Gefässwandung der grösseren und mittleren Gefäße durchsetzt mit runden oder ovalen gekörnelten Zellen, die vielfach Fetttröpfchen enthalten und als Körnchenzellen aufzufassen sind. Hinsichtlich der Topographie dieser Gefässalteration wäre zu bemerken, dass sie sehr intensiv in der hinteren Längsspalte und zwischen äusseren und inneren Hintersträngen sich vorfindet, aber auch im übrigen Hinterstrang, im Hinterhorn, an der Pia, ja auch in den Seitensträngen zuweilen nachweisbar ist.

Die Verdickung der Capillaren besteht in einer Dickenzunahme der Wandung nach aussen vom Endothel. Die Wandung erscheint oft glasig, hyalin.

Die Gefässveränderungen können in keiner Beziehung zur Syphilis gebracht werden, denn die stärksten Gefässerkrankungen fanden sich in Fällen, wo von einer syphilitischen Aetologie nichts bekannt war, während in der Mehrzahl unserer Fälle mit vorausgehender Lues zufällig nur unerhebliche Gefässalterationen gefunden wurden. Die mit den Blutgefäßen in enger Beziehung stehende Glia zeigt in

frischen Fällen ein feinfasriges netzförmiges Gefüge mit rundlichen und eckigen Maschen, die von den oben beschriebenen Nervenfasern, von Gefässen und Capillaren wie von Fettkörnchenzellen und Corp. amylacea eingenommen wurden. Sie enthält in mässiger Menge runde und längsovale Kerne; Kerntheilungsfiguren konnte ich in den Glia-kernen nicht nachweisen. Der immerhin mässige Kernreichthum schwankt in den einzelnen Fällen, ohne dass er sich mit der Stärke der Degeneration deckt. Allerdings findet man in frischen Fällen, wenn das Gewebe mehr ein poröses, siebartiges Aussehen zeigt, weniger Kerne als später, wenn ein derbes Gewebe an Stelle getreten ist. In den ersten Fällen fand ich, wie auch meist bei secundärer Degeneration, die Septen öfters von grösseren runden Kernen mit zahlreichen Ausläufern angefüllt. Bisweilen bemerkt man in den Lücken noch Reste von Myelin, an dem hellbläulichen Ausssehen bei W. F. erkenntlich. Besonders in frischen Fällen sind die Lücken der Glia, die Gefässscheiden wie die Umgebung der Gefässse mit runden und ovalen Fettkörnchenzellen erfüllt, bisweilen derart, dass das Gefäss davon umscheidet erscheint. Diese Fettkörnchenzellen erkennt man auch an Alkoholpräparaten oft noch recht deutlich. Statt des feinfasrigen netzförmigen Gewebes der Glia, welches auf dem Querschnitt feinpunktirt sich darstellt, erscheint in älteren Fällen das Gliagewebe besonders auf dem Längsschnitt, deutlich wellenförmig und dickfasriger. Farblose Züge mit änglichen Kernen erkennt man neben diesem Gewebe als hyaline Capillaren.

Die Fasern der Glia ziehen nicht nur in verticaler, sondern auch in horizontaler Richtung, indem nach den Seiten feine Fäserchen ausstrahlen und so ein dichtes Filzwerk herstellen. Manche quer verlaufende Fäserchen behalten bei W. T. noch deutlich die Farbe und sind dadurch und durch ihre Beziehung zu gröberen Nervenfasern als feine der Degeneration gegenüber resistent gebliebene Nervenfasern aufzufassen.

Die histiologischen Veränderungen im Seitenstrang bei der seltenen gleichzeitigen Degeneration desselben entsprechen denen des Hinterstrangs, nur sind sie meist weniger hochgradig.

Was die Ganglienzellen betrifft, so konnte ich weder im Hinterhorn noch im Vorderhorn sichere Veränderungen an denselben constatiren, abgesehen von sehr starker Pigmentirung; allerdings ist gerade die Beurtheilung geringer Veränderungen äusserst schwierig. Die Faserung im Vorderhorn ist sehr reichlich, eine Abnahme nicht zu constatiren.

Es bleibt schliesslich noch die Pia zu betrachten übrig. Eine geringe Verdickung derselben ist in einer grossen Zahl von Fällen zu constatiren und ist es besonders die hintere Peripherie, die an derselben participirt; eine starke zellige Infiltration mit Erweiterung und Verdickung der Gefässen fand ich in einem Falle in ausgesprochenem Maasse, so dass hier von einer wirklichen Entzündung gesprochen werden konnte. Es sei hierbei noch daran erinnert, dass sich im hintersten Abschnitt des Hinterstrangs an der Peripherie selbst bei intensiver Degeneration oft ein schmaler Nervensaum intact erweist.

Die peripheren Nerven sind in einer grossen Zahl von Fällen bei Hinterstrangerkrankung afficirt. Ich untersuchte in acht Fällen von Tabes die Ischiadici (bei einem hier nicht näher erwähnten Fall handelte es sich um eine Combination mit Dem. paralytica). In zwei Fällen fand sich eine deutliche Degeneration, die sich in jedem etwas verschieden darstellte. In dem einen Fall waren besonders die peripheren Bündel degenerirt derart, dass die Nervenbündel umhüllende Scheide deutlich verdickt war und starke interfasciculäre Bindegewebsfasern nach innen zogen. Zahlreiche Gefässen zeigten verdickte Wandung. Die Verdickung betraf nicht nur die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, sondern dieses selbst, welches zahlreiche runde und ovale Kerne enthielt. Der Kernreichthum des Bindegewebes war mässig und übertraf nur wenig die Norm. Manche Gefässen waren strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. Die Nervenfasern waren zum Theil normal, zum Theil in allen möglichen Graden verdünnt, so dass alsdann nur eine schmale Markscheide den Axen-cylinder umgab oder dieser selbst nur vorhanden war, endlich bei stärkerer Degeneration nur eine sich diffus roth mit Carmin färbende Masse restirte. In dem anderen Fall trat der interstitielle Process erheblich in den Hintergrund; das die Nerven umgebende Bindegewebe war nur wenig verdickt, dagegen fand sich eine in den verschiedenen Theilen des Querschnitts verschieden ausgesprochene Degeneration der Nerven vor, manche Bündel enthielten nur noch vereinzelte Nervenfasern, einige eine mässige Menge, andere Bündel waren normal. Eine geringere Degeneration von dem eben geschilderten Charakter fand ich in drei Fällen vor, so dass als völlig normal nur die Ischiadici der 3 restirenden Fälle angesehen werden können.

In zwei Fällen von Tabes wurden sensible Nerven (der Nerv. peron. superfic. und N. saphenus major) untersucht und beide Male Degeneration gefunden, die sich in ähnlicher Weise wie in dem einen

Fall von Ischiadicusdegeneration darstellte als Atrophie der Nervenfasern ohne wesentliche Beteiligung des Bindegewebes.

Zum Vergleich der Nervendegeneration bei Tabes mit Fällen, in denen andere nicht nervöse chronische Krankheiten vorlagen, untersuchte ich in 8 Fällen von mit Marasmus senilis verbundenen chronischen Krankheiten den Nervus ischiadicus und in 7 Fällen einen sensiblen Hautnerven, den N. peroneus superfic. Ich fand zweimal hierbei eine nicht sehr hochgradige Degeneration der Ischiadici und dreimal eine Degeneration des N. peroneus superf. sin.

Ich lasse diese Fälle hier kurz folgen.

1. Franz Teuber, 54 Jahre alt, † an Phthisis pulmonum. Marasmus senilis.

Normale Sensibilität intra vitam. Beiders. Patellarreflexe. Im Ischiadicus sind alle Bündel normal, es wechseln in den Bündeln grobe und feine Nervenfasern ab, wenn auch erstere bei weitem überwiegen, überall Axencylinder und Markscheide deutlich zu differenzieren. N. peron. superf. ist gleichfalls ohne nachweisbare Degeneration.

2. Peter Muschala, 88 Jahre alt, † an Phthisis pulmonum. Arteriosclerosis gravis.

Keinerlei Nervenstörung intra vitam. Die Sensibilität wurde nicht näher geprüft. Sowohl im Ischiadicus wie im N. peron. superf. zeigt sich eine entschiedene Abnahme der starken markhaltigen Nervenfasern und ein Überwiegen der feinen Nervenquerschnitte; diese leichte Degeneration tritt an Weigert'schen Präparaten noch deutlicher als an Carminpräparaten hervor.

Die Gliakerne sind zahlreich vorhanden. Gefäße nicht verdickt, desgleichen keine Zunahme des interstitiellen Gewebes.

3. Rosina Wangler, 82 Jahre, † an Pneumonia caseosa. Nephritis chron.

Sensibilität normal. Patellarreflexe erhalten.

Der Ischiadicus ist normal. Der N. peron. superf. nicht sicher erkrankt.

4. Christian Plautze, 80 Jahre. † an Arthritis deformans. Phthisis pulmonum. Tubercul. renum. Marasmus senilis.

Ischiadicus sin.

Neben einer grossen Zahl normaler Bündel finden sich einzelne, in denen die feinen Nervenquerschnitte auffallend überwiegen. N. peron. superf. ist normal.

5. Johanna Kretschmer, 86 Jahre alt, † Marasmus senilis. Atrophia fusca renum, lienis et hepatis. Der N. Ischiadicus ist normal.

6. Ernestine Assmann, 65 Jahre alt, Ulcera cruris.

† an Pleuritis purulenta. Emphysema pulmonum. Herzverfettung.

Normale Sensibilität. Patellarreflexe erhalten.

Der N. ischiadicus und N. peron. superf. normal.

