

XX.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik
zu Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Beitrag zur Lehre von den luetischen Rücken- markskrankheiten.

Von

Dr. A. Boettiger,
früherem Assistenten der Klinik.
(Hierzu Tafel XIV.)

Die Lues des Centralnervensystems steht bereits seit einer ganzen Reihe von Jahren im Vordergrunde des Interesses und eine grosse Zahl werthvoller Befunde und Beobachtungen haben die Casuistik stattlich anschwellen lassen. Nicht zum Nachtheil der Sache haben sich, speciell zur Erforschung der zu Grunde liegenden pathologisch-histologischen Veränderungen, die Kliniker mit den pathologischen Anatomen zu gemeinsamer Arbeit verbunden. Das ist vielmehr wie überhaupt, so auch für die Neurologie ein nicht zu unterschätzender Gewinn. Denn vielfach wird die genaueste Kenntniss der klinischen Entwicklung einer Krankheit erforderlich sein, um die Genese und selbst die Art der pathologischen Processe annähernd bestimmen zu können. Auf der Grundlage von physiologischen Erfahrungsthatsachen suchen wir so allmälig immer mehr zu lernen, in den post mortem gefundenen Processen die Einzelheiten der klinischen Beobachtung wieder zu erkennen, und ferner, was das Wichtigere ist, wir können in späteren Fällen versuchen, schon während der klinischen Beobachtung uns bestimmte Vorstellungen über das Wesen der Krankheit in seinen Einzelheiten zu machen, d. h. am Krankenbett anatomisch und pathologisch-anatomisch zu denken. Und das ist in der Neuro-

logie für die Feststellung von Diagnose, Prognose und Therapie nicht minder nöthig, als in irgend einer anderen Specialdisciplin.

Wenn ich nun trotz der vorhandenen Casuistik zur Lehre der Rückenmarkslues auch noch einen Beitrag bringe, so geschieht es einmal, weil ich glaube, dass der Fall an sich, als eine absolut reine und typische Meningo-Myelitis luetica hereditaria, schon einiges Interesse beanspruchen darf. Sodann soll mir die Mittheilung Anlass zu einigen Erörterungen geben, und zwar erstens über die Grenzen der Berechtigung, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde allein Lues zu diagnosticiren, und ferner über die Möglichkeit, zur Zeit die einzelnen Formen spinaler Syphilis klinisch und pathologisch-anatomisch von einander zu trennen und für eine bestimmte Gruppe derselben den Namen einer Meningo-Myelitis zu reserviren.

Krankengeschichte und anatomisches Material fand ich in der Klinik vor und Herr Geheimrath Hitzig ertheilte mir freundlichst die Erlaubniss zur Verarbeitung. Ich lasse sogleich den Fall folgen.

Luise Knaust, Arbeiterkind aus Schönebeck a. E., 9 Jahre alt. In die Klinik aufgenommen am 21. April 1886, gestorben am 6. October 1886.

Die Eltern der Kranken sind gesund, Schwindssucht ist in der Familie nicht vorgekommen. Patientin war früher immer sehr still, in der Schule fleissig, und lernte verhältnissmässig leicht. Ueber Kopfverletzungen ist der Mutter nichts bekannt, auch über sonstige frühere Krankheiten des Kindes kann sie keine wesentlichen Angaben machen.

Die jetzige Krankheit begann etwa Anfang August 1885 mit Erbrechen, welches damals auf reichlichen Genuss von Birnen zurückgeführt wurde. Zugleich traten Erscheinungen von Schwindel und heftige Kopfschmerzen auf, welch letztere in der Scheitelgegend, nach der linken Seite übergreifend, später mehr vorn in der Stirn ihren Sitz hatten. Das Erbrechen wiederholte sich damals wochenlang fast täglich, auch ohne dass das Kind seinem Magen zu viel zumuthete; früh Morgens nüchtern soll es nie erbrochen haben.

Vier Wochen vor Weihnachten 1885 begann Patientin zu schielen, und zwar so auffallend, dass sie in der Schule deswegen mit Spitznamen belagt wurde; es soll das linke Auge im äusseren Winkel, das rechte etwas nach innen gestanden haben. Gleichzeitig klagte sie über Doppelzehen. Im Januar 1886 verlor sich das Schielen dann wieder von selbst. Nunmehr trat aber auf beiden Augen eine schnell zunehmende Sehschwäche auf, so dass die Kranke bald nicht mehr ohne Führung gehen konnte. Ausserdem bemerkte die Mutter, dass sich das Gehör verschlechterte. Im Januar auch ein erster Anfall von Bewusstlosigkeit; derselbe begann mit einem plötzlichen Aufschrei („Juchzen“), worauf die Kranke besinnungslos umfiel und regungslos mit schlaffen Gliedern einige Zeit liegen blieb, während aus dem Munde reich-

licher Speichel abließ. Derartige Anfälle später noch zwei Mal, nach denselben war Patientin angeblich immer sehr schwach und konnte nicht laufen.

Augen und Ohren haben sich allmälig bis zu fast völliger Erblindung resp. äusserster Schwerhörigkeit verschlimmert. Sonstige Krankheitserscheinungen, besonders von Seiten der Motilität, sind der Mutter nicht aufgefallen.

Status praesens. Patientin ist ein wohlgenährtes, für ihr Alter gut entwickeltes Kind von etwas blasser Gesichtsfarbe und intelligentem, etwas müdem Gesichtsausdruck. Es liegt die ersten Tage meist mit geschlossenen Augen zu Bett. Zuweilen stöhnt es und fasst sich nach dem Kopfe, hustet etwas und ruft öfter, anscheinend unorientirt, nach der Mutter.

Schädel gut gebildet, auf Beklopfen nirgends schmerhaft.

Sinnesorgane. „Functionsprüfung der Augen ganz unzuverlässig, jedenfalls nur minimales Sehvermögen; Pupillarreflex auf concentrirtes Licht lässt Lichtempfindung vermuthen. Augenhintergrund zeigt beiderseits neu-ritische Gewebstrübung der Nervi optici mit beginnender atrophischer Verfärbung, keine richtige Stauungspapille“ (Prof. Gräfe). Pupillen gleich, stark dilatirt. Die Pupillarreaction, welche übrigens schon auf ein genähertes brennendes Streichholz nicht mehr erfolgt, ist links deutlicher als rechts. Plötzliche Annäherung des Fingers gegen die Augen erzeugt keinen Lidschlag. Das brennende Streichholz wird nur manchmal als solches erkannt; einmal sagt die Kranke auf ein hell erleuchtetes Fenster deutend: „da ist ein buntes Fenster“.

Beim Annähern der Uhr an das rechte Ohr sagt Patientin bei 1 Ctm. Entfernung „tick-tack“. Als die Uhr darauf dem linken Ohr genähert und endlich angelegt wird, sagt sie: „auf dem linken Ohr höre ich nicht“. Bei Schliessen des Uhrgehäuses dicht vor dem rechten Ohr sagt sie „Knaps“. Fragen, welche laut in's rechte Ohr hineingerufen werden, versteht sie nur selten richtig. Auf Vorhalten der tönenden Stimmgabel reagirt sie nicht, ebenso wenig beim Anlegen derselben an den Proc. mastoid.; auch beim Anlegen an die Zähne äussert sie nichts über eine Klangempfindung. Einzelne derartige Ergebnisse der Untersuchung wechseln übrigens in geringen Grenzen bei Wiederholung, beim Gehör sowohl wie auch auf anderen Gebieten.

Deutliche Störungen des Geruches fehlen; die Geruchsreagentien werden anscheinend als wchl- oder übelriechend empfunden. Was den Geschmack betrifft, so fragt Patientin bei Zucker, was das wäre, bei Essig verzieht sie das Gesicht und Chinin spuckt sie aus.

Die Hautempfindlichkeit erweist sich bei Prüfung mit einem Haarpinsel und mit der Nadel als intact; auch Temperaturunterschiede werden offenbar wahrgenommen, Patientin sagt beim Aufheben der Bettdecke „mich friert“. Reizung der Nasenschleimhaut durch Vorhalten von Liqu. Ammon. caust. erzeugt Verziehen des Gesichtes. In die Hand gegebene Gegenstände wie Messer, Uhr, Bleistift, Streichholzbüchse, Geldstücke u. dgl. erkennt und benennt sie richtig.

Die Motilität weist keine Störungen auf. Kein Strabismus, Gleichheit der Facialisinnervation; Zunge streckt sie auf Verlangen nicht heraus. Bewegungen aller Extremitäten normal, keine spastischen oder paretischen Erscheinungen. Gang unsicher, anscheinend nur in Folge der Amaurose, zeigt keine motorischen Störungen. Sprache intact.

Haut- und Sehnenreflexe ohne Besonderheiten, insbesondere die Patellarreflexe von mittlerer Stärke und auf beiden Seiten gleich.

Keine Blasenstörungen, Stuhlgang träge.

Herztöne rein. Puls um 72 in der Minute, auffallend unregelmässig, gewöhnlich folgen auf eine Reihe schneller Schläge 2—3 langsame.

Athemgeräusch vesiculär, pueril, ohne Nebengeräusche.

Leib nicht aufgetrieben, Bauchmuskeln stark gespannt; man bemerkt bei der Palpation ein Klaffen der Mm. recti abdom., am weitesten in der Nabelgegend, nach oben zu abnehmend, während der Spalt unterhalb des Nabels wieder geschlossen ist.

Appetit die ersten Tage gering, so dass Patientin gefüttert werden musste, nachher bald recht gut.

Temperatur normal. Urin hell, specifisches Gewicht = 1020, frei von Eiweiss und Zucker.

26. April. Erneute Prüfung des Geruches ergiebt heute, dass Patientin Ol. citri, Ol. bergamott. und camphor. nicht riecht.

Sie klagt heute gar nicht über Kopfschmerzen, ist etwas aufgestanden und versuchte zu stricken, was jedoch nur schlecht gelang.

27. April. Wieder Kopfschmerzen, und zwar in der Mitte des Scheitels. Auch die folgenden Tage mehr weniger Klagen über den Kopf. Sehen und Hören wechseln sehr. Manchmal klagte sie, dass es so dunkel sei, während sie zu anderen Zeiten beim Vorhalten von Gegenständen den Arm des Arztes ergreift. Links immer vollkommene Taubheit, rechts hört sie zuweilen in's Ohr geschrieene Worte und versteht sie, während sie ein ander Mal selbst die an's Ohr gelegte Uhr nicht hört.

Sie ist übrigens noch nicht recht orientirt, fragt nach Mutter und Geschwistern, fängt jedoch mit ihrer Umgebung Gespräche an, sagt kleine Verse her.

3. Mai. Sie fiel aus dem Bett und zog sich eine kleine Verletzung der Lippenschleimhaut zu. Abends öfter Klagen über Kopfschmerzen, nässte in's Bett.

7. Mai. Gestern klagte Patientin wieder mehr über den Kopf, stöhnte Nachts viel, schlief nicht und äusserte mehrmals: „Wenn ich doch gleich tott wäre, da brauchte ich doch nicht so auszuhalten; ich muss ja aushalten wie ein Vieh“. Um 3 Uhr Nachts erbrach sie, später noch zweimal Erbrechen. Heute liegt sie mit geschlossenen Augen, abgespanntem Gesichtsausdruck, anscheinend somnolent zu Bett. Mehrmals treten leichte zitternde Schüttelbewegungen des Kopfes und beider Arme auf, die jedes Mal nur wenige Secunden dauern. Keine halbseitigen Erscheinungen, keine Störungen der Augenbewegungen. Sensibilität vollkommen intact. Appetit schlecht, Stuhlgang

angehalten. Puls 68—80, sehr unregelmässig, nach 6—8 schnelleren Schlägen einige stärkere in Pausen von ca. 1½ Secunden.

8. Mai. Wieder wohler und theilnehmender. Tinct. as. foetid. riecht „nach Apfelsinenschale“, andere Reagentien nicht empfunden.

10. Mai. Kopfschmerzen fast ununterbrochen. Heute wieder Erbrechen Vormittags und Nachmittags. Sie wird manchmal recht grob und unästhetisch in ihren Aeusserungen, sagt z. B., als ihr ein Brödchen gegeben wird: „Ich esse keine trockene Semmel, vom Himmel gepurzeltes Rindvieh!“

12. Mai. Subjectives Wohlbefinden, reagirt auch auf pst-Rufen. Puls 116, regelmässig.

Gelegentlich klinischer Demonstration der Kranken seitens des Herrn Geheimrath Hitzig wird in Rücksicht auf die langsame progressive Entwicklung der Krankheit und in Rücksicht auf das Bestehen von Allgemeinerscheinungen des Hirndrucks wie Kopfschmerz, Schwindel (Anamnese), Erbrechen, Convulsionen (einmal), Neuritis N. optici die Diagnose auf eine Gehirngeschwulst gestellt. Als Herdsymptome lassen sich nur die Taubheit und allenfalls die Herzinnervationsstörungen verwerthen. Nach Ausschaltung des Grosshirns, in specie der Schläfenlappen, sowie der Schädelbasis, werden Vierhügel und Umgebung des IV. Ventrikels als wahrscheinlicher Sitz des Tumors angesprochen.

In der Folgezeit trat numehr öfter Erbrechen ein, und zwar sowohl am Tage wie Nachts. Der Puls war meist sehr irregulär, 80—88 pro Minute, klein. Kopfschmerzen von wechselnder Intensität. Hartnäckige Obstipation.

Ophthalmoskopischer Befund unverändert, Verengerung der Pupillen bei Lichteinfall ist noch deutlich, geht aber äusserst langsam und träge von statthaften.

Ende Mai wieder ganz vereinzelt Bettnässen, einmal auch Unsauberkeit mit Koth, wohl in Folge nothwendiger Anwendung starker Laxantien. Sonst aber vorübergehende Besserung, während welcher auch der Puls regelmässig, aber auf 112—120 p. Minute beschleunigt ist.

Anfang Juni Verschlimmerung; Puls bei hoher Frequenz sehr unregelmässig, später dazu auch verlangsamt auf 64 und 56 Schläge pro Minute. Viel Kopfschmerzen und starkes Erbrechen; Nachts schlechter Schlaf und viel Stöhnen, mehr als am Tage. Am 2. und 4. Juni beobachteten andere Kranke je einmal einen Anfall von Zuckungen, das erste Mal sollen dieselben auf den rechten Arm beschränkt gewesen sein und 5 Minuten angehalten haben, während das 2. Mal eine genauere Localisation nicht beobachtet, hingegen noch gleich darnach starke Congestion des Gesichtes constatirt werden konnte.

Wenn man versucht, die Kranke auf die Füsse zu stellen, so macht sie kaum einen Versuch aufzutreten, sondern knickt in den Knieen zusammen und lässt sich nach hinten fallen. Schwindelerscheinungen sind dabei nicht zu beobachten.

9. Juni. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt, dass die rechte Papille weiss und scharf begrenzt, also deutlich atrophisch ist, während die

die Grenzen der linken verwaschen erscheinen; links auch die Arterien eng, die Venen stark erweitert. (Augenklinik.) Puls dauernd verlangsamt.

Gelegentlich einer erneuten klinischen Besprechung der Patientin wird die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Kleinhirntumor gestellt. Hierzu würden auch die Gleichgewichtsstörungen passen.

11. Juni. Nachts zwei nicht genauer beobachtete Krampfanfälle, vorher schrie sie öfter laut über Schmerzen im Kopfe.

Morgens ein weiterer Anfall, den die Oberwärterin beobachtete. Patientin wurde tiefroth, Arme und Beine wurden mit Heftigkeit, doch ohne in Zuckungen zu gerathen, emporgezogen; der Kopf drehte sich mit dem Kinn nach rechts und hinten; die Augen standen mit maximal erweiterten Pupillen im rechten Winkel. Nachher ging der Kopf nach links. Dauer des Anfalls 4—5 Minuten; während desselben schrie die Kranke häufig schmerhaft laut auf. Nach dem Anfall lag sie sehr blass, mit kühlen Extremitäten, ruhig respirirend, theilnahmlos da, reagierte nicht auf lautes Zischen und leichte sensible Reize, während sie Nadelstiche überall prompt empfand. Puls sehr klein, kaum fühlbar, 88 bis über 100 p. Minute. Pupillen hinterher gleich gross, über mittelweit, wie früher.

Nachts war die Kranke mit Koth unsauber gewesen und hatte erbrochen. Auch am Tage öfter mit Koth unsauber.

Mittags wieder ein rudimentärer Anfall. Patientin wurde hochroth, klammerte sich ängstlich an und bekam kurze Zeit Zuckungen in dem linken Arm. Später noch mehrmals Anfälle von Unruhe, angstvollem Umschreifen und Röthung der Haut.

12. Juni. Nachts viel Stöhnen und Klagen über den Hals, wobei sie sich nach dem Nacken griff. Sie kann sich seit heute nicht mehr allein in eine andere Lage bringen, muss umgelegt werden, wobei sie sich, immer kläglich schreiend, nach dem Nacken fasst. Keine Contraction der Nackenmuskeln, Druck und Beklopfen des Hinterkopfes nicht besonders schmerhaft, wohl aber jede auch ganz geringe passive Bewegung des Kopfes und leichter Druck auf die Nackenmuskeln.

Motilitätsstörungen sind nirgends nachweisbar. Einmal Bettlässen.

Puls zwischen 68 und 108 pro Minute wechselnd, Stärke der einzelnen Schläge sehr verschieden.

Die Schmerzen exacerbieren häufig Nachts ganz ausserordentlich.

17. Juni. Sie hält den Kopf beständig mit dem Kinn nach links gedreht und schreit beim Versuch ihn geradeaus zu richten.

20. Juni. Kopf frei. Auch sonst wieder wesentliche Besserung, besonders des Gehörs; sie hört beiderseits die an's Ohr gelegte Uhr. Druck auf den Nacken noch sehr schmerhaft.

22. Juni. Schon wieder Verschlimmerung, heftige Kopf- und Nackenschmerzen, Würgen und Erbrechen.

23. Juni. Mehrere Krampfanfälle, zweimal nur die rechtsseitigen

Extremitäten betreffend mit Drehung des Kopfes nach rechts hinten, einmal über alle vier Extremitäten ausgedehnt. Erbrechen.

Abends fällt eine fleckige, unregelmässig, besonders über Gesicht und Brust verbreitete Röthung der Haut auf.

In den folgenden Tagen noch einige Male ähnliche Anfälle von Zuckungen in den Extremitäten; Kopfschmerzen dauernd, von wechselnder Intensität; Erbrechen; Unsauberkeit mit Koth, vielfach nach voraufgehender sehr starker Obstipation, die selbst auf Öl. croton. oft nicht weicht. Nackenschmerzen. Ganzes Befinden sehr wechselnd.

9. Juli. Nach relativem Wohlbefinden während der letzten Tage trat heute Vormittag gegen 10 Uhr unter lautem schmerzlichen Aufschreien ein nur wenige Secunden dauernder Krampfanfall ein, bei welchem sich der Kopf tonisch nach hinten und rechts, die Augen gleichfalls nach rechts drehten; der rechte Arm wurde über den Kopf erhoben, in welcher Stellung Patientin nach Aufhören des Krampfes noch einige Zeit verharrte. Pupillen noch über die gewöhnliche Grösse erweitert. Gesicht stark geröthet. Mit den Beinen führte sie zugleich einige strampelnde, coordinirte Bewegungen aus. Nach dem Anfalle Blasswerden.

Im Laufe des Tages noch drei ganz ähnliche Anfälle, verbunden mit Würgbewegungen und Erbrechen.

Verunreinigung mit Urin jetzt häufiger.

14. Juli Abends tonischer Krampf im rechten Arm, Kopf und Augen gleichzeitig nach links gedreht. Dabei Schreien und Strampeln mit den Beinen.

Es wiederholen sich in der Folgezeit überhaupt die Krampferscheinungen allmälig öfter, meist jedoch in verschiedenen Körpergebieten. Am 19. Juli z. B. Zuckungen im rechten Arm und linken Fuss, gleich darauf fleckige Röthe der Haut, zeitweises Zähneknirschen; am selben Tage starker Opisthotonus, Schüttelbewegungen im ganzen Körper, Auf- und Abwärtszucken der Bulbi.

Am 24. Juli ein ärztlich beobachteter Anfall: Kurz vorher verunreinigte sich Patientin mit Koth. Dann starke Röthung des Gesichts, die Augen treten unter fortwährendem Nystagmus nach unten in den rechten Winkel, Dilatation der Pupillen, starke Contractionen der Bauchmuskeln. Dann erfolgt unter schmerzhafter Verziehung des Gesichts und wimmerndem Schreien starker Opisthotonus mit gleichzeitiger Drehung des Körpers und des stark nach hinten gebogenen Kopfes nach rechts, worauf das Bewusstsein erlischt. Der Mund ist fest zugekniffen, Respiration tief und beschleunigt, im rechten Arm leichte tremorartige Zuckungen. Nach ca. 10 Secunden lässt der Anfall nach, die Nackenmuskeln erschlaffen, während gleichzeitig die Röthung des Gesichts durch Auftreten grösserer weisser Stellen exquisit fleckig wird. Auf der Brust mehr das Aussehen eines Masernexanthems. Augen nur noch wenig nach rechts gedreht, zucken wenig nach unten; dabei beschreiben sie langsame horizontale Drehungen zwischen Mittellinie und rechtem Augenwinkel. Nach

wenigen Minuten Blasswerden der Haut, Gesichtsausdruck schlaff und abgespannt; keine sonstigen restirenden Erscheinungen.

