

XXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité
(Prof. Jolly).

Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Er- krankung des Nervensystems“ von Professor Dr. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang 1889) veröffentlichten Falles.

Von

Dr. A. Westphal,

Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XIII. und XIV.)

~~~~~

„Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems“, unter diesem Titel hat mein Vater in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang, 1889) die Krankengeschichte eines Arbeiters Frommholz veröffentlicht. Der Fall bot in seinen klinischen Erscheinungen und seinem Verlauf so viel Eigenthümliches dar, dass W. meinte, von der Stellung einer bestimmten Diagnose Abstand nehmen zu müssen. Am 27. December 1889 starb Frommholz auf der chirurgischen Klinik an einer Phlegmone perinei unter den Erscheinungen von Herzschwäche. Das Rückenmark, die peripherischen Nerven und Muskeln, welche damals von Herrn Prof. Siemerling der Leiche entnommen und in Müller'scher Flüssigkeit konservirt wurden, sind jetzt von mir mikroskopisch untersucht worden.

Das Resultat dieser Untersuchung möchte ich, da es viel Interessantes darbietet und geeignet ist, einiges Licht auf den bisher dunklen Fall zu werfen, in Folgendem mittheilen. Ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten klinischen Erscheinungen dürfte wohl vorher zur

leichteren Orientirung hier am Platze sein; in Betreff der speciellen Verhältnisse verweise ich auf die von meinem Vater veröffentlichte Krankheitsgeschichte (l. c.).

---

Es handelt sich um einen 28jährigen, dem Alcoholgenuss in hohem Grade ergebenen Arbeiter, Frommholz. Dieser erkrankte im December 1885 unter allmählig zunehmender Schwäche der Beine, der sich bald Schwellungen der unteren Extremitäten und des Gesichts zugesellten. Bei der Aufnahme (1. Mai 1886) fiel zunächst das enorme Volumen der unteren Extremitäten auf, welches hauptsächlich durch die sehr starke Entwicklung des Fettpolsters und nur zum Theil durch ein Hautödem bedingt war. Es bestand hochgradige allgemeine Adipositas. Die active Beweglichkeit der unteren Extremitäten war fast vollkommen aufgehoben, auch die passiven Bewegungen erschienen erheblich beschränkt.

Die sehr eigenthümliche Configuration der oberen Extremitäten war bedingt durch Verdickungen der Ober- und Unterarme und vornehmlich der Hände, in Verbindung mit Oedemen und partiellen Atrophien. Active und passive Beweglichkeit war auch in den oberen Extremitäten deutlich vermindert.

Die electriche Untersuchung ergab stellenweis einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, zum Theil bis zum Erlöschen derselben, an einzelnen Stellen Entartungsreaction. (Muskeln des Daumenballens, Opponens pollicis.) Sowohl obere wie untere Extremitäten zeigten ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenphänomene waren aus mechanischen Gründen nicht zu erzielen.

An den Gehirnnerven konnte keine Abnormität constatirt werden.

Das Gesicht sah eigenthümlich gedunsen aus, hatte einen stupiden Ausdruck.

Psychisch war deutliche Demenz vorhanden.

In den ersten 4 Wochen des Krankenhausaufenthalts bestand ein unregelmässiges, intermittirendes Fieber, welches mit hoher Pulsfrequenz verlief, ohne dass eine Ursache für dasselbe nachweisbar gewesen wäre.

Im fernerem Krankheitsverlauf war eine sehr beträchtliche Besserung verschiedener Krankheitssymptome bemerkenswerth.

Vor Allem waren die Lähmungserscheinungen beträchtlich zurückgegangen, sowohl an den oberen, wie an den zuerst noch stärker betroffenen Unterextremitäten.

Vom 20. December 1887 steht in der Krankengeschichte notirt: Patient ist jetzt im Stande, mit Unterstützung oder mittelst eines Stockes,

den er in die rechte Hand nehmen kann, durch's Zimmer zu gehen. Das Gesamttresultat der electricischen Untersuchung war jetzt eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit, besonders in den Streckern der Hand und in den kleinen Handmuskeln.

Die Störungen der Sensibilität waren vollkommen geschwunden; die Oedeme bis auf geringe Reste zurückgegangen. Die von Anfang an bestehende Adipositas hatte hingegen im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes noch beträchtlich zugenommen. Das am 18. Februar 1887, 255 Pfd. betragende Gewicht des Kranken war im September 1887 bis auf 332 ! Pfd. angestiegen — eine wahre Polysarcie.

Die Demenz des Patienten hatte ebenfalls einem etwas einsichtsvolleren Wesen Platz gemacht.

Unverändert war die eigenthümliche Deformität der Hände geblieben.

In diesem Zustande wurde F. am 21. Februar 1889 aus der Charité entlassen.

Am 7. December 1889 wurde er wieder wegen einer Phlegmone des Perineum auf der chirurgischen Station aufgenommen, woselbst er am 27. December 1889 unter den Erscheinungen von Herzschwäche starb.

Wir haben also Alles in Allem eine chronisch verlaufende Krankheit vor uns, die charakterisirt war durch atrophische Lähmung der Extremitäten, Sensibilitätsstörung, Oedembildung, hochgradige Adipositas, zeitweilig auftretendes Fieber und Demenz, Symptome, die sich sämmtlich allmählig mehr oder weniger zurückbildeten — so dass man in Berücksichtigung des ätiologischen Moments wohl an eine Alkoholneuritis mit Ausgang in unvollkommene Genesung denken konnte. Auffällig blieben bei dieser Annahme immer die Deformität der Hände und die enorme Fettsucht.

Die anatomische Diagnose lautet: Erysipelas, Phlegmone perinei, Oedema pulm., Hyperplasia pulpae lienis, Nephritis parench. recens., Gastritis parench. et catarrhalis., Hyperplasia telae adiposae permagna, Oedema Arachnoidis, Dilatatio et hypertrophia cordis, Induratio rubra pulm.

Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich Folgendes hervor: Das Fettpolster ist sehr beträchtlich vermehrt. Die Stärke schwankt von 4—9 Ctm. an den verschiedenen Körperstellen. Die Muskulatur zeigt überall Entwicklung von Fettgewebe zwischen den Muskelbündeln, aber in mässiger Menge.

Das Herz ist grösser als die Faust, der rechte Vorhof stark ausgedehnt. Pericardium ist fettreich, Klappen intact.

Die Lungen zeigen alte Verwachsungen, sind ödematös.

Mesenterium und Omentum sehr fettreich.

Milz 16, 11, 5 Ctm. gross, brüchig, Follikel deutlich trübe: Pulpa vermehrt.

Nierenkapsel enorm fettreich, die Rinde der Nieren ist sehr breit, getrübt, rechts mehr wie links.