7. Karoline Scoda, 82 Jahre alt, † Emphysema. Pneumon. lobularis. Atrophia granularis renum. Sensibilität normal. Patellarreflexe nicht sicher auszulösen.

Der nur zur Untersuchung gelangende N. peron. superf. war in mässigem Grade degenerirt.

8. Karl Pauer, 65 Jahre, † an Phthisis pulmonum, lobulaere Pneumonie des linken Unterlappens.

Intra vitam normale Sensibilität, beiders. Patellarreflexe. Tremor alcohalicus.

Der N. ischiadicus ist normal, im N. peron. superf. findet sich eine leichte Degeneration.

9. Franz Schoenborn, 76 Jahre. † an Phthisis pulmonum. Marasmus senilis.

Die Sensibilität war normal, Patellarreflexe nicht auszulösen. Der N. ischiadicus zeigt keine sichere Degeneration.

Wie man aus dem Mitgetheilten ersieht, ist auch in diesen Fällen öfters eine Degeneration der peripheren Nerven nachweisbar, immerhin erreicht sie nicht die Intensität wie bei Tabes, so dass wir für letztere noch eine besondere Ursache annehmen müssen, sei es, dass die Erkrankung der peripheren Nerven als secundäre Erkrankung zur Läsion des Hinterstrangs hinzutritt oder dass sie, wie in den Fällen von Dejerine, als primäre und wesentliche Erkrankung bei geringer Affection der Hinterstränge zur Beobachtung gelangt.

Unsere Untersuchungen decken sich mit den Ergebnissen, wie sie Oppenheim und Siemerling im XVIII. Band d. Arch. f. Psych. H. 1 u. 2 publicirt haben. Ein vorläufiges Ergebniss meiner Untersuchungen, wenn auch bezüglich der sensiblen Nerven von an Marasmus senilis und Tabes gestorbenen Individuen sich nur auf je einen Fall erstreckend habe ich im Neurol. Ctrbl. No. 3 1885 veröffentlicht. Westphal (Arch. f. Psych. B. 14.) Pierret (A. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1880.) Dejerine (Arch. de physiol. XV. 1883), Sakaky (Arch. f. Psych. Bd. XV. H. 2), Pitres und Vaillard (Arch. de Neurol. V und VI. 1883) haben schon früher über Veränderungen der sensiblen Nerven bei Tabes Mittheilung gemacht. Ueber Erkrankung motorischer Nerven lagen Publicationen von Friedreich (vergl. Erb, Krankh. d. Rückenmarks), Leyden (Degen. d. Hinterstr. d. Rückenm.) Westphal (Arch. f. Psych. B. VIII), Dejerine, Pitres und Vaillard (loc. cit.) Eisenlohr (cit. bei Nonne) vor. In neuester Zeit sind von Nonne (Arch. f. Psych. XIX. 2 und 3) De-

jerine (Rev. de méd. IX. 1889), Joffroy und Achard (Arch. de Méd. experim. Mars 1889) u. A. Mittheilungen über Betheiligung peripherischer Nerven gemacht worden. Die Erkrankung stellte sich in der Mehrzahl unsérer Fälle als parenchymatöser Process ohne wesentliche Betheiligung des Bindegewebes, vereinzelt als interstieller Process mit beträchtlicher Wucherung desselben dar.

Die Frage nach der dem anatomischen Processe der Tabes zu Grunde liegenden primären Störung, die dabei zu treffende Entscheidung, ob die nervösen Elemente oder der Blutgefäß-Bindegewebsapparat in erster Linie erkrankt, musste uns dazu führen, die secundäre Degeneration nach Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen genauer zu studiren. Es lag dazu besonders deshalb Veranlassung vor, weil eine gefundene Analogie beider Erkrankungen bei der für die secundäre Degeneration wohl allgemein acceptirten Annahme einer primären Erkrankung des Nervenapparats auch zur gleichen Entscheidung für die Tabes dorsalis führen musste. Wir untersuchten fünf Fälle von secundärer Degeneration nach Gehirnapoplexie und Ponserweichung, 2 Fälle von aufsteigender Degeneration bei Compressionsmyelitis.

Fall 1.

Auguste Stolz, 42 Jahre alt, Arbeiterfrau, aufgenommen am 1. December 1883, † am 21. September 1884.

Anamnese: Stets gesund. Im Jahre 1866 litt Patientin 6 Wochen lang an stechenden Schmerzen im rechten Oberschenkel. Im Mai 1881 Beginn der jetzigen Erkrankung mit allmählich sich entwickelndem Kältegefühl in den Beinen, an den Zehen beginnend und bis zum Unterleib sich erstreckend. Beschwerden beim Gehen. Nachschleppen des rechten Beines, Gefühl, als ob sie auf Filzsohlen ginge, intermittirende Schmerzen im rechten Bein gleichwie Gürtelgefühl. Die Störungen beim Gehen nahmen stetig zu, doch vermochte Patientin noch Ende 1882 mit Hülfe eines Stockes zu gehen. Seit October dieses Jahres, angeblich nach Erkältung, Unvermögen zu gehen, Ameisenkriechen in beiden Beinen, Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Contracturen in beiden Kniegelenken traten hinzu, rechts stärker wie links, das linke Knie streckt sich öfters von selbst unter krampfhaften Schmerzen im Leibe und verharrt alsdann einige Zeit in dieser Stellung. Urin kann nur langsam und mit grosser Anstrengung entleert werden. Stuhlgang sehr retardirt. Keine neuropathische Disposition. Lues wird geleugnet.

Status: Unvermögen zur sitzenden Stellung sich aufzurichten wegen Spannung in der unteren Bauchgegend. Nimmt im Bett die Seitenlage ein. Schmerzen in beiden Schultergelenken bei Eintritt von Kälte, rechts mehr

wie links. Geringe Atrophie der rechten unteren Extremität. Starke Beugecontractur der Oberschenkel im Hüftgelenk, der Unterschenkel im Knie gelenk. Unvermögen dasselbe vollständig zu strecken. Streckcontractur des linken Beins periodisch mit Beugecontractur abwechselnd. Totale Anaesthesia des rechten Unterschenkels, sehr stark herabgesetzte Sensibilität des rechten Oberschenkels und des linken Beines. Contracturen der Bauchdecken. Patellarreflex links sehr lebhaft vorhanden, fehlt rechts. Plantarreflex fehlt beiderseits. Links Fussclonus. Bei Streichen der Fusssohle clonischer Krampf des Fusses, und zwar laterale Zuckungen. In der späteren Zeit Zunahme der Schwäche, vollständige motorische Lähmung beider Beine, kein Patellarreflex beiderseits, kein Achillesreflex. Sensibilitätsstörungen wie oben. Unter Erscheinungen von Lungen- und Darmphthise starb am 21. September 1884 Patientin.

Anatomische Diagnose; Fibrosarcoma duræ matris spinalis ad compressionem medull. spinal. in regione vertebr. dors. III et IV ducens. Myelitis dorsalis cum degeneratione ascendente funicul. poster., descend. funic. lateral. Pneumonia caseosa lobi superioris pulmon dextr. cum formatione vomicarum. Bronchitis putrida. Peribronchitis caseosa disseminata lobi inf. et med. pulmon. dextr. et sin. Pleuritis adhaesio dextra. Ulcera tuberculosa intestini crassi.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Der Tumor besteht aus einem derben fibrillären, vielfach sich durchflechtenden Gewebe, das mit spindelförmigen Kernen durchsetzt ist. An vielen Stellen findet sich statt des spärlichen Zellenreichthums eine reichliche Anhäufung rundlicher Zellen. Es handelt sich somit um eine Mischgeschwulst, um ein Fibrosarcom, das an der Aussenseite der dura mater sich entwickelt hatte. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren stark comprimirt, der normalen Nervenfasern fast völlig beraubt; das Rückenmark, besonders in seiner linken Hälfte comprimirt. Die Zeichnung desselben völlig verwischt, so dass beide Vorderhörner nur angedeutet sind. Die Nervenfasern zum grössten Theil sowohl in den Vorder-, Seiten-, Hintersträngen wie entsprechend der grauen Substanz geschwunden oder stark degenerirt, nur wenig normale Fasern vorhanden. Die Gefäße sind besonders im Hinterstrang zahlreich entwickelt und mit Blutkörperchen reichlich gefüllt. Die verdickte Glia erscheint auch auf dem Querschnitt wellenförmig angeordnet. Spärliche Reste von zum Theil normalen, zum Theil geschrumpften Ganglienzellen. Bei der frischen Untersuchung eine mässige Zahl runder und spindelförmiger Körnchenzellen.

Typische aufsteigende Degeneration entsprechend dem Goll'schen Strang, absteigende entsprechend den Seitensträngen. Die Veränderungen im Hinterstrang sind folgende. Es findet sich ein verdicktes, wellenförmig verlaufendes Gliagewebe vor, in dem nur spärliche Nervenfasern enthaltenden Abschnitt des Hinterstrangs. Das Gliagewebe ist mit runden und ovalen Kernen ziemlich reichlich gefüllt, ausserdem mit Lücken, in denen Fettkörnchenzellen liegen. Die Gefässwandung selbst nicht wesentlich verdickt, mit runden Kernen zum Theil durchsetzt, in den subadventitiellen Scheiden zahlreiche runde, blasser,

feinkörnige Zellen mit peripheren runden Kern. Die Nervenfasern zum Theil normal, zum Theil verdünnt, während bei anderen die Markscheiden aufgequollen sind. Axencylinder öfters undeutlich.

