

XVI.

Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinal- erkrankungen.

Von

Dr. **M. Nonne**

in Hamburg.

(Hierzu Taf. X.)

Den interessanten Mittheilungen, welche Lichtheim im Frühjahr 1887 in Wiesbaden*) über seine anatomischen Befunde am Rückenmark zweier Fälle von progressiver letaler Anämie machte, folgten zunächst keine Veröffentlichungen einschlägiger Beobachtungen. Im Jahre 1889 publicirte Lichtheim selbst dann die Resultate weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen**), die er seinen Schüler Minnich hatte anstellen lassen, und die es als unzweifelhaft erscheinen liessen, dass ein innerer Zusammenhang bestehe zwischen der tiefgehenden Erkrankung des Blutes einerseits und den anatomischen Läsionen im Rückenmark andererseits. Als das charakteristische klinische Moment hatte Lichtheim bereits 1887 die Rapidität der Entwicklung des Krankheitsbildes hervorgehoben, während in pathologisch-anatomischer Hinsicht als besonders auffallend und den in Rede stehenden Process von der Tabes dorsalis unterscheidend hingestellt wurde:

1. das Fehlen jeder Schrumpfung der Hinterstränge trotz intensiver Ausbreitung des Degenerationsprocesses;

*) Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin 1887. S. 84 ff.

**) Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889.

2. die reichliche Anwesenheit von Körnchenzellen;
3. das Vorkommen von auf die Seitenstränge und Vorderstränge meist regellos vertheilten Degenerationsherden neben der im Vordergrunde des Befundes stehenden Erkrankung der Hinterstränge.

Hiermit war der Anstoss zu weiteren Untersuchungen über dieses neue und interessante Thema gegeben; vor Lichtheim war bereits Leichtenstern das Zusammenvorkommen von tabischen Symptomen — wir dürfen heute annehmen, dass es keine echten tabischen, sondern nur Zeichen einer Erkrankung der Hinterstränge waren — und schwerer Bluterkrankung aufgefallen*), jedoch war Leichtenstern noch nicht in der Lage, das Verhältniss dieser zwei Symptomengruppen zu einander richtig aufzufassen: er sprach sich noch in dem Sinne aus, dass wahrscheinlicherwise die Anämie als Folge der Rückenmarkserkrankung zu betrachten sei; er fügte hinzu: „Wenn auch eine Erklärung des Zusammenhanges nicht möglich ist, ohne sich in gewagte Hypothesen zu verlieren“.

Seit dem Jahre 1889 haben nur zwei Forscher Lichtheim's und Minnich's Angaben bestätigt. 1891 beschrieb v. Noorden**) einen einschlägigen Fall: Bei einem Kranken, der das Bild einer progressiven perniciosösen Anämie bot, hatten sich Parästhesien und motorische Schwächeerscheinungen der oberen und unteren Extremitäten entwickelt, die Patellarreflexe waren verschwunden und die Tastempfindung war für die objective Untersuchung an den Füßen und Unterschenkeln wesentlich herabgesetzt; ca. neun Monate nach dem ersten Auftreten der spinalen Symptome erlag der Kranke seinem Leiden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Totaldegeneration der Hinterstränge, irreguläre Degeneration in den Seitensträngen und Vordersträngen, die hinteren Wurzeln waren intact, und ausserdem fand sich, was ausdrücklich von N. betont wird, keine Schrumpfung der Hinterstränge; der Charakter der Degeneration war der eines ziemlich acuten primären degenerativen Processes; der Gefässe wird nicht Erwähnung gethan; von den untersuchten peripheren Nerven fanden sich intact die Nn. crurales, in parenchymatös-degenerirtem Zustande hingegen die Nn. tibiales und Nn. peronei.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall gab Eisenlohr***) be-

*) Deutsche medic. Wochenschrift 1884. S. 849.

**) Charité-Annalen 1891.

***) Deutsche medic. Wochenschrift 1892. 49.

kannt. Eisenlohr's Fall ist ein Repräsentant jener ätiologisch-einheitlichen Krankheitsgruppe, die wir durch die Arbeiten von Fernwick, Jürgens, Blaschko und Sakaki kennen. Durch diese Autoren lernte man, dass eine primäre sowohl wie secundäre, nämlich als Folgeerscheinung einer primären Veränderung des Magen-Darm-Nerven-Apparats auftretende Atrophie der Drüsenapparate der Magen- oder Darmwand resp. der Magen- und Darmwand die Ursache für den typischen Symptomencomplex der perniciösen Anämie abgeben kann. In Eisenlohr's Fall handelte es sich um den Typus einer letalen Anämie, in deren Verlauf es zu Paresen, Parästhesien, doppelseitigem Westphal'schen Zeichen, spastischen Zuständen der Extremitätenmuskulatur, später auch zu Incontinenz der Sphincteren, qualitativer elektrischer Erregbarkeitsveränderung der kleinen Handmuskeln gekommen war. Als Ursache der Bluterkrankung fand sich eine primäre essentielle Atrophie der Schleimhäute des Magens und Darms. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand Eisenlohr Degenerationen in den Hintersträngen, die denen der Tabes nach ihrer Localisation sehr ähnelten, ausserdem aber auch irreguläre Degenerationsherde in den Seitensträngen.

In einer ganz kürzlich erschienen, durch Reichhaltigkeit des Materials wie durch Gründlichkeit der Untersuchungen sich gleichmässig auszeichnenden Arbeit widmet sich endlich Minnich von Neuem dem Thema. Dreissig Fälle perniciöser Anämie, die im Laufe der Jahre 1886 bis 1891 auf Lichtheim's Abtheilung in Bern und Königsberg beobachtet wurde, theilt Minnich mit, in zwölf von diesen dreissig Fällen wurde das Rückenmark untersucht und in fünf unter diesen zwölf Fällen fanden sich charakteristische, mit der Bluterkrankung in irgend einem Zusammenhange stehende spinale Veränderungen. Ich werde später noch Gelegenheit haben, auf die werthvolle Arbeit Minnich's, die uns zum ersten Male eine breite Unterlage für das Studium dieser jetzt dem Interesse der Neuropathologen nahe gerückten Rückenmarkserkrankungen giebt, zurückzukommen.

Aus dem bisher Gesagten ergiebt sich, dass weitere Beiträge auf dem Gebiete des Themas „Spinalerkrankungen und perniciöse Anämie“ erwünscht sind, und da ich in der Lage war, zwei einschlägige Fälle klinisch und anatomisch zu untersuchen, will ich dieselben der Oeffentlichkeit übergeben, in der Hoffnung, dass dieselben weitere Anregung geben mögen zur Klärung der mannigfachen Fragen, die noch der Beantwortung harren.

Der erste Fall stammt von der Abtheilung des Herrn Dr. Jollasch*) im Alten Allgemeinen Krankenhause.

Fall I.

Résumé. Keine Lues. Erkrankung December 1890 mit Magen-Darm-Symptomen. Nach geringer Besserung Zunahme der gastrischen Störungen, derentwegen Aufnahme im Krankenhause März 1891. Im Krankenhause Entwicklung einer progressiven Anämie, die allmählig den Typus einer perniciosösen Anämie annimmt. (Oligo-Poikilocytose, Retinal-Conjunctival-Nasenblutungen). — Circa zwei Monate nach dem Eintritt in's Hospital Auftreten mässiger Schmerzen in den unteren Extremitäten, dann allmähliche Entwicklung allgemeiner motorischer Schwäche, Herabsetzung der Patellarreaction, Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, Pupillenreaction erhalten. Nach Abtreibung einer Taenia mediocann. keine Besserung. Wieder drei Monate später beiderseits Westphal'sches Zeichen. Pupillenreaction träge, Ataxie stärker; später vorübergehende Blasenlähmung, anfallsweise clonische Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten. Später (Mitte Februar 1892) Patellarreflexe wieder deutlich vorhanden, keine spastischen Symptome, Pupillenreaction bis zuletzt erhalten, bis zuletzt für die gewöhnliche Prüfung keine nennenswerthen Sensibilitätsstörungen. Mitte März 1892 Exitus letalis durch Consumption.

Gottlieb Heinrich Roy, 48 Jahre, Arbeiter, aufgenommen 23. März 1891, gestorben 18. März 1892.

Die Mutter starb angeblich an „Schlaganfall“, die Todesursache des Vaters war nicht zu eruiern, mehrere Geschwister sind gesund.

Patientin war früher im Wesentlichen gesund, mässiger Potus wird zugestanden; die Nachforschung auf luetische Antecedentien ergiebt ein negatives Resultat.

Patient erkrankte Mitte December 1890 an Husten, gastrischen Störungen, Anschwellungen des Gesichts und der Beine. Nach circa zwei Wochen war dieses Unwohlsein behoben und er konnte wieder arbeiten; nach achttägiger Arbeit erkrankte er von Neuem an Gefühl von Völle im Leib, Flatulenz, Unregelmässigkeit des Stuhlgangs, Anschwellung der Beine, allgemeiner Schwäche.

Bei der Aufnahme fand man den fieberfreien Patienten ziemlich anämisch, auf den Lungen wurde ein Catarrh der mittleren Bronchien constatiert, am Herz fand sich keine nachweisbare Anomalie.

Urin ohne Eiweiss, das Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben.

Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Das Verhalten des Nervensystems wurde, da sich keine Anhaltspunkte für eine Affection desselben boten, nicht untersucht.

*) Herrn Dr. Jollasch statue ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen besten Dank ab.

Unter Behandlung mit Diät, Priessnitz'schen Umschlägen und Argent. nitr. bildeten sich die Magen-Darm-Symptome zurück, die Urinmenge war normal, das specifische Gewicht des Urins ebenfalls normal; beides blieb — um dies vorwegzunehmen — während der ganzen Beobachtungsdauer normal, ebenso wurde bis zum Tode des Patienten bei regelmässiger Untersuchung des Urins niemals Eiweiss constatirt.

Patient konnte sich nicht erholen, das Körpergewicht — $55\frac{1}{2}$ Kilo — bei der Aufnahme stieg nicht, der Appetit blieb schlecht und die Anämie nahm langsam zu.

Ende Mai 1891 begann Patient über Parästhesien und unbedeutende ziehende Schmerzen in den Beinen zu klagen sowie über ein ab und zu auftretendes Gefühl von Zusammenschnüren im Leib. Im Krankenjournal heisst es am 28. Mai: „es lässt sich indessen daraus nicht sicher auf lancinirende Schmerzen oder auf Gürtelgefühl ein Schluss machen“.