27. Juli. Patellarreflex links schwach, aber deutlich, rechts nicht hervorzurufen.

8. August. Patientin stöhnt viel über Kopfschmerzen. Sie ist fast jede Nacht mit Urin unsauber. Dauernde Obstipation.

In der Zwischenzeit mehrere Anfälle von Zuckungen, keinerlei Gesetzmässigkeit in der Beteiligung der Extremitäten an diesen Krämpfen. Ausserdem zuweilen anfallsweise auftretende gleichmässige oder fleckige Röthe im Gesicht. — Puls gestern 128, heute 132, regelmässig, sehr klein. Herztonen rein.

9. August. Puls 148, regelmässig. Kein Fieber.

10. August. Puls 136. Nachts klagte Patientin viel über ihr Bein; passive Bewegungen beider Beine sind schmerhaft, besonders im linken Hüftgelenk.

11. August. Puls 132; sie hatte Nachts wieder über das Bein geklagt, heute erscheint das rechte schmerhafter, namentlich bei Ausgleichung der habituellen Beugestellung im Hüftgelenk. Objectiv nichts nachweisbar.

Motilitätsstörungen sind nicht hervorgetreten; auch Sensibilität intact, auf leise Nadelstiche überall prompte Reaction und Unlustbezeugungen. Patellarreflex nur links vorhanden, fehlt rechts.

Amaurose vollständig. Gehörstörungen unverändert, Patientin reagiert immer noch fast stets auf scharfe Geräusche, z. B. auf pst-rufen. Geruch zweifelhaft.

Die Intelligenz erscheint nicht wesentlich vermindert; nur ist Patientin etwas theilnahmloser geworden.

14. August. Sehr schlechte Nacht mit heftigen Brechbewegungen. Heute ist Patientin sehr matt, Puls kaum fühlbar, unregelmässig, 124—140 p. Minute, Athem mühsam, keuchend, einmal eine Zeit aussetzend. Mittags ein bemerkenswerther grösserer Anfall, beginnend mit Nystagmus beider Augen nach oben. Dann stellte sich das linke Auge in den inneren Winkel, das rechte blieb in Mittelstellung; keuchende Athmung. Die Pupillen behielten ihre gewöhnliche Weite. Nach 15—20 Secunden wird langsam der linke Mundwinkel tonisch nach aussen verzogen, während der rechte Arm sich langsam bis über den Kopf erhebt und das rechte Bein sich in Hüfte und Knie bis zu mittlerer Beugestellung und der Fuss sich plantarwärts krümmt. Sodann erfolgt ein kurzer Stillstand der Respiration, es tritt Stuhlentleerung ein und gleichzeitig überzieht eine plötzliche Röthe das Gesicht, welche nach wenigen Secunden grossfleckig wird. Circa eine Minute nach Beginn des Anfalles ist Patientin wieder blass wie vorher und liegt lautlos da, die rechtsseitigen Extremitäten noch in der vorher erwähnten Stellung lassend. Die Augen sind etwas nach links gerichtet, das linke etwas mehr als das rechte.

Nach einem bald darauf eintretenden zweiten leichteren Anfall collabiert Patientin, Puls unfühlbar, Extremitäten kühl; von der Conjectiva bulbi

nicht, nur noch von der Cornea aus Lidschluss als Reaction auf Berührung zu erzeugen. Nachmittags noch 5 Anfälle.

15. August. Sehr unruhige Nacht; Patientin klagte sehr über ihr Bein; hat einmal erbrochen. Puls nicht fühlbar, über der Herzspitze zählt man 168 regelmässig erste Herztöne. Temperatur subnormal. Sie reagirt nicht auf Anrufen. Viel Klagen über Kopf und Füsse.

Auf der rechten Hinterbacke entstand eine stecknadelkopfgroße Blase, welche schnell bis zu Kirschengrösse anwuchs und dann platze; sie hinterliess nur eine leichte Röthung der Epidermis.

16. August. Nachts viel lautes Jammern über die Beine. Puls nicht fühlbar, Herztöne 156 p. Minute. Stellung der Augen normal. Keine Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Mehrere Anfälle, Erbrechen.

17. August. Gute Nacht. Puls 148, gut fühlbar. Bei Bewegungen in der linken Hüfte äussert Patientin Schmerzen.

19. August. Auch das rechte Bein ist bei passiven Bewegungen sehr schmerhaft.

22. August. Puls 148, regelmässig. Dauernd viel Schmerzen im rechten Bein; dasselbe wird stets stark gebeugt gehalten.

27. August. Mehr Schmerzen im linken Bein. Es war bereits einige Male zur Linderung Morph. subcutan erforderlich.

28. August. Schmerzen in beiden Armen und Beinen.

29. August. Zeitweise Zittern im rechten Arm.

30. August. Mittags ein Krampfanfall. Nach demselben fiel der rechte Arm, passiv erhoben, schlaff herab. Die Empfindung ist im rechten Arm, weniger auch im rechten Bein herabgesetzt; beide wurden bei Nadelstichen nicht zurückgezogen. Abends wird die rechte Hand wieder zurückgezogen.

31. August. Anfall von Zittern im linken Arm.

1. September. Bezüglich Motilität und Sensibilität kein Unterschied mehr zwischen rechter und linker Seite. Urin normal.

2. September. Klagen über Hals und Leib.

6. September. Meist täglich 2 mal 0,01 Morphinum gegen Schmerzen. Patientin hält häufig den linken Arm mit der rechten Hand fest, um Stellungsveränderungen zu vermeiden. Im linken Arm zuweilen anfallsweise Tremor; geringste passive Bewegungen desselben verursachen heftige Schmerzen.

8. September. Morgens unruhig, fragt immer fort: „Wo bin ich denn hier, ich komme ja nicht wieder nach Hause“; ferner „Wo sind denn meine Pantoffeln?“ Heftige Schmerzen. Nachmittags ruhiger, spielt mit dargereichten Gegenständen, benennt sie richtig. Die Uhr hält sie an's Ohr (r?) und sagt bald „tick-tack“. Auf Pst „Was denn?“

Abends unruhig, rief u. A.: „Hebt mich doch hinein, ich kann ja nicht fort; ich falle, ich falle!“ Dabei macht sie unruhige Bewegungen mit den Beinen. Ferner trat unter lautem schmerhaftem Schreien eine tonische Streckung sämmtlicher Finger auf mit Ausnahme der Daumen, welche fest eingeschlagen waren.

10. September. Rief früh in ängstlichem Tone: „Meine Pantoffeln, meine Pantoffeln!“ Zittert fast ununterbrochen mit dem ganzen Körper.

13. September. Anfall von Contractur und Tremor beider Arme. Morph. 2 mal täglich 0,016. Nahrungsaufnahme immer sehr schlecht, häufiges Erbrechen.

14. September. Anfall von allgemeinem Tremor der Extremitäten, während der 3. und 4. Finger beider Hände gestreckt, die anderen nebst Daumen krampfhaft eingeschlagen gehalten werden. Bewusstsein nicht erloschen, Lidschlag leicht auszulösen. Bulbi in normaler Stellung. Dauer ca. $\frac{1}{4}$ Stunde. Nachmittags ein ähnlicher Anfall.

16. September. Wieder Anfall von allgemeinem Tremor, dabei Equinusstellung beider Füsse, sämmtliche Finger fest eingeschlagen. Gesicht und Stamm wieder unbeteiligt.

17. September. Gestern Nachmittag und heute zwei weitere ähnliche Anfälle.

18. September. Patientin nimmt fast nur Bier und Ei zu sich, erbricht sehr oft.

21. September. Sehr unruhig; Nachts und früh 0,04 Morph. verbraucht. Pupillen etwas unter mittelweit.

22. September. Anhaltender Tremor im rechten Arm. Nachmittags ein Anfall von sehr schmerhafter tonischer Extension der Hände und Füsse unter gleichzeitigem Tremor. Zugleich biss sie sich heftig auf die Lippen. 23. September ähnlicher Anfall.

24. September. Mittags Anfall; die Hände stehen in starker Pronation, die 1. Phalangen sind fleetirt, die 2. und 3. extendirt. Dabei schreit sie mehrmals: „Ich traue mich ja gar nicht, mich auszustrecken“. Abends täglich 0,02 Morph.

28. September. Patientin ist bis zum Skelet abgemagert; in Knie- und Hüftgelenken besteht starke Beugecontractur; jeder leise Versuch, dieselbe auszugleichen, verursacht klägliches Schreien; ebenso, aber erst bei grösserer Excursion, Hebung der Arme im Schultergelenk. Bauchmuskeln dauernd stark gespannt; namentlich die Recti abdominis treten strangartig hervor. Kniephänomen links stärker als rechts. Theilnahmlosigkeit und schlechte Nahrungsaufnahme.

29. September. Auf dem Abdomen zahlreiche stecknadelkopfgrosse bläulichrothe Flecke.

1. October. Starkes Defluvium capillorum, so dass bereits von Haaren entblösste Stellen entstanden sind. Wässriger Ausfluss aus der Nase. Auf Pst antwortet sie noch immer „Was denn?“

Patientin hustet zuweilen. Ueber beiden Lungen spärliches Pfeifen und Schnurren.

4. October. Der allgemeine Verfall nimmt schnell zu. Greisenhafte Gesichtszüge. Patientin verlangt jedoch noch zuweilen Bier oder verlangt umgedreht zu werden.

Abends Puls unfühlbar, selbst die Herztöne kaum noch zu unterscheiden.

Athemgeräusch verschärft, vorn und hinten mittelblasiges Rasseln und zuweilen Pfeifen. Haut feucht. Sie rief Abends häufig „Mutter“.

5. October. Temperatur 38,9, Puls 144, wieder deutlich, regelmässig. Abends 38,7, Puls 168.

6. October. Morgens $\frac{3}{4}$ 6 Uhr mehrmals lautes Schluchzen, dann Exstus letalis.

Obduction, 4 Stunden p. m. (pathol. Institut). 135 Ctm. lange, zart und schlank gebaute Mädchenleiche; an der vorderen Bauchwand und unteren Thoraxhälfte sowie auf den Schultern ist die Haut getigert durch kaum hanfkörnig grosse, blass blaurothe Flecke, die auf Druck nicht verschwinden und unter denen die Cutis nur in ihren oberflächlichen Schichten diffus geröthet erscheint. Leichenstarre noch nicht eingetreten. Brustkorb auffallend lang und schmal gebaut, Intercostalräume tief eingesunken. Die beiden Beine mit nahezu rechtwinklig flectirten Kniegelenken sind in den Hüftgelenken nach rechts herumgeschlagen; während das rechte frei beweglich ist, lässt sich das linke kaum handbreit (am Knie gemessen) über die Mittellinie nach links verschieben, da sich sofort die Adductoren in ungewöhnlicher Weise anspannen.

Die weichen Schädelbedeckungen anämisch; Schädeldach symmetrisch und länglich oval gebaut; grösster Längendurchmesser 19, grösster Breitendurchmesser 15 Ctm. Stirngegend im Verhältniss zur Parietalgegend schmal. Die Nähte sind noch vollkommen unverknöchert und die Knochen an einander leicht beweglich; die Coronarnaht in ihrer linken Hälfte 3—4 Mm. breit, während sich rechts die Knochenränder berühren; die Sagittalnaht klapft um 2—3 Mm., in der Lambdanaht liegen die Knochenränder an einander. Die Oberfläche des Schädels ist im Allgemeinen glatt und nur mit feinsten Gefässlinien gezeichnet; auf der Höhe des linken Parietalbeins jedoch, je 3 Ctm. von der Coronar- und Sagittalnaht entfernt, befindet sich eine unregelmässig gestaltete, etwa $1\frac{1}{2}$ Qu.-Ctm. grosse und 2—3 Mm. hohe compacte Knochenwucherung. Schädeldach äusserst dünn, überall ca. 3 Mm. dick; Diploe nur etwa im 3. Theile seiner Ausdehnung, und zwar in unregelmässiger Vertheilung vorhanden. An der Innenfläche überall tiefe Impressiones digitatae und Rauhigkeiten. Verwachsungen mit der Dura mater bestehen nur längs der Längsnaht. Die Dura selbst gut durchscheinend, über den Frontallappen in fast 1 Ctm. hohen Falten abhebbar, ihre Gefässe eng und leer; ihre Aussenfläche in grösserer Ausdehnung mit feinsten Gewebswucherungen besetzt, die meist durch Gefässreichthum ausgezeichnet sind. Im Sinus longitud. ein zarter Querstrang. Beim Abheben der Dura ergiesst sich beiderseits aus dem Intermeningealraum eine geringe Flüssigkeitsmenge. Pia sehr zart, ihre Gefässe fast leer; die Arachnoidea über den Sulcis ödematos durchtränkt, so dass das Niveau der letzteren mit denen der Gyri gleichkommt. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube noch eine grosse Menge klarer Flüssigkeit an. An der gesammten Schädelbasis ebenfalls sehr ausgesprochene Unebenheiten, entsprechend den Gyris und Sulcis, am stärksten in den mittleren Schädelgruben.

Die Arterien der Basis zart, ohne Besonderheiten.

Die Pia haftet dem Gehirn sehr fest an und ist nur unter vielfachen Verletzungen der Hirnoberfläche abzulösen, was zum Theil auf der sehr weichen Consistenz der Rinde beruht. Gyri überall gleichmässig breit und glatt. Die Olfactorii bandartig abgeplattet, sonst an den Nerven der Basis ausser am Opticus nichts makroskopisch besonders Auffallendes. Der Boden des III. Ventrikels wölbt sich halbkugelig nach unten vor und erhebt das Chiasma und Infundibulum über das Niveau des Circulus Willisii um fast 1 Ctm. Die Optici erscheinen schmal und in ihren peripheren Schichten um einiges transparenter als in der Mitte des Querschnittes. Die Artt. corporis callosi haben in das Genu desselben eine deutliche Rinne eingegraben. Sämmtliche Ventrikel ad maximum dilatirt und mit klarer Flüssigkeit erfüllt; auch der Aquaeductus Sylvii äusserst weit. Die Plexus anämisch; das Ependym sehr zart, mit oberflächlichem Venennetz; über dem Corpus striatum deutlich granulirt, sonst glatt. Im rechten Plexus lateralis eine hanfkörngrosse klare Cyste. Gebirnsubstanz anämisch, Rinde schmal.

Am Kleinhirn fällt auf, dass der Oberwurm sich in ungewöhnlicher Weise erhebt und, wohl in Folge der erweiterteren Seitenventrikel, sich dachförmig zuspitzt. Auf einem Sagittalschnitt durch den Wurm erscheint dicht unter dem Stämme des Arbor vitae ein anscheinend runder Herd mit grösstem Durchmesser von 2 Ctm., der auf leicht transparentem grauen Grunde eine dichte Einsprengelung feinster gelber und opaker Punkte und Streifen zeigt. Seine genauere Localisation wird für eine eingehendere Untersuchung nach geschehener Härtung aufgeschoben. Das Ependym des IV. Ventrikels gleichfalls etwas granulirt.

Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich dasselbe ausserordentlich voluminos. Die Dura ist mit den darunterliegenden Theilen fest verwachsen. Es wird vorläufig von irgend welcher genaueren Untersuchung abgesehen und das Rückenmark in toto, ebenso wie das gesammte übrige Centralnervensystem in Müller'sche Flüssigkeit übertragen.

Die übrige Section ergab nur noch Bronchitis und Pneumonia lobularis. Keine Residuen früherer Allgemein- oder Organerkrankungen. Genitalien intact und normal; nur findet sich auf dem linken Ovarium ein demselben breit aufsitzendes über stecknadelkopfgrosses Knötchen von Farbe und Consistenz des Ovariums.

Der Umstand, dass das Präparat 6—7 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, erzeugte für die nunmehrige genauere Untersuchung einige Schwierigkeiten. So waren besonders Grosshirn- und Kleinhirn ziemlich spröde geworden, ebenso die Vierhügel. Das Grosshirn mit den grossen Ganglien wurde durch nahe an einander geführte Frontalschnitte zerlegt und dabei constatirt, dass nirgends makroskopisch erkennbare Veränderungen bestanden; in specie erwiesen sich die Centralwindungen und die Schläfenlappen

makroskopisch intact. Eine mikroskopische Untersuchung des Grosshirns wurde nicht ausgeführt.

Bei Loslösung des Kleinhirns vom Pons, wobei übrigens die Vierhügel und die ventrale nächste Umgebung des Aquaeductus Sylvii abbröckelten, zeigte sich, dass die oben erwähnte Geschwulst des Unterwurms mit etwa dem distalen Viertel oder Drittel des Bodens der Rautengrube fest verwachsen war, und dass diese Verwachsung nach dem Rückenmark zu, sich in eine rasch an Dicke abnehmende meningitische Schwiele fortsetzte (s. Fig. 7, Taf. XIV.). Das ganze Kleinhirn wurde zur mikroskopischen Untersuchung in vier Stücken in üblicher Weise in Celloidin eingelegt, ebenso Pons und Oblongata.

Das Rückenmark erwies sich in seiner ganzen Ausdehnung eingehüllt in eine von der aussen glatten Dura mater umschlossene und mit Chrom noch weniger als die graue Substanz tingirte Masse, welche an der ventralen Seite im Ganzen nur geringe, an der dorsalen Seite jedoch eine recht erhebliche Mächtigkeit, bis zu 7 Mm. Dicke im mittleren Dorsalmark, besitzt. An vielen Stellen sind die Grenzen des Rückenmarks gegen diese Massen diffus verwischt und sowohl in der Peripherie als auch im Rückenmarkquerschnitt mehrfach zerstreut finden sich kleinere und grössere Partien, die dieselbe geringe Chromfärbung angenommen haben, wie die das Rückenmark umgebenden Massen. Aber auch das Rückenmark selbst hat einen deutlich grösseren Umfang, als ein normales selbst eines Erwachsenen. Die umstehende Tabelle mag kurz die Größenverhältnisse illustrieren. Die Höhen liessen sich nach den austretenden Wurzeln nicht bestimmen, sind daher von der Cauda equina aufwärts gemessen.

Es mögen noch einzelne Vergleichszahlen von normalen Rückenmarken beigefügt werden. Alle Zahlen „ohne Hämte“.

Lendenanschwellung 1. =	10,2 Mm.	2. =	8,0 Mm.,
Unterstes Dorsalmark 1. =	9,3 "	2. =	8,0 "
Oberes Dorsalmark 1. =	8,2 "	2. =	7,4 "
Halsanschwellung 1. =	13,5 "	2. =	9,4 "

Umstehende Tabelle lehrt ausser der schon erwähnten Volumzunahme der Medulla spinalis in allen ihren Höhen noch, dass diese Volumzunahme relativ da immer am stärksten ist, wo auch die krankhaften Processe der Meningen die grösste Ausdehnung erlangt haben. So kommt es, dass der Querschnitt des unteren Dorsalmarks grösser ist als der der Lendenanschwellung, und dass die Maasse der beiden Anschwellungen sich den normalen am meisten nähern.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark wurde in lauter 1 — 1,5 Ctm. lange Stücke zerlegt und von sämtlichen Höhen wurde eine grosse Anzahl von Querschnitten von $1\frac{1}{2}$ bis höchstens 3 Hundertstel Mm. Dicke angefertigt; von zwei Höhen ausserdem Längsschnitte von $1\frac{1}{2}$ Hundertstel Mm. Zur Färbung diente die ver-

Rückenmark	Maass-richtung	ohne Häute	mit Häuten	
		Mm.	Mm.	
				
Lendenanschwellung	{ 1. 2.	9,7 9,0	10,8 12,3	
9 Ctm. über der Cauda equ. (unterstes Dorsalmark)	{ 1. 2.	10,0 9,5	11,8 11,5	
11 Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	11,0 10,2	15,0 14,0	
12 $\frac{1}{2}$ Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	9,5 10,0	14,8 14,2	Diese eine Höhe so
15 Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	10,5 10,5	14,0 14,0	
16 Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	11,2 9,6	14,6 13,0	
18 Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	9,5 8,6	14,8 11,8	gemessen.
20 Ctm. über der Cauda equ.	{ 1. 2.	10,0 9,1	13,8 14,0	
22 Ctm. über der Cauda equ. (oberstes Dorsalmark)	{ 1. 2.	10,5 9,0	14,8 13,0	
24 Ctm. über der Cauda equ. (Uebergang zum Halsmark)	{ 1. 2.	11,8 10,0	14,6 13,0	
26 Ctm. über der Cauda equ. (Halsanschwellung)	{ 1. 2.	11,5 10,0	15,0 13,0	
28 Ctm. über der Cauda equ. (Halsanschwellung)	{ 1. 2.	14,0 10,0	15,0 12,0	
29 Ctm. über der Cauda equ. (Halsanschwellung)	{ 1. 2.	14,0 9,5	17,0 11,5	

besserte Weigert'sche Markscheidenfärbung, ferner Säurefuchsins, grossenteils in Verbindung mit Alaunhämatoxylin zur Doppelfärbung, Nigrosin, vereinzelt Ammoniakkarmin und endlich die Gieson'sche Pikrinsäure-Säurefuchsins-Mischung, welch' letztere recht markante, scharfe Bilder lieferte. Um einen etwas genaueren Einblick in das Verhalten der Neuroglia zu gewinnen, behandelte ich in Ermangelung leider der schönen Weigert'schen Gliafärbung Schnitte, die mit Nigrosin oder Säurefuchsin tingirt waren, nach dem Abspülen in Wasser einige Zeit mit 30 proc. Salzsäure, wodurch die Gliafaserung deutlicher hervortrat. Es gelang dies besonders gut an Längsschnitten.