Die aufsteigende Degeneration findet sich bis zu den Clavae; sie ist scharf abgegrenzt, der hinterste Saum des Hinterstangs weniger stark degenerirt. Die absteigende Degeneration lässt sich bis ins Lendenmark verfolgen, ist gleichfalls scharf keilförmig und bleibt vom Hinterhorn durch einen normalen Saum getrennt. Der histologische Charakter der Degeneration entspricht dem der aufsteigenden Degeneration, nur finden sich die Gefässe weniger reich von granulirten Zellen umgeben, auch ist das Gliagewebe nicht so dicht angeordnet und nicht wellenförmig. An den Septen des Stützgewebes öfters grosse sternförmige Zellen mit rundem Kern und zahlreichen Ausläufern.

Das klinische Bild dieses Falles erlaubte schon zu Lebzeiten die Diagnose einer Compressionsmyelitis zu stellen und war bei dem Fehlen irgend welcher Veränderungen der Wirbelsäule eine durch einen Tumor bedingte Compression das Wahrscheinlichste. Der bei der Section gefundene Tumor hat eine gesetzmässige auf- und absteigende Degeneration veranlasst. Die histologische Untersuchung dieser Degenerationsherde lässt neben spärlichen Nervenfasern fibrilläres, deutlich wellenförmig verlaufendes Gliagewebe erkennen, die Gefässe sind von granulirten Zellen kranzförmig umgeben, ihre Wandung zum Theil zellig infiltrirt.

Fall 2.

E. S., 66 Jahre alt, Arbeitersfrau. Aufgenommen den 30. Juli 1880, † den 16. October 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Im 16. Lebensjahr Menses, welche stets regelmässig waren, seit dem 53. Lebensjahr Menopause. Patientin war verheirathet und hat 3 gesunde Kinder. Weihnachten 1878 stürzte sie eine 15 Stufen hohe Treppe hinab, fiel auf das Gesäss und zog sich neben einer Paraplegie beider Beine eine Fractur des linken Humerus und Blasenlähmung zu. Die letztere (Incontinentia urinae) ging nach einigen Wochen zurück, während die Lähmung der Beine länger bestehen blieb, Patientin $\frac{1}{2}$ Jahre lang unfähig war irgend welche Bewegungen mit den Beinen auszuführen; motorische Reizerscheinungen bestanden nicht, dagegen während des Tages und der Nacht auftretende heftige Schmerzen in den Beinen, der Hüfte und im Kreuze. Allmähdlicher Nachlass der Schmerzen, welche jetzt nur noch in der Mitte des Unterschenkel und in der Gesässgegend vorhanden sind. Die Lähmungserscheinungen haben sich gebessert. Patientin vermag jedoch, zum Theil jedenfalls in Folge eines rechtsseitigen Oberschenkelbruchs, nicht zu gehen, nur durch Hin- und Herrutschen führt sie die erforderliche Locomotion aus.

Status praesens: Ältliche, etwas decrepide Frau, vermag Rücken-

wie Seitenlage gleich gut einzunehmen. Die linke Seitenlage ist ihr jedoch wegen Schmerhaftigkeit des linken Beines unangenehm.

Im Gebiet der Hirnnerven keine Abnormität, desgleichen sind die oberen Extremitäten, abgesehen von einer mangelhaften Beweglichkeit des linken Armes in Folge Fractura humeri, bezüglich Motilität und Sensibilität normal.

Untere Extremitäten: Allein zu gehen vermag die Kranke nicht. Wird sie geführt, so bewegt sie sich in mässig gebückter Stellung fort. Bei geschlossenen Augen und Füßen fällt sie nach ca. 1 Minute nach hinten über. Die active und passive Beweglichkeit ist im rechten Hüftgelenk eine excessive und etwas schmerhaft, in den übrigen Gelenken active wie passive Beweglichkeit schmerzlos ausführbar. Die Muskulatur dem schwachen Ernährungszustand entsprechend gering entwickelt, die electromuskuläre Contractilität ist überall normal. Beim Aufheben des linken Beines unbedeutend stechender Schmerz im Femur und an der Tibia. Beiderseits Patellarreflexe, links jedoch stärker. Kein Plantarreflex, Bauchreflex rechts stärker als links. Sensibilität allenthalben intact.

Rumpf: Brust- und Bauchorgane normal. Der letzte Brustwirbel etwas stark hervortretend, nach links deviarend, auf Druck nicht schmerhaft. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Sensibilität normal.

Diese Erscheinungen, besonders auch bezüglich der Patellarreflexe blieben im weiteren Verlaufe bestehen. Unter Verfall der Kräfte, stärkerer Dyspnoe erfolgte am 16. October der Exitus letalis. Das Vorhandensein der Patellarreflexe war kurze Zeit vor dem Tode noch constatirt worden.

Section: (17. October 1883) Rückenmark makroskopisch unverändert, abgesehen von einer grösseren Weichheit des Lumbalmarks. Marasmus senilis. Arteriosclerosis praesertim Aortae. Atrophia cordis fusca. Atrophia pulmonum cum emphysema lobor. super. Synechia partialis pulmonum. Kyphoscoliosis dextra convexa thorac., sinistra convexa lumbalis. Atrophia senilis renum gravis cum formatione cystidum. Cystitis haemorrhagica. Fractura intracapsularis femoris dextri cum formatione pseudarthros. Fractura sanata humeri sinistri.

Nach Erhärtung des Rückenmarks in Chromsäure zeigte sich schon makroskopisch eine hellgraue Verfärbung des Hinterstrangs, im Lumbal- und unteren Dorsalmark in Form zweier seitlichen Streifen, im oberen Dorsalmark als medianer an der Längsspalte gelegener Streifen.

Mikroskopisch ergiebt sich folgendes: In der Höhe des 4. Lumbalnerven (Fig. XVI. 1) ist der Hinterstrang in seiner vordersten Hälfte mit Ausschluss eines vorderen seitlichen Saumes mässig stark degenerirt, d. h. im Degenerationsgebiete findet sich noch eine grössere Menge Nervenfasern vor. Das Gliagewebe hat dementsprechend zugenommen, spärliche Zahl Gliakerne, Capillaren etwas verdickt. Nach hinten nimmt die Degeneration successive ab, findet sich noch im geringen Grade an der Umbiegungsstelle des medialen Hinterhornrandes in den hinteren. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn strahlenden Wurzelfasern sind den innersten Fasern entsprechend leicht ver-

dünnt und atrophisch, während sowohl die äusseren wie die durch die Subst. gelatinosa ziebenden Fasern normal sind. Randzone normal, desgleichen Hinterhorn. Beide Seitenstränge keilförmig degenerirt, der Keil durch einen schmalen Saum vom Hinterhorn und der Peripherie getrennt. Beide Vorderstränge mit Ausschluss eines der Fiss. longit. ant. und den Vorderhörnern anliegenden Saumes leicht degenerirt. Die Degeneration zeigt sich intensiver an beiden Vorderhörnern. Der centrale Theil derselben ist eigenthümlich porös, siebartig. Das Gewebe daselbst durchsichtig, hell, aus feinsten Gliafaserchen bestehend, daneben finden sich Pigmentkügelchen von beträchtlicherer Grösse als ein rothes Blutkörperchen vor, varicöse Nervenfasern, dilatirte, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllte Capillaren und braune Schollen. Das sonst so reichliche Nervenfasernetz in den centralen Vorderhornabschnitten völlig geschwunden, in bräunliche Pigmentkügelchen sind die Ganglienzellen verwandelt. Nach der Rückenmarksperipherie hin tritt das sich mit Haematoxylin deutlich färbende Nervenfasernetz allmählich wieder auf, die Ganglienzellen zeigen sich zwar noch stark pigmentirt, doch entspricht ihre Form der Norm und weist Kerne und Kernkörperchen auf.

Vordere Wurzelfasern verdünnt, atrophisch. Hintere und vordere Wurzeln vor dem Eintritt ins Rückenmark normal, desgleichen Pia mater.

In der Höhe des I. Lumbalnerven (Fig. XVI. 2) ist der Hinterstrang in seinen vorderen zwei Dritteln hochgradig degenerirt, derart, dass neben den ovalen hinteren Feldern nur ein schmales Oval von der Mitte der hinteren Längsspalte nach hinten ziebend übrig bleibt. Die Degeneration nimmt nach hinten zu an Intensität ab. Das histologische Verhalten der Degeneration wie oben. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn ziehenden hinteren Wurzelfasern zum Theil deutlich an Zahl verringert und verdünnt.

Der rechte Seitenstrang mit Ausnahme eines schmalen Saumes am Hinterhorn complett degenerirt; der linke Seitenstrang in seinem inneren und vorderen Abschnitt; die Degeneration geht continuirlich ins Vorderhorn über. Histologisch findet sich verdichtetes Gliagewebe. Restegruppenweise geordneter Nervenfasern, Pigmentkugeln, dilatirte Capillaren, runde Gliakerne und einzelne grosse, runde, glasige Kugeln mit einer Vacuole bisweilen im Centrum. Beide Vorderstränge mittelstark degenerirt, mit Ausnahme eines äusseren Saumes. Beide Vorderhörner zeigen gleiche, nur noch hochgradigere Alteration wie in der Höhe des 4. Lumbalnerven, doch ist der innere Abschnitt beider Vorderhörner normal. Hinterhörner, unverändert; auch die hinteren und vorderen Wurzeln intact, desgleichen Pia mater.

