

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg
(Prof. Fürstner).

Ein Fall von *Tabes incipiens*.

Von

Dr. M. Weil,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel XVI.)



Der nachstehend mitgetheilte Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass er eine ganz eigenthümliche Vertheilung der Hinterstrangdegeneration darbietet, die ihn, wie ich glaube, der Mittheilung werth erscheinen lässt.

Krankengeschichte.

Hermann Marten, 41 Jahre alt, verheirathet, Schreiner; aufgenommen am 9. Juni 1891, † 14. August 1891.

Anamnese: Keine neuropathische Belastung, keine Tuberculose in der Familie. — Patient war früher immer gesund, er diente von 1870—73 als Pionier und hat den Feldzug mitgemacht. 1875 oder 1876 inficirte sich Patient mit Schanker, der bald geheilt sein soll, es kam zu Drüsenvereiterungen in der linken Regio inguinalis. Allgemeinerscheinungen will Patient nicht bemerkt haben, jedoch hat er lange Zeit auf ärztliche Verordnung Pillen genommen.

1876 heirathete Patient, 4 Kinder, kein Abort, keine Frühgeburt, von vier Kindern starb eines im Alter von 3 Tagen, ein anderes 5 Jahre alt, nach Rötheln, die zwei anderen sind gesund.

August 1887 erkrankte Patient mit allgemeinem Unwohlsein, liess sich in's Spital aufnehmen, am 4. Tage des Aufenthalts dort, als er schon wieder im Freien war, fiel er plötzlich bewusstlos um und will angeblich ca. 14 Tage bewusstlos gewesen sein. Nach der Wiederkehr des Bewusstseins soll die

Sprache eine Zeit lang gehindert gewesen sein; gleichzeitig bestand motorische und sensible Lähmung der ganzen linken Seite, ob das Gesicht mitbetheiligt war, weiss Patient nicht anzugeben, auch soll damals Ptosis und später eine Zeit lang Doppeltsehen bestanden haben. Patient war noch 6 Wochen im Spital und hat, wie es scheint, Jodkali genommen. Nach seinem Austritt musste er die Schreinerei aufgeben und hat sich seither kümmerlich mit Stuhlflechten ernährt. Die Lähmung ging langsam auf den jetzt bestehenden Status zurück.

Blasenstörung oder Schmerzen in den Beinen haben bis jetzt nicht bestanden; dagegen hat seit einiger Zeit die Potenz abgenommen.

Seit einigen Monaten ist Patient allmählig schwächer geworden und abgemagert, hustet seit mehreren Wochen und leidet in letzter Zeit an Nachtschweissen. Haemoptoe hat nicht bestanden.

Status praesens: Grosser, magerer, knochig gebauter Mann, von sehr blasser Hautfarbe. Keine Oedeme. In der linken Regio inguinalis fixirte unregelmässige Narben, darunter kleine harte Drüsen. — Am Penis keine deutliche Schankernarbe zu sehen. Am linken Unterschenkel pigmentirte Narben früherer Ulcera; auch sonst am Körper kleine blasse Narben von unbekannter Herkunft.

Temperatur: 38,8.

Puls: klein, weich, 96. Arterie weich.

Urin: dunkelröthlich, sauer, specifisches Gewicht 1021; eiweissfrei, kein Zucker.

Herzgrenzen normal.

Untere Lungengrenzen an der 6. Rippe in der Mammillarlinie; hintere untere Lungengrenze beiderseits an der 10. Rippe.

Auscultation: Herztöne rein, Action regelmässig. Links vorne oben verlängertes Expirium. Keine Rhonchi.

Rechts vorne oben und hinten bis zur 4. Rippe resp. bis zur Spina scapulae längeres Expirium, daneben feuchte mittel- und kleinblasige Rhonchi; nirgend Bronchialathmen. — Der Lungenbefund im Uebrigen normal.

Patient hustet mässig viel; der Auswurf grün, schleimig-eitrig, enthält Tuberkelbacillen.

Abdomen ohne Anomalie, etwas druckempfindlich.

Nervensystem: Intelligenz ohne nachweisbare Beeinträchtigung.

Sehschärfe anscheinend ohne Störung.

Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, links stärker als rechts, die Uhr wird links auf 15, rechts auf 35 Ctm. Entfernung gehört.

Geruch und Geschmack normal.

Augenbewegungen — abgesehen von etwas Parese des linken Abducens bei extremer Fixation nach aussen — frei. Das linke Lid hängt etwas mehr als das rechte.

Pupillen gleich, ziemlich eng, reagiren auf Licht nicht mehr, auf Convergence und Accommodation schwach.

Facialis ohne deutliche Differenz (linke Nasolabialfalte flacher?). Zunge

wird gerade herausgestreckt (bisweilen jedoch etwas Abweichen nach links), etwas Tremor.

Der linke Arm wird etwas abducirt, im Ellenbogen und Handgelenk flectirt gehalten, es bestehen Muskelspannungen und — secundäre — Gelenkveränderungen, Schmerzhaftigkeit der Gelenke bei Bewegungen. Das linke Bein gestreckt, innerer Fussrand erhoben in Folge Schwäche der vom Peroneus versorgten Muskelgruppe. Der linke Arm und das linke Bein gegenüber dem rechten deutlich magerer. — Gang typisch hemiplegisch; Stehen bei geschlossenen Augen und Füßen fast unmöglich es besteht dabei starkes Schwanken. In beiden Beinen, deutlicher im linken paretischen besteht eine leichte Störung der Coordination der Bewegungen, die bei complicirteren Bewegungen hervortritt, auch beim Gehen ist diese Störung eben wahrnehmbar.

Sensibilität: Auf der ganzen linken Körperseite etwas herabgesetzt, im Einzelnen in folgender Vertheilung: Am Gesicht links subjective Herabsetzung („anders“, „schwächer“), ebenso am Rumpf links; am linken Arm und linken Bein auch objectiv nachweisbare Herabsetzung; feine Berührungen (z. B. Pinsel) werden nicht empfunden, ausserdem werden an der Aussenfläche des linken Ober- und Unterschenkels stärkere Berührungen gar nicht, schmerzhaft nicht als schmerzhaft empfunden.