Zwei Tage später (30. Mai 1891): „Mittags traten ohne irgend welche äussere Veranlassung plötzlich clonische Zuckungen in beiden unteren Extremitäten auf; dabei bestanden mässig heftige Schmerzen in den Beinen; durch Druck auf die Muskulatur kann man die Zuckungen sistiren, dieselben traten aber bei Nachlassen des Drucks, ebenso bei Schlag mit dem Percussionshammer wieder auf; nachdem zwei Tage hindurch öftere derartige Anfälle aufgetreten waren, hörten sie spontan auf. Zwei Wochen später traten im rechten Bein vorübergehend wieder isolirte Muskelzuckungen auf“. Die Untersuchung (Mitte Juni) des Nervensystems ergab jetzt:

Lichtreaction beider Pupillen deutlich. Romberg'sches Symptom zweifelhaft. Patellarreflex deutlich, wenngleich schwach zu erzeugen. Beim Fersen-Knie-Versuch geringe, aber wohl sichere Ataxie. Grobe Kraft der unteren Extremitäten normal.

Sensibilität: Spitze der Nadel wird überall deutlich gefühlt und richtig localisirt. Der Kopf der Nadel wird öfter als „spitz“ bezeichnet (Hyperästhesie?), keine deutliche Verminderung des Temperatursinns, Muskelsinn erhalten.

Die oberen Extremitäten verhalten sich normal.

In der zweiten Hälfte des Juni machte Patient eine acute Lungenerkrankung durch, die, weil sie unter Schüttelfrost und acut ansteigender Temperatur begann und nach vier Tagen unter kritischem Abfall cessirte, und weil hinten unten beiderseits Bronchialathmen und Knisterrasseln constatirt wurde. — Pneumonisches Sputum fehlte, als Pneumonie angesprochen wurde. Dies war die einzige Temperatursteigerung, die Patient während des Krankenhaus-aufenthaltes gezeigt hat.

Mit Eintritt in die Reconvalescenz von dieser Lungenerkrankung nahm die Anämie und der Schwächezustand des Kranken noch zu.

Am 2. Juli wurden Bandwurmglieder im Stuhlgang constatirt und am 3. Juli mittelst 7 Grm. Extr. filic. mar. ein ungemein langer Bandwurm (*Tania medioc.*) mit Kopf entfernt.

Status am 14. August 1891.

Patellarreflex beiderseits nicht auszulösen.

Plantarreflex beiderseits erhalten.

Sensibilität für einfache Berührung nicht deutlich modificirt; stereognostische Sensibilität und Muskelsinn gut erhalten; keine größere Temperatursinnstörung.

Gang deutlich atactisch, ebenso Ataxie bei Fersen-Knie-Versuch und ebenfalls in den Fingern für die gewöhnlichen Proben zu constatiren. Romberg'sches Symptom zweifelhaft.

Pupillenreaction erhalten, vielleicht etwas träger.

Augenhintergrund normal.

Die elektrische (faradische und galvanische) Untersuchung der unteren Extremitäten giebt keine nennenswerthe Anomalie.

Zeitweise Gürtelgefühl, ab und an Parästhesien in den Füßen.

Ende August hatte Patient wieder einen Tag hindurch einen Anfall schmerzloser clonischer Zuckungen in den unteren Extremitäten.

Am 9. September ergab die Untersuchung des Blutes deutliche Verminderung der rothen Blutkörperchen, Vorhandensein von Makro-, Mikro- und Poikilocythen, keine Vermehrung der Leukocythen.

Mitte October war wegen Harnverhaltung vorübergehende Katheterisation nöthig; wieder vorübergehende Anfälle clonischer Zuckungen der Oberschenkelmuskeln. Eine abermalige Blutuntersuchung ergab denselben Befund wie am 9. September.

Ende October wurden von specialistischer Seite Retinalblutungen constatirt, auch traten jetzt ab und an Anfälle heftigen Nasenblutens sowie Blutungen in die Conjunctiven auf.

Bis Ende December waren keine neuen Symptome zu constatiren. Die Anämie und allgemeine Schwäche des Patienten hatte langsam zugenommen, über heftigere Schmerzen wurde nicht geklagt, die Sphincterenfunction war wieder normal, dann traten wieder stärkeres Ziehen und Kriebeln in den Beinen auf, und es wurde eine immerhin bemerkenswerthe Druckempfindlichkeit der Mukulatur der Ober- und Unterschenkel constatirt; ganz unempfindlich auf Druck war das Knochensystem. In der rechten Conjunctiva bulbi wieder neue Hämorrhagien.

Ende Januar 1892 traten wiederum acute gastrische Störungen — galliges Erbrechen, Diarrhöen — auf, die unter entsprechender Behandlung nach einigen Tagen sistirten; Mitte Februar wurden von Neuem frische Hämorrhagien in beiden Conjunctiven und auf beiden Retinae gefunden.

Eine am 17. Februar 1892 vorgenommene nochmalige genaue Untersuchung ergab:

Hochgradige Armuth des Blutes an rothen Blutkörperchen, dieselben sind ausserdem sehr blass; Makro- und Mikrococythen, reichliche Poikilocythen, Fehlen jeglicher Geldrollenbildung.

Am Herzen functionelles Blasen.

Auf den Lungen, abgesehen von katarrhalischen Geräuschen, keine sichere Anomalie nachweisbar.

Milz und Leber wohl nicht vergrössert.

Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, nirgends empfindlich auf Druck.

Urin sehr hell, Menge, spec. Gewicht normal, kein Eiweiss (s. oben). Aeusserste Anämie der Haut und Schleimhäute; Athmung sehr oberflächlich, Puls frequent, sonst normal.

Patellarreflex beiderseits deutlich auszulösen, links etwas lebhafter als rechts.

Achillesreflex fehlt beiderseits.

Tricepsreflex beiderseits vorhanden.

Plantarreflexe beiderseits lebhaft, Cremaster- und Bauchreflexe zur Zeit nicht zu erhalten.

Patient kann nicht allein stehen, schwankt bei geschlossenen Augen noch stärker als bei offenen Augen (wegen der allgemeinen Hinfälligkeit ist hierauf kein Gewicht mehr zu legen); Ataxie — soweit bei der allgemeinen Muskelschwäche zu beurtheilen — für einzelne Proben.

Muskulatur der Extremitäten im Allgemeinen schlaff und welk, aber nicht circumscript atrophisch; keine Spannungen der Muskulatur bei passiven Bewegungen.

Keine Schmerzhaftigkeit der Knochen bei Percussion.

Sensibilität: An den Fusssohlen sehr lebhafte Reaction auf Nadelstiche, auch an Unter- und Oberschenkeln weder für Schmerzreize, noch für die übrigen Qualitäten der Sensibilität eine deutliche Alteration zu constatiren; Ataxie bei Fersen-Knie-Versuch; keine Sphincterenstörungen.

An den oberen Extremitäten ausser der auch an den unteren Extremitäten bestehenden allgemeinen Muskelschwäche und leichter Ataxie keine objectiv Anomalie.

Lichtreaction der Pupillen schwach, aber deutlich vorhanden.

Unter fortschreitender Kachexie und Zunahme des Oedems der unteren Extremitäten erfolgte, nachdem in den letzten Tagen noch Delirien aufgetreten waren, am 18. März 1892 der Exitus.

Das Ergebniss der Section, die am 19. März 1892 ausgeführt wurde, ergab (im Auszug):

Fettige Degeneration des Herzmuskels, Hydropericard, doppelseitiger Hydrothorax, kleiner chronisch-tuberculöser Herd in der rechten Lungenspitze, hochgradige Anämie sämtlicher innerer Organe, Hypertrophie der Wandungen des Pylorustheils des Magens (von Prosector Dr. Simmonds als nicht carcinomatös angesprochen), frische Hämorrhagien in beiden Retinae, „Himbeer-Gelée“-Veränderung des Knochenmarks in beiden Oberschenkelknochen.

Im Gehirn und Rückenmark bei makroskopischer Betrachtung ausser der für alle Organe zutreffenden höchstgradigen Anämie keine Veränderung.

Rückenmark (s. Figur A1 bis A8.).

Résumé. Fleckweise Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Länge des Rückenmarks; die mittleren Wurzelzonen sind bevorzugt, vom oberen Dorsalmark nach aufwärts secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge, in den Seitensträngen kleinere und grössere irreguläre Degenerationsherde.

Im oberen Halsmark zeigt sich zunächst median ein dreieckiges Degenerationsfeld von gleichmässig heller Färbung, entsprechend der secundären Degeneration der Goll'schen Stränge; ausgenommen von der Degeneration ist die Basis derselben; lateralwärts von der äusseren Begrenzung dieses Degenerationsfeldes zieht sich, einen Streifen normalen Marks noch zwischen sich und der Goll'schen Degenerationspartie lassend, je ein schmaler Strich, von der Basis der Hinterstränge nach vorn zu, bis dicht an die hintere Commissur convergirend; man sieht in diesen Partien den fleckförmigen Charakter; in den Seitensträngen beiderseits marginale helle Partien vom Aussehen der „Randdegeneration“, in den centralen Partien der Seitenstränge einzelne kleine helle Herde.

In der Halsanschwellung hat der bei Weitem grösste Theil der Hinterstränge die grüne Chromfärbung nicht angenommen; nur die proximalsten Partien der ventralen Felder sowie die dicht an die inneren Ränder der Hinterhörner stossenden Partien sind normal geblieben; auch hier sieht man einerseits noch eine Andeutung des Charakters der buntscheckigen Zusammensetzung der grösseren Felder aus kleineren Inseln, andererseits wieder die Gleichmässigkeit der Degeneration in den Goll'schen Strängen. Irreguläre kleine Herde in den Seitensträngen sowie ein grösserer Herd am Rande der hinteren Partie des linken Seitenstrangs.

Im unteren Halsmark besteht zunächst die bekannte „Flaschenform“ der aufsteigenden Degeneration der vorderen Hälfte der Goll'schen Stränge; an der Basis der Goll'schen Stränge sieht man wiederum die Concurrenz vieler Herde; lateral mit ihnen, entsprechend den „hinteren äusseren Feldern“, eine grössere Anzahl nicht confluirter heller Degenerationsinseln; in den Seitensträngen ebenfalls einzelne regellos über den Querschnitt vertheilte helle Flecke.