In der Höhe des 12. und 11. Dorsalnerven (Fig. XVI. 3) tritt die Degeneration im Hinterstrang in Form zweier Streifen auf, die an der Commiss. post. beginnend sich nach hinten und aussen erstrecken. Das vorderste Viertel des Hinterstrangs mit Ausnahme eines seitlichen Saumes mittelstark degenerirt. Die Degenerationsstreifen verlaufen zwischen inneren Hinterhornrand und der medianen Längsspalte nach hinten, ohne die Peripherie zu erreichen. Der eine Degenerationsstreifen verläuft etwas näher dem Hinterhorn-

rand. Die durch den Keilstrang ins Hinterhorn ziehenden Wurzelfasern sind bis auf eine geringe Zahl innerer Fasern völlig normal. Dilatirte Capillaren im Degenerationsgebiet von Körnchenzellen umgeben. Mässige Zahl Kerne in dem verbreiterten Gliagewebe. Die erhaltenen Nervenfasern von gewöhnlicher Breite, andere verschmälert, ein Theil verbreitert. Beide Vorderhörner, abgesehen von starker Pigmentirung einzelner Ganglienzellen normal. Die Clarke'schen Säulen in ihrer inneren Hälfte degenerirt, nur von spärlichen Nervenfasern durchzogen, während die äussere Hälfte normal ist. Die Ganglienzellen und das übrige Hinterhorn normal, desgleichen der übrige Querschnitt.

Nach oben zu convergiren allmählich die beiden Degenerationsstreifen derart, dass in der Höhe des 1. Dorsalnerven (Fig. XVI. 4) die Degeneration im Hinterstrang sich in Form eines schmalen Streifens an der Fiss. long. post. vorfindet. Der Streifen beginnt hinter der Commiss. post. und erstreckt sich bis zum hinteren Drittel des Hinterstrangs. Der übrige Querschnitt völlig normal, speiell auch die Clarke'schen Säulen.

Im oberen Cervicalmark keine Degeneration mehr nachweisbar, welche schon im unteren Cervicalmark sich nur noch undeutlich als etwas hellerer Streifen im mittleren Drittel der Fiss. long. post. nachweisen lässt.

Dieser Fall stellt eine traumatische Myelitis des Lendenmarks dar, welche vom 1. bis 4. Lendenerven constatirbar war und zu einer Degeneration des Hinterstrangs bis zum Cervicalmark nach aufwärts geführt hatte.

Es ist wahrscheinlich, dass die behinderte Gehfähigkeit nicht allein auf die mit Pseudarthrose geheilte Oberschenkelfractur zurückzuführen ist, sondern auch auf eine Schwäche einzelner zum Gehakt erforderlicher Muskeln. Interessant ist dieser Fall wegen der Frage der Localisation der Patellarreflexe, er gestattete mir zu einer Zeit, wo die Westphal'sche nähere Localisation noch nicht bekannt war, den Ausspruch, dass die äusseren Hinterstränge im unteren Brust- und Lendenmark zum Theil degenerirt sein können, ohne dass der Patellarreflex auszufallen braucht. Es ist eben nur ein Theil der äusseren Hinterstränge, die sogenannte Wurzelzone, deren Degeneration den Verlust der Patellarreflexe hervorruft. Ein Gegenstück zu diesem Fal bietet in dieser Hinsicht unser Tabesfall No. II. Die histologischen Ergebnisse in dem degenerirten Hinterstrang entsprechen dem vorigen Fall. Gefässe nicht verdickt.

Fall 3.

Christiane Scholz, 81 Jahre alt. Aufgenommen den 26. Febr. 1881
† den 30. April 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Vor 4 Jahren Klagen über Schwindel und Uebelkeit, einige Monate später apoplectischer Insult mit einseitiger Lähmung, nach 14 Tagen Besserung. Vor 1 Jahre linksseitige Hemiplegie Gesicht, Arm und Bein betreffend. Klagen über Schmerzen bei Bewegungen des linken Armes in der Achsel.

Status praesens: Linksseitige Facialisparese. Parese des linken Armes und Beines. Sensibilität überall intact. Beiderseits Patellarreflexe und Plantarreflexe, links gesteigert. Beiderseitiger Achillesreflex.

Am 9. März 1882 neuer apoplectischer Insult mit stärkerer linksseitiger Lähmung.

Unter Zunahme der Schwäche und Zeichen von Dyspnoë starb Patientin am 30. April 1883.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis pergravis universalis cum thrombos. pariet. art. iliacae dextr., art. anonymae, carotidis, subclaviarum et cum calcification. et ulceribus. Atheromatosis arteriar. baseos cerebri, arter. coron. Cystis et cicatrix apoplectica hemisphaerae sin. cerebelli et encephalomalaciae veteres nuclei lenticiform. utriusque praesertim dextr. recens sinistr. et capsulae intern. utriusque. Degeneratio secundaria funicularum pyramid. med. obl. et spinal. Dilatatio ventriculi dextr. cord. Cor adiposum. Atrophia fusca. Sclerosis valvul. aortae. Endocarditis pariet. fibrosa ventr. dextr. Pneumonia lobul. confluens lobor. infer., Emboliae ramor. nonnull. pulmon. sin.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Degeneration in den Vorder-Seitensträngen beiderseits, besonders hochgradig im linken hinteren und rechten vorderen Pyramidenstrang. Ganz normal zeigt sich nur der Hinterstrang. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zum Theil etwas stark pigmentirt und glänzend, starr. Der linksseitige degenerirte Pyramidenstrang zeigt spärliche Nervenfasern von gewöhnlicher Breite wie breitere mit sich schlecht färbender gequollener Markscheide, aber deutlichem Axencylinder und schmale Nervenfasern in einem verdichteten streifigen, wenige Kerne enthaltenden Gliagewebe. Die Gefäße in ihrer Wandung deutlich verdickt, es erscheint auf das Endothel eine leicht fasrige, blassé, kernarme Schichte, darauf welliges Bindegewebe mit spindelförmigen ovalen und rundlichen Kernen. Diese Gefässverdickung tritt in intensiverem Maasse als im linken hinteren Pyramidenstrang in der hinteren Medianspalte auf.

Eine Beziehung der Gefässverdickung zur Nervendegeneration besteht nicht.

Die deutliche Gefässverdickung dieses Falles ist vielleicht mit der Sclerose der Aorta und deren Zweige in Beziehung zu setzen; hierfür spricht auch, dass die im Septum post. gelegene Arterie wesentlich verdickt erscheint. Es illustriert auch dieser Fall die Wichtigkeit, die gegebene Gefässverdickung im Degenerationsgebiet mit dem sonstigen Verhalten der Gefäße zu vergleichen. Auf dieses Moment ist bisher viel zu wenig geachtet worden.

Fall 4.

Susanne Vater, 62 Jahre. Aufgenommen den 18. Februar 1882,
† 26. August 1883.

Anamnese: Früher stets gesund. Seit mehreren Jahren klagt Patientin über Kopfschmerzen, von Zeit zu Zeit exacerbirend und von Erbrechen begleitet. October 1881 Zunahme der Erscheinungen und Eintritt einer Schwäche des rechten Armes. Bald darauf Parese des rechten Beines. Am 18. Februar trat hierzu rechtsseitige Facialislähmung. Bei Eintritt dieser Lähmungen niemals Bewusstlosigkeit.

Resumé des Status: Schlecht genährte, schwache, blass aussehende Frau. Unfähigkeit zu reden. Verlust des Gehörs beiderseits. Linke Pupille weiter als die rechte, auf Lichteinfall nicht reagirend. Lähmung des rechten Facialis, schlaffe Lähmung des rechten Armes und Beines. Die Muskeln abgemagert, atrophisch. Die rechte Körperhälfte schmerzt bei leiser Berührung. Der Plantarreflex fehlt rechts, während der Patellarreflex rechts gesteigert ist. Breiter Spitzendruck, laute accentuirte Herzschläge, gespannte, etwas rigide Radialis. Ueber den Lungen hypersonorer Schall, zuweilen unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Zeitweise Harnverhaltung. Grosse etwas empfindliche Leber von unebener Oberfläche.

Dieser Zustand blieb bestehen bis zu ihrem Tode.

Anatom. Diagnose: Malacia flava totius lobi frontalis convexitatis et partis medialis hemisph. sin. Malacia flava gyri centralis posterior., lobuli pariet. sup. et infer., gyr. temp. med., gyr. occip. tempor. med. hemisph. sin. Asymmetria pontis. Pachymeningitis haemorrhag. int. Oedema piae matr. Thrombos. sin. longit. Stenos. ost. venos. sin. Atrophia fusca cordis. Hypertroph. ventr. sin. cord. Infarcti veter. lien. Atrophia levis senil. ren. Phthisis ulcerosa lob. sup. utriusque cum induratione et peribronchit. fibrosa.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine typische Degeneration des hinteren rechtsseitigen Seitenstrangs. Die secundäre Degeneration war bis zum Lendenmark nach unten ungemein deutlich zu verfolgen. Die Degeneration ist von der Peripherie durch einen normalen Saum getrennt. Bei Untersuchung von Quer- und Längsschnitten findet sich ein verbreitertes, fibrillares, lückenhaltiges Gewebe mit ziemlich zahlreichen runden Kernen vor. In den Lücken helle blasse feinkörnige Zellen mit rundem Kern. Einzelne Gefäße normal, einzelne mit verdickter Wandung, welche sich öfters mit blassen, feinkörnigen Zellen erfüllt zeigt. Nerven im degenerirten Abschnitt fast komplett geschwunden.

Es handelt sich hier um eine langsam in mehreren Schüben sich einstellende Gehirnerweichung. Die histologische Untersuchung zeigt eine deutliche secundäre Degeneration des rechten Pyramidenstrangs. Die Gefässwandung durch Einlagerung feingranulirter blasser Zellen nicht un wesentlich verdickt.

Fall 5.

Gustav Schneiderreit, 51 Jahre alt, Gelegenheitsdichter, aufgen. März 1877, † 17. Febr. 1880.