Am rechten Unterschenkel ebenfalls gerade nachweisbare Herabsetzung der Tastempfindung, Pinselberührungen werden hier nicht empfunden; Schmerzempfindung gut.

Reflexe: Hautreflexe am ganzen Körper sehr lebhaft, namentlich der Cremasterreflex.

Sehnenreflexe: Am linken Arm gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe; am rechten Arm normal; Unterkieferreflex lebhaft. Patellarsehnenreflex beiderseits erloschen, auch mit Jendrassik's Verfahren nicht auszulösen, desgleichen fehlt der Achillessehnenreflex beiderseits.

Keine deutlichen vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Keine Schmerzen oder sonstige Klagen.

Ordination: Bettruhe, Apomorphinmixtur mit Morphinum.

9. Juni. Rhonchi rechts jetzt bis zur VI. Rippe; Abends kein Fieber, aber subjective Hitze- und Kältegefühle.

20. Juni. In den letzten 8 Tagen Abends Temperaturen bis 38,9 und 39,5. Patient ist andauernd bettlägerig.

1. Juli. Allabendlich Fieber, die Infiltration macht in der rechten Lunge rasche Fortschritte. — Abdomen in letzter Zeit in toto druckempfindlich, dünne Stühle.

25. Juli. Andauernde Diarrhoen; häufig Erbrechen; fast täglich Abends Temperaturen bis 39,5, Nachtschweisse; starke Abmagerung; viel quälender Husten und zäher Auswurf. — Status des Centralnervensystems ganz unverändert. Niemals Klagen über Schmerzen in den Beinen; Blase und Mastdarm ungestört.

28. Juli. Zunehmende Empfindlichkeit des Abdomens; nach vergeblichen diätetischen Versuchen stillt endlich Kephir die Diarrhöen und Erbrechen.

29. Juli. Rechts vorne unten leises pleuritisches Reiben.
 30. Juli. Abends um 6 Uhr plötzlich ziemlich starke Hämoptoe (circa $\frac{1}{2}$ Liter Blut). Dyspnoe. Ordination: Morphin 0,03.
 31. Juli. Noch blutiger Auswurf. Anämie noch stärker. Morphin 0,03.
 1. August. Sputum wieder ungefärbt.
 3. August. Zunehmender Verfall, Oedem beider Beine bis zum Knie, viel Somnolenz, kleiner, unregelmässiger Puls.
 14. August. Ohne neue Symptome langsamer Tod (Morgens $\frac{3}{4}$ 11).

Section 18. August Morgens $\frac{1}{2}$ 10 Uhr (23 St. post mort.)

Chronische ulceröse Pneumonie mit Cavernenbildung in der rechten Lunge, zahlreiche miliare Knötchen; linke Lunge in der Spitze ebenfalls infiltrirt, verkäste Bronchialdrüsen, keine miliaren Knötchen. Rechts unten vorne und an der Spitze Adhäsionen.

Herz ohne Abnormitäten.

Im Abdomen Spur von freiem Erguss.

Zahlreiche tuberculöse Darmgeschwüre.

An Leber, Hoden und Gefässsystem keine Zeichen von Lues. — Kein Milztumor, Nieren normal.

Rückenmark. Im Duralsack eine mässige Menge klarer Flüssigkeit, auf der Pia mater keine Auflagerungen, keine Verdickungen. Das Mark selbst von guter Consistenz, im Dorsaltheil etwas weicher. Auf dem Querschnitt die graue Zeichnung überall scharf. Vom Halsmark an findet sich in der ganzen Länge des Rückenmarks in dem linken Seitenstrang eine dreieckige, grau gefärbte Stelle, deren Basis der Peripherie zugekehrt ist; im Lendentheil sitzt die Basis der Peripherie direct auf. — In den Hintersträngen finden sich nur im Lendentheil einige unregelmässig graue Fleckchen zu beiden Seiten des Septum post., sonst keine Anomalie.

Schädeldach sehr dick, gleichmässig. — Dura zeigt keine Anomalien. Die Pia mater zeigt auf der ganzen rechten Hemisphäre eine eigenthümliche rosafarbene Färbung, ganz leichte Trübungen. Windung von normaler Gestalt und Consistenz, nirgends deutliche Atrophien, auch rechts nicht.

Am Kleinhirn keine Anomalie in der Medulla oblongata, die rechte Pyramide deutlich kleiner als die linke und auf dem Querschnitt grau gefärbt. — In den Ventrikeln eine mässige Menge klarer Flüssigkeit; keine Erweichung, im 4. Ventrikel feine Granulirung des Ependyms. — Das Gehirn wird von vorn nach hinten in Frontalschnitte zerlegt; es findet sich ein kirschkerngrosser Herd in der rechten Capsula interna.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wird das Rückenmark in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingeschlossen. Zur Färbung der Schnitte wurde Weigert's Methode, die von van Gieson und Hämatoxylin-Eosin in Anwendung gebracht. — Abgesehen von der Degeneration der Pyramiden-

bahn finden sich Veränderungen fast nur in den Hintersträngen, dieselben stellen sich folgermassen dar:

Oberes Sacralmark: Hier treten die ersten Veränderungen in den Hintersträngen auf, man sieht hier die dorsale Hälfte der Hinterstränge, beiderseits symmetrisch von einem deutlichen, wenn auch nicht sehr intensiven Faserschwund befallen. Die Degeneration erstreckt sich beiderseits bis in die „Wurzeleintrittszone“, sie lässt von der dorsalen Hälfte der Hinterstränge eine periphere Partie und eine schmale Zone am Sept. post. frei, desgleichen reicht sie nicht bis an den medialen Hinterhornrand heran, sondern bleibt von diesem durch eine Zone gesunder Marksubstanz geschieden, ventral verschmälert sich das Degenerationsfeld, indem es theils vom medialen Hinterhornrande noch weiter abrückt, theils sich vom Sept. post. zurückzieht. — Die Hinterhörner lassen nichts Abnormes bemerken; die aus den Hintersträngen in die Hinterhörner einstrahlenden Bogenfasern scheinen nicht vermindert; von den hinteren Wurzeln lassen einige Querschnitte deutlichen Faserausfall erkennen. (S. Fig. 1.)