Magenschleimhaut ist mit Schleim bedeckt, im Fundus lebhaft geröthet, zum Theil hämorrhagisch, gefaltet, nach dem Duodenum zu getrübt.

Leber enorm gross und schwer, Acini sehr gross, in den peripherischen sehr deutliche Fettinfiltration.

Pancreas sehr derb, fest, hart, gelappt, zwischen den Lappen schieben sich von aussen her Fettläppchen hinein.

An der linken Seite des Dammes eine Wunde, welche in eine Abscesshöhle hineinführt.

Schädeldach sehr dick, gestreckt gebaut, Diploe sehr breit und blutreich. In den Sin. long. viel flüssiges Blut und Speckgerinnsel.

Dura auf der Innenfläche unverändert. Die Arachnoides weisslich, verdickt, etwas ödematös. Gyri am Stirnlappen schmal, breit am Scheitellappen. Die Sulci zeigen blasiges Oedem.

Gefässwandungen an der Basis etwas, aber gleichmässig verdickt, Gefässe mit flüssigem Blut gefüllt. Gew. 1280 Grm. Ventrikel, Tela, Markmasse zeigen nichts Auffallendes.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lasse ich nunmehr folgen:

Rückenmark (Färbung mit Carmin, Nigrosin und nach Weigert). Halsanschwellung: Die Untersuchung der grauen Substanz ergibt, dass die Zahl der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern eine verschieden grosse ist. Die vergleichende Zählung mit normalen Präparaten ergibt im Ganzen eine entschiedene Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. Diese Verminderung ist auf verschiedenen Schnitten eine verschieden grosse; die Zahl beträgt etwa  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{1}{4}$  der Anzahl der Ganglienzellen in normalen Vorderhörnern. (Fig. 7 u. 8, Taf. XIV.) geben von diesem Verhältniss eine schematische Uebersicht.) In der äusseren Gruppe sind die Ganglienzellen durchweg gut entwickelt, zeigen namentlich weit zu verfolgende Fortsätze, Kerne und Kernkörperchen. Ebenso die innere Gruppe; in der mittleren Gruppe finden sich an einzelnen Präparaten einige Zellen, welche ein kugliges Aussehen haben und deren Fortsätze sich nur eine ganz kurze Strecke weit verfolgen lassen (Fig. 6, Taf. XIII.). Die Grundsubstanz weist keine abnorme Gefässentwicklung oder Spinnzellen auf.

Die vorderen Wurzeln sowohl in ihrem intra- wie extramedullären Verlauf sind intact.

Sonst keine Veränderungen nachweisbar.

Unterster Halstheil: In dem vordersten Ende des eigentlichen Vorderhorns sieht man gut entwickelte Ganglienzellen, das Seitenhorn weist hingegen eine Verminderung und Atrophie derselben auf. Es finden sich hier bei schwacher Vergrösserung (Hartnack S. 2 O. 3), nur in wenigen Schnitten, noch ganz kleine knopfförmige Gebilde. Bei stärkerer Vergrösserung erweisen

sich diese als Reste von Ganglienzellen; in manchen sind die Fortsätze noch eine Strecke weit, zuweilen korkenzieherförmig gestaltet, zu verfolgen. Kerne und Kernkörperchen sind in den atrophischen Zellen nicht mehr zu erkennen.

Die Clarke'schen Säulen zeigen in ihrem proximalen Ende ausserordentlich kleine Ganglienzellen, an manchen Präparaten vermisst man sie auf einer Seite ganz. In den Vorderhörnern sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt, und man sieht in der Umgebung der Wandung zuweilen auf einer kurzen Strecke frische Blutaustritte in das Gewebe. Die vorderen und hinteren Wurzeln lassen keine Veränderungen erkennen, ebensowenig die Faserung der grauen Substanz.

Oberer Dorsaltheil: Die Zahl der Zellen in den Vorderhörnern ist entschieden vermindert, es finden sich die bereits beschriebenen veränderten Zellen. Die Zellen in den Clarke'schen Säulen sind gut entwickelt, nur selten sind einige von sehr geringem Umfang, doch sieht man bei Vergleich mit normalen Präparaten auch in diesen derartige kleine Zellen in den Clarke'schen Säulen. Vordere und hintere Wurzeln, sowie Faserung der grauen Substanz sind gut. Dieselben Verhältnisse finden sich im mittleren Dorsaltheil.

Unterer Dorsaltheil (Uebergang in den Lendentheil). Die Vorder säulen sind insofern verschieden, als die Ganglienzellen der einen Seite gewöhnlich in grossen pericellulären Lymphräumen liegen, während diese Lymphräume auf der anderen Seite nicht vorhanden sind. Die Zahl der Ganglienzellen ist vermindert, ein grosser Theil auch wieder atrophisch. Derselbe Unterschied lässt sich bei den Clarke'schen Säulen constatiren, doch kann man hier von einer Verminderung der Zellen nicht sprechen, wohl aber finden sich auch hier eine Anzahl atrophischer Zellen.

Oberster Lendentheil: Die Zellen liegen beiderseits in grossen pericellulären Lymphräumen und wenn auch einzelne derselben gut erhalten sind, so zeigt doch eine nicht geringe Zahl die bereits beschriebenen Veränderungen. Bei manchen Ganglienzellen erscheint der Zelleib von netzartiger Structur, derselbe ist von Hohlräumen (Vacuolen) durchsetzt. Die Zahl der Zellen ist kaum vermindert.

Oberste Lendenanschwellung: Auch hier ist die Zahl der Zellen nicht vermindert, einzelne Schnitte allerdings zeigen eine geringe Anzahl, während andere verglichen mit normalen keine Abweichung erkennen lassen. Bei einer grossen Anzahl von Zellen jedoch lassen sich Veränderungen nachweisen, die sich beziehen auf Verlust der Fortsätze, Zerfall des Zelleibs und Vacuolenbildung. Bei manchen Zellen ist der Zelleib blasig aufgetrieben; besonders auffällig ist dies an einzelnen Stellen, wo die eine Hälfte der Zelle in eine ganz homogene Masse umgewandelt ist, dieser Theil setzt sich scharf wie durch einen Spalt von der anderen Hälfte ab. In der mehr lateralwärts gelegenen Gruppe haben die Kernkörperchen in den Weigert-Präparaten eine intensiv schwarze Färbung angenommen. Neben diesen veränderten Zellen findet sich aber eine Anzahl, an denen man keine Veränderung nachzuweisen im Stande ist.

Die untere Lendenanschwellung bietet dasselbe Bild; vordere und hintere Wurzeln sind auch hier durchaus intact.

Resümiren wir kurz das Resultat der Untersuchung des Rückenmarks: Die weisse Substanz ist intact, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz zeigen theilweise Degeneration — am meisten ausgesprochen ist dieselbe in der Halsanschwellung, weniger in der Lendenanschwellung. In ersterer ist es auch zu einer Abnahme der Zahl der Zellen gekommen.