Im oberen Dorsalmark sehen wir die hellen Felder im Wesentlichen auf die Flechsig'schen „mittleren Wurzelzonen“ beschränkt, doch senden sie nach hinten, nach vorne und nach den Seiten überall einzelne, die Nachbargebiete befallende Ausläufer aus; wie gesprengelt sehen einzelne grössere Theile der Seitenstränge aus, durch die siebartig nebeneinander geordneten, zum grossen Theil von einander noch isolirten Herdchen.

Im mittleren Dorsalmark ist der Charakter der Localisation im Wesentlichen noch derselbe, nur sind hier die in die Umgebung der mittleren Wurzelzonen, also die hinteren äusseren Felder, die ventralen Felder, die Partien rechts und links neben der Medianlinie etc. vorgeschobenen Zapfen, Vorsprünge, Ausläufer etc. noch irregulärer. Die hellen Partien in den Seitensträngen nehmen hier ein grosses Areal ein.

Im unteren Dorsalmark resp. Uebergangstheil zum Lendenmark sind die Degenerationen ebenfalls fast ausschliesslich, abgesehen von

einzelnen isolirten, in die vorderen Partien der Hinterstränge und neben der Medianlinie hineingesprengten Herden, auf die „mittleren Wurzelzonen“ beschränkt; in diesen degenerirten Zonen zeigen hellere und dunklere Partien noch deutlich ihre Zusammensetzung aus einer Reihe von Herden. Die helleren Felder in den Seitensträngen zeigen hier eine auffallende Gleichmässigkeit.

Im oberen Lendenmark ist die Localisation in der Hauptsache dieselbe, nur fällt hier die Differenz der Ausbreitung des Processes zwischen der rechten und linken Seite auf; während die Herddegeneration im linken Seitenstrang ungefähr der Lage der kleinen Kleinhirnseitenstränge entspricht, liegt sie rechts mehr isolirt im Centrum des Seitenstrangs.

In der Lendenanschwellung beschränkt sich der Degenerationsprocess auf je ein kleines Feld in der Gegend des einspringenden Winkels der Hinterhörner, und zwar ist hier rechterseits der grössere Herd. Im linken Seitenstrang scheinen für die makroskopische Betrachtung keine Veränderungen vorzuliegen, während im linken Hinterseitenstrang ein gleichmässig helles Feld sich abhebt.

In keiner Höhe des Rückenmarks zeigt sich von einer Schrumpfung der Hinterstränge eine Andeutung.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Im Cervicalmark handelt es sich auch für die mikroskopische Untersuchung nicht um einen in allen Breiten und Höhen der Degeneration gleichartigen Process, sondern man sieht, dass verschiedene Herde das Gesamtbild der Degeneration zusammensetzen, und dass diese einzelnen Herde verschiedene Stadien des Degenerationsprocesses zeigen. An einzelnen Stellen sieht man die Markscheiden auf das Dreifache und Vierfache ihres normalen Volumens gebläht, den Axencylinder erkennt man dann entweder gar nicht mehr oder nur bei stärkster ($\frac{1}{42}$ homogene Immersion) Vergrösserung; daneben sieht man ein bienenwabenartiges Lückensystem, indem man (bei starker Vergrösserung) noch Reste der geblähten oder gebläht gewesenen Markscheide erkennt: Eine ganz blasse homogene, glasige Masse, die entweder noch zum grossen Theil den grossen hellen Ring ausfüllt oder zu einem kleinen Klumpen geschrumpft ist, der manchmal noch durch eine Anzahl von Fäden an jenem Ring wie aufgehängt erscheint; in anderen Lücken sieht man nur noch den Axencylinder resp. Reste eines solchen, die gequollenen Markscheiden haben nur zum kleinsten Theil die normale Tinction noch angenommen: entweder sind sie in toto blässer gefärbt oder haben den Farbstoff in sehr ungleichmässiger Weise festgehalten, meist an der Peripherie mehr als nach dem Centrum zu; viele Lücken sind auch ganz leer, ihre Grösse aber und die abnorme Beschaffenheit der Nervelemente in ihrer Nachbarschaft beweisen, dass es sich hier nicht um einen arteficiellen — etwa durch die Härtung hervorgerufenen — Befund handelt.

An anderen Stellen sind die grossen Lücken schon sehr zusammengeschrunpft und haben zwischen sich ein mehr weniger verdicktes Glia-

gewebe liegen, das wieder an anderen Stellen den vorwiegenden abnormen Befund bildet: hier ist es zu einer Narbenbildung gekommen. An den Herden frischerer Degeneration finden sich hier und da auch noch gelbe und gelbbraune Pigmentschollen; überall jedoch sind noch einzelne ganz normal gebliebene Nervenfasern zu finden.

Von den Gefässen sind die Capillaren durchweg abnorm; die Capillarwand ist verdickt und deutlich hyalin degenerirt; die Endothelien treten deutlich hervor, es besteht ein zweifelloses Missverhältniss des auffallend engen Lumens zur Dicke der Wand; diese Verhältnisse zeigen sich gleichmässig an den Borax-Carmin- wie an den speciell für die Untersuchung der Gefässe vorgenommenen Färbungen mit Alaun-Carmin und Orcein-Methylenblau. Die kleinen Arterien verhielten sich, soweit sie zur Beobachtung kamen, normal, wenn man nicht eine gewisse Erweiterung des periadventitiellen Lymphraumes — verglichen mit Rückenmarkspräparaten, die von Fällen classischer Tabes und absteigender Degeneration stammten — annehmen wollte, speciell zeigte die Orceinfärbung eine intacte Elastica. Die Lymphscheiden der Capillaren, die sicher pathologisch erweitert waren, fanden sich sehr vielfach mit Schollen und Detritus mehr weniger voll gestopft; einzelne Capillaren liessen auch bei stärkster Vergrösserung kein Lumen mehr erkennen.

An den Stellen, wo das Gliagewebe nach Degeneration der Nervenfasern pathologisch gewuchert war, fand sich — Alaun-Carmin-Präparate — eine mässige kleinzellige Infiltration; Körnchenzellen, Corpora amylacea sah ich nur vereinzelt, Spinnenzellen traten nirgends in die Beobachtung. Die Hinterstränge waren, wie aus der Beschreibung des makroskopischen Befundes sich bereits ergab, in Cervicalmark und Dorsalmark am ausgedehntesten ergriffen, im Lendenmark zeigte der Querschnitt nur noch in geringer Breite die Herde; aber keineswegs überwogen im Halsmark die alten Herde, resp. waren im Lendenmark nur frische Herde zu sehen.

Hingegen sah ich nur frische und relativ frische Herde in den Seitensträngen und Pyramidenvordersträngen; hier konnte man besonders schön sehen, wie einzelne kleine für sich abgesonderte Inselchen ganz frischer Degeneration in die Umgebung gesunder Nervenröhren hineingesprengt sind; ferner sieht man in anderen Höhen wieder die Art der Degeneration, die sich vorwiegend kund giebt durch die oben beschriebene Lückenbildung, ohne dass es schon zu Schrumpfung resp. Schrumpfung und Wucherung des Gliagewebes gekommen ist. Niemals vermisst man in resp. dicht bei diesen Herden die oben beschriebene Erkrankung der Capillaren; nur selten zwar vermisst man an ihnen ein Lumen, doch gelingt es bei eifrigem Suchen, hier und da an quer- sowohl wie an längsgetroffenen Capillaren einen Verschluss des Lumens zu constatiren; in der beschriebenen Weise abnorme Capillaren sieht man jedoch auch in den Vordersträngen und Seitensträngen in Höhen resp. an Stellen, wo sich keine Degenerationsherde finden. An den beschriebenen vereinzelt Herden und Herdchen in den Seitensträngen

und Vordersträngen konnte ich, wie Minnich, ihre locale Abhängigkeit von der Vertheilung der Septen constatiren, in den Hintersträngen war dies vielfach nicht mehr möglich, da der Process hier schon zu sehr ausgedehnt war.

Die Herde ~~hätte~~ hatten alle nur eine sehr geringe Höhe, so dass bei Serienschnitten oft nach dem achten bis zehnten Schnitt nichts mehr zu constatiren war.

Auch in den Höhen, wo die Degeneration der Hinterstränge die grösste Ausdehnung gewonnen hatte, war ein schmaler Saum längs des inneren Randes der Hinterhörner sowie an der hinteren Commissur — äusserste ventrale Felder — freigeblieben: hier sah man nur Nervenfasern mit normalem Axencylinder und normalem Markmantel. Die Basis der Goll'schen Stränge zeigte dort, wo dieselben überhaupt befallen waren — vom mittleren Dorsalmark an nach oben zu waren dieselben in der typischen Form der „aufsteigenden Degeneration“ befallen — ausschliesslich den Lücken-Charakter der Degeneration, das gleichmässig verfilzte Gliagewebe, unterbrochen durch das Vorhandensein einzelner noch erhaltener Nervenfasern, fehlte hier.

In sämmtlichen Höhen zeigten sich die Hinterhörner mit ihrem Netz feiner Fasern absolut intact, während in den Clarke'schen Säulen zwar die Ganglienzellen normal erschienen, jedoch die feinen Fasern in ihnen eine erhebliche Rarefizierung auch an tadellos gefärbten Weigert-Präparaten aufwiesen. Ebenso waren die Lissauer'schen Felder nirgends erkrankt.

In sämmtlichen Höhen fielen ferner die hinteren extra-medullären Wurzeln durch ihre völlige Unversehrtheit auf; ebenso war an den direct in die Basis der Hinterhörner einstrahlenden hinteren Wurzeln keine degenerirte Faser zu finden; die Vorderhörner mit ihren Ganglienzellen und ihrem feinen Fasernetz verhielten sich durchaus normal, ebenso die Fasern der vorderen und hinteren Commissur. Die Pia mater war nirgends infiltrirt oder verdickt.

Fall II.