Die Dura mater ist am ganzen Krankheitsprocess nur unwesentlich betheiligt; Aussenseite glatt. Nach innen besteht fast ganz und gar Verwachsung mit den verdickter anderen Häuten; nur an Stellen, wo die Dura über relativ frei liegende austretende Wurzeln hinweg springt, liegt sie isolirt (vergl. Fig. 1, 3, 4, 6, fD.). Im Grossen und Ganzen sind ihre Lamellen aufgelockert und die dadurch entstehenden Spalten wenig mit Kernen infiltrirt.

Pia mater und Arachnoides sind ganz in den neugebildeten Massen aufgegangen und nicht von einander zu trennen. Während das Filum terminale nur einen schmalen Ring dieser Massen aufweist, nehmen dieselben in Höhe der Lendenanschwellung besonders über den Hintersträngen erheblich zu, um dann über dem unteren Dorsalmark die stärkste Ausdehnung, über dem oberen Dorsalmark eine etwas geringere zu erlangen und um die Halsanschwellung herum wieder auf einen bescheideneren Grad zurückzugehen. Die beigegebenen Zeichnungen 1—6 sollen Vorstehendes veranschaulichen. Ueberall ist, wie sofort auffällt, die dorsale Circumferenz vielmehr betheiligt als die ventrale, und zwar von der ersten wieder die rechte Seite etwas mehr als die linke. Ausserdem ist der vordere Längsspalt stark verbreitert, durch Verdickung der Häute auseinandergedrängt. Innerhalb der Geschwulstmassen sieht man allenthalben die vorderen und hinteren Wurzeln, vollkommen eingeschlossen, verlaufen (Fig. 1—6 v. W. und h. W.). Auch die anscheinend freier liegenden Wurzeln der Lendenanschwellung und Halsanschwellung sind in eine schmale Zone neugebildeter Massen eingescheidet.

Der feinere Bau der Verdickungen ist im wesentlichen in allen Höhen des Rückenmarks der gleiche. Wir finden die bindegewebigen Züge der Häute ausserordentlich stark vermehrt; dieselben kreuzen sich in allen denkbaren Richtungen. Sie zeigen vielfach ein etwas homogenisiertes und gequollenes Aussehen, wie bei fibrinoider Entartung; gewöhnlich lassen sich aber in ihnen die charakteristischen spindelförmigen Bindegewebskerne gut erkennen. Diese straffen, sehnigen Züge färben sich mit Carmin nur wenig, mit Anilinfarben, wie Nigrosin, Säurefuchsin und besonders mit dem Gieson'schen Gemisch, ausserordentlich intensiv und leicht. Die Zwischenräume sind mit unendlichen Mengen von kleinen Rundzellen ausgefüllt, deren Kerne sehr gross sind und so dicht neben einander liegen, dass man den Eindruck einer reinen Kernanhäufung erhält. Sie färben sich mit Alaunhämatoxylin viel intensiver als die z. B. im Rückenmarksquerschnitt befindlichen normalen Gliakerne. Die ganzen meningitischen Massen erhalten ein sehr buntes Aussehen dadurch, dass an manchen Stellen der bindegewebige Theil derselben überwiegt, während an anderen die überhaupt verschieden grossen Kernanhäufungen das mikroskopische Gesichtsfeld vollkommen beherrschen. Trotz der Massenhaftigkeit derselben finden sich in ihnen fast gar keine Anzeichen regressiver Veränderungen. Nur an ganz vereinzelten Orten besteht, auch mikroskopisch schwer zu entdeckende, geringe fettige Einschmelzung, welche immer nur ganz wenige Zellkerne umfasst.

Im Widerspruch hierzu steht die nur spärliche Neubildung von feinsten Gefässen innerhalb der Kernanhäufungen, während eine grössere Anzahl solcher in den Bindegewebszügen nachweisbar ist. Dieselben haben zum Theil zarte Wandungen, nur Endothel und Adventitia, oder aber es erscheinen die Wandungen auf selbst feinen Längs- und Querschnitten hyalin, strukturlos, mit Anilinfarben sehr intensiv und leuchtend gefärbt.

Die grösseren Gefässer der Häute, besonders innerhalb der fibrösen Partieen, Arterien wie Venen, zeigen mehr weniger Veränderungen, welche

übrigens in ihrer Ausdehnung durchaus nicht immer mit der Massenhaftigkeit der meningitischen Processe correspondiren. Die Arteria spinalis anterior, welche im ganzen Verlaufe fast des Rückenmarks zur Beurtheilung gelangen konnte, ist auf manchen Strecken normal; auf anderen wieder findet sich ihre Adventitia aufgelockert, verdickt und mit massenhaften Kernen infiltrirt. Geringer sind die Veränderungen an der Intima; hier bestehen bald um das ganze Lumen, bald nur um einen Theil desselben herum zwischen der deutlich gewellt hervortretenden Membrana elastica und dem wohlerhaltenen Endothelhäutchen in mässigem Grade dieselben derben, fast bindegewebigen Verdickungen und Kernvermehrungen, wie sie vielfach, unter anderen von Heubner*) bei der Lues cerebrospinalis, beschrieben worden sind. Eine zweite Membrana elastica habe ich jedoch nirgends entdecken können. Ähnliches Verhalten zeigen auch die anderen grösseren und mittelgrossen Arterien. Auffallend ist dabei, dass häufig Gefässe schwerere Veränderungen aufweisen in einer noch relativ günstigen Umgebung, während andere mitten in den dicksten Wucherungen ganz oder fast ganz intakt geblieben sind. Erkrankung der Adventitia ohne gleichzeitige solche der Intima sah ich an einer grossen Menge von Arterien, das Umgekehrte jedoch nie mit Sicherheit. Von der Muscularis mag noch kurz Erwähnung finden, dass sie höchstens manchmal geringe Kerninfiltration aufwies, sonst intakt war.

Auch die Venen bieten wechselnde Bilder; auch hier vorwiegend Auflockerung der Adventitia mit starker Kerninfiltration, Intima gewöhnlich glatt. Es kommen dadurch öfter Bilder zu Stande, in denen das Lumen von der Intima scharf umgrenzt erscheint, während der übrige Theil der Wandung von der normalen Struktur nichts mehr erkennen lässt.

Die in den meningitischen Wucherungen liegenden austretenden Wurzeln sind im Verhältniss zur Ausdehnung der Affectionen der Hämpe nur sehr wenig verändert. Viele vordere Wurzelbündel überhaupt normal; andere und der grösste Theil der hinteren Wurzelbündel sind insofern betheiligt, als das Perineurium verbreitert und mit Kernen mehr weniger stark infiltrirt ist. In höheren Graden der Erkrankung bildet es zwischen kleineren und grösseren Bündeln von Nervenfasern ziemlich breite Züge, dadurch die Zusammengehörigkeit der Bündel zu einer Wurzel lockerd. Ausserdem sind einzelne Kerne in grosser Zahl bis zwischen die einzelnen Nervenfasern vorgedrungen. Diese letzteren selbst zeigen in fast allen Höhen des Rückenmarks nur verschwindend wenig krankhafte Erscheinungen; ab und zu ist ein Axencylinder gequollen oder auch schon ganz zu Grunde gegangen, einzelne wenige Fasern sind atrophirt. Nur in der Höhe der Lendenanschwellung und Cauda equina und vereinzelt auch in der Höhe der Halsanschwellung finden sich einige Bündel in den hinteren Wurzeln, die ausgedehntere Degenerationsvorgänge aufweisen. Hier sieht man kleine etwa einem Querschnitt von 4—8 Nervenfasern entsprechende Stellen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, die sich mit Weigert's Hämatoxylin hellgelb, mit Säurefuchs in hellroth färben, und aus

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig. 1874.

sklerotischem, krümelig aussehendem Gewebe bestehen. Anscheinend sind es restirende Schwann'sche Scheiden und Bindegewebe; Kernvermehrung fehlt hier ganz oder fast ganz. An nur einzelnen Bündeln ist dieser Process über einen grösseren Theil derselben verbreitet.

Bei einer Wurzel der unteren Lendenanschwellung liess sich zufällig Kerninfiltration in der oben geschilderten Weise bis zum Spinalganglion verfolgen und in diesem selbst war stellenweise noch ziemlich erhebliche Kernvermehrung zu constatiren. Die Spinalganglionzellen waren zum Theil auffallend blass gefärbt und gequollen, ihre Kerne mehrfach geschrumpft, missgestaltet oder auch ganz geschwunden.

Das Rückenmark selbst bot erhebliche pathologische Veränderungen dar, wie sich schon bei den oben tabellarisch angeführten Grössenverhältnissen desselben vermuthen liess. Um mit dem Stützgewebe anzufangen, so sind die von der Pia aus ins Rückenmark eintretenden bindegewebigen Septa mehr weniger verbreitert, und zwar da am meisten, wo auch die Meningen am meisten betroffen sind. In den Septen wieder reichliche Kernwucherung, welche sich diffus auch in das nächstliegende Gliagewebe fortsetzt. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Nervenröhren der weissen Substanz sind erheblich vergrössert, besonders in den Hintersträngen und der hinteren Hälfte der Seitenstränge. Das Gliagewebe weist jedoch mit später zu erwähnenden Ausnahmen nicht etwa eine Vermehrung der Gliafasern auf; sondern auch die Gliafasern sind weiter auseinander gerückt und umgeben von sich blass färbenden strukturlosen Massen, welche dem Stützgewebe den Charakter des ödematos durchtränkten geben. Die Kerninfiltrationen nun gewinnen an vielen Stellen in Hinter- und Seitensträngen von der Peripherie her eine solche Mächtigkeit, dass grosse Zapfen dichtgedrängter Kerne mit der Basis an der Peripherie und der Spitze nach dem Centralkanal zu zwischen die nervöse Substanz hineinwuchern, dieselbe zum Theil verdrängend, zum Theil aber auch ihre Stelle einnehmend. Dem ersten solchen Zapfen begegnen wir in den Hintersträngen des untersten Lendenmarks zu beiden Seiten der sagittalen Mittellinie (s. Fig. 1 Z.). Und weitere finden sich in allen Höhen des Rückenmarks regellos bald nur in einem Hinterstrang, bald in beiden Hintersträngen, bald nur an der äussersten Peripherie, bald bis zur hinteren Commissur der centralen grauen Substanz vorwuchernd; andere wieder haben sich in den Seitensträngen etabliert. Wie schnell das Querschnittsbild sich ändern kann, zeigen die Figuren 2 und 3, wo wir bei einer Höhendifferenz von $1\frac{1}{2}$ Ctm. ganz verschiedene Ausdehnung und Vertheilung der hineingewucherten Zapfen beobachteten.

Ausserdem finden wir im Inneren des Querschnittsbildes des Rückenmarks frei, ohne Zusammenhang mit der Peripherie liegende, compakte Kernhaufen, vor allem in den Hinterhörnern und den Hintersträngen, z. B. auf Fig. 1, 3 und 4 unter Z¹; ein grösster solcher Kernhaufen liegt in Höhe von 9 Ctm. über dem Filum terminale im linken Hinterstrang, derselbe misst auf dem Querschnitt in sagittaler Richtung ca. 2, in frontaler $1\frac{1}{2}$ Mm.

Innerhalb all dieser Kernanhäufungen sind noch deutlich Gliafasern

nachweisbar; ausserdem aber ist die Glia fast immer an der Grenze zwischen Zapfen und nervöser Substanz, gleichsam wie ein Wall gegen die vordringenden Kernhaufen stark gewuchert und bildet da einen dichten Filz (s. Fig. 1—4, am stärksten in Fig. 5 u. 6, Gl.).

Die Zapfen unterscheiden sich von den meningitischen Massen besonders dadurch, dass in ersteren die bindegewebigen Züge fehlen, ferner dadurch, dass theilweise reichliche Fettkörnchenzellen mitten in den Kernhaufen liegen. Ich halte dieselben jedoch nicht für das Product regressiver Metamorphose der Neubildung selbst, sondern für eine Folge des Zugrundegehens von nervöser Substanz, von Nervenfasern.

Was die Gefässe im Rückenmark betrifft, so sind sie etwas vermehrt, aber sehr hervorstechend ist diese Vermehrung nicht. Eine recht grosse Anzahl von ihnen zeigt starke Dilatation der Gefässscheiden; dieselben sind wiederum mit massenhaften Kernen dicht vollgepfropft. Die Wandungen vieler Gefässe, besonders derer, die durch die Kernzapfen hindurchziehen, sind mehr weniger stark gequollen und haben ein homogenes, colloides Aussehen. Andere Gefässe zeigen Auflockerung der Adventitia. Intimaveränderungen nach Heubner fehlen.

Bezüglich der grauen Substanz ist noch speciell zu erwähnen, dass in ihr fast im ganzen Rückenmark sich erhebliche diffuse Kerninfiltrationen finden, die an Mächtigkeit diejenigen der weissen Substanz (die Zapfen ausgeschlossen) bei weitem übertreffen. Die Fig. 1—6 sollen auch dieses Verhalten veranschaulichen. In Fig. 1 und 4 z. B. erweist sich die ganze graue Substanz, in Fig. 4 das rechte Vorder- und Hinterhorn besonders stark infiltrirt, während in Fig. 6 die graue, aber auch die weisse Substanz, am wenigsten betroffen ist.

Der Centralkanal ist besonders in der unteren Hälfte des Rückenmarks streckenweise oblitterirt, und im Verlaufe des ganzen Rückenmarks mehr weniger von Kerninfiltrationen umgeben.

Wie bei der Ausdehnung des ganzen pathologischen Proesses nur natürlich, ist nun auch das Parenchym, Fasern und Zellen mitergriffen:

Innerhalb der kompakten Kernwucherungen sind alle Nervenfasern bis auf ganz vereinzelte zu Grunde gegangen. Trotz der Ausdehnung dieser Kernwucherungen und ihrer verschiedenen Lage im Rückenmarksquerschnitt fehlt jedoch jede Andeutung von Strangdegenerationen, von Systemerkrankung. Es finden sich in der ganzen weissen Substanz zerstreut, auch inmitten relativ gesunden Stützgewerbes, bald mehr bald weniger erkrankte Fasern. Am stärksten sind verändert die Hinterstränge und von den Seitensträngen besonders die den Hinterhörnern anliegenden und die peripheren Theile. Der rechte Hinterseitenstrang ist deutlich mehr betroffen als der linke. Von den verschiedenen Rückenmarkshöhen zeigt das untere Dorsalmark die meisten Veränderungen.

Ausser der schon oben erwähnten Auseinanderdrängung der einzelnen Nervenröhren, wodurch bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung viele Partien makroskopisch blasser aussehen als normal, finden wir bei eben

dieser Färbungsmethode theils einzelne Fasern, theils Gruppen von solchen mit enorm gequollenen, bräunlich gefärbten Axencylindern, welche nur von einem schmalen blass gefärbten Markring umgeben sind. Die gequollenen Axencylinder sind bald gekörnt, bald stärker zerklüftet, bald auch vacuolisirt. An anderen Fasern scheint zwischen Markscheide und Axencylinder Flüssigkeit transsudirt. Der Axencylinder ist zur Seite gedrängt, die Markscheide weit auseinandergedehnt. Oder wir finden schmale scharfe Markringe mit blass-bläulich gefärbtem homogenem Inhalt, Axencylinder geschwunden. Ueberall zerstreut sind gelegentlich Myelinkugeln anzutreffen. Auf Längsschnitten sieht man häufig, wie von sonst normalen Fasern nur kürzere Strecken erkrankt sind; z. B. schwilkt zuweilen der Axencylinder unsörmlich, bis auf die 10 bis 20 fache Dicke an, um einige Millimeter weiter wieder normal zu werden. Oder aber die gequollenen Partieen endigen in klumpigen, glasig aussehenden Endkolben.

In der grauen Substanz sind auch die dicken Fasern, besonders im Bereich des Dorsalmarks vielfach gequollen; stärker befallen sind jedoch noch die feinen Fasernetze im Dorsal- und unteren Lendenmark, weniger auch in der Lendenanschwellung. Sie sind einmal in Folge der starken dazwischen gewucherten Kernmassen gelichtet, andererseits erscheinen sie krümelig, bröckelig, zerfallend. Manche Strecken der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sind direct arm an Fasern.

Die Ganglionzellen, speciell die grossen Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen sind von den pathologischen Prozessen erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die kleineren Zellen entgingen einer genauen Beurtheilung, da die Nissl'schen Färbmethoden, die für Beobachtung von Anzahl und Zustand dieser Zellen unbedingt erforderlich sind, nicht anwendbar waren. Die Veränderungen der grossen Zellen, soweit sie sich mit den anderen Färbmethoden ermitteln liessen, bestehen in Quellung der Zellen mit vereinzelter Vacuolenbildung, körnigem Zerfall oder auch vollkommenem Schwund der Kerne, körnigem Zerfall der ganzen Zelle, so dass man an Stelle einzelner Zellen nur noch Detritusmasse sieht, oder aber andere Zellen sind bei erhaltenen Kernen fortsetzlos, stark geschrumpft und stark pigmentirt. Die pericellulären Lymphräume sehr vieler sonst normaler Ganglionzellen sind mit Kernen dicht angefüllt.

Am stärksten betroffen sind die Clarke'schen Säulen; in diesen finden wir in manchen Schnitten überhaupt keine Zellen mehr, in anderen Schnitten nur pathologisch veränderte. Ferner besteht erheblicher Zellenschwund und Zerfall in den Vorderhörnern des unteren und weniger auch oberen Dorsalmarks, hier manchmal in einem Vorderhorn im Schnitt nur 1, 2 oder 3 Zellen und auch diese noch geschrumpft, missgestaltet ohne deutliche Fortsätze. Häufig ist in einem Schnitt das eine Vorderhorn viel stärker betroffen als das andere, bald das linke, bald das rechte mehr. In der Lendenanschwellung sind allenthalben neben einer grossen Zahl normaler Zellen vielfach in oben geschilderter Weise degenerirende Zellen zu finden; hauptsächlich ist der vordere mediale und laterale Kern des Vorderhorns an den pathologischen Vor-

gängen betheiligt. Im Sacralmark ziemlich ausgedehnter Ganglienzellenschwund. In der Halsanschwellung sind die Zellendegenerationen am spärlichsten, aber immer noch deutlich.

Es sei noch ganz kurz erwähnt, dass sich in der grauen Substanz der Vorderhörner vereinzelt kleine frische Blutungen, mit noch unveränderten rothen Blutkörperchen, frei im Gewebe finden.

Medulla oblongata und Pons. Von diesen Theilen wurde eine Serie der dritten Schnitte angefertigt und dieselbe ausser mit den für's Rückenmark verwandten Färbemethoden auch noch zum Theil nach Pal gefärbt. Die Schnitte waren sämmtlich $2\frac{1}{2}$ — 3 Hundertstel Mm. dick. Wegen Ueberhärtung des Materials musste fast durchweg die Collodionage des surfaces der Autoren beim Schneiden zu Hilfe genommen werden.

Die Meningen, Pia und Arachnoides zeigen an der Basis dieselben Veränderungen wie am Rückenmark, aber in sehr geringem Grade; nur an einzelnen Stellen erreichen ihre Infiltrationen und Verdickungen eine grössere Ausdehnung, und zwar um fast sämmtliche Austrittsstellen der Hirnnerven herum, so am rechten Hypoglossus und Accessorius, an beiden Vagus-Glossopharyngeus, besonders stark beiderseits lateral vom Acusticus und am Facialis, weniger am Trigeminus und Oculomotorius; ferner finden sich ausgedehntere Infiltrationen der Häute am distalen Ende der Ponsfaserung in der Mittellinie und im interpedunculären Raum. Die linke Arteria vertebralis, welche auf einigen Schnitten in der Höhe der Oliven mitgetroffen ist, zeigt hier nur eine partielle Wucherung der Adventitia, Intima intakt. Kleinere Gefässe theilweise wie in den Rückenmarkshäuten besfallen.

Ausserordentlich viel stärker sind, wie auch am Rückenmark, die Häute an der dorsalen Seite der Medulla oblongata betheiligt. Hier drängen sich von den meningitischen Wucherungen aus bereits in der Höhe des distalen Endes der unteren Nebenolive zuerst von rechts, später auch von links her Geschwulstmassen zwischen die Kerne der Goll'schen Stränge, erreichen in Höhe des Olivenbeginnes eine Breite von etwa 3 Mm. und erstrecken sich ebenda bis um den Centralkanal herum. Allmälig nimmt dieser Geschwulstzapfen cerebralwärts wieder ab. Gleichzeitig aber wuchern von den zwischen Hinterstrangskernen und Kleinhirn liegenden meningitischen Massen aus beiderseits grosse Geschwulstmassen zwischen die Reste der Hinterstrangskerne und die sich eben bildenden Corpora restiformia hinein, letztere abdrängend. Mit dem völligen Verschwinden der Hinterstrangskerne nimmt die Ausdehnung dieser Zapfen erst rechts, später auch links zu, und erreicht rechts in der Höhe des Vagusaustritts auf dem Querschnitt eine Breite von 7 Mm. und eine Höhe von $5\frac{1}{2}$ Mm. Der Zapfen nimmt in dieser Gegend den ganzen Zwischenraum zwischen solitärem Bündel und Corpus restiforme ein und reicht bis zum dorsalen Ende der aufsteigenden Quintuswurzel, das ganze entsprechende Gewebe zerstörend. Links noch etwas grössere Ausdehnung in Höhe des Glossopharyngeausaustritts. Der rechte Geschwulstzapfen erreicht etwas cerebralwärts vom Glossopharyngeausaustritt sein Ende, während der linke von der Peripherie abgeschlossen noch in den Bahnen der aufsteigenden Acusticus-

wurzel (Roller's) weiterwuchert bis zur Höhe des proximalen Endes des linken Acusticusaustritts. Die Zapfen bestehen aus massenhaften Kernen, welche überall untermischt sind mit Fettkörnchenzellen, entsprechend dem untergegangenen Nervengewebe; theilweise auch Zerfall der Geschwülste, Detritus inmitten der Kernanhäufungen. Sehr wenig Gefässe. Ringsum werden die Zapfen von vermehrter, dicht verfilzter Glia eingeschlossen; dieselbe hat jedoch nicht verhindern können, dass auch die weitere Umgebung aller 3 geschilderten Zapfen mit Kernen infiltrirt und zwar zum Theil sehr stark infiltrirt ist, z. B. die Hinterstrangkerne, die Corpora restiformia, die grauen Massen am Boden des IV. Ventrikels etc. etc.