Vordere und hintere Wurzeln sind intact.

Die Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Muskelstückchen (Färbung mit Carmin und Hämatoxylin) ergab im Einzelnen Folgendes:

*M. biceps femoris.* Der Muskel zeigt normales Aussehen.

Die Fasern nicht rundlich, sondern polygonal, nicht die geringste Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt. —

Ebenso bietet *M. semitendinosus* durchaus normales Verhalten.

*M. peroneus brevis.* Die Fasern haben ein sehr wechselndes Kaliber, mehr rundliche Form. Ein grosser Theil des Muskels ist umgewandelt in Fett. Die grossen Fasern, mit einem Durchschnitt von  $93\ \mu$ , zeigen selten Vacuolen und Spaltbildung. Daneben ganz kleine atrophische Fasern mit einem Durchschnitt von ca.  $13\ \mu$ . Die Gefässwandungen sind etwas verdickt. Neben den stark verfetteten Partien finden sich kleine Stellen im Muskel, die noch gut erhaltene polygonale Fasern aufweisen. Noch andere Partien enthalten hochgradig atrophische Fasern, Reste, die kaum noch als Fasern zu erkennen sind. Dieselben liegen in einem stark verbreiterten, derben Bindegewebe. An einzelnen Stellen liegen haufenweis Kerne, hier hat auch eine reiche Gefässentwicklung Platz gegriffen. Einzelne im Muskel verlaufende Nervenstämmchen zeigen hochgradige Atrophie. Der Querschnitt besteht fast nur aus kleinen Ringen. In einzelnen ist noch ein Axencylinder und eine kleine Markumhüllung sichtbar.

*M. peroneus longus.* Die Verfettung ist nicht so hochgradig, wie im *Peroneus brevis*. Es finden sich aber auch hier Bezirke, welche weiter nichts aufweisen, als Fettzellen. Die Muskelfasern sind hypervoluminös, ca.  $116\ \mu$ . Auf dem Längsschnitt lassen die meisten Fasern noch eine ausgesprochene Querstreifung erkennen, manche verlaufen ganz wellig, und der Inhalt der Muskelfaser erscheint dann wie zusammen geschoben, in Ringen angeordnet. Spaltbildung tritt auch auf dem Längsschnitt deutlich hervor, an anderen Stellen auch dichotomische Theilung. Vacuolenbildung deutlich vorhanden. An manchen Fasern sind die Kerne in Reihen angeordnet. Das interstitielle Gewebe ist leicht vermehrt, manchmal mit Kernwucherung.

*M. rectus femoris.* Setzt sich aus grossen, fast durchweg runden, ca.  $116\ \mu$  betragenden Fasern zusammen. Die kleinsten Fasern betragen ca.

27  $\mu$ , eigentlich atrophische Fasern sind nicht vorhanden. Vacuolenbildung ist häufig, Spaltbildungen vereinzelt und nur angedeutet. Die Gefässwandungen verbreitert, in der unmittelbaren Nähe eines grösseren Gefässes, eine frische Blutung, die sich ziemlich weit in's Gewebe verfolgen lässt. Das interstitielle Gewebe ist etwas vermehrt und kernreich. Die Zahl der Muskelkerne beträgt 10—15.

*M. vastus femoris* (Fig. 1, 2, 3, Taf. XIII.). Während ein grosser Theil des Muskels ein normales Verhalten aufweist (Fig. 1) sind andere Stellen verändert und man kann den Uebergang von gesunden zu kranken Partien an ein und demselben Präparat deutlich erkennen. Figuren 1, 2 und 3 sind nach dicht bei einander liegenden Stellen dieses Muskels gezeichnet. Es finden sich neben den normalen Partien, (Fig. 1) Stellen, wo die Muskelfasern hypervoluminös, rundlich sind (Fig. 2), Spaltbildungen zeigen und nicht mehr die scharfe Zeichnung der Cohnheim'schen Felder erkennen lassen. Der Durchschnitt der Fasern beläuft sich hier auf 138—158  $\mu$ . Unmittelbar hieran liegen vollkommen atrophische Stellen (Fig. 3), in denen die Fasern ausserordentlich geschrumpft, das Bindegewebe sehr vermehrt und kernreich ist, und sich interstitielle Einlagerung von Fettzellen findet. Die Nervenstämmchen sind stark degenerirt, die Gefässwandungen verdickt, auch hier findet sich in der Nähe eines grösseren Gefässes Blutaustritt in's Gewebe.

*M. soleus*. Es finden sich durch den ganzen Muskel verbreitet, der sich zum grossen Theil aus polygonalen Muskelfasern zusammensetzt, deren Durchmesser zwischen 69 und 93  $\mu$  schwankt, einzelne rundliche entschieden hypervoluminöse Fasern. Dieselben heben sich bei der Pikrocarminfärbung deutlich dadurch ab, dass sie die Farbe nicht so gut angenommen haben und mehr gelbglänzend hervortreten. Der Durchmesser einzelner Fasern beträgt 117—138  $\mu$ . In manchen dieser grossen Fasern ist das Protoplasma in der Mitte zerfallen, hat dann eine Rosafärbung angenommen, in einzelnen ist eine Vacuolenbildung sichtbar.

Spaltbildungen sind hier nicht vorhanden. Die grossen Fasern sind rosenkranzartig mit Kernen besetzt, ca. 20 an einer Faser.

*M. gastrocnemius*. Der grösste Theil des Muskels ist in Fett umgewandelt; dazwischen sieht man noch einzelne Inseln, wo die Muskelfasern verhältnissmässig gut sind und andere Stellen, wo neben den hypervoluminösen sich stark atrophische Stellen finden, das interstitielle Gewebe stark vermehrt ist und Kernwucherung aufweist. Hier findet man auch Sarcolemm-Schläuche angefüllt mit Kernen, vereinzelt auch gelbliches Pigment. Vacuolenbildung ist häufig auch in nicht hypervoluminösen Fasern. Die Gefässwandungen sind stark verdickt.

*M. interosseus* (Hand).

Die Fasern sind fast durchweg rundlich, das Caliber sehr verschieden, überwiegend hypertrophische Fasern mit einem Volumen von 132—158  $\mu$ , die kleinsten Fasern haben einen Durchmesser von ca. 18  $\mu$ . In vielen Fasern beginnende oder vollendete Spaltbildung; die Spaltbildung ist an manchen Fasern sehr zahlreich, so dass die Faser in Streifen zerklüftet erscheint. In

der Mitte, von der aus die Spaltung erfolgt, liegen gewöhnlich einige Kerne. Vacuolenbildung ist sehr vereinzelt; das interstitielle Gewebe ziemlich beträchtlich vermehrt, sehr kernreich. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt. An manchen Stellen ist es bereits zur Bildung von Fettzellen gekommen. Die Kerne des Sarcolemms sind vermehrt, in einer Muskelfaser 7—10.