Résumé. Keine Syphilis, kein Potus. Ohne nachweisbare Ursache Erkrankung mit Parästhesien und geringen Schmerzen in den unteren Extremitäten; Ataxie derselben; später Gürtelgefühl, gastrische Störungen, Parästhesien in den oberen Extremitäten. — Befund etwa 9 Monate nach Beginn der Symptome: Deutliche Ataxie, zweifelhaftes Rombergsches Symptom. Patellarreflex abnorm schwach, Herabsetzung des Schmerzgefühls und der feineren tactilen Sensibilität an den Extremitäten. Pupillenreaction normal. — Rückbildung der Ataxie während einer ca. zweimonatlichen Beobachtung, Patellarreflexe wieder normal, Sensibilitätsstörungen zweifelhaft. — Dahingegen seit einiger Zeit Ausbildung einer schweren progressiven Anämie, die im Laufe von zwei Monaten zum Tode führte, ohne dass schwere spinale Symptome wieder aufgetreten waren.

Friedrich August Biermann, 57 Jahre, Arbeiter, aufgenommen

23. Februar 1892, gestorben 22. Juni 1892. Keine neuropathische oder sonstige hereditäre Belastung; früher im Wesentlichen stets gesund. Bei eingehender Nachfrage ergibt sich für Syphilis kein anamnestischer Anhalt; war in alcoholicis stets mässig (von der Frau bestätigt). Patient ist Vater von vier gesunden Kindern.

Seit einem Jahre bemerkt Patient, ohne nachweisbare Ursache, eine Unsicherheit beim Gehen und bekam ab und zu unangenehme Sensationen in den Knieen, ging aber seiner Arbeit noch nach. Nachdem diese Beschwerden allmählig gestiegen waren, gesellte sich Gürtelgefühl und ein Druck in der Magengegend hinzu, dazu kam ein Vertaubungsgefühl in Händen und Füssen, das Patient bei der Arbeit sehr behinderte. Circa 6 Monate nach Beginn der Erkrankung musste er die Arbeit aufgeben, da auch Magenbeschwerden in Gestalt heftiger Schmerzen in der Magengegend — ohne Erbrechen — aufgetreten waren.

Nach fernerem drei Monaten liess er sich im Eppendorfer allgemeinen Krankenhause aufnehmen (Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr).

St a t u s p r a e s e n s .

Grosser, ziemlich kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann; leichte Anämie der Haut und der Schleimhäute.

Herz, Lungen, Abdominalorgane, speciell Magen nicht nachweisbar afficirt.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Keine Zeichen früherer Syphilis, keine Zeichen von Alkoholismus, kein Bleisaum.

Gang auffällig atactisch, durchaus dem eines Tabikers entsprechend.

Andeutung von Romberg'schem Symptom.

Grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten normal.

Patellarreflex beiderseits stark herabgesetzt, nur ab und an ohne Jendrassik zu erzielen.

Sensibilität. An den unteren Extremitäten werden Nadelstiche richtig empfunden und richtig localisirt, doch besteht eine gewisse Herabsetzung der Schmerzempfindung; keine Verlangsamung der Schmerzleitung; die tactile Sensibilität zeigt sich bei den feineren Proben in mässigem Grade gestört.

An den Händen, mehr noch an den Fingern besteht ebenfalls eine mässige Herabsetzung der feineren tactilen Sensibilität sowie der Empfindung für Schmerzreize, während die anderen Qualitäten der Sensibilität intact geblieben sind.

Keine deutliche Ataxie der oberen Extremitäten, Tricepsreflex beiderseits vorhanden.

Pupillen beiderseits mittelweit, reagiren auf Lichteinfall und bei Accommodation deutlich; Augenbewegungen frei.

Wirbelsäule frei.

Im Laufe von drei Monaten hatten die spinalen Symptome, bei völliger Ruhe und Schonung des Kranken, sich wesentlich zurückgebildet;

Mitte Mai wurde im Journal bemerkt: „Auffällige Besserung der Ataxie, Romberg's Symptom nicht mehr mit Sicherheit festzustellen, Patellarreflexe deutlich vorhanden, Sensibilitätsstörungen zweifelhaft.

Dagegen wurde seit einigen Wochen eine gewisse, in der letzten Zeit schneller progressive Anämie und allgemeine Schwäche bemerkt.

Es wurde jetzt retrospectiv — trotz des Mangels des anamnestischen Nachweises eines Abusus spirituosorum — die Diagnose auf „Pseudotabes alcoholica“ gestellt.

Am 20. Mai 1892 wurde Patient in's Alte Allgemeine Krankenhaus transferirt.

Am 26. Mai wurde hier (Oberarzt Dr. Schultz*) festgestellt:

Patient klagt über Schwäche in den Beinen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Druckgefühl in der Magengegend nach dem Essen. Kein Erbrechen.

Patient bietet die Zeichen einer hochgradigen Anämie der Haut und der Schleimhäute.

Im Abdomen ist keine objective Anomalie nachweisbar.

An den Brustorganen bestehen für die objective Untersuchung normale Verhältnisse.

Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Der Gang ist entschieden nicht atactisch, nur etwas unsicher in Folge der allgemeinen Schwäche; kein Romberg'sches Symptom.

Patellarreflex beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Pupillen beiderseits von normaler Weite, Reaction auf Licht und bei Accommodation normal.

In der Nacht 14./15. Juni traten leichte Delirien auf, die durchaus nicht den Charakter alkoholischer Delirien trugen.

Die Anämie nahm jetzt schnell zu, die Gesichtsfarbe bekam den bekannten blassgelblichen Farbenton, sowie auch zeigte sich die leichte Gedunsenheit des Gesichts, bald auch Oedem der Füße und Unterschenkel (Urin fortdauernd ohne Eiweiss).

Die Untersuchung des Blutes ergab eine unzweifelhafte Oligo-Cythose, Blässe der rothen Blutkörperchen, Makro-Mikro-Poikilocythose, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Auf beiden Augen wurden bei ophthalmoskopischer Untersuchung (Dr. Wilbrand) „sehr ausgedehnte“ Netzhautblutungen constatirt.

Am 16. Juni traten ziemlich starke clonische Zuckungen im Gebiet der Rumpf- und Extremitätenmuskeln auf; Nachts delirirte Patient häufig, war am Tage klar.

Von Seiten der Gehirnnerven keine Anomalien.

Ich sah Patient am 17. Juni mit Herrn Dr. Schultz zusammen und constatirte, ausser der hochgradigen, ganz den Stempel der „perniciösen An-

*) Auch Herrn Dr. Schultz sage ich an dieser Stelle für Ueberlassung des Falles meinen besten Dank.

ämie“ tragenden Blutarmuth: Patellarreflexe beiderseits prompt; ebenso Tricepsreflexe; keine Ataxie, sondern nur Unsicherheit der Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten in Folge der allgemeinen Muskelschwäche; auf Stehen und Gehen Prüfung nicht möglich. Das Verhalten der Sensibilität liess sich wegen des Zustandes des Kranken nicht genau feststellen, nur wurde constatirt, dass auf Nadelstiche an allen vier Extremitäten prompt reagirt wurde. Keine oculopupillären Anomalien. Leichte clonische Zuckungen einzelner Muskelpartien am Rumpf und an den Extremitäten, vorwiegend in den Intercostalmuskeln und im Quadricepsgebiet des linken Oberschenkels.

Am nächsten Tage trat stärkere Benommenheit auf, Patient reagirte nicht mehr auf Fragen, liess den Urin unter sich gehen.

Die Wachsblässe des Gesichts und der ganzen Körperoberfläche wurde extrem.

Am 22. Juni erfolgte der Exitus letalis.

Bei der am 23. Juni vorgenommenen Section fand sich (im Auszuge referirt):

Äusserst hochgradige Anämie sämmtlicher innerer Organe, schlaffes Fettherz, Magen- und Darmschleimhaut makroskopisch nicht verändert. Hypostase in beiden Lungen, Leber und Milz von normaler Grösse; Nieren, abgesehen von der auch auf sie bezüglichen hochgradigen Anämie, makroskopisch normal, auf beiden Retinae ausgedehnte Hämorrhagien, das Knochenmark des rechten Oberschenkels in typischer „Himbeer-Gelée“-Veränderung.

An Hirn- und Rückenmark äusserst hochgradige Anämie, leichte Adhäsionen zwischen Pia und Dura mater.

Im Lendenmark in der Gegend der mittleren Wurzelzonen leicht graue Verfärbungen, hintere äussere Felder, Lissauer'sche Felder frei.

Im Dorsalmark scheint in den Hintersträngen eine mehr diffuse graue Verfärbung zu bestehen.

Im Halsmark betrifft sie vorwiegend die Goll'schen Stränge und zwei laterale Streifen in der Mitte zwischen der hinteren medianen Fissur und dem inneren Rande der Hinterhörner.

Die Muskulatur ist von ziemlich guter brauner Farbe.

Frisch untersucht (zerzupft in physiologischer Kochsalzlösung) wurde M. rectus internus und M. intercostalis III. sin. Beide zeigten durchaus normale Verhältnisse; ebenso die frisch (zerzupft in 1 proc. Osmiumsäure) untersuchten Nerven (die Muskeläste zu obigen Muskeln).

Die spätere Untersuchung gehärteter und gefärbter Präparate dieser zwei Nerven und zwei Muskeln (Borax-Carmin- und Weigert'sche Färbung einerseits, Alaun-Carmin andererseits) durchaus normale Verhältnisse.

Stücke aus der Niere wurde ebenfalls (Alkohol) gehärtet, die mit Alaun-Carmin gefärbten Schnitte liessen nur durchaus normale Verhältnisse erkennen; hingegen fand sich an der Mucosa und Submucosa des Magens und Duodenums (Härtung in Sol. Müller., Färbung mit Alaun-Carmin und Picro-

Carmin) eine kleinzellige Infiltration um die — im Uebrigen nicht atrophischen — Drüsen herum.

Rückenmark*). (S. Figur B₁ bis B₄.)

Résumé. Fleckweise Degenerationsherde in der ganzen Länge der Hinterstränge, vorwiegend in der Gegend der mittleren Wurzelzone; vom mittleren Dorsalmark an aufwärts Degeneration der Goll'schen Stränge, zahlreiche, isolirte kleine Herde in den Seitensträngen. Hintere W.'n frei.