Anamnese: Vater ist Hypochonder, sonst keine nervöse Disposition. Früher stets gesund. Im 19. Lebensjahr und einige Jahre später wurde Patient an Gonorrhoe behandelt. Im 31. Lebensjahr Syphilis (Ulcus durum), seitdem Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit im Gehen, allgemeine Körperschwäche, häufige Kopfcongestionen. Vor 4 Jahren apoplectischer Insult; es stellte sich plötzlich Bewusstlosigkeit ein, darauf Herabsetzung des Gedächtnisses und Zunahme der Schwäche. Nach 10 Tagen gebessert aus dem Spital entlassen, März 1877 im Armenhaus aufgenommen und hierselbst an einem syphilitischen Hautausschlag behandelt. In der Nacht vom 16. zum 17. November 1877 wurde Patient plötzlich schwach, fiel um, ohne das Bewusstsein zu verlieren; gleichzeitig hochgradige Parese der linken Körperhälfte, am vorhergehenden Tage Klagen über Ubelkeit und Erbrechen. Patient ist verheirathet, seine Frau hat 7 mal zu früh geboren und zwar die ersten 6 Kinder tot, das letzte Kind wurde lebend geboren, starb aber nach 14 Tagen.

Resumé des Status: Hochgradiger Schwachsinn; linksseitige Mund-facialisparesis. Rechte Pupille weiter als die linke. Ziemlich hochgradige Contracturen in den Gelenken der gelähmten linken oberen und unteren Extremität. Der linksseitige Patellarreflex in der ersten Zeit seines Hierseins lebhafter, war später wegen Contractur nicht auszulösen. Rechts deutlicher Patellarreflex. In der letzten Zeit Stuhl und Urin in's Bett. Die Motilität der linken oberen und unteren Extremität blieb aufgehoben, die Contracturen nahmen zu. Die Achilles- und Plantarreflexe waren stets deutlich nachweisbar. Sensibilität intact. An den Brust- und Bauchorganen nichts nachweisbar. Patient starb in Folge von Herzschwäche am 17. Februar 1880.

Resumé des Sectionsprotocolls.

Stark abgemagerte Leiche. Atrophie des linken Armes und Beines. Am Rückenmark nicht abnormes, abgesehen von einem keilförmig gestalteten Herd im Bereich des linken Seitenstrangs, welcher mit der Spitze nach dem Centralkanal gerichtet ist und von grauer Farbe ist. Am deutlichsten im Halstheile, aber auch auf den übrigen Querschnitten bis zum Lendenmark deutlich sichtbar. Diese durchscheinende graue Partie nimmt ungefähr die Hälfte des linken Seitenstrangs ein und zwar den hinteren Theil desselben. Schädeldach flach, innen glatt, nicht verdickt. Dura mater rechts neben der Mitte in der Gegend der ersten Stirnwindung sehr eingesunken, im Bereich der linken Hemisphäre ziemlich gespannt. Innenfläche glatt und glänzend. Pia mater weisslich getrübt, stark verdickt und serös durchfeuchtet. Im Bereich des rechten Stirnlappens zeigt die Oberfläche der Hemisphäre eine genau der oberen Stirnwindung entsprechende tiefe Einsenkung, welche dicht hinter der Spitze des Stirnlappens beginnt und nach hinten etwas von der Centralfurche

entfernt bleibt. Die Substanz des Gehirns fehlt in diesem Bereich, an ihrer Stelle ist eine geringe Menge einer gelblichen, breiigen Masse getreten, welche in die Maschen eines sehr lockeren, fein vascularisierten Bindegewebes eingelagert ist. Die Erweichung erstreckt sich noch auf die angrenzenden Theile der zweiten Stirnwindung. Ein kleinerer wallnussgrosser Erweichungsherd rechts zwischen Hinterhaupt und Scheitellappen, besonders entsprechend der zweiten Hinterhauptswindung. Beide Seitenventrikel sehr erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Am vorderen Ende des rechten Streifenbügels eine fünf-pfennigstück grosse runde, eingesunkene graue Stelle, die umgebende weisse Substanz gelblich, sclerotisch. Capsula interna, Linsenkern frei. An der Oberfläche der Windungen, von welchen sich die pia mater leicht abziehen liess, befinden sich eine grosse Anzahl kleiner, narbig aussehender Vertiefungen, rechts viel mehr als links; dazwischen oberflächliche, circumscripte Erweichungen; ein etwa stricknadel dicker Ast der Art. foss. Sylvii enthält einen bereits stark erweichten, der Wandung anhaftenden gelblichen Thrombus.

Anatomische Diagnose: Schwielige Myocarditis mit leichter Aneurysmabildung an der Spitze des linken Ventrikels. Parietalthrombose daselbst, verrucöse Endocarditis der Mitralis, multiple embolische Erweichungen, hauptsächlich der rechten Hemisphäre, vollständige Atrophie der linken Niere. Gangränöses Geschwür an der Hinterwand des Larynx und der gegenüberliegenden Pharynxwand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich dem Pons entsprechend der rechte Pedunculus vollständig degenerirt d. h. nur noch ver einzelte Nervenfasern sind erhalten. Die Art. basilaris ist bedeutend verdickt, besonders nach einwärts von der Membrana fenestrata. Hier findet sich fibrilläres, welliges Bindegewebe vor mit einer mässigen Zahl spindelförmiger Kerne. Die M. fenestrata spaltet sich öfters in einzelne Lamellen ab. Auf dem Querschnitt wechselt die Verdickung der Intima an den verschiedenen Abschnitten der Wandung. Die Media und Adventitia sind nur in geringem Grade verdickt. Im Halsmark typische keilförmige Degeneration des linken Pyramidenstrangs. Der Keil ist sowohl von der Peripherie wie vom Hinterhorn durch eine schmale Zone intacten Gewebes getrennt, desgleichen im Brustmark. Der Herd ist hier kleiner geworden. Im Lendenmark ist keine deutliche Degeneration mehr nachweisbar. Die Gefäße sind im Halsmark im degenerirten Seitenstrang in geringem Grade verdickt, sowohl die kleineren wie die grösseren. Die Verdickung ist nach aussen von der Intima. Die zunächst folgende Schicht ist glasig und hyalin und wird umgeben von einer schmalen fibrillären Zone mit spindelförmigen Kernen. Keine Zunahme der subadventitiellen Scheiden. Maschiges Gliagewebe. Ziemlich reichliche Zahl runder und ovaler Gliakerne. Die Hinterstranggefässe sind auch in geringem Grade verdickt. Im Brustmark normales Verhalten der Gefässe, desgleichen im Lendenmark. Die Nervenfasern im degenerirten Pyramidenstrang spärlich vorhanden und von wechselnder Breite.

Die Gefässverdickung ist nur im Pons eine beträchtliche und so beschaffen, wie sie oft bei syphilitischen Antecedentien gefunden wird,

während sie im Rückenmark geringgradig noch im Halsmark ist, dagegen im Brust- und Lendenmark fehlt.

Fall 6.

Gottlieb Wurst, 66 Jahre. Aufgenommen den 15. December 1883, † 11. Februar 1884.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind plötzlich an Schlaganfällen gestorben. Patient war früher stets gesund, seit 18 Jahren leidet er jedoch alljährlich 1—2 mal an starken Congestionen nach dem Kopfe, Klagen alsdann über heftige Kopfschmerzen, Cyanose im Gesicht, Herzklopfen und Atemnot. Alle Monate stellen sich Wuthanfälle ein, er ist unruhig, will zum Fenster hinauspringen, demolirt alles, verletzt seine Frau mit dem Messer. Mai 1881 apoplektischer Insult mit linksseitiger Gesichtslähmung; nach dem Anfall Gedächtnisschwäche und Demenz. März 1882 brach Patient den Arm. Anfang August 1882 Klagen über Schwäche, Atemnot, Schmerzen in den Extremitäten. Am 6. August linksseitige Hemiplegie, Zunahme der Demenz. Am 15. Dezember 1883 wird Patient aufgenommen.

Resumé des Status: Linksseitige Facialisparesis. Sprache schwerfällig und undeutlich. Schläfe Lähmung der linken oberen Extremität. Sensibilität sowohl bezüglich des Muskel-, und Raumsinnes wie bezüglich der Berührung für Pinsel- und Nadelstiche intact. Nachschleppen des linken Beines in Folge von Paresis, Keine Contracturen. Patellarreflex links stärker als rechts. Achillessehnenreflex fehlt links, rechts schwach. Kein Dorsalclonus, kein Plantarreflex. Beim Aufrichten des Rumpfes Schmerzen im Kreuz. Urinmenge vermehrt, derselbe ist eiweißhaltig. Bisweilen spontaner Abgang von Stuhl.

Unter Atembeschwerden (Stokes'sches Athmen) erfolgte am 11. Februar 1884 der Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia cordis, praesertim ventric. sin. Degeneratio adiposa myocardii. Apoplexis parva in nucleo lentiform. part. utriusque et in thalamo optica part. dextr atque in part. med. pontis. Atrophia granularis renum. Cystitis levius. Pneumonia lobularis in lobis inferiorib. pulm. utriusque. Peribronchitis caseosa et nigra in lob. super. pulm dextr. Pleuritis adhaesiva pulm. dextr.¹

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich eine deutliche Degeneration des linken, eine geringe des rechten Pyramidenstrangs bis in's Lendenmark nach abwärts zu verfolgen. Fibrilläres maschiges Gliagewebe welches deutlich verdickt ist. Eine geringe Gefäßverdickung ist zu constatiren. Die erhaltenen Nervenfasern von wechselndem Kaliber. Mässige Zahl runder und ovaler Kerne enthält die Glia.