**Thenar.** Im Grossen und Ganzen bietet der Muskel dasselbe Bild wie der *Peroneus longus*. Die Gefässe sind ausserordentlich verdickt in ihren Wandungen, einige lassen gar kein Lumen mehr erkennen.

**Hypothenar.** Während ein Theil des Muskelballens ein normales Aussehen zeigt, haben in einem anderen die Fasern fast durchweg eine rundliche Form angenommen, sind hypertrophisch, es finden sich Fasern von 117  $\mu$ . Eigentlich atrophische Fasern sind nicht vorhanden. Das interstitielle Gewebe sehr gering vermehrt. Die Zahl der Muskelkerne 5—8. Auf dem Längsschnitt sieht man einzelne grosse Fasern sich in zwei theilen.

**M. opponens pollicis.** Fasern durchweg hypervoluminös, ca. 116  $\mu$ . Spaltbildung und Vacuolen. Interstitielles Gewebe leicht vermehrt. Gefässe in den Wandungen verdickt.

**M. extensor dig. commun.** (Hand) zeigt dasselbe Verhalten wie der *Rectus femoris*.

**M. extensor dig. brevis** (Hand). Hypervoluminöse Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Bild ähnlich wie beim *Peroneus long.*

**M. flexor dig. sublimis.** Während ein Theil des Muskels im Wesentlichen normale Structur zeigt und sich nur vereinzelt rundliche hypervoluminöse Fasern finden und das interstielle Gewebe nicht vermehrt ist, setzt sich ein anderer Theil aus deutlich hypervoluminösen rundlichen Fasern zusammen, mit leichter Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

**M. flexor dig. prof.** ein Theil des Muskels normal; ein anderer weist deutlich hypervoluminöse, rundliche Fasern auf, mit leichter Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

**M. extensor carpi radialis** zeigt ein gleiches Verhalten wie der *Soleus*. Es finden sich mehrere neuromusculäre Stämmchen.

**M. biceps brachii** gesund wie der *Biceps fem.*, nur ganz vereinzelt (in einem Schnitt, eine Faser), stösst man auf eine Faser, welche hypervoluminös, die Färbung nicht angenommen hat.

Von den Nerven wurden mikroskopisch untersucht (Färbung nach Weigert, Carmin- und Haematoxylin-Färbung):

*N. cruralis* (Muskellast), *N. ischiadicus*, *N. tibialis post.*, *N. Peroneus prof.*, *N. musculo-cutaneus*, *N. medianus*, *N. ulnaris*, *N. radialis*.

**N. cruralis** (Muskellast). Im Ganzen normales Aussehen; es sind viele kleine Fasern vorhanden; in den allermeisten erkennt man noch deutlich den kleinen Axencylinder, nur in einzelnen Bündeln finden sich Stellen, in denen die Structur der kleinen Fasern nicht mehr deutlich zu erkennen ist.

Keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine Kernvermehrung.



*N. ischiadicus.* Zwischen gut aussehenden grossen Fasern fanden sich Haufen, wo theilweise ganz kleine atrophische Fasern liegen, oder blosse Ringe. Die Kerne sind an diesen Stellen vermehrt. Die Gefässe zeigen deutliche Wandverdickung.

*N. tibialis posticus* (Fig. 5, Taf. XIII.) bietet das Bild höchster Degeneration dar, es findet sich im Gesichtsfeld kaum eine normale Faser — nur wenige, welche noch eine Markumhüllung zeigen. Das Mark ist aber zerfallen, zeigt keine concentrische Schichtung und meist fehlt der Axencylinder. Der grösste Theil des Nerven besteht aus sehr feinen Ringen, in denen sehr selten ein Pünktchen (atrophischer Axencylinder) sichtbar ist. Das interstitielle Gewebe ist reichlich vermehrt. Es besteht Kernwucherung. Die Wandungen der Gefässe, sowohl der des Epineuriums, als auch der im Endoneurium liegenden, sind verdickt.

*N. peroneus prof.* zeigt fast ebenso starke Atrophie wie der *Tibialis posticus*. Es finden sich hier in jedem Nervenbündel einige gut erhaltene Fasern.

*N. musculo cutaneus* mit durchweg grossen Fasern, wohl ausgebildeten Markscheiden und Axencylindern, ist völlig normal.

*N. medianus* bietet ein ähnliches Bild wie der *Ischiadicus*, nur sind die Haufen der atrophischen Fasern hier bei Weitem nicht so gross. — Die Gefässwandungen sind deutlich verdickt.

*N. ulnaris* ist deutlich atrophisch. Die Mehrzahl der grossen breiten Fasern zeigt einen Zerfall des Marks, Schwund des Axencylinders, daneben finden sich viele kleine Ringe, in denen die Structur von Nervenfasern nicht mehr sichtbar ist. Leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Kernwucherung, Gefässverdickung. Die Veränderungen sind in einzelnen Bündeln stärker ausgesprochen, als in anderen.

*N. radialis* bietet das Aussehen eines normalen Nerven.

Wir sehen also, dass die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Muskeln und der peripherischen Nerven deutliche Veränderungen ergeben hat. Am wenigsten ausgedehnt sind diese Veränderungen am Rückenmark. Sie beschränken sich hier auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen. Diese Zellen sind in qualitativer und quantitativer Weise verändert. Die qualitativen Veränderungen beziehen sich auf kugliges oder knopfförmiges Aussehen der Zellen, Verlust oder schlechte Ausbildung der Fortsätze; in den am stärksten afficirten Zellen vermissen wir Kerne und Kernkörperchen. Der Zellleib mancher Zellen zeigt eigenthümliche netzartige Structur mit Vacuolenbildung, einige Zellen sind blasig aufgetrieben. Die quantitativen Veränderungen der Zellen sind besonders prägnant im Halstheil des Rückenmarks hervortretend. Auf den ersten Blick sieht man hier eine auffallende Verminderung der Zahl der Ganglienzellen.

Bei vergleichender Zählung mit normalen Präparaten findet man die Zahl der Zellen in verschiedenen Schnitten bis auf den vierten Theil der normalen Anzahl reducirt (vergl. Fig. 7 und 8, Taf. XIV).

Im untersten Theil der Halsanschwellung fanden wir die Gefässe stark mit Blut gefüllt, in der Umgebung der Gefässe vereinzelte kleine Blutungen in das Gewebe.

Alles in Allem bot demnach das Rückenmark ein Bild dar, wie wir es bei leichten Graden von Poliomyelitis anterior chronica zu finden gewohnt sind. Ausserdem trat uns ein gewisser Grad von Zellenverarmung und Degeneration in dem proximalen Ende der Clarke'schen Säulen entgegen.