In der Halsanschwellung sieht man an der Basis der Hinterstränge diffuse helle Flecke, Degenerationen entsprechend; die Verschiedenheit der Intensität der Helligkeit der Flecken zeigt schon, dass es sich hier um eine Ungleichmässigkeit, eine Confluenz mehrerer Herde handelt; nach vorne zu gehen die Degenerationen bis auf die Wurzelzonen über, ohne die Hinterhörner zu erreichen; ebenso zeigen die an der Basis der Hinterhörner angrenzenden Partien normal grüne Chromfärbung. Die Goll'schen Stränge zeigen die bekannte „Flaschenform“ der — hier durchaus gleichmässigen — Degeneration, und zwar scheint, nach der stärksten Helligkeit zu urtheilen, die Intensität der Degenerationen an ihrem proximalsten Ende die grösste zu sein. In beiden Seitensträngen sieht man verschiedene kleine, ganz unregelmässig localisirte, isolirte Herde.

Im oberen Dorsalmark sieht man wiederum erstens die fleck- oder herdförmigen, grösstentheils confluirten Degenerationsinseln. In den Seitensträngen eine grössere Anzahl ganz irregulärer, zum Theil mit einander verbundener, zum Theil confluirt Herde; in den hinteren medianen Theilen der Hinterstränge, im centralen Gebiet der „mittleren Wurzelzonen“ an der äusseren Grenze der compacteren Degenerationen noch mehrere isolirte kleine Inselchen; zweitens eine gleichmässige Degeneration der vorderen Hälfte der Goll'schen Stränge.

Im unteren Dorsalmark zeigen am Chrompräparat die Hinterstränge ausschliesslich an den von Flechsig als „mittlere Wurzelzonen“ bezeichneten Partien, und zwar in deren ganzer Ausdehnung die pathologische Helligkeit. Auch hier herrscht die Ungleichmässigkeit, Fleckigkeit der Entfärbung; ausserdem binden sich die Grenzen nicht strenge an die physiologische Begrenzung jener Flechsig'schen Zone, sondern senden über dieselbe überall kleine Ausläufer hinaus; in den Seitensträngen scheinen einzelne Felder schwacher Degenerationen, irregulär localisirt, zu bestehen.

Im mittleren Lendenmark sieht man zunächst im Gebiet der medianen Theile der Burdach'schen Stränge — medianer Theil der mittleren Wurzelzonen — beiderseits eine schmale Degenerationszone, in sich ebenfalls wieder hellere und weniger helle — mehr oder weniger stark degenerirte — Partien bergend; lateralwärts, entsprechend der Westphal'schen „Wurzel-

*) Die Präparate wurden, nach dreimonatlicher Härtung in Sol. Müller., Nachhärtung in Spiritus, Alcohol absol. und Aether, in Colloidin eingebettet; Färbung mit Borax-Carmin und nach Weigert's Methode.

Eintrittszone“, treten diverse, theils isolirte, zum Theil wieder in einander confluirende, helle Inselchen auf, die Seitenstränge sind auf der angelegten Schnittfläche frei von Herden.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes des Falles Biermann kann ich mich kürzer fassen, als im vorigen Falle, aus dem einfachen Grunde, weil hier alle die wesentlichen Punkte wiederkehren, die bei dem Falle Roy aufgefallen waren und beschrieben wurden:

Auch hier lässt sich constatiren, wie es sich überall um ein Confluiren verschiedener kleinster, kleinerer und grösserer Herde handelt, auch hier sieht man den Uebergang von den ganz acuten Processen — Blähung des Markmantels und Axencylinders, Schrumpfung derselben, Lückenbildung, zur secundären Gliawucherung und Kernanhäufung im Gliagewebe, auch hier lässt sich die Erkrankung der Wand der Capillaren in Gestalt der hyalinen Degeneration erkennen, auch hier bieten die Arterien keine sicheren Zeichen eines pathologischen Verhaltens, auch hier ist nur vereinzelt an einer Capillare ein gänzlicher Verschluss des Lumens zu sehen; auch im Falle Biermann fehlen in den Vordersträngen und Seitensträngen, in denen in fast allen untersuchten Höhen kleine isolirte Herde auftreten, die späteren Stadien des Processes, und auch hier sind auch an den noch nicht degenerirten Partien der Vorderstränge und Seitenstränge die Wände der Capillaren pathologisch verdickt und ihr Lumen abnorm enge.

Was zu den negativen charakteristischen Merkmalen gehörte, nämlich das Intactbleiben der Fasern am inneren Saume der Hinterhörner sowie der proximalsten Partien der ventralen Felder, das normale Verhalten der grauen Substanz der Hinterhörner, der Vorderhörner und deren Ganglienzellen, das absolut normale Aussehen der hinteren Wurzeln der extramedullären sowohl wie der in die Hinterhörner geraden Wegs einstrahlenden, endlich das Verschontbleiben der Lissauer'schen Zone trifft alles auch für den Fall Biermann zu.

Endlich zeigte die Basis der Goll'schen Stränge im Lendenmark und unteren Dorsalmark auch hier ausschliesslich den Lückencharakter der Degeneration, und erst vom mittleren Dorsalmark nach aufwärts das Aussehen eines älteren gleichmässigen Processes nach Art der „aufsteigenden secundären Degeneration“.

In den zwei soeben des Näheren beschriebenen Fällen sehen wir die Combination zweier klinischer Symptomencomplexe, den der progressiven perniciosösen Anämie einerseits, den einer complicirten Nervenerkrankung, wie er am meisten einer Erkrankung der Hinterstränge entspricht, andererseits.

Im ersten Falle war eine „irreguläre Tabes“ angenommen worden, im zweiten Falle auf Grund des Fehlens einzelner für eine spinale Tabes zu fordernden Symptome und im Hinblick auf die Rückbildung der Symptome, war eine „Pseudotabes“ diagnosticirt worden.

In beiden Fällen fand sich post mortem einerseits auch das wohlbekannte anatomische Bild der „perniciösen Anämie“, andererseits ausgedehnte spinale Degenerationen jener Art, wie wir sie durch die im Eingang dieser Arbeit erwähnten Forscher kennen gelernt haben.

Auf die schliessliche Incongruenz des klinischen Verhaltens gegenüber den ausgebreiteten anatomischen Veränderungen komme ich später zurück, hier will ich nur auf die interessante Thatsache besonders hinweisen, dass im zweiten Falle die Erkrankung des Nervensystems der Erkrankung der Hämatopoiese vorausging: Dieser Umstand, bisher in keinem der anderen hierher gehörigen Fälle beobachtet, scheint mir in beredter Weise für die von Lichtheim zuerst aufgestellte und von Minnich an einem grösseren Material von Neuem urgirte Ansicht zu sprechen, dass es keineswegs ausgemacht ist, die Nervenerkrankung sei die Folge der Blutanomalie, sondern dass beides für sich der Ausdruck einer uns bisher noch unbekannten Giftwirkung ist.

In den dreizehn, von Minnich aus dem Material der Berner und Königsberger Klinik in den Jahren 1886 bis 1891 zusammengestellten Fällen, in denen eine schwere Anämie und spinale Symptome — ich rechne auch alle jene Fälle dazu, in denen M. nur die Patellarreflexe als erloschen oder sehr schwach bezeichnet — vorlagen, war eine Aetiologie dreimal nicht nachweisbar, dazu kommt mein Fall Biermann und der Fall von v. Noorden, Magen-Darmstörungen waren vorhanden in Minnich's Fällen zweimal, dazu kommt Eisenlohr's Fall und mein Fall Roy. In einer Taenie fand sich ein möglicherweise als ätiologisch aufzufassendes Moment in Minnich's Fällen dreimal, in meinem Fall Roy ebenfalls, ein puerperaler Blutverlust in einem Fall M.'s; in denjenigen Fällen — es sind bis heute zehn, davon sechs von Lichtheim-Minnich, je einer von Eisenlohr und von v. Noorden, zwei von mir —, in denen eine anatomische Veränderung des Rückenmarks festgestellt wurde, haben sich ätiologische Momente theils nicht gefunden (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von v. Noorden), theils lagen sie in „gastrischen Störungen“, in weitem Sinne gefasst (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von Eisenlohr, ein Fall von Nonne), theils hatte Patient eine „Taenie“ beherbergt (zwei Fälle von Minnich, ein Fall von Nonne), dabei ist jedoch zu bemerken, dass die ätiologischen Momente

„gastrische Störungen“ und „Taenie“ von Minnich auch in anderen Fällen schwerer Anämie constatirt wurden, ohne dass es zu spinalen Symptomen gekommen war, resp. die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ein positives Resultat ergeben hatte.

Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich demnach, dass die Aetiologie des uns hier interessirenden Krankheitsbildes noch unklar ist, wir kennen nur einige Momente, die die Combination der Symptome einer schweren Anämie und einer spinalen Erkrankung auslösen können; es ist die Sache weiterer Forschung, die Bedingungen, unter denen sie diese Störungen im Organismus auslösen müssen, festzustellen sowie andere ätiologische Momente, die sich bisher unserer Beobachtung noch ganz entzogen haben, zu finden.

Den Beginn der Geschichte der in Rede stehenden Krankheit müssen wir von Leichtenstern's Beobachtung an rechnen, doch sehen wir an der Hand unserer heutigen Erfahrungen, dass die Sache anders liegt als es Leichtenstern vorschwebte: es handelt sich eben nicht um Zustände schwerer Anämien bei einer *Tabes dorsalis*; es verlohnt sich, an der Hand des Materials der jetzt vorliegenden, unzweifelhaft hierher gehörigen, zehn Fälle zunächst die klinischen Unterschiede von der *Tabes* festzustellen.

Aetiologie: Schon oben habe ich festgestellt, dass die Aetiologie noch des Weiteren geklärt werden muss; ich will hier hinzufügen, dass eine Durchsicht der zehn einschlägigen Fälle ergibt, dass in keinem einzigen Lues in der Anamnese mit Sicherheit festgestellt werden konnte; es ist überflüssig, hier auf das gegensätzliche Verhalten der Vorgeschichte der Tabiker hinzuweisen.

Ebenso findet sich in keiner einzigen jener Krankengeschichten eine Erkältung, fortgesetzte sexuelle Excesse etc. angeführt.