Ausser diesen ausgedehnteren Processen begegnen wir auch im ganzen Pons und der Medulla oblongata allenthalben Bildern wie im Rückenmark. Von den Häuten aus gehen verbreiterte Septa in die Substanz; überall, besonders in Höhe der Pyramidenkreuzung, am Hilus der linken und weniger auch der rechten Olive, am distalen und proximalen Ende des Pons, finden wir reichlich Gefässe mit zum Theil sehr stark infiltrirten perivasculären Lymphräumen und überall in weisser und grauer Substanz gelegentlich fleckweise lockere Kerninfiltration, wodurch zuweilen einzelne Stellen mit Weigert'scher Färbung heller gefärbt erscheinen als normal. In vielen grauen Kernen, z. B. in den Hypoglossuskernen, Facialiskernen, in einzelnen Kernen des Pons, in den sensiblen Quintuskernen, in der Substantia nigra Sömmeringii und anderen sind die pericellulären Räume um die Ganglienzellen wieder reichlich mit Kernen infiltrirt. Vereinzelte Ganglienzellen degenerirt.

Das Ependym des IV. Ventrikels zeigt da, wo es nicht mit der Kleinhirngeschwulst verwachsen ist, also in den vorderen 2 Dritteln des Ventrikels mehrfach glöse, mit Kernen infiltrirte, warzige Exrescenzen, Ependymitis. Die Verwachsung reicht übrigens rechts nur bis zum Auftreten des am Boden des IV. Ventrikels gelegenen, dorsalen, sogenannten Acusticushauptkerns, links dagegen in den lateralen Theilen des Ventrikels noch bis zur Höhe des Quintusaustritts.

Auch in Pons und Oblongata nirgends ausgebreitete secundäre Degenerationen, keine Systemerkrankungen. So zeigen z. B. trotz der starken Kerninfiltrationen der Hinterstrangkerne die Fibrae arcuatae internae keinen deutlichen Faserausfall; ebenso wenig die Fibrae arcuatae externae. Pyramidenbahnen und Schleifenbahnen normal. Auffallend ist nur, dass der rechte Kleinhirnschenkel zum Pons deutlich schmächtiger ist als der linke, besonders in der distalen Hälfte des Pons.

Was die Alterationen der Hirnnerven betrifft, so sind die Ursprungskerne des

Hypoglossus beiderseits zwar stark infiltrirt, die Ganglienzellen vielfach von Kernen dicht umgeben, die Zellen selbst aber meist gesund; nur im distalen Theil des linken Hypoglossuskerns eine Anzahl geschrumpft aussehender Zellen. Das Fasernetz in den Kernen im Ganzen in Folge der Kerninfiltrationen etwas gelichtet, aber wohl nicht reducirt. Austretende Wurzeln nirgends degenerirt.

Accessoriuskern und Wurzeln ohne Besonderheiten.

Glossopharyngeus-Vagus: Der Nucleus ambiguus ist streckenweise infiltrirt, seine Zellen gesund. Der langgestreckte dorsale Kern am Boden des Ventrikels ist noch viel faserärmer als er es in der Norm schon ist, sein Grundgewebe verfilzt und infiltrirt mit Kernen, die Ganglienzellen theils normal, theils, besonders in den distalen Partien, erheblich geschrumpft, kern- und fortsatzlos. Das solitäre Bündel ist fast in seinem ganzen Verlaufe, rechts noch mehr als links, ausserordentlich stark mit Kernen infiltrirt, so dass es bei Weigert'scher Färbung vielfach sehr gelockert und daher blass gefärbt erscheint. In den proximaleren Theilen nimmt es erst rechts, später auch links, allmälig normales Aussehen an. Die austretenden Wurzelbündel, und zwar im Wesentlichen die distalen, also Vagusbündel, sind intramedullär theilweise infiltrirt und deutlich degenerirt; sie färben sich nach Weigert ausgesprochen gelb und mit Säurefuchsin gleichmässig roth. Dazwischen mehrfach normale Fasern. Dementsprechend zeigen auch die extramedullären Vagusbündel fleckweise Degeneration mit ausgesprochener Kernvermehrung. Zwischen beiden Seiten nur geringer Unterschied, links die Degeneration wenig stärker als rechts, in den oberen (Glossopharyngeus-)Bündeln rechts etwas ausgesprochener.

Acusticus. Wir haben schon erwähnt, dass die aufsteigenden Acusticuswurzeln beiderseits in Höhe des Vagusaustritts durch einwuchernde Geschwulstmassen vom Corpus restiforme abgedrängt werden und ausserdem selbst mit Kernen sehr dicht infiltrirt sind, und dass diese Kerninfiltration besonders noch links bis in die Höhe des Acusticusaustritts hinaufreicht. Dadurch erscheinen beide Wurzeln bei Weigert'scher Markscheidenfärbung viel blasser als normal, ihre einzelnen Bündelchen gelockert und auseinandergedrängt. Aber die Wurzeln nehmen dabei auch einen deutlich breiteren Raum ein als am normalen Präparat, so dass es den Anschein gewinnt, als ob die Neubildungen sich überall diffus dazwischen geschoben hätten, ohne den eigentlichen Faserbestand wesentlich zu beeinträchtigen. Hierfür spricht noch der Umstand, dass sowohl ober- wie unterhalb der stark infiltrirten Strecken die aufsteigenden Wurzeln keine hervorstechende Abweichung von der Norm zeigen. Der laterale dorsale (Deiters'sche) Kern ist theilweise infiltrirt, seine Zellen normal. Der dorsale mediale (Acusticushaupt-)Kern ist rechts in seinem distalen Drittel sehr stark infiltrirt, faserarm und seine Zellen ebenda spärlich und zum Theil verkrüppelt; links ist derselbe in seiner ganzen Ausdehnung stark infiltrirt und nach dem IV. Ventrikel zu von compacten neugebildeten Massen begrenzt, sein Fasernetz gelichtet, seine Zellen nur wenig afficirt. Die mediale, medial vom Corpus restiforme verlaufende Wurzel des Acusticus, der Nerv. vestibularis ist im intra- wie extramedullaren Verlaufe normal.

Das Tuberulum acusticum zwar ziemlich stark infiltrirt, aber sonst beiderseits normal. Der ventrale(accessorische) Kern des Acusticus (s. unten, wie weit ich ihn begrenze) ebenfalls beiderseits stark infiltrirt, seine Zellen vielfach von Kernen dicht umschiedet, aber frei von deutlichen Degenerationsvor-

gängen. Das Fasernetz der accessorischen Kerne zeigt ein interessantes Verhalten insofern, als besonders in den ventraleren Theilen des Kerns, weniger in den dem Tuberulum acusticum zunächstliegenden, das normaliter sehr dichte, die Ganglienzellen umspinnende Geflecht feiner Fasern fast ganz geschwunden ist, während die dickeren den Kern durchziehenden Fasern sich um so deutlicher abheben und anscheinend nicht vermindert sind. Es sei gleich erwähnt, dass das Corpus trapezoides, die obere Olive, diese ausser besonders rechts starker Kerninfiltration, der Nucleus trapezoides, die der centralen Acusticusbahn angehörenden Theile der Substantia reticularis alba und die laterale Schleife keinerlei auffallende Veränderungen zeigen. Die das Corpus restiforme umgreifenden Wurzelbündel des Acusticus rechts normal, auch links ohne sichere Veränderungen. Striae acusticae sind rechts spärlich, links nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Was nun die laterale Wurzel des Acusticus, den Nerv. cochleae, betrifft, so findet sich beiderseits in ungefähr gleichem Grade eine fast totale Degeneration auf dem Querschnitt der Wurzel, mit Ausnahme des ganz gesunden proximalen Fünftels oder Sechstels des Querschnitts; das gesunde Gebiet ist durchaus scharf von dem degenerirten getrennt. Die degenerirte Partie ist sehr deutlich bis zum accessorischen Acustuskern zu verfolgen und geht in ihm auf, während der erhaltene vordere Rest der Wurzel sich zwischen den accessorischen Kern und das Corpus restiforme hineindrängt. Seine Endigungsweise ist bei dem hier bestehenden Gewirr von Faserzügen nicht deutlich zu verfolgen. Was die Art und Weise der Degeneration im Nerv. cochleae betrifft, so zeigt sie den Typus der strangartigen, secundären Degeneration, d. h. der Nerv besteht aus sehnigem, straffem Bindegewebe, in welches massenhafte, reihenweise angeordnete Fettkörnchenzellen eingelagert sind. Hier und da noch vereinzelte Bröckel von Nervenfaserresten. Keine Kerninfiltration. Die in den Nervenstamm eingesprengten gangliosen Massen sind gleichfalls total degenerirt, von den Ganglienzellen sind nur noch Detritusklümpchen vorhanden. Intramedullär sieht man sehr schön durch die vollkommen degenerirten Theile des Nerven die wohlerhaltenen Fasern vom accessorischen Acustiekern zum Corpus trapezoides in geschwungenen Linien hindurchziehen.

Facialis: Der Kern des rechten Facialis ist streckenweise etwas infiltrirt, keine Degeneration der Ganglienzellen, linker Kern gesund. Facialiswurzeln normal. Am linken Facialistamm ist zum Theil das Ganglion geniculi mitgeschnitten; dasselbe ist etwas infiltrirt, einzelne seiner Ganglienzellen zeigen Degenerationsvorgänge, Vacuolenbildung und fettigen Zerfall; peripherwärts treten aus dem Ganglion einzelne total degenerirte Nervenbündelchen aus.

Abducens: Kern wenig infiltrirt, Wurzeln normal.

Trigeminus: Aufsteigende Quintuswurzel beiderseits normal. Sensibler Kern rechts ohne Besonderheiten. Links erscheinen die pericellulären Lymphräume der Ganglienzellen erweitert, ebenso wie die perivasculären Lymphscheiden der in dieser Gegend auffallend zahlreichen Gefäße. In den Lymph-

räumen aber keine Kerninfiltration (anscheinend nur Oedem?). Motorische Kerne normal, ebenso die sogenannten absteigenden Trigeminuswurzeln. Um die austretenden Nervenstämmе wieder mässige Meningitis. Beide Nerven mässig kleinzellig infiltrirt.

Trochleariskerne und -Wurzeln leider verloren gegangen, ebenso die Oculomotoriuskerne.

Der Oculomotoriusstamm zeigt beiderseits geringe Infiltration; im linken Oculomotorius ausserdem ähnliche vereinzelte degenerirte Züge, wie sie in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks beschrieben worden sind. Einzelne Bündel beider Nerven sind in meningitische Massen eingescheidet, welche aber auf die Nerven selbst nicht übergreifen.

Kleinhirn. Die bereits oben kurz erwähnten Geschwulstmassen haben, wie eine genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt, vom Unterwurm den Nodus ganz verschlungen und von der Uvula nur den hintersten, an die Pyramide angrenzenden, grauen Windungszug verschont. Vom Velum medullare posterius ist nichts zu entdecken. Die Massen sind beiderseits vollkommen zwischen Unterwurm und Tonsillen und Lobus posterior inferior hineingewuchert. Ferner fehlen die Flockenstile theilweise und die Flocculi selbst sind dicht eingehüllt in Geschwulst. Zwischen beiden Lobis posterior. inferior. breiten sich die Massen allmälig abnehmend nach dem Oberwurm zu aus und stehen in Verbindung mit einer die ganze Oberfläche des Kleinhirns (die ventrale noch mehr als die dorsale) bedeckende und sich überall zwischen die Zweige des Arbor vitae hineinerstreckende meningitische Schicht.

Die Geschwulstmassen im Unterwurm haben eine Höhe von $2-2\frac{1}{2}$ Ctm. und sowohl im Ventrikel, wie auch distal vom Wurm zwischen beiden Hemisphären eine Breite von fast 3 Ctm. Die meningitische Membran über den Hemisphären selbst hat eine Dicke von 1—2 Mm., über den Sulcis noch mehr.

Die Hauptmasse der Geschwulst zeigt einen sehr eigenthümlichen Bau. Im Inneren derselben finden wir ein Geäst straffen, bindegewebig-fibrösen Gewebes, welches continuirlich entlang dem Verlauf des Plexus sich in die meningitischen Wucherungen der Medulla oblongata fortsetzt und denselben feineren Bau zeigt, wie die fibrösen Theile in den Meningen des Rückenmarks. Der Plexus ist zum Theil in diese fibrösen Partien hineinbezogen. Das Geäst entspricht im Grossen und Ganzen den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Windungen des Nodus und der Uvula (s. Fig. 7 Fi.). Die Windungen selbst, welche noch grob morphologisch angedeutet erscheinen, sind ersetzt durch reine Kernwucherungen, in welchen als Ausdruck starken Zerfalles nervöser Substanz sich reichliche Anhäufungen von Fettkörnchenzellen finden. Hier und da auch noch detritusartige Reste von Nervengewebe, einzelne Faserbröckel etc. An einzelnen Stellen des Tumors, namentlich in seinen dem Ventrikelboden zugekehrten Theilen, mehrfach Ansammlungen von riesenzellenartigen Gebilden innerhalb der Kernanhäufungen.

Die Gefässe, welche in dem fibrösen Gerüst verlaufen, sind entweder normal oder haben verdickte Intima und Adventitia (Heubner'sche Ver-

änderungen). Dagegen zeigen die kleinen innerhalb der Kernanhäufungen gelegenen Gefässe, welche übrigens zum Theil neugebildet zu sein scheinen, zum Theil aber dem zu Grunde gegangenen Nervengewebe angehörten, colloide, strukturlose Quellung ihrer Wandungen, oft so stark, dass durch die Quellung das Lumen vollständig verschlossen ist. Auch ein Theil der Schlingen des Plexus zeigt die gleichen Umwandlungen. Im Ganzen also wieder entsprechende Verhältnisse wie am Rückenmark.

Vorgeschilderter Bau der Kleingehirnschwulst lässt ihre Genese recht deutlich erkennen. Sie ist ausgängen auch von einer Affection der Meningen, und zwar offenbar in der Gegend des Velum medullare posterius. Die meningitischen Produkte haben allmälig ihre Ausläufer in alle Fugen und Ritzen, also in den IV. Ventrikel und zwischen alle grösseren und kleineren Windungen hineingeschickt, anfangs nur die nervösen Theile auseinanderdrängend. Allmälig ist eine derbe fibröse Entartung dieser ersten Neubildungen eingetreten, aber von ihr aus und rings um sie herum sind die kleinzeligen Infiltrationen weiter gewuchert, in die Windungen (und andererseits in die Medulla oblongata) hinein, hier allmälig alles zerstörend und die ganze nervöse Substanz schliesslich quasi auffressend. Diese Vorgänge sind an anderen Theilen des Kleinhirns in allen ihren Stadien zu beobachten. So finden wir in den dem Tumor benachbarten Theilen, also in den Flocken, den Mandeln und den hinteren unteren Hemisphärenlappen, von dem Tumor ausgehende kompakte Kerninfiltrationen, welche das Gewebe mehr weniger stark zerstört, die grossen Purkinje'schen Ganglienzellen zum Schwinden gebracht und die Nervenfasern sehr erheblich gelichtet haben. In anderen, etwas weniger betroffenen Windungen ist die weisse Substanz anscheinend intakt, dagegen sind die Purkinje'schen Zellen zum Theil geschwunden oder in Degeneration begriffen und ganz entsprechend ihrer Zone zwischen weisser und grauer Substanz findet sich eine dichte Zone von Fettkörnchenzellen. Endlich treffen wir mehr weniger starke, diffuse, unregelmässige Kerninfiltrationen gelegentlich in allen Theilen des Kleinhirns von der Meningitis ausgehend, also auch in den dorsalen, lateralnen und proximalen Theilen, z. B. ziemlich erheblich im Velum medullare anterius und im Lobulus centralis. In den am wenigsten befallenen Windungen ist die kaum merkliche schwache Kerninfiltration daran erkennbar, dass die hineingewanderten Kerne grösser und gesättigter mit Alaunhämatoxylin gefärbt sind, als die normalen Gliakerne, und dass sie anscheinend in Anpassung an vorhandene enge Spältchen und Räume, wohl Lymphräume, allerlei sonderbare Gestalten annehmen. (Vergl. Erklärung zu Fig. 7). Auch der Stamm des Arbor vitae und der Ppropfskern und Nucleus dentatus sind mässig infiltrirt. Einzelne ganz frische kleine Blutungen im Markweiss der Hemisphären.

Wenn es gestattet ist, über die Veränderungen des Grosshirns Vermuthungen zu äussern, so scheint mir die Verwachsung der Pia mit der Rinde es sehr wahrscheinlich zu machen, dass auch hier allenthalben Infiltrationen der weichen Häute geringeren Grades vorlagen, welche gleichfalls diffus auf die Substanz der Rinde übergingen. Gröbere Veränderungen der Rinde wur-

den nicht constatirt. Auch die Dura mater war krankhaft verändert, worauf die zottigen Excrecenzen an ihrer Aussenseite hindeuten.

Um kurz zu resümiren, handelt es sich im vorliegenden Falle um ein 9jähriges Mädchen, welches, am 21. April 1886 in die Klinik aufgenommen, bereits 8 Monate vor seiner Aufnahme plötzlich mit Hirndruckerscheinungen erkrankte, die nach 3 Wochen schwanden; 2 bis 3 Monate später traten Augenmuskellähmungen auf, die nach $1\frac{1}{2}$, bis 2 Monaten von selbst vorübergingen; gleichzeitig aber Störungen des Gesichts und Gehörs und dreimal Anfälle von Bewusstseinsverlust. Der Aufnahmestatus constatirte normale geistige und körperliche Entwicklung des Kindes, beiderseits Stauungspapille mit beginnender Atrophie, sehr träge Lichtreaction der gleichweiten dilatirten Pupillen, vollkommene Taubheit links, rechts solche für Töne, während laute Geräusche noch empfunden wurden; ferner Geschmacksstörung für „süß“; irregularen verlangsamten Puls; Klaffen der Mm. recti abdominis. Dazu traten im weiteren Krankheitsverlauf ausser den gewöhnlichen Hirndruckerscheinungen noch Schwäche der unteren Extremitäten ohne ausgesprochene Paresen, zuweilen Bettnässen, dann 14 Tage lang mehr weniger schmerzhafte Nackensteifigkeit, dann Monospasmen, Hemispasmen und allgemeine Convulsionen verschiedenster Verbreitung mit dem Charakter der Rindenepilepsie ohne bestimmte Localisation; starke Obstipation; ferner Erlöschen des Patellarreflexes rechts, Schwächerwerden desselben links; intensive Schmerzanfälle besonders in den Beinen, seltener auch in den Armen; spastische Erscheinungen in gleicher Vertheilung, anfangs anfallsweise als durchaus symmetrische Paraspasmen, später dauernde Contracturen, am stärksten in den grossen Gelenken, wenig in den kleinen. Endlich starke Pulsbeschleunigung, Vaguslähmung, Zunahme des Marasmus, Bronchopneumonie und am 6. October 1886 Exitus letalis. Intelligenz und Sensibilität waren, soweit zuletzt noch Untersuchungen zuverlässig waren, ohne erheblichere Störungen geblieben. Die ganzen Symptome hatten in ihrem Bestande und ihrer Intensität vielfach gewechselt. Fieber war erst bei der finalen Lungenerkrankheit aufgetreten. Die Obdunction ergab unverknöcherte klaffende Schädelnähte, eine Exostose auf dem Parietalbein links, grossentheils Schwund der Diploe, Verwachsung der Pia mit der Rinde, Hydrocephalus internus, etwas Ependymitis, Verschluss des IV. Ventrikels durch eine mit dem Boden des Ventrikels verwachsene Geschwulst des Unterwurms, besonders des Nodulus und der Uvula, deren Entstehung aus meningi-

tischen Prozessen sich mikroskopisch nachweisen liess, circumscripte Zerstörungen besonders im Gebiete des Calamus scriptorius und der Ala cinerea beiderseits, chronisch meningitische Prozesse im interpedunculären Raum und mehrfach in der Gegend der Hirnnervenausritte, diffuse Infiltrationen in vielen Theilen des Pons und der Medulla oblongata, Abplattung der Bulbi olfactorii, transparentes Aussehen der Optici, geringe Degeneration in den Oculomotorii, fast totale Degeneration beider Nn. cochleares, Fehlen der Striae acusticae links, partielle Degeneration der Vagi-Glossopharyngei. Meningitische Prozesse auch am ganzen Kleinhirn und vielfach diffuse Infiltrationen der Kleinhirnwindingen. Endlich eine enorm starke chronische Meningitis der Rückenmarkshäute, vor Allem der weichen Hämpe, besonders über der hinteren Circumferenz des Marks, und von dieser ausgebend zapfenförmige Wucherungen in die Hinterstränge und Hinterseitenstränge hinein mit Zerstörungen der nervösen Theile, diffuse Kerninfiltrationen in allen Partien der weißen Substanz und noch erheblich stärker in der grauen Substanz, Degenerationsvorgänge in Ganglionzellen und Nervenfasern, letztere auch in den austretenden Wurzeln; zweierlei Gefäßveränderungen, nämlich die Heubner'schen Veränderungen und andererseits hyaline Degeneration der Gefäßwände.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete daher auf *Meningomyelitis chronica syphilitica (gummosa) hereditaria* des Rückenmarks, Hirnstamms und Kleinhirns.