Leichte Gefäßverdickung, deutlich ausgesprochene Degeneration

Fall 7.

Dorothea Fiebor, 72 Jahre. Aufgenommen den 24. März 1884, † 11. Juli 1884.

Anamnese: Stets gesund. März 1879 rechtsseitige Hemiplegie incl. Facialis und Sprachstörung. Rückgang der Erscheinungen nach $\frac{1}{4}$ Jahre. Seit 2 bis 3 Jahren Abnahme der Beweglichkeit in beiden Armen und Beinen. Undeutlichwerden der Sprache. Gedächtniss noch ungestört. Seit einem $\frac{1}{2}$ Jahre spontaner Abgang von Stuhl und Urin.

Status praesens: Geringe rechtssseitige Facialisparesis. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, die Zunge kann nicht herausgestreckt werden. Die Sprache ist ganz undeutlich, verschwommen. Beide Arme können aktiv zwar mässig gut bewegt werden, aber mit geringer Kraft und leichter Ermüdung, bei passiven Bewegungen macht sich starke Spannung geltend.

Gleiches Verhalten an den unteren Extremitäten. Sensibilität an Gesicht, Rumpf und Extremitäten intact. Beiderseits Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beiderseits Dorsalclonus. An den Lungen Zeichen von Emphysem mit Bronchitis. Herz vergrössert. An den Bauchorganen keine Anomalie. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Patientin starb in Folge starker Bronchitis am 11. Juli 1884.

Anatomische Diagnose: Arteriosclerosis gravis. Hypertr. ventric. sin. cordis. Encephalomalacia levis nuclei lentiformis hemisph. dextr. Cystis apoplectica in subst. medull. lob. pariet. sin. Malacia pontis. Emphysema levis. Bronchitis. Atrophia arteriosclerotica renum. Cystitis.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sich im Pons etwa 2 cm vom hinteren Rand der Grosshirnschenkel entfernt, in der oberen Hälfte desselben, sowohl rechts wie links von der Raphe, jedoch links in grösserer Ausdehnung eine hellrötliche Erweichung vorfindet, die aus Fettkörnchenzellen, scholligem Blutpigment und starker Dilatation der Capillaren besteht. Im Rückenmark deutliche keilförmige Degeneration der hinteren Abschnitte beider Seitenstränge. Im degenerirten Abschnitt sind jedoch noch relativ recht viele Nebenfasern von normaler Breite wie auch breitere und schmälere mit deutlicher Markscheide und Axencylinder erhalten. Fibrilläres Gliagewebe mit mässiger Zahl runder und ovaler Kerne. Gefässe zahlreich, nicht verdickt. Im Lendenmark nur noch geringe Degeneration.

Die Gefässverdickung fehlt hier. Die Degeneration ist eine leichte.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass auch bei secundärer Degeneration sich Gefässverdickung vorfinden kann; in einem Falle war dieselbe mässig und betraf die nach aussen vom Endothel gelegenen Scheiden, zugleich beträchtliche Verdickung der im septum

post. gelegenen Gefässen; etwas geringer war die Gefässverdickung in einem anderen Fall und hauptsächl' h durch Einlagerung feingranulirter blasser Zellen bedingt, in ei em dritten Falle fand sich zellige Infiltration um die Wandung der Gefässen. Im Uebrigen findet man bei secundärer Degeneration meist ein fibrilläres, maschiges Gliagewebe mit einer mässigen Zahl runder und ovaler Kerne; in einem Falle ergab sich ein wellenförmiges Gliagewebe. Die Nervenfasern zeigen das gleiche Verhalten wie bei Tabes. Wir sehen also, dass hinsichtlich der Glia und des Kernreichthums, gleichwie der Nervenfasern keine Differenz zwischen Tabes und der secundären Degeneration besteht, aber auch die Gefässveränderungen selbst geben zu durchgreifenden Unterschieden nicht genügenden Anhalt. Richtig ist es, dass bei Tabes die Gefässen in den Hintersträngen häufiger verdickt sind als bei der secundären Degeneration die Gefässen in den Pyramidenbahnen. Immerhin ist zu bedenken, dass wir die Pyramidenbahnen und Hinterstränge wohl nicht einfach analog setzen können. Die secundäre (aufsteigende) Degeneration des Hinterstranges ist aber nicht häufig eine so ausgebreitete und intensive wie die primäre Degeneration des Hinterstrangs (bei Tabes). In den uns zu Gebote stehenden 2 diesbezüglichen Fällen wenigstens war die Degeneration des Hinterstrangs eine sowohl der Extensität wie Intensität nach nicht sehr hochgradige.

Wir neigen somit zur Annahme hin, dass sowohl der secundären Degeneration wie der Tabes derselbe anatomische Process zu Grunde liegt und dass aus noch nicht völlig aufgeklärten Momenten (längere Dauer der Tabes als meist der secundären Degeneration?) der Gefäss-Bindegewebsapparat bisweilen bei Tabes stärker erkrankt ist, wie bei der secundären Degeneration. Aber das Fehlen jeglicher Gefässerkrankung in einzelnen Fällen von Tabes, die sich in allen Graden vorfindende Gefässverdickung in den übrigen Fällen zeigen uns, dass das wesentliche, essentielle nicht hierin zu suchen ist. Hierfür müssen wir auf das Parenchym, auf die Nervenfaser recurriren, deren Untergang secundär zur Entwicklung des interstitiellen Gewebes führt. Das Verhalten der secundären Hyperplasie des Blutgefäßbindegewebsapparates dürfte auch bisweilen von allgemeinen Ursachen abhängig sein. In solchen Fällen, in denen arteriosclerotische Gefässerkrankungen vorliegen, wird sich voraussichtlich leichter eine Gefässverdickung einstellen. Freilich nicht immer, wie wir aus einem der beschriebenen Fälle von Tabes ersahen, wo wir trotz ausgesprochener Arteriosclerose an den Körperarterien eine Gefässverdickung im degenerirten Hinterstrang vermissten. Wir

müssen hierbei berücksichtigen, dass die Arteriosclerose öfters localisiert ist.

Nachdem wir so ein eingehendes Bild der mikroskopischen Veränderungen bei der Tabes dorsalis entworfen haben, liegt die Frage nahe, ob die anatomischen Veränderungen im Rückenmark mit den klinischen Symptomen in Beziehung gebracht werden können und welche Theile der erkrankten Hinterstränge den einzelnen Erscheinungen entsprechen. Zunächst müssen wir hier auch der Auffassung von Dejerine*), Pitres und Vaillard**) gedenken, welche durch peripherische Nervendegeneration einen Theil der Symptome erklärt wissen wollen. Oppenheim und Siemerling***) dagegen fanden, dass die Befunde an den peripherischen Nerven die klinischen Erscheinungen nicht genügend erklären. Für einzelne Symptome der Tabes dürfen wir, glaube ich, allein auf das Rückenmark recurriren. Denn einerseits ist die peripherische Nervendegeneration keineswegs stets in erheblichem Grade bei Tabes nachgewiesen und tritt auch bei Erkrankungen mit andersartigem Symptomcomplex auf, andererseits bietet der Rückenmarksbefund bei der gewöhnlichen Tabes constante und in mancher Hinsicht typische Veränderungen dar. Wenn wir von den beiden Cardinalsymptomen der Tabes, der reflectorischen Pupillenstarre und dem Verlust der Patellarreflexe, das erste Symptom als unserer Erkenntniss bezüglich der Localisation noch nicht zugänglich, unberücksichtigt lassen, so dürfen wir dagegen letzteres Symptom, das Fehlen der Patellarreflexe höchst wahrscheinlich mit Erkrankung eines bestimmten Abschnittes des Hinterstrangs in Beziehung bringen. Dank der ausgezeichneten Arbeiten von Westphal†) wissen wir, dass Degeneration der „Wurzeleintrittszone“ am Uebergang vom Brust- zum Lendenmark das Fehlen des Patellarreflexes veranlasst. Die Wurzeleintrittszone wird nach diesem Autor begrenzt, nach innen durch eine Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch den Punkt gezogen

*) Dejerine, Arch. de phys. etc. XVI. 1883. Progr. méd. 1884 21. Juni. Soc. de Biol.

**) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Méd. 10. Juli 1886. No. 7.

***) Oppenheim und Siemerling, Beiträge znr Pathol. d. Tab. dors. etc. Arch. f. Psych. B. 18. 1 u. 2.

†) Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephaenomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 1. Ueber Fortdauer d. Kniephaenom. b. Degen. d. Hinterst. Arch. f. Psych. B. 17. H. 2. Anatom. Befund bei einseit. Kniephaenom. Arch. f. Psych. B. 18. H. 2.

denkt, in welchem die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Knick, einen nach innen einspringenden Winkel bildet; nach hinten bildet die Grenze die Peripherie des Rückenmarks, nach aussen die die innere Seite des Hinterhorns bekleidende Substantia gelatinosa und der Eintritt der hinteren Wurzeln in die Spitze des Hinterhorns (resp. in die Substantia gelatinosa).“ Westphal theilt selbst fünf Fälle von Hinterstrangerkrankung mit, die für diese Frage von Wichtigkeit sind. Ich habe bald darauf einen Fall veröffentlicht*), in dem auch erst kurz vor dem Tode die Patellarreflexe schwanden, und zwar auf der einen Seite früher wie auf der anderen und sich dementsprechend eine leichte Erkrankung der Wurzeleintrittszone vorfand. Ein Gegenstück zu diesem Fall bildet unser Fall 2 der letztgenannten Beobachtungen von secundärer Degeneration, bei dem bei Vorhandensein der Patellarreflexe sich die Degeneration des Hinterstrangs nicht auf die Wurzeleintrittszone erstreckte. Seit Westphal's Mittheilung sind mehrere bestätigende Beobachtungen**) veröffentlicht worden.