Die Dauer der spinalen Erkrankung ist nach den vorliegenden Erfahrungen meistens nur eine kurze: In Eisenlohr's Fall betrug sie ca. 5 Monate, in Minnich's Fällen je 4, 9, ca. $2\frac{1}{2}$, 6, 5 und 6 Monate, bei v. Noorden's Kranken wurde die Dauer der Rückenmarkserkrankung auf ca. neun Monate geschätzt; ungefähr 4 Monate hatte sie in meinem ersten Falle (Fall Roy) bestanden; dass der Process auch eine längere Dauer annehmen kann, ersieht man aus meinen zwei Fällen, in denen doch immerhin ungefähr Jahresfrist das Rückenmark klinische Zeichen einer Erkrankung geboten hatte*).

*) Es liegt in der Natur der unaufhaltsam zum Tode führenden begleitenden Krankheit, der progressiven Anämie, dass über die wirkliche Dauer der spinalen Erkrankung nichts Bestimmtes feststeht; jedenfalls lehren einzelne

In strengem Gegensatz steht somit für die grosse Mehrzahl der Fälle die Acuität resp. Subacuität des Verlaufs der Spinalerkrankung dieser Formen von Anämie zu der *Tabes dorsalis*, zu deren charakteristischen Merkmalen ja gerade die Chronicität gehört; giebt es auch Fälle, in denen die einzelnen Symptome der tabischen Hinterstrangerkrankung in schnellerer Folge auftreten, so kennen wir doch bislang selbst unter diesen Aufnahmefällen keinen, der in 3, 4, 6 Monaten einen Grad der Hinterstrangdegeneration erreicht hätte, wie sie ihn uns z. B. Fall drei, Fall eins und Fall vier von Minnich sowie der Fall von Eisenlohr zeigen.

Dazu kommt, dass auch die Art der Entwicklung der Krankheit eine andere ist: nicht unter lange bestehenden lancinirenden Schmerzen und Parästhesien in einem Theil der Extremitäten — unter häufiger Bevorzugung eines peripheren Nervengebietes — nicht mit Einsetzen von peripheren —, besonders Augen-Muskel-Lähmungen schleicht die Krankheit heran, nicht kommt es dann in allmählicher Folge zu Ataxie, Sensibilitätsstörungen und Blasenbeschwerden, sondern unter Parästhesien, die meistens in allen vier Extremitäten einsetzen und von vornherein ziemlich intensiv sind, entwickelt sich im Laufe von Wochen eine schnell progressive motorische Störung der Extremitäten, die weniger eine reine Ataxie als eine Mischform von Ataxie und motorischer Schwäche ist; die erwähnten isolirten Lähmungen wurden bisher in der Evolution unserer Krankheit nicht beobachtet. Des Weiteren kommt es bei der *Tabes* nicht zu einer solchen Rückbildung der Symptome, wie es in meinen zwei Fällen beobachtet wurde; zwar weiss jeder Neuropathologe von nur etwas grösserer Erfahrung, dass es Formen von *Tabes* giebt, bei denen es zu Jahre langem Stillstand der Symptome kommen kann: so können die lancinirenden Schmerzen, die Ataxie, die Blasenstörungen für kürzere oder längere Zeit geringer werden und selbst fast ganz verschwinden — das lehrt die eigene Erfahrung und das steht aus verschiedenen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen fest —, ein solcher Rückgang fast aller spinalen Symptome, wie wir es im Fall Roy und Fall Biermann sehen, wird bei einer tabetischen Hinterstrangsaffectio nicht beobachtet. — Ein zweiter wesentlicher Punkt bei der Rückenmarksaffectio dieser Anämien ist also, dass sie den Stempel der Pro-

bereits vorliegende Erfahrungen, dass sich mit der Rückbildung der Anämie auch der spinale Symptomencomplex zurückbilden kann; was wir hier nur feststellen können, ist die Schnelligkeit der Evolution der Rückenmarkssymptome.

gression nicht zu tragen braucht, in einzelnen Fällen sogar eine Rückbildung der klinischen Symptome zeigen kann.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so sehen wir zunächst, dass der Patellarreflex viel öfter erhalten ist, als wir dies von der Tabes kennen. Selbst heute, wo wir wissen, dass es Fälle von Tabes ohne Westphal'sches Zeichen giebt, müssen wir diese doch stets als seltene Ausnahmefälle betrachten; gerade die Arbeiten von Strümpell, Westphal, Oppenheim und Siemerling, Flechsig, Nonne, Minor haben die Regelmässigkeit des Befallenseins der mittleren Wurzelzonen bei der Tabes gezeigt und die Beziehung der Erkrankung dieser Zonen zum Westphal'schen Zeichen dargethan. In v. Noorden's Fall und in Eisenlohr's Fall war das Westphal'sche Zeichen vorhanden, unter Minnich's Fällen nur zweimal, während der Patellarreflex einmal normal, einmal schwach, zweimal gesteigert war, und unter meinen zwei Fällen er einmal zunächst herabgesetzt, dann normal war, im anderen Mal zunächst herabgesetzt, dann verschwunden, zuletzt wieder vorhanden; was wir also bei der typischen Tabes nicht sehen, ein Kommen und Gehen des Westphal'schen Zeichens, kann bei der Spinalerkrankung der Anämischen zur Beobachtung kommen.

Das zweite für die Tabes so äusserst charakteristische Symptom, die Anomalie der Weite der Pupillen und die Veränderung ihrer Erregbarkeit, scheint geradezu regelmässig bei der uns hier interessirenden Erkrankung zu fehlen; wenigstens wird unter den hier verwertbaren Fällen — je einer von v. Noorden und Eisenlohr, vier von Minnich, zwei von Nonne — nur einmal reflectorische Pupillenstarre erwähnt (Fall 3 von Minnich); zweimal erwähnt M. das Verhalten der Pupillen nicht, während er dreimal ausdrücklich ihr normales Verhalten betont, ebenso betonen Eisenlohr und v. Noorden für ihre Fälle die Intactheit der Pupillenverhältnisse, wie ich auch beide Male im Wesentlichen normale Verhältnisse constatirte.

Die Senibilitätsstörungen bei der in Rede stehenden Krankheit sind auch anders als bei der Tabes dorsalis; im Gebiet der subjectiven Sensibilitätsstörungen erfahren wir bei Durchsicht des bisher vorliegenden Materials, dass die Parästhesien fast niemals fehlen (unter zehn Fällen werden sie acht Mal ausdrücklich hervorgehoben, Minnich erwähnt sie in zwei Fällen nicht), und, wenn sie vorhanden sind, hartnäckig und heftig auftreten; sie können sogar das Krankheitsbild fast beherrschen; hingegen treten die lancinirenden Schmerzen der Tabes gegenüber ganz wesentlich an Bedeutung

und Intensität zurück; unter zehn Fällen finden wir ihrer zweimal (Minnich) Erwähnung gethan, und auch in dem einem dieser Minnich'schen Fälle werden sie als „leicht“ geschildert.

Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind bei der vorgerückteren Tabes auch schwerer. Minnich fand in einem Fall nur einen „geringen Grad von Hyperästhesie an Armen und Beinen für Nadelstiche“, in seinem dritten Fall „objective Sensibilitätsstörungen an beiden unteren Extremitäten, bestehend in einer successiven, nach den peripheren Theilen hin sich steigenden Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten“. In einem weiteren Fall etwas hochgradigere Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten an allen vier Extremitäten, in einem Fall nur Herabsetzung des Schmerzgefühls, in einem weiteren endlich nur leichte Alteration des Lage- und Temperatursinns an den unteren Extremitäten, und im letzten Fall hatte die Sensibilität für alle Qualitäten an den unteren Extremitäten etwas gelitten; bei Eisenlohr's Kranken lagen „keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen“ vor, v. Noorden erwähnt nur eine Abstumpfung der tactilen Sensibilität an Füßen und Unterschenkeln und in meinen zwei Fällen bestand einmal (Roy) nur eine Hyperästhesie der unteren Extremitäten gegen Schmerzreize einmal (Fall Biermann) Herabsetzung der feineren tactilen Sensibilität, sowie eine mässige Hypalgesie an den oberen und unteren Extremitäten.

In keinem dieser zehn Fälle wurde die bei der Tabes so ausserordentlich häufige Verlangsamung der Schmerzleitung (Remak'sches Doppelgefühl) constatirt.

Des Ferneren wurde fast in allen Fällen, die überhaupt lange genug in Beobachtung waren, eine allgemeine motorische Schwäche constatirt; dies bildete in dem Masse die Regel, dass wir dieses Symptom mit zu der regulären Symptomenreihe der hier in Rede stehenden Krankheit zählen müssen. Nur in wenigen Fällen von Tabes tritt eine solche paretische Schwäche auf, und dann handelt es sich entweder um eine Complication der tabischen Hinterstrangserkrankung mit Degeneration in den Seitensträngen, oder um eine Erkrankung der grauen Vorderhörner resp. der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzeln oder endlich um eine Läsion der peripheren motorischen Nerven.

Diese motorische Schwäche ist auch die Ursache, dass die Entscheidung darüber, ob das Romberg'sche Symptom zu der Symptomenreihe dieser Fälle gehört, nicht mit Sicherheit gefällt werden konnte, denn alle Kranke waren, bei bereits ausgebildeten spinalen

Symptomen, zum Gehen und Stehen zu schwach, um nach dieser Richtung hin ein unzweideutiges Urtheil zu ermöglichen.

Als ebenfalls durchaus nicht regelmässiges Symptom tritt uns die Ataxie entgegen. v. Noorden konnte sie nicht nachweisen, doch blieb es für ihn unentschieden, ob sie durch die motorische Schwäche der unteren Extremitäten vielleicht nur verdeckt war; Eisenlohr constatirte sie nicht; Minnich vermisste sie dreimal, sah sie in zwei Fällen deutlich ausgebildet und bleibend, einmal als Vorstufe einer spastischen Parese; in meinen zwei Fällen endlich war auch Ataxie vorhanden.

Häufiger leiden offenbar die betreffenden Kranken an Blasenstörungen, wenigstens finde ich solche bei Minnich dreimal, sowohl bei v. Noorden als bei Eisenlohr und in meinen zwei Fällen als mehr oder minder stark notirt.

Während bei der *Tabes dorsalis* in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die unteren Extremitäten stärker befallen sind, sehen wir hier relativ häufig die Function aller vier Extremitäten ziemlich gleichmässig leiden (von Noorden, Eisenlohr, vier Fälle Minnich's).