Wie leicht ersichtlich, decken sich die klinischen Symptome mit dem Befunde in weitgehendstem Masse. Als Ursache der Hirndruckerscheinungen einschließlich der Opticusatrophie finden wir die Kleinhirngeschwulst, den Verschluss des IV. Ventrikels und den secundären Hydrocephalus internus. Das vorübergehende Schielen ist wohl bedingt gewesen durch krankhafte Prozesse im interpedunculären Raum; wir haben noch mässige Reste davon constatirt und geringe abgelaufene Degenerationsvorgänge in den Nn. oculomotorii, besonders im linken feststellen können. Der beobachteten Geruchsstörung entspricht die Abplattung der Olfactorii, der Gehörstörung die beiderseitige Acusticusatrophie, der Irregularität und späteren starken Beschleunigung des Pulses die Degeneration in den dorsalen Vaguskernen und den Vaguswurzeln. Die Geschmacksstörung ist klinisch zu wenig verfolgt, um auf bestimmte pathologische Prozesse mit Sicherheit zurückgeführt werden zu können. Die längere Zeit beobachteten Monospasmen, Hemispasmen und allgemeinen Convulsionen lassen sich sich sowohl durch den gesteigerten Hirndruck, als auch durch die

supponirten leichteren von der Pia ausgehenden Infiltrationen der Hirnrinde erklären; für letztere Ursache spricht in gewissem Sinne die Bevorzugung der rechten Körperseite durch die Krampferscheinungen. Entsprechend dem Fehlen gröberer Intelligenzdefekte und ausgesprochener Lähmungserscheinungen vermissen wir auch tiefer gehende Processe der Rinde. Der Nackensteifigkeit liegt die Meningitis des Halsmarks, den Schmerzanfällen in den Extremitäten die Infiltrationen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge, den spastischen Erscheinungen die Wucherungen und Zerstörungen in den Hinterseitensträngen und die Infiltrationen in den Vorderhörnern zu Grunde. Das Bettässen war wohl vielfach durch die Unbehülflichkeit der Kranken bedingt.

Das Anfang Juni 1886 constatirte Unvermögen der Kranken, sich auf den Beinen zu halten, hatte seinen Grund nicht in Lähmungen, sondern der Beschreibung nach in einer Schlaffheit der Muskulatur, in mangelndem Tonus derselben. Die Ursache dieses Symptoms ist nicht ohne Weiteres ersichtlich. Wie aus der ganzen klinischen Beobachtung hervorgeht, hat der pathologische Process einen descendirenden, vom Gehirn nach dem Rückenmark fortschreitenden Verlauf genommen, was Jürgens*) in Rücksicht auf die von ihm beschriebenen Fälle für die Regel hält. Nun wurde aber jene motorische Störung bereits constatirt, ehe noch Nackensteifigkeit aufgetreten war; es scheint mir hiernach unmöglich, das Rückenmark für die Pseudoparalyse, wie man es recht wohl nennen kann, verantwortlich zu machen. Hingegen ist Luciani**) auf Grund seiner neuesten Studien über das Kleinhirn zu der Ansicht gelangt, dass diesem Organ sthenische, tonische und statische Wirkungen auf die Muskulatur, besonders die der unteren Extremitäten, zukommen, und dass bei Kleinhirnerkrankungen grösserer Ausdehnung Asthenie, Atonie und Astasie (Astatie?) eintritt. Die beiden ersten Erscheinungen, die Muskelschwäche und die Verringerung der Muskelspannung, liegen hier vor. Es liegt daher sehr nahe, in der Kleinhirnaffection die Ursache für die Pseudoparalyse zu suchen, besonders da es anderer greifbarer Ursachen ermangelt.

Einem ähnlichen Räthsel stehen wir in dem frühzeitigen Schwächerwerden resp. Schwinden des Patellarreflexes gegenüber. Die mikroskopische Untersuchung hat nur geringe Degenerationsvorgänge in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen ergeben. Da wir

*) Jürgens, Charité-Annalen Bd. X. 1885.

**) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 242. S. 209.

nun nach der sonstigen Zunahme der klinischen Symptome annehmen müssen, dass der pathologische Process dauernd progredient war, so wäre es zu verwundern, dass diese Degenerationsvorgänge, wenn wir ihren Beginn schon in die Zeit des Schwindens der Patellarreflexe verlegen, bis zum Exitus, $2\frac{1}{2}$ Monate später, keine grösseren Fortschritte gemacht haben sollten. Ausserdem blieb der Zustand der Patellarreflexe bis zum Exitus unverändert, während die anderen spinalen Symptome dauernd erheblich zunahmen und sehr wechselten. Wie schon Westphal bekanntlich erörtert hat, ist der Patellarreflex wesentlich mit abhängig von dem Vorhandensein eines gewissen Tonus in der Muskulatur. Wenn dieser fehlt, lässt sich auch der Reflex nicht auslösen. Die Pseudoparalyse beruhte aber, wie wir eben gesehen haben, auf Atonie der Muskeln. So können wir mittelbar auch das Schwinden der Patellarreflexe auf die Kleinhirnerkrankung zurückführen, wie vorher die Atonie. Und dass bei Kleinhirnaffectionen, besonders Tumoren, und intactem Rückenmark mehrfach Fehlen der Patellarreflexe beobachtet worden ist, ebenso wie bei Fällen, in denen das untere Rückenmark durch Querschnittsaffectionen dem Einflusse des Kleinhirns entzogen ist, das dürfte hinreichend bekannt sein. Bruns*) hat ja noch vor Kurzem einen klassischen Fall letzterer Art mitgetheilt und erwähnt mehrfach die Ansichten von Hughlings Jackson und Bastian über die Functionen des Kleinhirns und über den Modus, wie bei Erkrankung desselben der Ausfall des Patellarreflexes zu Stande kommen soll. „Es hängt auch nach Hughlings Jackson und Bastian der Tonus der Muskulatur und damit die Reflexe vom Kleinhirn ab, das reizerzeugend auf die Vorderhornganglienzenellen wirke. Das Grosshirn hemme diese Reflexe, und zwar auf dem Wege der Pyramidenbahnen; falle diese Wirkung des Grosshirns fort, entweder durch Läsion dieses Organs selbst oder seiner Bahnen zum Rückenmark, eben der Pyramidenbahnen, so wirke der Tonus vom Kleinhirn aus ungehemmt, es trete Contractur ein und die Reflexe seien gesteigert; so sei es stets bei isolirter Erkrankung der Pyramidenbahnen. Falle aber die Wirkung des Kleinhirns auch mit fort, dadurch dass der ganze Rückenmarksquerschnitt und damit auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört sind, so fehlen die Reflexe dauernd bei schlaffer Lähmung trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen“. Es ist einleuchtend, dass nach dieser Theorie der Ausfall der Wirkung des Kleinhirns zusammen mit dem bestehenbleibenden reflexhemmenden Einfluss des Grosshirns, ausge-

*) Bruns, Dieses Archiv Bd. XXV. S. 762 und 822.

drückt durch die intacten motorischen Bahnen, ein doppeltes Hinderniss für das Zustandekommen der Patellarreflexe abgeben muss.

Diese Ueberlegungen haben ihre Gültigkeit natürlich nur für die Zeit des Krankheitsverlaufes, wo der geschwundene Patellarreflex das einzige spinale Symptom bildete, also für Ende Juli und Anfang August 1886. An eine periphere Neuritis war, beiläufig bemerkt, wegen des constatirten Fehlens von Sensibilitätsstörungen nicht zu denken. Später im August und September 1886 traten so viel neue spinale Symptome auf, dass nunmehr Raisonnements in obigem Sinne und zu Gunsten obiger Theorie nicht mehr statthaft sind.

Bei Erkrankung speciell welcher Theile des Kleinhirns Schwinden des Patellarreflexes zu Stande kommt, lässt sich vielleicht bei Durchsicht des vorhandenen Materials an Kleinhirntumoren von obigem Gesichtspunkt aus feststellen; ich muss an dieser Stelle verzichten, hierauf einzugehen. Erwähnen will ich nur, dass Gowers*) behauptet, dass Geschwülste im Wurm mit Fehlen des Patellarreflexes verknüpft sind, und dass Handford**) den Befund einer Geschwulst im Unterwurm mittheilt, in einem Falle, wo klinisch die Kniereflexe erloschen gewesen waren.

Die ausserordentlich hartnäckige Obstipation während der ganzen klinischen Beobachtung beruhte wohl auch auf Atonie und Asthenie der Darmmuskulatur.

Wie erinnerlich, hat die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer iuetischen Erkrankung geliefert. Ich muss deshalb näher darauf eingehen, weshalb ich die gefundenen Prozesse im Centralnervensystem für syphilitische halte, und damit die Frage der Specificität der syphilitischen Veränderungen im Nervensystem und besonders im Rückenmark überhaupt berühren. Was den vorliegenden Fall betrifft, so zeigen Rückenmarksschnitte makroskopisch betrachtet eine grosse Aehnlichkeit mit Bildern, wie sie bei Sarcomatose der Rückenmarkshäute beschrieben worden sind. Die Fälle von Schulz***), Coupland und Pasteur†) und endlich der gleichzeitig mit unserem demonstrierte Fall A. Westphal's‡) bieten ge-

*) Gowers, Neurologisches Centralblatt 1890. S. 194.

**) Handford, Brain 1892. Bd. XV. p. 458.

***) Schulz, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 579 und Neurologisches Centralblatt 1884. S. 479.

†) Coupland und Pasteur, Pathol. Transactions 1887.

‡) A. Westphal, Neurologisches Centralblatt 1894. S. 498. S. a. die ausführlichere Beschreibung des Falles in diesem Heft des Archivs.

legentlich vollkommen gleich aussehende Querschnitte. Auch die mikroskopischen Beschreibungen geben allerlei Berührungs punkte, aber auch tiefgreifende Unterschiede. Abgesehen davon, dass bei Sarcomatose Gefässveränderungen von der Art der Heubner'schen nicht beschrieben sind, ist für die Unterscheidung besonders charakteristisch das Verhalten der Neubildungen zur Rückenmarkssubstanz. Während in allen bisher beschriebenen, oben genannten Fällen von Sarcomatose die fehlende oder fast fehlende Beteiligung des Rückenmarks am Process die Regel bildet, liegen bei den luetischen Erkrankungen die Verhältnisse gerade umgekehrt, wie die spätere Mittheilung der Parallelfälle aus der Literatur ergeben wird. Dass Sarcomknoten der Häute, wenn sie ein solches Wachsthum erreichen, dass sie raumbeengend wirken, das Rückenmark quetschen und somit in Gestalt einer Compressionsmyelitis in den Process hineinbeziehen müssen, ist selbstverständlich. Doch haben derartige Vorgänge und die durch sie gesetzten Veränderungen eine ganz andere Dignität als die in Frage stehenden.

Wichtiger ist der Vergleich unseres Falles mit Processen, wie sie bei acut infectiösen Meningitiden, vor Allem bei der Tuberculose gefunden worden sind. Derartige Vergleiche sind in der Literatur schon mehrfach angestellt worden und haben zu verschiedenen Resultaten geführt. Baumgarten*) erklärt, dass die mehrfach hervorgehobenen anatomischen und histologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Gummositäten und Tuberkeln einen absoluten Werth nicht besitzen, sucht aber wenig Seiten später doch Unterschiede ausfindig zu machen. So meint er, dass bei Tuberculose keine mit Verengung des Lumens einhergehende Erkrankung der Gefässer vorkomme, dass bei Lues hingegen, wenn die Infiltration der Aussenhäute einen irgendwie höheren Grad erreicht habe, das Lumen verengt oder verschlossen werde durch Spindelzellen oder kernarmes Bindegewebe, Narbengewebe. Bei der Tuberculose komme höchstens leukocytäre Verstopfung vor.

Rumpf**) hebt hervor, dass Zellinfiltrationen nicht für Lues charakteristisch seien, dass die luetischen Processe am meisten Ueber einstimmung mit tuberculösen Producten zeigten; „ein einigermassen sicherer Schluss auf ein Product der Syphilis wird sich (mit Ausschaltung des ätiologischen Momentes) erst bei Abwesenheit aller sonstigen Infectionskrankheiten ziehen lassen.“ Und später

*) Baumgarten, Virchow's Archiv Bd. 86. S. 199.

**) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

(p. 355) sagt er noch einmal, dass die obliterirende Arteriitis, die reiche Kernvermehrung um die Gefässse, die Anfüllung der Scheiden mit Zellen und die Einwanderung dieser in das Gewebe mit den Infiltrationen bei Infectionskrankheiten gleichzustellen seien. Von fast sämmtlichen derselben unterscheide sich der luetische Process durch das Fehlen der eitrigen Einschmelzung.

Buttersack*) erwähnt bei Besprechung seines Falles von Lues, speciell bei Beurtheilung von Gefässveränderungen, dass die differentiell in Betracht kommende Tuberculose ausgeschlossen gewesen sei durch das Fehlen von Tuberkelbacillen, welche er in Controllpräparaten von tuberculöser Meningitis immer habe nachweisen können, ferner durch den Mangel an verkästen Stellen und an typischen Riesenzellen und endlich durch den klinischen Verlauf.

Oppenheim**) erörtert zwar die klinischen Unterschiede zwischen luetischer und tuberculöser Meningo-Myelitis, sagt aber von der Meningo-Myelitis gummosa in pathologisch-anatomischer Beziehung nur kurz, dass sie typisch und ihre specifische Natur unbestritten sei. Ich weiss nicht, ob das dahin zu verstehen ist, dass eine solche Meningo-Myelitis auch syphilitischen Ursprungs sein kann, worin ich beistimmen würde, oder ob dahin, dass sie es immer ist.

König***) ferner kommt gelegentlich der Vorstellung eines Falles von Meningitis und Encephalitis bei einem 8jährigen Idioten, dessen Vater an Dementia paralytica gestorben war, zu der Ansicht, dass für die tuberculöse Grundlage der Processe vor Allem spreche: die gleichzeitige Tuberculose anderer Organe und das Fehlen anderweitiger luetischer Processe im Organismus, ferner die grosse Seltenheit derartiger luetischer Producte bei Kindern und das Fehlen von Fettmetamorphose, während die Heredität, das Fehlen von Miliartuberkeln und Tuberkelbacillen, sowie die intensive Beteiligung der Gefässse für Lues sprechen könnten. Die Erkrankung hatte übrigens 3 Jahre lang heftige klinische Erscheinungen bedingt.

Lamy*), welcher ausgedehnte Untersuchungen über die luetischen Processe im Rückenmark angestellt hat, schliesst im Anschluss an einen Fall die Tuberculose damit aus, „que les lésions des méninges et des vaisseaux, dans le cas actuel, présentent des caractères ob-

*) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII. S. 603.

**) Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. 1890.

***) König, Ref. im Neurologischen Centralblatt 1893. S. 529.

†) Lamy, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1893. p. 158.

jectifs, qui permettent d'affirmer leur nature syphilitique," muss aber schliesslich im Schluss seiner Betrachtungen überhaupt zugeben, dass „la tuberculose, il est vrai, peut donner lieu à des lésions semblables“ (p. 275).

Schon aus diesen wenigen Beispielen geht hervor, wie wechselnd die in Rede stehende Frage zur Zeit noch beantwortet wird. Was nun die Meningo-Myelitis betrifft, so wie wir sie in unserem Falle gefunden und beschrieben haben, so habe ich sie nicht nur mit entsprechenden Befunden bei Lues, sondern vor Allem auch mit tuberkulösen Erkrankungen ähnlicher Art verglichen. Unter den Veröffentlichungen von luetischer Meningo-Myelitis ist es besonders der von Siemerling*) mitgetheilte Fall congenitaler Hirn- und Rückenmarks-syphilis, welchem der meinige sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht fast bis in die kleinsten Einzelheiten gleicht. Auch dort passagere Symptome seitens der Augenmuskeln, Taubsein, Erblindung, sämmtliche Hirndruckerscheinungen, epileptiforme Anfälle, Schwäche und Ataxie in den Extremitäten, bei intakter Intelligenz und Sensibilität; und dann bei der Section meningitische Processe an der Hirnbasis und am Kleinhirn mit folgendem Hydrocephalus internus, und am Rückenmark eine Meningo-Myelitis, welcher in ihrer Localisation, Verbreitung, in ihren Beziehungen zur nervösen Substanz und endlich in ihren histologischen Feinheiten meine Befunde ganz und gar entsprechen. Nur ist in Siemerling's Fall die graue Substanz des Rückenmarks fast frei geblieben und klinisch fehlten daher auch spastische Erscheinungen in den Extremitäten. Auch schwanden dort die Patellarreflexe erst ziemlich spät; denn das bereits vorher einmal vorübergehend beobachtete Fehlen derselben ist wegen der gleichzeitig an diesem Tage vermerkten Somnolenz der Patientin nicht eindeutig.

Ueber hierher gehörige Fälle reiner chronischer Meningitis spinalis mit diffusem Uebergreifen auf das Rückenmark berichten noch Schultzze**) in seinem Fall 4 und 5, Heubner**), Greiff†), Buttersack††), letzterer mit auffallender Beteiligung der austretenden Wurzeln, welche sich im Zustande starker Perineuritis und Neuritis befanden, und Oppenheim†††) in zwei Fällen. Der 5. Fall

*) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XX. S. 102.

**) Schultzze, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.

***) Heubner in Ziemssen's Handbuch XI, 1. 2. Aufl. 1878.

†) Greiff, Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.

††) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII. S. 603.

†††) Oppenheim, Berl. kl. Wochenschr. 1888. S. 1061 u. 1889 S. 1065.

von Jürgens (l. c.) ist noch complicirt durch Gummata im Grosshirn, Kleinhirn und Zwischenhirn, und der erste der zwei von Eisenlohr*) beschriebenen Fälle durch ein spinales Gumma der Hinterstränge in Höhe des 8. Dorsalnervenpaars. Die Veränderungen sind abgesehen von den Gummataen im Grossen und Ganzen die gleichen wie in Siemerling's und meinem Falle, nur nicht von solcher Ausdehnung; alle letztgennannten Publikationen beziehen sich übrigens auf erworbene Syphilis, doch sind die Processe bei dieser erwiesener Massen in Nichts unterschieden von denen bei hereditärer Syphilis. Ich erspare es mir, die häufig citirten Arbeiten hier nochmals genauer anzuführen.

Ueber tuberculöse Meningo-Myelitis spinalis haben sehr eingehende und genaue mikroskopische Untersuchungen gebracht Williams**), Schultze***), Hoche†) und Leimbach††). Vergleiche ich deren Befunde im Einzelnen mit denen der vorerwähnten luetischen Fälle, so ergiebt sich, dass ein durchgreifender Unterschied (mit Ausnahme des Nachweises von Tuberkelbacillen) absolut nicht zu finden ist, weder in den makroskopischen noch mikroskopischen Bildern. Wir finden dieselbe Massenhaftigkeit der Meningitis (bei Schultze z. B. bis zu 4—5 Mm. Dicke), die gleiche Bevorzugung des Dorsaltheils und der hinteren Circumferenz des Rückenmarks, ebenso „zungenförmige Entfärbungsheerde“ (Hoche) besonders in Hintersträngen und Hinterseitensträngen, Verfärbungen der Randzonen und vereinzelte hellere Flecken frei in der weissen Substanz. Und mikroskopisch erweisen sich auch die Duralamellen nur wenig durch geringe Infiltrationen auseinander gedrängt, dagegen die Bindegewebszüge der Arachnoides vermehrt und gequollen und ihre Spalten ausgefüllt mit Unmassen weisser Blutkörperchen oder kleiner Zellen, wie es verschieden heisst; die Pia und ihre Septen im Rückenmark ebenfalls entzündlich verdickt und infiltrirt. Die Gefässer der Hämata und weniger die des Rückenmarks sind gleichfalls in Zuständen verschieden starker Endarteritis und Endophlebitis, mit Einlagerungen zelliger Elemente in die gewucherte Intima, bis zum Stadium der Phlebitis obliterans (Hoche); dazu die Adventitiae entzündlich infiltrirt und die Gefässscheiden bald angefüllt mit hyalinem Exsudat,

*) Eisenlohr, Festschrift Hamburg-Eppendorf 1889.

**) Williams, Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. XXV. S. 294.

***) Schultze, Ebenda S. 299.

†) Hoche, Dieses Archiv Bd. XIX. S. 204.