Gehen wir nun von dem nervösen Centralorgan des Rückenmarks weiter nach der Peripherie zu, so können wir zunächst constatiren, dass die vorderen und hinteren Wurzeln sowohl in ihrem intra- wie extramedullären Verlauf durchaus normal sind.

Ganz andere Verhältnisse boten die zur Untersuchung gelangten peripherischen Nerven dar, wir finden hier alle Uebergänge von den Bildern schwerster Degeneration (Fig. 5, Taf. XIII.) bis zu denen völlig normaler Nerven.

Die degenerativen Veränderungen betreffen sowohl das nervöse, als auch das interstitielle Gewebe.

Vorwiegend sind die parenchymatösen Veränderungen, sie bieten die bekannten Erscheinungen der degenerativen Neuritis: Fehlen des Axencylinders, Schwund oder Zerfall des Marks, welches seine concentrische Schichtung verloren hat.

Die interstitiellen Vorgänge bestehen in leichter oder stärkerer Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Kernwucherung. Auch die Gefässe, sowohl die des Epi- wie des Endoneuriums sind verändert und in ihren Wandungen verdickt.

Nicht weniger erhebliche und ausgedehnte Veränderungen wie die Nerven, bot die Muskulatur dar. Auch die Muskeln zeigen alle Grade der Degeneration von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, neben einzelnen Muskeln (*M. biceps fem.*, *semitendinosus*), die völlig normal erscheinen.

Wohl die augenfälligste Veränderung ist die Volumsverschiedenheit der einzelnen Muskelfasern; wir finden neben grossen hypervoluminösen (Erb) Fasern, ganz kleine atrophische Fasern vor. Diese Unterschiede treten uns einerseits bei der Vergleichung der verschiedenen Muskeln sehr deutlich entgegen, andererseits finden wir in ein und demselben Muskel neben stark hypertrophischen Stellen solche

mit ganz atrophischen Fasern vor, und neben diesen veränderten Partien wiederum Bezirke mit normalen Fasern (M. vastus femoris, Taf. XIII, Fig. 1, 2 und 3). Die grössten gemessenen Fasern betrugen  $158\ \mu$ , die kleinsten  $13\text{--}18\ \mu$ , diese sehr erhebliche Differenz fand sich u. A. auch in ein und demselben Muskel (M. interosseus manus, Fig 4, Taf. XIII.).

Ebenso prägnant wie die Veränderungen in der Grösse sind die Formveränderungen der einzelnen Muskelfasern. Dieselben zeigen nicht mehr die polygonale Form normaler Fasern, sondern eine mehr oder weniger starke Abrundung bis zu völliger Kreisform. Diese Abrundung betrifft sowohl die grossen wie die kleinen Fasern; auch hier finden sich wieder mitunter in einem Muskel neben diesen veränderten abgerundeten normale polygonale Fasern vor (Fig. 1, Taf. XIII.).

Die Muskelkerne zeigen an einzelnen Stellen eine einfache Vermehrung, an anderen Stellen eine bemerkenswerthe Anordnung in Reihen, wieder an anderen Fasern ist eine rosenkranzartige Anordnung zu constatiren. In einzelnen Fasern, besonders in denen, in welchen die gleich zu erwähnenden Spaltbildungen vorhanden waren, fanden sich auch central gelegene Kerne. Schliesslich wurden vereinzelt, vom Muskelinhalt entleerte Sarcolemmschläuche, angefüllt mit Kernen, beobachtet. Von den Veränderungen des Inhalts der Muskelfasern müssen wir als sehr häufige die Spaltbildungen hervorheben. Dieselben fanden sich, allerdings in verschiedener Zahl und Deutlichkeit, in der grössten Zahl der untersuchten Muskeln vor, besonders schön und deutlich in den grossen hypervoluminösen Fasern (Fig. 4, Taf. XIII.). An Längsschnitten beobachten wir an einzelnen Stellen dichotomische Theilung der Fasern.

Schliesslich zeigte das Protoplasma der Muskelfasern, ebenfalls in recht verschiedener Zahl und Ausbildung, theils Vacuolenbildung, theils eigenthümliche Zerfallerscheinungen, die sich besonders durch veränderte Empfänglichkeit der betreffenden Stellen gegen die angewandten Färbeflüssigkeiten documentirten.

Diese Veränderungen der Grösse und Gestalt der Muskelfasern, in Verbindung mit Kernvermehrung, Spalt- und Vacuolenbildungen stellten die wichtigsten parenchymatösen Veränderungen der erkrankten Muskulatur dar.

Wenden wir uns jetzt den interstitiellen Veränderungen zu. Dieselben bestehen vorwiegend in einer Vermehrung des interstitiellen Gewebes, mit bald stärkerer, bald schwächerer Ablagerung von Fettzellen. Diese Vermehrung des interstitiellen Gewebes lässt alle Grade von ganz leichter Wucherung bis zu Veränderungen erkennen,

wo derbe, stark verbreiterte Bindegewebszüge, hochgradig atrophische — kaum noch als Fasern zu erkennende — Reste umgeben (Fig. 3). Hier findet sich denn auch starke Kernvermehrung, die mitunter zu Bildung grösserer Kernhaufen führt. Ebenso ist auch die Vermehrung des Fettgewebes stellenweis eine geringe, während an anderen Stellen die Fettwucherung eine sehr bedeutende ist, so dass ganze Partien des Muskels in Fett umgewandelt erscheinen. In diesen stärker degenerirten\*Theilen finden sich an den Gefässen deutliche Veränderungen, Verdickung der Wandungen und Blutaustritt in die Umgebung derselben.

Auch die intramusculär verlaufenden kleinen Nervenstämmchen bieten hier das Bild hochgradiger Atrophie dar. An einzelnen Stellen schliesslich finden sich die von Roth\*) beschriebenen neuromusculären Stämmchen, welchen nach Siemerling\*\*) eine pathologische Bedeutung nicht zukommt.

---

Ich habe im Vorhergehenden versucht, einen kurzen Ueberblick über die ausgedehnten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu geben, welche uns entgegengetreten sind. Wir fanden im Rückenmark das Bild einer Poliomyelitis anterior chronica (mit Betheiligung der Clarke'schen Säulen), im peripherischen Nervensystem hochgradige parenchymatöse degenerative Neuritis mit interstitiellen Processen, und schliesslich bot die Muskulatur durch ihre sehr ausgedehnten und mannigfaltigen Veränderungen ein ganz besonderes interessantes Verhalten dar. Es wird jetzt unsere Aufgabe sein zu untersuchen, welche Bedeutung diesen einzelnen pathologischen Vorgängen zukommt, wie ihr Verhältniss zu einander aufzufassen ist, ob sich Etwas über den primären Sitz des Leidens eruiren lässt.