Zu den „Hinterstrangssymptomen“ sehen wir nicht selten auch „spastische Symptome“ sich gesellen: die Sehnenreflexe sind zuweilen gesteigert, mit oder ohne Vermehrung der Muskelspannungen, und die Kranken leiden zuweilen an mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelzuckungen (Fall Eisenlohr, v. Noorden, zwei Fälle Minnich's, zwei Fälle Nonne's).

Recht häufig (v. Noorden, Eisenlohr, Nonne 2mal, Minnich 4mal) begegnen wir finalen Delirien, die wohl als Schwächedelirien aufzufassen sind.

Bei dieser Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle sehen wir demnach, dass die meisten spinalen Symptome, die bei der *Tabes dorsalis* zur Beobachtung kommen, auch bei der Rückenmarkserkrankung der Anämischen in die Erscheinung treten können, dass jedes derselben andererseits auch fehlen kann, und dass meistens eine grössere Anzahl derselben vermisst wurde, dass in keinem Falle bis jetzt die Gesamtheit des classischen Symptomencomplexes der *Tabes* constatirt wurde. Nach dem bis heute verwertbaren Material gehören nicht in den Rahmen unseres Krankheitsbildes: Störungen der Weite und Reaction der Pupillen und die als Doppelempfindung bezeichnete Abnormität der Sensibilität; dazu kommen einzelne auf eine Erkrankung der Seitenstränge zu beziehende klinische Zeichen.

Haben wir somit gesehen, dass das klinische Bild der Rückenmarkserkrankungen bei Anämie sich bei genauerer Betrachtung ganz wesentlich von dem der *Tabes dorsalis* unterscheidet, so wird es uns nicht überraschen, wenn dem auch ein vom anatomischen Bilde der tabischen Hinterstrangserkrankung abweichender anatomischer Befund entspricht. Es darf jetzt als definitiv festgestellt werden, dass folgende Momente die *Tabes dorsalis* von der anämischen Rückenmarkserkrankung unterscheiden:

Localisation: Während wir für die *Tabes* nach den Arbeiten Strümpell's, Wesphal's, Siemerling's und Oppenheim's, Flechsig's, Kraus's, Nonne's und Anderer heute wissen, dass stets dieselben Felder, und zwar fast ausnahmslos in feststehender Reihenfolge vom Krankheitsprocess ergriffen werden, ist im Wesentlichen das Umgekehrte hier der Fall: Die wenigen bekannt gewordenen Frühfälle lehren, dass die Herde ohne feste Regelmässigkeit auftreten, selbst an fortgeschrittenen Fällen kann man meistens noch constatiren, dass die kranken Partien aus mehreren Theilen zusammengestückt sind, resp. dass durch Confluenz mehrerer benachbarter Herde ein grösseres Degenerationsfeld sich gebildet hat.

Besonders deutlich tritt die Regellosigkeit des Aufschliessens der Herdchen, die sich an die uns bekannten Systeme nicht halten, in den Vordersträngen und Seitensträngen hervor, wo wir sie im ersten Beginne sehen (siehe nähere Beschreibung in obigen zwei Fällen und siehe Abbildung); nur durch die maschenartigen Balken des Stützgewebes werden den Degenerationsfeldern die Wege gewiesen.

Andererseits constatiren wir wenigstens für die Hinterstränge doch einige ausnahmslos befolgte Gesetze, nämlich erstens, dass die Lissauer'schen Felder, die bei der *Tabes dorsalis* schon frühzeitig degenerirenden Zonen, intact bleiben, zweitens, dass analog der *Tabes*, die vordersten Partien der ventralen Felder und ein schmaler Saum längs des inneren Randes der Hinterhörner auch bei weit vorgeschrittenen Fällen intact bleiben, drittens, dass die Gesamtheit der grauen Hinterhörner selbst vom Process nicht ergriffen wird; die feinen Fasern der Clarke'schen Säulen degeneriren im Gegensatz zur *Tabes* nur ausnahmsweise, ferner werden mit einer unverkennbaren Vorliebe, wenn auch nicht mit der für die *Tabes* jetzt feststehenden Regelmässigkeit — und auch nicht in der Form wie bei der *Tabes*, wie sich aus den Abbildungen der Fälle ergibt — die mittleren Wurzelzonen (Flechsig) befallen; ein durchgehendes Merkmal — und zugleich wieder ein

das Verhalten der Hinterstränge dieser Fälle von demjenigen bei der *Tabes* unterscheidendes — scheint ferner zu sein, dass das Halsmark früher befallen wird und demgemäss in den zur anatomischen Untersuchung kommenden Fällen stärker degenerirt zu sein pflegt, als die unteren Theile des Rückenmarks, der Process scheint demnach ein — wenn man es so nennen will — mehr „absteigender“ als „aufsteigender“ zu sein.

Ein sehr auffallendes und bisher ohne Ausnahme constatirtes Merkmal ist endlich die absolute Unversehrtheit der hinteren Wurzeln; ich möchte sagen, dass fast nichts bei der mikroskopischen Betrachtung dieser interessanten Fälle so frappirt, wie der Gegensatz der normalen extramedullären und einstrahlenden hinteren Wurzeln gegenüber der oft recht ausgedehnten Erkrankung der Hinterstränge*).

Makroskopisch sehr augenfällig ist des Weiteren das Fehlen jeglicher Schrumpfung im Gebiet der Hinterstränge, eine Thatsache, auf die ebenfalls schon Lichtheim nachdrücklich hinwies, und die seither ausnahmslos in den Fällen der Autoren bestätigt wurde.

Aber auch im feineren histologischen Detail bietet sich uns Manches, was wir als für diese Erkrankung charakteristisch ansehen müssen: Zunächst hat sich in allen nach Lichtheim's Beobachtungen bekannt gewordenen Fällen die von diesem Forscher schon urgirte Thatsache ergeben, dass es sich hier um acute und subacute Processe handelt**); eine derartige Quellung der Markscheiden resp. Lückenbildung als Ausdruck einer stattgehabten Quellung, ein derartiges Zurücktreten der Gliavermehrung und eine derartige Ano-

*) Für diese Gattung von Spinalerkrankungen ist damit die Selbstständigkeit der Erkrankung der Hinterstränge erwiesen, während sie bei der *Tabes* von Dejerine (*La sem. méd.* 1892, 14. déc.) zuerst, und nach ihm von Marie (*Leçons sur les maladies de la moëlle ép.* 1892. p. 363) und von Redlich („Die hinteren Wn. des Rückenmarks und die pathol. Anatomie der *Tabes dorsalis*“. Wien 1892) als secundär angesprochen wurden („Dans le *tabes* les lésions médullaires ne sont autre chose que la prolongation dans les cordons postérieurs de la lésion des racines correspondentes“ Dejerine.)

**) Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Dr. Minnich war ich in der Lage eine Anzahl seiner mikroskopischen Präparate, die dreien seiner Fällen entstammen, persönlich zu untersuchen.

Ein Vergleich der Figuren A 1 bis A 8 und B 1 bis B 4 meiner Fälle mit den entsprechenden Figuren der Minnich'schen Arbeit zeigt die im Allgemeinen und im Speciellen vorhandene Analogie des Verhaltens.

malie der Wände der kleinen Gefässe findet man bei anderen Hinterstrangserkrankungen nicht. Ich fand in beiden Fällen die Gefässe in der oben des Näheren beschriebenen Weise krank, Minnich erwähnt das Verhalten der Gefässe nur in drei Fällen, und in diesen Fällen schildert er sie als pathologisch und zwar offenbar in derselben Weise erkrankt, wie sie sich in meinen zwei Fällen präsentirten; Eisenlohr thut ihrer keine Erwähnung und bei v. Noorden scheinen sie intact gewesen zu sein; wenigstens sagt er: „Eine etwaige stärkere Füllung der Gefässe, Anhäufung der Rundzellen, Hämorrhagien etc. sind auf keinem Schnitte zu constatiren“. In überzeugender und klarer Weise schildert Minnich den localen und causalen Zusammenhang der Erkrankung der Gefässe mit den Degenerationsherden; mir gelang es, auch verschlossene Gefässe zu finden, während Minnich in seinen Fällen danach vergebens suchte, andererseits sah ich auch ein grosse Anzahl von Degenerationsinseln, bei denen ein localer Zusammenhang mit einer Erkrankung der Gefässe nicht evident war, dennoch war das Gegentheil bei Weitem häufiger; es ist noch einmal zu betonen, dass die grossen extramedullären Arterien ganz normale Wandungsverhältnisse aufwiesen, dass auch an den kleinen intramedullären Arterien die Intima und Elastica normal waren (Orceinpräparate), dass in der Media keine adventitielle Kernwucherung sich nachweisen liess, und dass nur die Wand der Capillaren eine gleichmässige hyaline Verdickung zeigt; abnorm war ausserdem die hochgradige Erweiterung der Lymphräume der Gefässe und ihre Vollpackung mit Schollen und Detritus.

Die Tendenz des Processes, sich über den Rückenmarksquerschnitt zu generalisiren, geht aus der Thatsache hervor, dass v. Noorden in seinem Fall auch in den Vordersträngen und Seitensträngen, Eisenlohr in den Seitensträngen, Minnich nur in zwei Fällen ausschliesslich in den Hintersträngen, im Uebrigen einmal auch in den Seitensträngen und dreimal in den Seitensträngen und Vordersträngen, und ich in meinen zwei Fällen sowohl in den Seitensträngen als Vordersträngen geringere oder ausgedehntere Degenerationen fand.

Ueber das Verhalten der peripheren Nerven können wir nach dem vorliegenden Material noch kein definitives Urtheil fällen: v. Noorden fand den Nervus cruralis intact, im Nervus tibialis und Nervus peroneus aber parenchymatöse Degenerationen, Eisenlohr im Nervus saphenus dexter — einziger untersuchter Nerv — „leichte Degenerationen“; Minnich untersuchte nur im Fall 3 und 4 einzelne periphere Nerven frisch und fand keine Veränderung; ich untersuchte

nur einmal frische und gehärtete Präparate und fand keine Veränderungen; hieraus scheint hervorzugehen, dass die Regelmässigkeit, mit der wir bei der Tabes die peripheren Nerven erkrankt zu finden gewohnt sind — Westphal, Sakaky, Dejerine, Pitres und Vailard, Oppenheim und Siemerling, Nonne — hier nicht obwaltet, doch sind, wie schon gesagt, hier weitere Untersuchungen erforderlich.