††) Leimbach, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. I. S. 319.

bald, besonders im Rückenmark, mit massenhaften kleinen Zellen. Auch die austretenden Wurzeln in gleicher Weise infiltrirt und hie und da in ihnen die gleichen wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Degenerationsheerdchen, deren Erklärung durch Hoche ich mich vollkommen anschliesse. Mir scheinen sie ebenfalls entstanden durch Degeneration und Ausfall von Nervenfasern und durch Zusammenrücken der endoneuralen Bindegewebsslamellen. Und im Rückenmark fanden die vorerwähnten Autoren auch bei der tuberculösen Meningo-Myelitis serös gequollenes Stützgewebe, kleinzelige Infiltrationen theils entlang den Piabalken, theil diffus in Haufen zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz, oder auch kleinzelige isolirte Knötchen ebenda (Williams und Leimbach), ferner weniger häufig, als zu erwarten, zerfallende Nervenfasern, oder isolirt in relativ gesunden Theilen liegende Heerde von gequollenen und weiter degenerirenden Axencylindern, endlich entzündliche Infiltrationen um den Centralkanal herum und vereinzelt Quellungen und Vacuolen in den Ganglienzen.

Erwähnen will ich noch, dass mehrfach (von Hoche und Schultze) das Fehlen von Riesenzellen und miliaren Tuberkelknötchen hervorgehoben wird, dass ihr Vorhandensein aber auch nicht absolut für Tuberculose zu sprechen braucht. Denn Riesenzellen*) kommen auch bei Syphilis vor, wie sie gelegentlich bei Tuberculose fehlen können, und miliare Gummata gleichen den Tuberkelknötchen event. vollkommen. Und ferner liessen sich in allen vorerwähnten Fällen mit Sicherheit Tuberkelbacillen nachweisen. Auch in meinem Falle habe ich natürlich nach Tuberkelbacillen gesucht, aber, wie schon bei den ungünstigen Härtungsverhältnissen zu erwarten war, mit negativem Erfolg. Es spricht jedoch überhaupt und so auch hier das Nichtauftreffen der Bacillen nicht auch für ihr wirkliches Fehlen.

Die von mir beschriebene Kleinhirngeschwulst ist vorn genetisch auf meningitische Processe zurückgeführt worden und ist daher ebenso wie diese zu beurtheilen. Erwähnen will ich nur, dass, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, bei Syphilis ähnlich gebaute Geschwülste nur bisher von Obermeier**) beschrieben worden sind, und zwar am Grosshirn. Uebrigens fand Leimbach (l. c.) auch bei

*) Literatur über Riesenzellen s. bei Pick, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XIII. S. 419—420.

**) Obermeier, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. III. S. 146.

der tuberculösen Kleinhirnerkrankung, dass die Purkinje'schen Zellen zuerst zu Grunde gehen.

Aus Vorstehendem erhellit, dass es zur Zeit noch nicht an-gängig ist, aus dem makro- und mikroskopischen Befunde bei Myelomeningitis spinalis, sobald keine Tuberkelbacillen gefunden werden, zu bestimmen, ob es sich um Tuberculose oder Lues handelt. Wenn wir erst die Syphilisbacillen, die ich übrigens auch vergeblich gesucht habe, sicher haben, wird es eher möglich sein.

Wir sind daher gezwungen, überhaupt und besonders im vorliegenden Falle andere Momente heranzuziehen, um Tuberculose auszuschliessen und Lues sicherzustellen. Solche finden wir zunächst im sonstigen Sectionsbefund, welcher in Bezug auf Tuberculose anderer Organe vollständig negativ war. In den Sectionsberichten der tuberculösen Meningomyelitiden ist stets anderweite Tuberculose, gewöhnlich Miliartuberculose constatirt worden. Andererseits wurden einige Dinge gefunden, die, zusammengehalten mit den beschriebenen Proceszen am Centralnervensystem, vielleicht die Diagnose Lues bekräftigen können. Dahin gehört ausser der gleichmässigen Verwachsung von Pia und Hirnoberfläche und der Ependymitis noch der beträchtliche Schwund der Diploë der Schädelknochen und die Exostose über dem einen Parietalbein. Im Sinne der hereditären Lues, welche sich wohl absolut sicher nicht beweisen lässt in Folge Mangels diesbezüglicher anamnestischer Daten, ist vielleicht das Klaffen der Mm. recti abdominis, welches ich als Hemmungsbildung auffasse, zu verwerthen und das Offenbleiben der Schädelnähte. Doch kann letzteres auch ein Wiederauseinanderdrängen der schon verwachsen gewesenen Nähte in Folge des Hydrocephalus bedeuten. Z. B. beschreibt Booth*) ein Angiosarcom des Kleinhirns bei einem elenden 10jährigen Mädchen, bei dem in Folge des gesteigerten Hirndrucks eine Trennung der Kranz- und Pfeilnaht zustande gekommen war.

Der Hydrocephalus internus war in meinem Falle kein idio-pathischer, was sonst auch für hereditäre Lues hätte sprechen können, nach den Fällen von Sandoz**) und Heller***)), sondern ein secun-därer, durch den Verschluss des IV. Ventrikels bedingter. Das Gleiche

*) Booth, Journal of nervous and mental disease. 1890. p. 684.

**) Sandoz, Revue médic. de la Suisse romane. 1886. No. 12.

***) Heller, Deutsche medic. Wochenschrift 1892. S. 608.

beschreibt Siemerling (l. c.), ferner Pick*) in einem wahrscheinlich luetischen Falle, und Mayer**) als Ausgang einer acuten Meningitis.

Den wichtigsten Beweis aber für die luetische Natur der gefundenen Prozesse finden wir in der klinischen Beobachtung. Auf Grund dieser lässt sich Tuberkulose (und auch die acuten infectösen Meningitiden), sofort ausschliessen, denn bei ihr ist ein solch protrahirter Verlauf, wie in unserem Falle, nicht beobachtet und auch nicht denkbar. Die obigen tuberkulösen Meningomyelitiden führten, vom Auftreten der Nackensteifigkeit an gerechnet, alle in 11—12 Tagen zum Exitus, während in meiner Beobachtung hierüber 4 Monate vergingen und die Kleinhirngeschwulst, welche ja auch als meningitischer Process aufzufassen ist, sogar schon $\frac{5}{4}$ Jahr vor dem Exitus anfing, Hirndruckerscheinungen zu verursachen. Die übrigen klinischen Symptome würden sämmtlich, auf eine nur 8—14 tägige Krankheitsdauer zusammengedrängt, auch der tuberkulösen Meningitis eigen sein können. Das Charakteristische derselben liegt also nur in ihrem ganz allmälichen, oft in grösseren Pausen schubweisen Auftreten. Auch das Fehlen von Fieber während des ganzen langen Krankheitsverlaufes spricht gegen eine tuberkulöse Erkrankung.

Wir schliessen demnach Tuberkulose im vorliegenden Falle nicht auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes am Centralnervensystem aus, was bereits Rumpf (l. c.) für nicht angängig erklärte, sondern vielmehr in gleichzeitiger Rücksicht auf die übrigen Sectionsergebnisse und auf den klinischen Verlauf. Nur unter Berücksichtigung all dieser drei Punkte können wir die Diagnose Lues sicherstellen.

Wenn nun schon die histologischen Prozesse der Meningo-Myelitis spinalis luetica in ihrer Gesamtheit nichts absolut Specifisches darbieten, so ist ohne Weiteres ersichtlich, dass Einzelheiten wie die Infiltrationen, die Gliavermehrung, der Zerfall nervöser Substanz und auch die Gefäßveränderungen etc., jedes für sich, erst recht nicht geeignet sind, als specifisch und beweisend für Lues verwerthet zu werden. Besonders die Gefäßveränderungen bieten an sich nichts Charakteristisches, finden sich vielmehr bei allen möglichen anderen acuten und chronischen Prozessen in gleicher Weise, wie genügend oft schon betont worden ist. Für luetisch werden wir sie nur gelten lassen, wenn alle sonstigen Ursachen für ihr Zustandekommen aus-

*) Pick, Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIII. S. 378. 1892.

**) Mayer, Wiener klinische Wochenschrift 1892. No. 27 u. 28.

geschlossen werden können. Zu erwähnen ist aber, dass bei jüngeren Individuen obige Gefässveränderungen, isolirt an Stellen vorkommend, wo keinerlei Zusammenhang mit anderweitigen krankhaften Vorgängen in der Nähe der Gefässse nachweisbar ist, stets den Verdacht der Lues gerechtfertigt erscheinen lassen.

Leichter wird es sein, die pathologisch-anatomische Diagnose Lues zu stellen, wenn sich im Centralnervensystem, Gehirn oder Rückenmark, Gummata finden. Primäre Rückenmarkstumoren mit Ausnahme der Gliosen und Gliosarcome gehören überhaupt zu den grössten Seltenheiten und man wird besonders bei gleichzeitigen Meningealaffectionen immer neben der Tuberkulose an Lues denken dürfen und müssen. Rückenmarksgummata sind erst wenig beschrieben; ich rechne natürlich nicht hierher die gummösen Infiltrationen, wie sie auch in meinem Falle vielfach zu finden waren. Heubner*) konnte im Jahre 1878 nur 3 ältere Fälle von Zambacco, Wilks und Wagner anführen, Greiff (l. c.) erwähnt dann eine einschlägige Mittheilung von Moxon. Von anderen Autoren nenne ich Eisenlohr (l. c.) und Jürgens (l. c. Fall III), Osler,*+) Pick**) (Fall I und II) und endlich Siemerling**+) (3 Fälle). Der Fall Osler's und der 1. Fall Siemerling's sind noch durch myelitische Processe complicirt.

Ich muss auch diese Fälle in den Bereich meiner Erörterungen ziehen; denn sie gehen fast alle unter dem Namen der Meningo-Myelitis. Und gerade dieser Umstand führt mich zur zweiten meiner beabsichtigten Besprechungen, zur Anregung einer genaueren Abgrenzung der einzelnen Formen der Rückenmarkslues unter einander. Vorerwähnte Autoren zeigen alle das Bestreben, bei ihren Beobachtungen und Befunden dieselbe Genese der Processe herauszufinden wie bei der typischen Meningo-Myelitis; sie suchen in den begleitenden Meningitiden den Ausgangspunkt der ganzen Veränderungen, also auch der Gummata; nur Siemerling hält es in seinem 3. Fall bezüglich des einen Gumma's im linken Pyramidenseitenstrang, welches durch eine schmale Zone normalen Nervengewebes von der Meningitis getrennt ist, für wahrscheinlicher, dass es mit der Meningealaffection nichts zu thun hat.

Vergleichen wir aber alle diese Befunde mit den oben genannten

*) Heubner, Ziemssen's Handbuch. II. Aufl. 1878. Bd. XI. 1.

**) Osler, Journal of nerv. and ment. dis. 1889. August.

**+) Pick, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XII. 1892.

+) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.

von luetischer Meningo-Myelitis, so fällt unter anderen sofort ein tiefgreifender Unterschied auf. Während wir oben hochgradige Veränderungen in den Meningen und nur verhältnissmässig geringe im Rückenmark selbst haben, secundäre Degenerationen in grösserem Umfange überhaupt ausbleiben, finden wir bei den Gummata die schwersten Läsionen, vielfach mit consecutiven Strangdegenerationen, im Rückenmark selbst, während die Meningen anfallend gering, manchmal streckenweise gar nicht afficirt sind. Die Gummata selbst zeigen meist mehr weniger Verkäusungsprocesse, während die Meningitiden den Eindruck der frischeren Affection machen und jeglicher regressiver Metamorphosen ermangeln. Ausserdem sehen wir vielfach die Meningitis nur auf die Gegend der Gummata beschränkt oder wenigstens da am ausgesprochensten und stärksten. All diese Umstände zwingen mich zu der Ueberzeugung, dass in den Gummata der primäre Process zu suchen ist und dass diese erst secundär zu einer Meningitis geführt haben. Dieser Modus trifft meiner Meinung nach nicht nur für derartig eklatante Fälle, wie der Siemerling'sche ist, zu, sondern auch dann, wenn Gumma und Meningitis zusammenhängen.

Dass in solchen Fällen die Meningitis vielleicht während eines früheren Stadiums der Krankheit ausgedehnter gewesen und bis zum Exitus wieder sehr abgenommen haben sollte, eine Erklärung, die man für das Missverhältniss von Meningitis und Rückenmarksaffection herangezogen hat, ist mir mehr als unwahrscheinlich. Denn ich kann mir nicht vorstellen, dass stärkere Meningitiden spurlos verschwinden sollten, ohne wenigstens Andeutungen regressiver Veränderungen wie Verkäusung und Narbenbildung zu hinterlassen. Von demselben Standpunkt aus erscheint mir die Erklärung Siemerling's*) für einen sehr eigenartigen Befund in seinem 3. Falle unhaltbar. Er fand da an einer Stelle des Dorsalmarks eine völlige Zerstörung, oder vielmehr eigentlich ein fast vollständiges Fehlen der linken Rückenmarkshälfte. Dem Rest des Rückenmarks lag die etwas verdickte Pia direct an. Von Narbengewebe war keine Spur vorhanden und secundäre Degenerationen hatte dieser mächtige Defect auch nicht hervorgerufen. Eine Folge von Erweichungen oder Geschwulstbildungen, die wieder ganz resorbirt waren, wie Siemerling erwägt, kann das meiner Meinung nach nicht sein; dagegen scheint mir die ausdrücklich hervorgehobene Veränderung der Rückenmarksgestalt und Zerrung des vorderen Septums die Vermuthung eines Artefacts

*) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. I. c.

viel näher zu legen. Bei dem gleichen Falle fand sich übrigens für die absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstrangs angeblich makroskopisch kein ursächlicher Heerd im Grosshirn; Siemerling nimmt trotzdem einen solchen in der rechten Hemisphäre an. Sollte es denn aber nicht genügen, das in Fig. 9 auf Tafel VIII abgebildete recht kräftige Gumma des rechten Hirnschenkelfusses hierfür verantwortlich zu machen, zumal neben demselben keinerlei weitere Degeneration im Hirnschenkelfuss auf einen Grosshirnheerd hindeutet? —

Und entsprechend den pathologisch-anatomischen Bildern finden wir auch im klinischen Verlauf obiger Fälle genügende Anhaltspunkte dafür, dass die Meningitis der secundäre Process ist. Die Krankheit beginnt mit echten Rückenmarkssymptomen, mit Paresen, schlaffen oder spastischen der Extremitäten und Sphinkteren, oder mit Parästhesien oder Ataxie etc., je nach dem Sitz der Geschwülste, während die Meningo-Myelitis sich mit Meningeal- und Wurzelsymptomen, Nackensteifigkeit, Schmerzanfällen etc. etc. einführt. Ein noch grösseres Material, von diesen Gesichtspunkten aus beobachtet, wird vielleicht weitere Klarheit und Gewissheit geben.

Nach Vorstehendem kann ich also schon im Hinblick auf die der meningo-myelitischen an Zahl nicht nachstehende Casuistik der Rückenmarksgummata der Ansicht Siemerling's (l. c.) nicht beistimmen, welcher den Ausgangspunkt sämmtlicher syphilitischen Rückenmarksveränderungen in die kleinzelligen Infiltrationen und Gefässveränderungen der Hämpe verlegt und eine primäre Rückenmarkslues anscheinend gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise annimmt. Auch Pick (l. c.) und Oppenheim*) suchen in den Hämpe den häufigsten Beginn der Erkrankung; nur selten in primären Geschwülsten. Ich glaube vielmehr, dass auch die Gummata des Rückenmarks häufig das Primäre sind und erst secundär zu einer Meningitis führen, und bin der Ansicht, dass für diese Fälle der Name einer Meningo-Myelitis falsch ist, dass sie von den typischen Meningo-Myelitiden, für welche mein Fall unter anderen ein gutes Beispiel abgibt, in pathologisch-anatomischem Sinne abzutrennen sind, und dass auch die klinische Entwicklung genügende Unterschiede zwischen beiden Formen luetischer Rückenmarkskrankheit ergiebt.

Aber noch eine andere luetische Rückenmarksaffection geht fast immer unter dem Namen der Meningo-Myelitis, und zwar mit ganz

*) Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift 1889 und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

demselben Unrecht, das sind die acuten Myelitiden nach Syphilis. In seiner erst voriges Jahr erschienenen Arbeit über Paralysis spinalis syphilitica ist Sidney Kuh¹⁾ noch der Ansicht, dass Fälle mit acutem Beginn bezüglich ihrer Pathogenese sich nicht ab trennen liessen, weil sich alle denkbaren Zwischenstufen zwischen den blitzschnell und den im Laufe von Monaten und Jahren sich entwickelnden Paraplegien fänden. Betrachten wir jedoch einmal die einschlägige Literatur der acuten Fälle: dieselbe ist ziemlich zahlreich und ich nenne daher nur summarisch die hauptsächlichsten und am genauesten untersuchten Fälle; solche sind mitgetheilt von Winge²⁾, Homolle³⁾, Julliard⁴⁾, Leyden⁵⁾, Walker⁶⁾, Schmauss⁷⁾ (Fall I), Déjerine⁸⁾, Schultze⁹⁾ (Fall I—III), Möller¹⁰⁾, Siemerling¹¹⁾ (Fall I), und Osler (l. c.), letztere beide mit Gummata complicirt, Williamson¹²⁾, Goldflam¹³⁾ (Fall X und XI), Hoppe¹⁴⁾ und Lamy¹⁵⁾ (Fall I und II). In all diesen Fällen tritt, schon in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infection, plötzlich im Verlaufe weniger Stunden eine mehr oder weniger vollkommene Paraplegie der unteren Extremitäten ein, meist mit Blasen- und Mastdarmstörungen und mit hochgradigen Sensibilitätsstörungen, alles zusammen vom Charakter einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks; in einigen Fällen sind theils subjective, theils objective passagere Symptome von Hirnlues vorhergegangen, in den meisten Fällen nichts von alledem. Die Paraplegie bleibt dann gewöhnlich unverändert, eine antisyphilitische Therapie hat nur selten wesentlichen Erfolg; je nach dem Sitz der Erkrankung im Rückenmark gesellen sich Spasmen und Contracturen in den gelähmten Gliedern dazu oder auch nicht

¹⁾ Kuh, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. III. S. 409.

²⁾ Winge, Dubliner med. Pres. 1863. Bd. IX.

³⁾ Homolle, Progrès médic. 1876.

⁴⁾ Julliard, Etudes critiques sur les loc. spin. de Syph. Paris, 1879.

⁵⁾ Leyden, Charité-Annalen 1878.

⁶⁾ Walker, The Lancet 1889. p. 1135.

⁷⁾ Schmauss, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV. S. 244.

⁸⁾ Déjerine, Ref. in Neurol. Centralbl. 1884. S. 135.

⁹⁾ Schultze, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.

¹⁰⁾ Möller, Annal. f. Dermatol. und Syphilis. 1891.

¹¹⁾ Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.

¹²⁾ Williamson, Medical chronicle. London, Juli 1891.

¹³⁾ Goldflam, Wiener Klinik 1893. S. 41.

¹⁴⁾ Hoppe, Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXX. S. 233.

¹⁵⁾ Lamy, Nouvelle Inconographie de la Salpêtr. 1893. p. 86.

und, ohne dass das Krankheitsbild sich weiter ändert, tritt meist in einigen Wochen oder Monaten der Exitus in Folge irgend welcher Complicationen, z. B. Pyelonephritis oder Decubitus und Erysipel etc., ein; also genau das Bild wie auch bei der Myelitis transversa. In einigen Fällen, unter besonders guten äusseren Umständen, kann sich auch der Verlauf länger ausdehnen, z. B. im 2. Falle Lamy's über $1\frac{1}{2}$ Jahre und im Falle Williamson's sogar über 9 Jahre. Aber Besserungen oder überhaupt Schwankungen im Befinden der Kranken traten auch während dieser langen Zeit nicht ein, die Paraplegie blieb so ausgedehnt, wie sie am ersten Tage geworden war. Und der pathologisch-anatomische Befund zeigt in reinen Fällen ebenfalls durchgehends das gleiche Bild wie bei anderen Myelitiden; man findet stets multiple, myelitische und myelomalacische Herdchen, bald grösser, bald kleiner, vereinzelt oder confluirend, entzündlich veränderte Gefässse, Infiltrationen weisser Blutkörperchen in der Umgebung, zu Grunde gegangene Nervenfasern und Ganglienzellen in den betroffenen Gebieten und von ihnen aus die gewöhnlichen auf- und absteigenden Degenerationen; je länger seit Eintritt der Krankheit vergangen ist, um so mehr gehen die Entzündungserscheinungen zurück und um so mehr beginnt die Glia sich zu vermehren, sodass, wie Lamy in seinem 2. Falle besonders schön beobachten konnte, schliesslich sklerotische Herde an die Stelle der myelitischen treten. Die Gefässse speciell zeigen die auch in meinem Fall constatirten Veränderungen, genau ebenso wie in vielen nicht syphilitischen Fällen von Myelitis. Was nun die Häute anbetrifft, so sind sie in obigen Fällen bald frei von allen krankhaften Processen, wie z. B. bei Schmauss und Möller, oder die Pia und Arachnoides zeigen geringe Verdickungen und Infiltrationen, bald nur in den Höhen, wo die myelitischen Vorgänge sich abgespielt haben, bald in noch geringerem Grade auch in anderen Rückenmarkshöhen.

Ich sehe nun nicht ein, warum bei diesen syphilitischen Myelitiden, wie viele Autoren wollen, die Meningitis das Primäre sein soll, während es doch bei nicht luetischen Myelitiden kaum jemals angezweifelt wird, dass mit Ausnahme ganz bestimmter Fälle, die eventuell vorhandene Meningitis eine secundäre, reactiv-entzündliche Veränderung ist. Aus ganz denselben Gründen wie oben bei den Rückenmarksgummatten, halte ich auch hier die Processe im Rückenmark für die primären und die der Meningen für secundär und für das ganze Krankheitsbild unwesentlich.