Dass wir Veränderungen in den peripherischen Nerven finden würden, war nach den klinischen Erscheinungen und bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes, des Alkohols zu erwarten. Das pathologisch-anatomische Bild der Neuritis ist seit der bekannten Arbeit Leyden's\*\*\*) schon so oft Gegenstand ausführlicher Erörterungen gewesen, dass ich glaube, hier nur auf einen Punkt hinweisen zu dürfen, der von Interesse erscheint. Es ist dies das gleichzeitige Vorkommen von rein atrophischer parenchymatöser Degeneration mit

---

\*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 324.

\*\*) Charité-Annalen XIV. Jahrgang.

\*\*\*) Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. I.

interstitiellen Processen am Bindegewebe und den Gefässen. Erb\*) macht für die erstere, neurotische Atrophie, Veränderungen in den trophischen Centren des Rückenmarks verantwortlich, während er die interstitiellen Vorgänge, als wirklich periphere Neuritis auffasst. Diese Annahme führt uns sogleich zur Würdigung des Rückenmarkbefundes. Derselbe war unzweifelhaft positiv; wir fanden deutliche, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner in quantitativer und qualitativer Hinsicht.

Es vermehrt also unsere Beobachtung die Zahl derjenigen Fälle, wo neben einer ausgedehnten Polyneuritis eine Affection des Rückenmarks anatomisch mit Sicherheit constatirt werden kann. In unserem Fall waren, wie in den Beobachtungen von Leyden\*\*) und Oppenheim\*\*\*), vornehmlich die Vorderhornganglienzellen betroffen. Es scheint nach neueren Beobachtungen, als ob auch Erkrankungen der weissen Substanz des Rückenmarks häufiger bei der multiplen Neuritis vorkommen, als man bisher anzunehmen geneigt war. Näher auf diesen interessanten Punkt hier einzugehen, würde mich zu weit führen; ich verweise auf die Zusammenstellung in der jüngst erschienenen Pal'schen†) Arbeit, die auch ein ausführliches Verzeichniss der betreffenden Literatur giebt.

Die vorderen Wurzeln fanden wir in unserem Fall völlig intact, Diese Thatsache, dass eine anatomisch nachweisbarer Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern ohne degenerative Atrophie der vorderen Wurzeln, bei intensiver Degeneration der peripherischen Nerven gefunden wurde, verdient wohl registriert zu werden. Mein Fall scheint mir Aehnlichkeit mit dem von Eisenlohr††) veröffentlichten zu haben. Hier ergab die anatomische Untersuchung ebenfalls starke degenerative Veränderung in den peripherischen Nerven und den Muskeln, bei normalem Verhalten der vorderen Wurzeln und in den Vorderhornzellen der Hals- und Lendenanschwellung leichte aber deutliche Veränderungen. Während nur für Eisenlohr dieser Fall eine positive Stütze für die Erb'sche Theorie von der degenerativen Atrophie ist, erblickt Strümpell dagegen in ihm eine weitere „erwünschte Bestätigung seiner Anschauung, dass nämlich eine principielle Scheidung der Poliomyelitis und der multiplen Neuritis über-

---

\*) Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

\*\*) l. c.

\*\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 24.

†) Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

††) Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 und 8.

haupt gar nicht unter allen Umständen gerechtfertigt ist, dass vielmehr beide Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen sind“.

Auf die Auffassung unseres, dem Eisenlohr'schen so ähnlichen Falles werden wir später zurückkommen.

Die Betheiligung der Muskulatur bei Alkoholneuritis ist durch die Arbeiten von Moeli\*), Siemerling\*\*), Oppenheim\*\*\*), Eichhorst†) u. A. gewürdigt und genauer beschrieben worden, so dass ich auf diese Untersuchungen verweisen darf. Die Veränderungen der Muskulatur boten in unserem Fall aber so viel Interessantes und Besonderes dar, dass wir auf diesen speciellen Befund näher eingehen müssen.

Das Bild, welches uns die Muskulatur zeigt, gleicht in ganz frappanter Weise der von Erb††) in seiner grossen Arbeit gegebenen Schilderung der Veränderungen der Muskulatur bei Dystrophia muscularis progressiva. Wir fanden die von Erb so prägnant beschriebenen hypervoluminösen und atrophischen Fasern, „an Verbreitung, Zahl und Grösse ausserordentlich wechselnd“ mit der „charakteristischen Abrundung der Fasern“; ferner constatirten wir eine Vermehrung der Muskelkerne, central gelegene Kerne und Kernzeilen. Auch traten Spalt- und Vacuolenbildungen, sowie Fasertheilungen deutlich hervor. Größere Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern selbst (fettige Degeneration, körnige Trübung, hyaline oder wachsartige Degeneration etc.) wurden nicht gefunden.

Die interstitiellen Veränderungen entsprechen ebenfalls durchaus der Erb'schen Schilderung, „Vermehrung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit reichlicher Kernanhäufung, Vermehrung und Verdickung der Gefässe, die ebenfalls zahlreiche Kerne enthalten und eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Fettzellen in Reihen und Haufen.“

Im Einzelnen bestehende kleine graduelle Unterschiede stimmen schliesslich auch durchaus mit der Beschreibung Erb's überein,

---

\*) Charité-Annalen 1884. S. 541.

\*\*) Dieses Archiv Bd. XVII. 1. — Charité-Annalen XIV. Jahrgang.

\*\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 24 (nach einem Vortrage gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte).

†) Virchow's Archiv Bd. CXII. S. 237.

††) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1. Bd. 3. und 4. Heft.

welcher die wechselvolle Mannigfaltigkeit des Gesamtbildes betont (vergl. Fig. 1, 2, 3 u. 4). Dass dieser Befund für mich höchst befremdend war, liegt auf der Hand, denn die klinische Beobachtung, wenn sie auch manches Unklare darbot, liess doch den Gedanken, dass es sich vielleicht um eine Dystrophie gehandelt hätte, nicht aufkommen. Gegen eine solche Annahme sprach das acute Entstehen des Leidens, die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, die Entwicklung von Oedemen, das Entstehen einer hochgradigen allgemeinen Adipositas, schliesslich das Fehlen aller derjenigen Symptome, welche von Erb für die Dystrophie als charakteristisch hervorgehoben sind. Erb selbst giebt uns in seiner Arbeit (l. c.) einen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses merkwürdigen Befundes, wenn er p. 244 sagt: „von ganz besonderem Interesse ist nun das Vorkommen ähnlicher Muskelveränderungen bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen.“ Er weist auf Fälle von Pal\*) und Hitzig\*\*) hin, in denen sich bei centralen Leiden Muskelhypertrophien fanden. Ferner hebt Erb Befunde von W. Müller\*\*\*), Dejerine†), Joffroy und Achard††), Hitzig†††) (und Kawka), Oppenheim\*†) und Fr. Schultze\*\*†) hervor, die bei verschiedenen spinalen Erkrankungen (spinalen Kinderlähmungen, Poliomyelitis ant. chron. etc.) in den Muskeln Veränderungen fanden, die den bei Dystrophie beobachteten sehr ähnlich und zum Theil (Hitzig und Kawka) ganz gleich waren. Erb und Hitzig erklären diese eigenthümlichen Muskelbefunde durch die Annahme, „dass einzelne restinge trophische Elemente (Ganglienzellen? Fasernetze?) unter den gegebenen pathologischen Bedingungen eine Ernährungsstörung in den Muskeln hervorrufen, die mit derjenigen bei Dystrophie eine grosse Aehnlichkeit hat, dass also eine gestörte und nicht vollkommen aufgehobene Function dieser Elemente zu einer greifbaren trophischen Störung in den Muskeln führt“.