4. Lumbalnervenzwurzel: Es ist hier im Bereich der ganzen Hinterstränge mit Ausnahme einer schmalen Zone gesunder Marksubstanz, die die Degenerationszone vollständig dorsal, lateral und ventral umgiebt, ein deutlicher, wenn auch geringer Faserausfall zu constatiren und eine geringe Zunahme des Zwischengewebes. Die Degeneration reicht beiderseits in die Wurzeleintrittszone. Die Lissauer'schen Zonen zeigen nichts von Degeneration; keine Verminderung der aus den Hintersträngen bogenförmig in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern; hintere Wurzelfasern lassen keinen Faserausfall erkennen. (S. Fig. 2.)

3. Lumbalnervenzwurzel: Die Degenerationsfigur weicht hier nur ganz wenig von der der vorhergehenden Höhe ab; die Degeneration ist etwas intensiver und reicht etwas weiter ventral gegen die hintere Commissur, ohne aber diese zu erreichen. — Die Randzone scheint intact. Ein Querschnitt der linksseitigen hinteren Wurzel zeigt intensive Degeneration. (S. Fig. 3.)

2. Lumbalnervenzwurzel: Im Wesentlichen dieselbe Degenerationsfigur wie in der vorhergehenden Höhe, jedoch reicht die Degeneration links näher an den Hinterhornrand heran, so dass hier der Saum gesunder Marksubstanz etwas schmaler ist. Ferner lässt sich eine deutliche Verminderung der bogenförmig einstrahlenden Fasern linkerseits constatiren; rechts ein Hinterwurzelquerschnitt mit intensiver Degeneration. Die Randzone, die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen. (S. Fig. 4.)

1. Lumbalnervenzwurzel: Genau dieselbe Degenerationsfigur wie die der vorhergehenden Höhe. Die Clarke'sche Säule links zeigt einen Verlust von feinen Fasern. Die dem Schnitt anhaftenden Querschnitte der hinteren Wurzeln lassen keine Degeneration erkennen. (Fig. 4.)

Im oberen Abschnitt des Segments der 1. Lumbalnervenzwurzel ändert sich das Bild, die Degeneration ist intensiver und reicht an Sept. post. beiderseits mit einer schmalen Zone bis ganz an die Peripherie der Hinterstränge. Links ist die Degeneration stärker wie rechts, reicht auch theilweise (siehe

Fig. 5) bis an den Hinterhornrand heran, während sie rechts vom Hinterhornrand durch eine Zone gesunder Marksubstanz getrennt bleibt. Die Degeneration reicht auch hier, wie in den vorhergehenden Höhen bis in die Wurzeintrittszone. Das Fasernetz der Clarke'schen Säulen, der Lissauer'schen Zonen zeigt keinen deutlichen Schwund. Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind links an Zahl entschieden vermindert; an den Querschnitten der hinteren Wurzeln ist keine Degeneration zu sehen.

12. Dorsalnervenzurzel, untere Hälfte (s. Fig. 6). Die Degeneration zeigt dieselbe Localisation wie in der vorhergehenden Höhe, der Faserausfall ist jedoch noch stärker und die Zunahme des Zwischengewebes eine beträchtlichere. An Schnitten vom oberen Abschnitt dieser Höhe zeigt sich in der Mitte des linken Hinterstrangs an der Peripherie ein kleiner Fleck ganz intensiver Degeneration (s. Figur). Die Randzonen, die Clarke'schen Säulen lassen sich nicht mit Sicherheit als erkrankt bezeichnen, dagegen ist beiderseits eine Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern, links ist der Ausfall der letzteren stärker, wie rechts; die hinteren Wurzeln lassen keine Degeneration erkennen.

12. Dorsalnervenzurzel (obere Hälfte) (s. Fig. 7). Hier zeigt nun die Degeneration ein wesentlich anderes Bild; nämlich das dorsale Drittel der mittleren Theile der Hinterstränge ist von einem Fleck intensivster Degeneration eingenommen, die betreffende Stelle ist schon makroskopisch an Weigert-Präparaten als weisser Fleck zu erkennen, mikroskopisch besteht er aus Gliagewebe, in dem nur noch wenige normale Fasern liegen; diese fleckartige Degeneration erstreckt sich links etwas weiter lateral wie rechts, sie reicht beiderseits nahezu bis an die Peripherie. Von diesem Fleck aus erstreckt sich links die Degeneration zunächst schwach, dann stärker werdend lateral, vom Hinterhornrand bleibt sie aber durch eine Zone gut erhaltener Marksubstanz getrennt, diese Degeneration im lateralen Theil des linken Hinterstrangs erstreckt sich dann sich verschmälernd nach vorne bis nahe an die hintere Commissur, wo sie knopfförmig endet. Im rechten Hinterstrang erstreckt sich die Degeneration von dem Bezirk des Flecks aus, zunächst sich von der Peripherie zurückziehend, schmal und in geringer Intensität lateralwärts, wird dann breiter und reicht ziemlich weit nach hinten aussen, nach vorne reicht die Degeneration im seitlichen Theil des Hinterstrangs, bis zur Grenze der ventralen Hälfte derselben, diese letztere zeigt dann nur noch ganz in der Nähe der hinteren Commissur einen kleinen Degenerationsbezirk, der sich mit dem des linken Hinterstrangs vereinigt (s. Figur). Die Randzonen, die Clarke'schen Säulen, auch die hinteren Wurzeln zeigen nichts von Degeneration. Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern besonders links.