Es liegt nun wohl auf der Hand, wie weit hiervon verschieden bei den typischen Meningo-Myelitiden und den spinalen Gummatten

klinischer Verlauf und Sectionsbefund sind. Und ich denke, es ist gar kein so ungeheueres Wagniss, das, was Kuh in seiner obigen Aeusserung für unmöglich hält, doch zu thun, nämlich die acuten Fälle, die Myelitiden, von den chronisch beginnenden, den Gummatten und Meningo-Myelitiden, zu trennen. Erwähnen will ich nur noch, dass die Mehrzahl obiger Autoren auch bei den syphilitischen Myelitiden nichts für Lues absolut Charakteristisches im pathologisch-anatomischen Befund entdeckt hat und daher aus diesem allein die Diagnose zu stellen für zur Zeit unmöglich hält; und ich schliesse mich dieser Ansicht voll an.

Auf einen der oben citirten Fälle möchte ich nur kurz noch zu sprechen kommen, weil in ihm besonders energisch der meningitische Beginn der Erkrankung verfochten wird; es ist dies der Fall Hoppe's. Es traten bei demselben anfangs passagere motorische Lähmungserscheinungen ein, die sich bei antiluetischer Therapie besserten; dann aber plötzlich eine totale Paraplegie, die in $\frac{1}{4}$ Jahr zum Exitus führte. Nach Ansicht Hoppe's fand sich nun mikroskopisch eine combinierte Systemerkrankung, ferner Meningitis und von dieser ausgehend Erweichungen des Rückenmarks entweder in Folge Exsudation von der Pia aus, wofür der Uebergang von Granulationsgewebe des Rückenmarks in die Pia spreche, oder in Folge weitverbreiteten Gefässverschlusses. Ferner meint er, dass die Entzündung und Wucherung der Gefäße im Zusammenhang mit der Meningitis und die keilförmige Verdickung der Bindegewebssepta, die von der Pia aus in das Rückenmark hineingehen, die Diagnose einer Lues spinalis sicherstellten. Was zunächst die letztere Behauptung von der Specificität der Processe betrifft, so stimme ich ihr nicht bei, da weder die Veränderungen der Gefäße für sich, noch die der Rückenmarkssubstanz und der Meningen, noch auch das Zusammentreffen all dieser Veränderungen irgend etwas Charakteristisches für Lues bieten. Ich kann nach den eigenen Beschreibungen Hoppe's keinen Unterschied gegen irgend eine nicht specifische Myelitis entdecken. Und um eine Myelitis handelt es sich zweifellos; dafür spricht bereits der klinische Verlauf, welcher noch dadurch besonders interessant ist, dass der Attacke, die zur Paraplegie führte, erst einige kleinere voraufgingen. Und dass die merkwürdig spärliche Meningitis die Ursache und der Ausgangspunkt der kolossalen myelitischen Processe sein soll, scheint mir eine viel gezwungenere und unwahrscheinlichere Erklärung, als die, dass sich zu den starken entzündlichen Erscheinungen der Rückenmarkssubstanz, wie in so vielen Fällen nicht luetischer oder luetischer Myelitis, so auch hier eine reaktive Entzündung der Me-

ningen hinzugesellt hat. Dass die Meningitis sich schliesslich etwas weiter ausdehnt, als die Myelitis reicht, spricht erfahrungsgemäss nicht gegen einen kausalen Connex in dem von mir gewollten Sinne. Was ferner die vermeintliche combinirte Systemerkrankung betrifft, so ist sie nichts weiter als die typische auf- und absteigende Degeneration. Hoppe meint zwar, dass gegen eine derartige Auffassung die Degeneration in den Hintersträngen caudalwärts von den myelitischen Zerstörungen und die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen cerebralwärts von ihnen sprächen. Nun hat aber eine mässige absteigende Degeneration in den Hintersträngen seit dem mittelst der Golgi'schen Silbermethode erfolgten Nachweise von absteigend verlaufenden Collateralen der hinteren Wurzelfasern ihre gute anatomische Begründung erhalten; und dass die Degeneration in Hoppe's Fall auch nur mässig ist, geht aus seiner eigenen Schilderung hervor. Im Gebiete des 9. Dorsalnervenpaars fand er erhebliche Erweichungen im Rückenmarksquerschnitt, im 10. Segment noch massenhafte Entzündungserscheinungen, besonders in der grauen Substanz und ausserdem die Degenerationen in den Goll'schen und weniger Burdach'schen Strängen, im 12. Segment sind die Hinterstränge bereits normal. Nun, bei den combinirten Stranzerkrankungen pflegt das Lumbalmark nicht frei zu bleiben. Dass übrigens sowohl die Burdach'schen als die Goll'schen Stränge von absteigender Degeneration betroffen sind, hat auch nichts Wunderbares; Daxenberger*) hat dasselbe erst kürzlich wieder in einem unzweifelhaften Falle von absteigender Degeneration der Hinterstränge zu beobachten vermocht. Während ferner im caudalen Theil des Rückenmarks bei Hoppe die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen um so stärker ist, ist sie cerebralwärts von den Läsionen ganz auffallend gering. Die myelitischen Zerstörungen reichen übrigens bis ins Halsmark. Wie nun die beigegebene Abbildung vom Halsmark, Fig. 7, besonders schön veranschaulicht, besteht ein sehr grosser Unterschied zwischen den durch tiefdunkle Schattirung markirten starken Degenerationen besonders der Goll'schen und Gowers'schen Stränge und den gerade noch angedeuteten Schattirungen in den Hinterseitensträngen.

Aus all' diesen Gründen verdient auch der Hoppe'sche Fall nicht den Namen einer Meningo-Myelitis syphilitica, sondern kann sebr wohl als einer der schönsten veröffentlichten Fälle von syphi-

*) Daxenberger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV. S. 136.

litischer Myelitis gelten, syphilitisch besonders wegen der nachgewiesenen Infection und dem Mangel irgend welcher anderen ätiologischen Momente.

Ob übrigens in allen Fällen luetischer Myelitis chronische Gefässerkrankungen den Vorläufer und Ausgangspunkt bilden, oder ob die Gefässे gleichzeitig mit der Rückenmarkssubstanz, besonders der Stützsubstanz, acut entzündlich erkranken, lasse ich dahingestellt. Gegen letztere Ansicht spricht nichts, und für erstere ist kein stichhaltiger Beweis bisher erbracht.

Neuerdings hat Wieting^{*)} vorgeschlagen, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica wegen der meist vorhandenen geringen Beteiligung der Randpartieen des Rückenmarks fernerhin Meningo-Myelitis cervicalis chronica zu nennen. Ich würde es für einen Nachtheil halten, wenn seinem Vorschlag Folge gegeben würde; denn der Name Pachymeningitis besagt ohne weiteres das Eigenartige des Processes, während mit Meningo-Myelitis schon jetzt, wie wir oben gesehen haben, die heterogensten Processe, wenn sie nur Mark und Häute schliesslich ergreifen, bezeichnet werden und nach Wieting's Vorschlag dieser Zustand noch schlimmer wird als er schon ist. Auch ein Carcinoma ventriculi behält ja ruhig seinen Namen, selbst wenn es schliesslich auf die Leber übergreift.

Wie bekannt, kann auch die Pachymeningitis luetischen Ursprungs sein, ohne aber in ihrem Process irgend etwas Charakteristisches für Lues darzubieten. Ich verweise nur kurz auf die Fälle von Virchow^{**}), Charcot und Gombault^{***}), Heubner[†]) (sklerotische Meningo-Myelitis), Jürgens (l. c. Fall I und II), Le Boeuf^{††}), Lamy (l. c. Fall III) und andere.

Es existieren noch vereinzelte Rückenmarksbefunde, die mit Lues in Zusammenhang gebracht worden sind, so z. B. von Goldflam (l. c. Fall VII) und Schmauss (l. c. Fall II), Fälle von anscheinend chronischer Poliomyelitis, ferner von Westphal^{†††}) ein Befund von Fehlen der Markscheiden und gleichzeitigem Erhaltensein der Axen-

^{*)} Wieting, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgem. Pathologie. Bd. XIII. H. 3.

^{**) Virchow, citirt bei Heubner in Ziemssen's Handbuch XI. 1.}

^{***} Charcot et Gombault, Archives de physiologie norm. et patholog. 1873. p. 143.

[†]) Heubner in Ziemssen's Handbuch Bd. XI. Theil I. S. 330.

^{††}) Le Boeuf, Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 242. S. 22.

^{†††}) Westphal, Dieses Archiv Bd. XI. S. 242.

cylinder in den Hintersträngen, von Déjerine*) einfache Atrophie der Vorderhornganglienzenellen und der vorderen Wurzeln, von Dana **), Rumpf***) und Eisenlohr†) chronisch entzündliche oder chronisch atrophische Processe in den Hinter- und Hinterseitensträngen, zum Theil verbunden mit leichter Verdickung der weichen Häute. Ich möchte sie alle nur der Vollständigkeit halber kurz erwähnen, ohne näher auf sie einzugehen.

Die Befunde von Jarisch ††) an den Vorderhornganglienzenellen in einem Falle von Lues, der keinerlei Krankheitserscheinungen seitens des Rückenmarks dargeboten hatte, sind schon mehrfach mit Recht angezweifelt worden; wahrscheinlich handelt es sich um Härtungsartefakte.

Einen Fall möchte ich noch kurz erwähnen, der zur cerebrospinalen Lues gerechnet worden ist, obwohl er weder klinisch noch pathologisch-anatomisch genügend Anhaltspunkte hierfür bietet, das ist ein von Schulz †††) beschriebener Fall. Es handelte sich um einen 64jährigen Mann mit mittelweiten reagirenden Pupillen, doppelseitiger Abducenslähmung, Facialislähmung rechts, etwas paretischem Gang, Hemianästhesie und Hemiparese links, Incontinentia urinae et alvi. Keine anamnestischen Angaben über Lues; Patellar-Reflexe normal. Es fand sich p. m. eine sichelförmige Wucherung der Intima in der Art. fossae Sylvii, in der Adventitia eine Neubildung mit Neigung zur Verkäsung im Mittelpunkt, kleinere Erweichungsheerde im rechten Thalamus opticus, rechten Linsenkern und in der rechten Ponshälften, ferner kleinste punktförmige Hämorrhagien und Erweichungen in der grauen Substanz des Rückenmarks; sonst die Substanz des Rückenmarks normal, ausgenommen geringe Veränderungen in den Goll'schen Strängen vom unteren Brust- bis oberen Halsmark neben der Fissura posterior und Randdegeneration des Rückenmarks; ferner angeblich hochgradige Degeneration der hinteren, geringe der vorderen Wurzeln, die Pia mater des Rückenmarks zeigte sich mit Rundzellen durchsetzt, ihre kleinsten Gefässe hatten verdickte hyaline Wandungen; keinerlei sonstige luetische Residuen im übrigen Körper. Abgesehen davon, dass es ganz absonderlich und eigenartig ist, dass

*) Déjerine, Archiv. de physiologie. 1876. p. 430.

**) Dana, Brain. Bd. XI. p. 490.

***) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 423.

†) Eisenlohr, Festschrift Hamburg-Eppendorf 1889. Fall II.

††) Jarisch, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1881. S. 621.

†††) Schulz, Neurol. Centralbl. 1891. S. 578.

die hinteren Wurzeln sehr stark und die Hinterstränge fast garnicht erkranken, Befunde, die vielleicht den angewandten Färbemethoden zu verdanken sind, und dass eine Hemianästhesie oder Hemihypästhesie in solchen Fällen auf Wurzeldegenerationen bezogen werden, wie es Schulz thut, wobei man hier ausserdem annehmen müsste, dass die degenerirten rechten Wurzeln keine, die kaum stärker degenerirten linken hingegen durchweg deutliche Symptome verursacht hätten, abgesehen also von all' diesen Unwahrscheinlichkeiten kann ich auch nicht beistimmen, wenn der Ausgangspunkt der Erkrankungen in einer Meningitis spinalis syphilitica gesucht wird. Dazu sind die Infiltrationen der Meningen doch schliesslich zu spärlich und für Syphilis haben sie absolut nichts Charakteristisches. Die Diagnose Lues stellt Schulz einmal aus dem klinischen Verlauf und besonders aus dem Umstand, dass der Kranke 34 Jahre vor seinem Tode, also mit 30 Jahren, einmal eine vorübergehende Lähmung einer Seite gehabt haben wollte. Soweit will er seinen Erörterungen nach auch den Beginn der Meniringitis spinalis zurückdatiren. Ausschlaggebend aber für Lues soll die Art der Processe an der Arteria fossae Sylvii sein; sie sollen geradezu specifisch sein. Diese Schlussfolgerungen scheinen mir, besonders da sich weder anamnestisch noch bei der sonstigen Section Anhaltspunkte für Syphilis ergeben haben, ausserordentlich gewagt, zumal offenbar das Alter des Kranken allein schon eine anderweite Aetiology viel näher legt, nämlich die Arteriosklerose. Und gegen diese Ursache spricht auch nichts, weder in klinischer noch in pathologisch-anatomischer Beziehung. —

Im Vorstehenden habe ich versucht, die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks unter einander zu vergleichen und die Anregung zu geben auf eine speciellere Diagnose der jedesmaligen Form der Erkrankung hinzuarbeiten. Ich glaube, dass es bei genügender Berücksichtigung der Zeit des Beginnes der Krankheit nach der Infektion, der Anfangssymptome und der Art des weiteres Verlaufes in allen seinen Einzelheiten schon auf Grund der immerhin noch nicht sehr zahlreichen Casuistik möglich sein wird, zwischen einer syphilitischen Myelitis, einer Meningo-Myelitis im engeren Sinne und den Rückenmarksgummatten zu unterscheiden. Und das hat nicht nur ein theoretisches, sondern auch practisches, besonders prognostisches Interesse. Bei einer Myelitis wird man erfahrungsgemäss von einer antiluetischen Therapie sehr wenig zu erhoffen haben und die Prognose quoad valetudinem absolut schlecht, quoad vitam gleichfalls sehr schlecht stellen. Besser schon wird die Prognose bei der Meningo-Myelitis und Pachymeningitis ausfallen, und am besten pflegen

die syphilitischen Tumoren auf eine antiluetische Cur zu reagiren, besonders wenn sie noch nicht zu heftige Erscheinungen machen. Für nothwendig halte ich es aber auch, durch den Namen schon die einzelnen Formen zu kennzeichnen und nicht alles in den Sammeltopf Meningo-Myelitis zu werfen. Wie sehr dies zur gegenseitigen Verständigung erforderlich ist, dafür will ich nur ein Beispiel anführen: Goldflam (l. c.) wendet sich gegen Oppenheim und bestreitet, dass Rückenmarkslues immer mit Hirnlues verbunden sei; im Gegentheil sei die Rückenmarkslues in der Mehrzahl der Fälle rein; auch stimmt er Oppenheim darin nicht bei, dass der klinische Verlauf ein schubweiser und sehr wechselvoller sei. Nun hat aber Oppenheim*) bei seinen Schilderungen die Meningo-Myelitis im Sinne, während die den Behauptungen Goldflam's zu Grunde liegenden Beobachtungen Fälle von Myelitiden sind. Und es ist ohne Weiteres klar, dass jeder der beiden Autoren für seine specielle Form der Erkrankung vollkommen Recht hat. Der von Jürgens (l. c.) hervorgehobene descendirende Verlauf, der für die Meningo-Myelitiden in den meisten Fällen, vielleicht immer nachweisbar ist, trifft natürlich für die Tumoren des Rückenmarks und die Myelitiden nicht zu; das erklärt, dass er von manchen Autoren im Hinblick auf letztere Erkrankungsformen überhaupt stark in Zweifel gezogen wird, aber wieder mit Unrecht. Und derartige Widersprüche, die sich allein durch das ihnen zu Grunde liegende verschiedene Beobachtungsmaterial aufklären und durch falsche Benennung verursacht werden, finden sich in der Literatur noch häufig.

Nicht zu vergessen ist jedoch, dass die einzelnen Formen der Rückenmarkslues sich auch gleichzeitig bei einem Falle vorfinden können; ich habe vorn mehrfach derartige Fälle citirt. Die Beobachtungen Siemerling's**) bieten hierfür die eclatantesten Beispiele. Aber der Umstand, dass sich die verschiedenen Formen combiniren und wohl auch gegenseitig bedingen können, braucht doch nicht zu verhindern, sie in ihrer Dignität zu unterscheiden.

Nachdem ich vorn mehrfach mich auf die Seite derjenigen Autoren gestellt habe, welche in den syphilitischen Processen am Rückenmark nichts für Lues Charakteristisches zu finden vermögen, speciell

*) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. 1890. Berlin.

**) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 191.

auch nicht in den meningo-epidurischen Processen, möchte ich in consequenter Verfolgung dieses Standpunktes noch zu einigen Beobachtungen Stellung nehmen, welche eine grosse principielle Wichtigkeit für sich beanspruchen, nämlich zu den Meningitiden bei Tabes. Während die Statistik ausserordentlich werthvolle Belege für die Behauptung erbracht hat, dass die Syphilis die hauptsächlichste, ja vielleicht unentbehrliche Ursache der Tabes ist, ein Standpunkt, den ich ganz und gar nach den hiesigen klinischen Erfahrungen theile, sind Versuche, auch den pathologisch-anatomischen Befund in diesem Sinne zu verwerthen, bisher noch stets verunglückt, und dahin gehört meiner Meinung nach auch der vorläufig letzte Versuch bezüglich der spinalen Meningitis. Einen der in diesem Sinne verwertheten Fälle möchte ich gleich im Voraus ausschalten, das ist der von Eisenlohr*) publicirte. Es handelt sich da um einen Tabeskranken, welcher schliesslich an einer Miliartuberkulose der serösen Hämme zu Grunde ging, und es lässt sich die geringe Leptomeningitis spinalis wohl ohne Weiteres auch auf die Tuberkulose zurückführen. Die Möglichkeit eines derartigen causalen Zusammenhangs ist jedenfalls absolut nicht auszuschliessen. Ferner findet sich eine kurze Bemerkung über eine Beobachtung von Jegorow**) über Meningitis der Sacralpartien und syphilitische Gefässer bei Tabes, ein anscheinend den übrigen ganz paralleler Fall; ferner eine von Sachs***), die ich leider nur aus einem Referat kenne, und dann die hauptsächlichsten Fälle von Sidney Kuh†), Minor††) und Dinkler†††).

Was zunächst den Dinkler'schen Fall betrifft, so finde ich, dass aus der ganzen Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes weder mit absoluter Sicherheit hervorgeht, dass es sich um Tabes incipiens gehandelt hat, noch dass die Meningitis spinalis eine syphilitische war. Es handelte sich um einen 42jährigen Herrn, der sich mit 27 Jahren anscheinend luetisch inficirte, später in Indien häufig an Malaria litt, mit 37 Jahren zuerst neuralgische Beschwerden in Beinen und Brust, mit 40 Jahren Parästhesien wie Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in den Beinen bekam. Dazu gesellte sich noch Schwäche des Detrusor urinae und Verminderung

*) Eisenlohr, Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 603.

**) Jegorow, Neurol. Centralbl. 1891. S. 406.

***) Sachs, ebenda 1894. S. 270.

†) Kuh, Dieses Archiv Bd. XXII. S. 711.

††) Minor, Zeitschrift f. klin. Medicin 1891. S. 401.

†††) Dinkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. III. S. 319.

der Potenz; zuletzt häufig Herzklopfen und Angstgefühl. Die Untersuchung ergab starre enge Pupillen, keine Ataxie, kein Rombergsches Symptom, Hypalgesie und Verlangsamung und Nachdauer der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten, Hyperästhesie an Brust und Lendentheil des Rückens gegen leise Berührung, Hautreflexe deutlich, Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, Patellarreflex links normal, rechts schwächer, Achillessehnenreflex fehlte rechts, war links nur mit Jendrassik auszulösen, endlich mässige Retentionserscheinungen seitens der Sphincteren. Allmälig schwanden die Achillessehnenreflexe ganz. Innerhalb des nächsten Halbjahrs traten nur noch Parästhesien im Rücken und den Händen ähnlich denen an den Füßen hinzu und es liess sich an den Unterschenkeln Analgesie constatiren. Plötzlicher Exitus in Folge einer Blutung aus der rechten Arteria fossae Sylvii durch Ruptur derselben. Die mikroskopische Untersuchung ergab entzündliche Veränderungen an einigen grösseren Basalgefässen, sonst am Grosshirn nichts Abnormes. Im Rückenmark fanden sich gleichfalls entzündliche Veränderungen der Gefässe, und zwar in denen der Meningen, der hinteren und weniger auch vorderen Wurzeln, starke entzündliche Veränderungen ferner in den Wurzeln selbst, am stärksten in den hinteren Wurzeln des Dorsalmarks, weniger in den vorderen ebenda und nur vereinzelt in den Wurzeln der beiden Anschwellungen, sodann starke Degenerationen in den Intercostalnerven, ganz vereinzelt in den grösseren Extremitätennerven. Was die Hinterstränge anbetraf, so zeigten sie in ihrem ganzen Querschnitt diffus entzündliche Veränderungen geringeren Grades, Axencylinderquellungen und Zerfall etc.; außerdem waren einzelne nicht genau symmetrische Bezirke besonders des Dorsalmarks in den Gollischen und weniger auch Burdach'schen Strängen stärker degenerirt. Das Gliagewebe erwies sich vielfach verbreitert und von hyalinem Aussehen (serös imbibirt?). Außerdem bestanden ziemlich starke entzündliche Veränderungen auch in den Clarke'schen Säulen und ihren Zellen und theilweise in den Hinterhörnern. Die Gefässe waren nur innerhalb der entzündlich erkrankten Partien ebenfalls entzündlich verdickt.