---

\*) Wiener kin. Wochenschr. 1889. No. 10.

\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1888.

\*\*\*) Beitrag zur patholog. Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

†) Compt. rend. de Soc. de Biol. 1887. 19. Mars.

††) Archives de Physiol. norm. et path. 1888. I. p. 375.

†††) Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 28. — Kawka, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissert. Halle 1889.

\*†) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 381.

\*\*†) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XIII.

Ich wollte hier nur meinen Befund den von Erb als „höchst bemerkenswerth, wenn auch selten und ausnahmsweise“ bezeichneten Beobachtungen anreihen.

Fragen wir nun nach dem primären Sitz des Leidens, ob das Rückenmark, die peripherischen Nerven oder die Muskeln zuerst erkrankt sind, so treten uns bei der Beantwortung dieser Frage die grössten Schwierigkeiten entgegen. Wohl unzweifelhaft haben wir es in unserem Fall mit der Einwirkung einer bestimmten toxischen Substanz — des Alkohols — auf den Organismus zu thun und wir werden von vornherein die Möglichkeit zugeben müssen, dass diese Noxe die Punkte des neuromusculären Tractus einzeln oder mehrere zu gleicher Zeit direct angreifen kann. Zur Entscheidung der Frage, welche Stelle die zuerst erkrankte ist, könnte vielleicht der anatomische Befund in ganz frischen, nach kurzem Krankheitsverlauf letal endenden Fällen herangezogen werden. Aber auch in diesen seltenen Beobachtungen werden uns gewichtige Zweifel an der Zuverlässigkeit der anatomischen Methode entgegen treten, denn es können ja nach Erb in der Peripherie anatomisch nachweisbare atrophische Zustände eintreten, unter dem Einfluss in ihrer Function gestörter, anatomisch noch nicht nachweisbar erkrankter Ganglienzellen. Wie viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage aber erst in Fällen, die Jahre lang bestimmten toxischen Einflüssen ausgesetzt sind, in denen schwere Krankheitserscheinungen lange Zeit bestanden haben, wie bei unserer Beobachtung. Lässt uns ja die Schwere und Ausdehnung der anatomischen Veränderung an einer bestimmten Stelle nicht auf das Alter der Störung schliessen, denn hier spielen sicherlich individuelle Verhältnisse, wie verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen Gewebe gegen toxische Einwirkungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Das häufige Intactbleiben der vorderen Rückenmarkswurzeln bei sicheren Veränderungen in den Vorderhörnern und an der Peripherie, könnte möglicherweise auch in einer solchen grösseren Widerstandskraft gegen Noxen eine Erklärung finden. Selbstverständlich sind das nur Hypothesen, die wir aber zunächst bei der Erklärung so complicirter Processe kaum entbehren können. Wenden wir diese Ueberlegungen auf unseren Fall an, so werden wir, da uns die klinische Beobachtung keinen sicheren Anhaltspunkt giebt, die Frage, wo das Leiden begonnen hat und in welcher Weise es fortgeschritten ist, nicht entscheiden können. Zwei Möglichkeiten scheinen mir vornehmlich ins Auge gefasst werden zu müssen.

1. Der Alkohol hat zunächst seine deletäre Wirkung auf die



trophische Centren in den Vorderhörnern des Rückenmarks ausgeübt, hier Veränderungen an den Ganglienzellen hervorgerufen. Secundär sind dann zuerst die peripherischsten Stellen, die Muskeln und die feinsten peripherischen Nerven erkrankt, die in der That hochgradigste Degeneration erkennen liessen. Dann ist der Process centralwärts fortgeschritten, hat zur Degeneration der stärkeren Nervenäste geführt, die vorderen Wurzeln hingegen noch verschont.

2. Die Noxe hat die Ganglienzellen, Nerven und Muskeln direct nacheinander oder gleichzeitig angegriffen und an den locis minoris resistentiae die ausgedehntesten, an resistenzfähigeren Stellen schwächere Veränderungen hervorgerufen.

---

Anmerkung. Die erste Annahme findet eine Stütze in der schönen experimentellen Arbeit von Stieglitz (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXIV., Heft 1), welche mir erst nach Vollendung des Manuscripts zur Kenntniss gekommen ist. In dieser Arbeit wurden die Voraussetzungen, auf welchen die Theorie Erb's von der functionellen Beeinträchtigung der spinalen Centren bei der Bleilähmung beruhen, durch pathologisch-anatomische Thatsachen bewiesen. Es ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, dass die Thatsachen, welche Stieglitz für die secundäre Degeneration bei Bleiintoxication festgestellt hat, auch bei anderen Intoxicationen, z. B. denen mit Alcohol, Geltung behalten könnten.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die Eigenthümlichkeiten in dem klinischen Verlauf (rasche Entwicklung der enormen Obesitas, die Deformitäten der Hände etc.) durch den anatomischen Befund nicht erklärt werden. Die psychischen Veränderungen sind wohl durch den chronischen Alcoholismus bedingt worden.

---

Herrn Geh.-Rath Jolly bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. Siemerling spreche ich für die liebenswürdige Hülfe, welche er mir bei dieser Untersuchung hat zu Theil werden lassen, hier meinen besten Dank aus.

---

**Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII. und XIV.).****Tafel XIII.**

Fig. 1, 2, 3. *M. vastus fem.* Querschnitt.

Färbung: Hämatoxylin (Zeiss B. Ocl. 3. [1 : 115]).

Fig. 4. *M. interosseus* (Manus). Querschnitt.

Färbung: Carmin, Hämatoxylin (Zeiss B. Ocl. 3. [1 : 115]).

Fig. 5. *N. tibialis post.* Querschnitt.

Färbung in Weigert (Zeiss B. Ocl. 3. [3 : 115]).

Fig. 6. Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Halsanschwellung.

Färbung: Carmin (Zeiss D. Ocl. 1 [1 : 175]).

**Tafel XIV.**

Fig. 7. Schematische Uebersicht der Zahl der Ganglienzellen in einem Vorderhorn (Halstheil) bei Fromholz.