11. Dorsalnervenzurzel (unteres Segment) (Fig. 8). In dieser Höhe zeigt die Degeneration schon wieder ein anderes Bild. Von dem Degenerationsfleck ist links nur noch eine schmale Zone am Sept. post. zu sehen, rechts ist er ganz verschwunden; von dieser Zone ganz intensiver Degeneration erstreckt sich der Faserausfall eine Strecke weit, in geringem Grade lateral,

dann tritt im lateralen Hinterstrangtheil ein Bezirk hochgradiger Degeneration, der ventral zieht und den medialen Hinterhornrand an seiner Mitte erreicht; die ventrale Hälfte des linken Hinterstrangs ist von einer geringgradigen Degeneration betroffen, die aber eine schmale am Hinterhornrande entlang zur Mitte der hinteren Commissur ziehende Zone intact lässt; rechts betrifft die Degeneration vorwiegend das dorsale Drittel, sie ist nicht sehr stark, lässt an der Peripherie und am Sept. post. eine schmale Zone intact und reicht in Form eines gebogenen dünnen Streifens nach vorne bis an die hintere Commissur. — Die hinteren Wurzeln, die Randzonen, die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Degeneration erkennen. Verminderung der bogenförmig einstrahlenden Fasern beiderseits.

11. Dorsalnervenzwurzel (obere Hälfte) (Fig. 9). Dieselbe Localisation der Degeneration und Intensität wie im vorhergehenden Segment; nur ist rechts am Sept. post. in der Nähe der Peripherie ein kleiner Fleck sehr intensiver Degeneration.

9. Dorsalnervenzwurzel, untere Hälfte der 8. Dorsalnervenzwurzel (Fig. 10). Die Degeneration betrifft in mässigem Grade das mittlere und dorsale Drittel der Hinterstränge, links eine Zone an der Peripherie und am Hinterhornrand freilassend; im linken Hinterstrang ist am Sept. post. ein Fleck hochgradiger Degeneration zu sehen, rechts ist hinten aussen eine Stelle intensiver Degeneration, das ventrale Drittel der Hinterstränge ist intact. — Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind rechts und links an Zahl vermindert, in den hinteren Wurzeln, in den Clarke'schen Säulen und in den Randzonen ist nichts von Faserausfall zu sehen.

8. Dorsalnervenzwurzel (obere Hälfte) (Fig. 11). Der linke Goll'sche Strang zeigt in seinem dorsalen Theil am Sept. post. einen Fleck von intensiver Degeneration, die bis an die Peripherie reicht, der laterale Theil des Goll'schen Stranges bleibt mit einer keilförmigen Zone unbetroffen, die Degeneration erstreckt sich dann ventralwärts bis nahe an die hintere Commissur, ohne diese zu erreichen, in mässiger Stärke. Der linke Burdach'sche Strang lässt im medialen Theil des dorsalen Drittels eine Stelle von ganz intensiver Degeneration sehen, die aber nicht bis an die Peripherie reicht, von diesem Fleck aus erstreckt sich dann ein geringgradigerer Faserausfall ventralwärts, vom Hinterhornrand bleibt die Degeneration durch eine Zone gesunder Substanz getrennt, ebenso bleibt sie von der hinteren Commissur durch normale Marksubstanz geschieden. Der rechte Goll'sche Strang lässt einen ziemlich gleichmässigen, geringen Faserausfall erkennen, von dem nur eine schmale periphere Zone verschont ist, die Degeneration erstreckt sich bis nahe an die hintere Commissur, erreicht sie aber nicht; der rechte Burdach'sche Strang ist im dorsalen Drittel von einer ziemlich intensiven Degeneration betroffen, nur hinten aussen und am Hinterhornrand bleibt eine schmale Zone normaler Substanz, das mittlere Drittel, ebenso das ventrale ist in seinem medialen Theil betroffen, so dass am Hinterhornrand bis zur Mitte der hinteren Commissur die Degenerationszone von einer Zone normaler Marksubstanz umgeben ist. Diese normale Zone buchtet sich im mittleren Drittel

nach innen aus. Die hinteren Wurzeln, die Randzonen und die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen; die Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern ist jedoch vermindert.

7. Dorsalnervenzurzel (Fig. 12). Der linke Goll'sche Strang zeigt am Sept. post. an der Peripherie einen Fleck intensiver Degeneration, lateral von diesem Fleck ist die Marksubstanz gut erhalten, der übrige Theil des Goll'schen Stranges ist von einem ziemlich gleichmässigen Faserausfall betroffen, die Degeneration lässt aber ventral eine ziemlich breite Zone intact; der linke Burdach'sche Strang zeigt an der Peripherie geringen Faserausfall, dann tritt eine intensivere Degeneration in seinem lateralen Theil auf, die ventralwärts zieht, vom Hinterhornrand aber durch eine schmale Zone normaler Substanz getrennt bleibt, im übrigen Theil des Burdach'schen Strangs ist eine geringgradige Degeneration zu constatiren, die im ventralen Drittel eine ziemlich breite Zone intact lässt, so dass die Degenerationszone im linken Hinterstrang vom Hinterhornrand und von der hinteren Commissur durch normales Gewebe getrennt bleibt. Im rechten Burdach'schen Strang ist die Degeneration an einer peripher gelegenen Stelle viel kräftiger, hinten aussen bleibt eine Zone frei von Degeneration, dann zieht die Degeneration geringer werdend nach vorne, lateral reicht sie bis an den Hinterhornrand heran, während sie im ventralen Drittel eine ziemlich breite Zone gegen die Commissur hin intact lässt. — Die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind beiderseits an Zahl vermindert; die hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen und die Randzonen lassen nichts von Faserausfall erkennen.

5. u. 6. Dorsalnervenzurzel (Fig. 13). Der linke Goll'sche Strang zeigt am Sept. post. an der Peripherie einen kleinen Fleck intensiver Degeneration, lateral davon ist eine kleine Zone normaler Marksubstanz, im linken Burdach'schen Strang ist an der Peripherie an der Grenze zum Goll'schen Strang eine Stelle stärkerer Degeneration, der übrige Theil des linken Hinterstrangs ist von einer geringgradigen Degeneration betroffen mit Ausnahme eines centralen Abschnittes, desgleichen bleibt die Degeneration vom medialen Hinterhornrand durch eine schmale Zone gesunder Substanz geschieden; rechts ist der Goll'sche Strang von einem mässigen Faserausfall betroffen, der Burdach'sche Strang zeigt in seinem Grenztheil zum Goll'schen Strang Degeneration, die an der Peripherie ziemlich stark ist, von der h. Commissur und vom medialen Hinterhornrand ist die Degeneration durch normale Marksubstanz von ziemlicher Breite geschieden. Links zeigt ein Querschnitt einer hinteren Wurzel sehr beträchtliche Degeneration, die Lissauer'schen Zonen und die Clarke'schen Säulen lassen nichts von Faserausfall erkennen. Verminderung der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern.