Wenn schon die klinische Beobachtung nicht mit Sicherheit Tabes zu constatiren gestattete, so hat auch die mikroskopische Untersuchung Processe aufgedeckt, wie man sie bei der Tabes in dieser Zusammenstellung gewöhnlich nicht findet. Wir haben eine starke Neuritis besonders der Intercostalnerven und eine mehr weniger allgemeine Wurzelneuritis mit vorwiegender Beteiligung der dorsalen Ursprünge; dazu kommen entzündliche Erscheinungen in den Bahnen

des Rückenmarks selbst, die dadurch, dass sie gerade die Hinterstränge betreffen, noch nicht zu tabischen Processen werden. Für das Bestehen einer Hinterstrangsklerose scheinen mir von den gefundenen Dingen höchstens die stärker degenerirten Partien zu sprechen, obwohl auch diese nicht die einer beginnenden Tabes eigene Vertheilung auf den verschiedenen Querschnitten zeigen. Dass nun schliesslich auch die Meningen sich ein wenig an den entzündlichen Vorgängen betheiligen, ist nicht zu verwundern. Also eine Tabes kann ich in dem Befunde kaum entdecken. Und andererseits spricht zwar Dinkler unaufhörlich von typisch, charakteristisch und unzweifelhaft syphilitischen Processen; aber die Veränderungen unterscheiden sich ja in nichts von allen anderen entzündlichen Vorgängen an diesen Organen. Das Fehlen von Riesenzellen und Tuberkelbacillen kann nicht für Syphilis verwerthet werden und den Verdickungen und hyalinen Entartungen der Gefässwände begegnen wir nicht nur bei der Lues, sondern bei sämmtlichen Infectionskrankheiten. Die Section der übrigen Körperhöhlen ist nicht mitgetheilt, hat also wohl nichts Wesentliches ergeben. Es bleibt demnach für Lues sprechend nur die anscheinend sichere Infection. Aber leider ist es nicht die einzige vorliegende Aetiologie, es kommt noch in Betracht die Malaria und der Alkoholismus, welch letzterer nicht dadurch ausgeschlossen erscheint, dass er geleugnet wird. Und Welch grosse Rolle der Alkoholismus bei den Neuritiden der Tropen spielt, ist ja bekannt. Ausserdem wird das anamnestisch vermerkte Herzklopfen und die Angstzustände den Verdacht dieses ätiologischen Momentes rechtfertigen. Ich will wohl zugeben, dass es sich im vorliegenden Fall um syphilitische Processe gehandelt haben kann, aber zu beweisen ist es mit Sicherheit nicht.

In dem sehr interessanten Falle Minor's liegt klinisch wie pathologisch-anatomisch eine typische Tabes vor. Bei einer erst 26jährigen Frau, welche in Folge Schnapsgenusses nicht selten betrunken war, traten in Folge sehr starker Erkältung während eines Rauschzustandes Schmerzen im rechten Schulterblatt und der Lendengegend ein, dazu Harnverhaltung und Schwäche des rechten Beines; nach 9 Tagen war das rechte Bein ganz gelähmt, ein oder zwei Tage später auch das linke fast gelähmt. In den Fingerkuppen und den Beinen bestand Gefühl von Taubsein. Die Untersuchung ergab reflektorische Pupillenstarre, Fehlen von Haut- und Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten, ausserdem starke Lähmung des rechten Nerv. abducens, Schwäche der Bauch- und Rückenmuskeln, schlaffe Lähmung des rechten Beines, im linken war Streckung noch möglich;

keine elektrischen Erregbarkeitsveränderungen. Ferner inselförmige Analgesie an den unteren Extremitäten; Tast-, Druck- und Temperaturgefühl „nur ein wenig erniedrigt“. Retentio urinae. Später schiessende Schmerzen in den Beinen. Nach einer Quecksilbercur schwanden innerhalb 3 Monaten sämmtliche Symptome bis auf die Pupillenstarre, den Strabismus convergens und das Fehlen der Patellarreflexe. Als die Kranke nach 1½ Jahren wieder aufgenommen wurde, nachdem sie ein ganzes Jahr gesund geblieben war, fand sich ausser den restirenden Symptomen noch das Romberg'sche Phänomen, „schwacher“ Gang und herabgesetzte Schmerzempfindung in den Gebieten der Nn. crurales an den Oberschenkeln. Ausserdem Klagen über heftige Kopfschmerzen. Hierzu gesellte sich bald eine im Laufe mehrerer Tage zur Entwicklung kommende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und nach einigen Wochen ging die Kranke im Sopor marastisch zu Grunde. Es fand sich post mortem, wie zu erwarten, ein grosser Erweichungsherd in der linken Hemisphäre mit entsprechender absteigender Degeneration und eine tabische Hinterstrangsklerose nebst Degenerationen in den hinteren Wurzeln, ausserdem aber leicht entzündliche Erscheinungen an den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks, interstitielle Entzündungen und Infiltrationen der Hirnnerven und sämmtlicher Wurzeln der Rückenmarksnerven, eine leichte Randmyelitis des Rückenmarks und endlich im mittleren und unteren Halsmark drei kleine von der Pia aus keilförmig in die Seitenstränge hineingehende myelitische Herdchen. Schliesslich fanden sich noch Residuen früherer Neuritis, besonders in Gestalt von Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums und ganz vereinzelter degenerirter Fasern, in den Nervenstämmen der unteren Extremitäten und im „Armhautnerv“. Die Abducenskerne waren normal. Alle diese Befunde können syphilitisch sein; an sich haben sie zwar auch nach Minor's Ansicht nichts Specificisches an sich. Aber ebenso wie im Dinkler'schen Falle kommt für sie, mit Ausnahme der rein tabischen Processe, ausser der Lues noch eine schwerwiegender andere Aetologie in Betracht, der hier unzweifelhaft starke Alkoholismus. Also auch dieser Fall ist nicht eindeutig und er bringt keinen zweifellosen Beweis für das gleichzeitige Vorkommen von tabischer Hinterstrangserkrankung und syphilitischer Meningitis spinalis. Auffallender Weise, das will ich noch erwähnen, bringt Minor die anfänglich beobachteten Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten mit den kleinen Herdchen im Halsmark, die (NB. 1½ Jahr nach den Lähmungen) „das höchste Stadium einer frischen Myelitis“ (I. c. p. 428) darbieten, in Verbindung. Eine spinale Paraplegie konnte nach den klinischen

Symptomen aber gar nicht vorliegen, vielmehr musste man eine peripherie Neuritis annehmen. Ob dieselbe luetischen Ursprungs war, lässt sich bei der reichlichen anderweiten Aetiologie wieder nicht sicher feststellen.

Es bleibt noch der Fall Sidney Kuh's. In diesem handelt es sich wieder um eine klinisch wie pathologisch-anatomisch unzweifelhafte Tabes, neben welcher sich noch meningitische Veränderungen am Hirn und Rückenmark fanden. Dieselben werden als syphilitisch angesprochen, nicht wegen ihrer Art, sondern im Hinblick auf einige sonstige luetische Sectionsergebnisse und auf den Mangel jeglicher anderen Aetiologie. Aber ein Moment wäre doch noch zu bedenken; könnte die leichte Meningitis nicht einfach eine Folge der chronischen Processe im Centralorgan sein und den leichten Meningitiden gleich zu stellen sein, die sich im Anschluss auch an andere chronische Krankheiten, wie z. B. die multipte Sklerose oder Friedreich'sche Ataxie (vergl. Schultze*) oder Poliomyelitis etc. etc. gelegentlich entwickeln? Auch Pick**) ist, ebenso wie Leyden, dieser Ansicht und hält die Meningitis bei Tabes für etwas Accidentelles. Und auch Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch (Berlin 1894) die chronische Meningitis unter der pathologischen Anatomie der Tabes mit keiner Silbe, wohingegen er gelegentlich der Besprechung der chronischen Meningitis selbst ebenfalls hervorhebt, dass sie eine accidentelle Veränderung bei Tabes, Myelitis und anderen Affectionen des Markes sei, sowie auch in Folge des Seniums, des Alkoholismus, der Erschütterungen des Rückenmarkes etc. vorkommen könne.

Da man nun aber aus dem Vorkommen der chronischen Meningitis in all diesen Fällen sicherlich nie den Schluss auf luetische Aetiologie ziehen wird, so muss die Berechtigung einer derartigen Schlussfolgerung allein für die Meningitis bei Tabes bestritten werden, um so mehr als die histologischen Bilder in allen chronischen Meningitiden mehr weniger die gleichen sind. Erst der Nachweis specifischer Veränderungen, wie vor Allem eines specifischen Mikroorganismus, würde in obigem Sinne positive Schlussfolgerungen gestatten. Vorerst halte ich es nicht für erwiesen, dass syphilitische Meningitiden bei Tabes vorkommen, vorausgesetzt, dass die mir nicht näher bekannten Fälle von Sachs und Jegorow nicht striktere Beweise hierfür erbringen als die oben besprochenen.

*) Schultze, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. V. S. 114.

**) Pick in Eulenburg's Encyclopaedie, II. Aufl. Bd. XVII. S. 82.

Die Fälle von Brasch*) und Ewald**) scheinen im Ganzen dem Kuh'schen Falte analog zu sein, tabische Hinterstrangerkrankung mit leichter chronischer Meningitis, nur ist der Fall von Brasch noch dadurch ausgezeichnet, dass sich gleichzeitig zwei Gummata in der Hirnrinde fanden.

Zum Schluss möchte ich noch mit kurzen Worten auf die Erkrankung des Acusticus zu sprechen kommen. Wie erinnerlich fand sich eine Degeneration des Nervus cochleae beiderseits, die nur etwa ein Fünftel des Nervenquerschnitts verschonte, den Typus der secundären Degeneration zeigte und im ventralen (accessorischen) Acusticuskern ihr Ende fand. Es ist nach den neuesten Forschungen mittelst der Golgi'schen Metallimprägnation erwiesen worden, dass der Nervus cochleae in der Schnecke entspringt und dass seine Fasern zum grössten Theil um die Zellen des ventralen Kerns sich aufsplittern und hier mit sogenannten Endbäumchen enden. Es ist dies das peripherste Neuron der Acusticusbahnen. Und dies allein finden wir bei unserem Falte erkrankt. Dass die Ursache zu dieser Degeneration nun nicht an der Basis des Pons zu suchen ist, hat die mikroskopische Untersuchung ergeben; wir werden mit dem meisten Recht vielmehr annehmen dürfen, dass die Degeneration von krankhaften, offenbar luetischen Prozessen in der Schnecke ausgegangen ist. Dafür spricht die Thatsache der relativen Häufigkeit derartiger Prozesse, die fast vollkommene Symmetrie auf beiden Seiten und endlich die Art der Prozesse selbst, vor Allem das vollkommene Freibleiben des Nerv. vestibularis von jeder Erkrankung. Links, wo doch die Taubheit eine totale gewesen war, fand sich, ebenso wie natürlich rechts, gleichwohl ein kleiner Theil des N. cochleae ganz normal. Dieser Umstand erhält vielleicht seine Erklärung in der Annahme und Behauptung von Retzius***), dass der Nervus cochleae auch Bündel zum Sacculus und zur Ampulla inferior führt. Diese Bündel wären bei der supponirten Schneckenerkrankung nicht mitbetroffen und hätten somit ein gutes Recht normal zu sein. Umgekehrt vermag also unser Befund die Behauptung Retzius's zu stützen.

Nach Held†) gehen ferner vereinzelte Cochlearisfasern am acces-

*) Brasch, Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.

**) Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 284.

***) Retzius, s. in Schwalbe's Neurologie. S. 861.

†) Held, Archiv f. Anatomie und Physiol. (anat. Abth.) 1893. S. 201.

sorischen Kern vorbei und biegen theilweise direct in das Corpus trapezoides um, theils umziehen sie das Corpus restiforme und scheinen sich den Striae acusticae beizugesellen. Ferner fanden Onufrowicz*) und Baginsky**) bei Gudden'schen Atrophieversuchen an Kaninchen und Katzen beim Ausreissen oder Durchtrennen des Nervus cochleae auch leichte Degenerationen in den Striae acusticae. v. Kölliker***) hat directe Bahnen vom N. cochleae zu den Striae acusticae nicht beobachten können, sondern hält die letzteren für eine reine, vom Tuberculum acusticum entspringende, centrale Bahn, ein Neuron 2. Ordnung, des Acusticus, ein Verhalten, das nach Ansicht vieler Autoren unzweifelhaft sein soll und für den grösseren Theil der Striae auch sicherlich zutrifft. In unserem Falle ist es nun auffallend, dass ausser der Degeneration der Nn. cochleae sich nur noch ein Fehlen der linken Striae acusticae und spärliches Vorhandensein der rechtsseitigen fand. Es läge daher sehr nahe anzunehmen, dass wenigstens zum Theil die Striae noch eine directe Fortsetzung des Nerv. cochleae bildeten, und dass also Held mit dem Nachweis solcher direkter Fasern sich nicht getäuscht hätte. Auf der linken Seite des Präparates war die Gegend der Striae noch ziemlich stark kleinzellig infiltrirt, so dass hier der Befund nicht eindeutig ist; aber rechts fanden sich in loco keine Ursachen für Striaedegenerationen und doch waren die Striae nur spärlich nachweisbar, obwohl das Tuberculum acusticum gesund schien. Es liess sich hier also die Striaedegeneration nur im Zusammenhang mit derjenigen des Nervus cochleae verstehen und von ihr ableiten.

Was den ventralen (accessorischen) Acusticuskern betrifft, dessen Abgrenzung ich mir vorn vorbehalten hatte, so sagt v. Kölliker†) von demselben, dass er anfangs ganz lateral, weiter cerebralwärts aber medial vom Nervus cochleae liege. Dem kann ich nicht bestimmen. Ebenso wie ich es an zahlreichen Mäuse- und Sperlingsgehirnen beobachten konnte, fand ich auch an den menschlichen Gehirnen, dass der ventrale Kern vollständig lateral vom Nervus cochleae liegt, niemals auf die mediale Seite überspringt. Was v. Kölliker z. B. in seiner Fig. 470 (l. c. p. 249) unter Nc. als Nervus cochleae bezeichnet, ist es gar nicht mehr, sondern besteht aus Fasern des Flockenstieles, denen sich weiter dorsal vom

*) Onufrowicz, Dieses Archiv Bd. XVI. S. 740.

**) Baginsky, Virchow's Archiv Bd. 119. S. 81.

***) v. Kölliker, Gewebelehre. 1893. Bd. II.

†) v. Kölliker, Gewebelehre. S. 249.

ventralen Kern die Fasern zweiter Ordnung aus dem Tuberulum acusticum innen anlegen. Diese Auffassung erhielt bei dem Falle von hereditärer Lues noch einen besonderen Beweis durch den Umstand, dass die Degeneration des Nervus cochleae sich nirgends nach vorbezeichneten Faserbündeln durch verfolgen liess. Es liegen ja anfangs medial vom Nervus cochleae und später ebenso medial vom Nervus vestibularis ziemlich bedeutende gangliöse Massen, welche deutlich vereinzelte Fasern diesen beiden Nerven wie auch dem Nervus facialis zuschicken. Aber sie haben mit dem ventralen Acusticus-kern nichts zu thun und unterscheiden sich allein schon durch ihren Bau wesentlich von diesem, indem sie, was Ganglienzellen und Fasernetz betrifft, den Brückenkernen ausserordentlich ähnlich sehen, wahrscheinlich auch Brückenkerne sind.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hoch-verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Hitzig, für die Anregung zu vorstehender Abhandlung und für Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen. Gleichzeitig fühle ich mich Herrn Geheimrath Jolly für die gütige Erlaubniss, die Arbeit in seinem Laboratorium vollenden zu dürfen, und für das liebenswürdige Interesse, mit welchem er den Fortgang derselben verfolgte, zu grossem Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Fig. I—VI. Rückenmarksquerschnitte und zwar: I. Uebergang von der Lendenanschwellung in das Filum terminale. II. Unterstes Dorsalmark. III. Unteres Dorsalmark. IV. Mittleres Dorsalmark. V. Oberstes Dorsalmark. VI. Halsanschwellung. Umrisse mit dem Edinger'schen Zeicherapparat angefertigt. Natürliche Grösse nebenbei. Grenzen der grauen Substanz überall eingezzeichnet. Sonst sind nur die pathologischen Processe skizziert.

Doppelfärbung von Säurefuchsin und Alaunhämatoxylin. Roth sind die fibrösen Theile der meningitischen Processe, die Gefässe und die Glia, soweit sie pathologisch ist; blau die kleinzelligen Infiltrationen und Wucherungen.

M. = Meningitis; fD. = freie Dura mater; vW. = vordere Wurzeln; hW. = hintere Wurzeln; Z. = zapfenförmige Wucherungen in's Rückenmark hinein; Z' = freiliegende Kernhaufen; Ki. = diffuse Kerninfiltrationen; Gl. = Gliavermehrung; brS. = verbreiterte Piasepta; aS. = abnorm gelagerte graue Substanz, möglicherweise ein Kunstproduct.

Fig. VII. Sagittalschnitt durch Kleinhirn, Pons und Oblongata, mehrere Millimeter rechts seitlich der Mittellinie; natürliche Grösse. Schema von Pons und Oblongata nach einem Schnitt einer anderen Serie, Kleinhirn mit den pathologischen Processen nach einem Präparat des beschriebenen Falles. Färbung wie oben.

Vh. = Vierhügel; rK. = rother Kern; Bd. = Bindearmfaserung; Oc. = Oculomotoriuswurzeln; P. = Pons; O. = untere Olive; Hk. = Hinterstrangkerne; Uv. = Uvula; Py. = Pyramis; Lim. = Lobus inferior medius; Lip. = Lobus inferior posterior; Lc. = Lobulus centralis; Vma. = Velum medullare anterius mit Lingula; M. = Meningitis; Ki. = diffuse Kerninfiltrationen; Fi. = fibröse Stränge in der Geschwulst, den Sulcis entsprechend; Ge. = kleinzellige Geschwulstmassen.

Fig. 1.

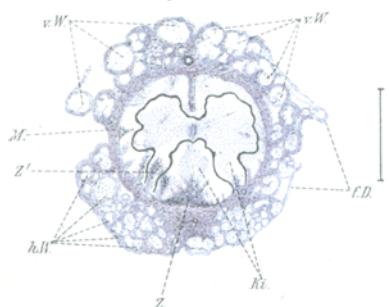


Fig. 2.

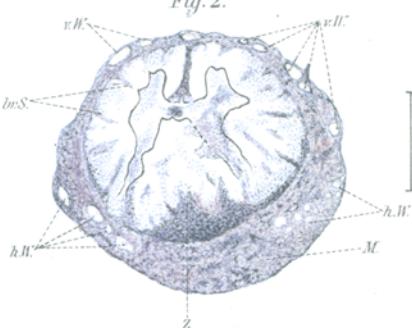


Fig. 3.

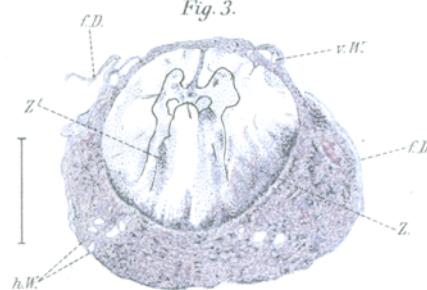


Fig. 4.

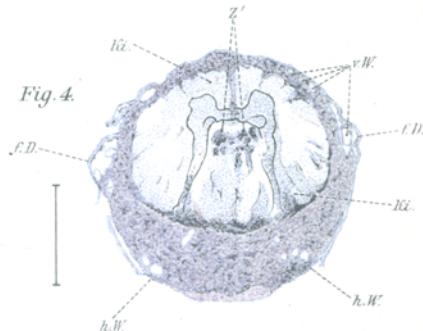


Fig. 5.

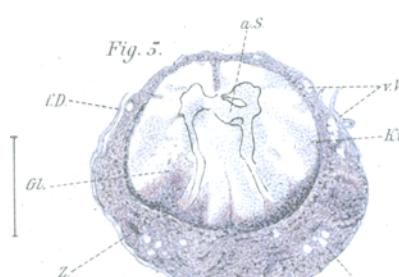


Fig. 7.

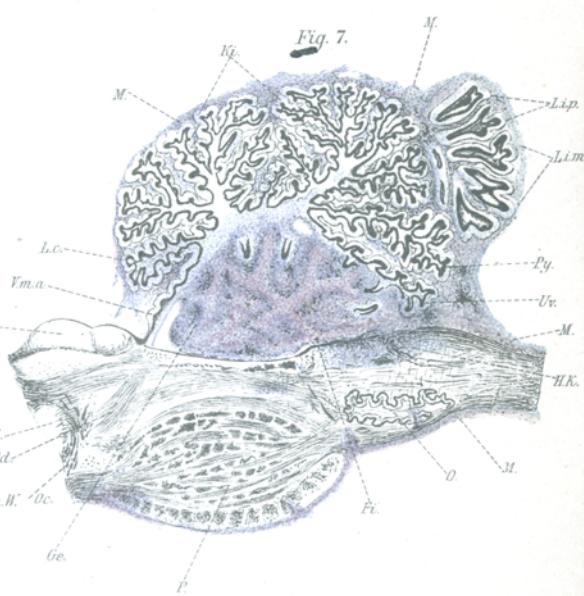


Fig. 6.