Fig. 8 in einem normalen Vorderhorn.

Zeiss a. Ocl. (1 : 15).

---



Fig. 1.

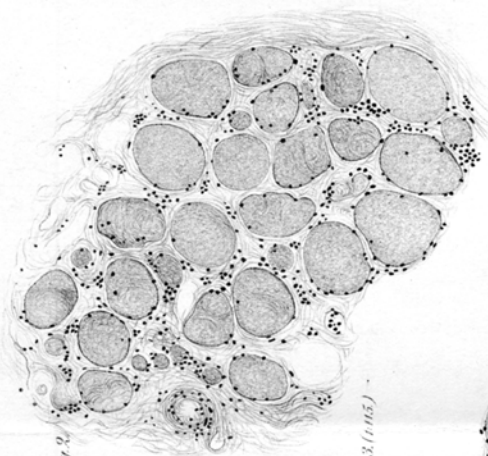


Fig. 2.

Zells B, Ord. 3 (x 115.)

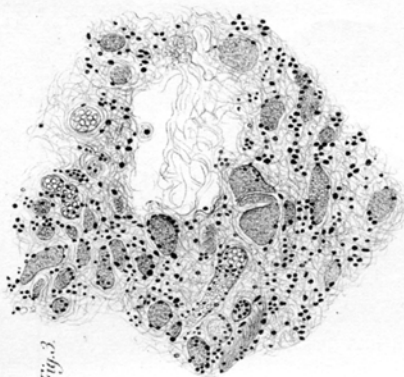


Fig. 3.

Zells B, Ord. 3 (x 115.)

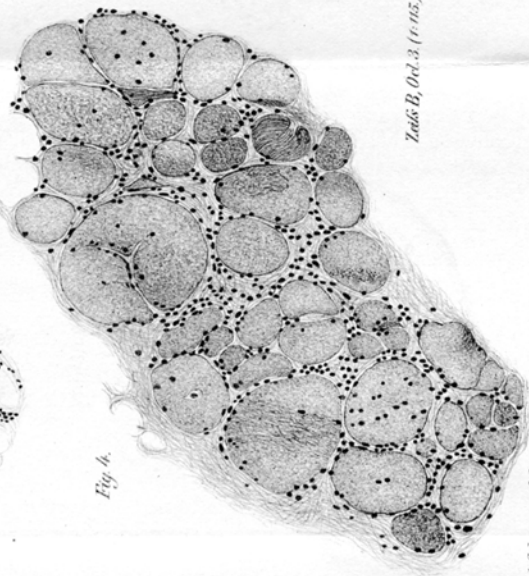


Fig. 4.

Zells B, Ord. 3 (x 115.)

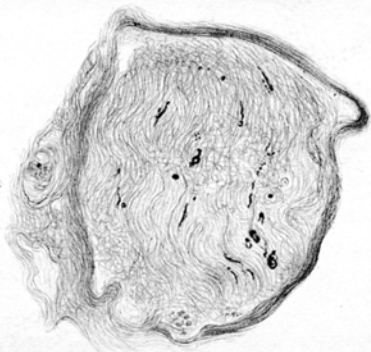


Fig. 5.

Frontalholz.

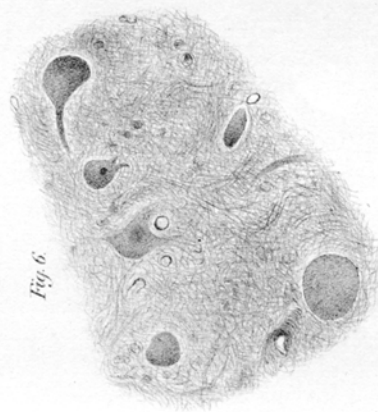


Fig. 6.

Zells D, Ord. 1 (x 115.)

Tab. Schumann del.

C. Leue lith.

Frommholz.

Fig. 7.

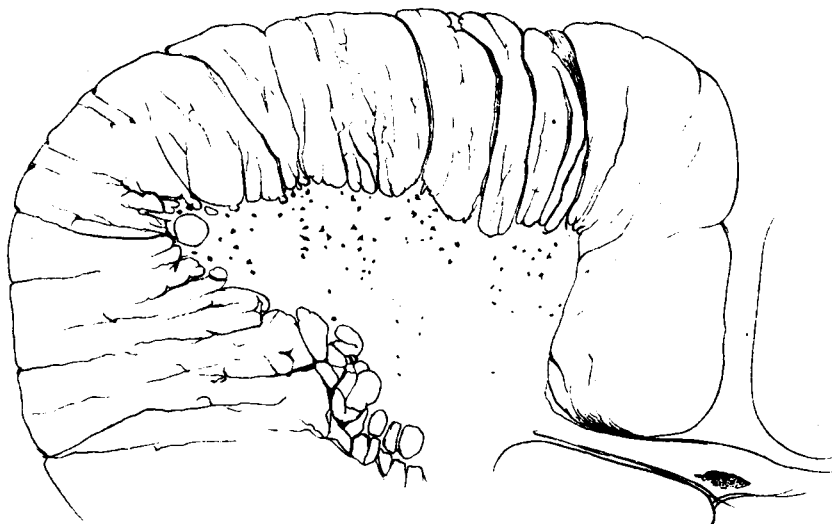
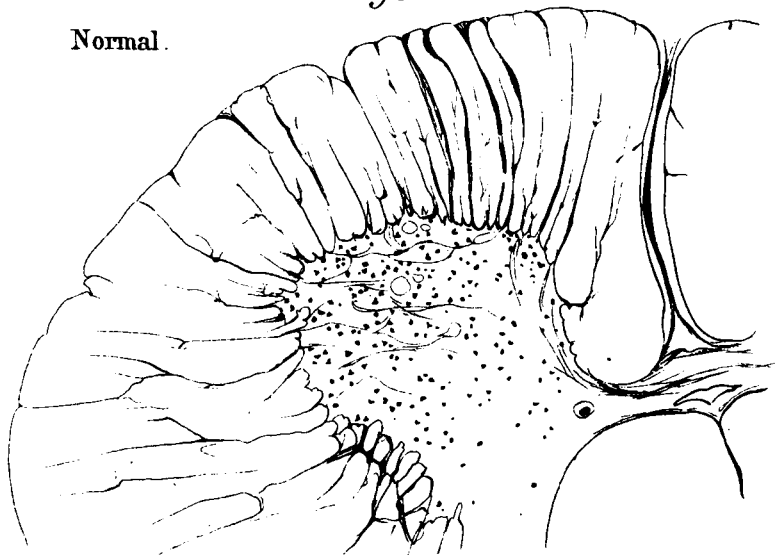


Fig. 8.

Normal.



Zalk, Oct. 3. (1.15.)