3. Dorsalnervenzurzel (Fig. 14). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade, beiderseits ist das dorsale Drittel stärker befallen. Der Burdach'sche Strang zeigt links hinten aussen eine Stelle starker Degeneration, dann tritt noch im vorderen Theil des Burdach'schen Stranges an der Grenze zum Goll'schen Strang ein schmales Degenerationsfeld auf, dieses Degenerationsfeld ist auch im rechten Hinterstrang zu sehen, links

ist der Faserausfall in diesem Feld stärker wie rechts, im dorsalen Abschnitt des rechten Burdach'schen Strangs ist gleichfalls ein Gebiet geringen Faserausfalls zu sehen. Die hinteren Wurzeln, die Clarke'schen Säulen und die Randzone lassen nichts von Degeneration erkennen. Abnahme der Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern, links im stärkeren Masse wie rechts.

2. Dorsalnervenzwurzel (Fig. 15). Degeneration mässigen Grades in den Goll'schen Strängen, im Burdach'schen Strang ist der Degenerationsfleck links so intensiv, dass er an Weigertpräparaten sich makroskopisch ohne Mühe erkennen lässt, er reicht mit einem schmalen Fortsatz geringgradiger Degeneration bis an den Hinterhornrand heran; im Bereich dieses Marks sind nur noch ganz wenige Nervenfasern mehr vorhanden; dann erblickt man noch an der Grenze des Burdach'schen Strangs zum Goll'schen beiderseits ein schmales Degenerationsfeld, das im ventralen Abschnitt hakenförmig nach der Aussenseite umbiegt, es reicht nicht bis an die hintere Commissur; ausserdem ist im linken Burdach'schen Strang neben dem grossen Degenerationsfleck noch ein kleinerer zu sehen, beide sind von einander durch normale Substanz getrennt. Der rechte Burdach'sche Strang lässt dann noch in seinem dorsalen Drittel ein Gebiet geringgradiger Degeneration sehen. — Die hinteren Wurzeln und die Randzonen zeigen keinen Faserausfall; die bogenförmig einstrahlenden Fasern sind links und rechts an Zahl reducirt.

1. Dorsalnervenzwurzel und Cervicalis 8. (Fig. 16). Die Goll'schen Stränge zeigen dasselbe Verhalten wie in der vorhergehenden Höhe. Im Burdach'schen ist links von dem Degenerationsflecken nichts mehr zu sehen; die an der Grenze des Burdach'schen zum Goll'schen Strang gelegenen Degenerationsfelder sind vorne mehr gegen das Sept. med. post. gerückt. Im rechten Burdach'schen Strang ist hinten aussen ein kleiner Bezirk geringgradiger Degeneration.

7. und 8. Cervicalnervenzwurzel (Fig. 17). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade; die an der Grenze der Burdach'schen zu den Goll'schen Strängen gelegenen schmalen Degenerationsfelder reichen nicht mehr so weit nach hinten, vorne sind sie näher zusammengedrückt gegen die Mittellinie zu, von der hinteren Commissur sind sie durch eine etwas breitere Zone intacter Substanz geschieden, wie in der vorhergehenden Höhe.

5. und 6. Cervicalnervenzwurzel (Fig. 18). Dasselbe Bild der Degeneration wie im vorhergehenden Segment, nur zeigen die Goll'schen Stränge in einer schmalen peripheren Zone etwas stärkere Degeneration.

4. Cervicalnervenzwurzel (Fig. 19). Degeneration der Goll'schen Stränge in mässigem Grade, die stärkere Degeneration an der Peripherie nur noch rechts zu sehen. Die Degeneration der Goll'schen Stränge reicht bis zur Mitte des Hinterstrangs und schliesst vorne mit einer convexen Linie ab. Die Burdach'schen Stränge zeigen nirgends Degeneration.

2. und 3. Cervicalwurzel. Dieselbe Localisation und Intensität der Degeneration, wie im vorhergehenden Segment.

Die Randzone, die hinteren Wurzeln waren im Bereich des Halsmarks intact, die Zahl der bogenförmig einstrahlenden Fasern nicht vermindert.

Im Bereich des ganzen Rückenmarks zeigte die Pia kein abnormes Verhalten, insbesondere auch war sie an den Stellen, wo die Degenerationsflecke bis an sie heranreichen, ganz intact.

Die Gefäße zeigten im Bereich der Degeneration keine wesentliche Veränderung.

Die hinteren Wurzeln waren nach den den Rückenmarksschnitt anhaftenden Querschnitten beurtheilt worden, ein nicht ganz genügendes Verfahren, jedoch war eine Untersuchung derselben im frischen Zustande nicht möglich gewesen. Die vorderen Wurzeln waren im Bereich des ganzen Rückenmarks intact gefunden worden.