Nicht so glücklich sind wir hinsichtlich der Localisation der anderen Symptome. Die lancirenden Schmerzen hat Charcot auf eine Erkrankung der Wurzelfasern des Hinterstrangs im Lendenmark bezogen. Strümpell hält gleichfalls die Degeneration der Wurzelzone für die Ursache der Schmerzen. Diese Anschauungen entbehren, insofern als das Fehlen der Patellarreflexe und die lancinirenden Schmerzen für gewöhnlich als erste Zeichen der Tabes auftreten, bei welcher die Wurzelzone wiederum als erstes erkranktes Feld nachweisbar ist, nicht der Begründung, ein zwingender Beweis fehlt jedoch, da unter Anderem die Schmerzen möglicherweise auf eine Erkrankung der peripheren Nerven zu beziehen sind, wie dies auch Westphal***) annimmt. Hinsichtlich der Anschauungen über die Localisation der Ataxie sei zunächst Erb† erwähnt, welcher einen Zusammenhang der Kleinhirnseitenstrangbahnen mit der Ataxie ver-

*) Neurol. Ctbl. No. 20. 1886.

**) Nonne, Ueber die diagn. Bedeutung u. Localisation d. Patellarrefl. Deutsche med. Wochenschr. XV. 1889.

Nonne, Einige anatom. Befunde b. Mangel d. Patellarrefl. Sep.-Abdr. a. d. Festschr. z. Eröffnung d. neuen Hamb. Krankenh. 1889.

Pick, A., Anatom. Bef. b. eins. Fehlen d. Kniephänen. Arch. f. Psych. XX. 3. 1888.

Minor, Zur Frage über die Localis. d. Kniephänom. b. Tabes. Neur. Ctbl. 10. 87. u. A.

***) Westphal, Ueber einen Fall v. spinal. Erkr. Arch. f. Psych. 15. 3.

†) Erb, Krankh. d. Rückenmarks.

muthet. Dagegen spricht, dass in der Mehrzahl unserer Fälle trotz vorhandener Ataxie eine derartige Erkrankung nicht gefunden werden konnte.

Strümpell*) meint, die Ataxie beruhe vielleicht auf einer Läsion der grauen Substanz (Hinterhörner?). Dass jedoch die grauen Hinterhörner, spec. die Clarke'schen Säulen, nicht mit der Ataxie in Beziehung stehen, lehrt unsere Beobachtung Fall 1, welche ein 39jähriges Dienstmädchen betraf, das klinisch die Erscheinungen einer typischen Tabes, aber ohne Ataxie, darbot. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich neben einer mässigen Hinterstrangsclerose eine evidente Erkrankung der grauen Hinterhörner. Es kann somit zur Zeit von einer Localisation der Ataxie noch nicht die Rede sein. Das Gleiche gilt von der Localisation anderer Symptome, wie der Blasenstörung, welche nach Strümpell möglicherweise auf eine Erkrankung der Goll'schen Stränge zurückzuführen wäre.

Resumiren wir das eben Gesagte, so geht daraus hervor, dass allein die Localisation des Patellarreflexes einigermassen sicher begründet ist, während die Deutung der übrigen Symptome noch einer Erklärung harrt.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, einige in der Einleitung erwähnte Arbeiten über die pathologische Anatomie der Tabes näher zu beleuchten und meine Ergebnisse mit denen dieser Autoren in Vergleich zu ziehen. Von den Autoren, die im Blutgefäßbindegewebsapparat den Ausgangspunkt der Tabes suchen, wäre neben Ordóñez und Ballet vorzugsweise Adamkiewicz und Rumpf zu erwähnen. Adamkiewicz*) hat seine Anschauungen in mehreren Abhandlungen näher ausgeführt. Er vertritt die Meinung, dass es zweierlei Arten von Tabes gäbe, eine interstitielle Form, bei der die Degeneration von den Gefässen der Hinterstränge aus ihren Ursprung nehme, und eine parenchymatöse Form, bei welcher im Beginn eine Gruppe morphologisch verwandter Nerven, die Nerven der hinteren chromoleptischen Partie, fleckweise zu Grunde gehen und sich später der Process von diesen primären Herden aus in bestimmter Ordnung centrifugal in das Nachbargewebe verbreite. Verfasser erwähnt nun, dass man daraus, dass die Degenerationszüge aus einem verdichteten kernreichen Neuroglianetz bestehen, welches sich nach der Peripherie zu in ein lockeres Netzwerk auflöst, die interstitielle

*) Strümpell, loc. cit.

*) Adamkiewicz, loc. cit.

Natur zu ergründen vermöchte. Eine weitere Differenz stellt nach Verfasser das Verhalten der Nerven dar. Bei der parenchymatösen Tabes soll sich die Form der Nerven nicht ändern, es verschwindet zuerst die chromoleptische Substanz, dann das Mark, zuletzt der Achsencylinder, so dass schliesslich eine in seinem Querschnitt entsprechende Lücke im Grundgewebe zurückbleibt, während sich bei der interstitiellen Tabes zwar die Gestalt ändert, aber zunächst weder chromoleptische Substanz, Mark und Achsencylinder. Ist der Nerv völlig untergegangen, so entsteht keine Lücke im Grundgewebe, wie bei der parenchymatösen Tabes, sondern es hat sich bereits durch das interstitielle Gewebe eine Ergänzung hergestellt. Dieser Angabe von Adamkiewicz gegenüber ist, soweit unsere Fälle ein Urtheil erlauben, zu betonen, dass in der Mehrzahl der Fälle von Tabes sich ein verdichtetes Gliagewebe vorfindet, in einzelnen Fällen erscheint dasselbe auf dem Querschnitt wellenförmig. Gefässverdickungen, welche doch als Ausdruck einer Reaktion des Blutgefäßbindegewebsapparates gedeutet werden müssen, finden sich auch da vor, wo die Glia ein mehr lockeres, maschiges Gefüge darbietet. Der Kernreichtum aber ist bei Tabes überhaupt ein ziemlich mässiger, nur in der Umgebung der verdickten Gefässen öfters etwas reichlicher. Die Form der Nerven zeigt keine Beziehung zu der Art, wie sich die Glia darstellt. Wir finden sowohl in dem verdichteten, wellenförmigen Gliagewebe die bald normalen, bald sehr schmalen Nerven, an denen wir Markscheide und Achsencylinder meist differenziren können. Auch zeigt es sich öfters, dass in ein und demselben Rückenmark das Degenerationsgebiet bald aus mehrmaschigen, bald mehr aus derben, lückenlosen Geweben zusammengesetzt ist. Neben dem Einfluss der Erhärtungsflüssigkeit, dem Vorgang beim Einbetten und Schneiden des Gewebsstückes dürfte hierauf auch die Acuität des Processes von Einfluss sein. Wir können somit, wenn wir unsere Ansicht resumiren, die von Adamkiewicz angeführten Kriterien zur Unterscheidung verschiedener Formen von Tabes dorsalis nicht als stichhaltig ansehen.

Wenden wir uns nunmehr zu den Anschaungen Rumpf's*). R. theilt einen typischen Fall von Tabes dorsalis bei einem 58jährigen Mann mit, bei dem sich eine beträchtliche Wucherung des perivaskulären Bindegewebes und Vermehrung der Kerne neben einer erheblichen Verdickung der Gefässer vorfand. Die Verdickung der Gefässer betraf hauptsächlich Media und Adventitia, die mit einer reichen An-

*) Rumpf, loc. cit.

zahl von Kernen versehen waren. Durch die Gefässveränderung kam es nach Rumpf zu einer Compression eines Theiles der Längsfasern und zu einer Degeneration derselben. Zum Vergleich untersuchte Verfasser weiterhin einen Fall secundärer Degeneration bei einem 14jährigen Mädchen 22 Tage nach einer Rückenmarksblutung. Es fand sich hier keine Spur jener Verdickung der Scheiden, keine Spur einer Vermehrung des perivasculären Bindegewebes, keine Kernvermehrung in den Gefässscheiden und um diese herum. R. neigt auf Grund dieser Befunde der Ansicht zu, dass der tabische Prozess seinen Ausgangspunkt in den Gefässen und im Bindegewebe genommen hat. Wenn wir auch auf Grund unserer Untersuchungen gerne R. darin beipflichten, dass die Gefässverdickung bei der Tabes in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen deutlich constatirbar ist, so können wir uns zu seiner Schlussfolgerung um so weniger bekennen als die Gefässverdickung in wenn auch meist geringerem Grade auch bei der secundären Degeneration zuweilen nicht fehlt, während sie andererseits auch bei langdauernder Tabes fehlen kann oder sehr geringfügig ist. Uebrigens scheint auch ein Vergleich einer 3 Jahre lang bestehenden Tabes bei einem 58jährigen Manne mit der secundären Degeneration bei einem 14jährigen Mädchen 22 Tage nach dem Trauma nicht statthaft. Was die Angabe R.'s einer Compression und Knickung der Nervenfasern durch die Gefässverdickung betrifft, so konnte ich dieselbe nicht bestätigen. Man hat oft Gelegenheit, gerade in der Nähe von verdickten Gefässen erhaltene Nervenfasern zu sehen. Auch R.'s Angabe, dass die Gefässveränderungen wesentlich in den Keilsträngen, fast gar nicht in den Goll'schen Strängen sich vorfinden, kann ich nicht beipflichten, da wir gerade in der hinteren Längsspalte (septum post.) oft beträchtliche Gefässverdickung, besonders hinsichtlich der grossen Gefässse deutlich constatiren können. Auch die etwa zn erhebende Annahme, dass wenigstens ein Theil der Fälle von Tabes interstitieller Natur seien, scheint nicht richtig zu sein, denn hierfür lässt sich an den einzelnen Fällen keine genügende Unterscheidung treffen, da wir alle Uebergänge geringgradige, mittel- und hoehgradige Gefässverdickung vorfinden, während die Topographie der Degeneration, das feinere Verhalten der Nerven und der Glia sich nicht verändert zeigt. Das Wesentliche, das allen Fällen zukommende, ist die Nervenfaserdegeneration, sie bietet topographisch auch in den hochgradigsten Fällen (nur ein Fall von Strümpell macht eine Ausnahme) das Bemerkenswerthe dar, dass im Hals- und Lendenmark ein vorderes Feld intact bleibt. Es drängt somit alles zur Anschauung hin, das Wesentliche, Essentielle des Pro-