Es ist bekannt, dass durch eine lange Reihe von Erfahrungen die Thatsache festgestellt ist, dass ausgedehnte Spinalerkrankungen bestehen können, ohne dass sie in entsprechendem Masse zum klinischen Ausdruck kommen; bei der Tabes ist dies selten der Fall: im Allgemeinen besteht nach unseren heutigen ziemlich ausgiebigen Erfahrungen über die Frühfälle der Tabes und nach unseren sehr erweiterten Kenntnissen über die klinischen Bilder weit vorgeschrittener — wenn man es so nennen darf — generalisirter Tabes und deren anatomischer Grundlage ein befriedigender Proportionalismus zwischen den intra vitam beobachteten Symptomen und dem anatomischen — makroskopischen und mikroskopischen — Befunde; wenigstens sind die Fälle, in denen eine auffallende Incongruenz, sei es ausgedehnte Affectionen bei mangelnden klinischen Symptomen, sei es prägnante Hinterstrangssymptome bei anatomisch nicht nachweisbar verändertem Rückenmark (Westphal) besteht, sicherlich als Ausnahmen von der Regel zu betrachten.

Demgegenüber sehen wir, dass bei der Erkrankung des Rückenmarks bei gewissen Fällen von Anämie zuweilen das Maass der klinischen Symptome dem Grade der anatomischen Erkrankung ungefähr entspricht — Fälle von v. Noorden, Eisenlohr, mehrere Fälle Minnich's —, dass aber andererseits eine Incongruenz zwischen klinischem und anatomischem Bild durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört (Fall I., II. von Minnich, 2 Fälle von Nonne).

Was die Beziehung der einzelnen klinischen Symptome zu den anatomischen Degenerationen betrifft, so sei hier zu dem bei anderen Gelegenheiten bereits Gesagten hinzugefügt: Es ist nicht neu, sondern schon seit Pierret's und Charcot's — seither häufig durch neue Fälle bestätigten — Untersuchungen bekannt, dass Ataxie und Sensibilitätsstörungen durchaus fehlen können bei Erkrankung der mittleren Wurzelzonen, und so sehen wir dies denn auch wieder an verschiedenen unserer einschlägigen Fälle; andererseits waren wir durch neuere Erfahrungen gewöhnt worden, das Fehlen

resp. Vorhandensein des Patellarreflexes als ein sehr feines Reagens auf die Erkrankung resp. die Unversehrtheit der Westphal'schen Wurzeleintrittszonen zu betrachten: zwei Fälle Minnich's und meine Fälle lehren, dass man hier auf Enttäuschungen gefasst sein muss; fand doch Minnich einmal die Patellarreflexe absolut erloschen da, wo er die Westphal'sche Stelle vom Process unberührt fand (Fall II.), und andererseits war dieselbe Stelle vom Process ergriffen bei bis zum Tode erhalten gebliebenem Patellarreflexe (Fall I.)*).

Man kann sich in unseren Fällen leichter als bei der tabischen Hinterstrangserkrankung die Erhaltung resp. die geringe Einbusse der Function bei ausgebreiteter anatomischer Läsion erklären, weil wir — und das zeigt sich nicht nur in den Fällen Roy und Biermann, sondern leuchtet auch aus allen bisher genau beschriebenen hierher gehörigen Fällen hervor — überall noch eine Anzahl intacter leitungs-fähiger Nervenröhren sehen.

Auf zwei Punkte soll noch hingewiesen werden: Wir vermissen in allen einschlägigen Krankengeschichten eine Erwähnung der Verlangsamung der Schmerzleitung sowie wirklich erheblicher quälender lancinirender Schmerzen; demgegenüber sehen wir in allen Fällen die grauen Hinterhörner und die hinteren Wurzeln normal geblieben. Sollte hier ein causaler Zusammenhang vorliegen und wir auf diese Weise zu einer Localisation der lancinirenden Schmerzen kommen? Weitere Beobachtungen an neuen Fällen müssen hier erst Aufschluss geben, ob ein ursächliches Verhältniss zwischen dem Verhalten der hinteren Wurzeln und den lancinirenden Schmerzen besteht. Für die Schmerzleitung ist bekanntlich schon vielfach die graue Substanz der Hinterhörner in Anspruch genommen worden.

Zweitens wäre in Betracht zu ziehen, ob die anatomische Ursache jener von einem Theil der früheren Untersucher und von mir in beiden Fällen beobachteten clonischen Zuckungen isolirter Muskelgruppen jene kleinen acut entstandenen parenchymatösen Herde in Seitensträngen resp. Vordersträngen sind; erwägt man, wie häufig eine acute Myelitis mit mehr oder weniger ausgebreiteten Muskelzuckungen einhergeht, so wäre diese Idee

*) Wie Minnich habe auch ich (Festschrift zur Eröffnung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses zu Eppendorf, 1888) bei Fällen von Icterus und von Diabetes mellitus, die intra vitam das Westphal'sche Zeichen gehabt hatten, keine Rückenmarksdegenerationen — auch intacte periphere Nerven — gefunden.

nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Gegenüber der Erfahrung, dass auch bei erloschenen Sehnenreflexen die Seitenstränge bei Degeneration der Hinterstränge erkrankt sein können, das Verhalten dieser Sehnenreflexe uns also kein sicherer Wegweiser sein kann, wäre diesem Symptom dann ein gewisser Werth für die Diagnose des Uebergreifens des Processes auf die anderen Gebiete der weissen Rückenmarkssubstanz zuzusprechen.

Der Umstand, dass die oberen Extremitäten nicht immer ausgeprägtere klinische Symptome boten als die unteren, trotzdem das Cervicalmark durchweg stärker erkrankt war als das Lumbalmark, nimmt heute nicht mehr Wunder, seitdem man weiss, dass überhaupt stärkere Degenerationen im Halsmark statthaben müssen, um deutliche Functionsstörungen zu machen; die Erklärung für diese Begünstigung der oberen Extremitäten gegenüber den unteren ist bekanntlich die, dass die Controle der Augen mehr für Arme und Hände walten kann; die vorliegenden Fälle stellen diese Thatsache von Neuem in helles Licht.

Seit Minnich uns durch seine verdienstvollen Untersuchungen darüber aufgeklärt hat, dass erhebliche Veränderungen der Rückenmarksfasern durch Oedem zu Stande kommen können, Veränderungen, welche mit eigentlichen Degenerationen in Wirklichkeit nichts zu thun haben, solche aber gar leicht vortäuschen können und einzelnen Untersuchern bereits vorgetäuscht haben, soll man sich bei allen Fällen, in denen die Kranken ein langes Siechthum durchgemacht haben, bei positiven mikroskopischen spinalen Befunden stets die Frage vorlegen, ob nicht etwa derartige Verhältnisse in Betracht kommen. Für meine Fälle konnte ich dieses ausschliessen, denn erstens fand ich beide Male die graue Substanz, sowohl der Hinterhörner als der Vorderhörner frei, ferner fand ich die hinteren Wurzeln intact; des Weiteren sah ich nicht jenen charakteristischen Wechsel von Nervenfasern abnorm groben und abnorm kleinen Kalibers, ich sah nicht die Quellung der Glia-substanz, nicht die plastischen Exsudate um den Centralcanal und um die Gefässe herum; andererseits sind die von mir beschriebenen positiven Befunde solche, wie sie in diesen Fällen von Oedem der Nervensubstanz nicht erhoben wurden.

Durch die Lichtheim'schen Mittheilungen haben wir gelernt, dass es eine ihrem Wesen nach noch unbekannte Noxe giebt, welche gemeinsam das Blut und das Nervensystem, und zwar, so weit wir bis heute wissen, nur das Rückenmark selbst angreift.

Dieses noch nicht näher zu formulirende Gift reihen wir, weil es

im Rückenmark vorwiegend die Hinterstränge, die wir seit langer Zeit als den *Locus minoris resistentiae* des Rückenmarks anzusehen gewohnt sind, befällt, jener Reihe von Giften ein, welche dieselbe Tendenz haben, nämlich dem Ergotin, dem Gift der Pellagra und des Lathyrismus (Tuczek), dem Blei (Pal), dem Alkohol (Vierordt, Oppenheim, Pitres und Vaillard, Pal).

Durch die bisherigen Untersuchungen der Forscher auf dem in diesem Aufsatz behandelten umgrenzten Gebiet ist das klinische und anatomische Bild der Spinalerkrankung bei schwerer Anämie bereits ziemlich genau bezeichnet, wenn auch noch manche Feinheiten fehlen; andererseits kann aber nur eine ausgedehnte Erfahrung an einem grossen Material darüber Aufklärung geben, wie oft es zu pathologischen Veränderungen der Rückenmarksstränge bei progressiver Anämie kommt, sowie worin wir die Bedingungen für das Zustandekommen solcher zu erblicken haben, und endlich ist die Frage noch gar nicht berührt worden, ob die durch Ehrlich's Forschungen inaugurierten Untersuchungen der feineren Histologie des Blutes im Stande sind, uns in diesen Fällen einen regelmässigen Zusammenhang zwischen einer bestimmten Art der Blutveränderung und der uns heute als bestimmt abgrenzbar erscheinenden Rückenmarksaffection zu enthüllen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

Figur A. 1 bis A. 8. Localisation der Degenerationen in den Rückenmarkssträngen. (Fall Roy.)

Figur B. 1 bis B. 4. Localisation der Degenerationen im Rückenmark. (Fall Biermann.)

Figur C. (Borax-Carmin-Präparat) zeigt die leeren Lücken, die gequollenen Markmäntel (unregelmässig gefärbt, die isolirten Axencylinder (geschrumpft und in Quellung) sich auflösende Markmäntel, strangförmige Reste des Marks; ferner zeigt die Figur die Herdform der Degenerationen, die verdickten Wandungen der Gefässe, die stellenweise Verdickung des Gliagewebes.

Figur D. (Weigert-Färbung) zeigt einzelne Gefässe mit verdickten Wandungen sowie die Wucherung von Gliagewebe.

Figur E. (Weigert-Präparat) zeigt bei a und b Gefässe mit Lumen, in denen (durch Weigert schwarz gefärbt) Blutkörperchen liegen, bei c ein Gefäss mit verschlossenem Lumen: in den erweiterten Lymphräumen liegen Schollen.