Es bedarf wohl kaum vieler Worte, um nachzuweisen, dass man wohl berechtigt war, anzunehmen, dass bei dem Kranken Marten zu der linksseitigen Hemiplegie noch eine *Tabes dorsalis* getreten war; die reflectorische Pupillenstarre, das Romberg'sche Symptom, die linksseitige Abducensparese, das Fehlen der Patellarsehnenreflexe, die eben wahrnehmbare Coordinationsstörung wiesen mit Sicherheit auf diese Diagnose hin; da noch keine Störungen im Bereich der Blase und des Mastdarms, noch keine ausgeprägte Ataxie da war, ist man wohl berechtigt, hier von einem frühen Stadium, von einer *Tabes incipiens* zu reden. Es war deswegen zu erwarten, dass sich bei der anatomischen Untersuchung — abgesehen von der Degeneration der Pyramidenbahnen-Veränderungen in den Hintersträngen finden würden, wie man sie bei beginnender *Tabes* zu sehen gewohnt ist. Bekanntlich ergreift die Degeneration im Beginne der tabischen Erkrankung nicht den ganzen Querschnitt der Hinterstränge, sondern es treten bestimmte Degenerationsfelder in denselben auf, deren Lage in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks, im Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark eine verschiedene ist. Pierret*), der zuerst sich mit der Frage nach den frühesten tabischen Hinterstrangveränderungen befasst hat, giebt auf Grund von zwei Beobachtungen an, dass die ersten Veränderungen als zwei kleine Degenerationsinseln von geringer Ausdehnung in den „*Rubans externes*“ der Hinterstränge auftreten; als *Rubans externes* bezeichnet er die Region der Hinterstränge, „die auf dem Querschnitt das Bild von zwei längs dem inneren Rand der Hinterhörner sich hinziehenden Bändern bietet“; diese *Rubans externes* sind dadurch ausgezeichnet, dass in ihnen viele Hin-

*) Pierret, Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive. Archives de physiologie etc. etc. IV. p. 364.

terwurzelfasern enthalten sind; als scharf abgegrenzte Felder sind sie nicht zu erkennen, die Bezeichnung ist eine mehr willkürliche. Eingehendere Untersuchungen über diese Frage verdanken wir Strümpell*), nach ihm stellen sich die ersten tabischen Veränderungen in den Hintersträngen etwa folgendermassen dar:

Im Halsmark treten zuerst zwei schmale Degenerationsstreifen auf, welche nach aussen von den Goll'schen Strängen gelegen sind, gerade an der Grenze der Burdach'schen zu den Goll'schen Strängen. Die Goll'schen Stränge sind gleichfalls betheiligt, und zwar vorwiegend in ihren hinteren Abschnitten. Im unteren Halsmark rücken nun diese seitlichen Felder allmählig nach aussen gegen die Hinterhörner zu, gleichzeitig tritt ein medianer längs der hinteren Fissur verlaufender Degenerationsstreifen auf.

Im Brustmark verlaufen nun diese beiden seitlichen Degenerationsstreifen ganz nahe an den Hinterhörnern, der mediane Degenerationsstreif ist deutlich zu erkennen. So bleiben die Verhältnisse bis zum unteren Brustmark, hier treten allmählig Veränderungen in der Lagerung der Degenerationsfelder auf, die eine Annäherung an die im Lendenmark auftretende Zeichnung darbieten, nämlich die seitlichen Degenerationsfelder werden breiter, d. h. sie dehnen sich medial aus, während der mediane Degenerationsstreif allmählig verschwindet.

Im Lendenmark tritt nun eine ganz charakteristische Zeichnung auf, hier ist ein medianer Degenerationsstreif nicht mehr zu sehen, die Degeneration betrifft den mittleren Theil der Hinterwurzelzone, oder kurz gesagt die „sogenannte mittlere Wurzelzone“. Die seitlichen Felder, die im Brustmark degenerirt sind, und die mittlere Wurzelzone im Lendenmark stehen zu den hinteren Wurzeln in engster Beziehung, sie enthalten Hinterwurzelfasern und geben solche an die Hinterhörner ab.

Diese Angaben Strümpell's finden im grossen Ganzen ihre Bestätigung durch die übrigen in der Literatur niedergelegten Fälle von Tabes incipiens, die zur anatomischen Untersuchung gekommen sind — Westphal**), Lissauer***), Oppenheim und Siemer-

*) Strümpell, Die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XII. S. 723.

**) Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschrift 1881. No. 1 und 2. — Westphal, Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung u. s. w. Dieses Archiv Bd. XV. 1884. S. 731.

***) Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn etc. Dieses Archiv Bd. XVII. 1886. S. 377.

ling*), Martius**), Nonne***), Flechsig†), Krauss††), Raymond†††) haben solche Beobachtungen gemacht; von diesen Autoren hat dann Lissauer noch gefunden, dass schon in einem frühen Stadium der tabischen Hinterstrangerkrankung die Randzone der Hinterhörner — über deren Bau wir hauptsächlich durch ihn unterrichtet sind — und die Clarke'schen Säulen Degeneration, d. h. Ausfall der markhaltigen Fasern zeigen können. Doch, wie gesagt, stimmen diese Fälle mit den Angaben Strümpell's nur im grossen Ganzen überein, einige Fälle bieten bemerkenswerthe Abweichungen. Ich sehe von den Abweichungen ab, die darin bestehen, dass die betreffenden Degenerationsfelder einmal stärkere, einmal geringere Intensität der Erkrankung zeigen, oder dass die Degenerationsfelder bald etwas schmaler, bald breiter waren, diese Fälle lassen sich zum Theil wohl damit erklären, dass man eben keine absolut gleichen Fälle vor sich hat, dass der eine Fall dem anatomischen Befunde nach wohl schon als vorgeschrittener zu bezeichnen ist, während dies klinisch nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht zu erkennen war; wichtiger scheinen mir andere Abweichungen zu sein, wie sie sich in den Fällen von Martius*†), Raymond**†) und Krauss***†) gezeigt haben; der Fall von Raymond ist dadurch bemerkenswerth, dass im Halstheil die seitlichen Felder ziemlich intensiv degenerirt waren, während die Goll'schen Stränge nichts von Degeneration zeigten; ähnlich verhält sich die Anordnung im Fall von Martius, wo gleichfalls im Halsmark die Goll'schen Stränge so gut wie keine Degeneration zeigten, während die seitlichen Felder intensiv degene-

*) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis etc.; Beobachtung VI. Dieses Archiv 1887.

**) Martius, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1888. No. 9.

***) Nonne, Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. Hamburg 1889. Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. (Beobachtung I.)

†) Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralblatt 1890. No. 2 und 3.

††) Krauss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. XXIII.

†††) Raymond, Revue de médecine. 1891. Contribution à l'anatomie pathologique du tabes dorsalis.

*†) Martius l. c.