cesses im Parenchym zu suchen und die interstitiellen Veränderungen nur als Begleiterscheinung oder als Folgeerscheinung des Untergangs der Nervenfasern aufzufassen. Diese unsere Meinung theilt eine grosse Zahl von Autoren, welche aber in der specielleren Deutung des Processes von einander nicht unerheblich abweichen. Wir wollen hier nur einige Autoren, die in jüngster Zeit sich mit dieser Frage beschäftigt haben, namhaft machen.

Oppenheim und Siemerling sind der Ansicht, dass von einem gesetzmässigen Ergriffensein dieser, und einem gesetzmässigen Verschontbleiben jener Partien nicht die Rede sein kann. Nur das Freibleiben der seitlichen Felder an der hinteren Commissur ist ein fast regulärer Befund.

Strümpell's Anschauungen, betreffend den systematischen Charakter der Hinterstrangaffection habe ich schon in der Einleitung zu dieser Arbeit auseinandergesetzt. Unsere Ergebnisse hinsichtlich der Localisation stimmen im Grossen und Ganzen mit den seinigen über ein, nur möchten wir auf die grossen individuellen Schwankungen in Bezug auf die genauere Lage der Degenerationszüge nochmals aufmerksam machen. Im Einzelnen haben wir schon oben Abweichungen von seiner Auffassung angeführt; so können wir der Ansicht, dass die Degenerationsfelder stets scharf abgegrenzt sind, nicht beipflichten, vielmehr findet sich oft ein allmässlicher Uebergang der intacten Abschnitte in die degenerirten Felder. Auch möchten wir darauf hinweisen, dass im oberen Brustmark zuweilen (Fall 7) die mittlere Wurzelzone annähernd intact sein kann bei sehr intensiver Degeneration des Goll'schen Stranges. Strümpell's Ansicht, dass eine besonders herdortretende Beteiligung der Gefässwände bei der tabischen Hinterstrangerkrankung nicht nachweisbar sei, gilt nicht für alle Fälle, wie dies besonders schön unser Fall 12 illustriert. Eine wesentliche Stütze hat die Strümpell'sche Auffassung der systematischen Natur der Tabes durch die schon mehrfach citirte Arbeit Lissauer's erhalten. Derselbe fand die selbständige Erkrankung eines an der hinteren Wurzel gelegenen bisher nicht beachteten Gebietes, der Randzone. Diese kann, wie auch unsere Fälle lehren, erkrankt sein, ohne dass das benachbarte Gebiet der hinteren äusseren Felder afficirt ist. Eine Erklärung dieser Thatsache lässt sich am einfachsten unter Zugrundelegung der Strümpell'schen Lehre geben, dass die einzelnen Gebiete des Hinterstranges in den verschiedenen Fällen verschieden früh und intensiv erkranken. Für die Strümpell'sche Auffassung

ist in neuester Zeit Flechsig*) eingetreten, indem er auf die That-sache hinweist, dass die Tabes in der Mehrzahl der Fälle sich in ihrer Entwicklung der fötalen Gliederung der Hinterstränge anschliesst. Nach Flechsig ist die Reihenfolge, in welcher sich die einzelnen Abschnitte des Hinterstrangs beim Foetus mit Mark umhüllen derart, dass in erster Linie die vordere Wurzelzone, sodann das „erste System“ der mittleren Wurzelzone mit der medianen Zone, hiernach die Goll'schen Stränge mit dem 2. System der mittleren Wurzelzone sowie die hintere mediale Wurzelzone und zuletzt die laterale hintere Wurzelzone folgt. Er vergleicht mit dieser fötalen Gliederung der Hinterstränge die Localisation der tabischen Degeneration und findet, dass fast (?) ausnahmslos die mittleren Wurzelzonen und die einen gleichen Entwicklungsgang aufweisenden medianen Zonen der Hinterstränge zuerst erkranken. Die Faserzüge der mittleren Wurzelzone, welche sich später entwickeln und voraussichtlich mit den Goll'schen Strängen zusammenhängen, bleiben wie die spät entstehenden Zonen der Hinterstränge intact. Das Weiterschreiten der Degeneration geschieht nicht streng gesetzmässig, wenn schon in der Regel zunächst die lateralen hinteren Wurzelzonen und die Goll'schen Stränge, später die hinteren medialen Wurzelzonen erkranken. Zuletzt wird ausnahmslos die vordere Wurzelzone ergriffen. Die Verbreitungsweise der Degeneration ist im Dorsal- und Lendenmark besonders gesetzmässig, das Halsmark lässt individuelle Variationen erkennen. Die mittleren Wurzelzonen erkranken mitunter in den vorderen, mitunter in den hinteren Abschnitten stärker.“ Soweit die Angaben Flechsig's, dessen Beobachtungen sich auf die Tabes der Paralytiker beziehen.

Vergleichen wir unsere Fälle mit der von Flechsig gegebenen Skizzirung der Degeneration, so giebt unser Fall 7 (Schaar) zu Bemerkungen Anlass. Wir finden hier im Halsmark die mittlere Wurzelzone gar nicht erkrankt, dagegen deutlich und intensiv den inneren Hinterstrang. Aehnlich verhält es sich im oberen Brustmark, auch hier verhält sich die mittlere Wurzelzone fast ganz intact, wie sich übrigens auch aus dem fast völligen Intactbleiben der Clarke'schen Säulen ergiebt. Es hat also im Halsmark und oberen Brustmark die Degeneration nicht oder nur wenig die Felder betroffen, die bei der Tabes incipiens afficirt sein sollen, dagegen ist sehr intensiv der Goll'sche Strang erkrankt. Die übrigen Fälle, sofern sie zur Beurtheilung herangezogen werden können, entsprechen eher der

*) Flechsig, Ist die Tabes dors. eine System-Erkrankung. Neurol. Ctbl. No. 2 u. 3, 1890.

Flechsig'schen Skizze der Tabes incipiens. — Weitere Fälle von beginnender Tabes werden hinsichtlich der Localisation mit der fötalen Entwicklung des Hinterstrangs zu vergleichen sein, ehe wir darüber urtheilen können, ob in der Mehrzahl der Fälle zwischen beiden analoge Verhältnisse obwalten. Wird aber jener Beweis, dass der entwicklungsgeschichtliche Aufbau des Hinterstrangs und der Untergang der Hinterstrangfasern bei Tabes dieselbe Localisation einhalten, geliefert, dann hat die Strümpellsche Lehre der Systemerkrankung eine wesentliche Stütze erhalten, dann muss dieser Auffassung, welche schon jetzt auf Grund der Gesetzmässigkeit der klinischen Erscheinungen, der Symmetrie und dem genaueren Verhalten der Hinterstrangdegeneration sehr plausibel erscheint, vollste Beachtung zu Theil werden.



Fig. 1.

a

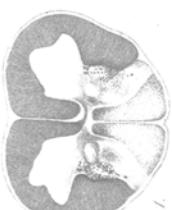


Fig. 2.

b



Fig. 3.

c

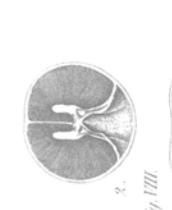


Fig. 4.

d



Fig. 5.

e



Fig. 6.

f



Fig. 7.

g

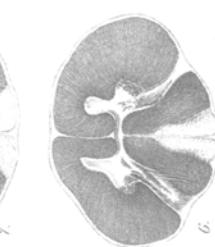


Fig. 8.

h



Fig. 9.

i



Fig. 10.

j

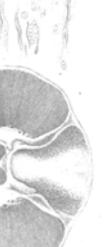


Fig. 11.

k



Fig. 12.

l



Fig. 13.

m



Fig. 14.

n



Fig. 15.

o



Fig. 16.

p



Fig. 17.

q

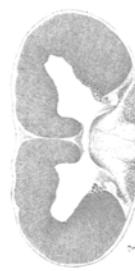


Fig. 18.

r

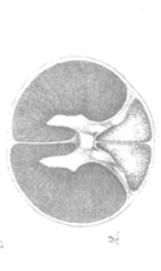


Fig. 19.

s



Fig. 20.

t



Fig. 21.

u

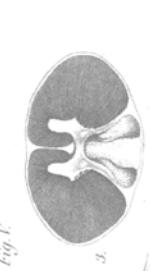


Fig. 22.

v



Fig. 23.

w



Fig. 24.

x



Fig. 25.

y



Fig. 26.

z



Fig. 27.

aa

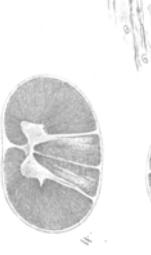


Fig. 28.

bb



Fig. 29.

cc



Fig. 30.

dd