**†) Raymond l. c.

***†) Krauss l. c. Beobachtung 7.

riert waren, Martius citirt zugleich einen ähnlichen Fall, den Leyden mitgetheilt hat. Krauss hingegen macht in seiner Arbeit darauf aufmerksam, dass in einem seiner Fälle eine intensive Degeneration der Goll'schen Stränge im Hals- und oberen Brustmark vorhanden war, während von den seitlichen Degenerationsfeldern nichts zu sehen war.

Was die Erklärung dieser tabischen Felderung anlangt, so hat bekanntlich Strümpell in seiner erwähnten Arbeit angenommen, dass die verschiedenen Felder functionell verschiedenen Fasersystemen entsprechen, die in combinirter Weise bei dem tabischen Process erkranken und von ihm rührt die Bezeichnung der Tabes als „combinirte Systemerkrankung“ her. Dieser Strümpell'schen Auffassung hat sich Flechsig*) vollständig angeschlossen; er kommt nämlich auf Grund von embryologischen Studien über den Aufbau der Hinterstränge zu der Anschauung, dass man in den Hintersträngen eine Anzahl von Fasersystemen zu erblicken habe. Nach seiner Ansicht treten die zu verschiedenartigen grauen Massen in Beziehung stehenden Fasern zu verschiedener Zeit in die Phase der Markscheidenbildung; auch in den Hintersträngen lassen sich am fötalen Organ in Folge der verschiedenzeitigen Markscheidenbildung eine Anzahl von Fasergruppen abzweigen, in denen also gesonderte Fasersysteme zu erblicken sind. Die Tabes nun hält sich seiner Ansicht nach in ihrer Entwicklung an diese Systeme; es ist also klar, dass für Flechsig die Tabes zu den combinirten Systemerkrankungen gehören muss.

In der neueren Zeit jedoch hat die tabische Felderung eine andere Interpretation gefunden, und zwar im Anschluss an die experimentellen Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge und über die Betheiligung der hinteren Wurzeln an demselben. Die ersten genaueren Experimente nach dieser Richtung rühren von Singer**) und Kahler***) her. Singer studirte das Verhalten der secundären Degeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der Sacral- und Lumbalnerven; Kahler gelang es dann die hinteren Wurzeln des unteren Hals- und oberen Brustmarks zu zerstören; sie fanden aus diesen Experimenten, dass es in den hinteren Wurzeln lange

*) Flechsig l. c.

**) Singer, Ueber secundäre Degeneration am Rückenmark des Hundes. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien. 1881.

***) Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich am Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde. 1882.

Bahnen giebt, welche in die Hinterstränge einstrahlen und die direct auf derselben Seite bis zu den Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge aufsteigen; die einstrahlenden langen Bahnen verlaufen zunächst in den Burdach'schen Strängen an der Eintrittsstelle dem medialen Rande der Hinterhörner angelagert, je weiter sie nun nach oben kommen, desto mehr rücken sie nach innen, indem sie für die seitlich sich anlagernden Fasern der nächst oberen Nerven Platz machen. So kommt es, dass in der Halsanschwellung eine Felderung auftritt, die sich folgendermassen darstellt: Die aus dem Lumbal- und Sacraltheil stammenden langen Fasern nehmen die innerste Stelle der Goll'schen Stränge ein, dann treten nach aussen und ventral, an diese sich anlagernd, die langen aufsteigenden Bahnen aus den hinteren Wurzeln des Dorsalmarks auf, nach aussen von diesen, am Uebergang der Goll'schen Stränge zu den Burdach'schen treten die langen Bahnen der unteren Cervicalnerven hinzu; die Resultate konnte Schultze*) für den Menschen durch pathologisch-anatomische Beobachtungen bestätigen. Kahler**) und Schultze hatten schon darauf hingewiesen, dass diese Ergebnisse nicht ohne Einfluss auf die Auffassung der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis bleiben könnten, Martius***) war aber dann der erste, der anlässlich seiner Beobachtung auf diese Uebereinstimmung der durch Degeneration bestimmter Hinterwurzelgebiete in den Hintersträngen entstandenen Felderung mit der bei Tabes incipiens auftretenden hinwies; er betonte, dass sich die in seinem Falle gefundene Felderung nicht anders erklären lasse, als durch die Annahme, dass hier eine Erkrankung von Bahnen vorliege, die „Projectionen bestimmter sensibler Körpergebiete“ darstellen, also durch die Annahme einer Erkrankung der Hinterwurzelfasern bestimmter Körpergebiete in ihrem intramedullären Verlauf; vor Kurzem hat dann Redlich†) unter Verwerthung neuerer Experimente und pathologisch-anatomischer Beobachtungen über die Beziehungen der hinteren Wurzeln zum Aufbau der Hinterstränge, die die Resultate von Kahler und Singer im Wesentlichen bestätigten, das Verhältniss der hinteren Wurzeln zu der tabischen Felderung einer eingehenden Untersuchung unterzogen, deren Resultat er dahin

*) Schultze, Beitrag zu der Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen. Dieses Archiv Bd. XIV.

**) Kahler l. c.

***) Martius l. c.

†) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrbücher für Psychiatrie. XI. 1892.

präcisirt, dass alle pathologisch-anatomischen Bilder bei der Tabes dorsalis sich am einfachsten erklären lassen, wenn man annimmt, dass nur directe Fortsetzungen eintretender Hinterwurzelfasern erkranken; man hat in diesen Bildern seiner Ansicht nach nichts anderes vor sich als die Degenerationsbilder, welche entweder beim Durchtritt durch die äusseren Hinterstränge oder beim Weiterziehen in den inneren Strängen entstehen; jeder Querschnitt eines tabischen Rückenmarks lässt, wenn die tabische Degeneration die Höhe des betreffenden Abschnitts erreicht und die unterhalb liegenden Segmente afficirt sind, folgende Felder unterscheiden: erstens das Degenerationsgebiet der aus unteren Rückenmarkspartien stammenden Wurzelfasern — an der Mittellinie gelegen; dann das Degenerationsgebiet der in das betreffende Rückenmarkssegment eintretenden Wurzeln am medialen Hinterhornrande gelagert und endlich zwischen beiden die degenerirten Wurzelgebiete etwas tieferer Partien. In dem Degenerationsfeld der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks ist nach Redlich der Bezirk zu erkennen, in dem alle in das betreffende Lendenmarkssegment eintretenden Hinterwurzelfasern enthalten sind, dieselbe Bedeutung haben für das Brustmark die beiden seitlichen am medialen Hinterhornrand gelegenen Degenerationsfelder, die Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und die des medialen Streifens im Brustmark ist als eine secundäre aufsteigende zu betrachten. Man wird deswegen keine Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark finden, wenn die unteren Rückenmarkspartien — Brust- und Lendentheil — nicht ergriffen sind; ferner werden die seitlichen Degenerationsfelder im Halstheil nicht vorhanden sein, wenn die Degeneration das obere Brust- und untere Cervicalmark nicht ergriffen hat; denn in diesen seitlichen Partien findet man die aufwärts steigenden Hinterwurzelfasern dieser Gebiete. Nach Redlich befällt ferner der tabische Process, sobald er ein Segment befällt, das Wurzelgebiet desselben in seiner ganzen Ausdehnung — Beweise für diese Annahme sieht er darin, dass man neben den Degenerationsfeldern in den Hintersträngen noch Degeneration der aus den Hintersträngen bogenförmig in die Hinterhörner einstrahlenden Fasern, der Randzone der Hinterhörner, der Fasern der Clarke'schen Säulen zu sehen bekommt, Partien, die alle mit den hinteren Wurzeln in inniger Beziehung stehen — jedoch so, dass überall in dem betreffenden Wurzelgebiet noch gesunde Fasern erhalten sind; schreitet der Process weiter, so werden die Wurzelgebiete immer weiterer Segmente befallen; in dem einen Fall ist nun der Process ein schwerer, dann gehen gleich sehr viele Fasern der betreffenden Segmente zu Grunde, im anderen ein

leichter, dann weniger; in dem einen Segment kann der Process schon sehr weit vorgeschritten sein, im anderen ist er eben im Beginn; in dem einen Fall schreitet die Tabes gleichmässig fort von unten nach oben, im anderen beginnt sie unten im Lendenmark, überspringt dann das Brustmark und setzt dann wieder im Halsmark ein; wieder in anderen seltenen Fällen beginnt die Tabes im Halsmark; so kann man bei der anatomischen Untersuchung die verschiedenartigsten Bilder zu Gesicht bekommen, die sich aber alle auf die oben angeführte Weise erklären lassen, während sie allerdings nicht stimmen mit der Annahme Flechsig's, dass sich die Tabes in ihrer Verbreitung an die von ihm gegebene fötale Gliederung der Hinterstränge halte; diese Annahme, die von Flechsig selbst nicht genügend begründet ist, hält Redlich nach seinen Untersuchungen für gänzlich unzutreffend. Redlich basirt seine Ausführungen auf die Untersuchung von 20 Tabesrückenmarken und man kann nicht umbin, zu sagen, dass diese Erklärung der tabischen Felderung sehr bestechend ist. Edinger*) hat sich derselben vollständig angeschlossen und auch Gowers**) ist dieser Auffassung; mit ihrer Hülfe lassen sich auch die Fälle von Martius***) und Krauss†), die der Strümpell-Flechsig'schen Auffassung entgegenstehen, gut erklären. Zweifellos ist durch die Untersuchungen Redlich's das Verständniss der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis sehr gefördert worden, keineswegs jedoch damit ein Abschluss erreicht, da ja die Kenntniss von dem Aufbau der Hinterstränge und von dem Verlauf der hinteren Wurzeln im Rückenmark, worauf es ja hauptsächlich ankommt, noch bei Weitem nicht vollständig ist. Nicht uninteressant dürfte übrigens der Hinweis darauf sein, dass diese neuere Erklärung der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis, die von Leyden††) schon vor langer Zeit vertretene Auffassung der Tabes als einer Affection der sensiblen Partien des Rückenmarks bestätigt.

Wenn nun auch diese neuere Erklärung der tabischen Felderung eine von der Strümpell-Flechsig'schen abweichende ist, so ist doch darüber kein Zweifel, dass die Localisation der Degeneration

*) Edinger, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, III. Bd. 1893. S. 352.

**) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, I. Bd. S. 424.

***) Martius l. c.

†) Krauss l. c.

††) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

im Beginne der tabischen Erkrankung, wie sie Strümpell beschrieben hat, in ihren Grundzügen richtig ist. Betrachten wir nun den Fall Marten, so sehen wir, dass hier eine Erkrankung der Hinterstränge vorliegt, die von dieser typischen Localisation in hohem Grade abweicht, es liegt hier nicht die gewöhnliche tabische Felderung vor, sondern es handelt sich um eine ganz unregelmässig vertheilte Degeneration, die im grössten Theil des Rückenmarks nichts von einer bestimmten Zeichnung erkennen lässt; im Lendenmark ist, wie ein Blick auf die betreffenden Figuren zeigt, nicht das Gebiet ergriffen, das man als mittlere Wurzelzone zu bezeichnen pflegt. Die Degeneration nimmt ein weit grösseres Gebiet ein, als dieser Zone entspricht, sie erreicht auch beiderseits das Septum med. post. Im Brustmark finden wir nicht die mediane Zone degenerirt und die seitlichen, am medialen Hinterhornrande gelagerten Felder, hier ist vielmehr die Degeneration meist unsymmetrisch, unregelmässig vertheilt; nur im Halsmark besteht eine Aehnlichkeit mit dem Befunde, wie er bei Tabes incipiens erhoben wird, nämlich die Degeneration der Goll'schen Stränge und die der Burdach'schen an ihrer Grenze zu den Goll'schen. Neben dieser atypischen Localisation aber ist die Degeneration im Fall Marten noch dadurch bemerkenswerth, dass sie in Flecken auftritt — ich verweise insbesondere auf Fig. 6, 7, 8, 15 — in deren Bereich die Degeneration meist viel intensiver ist, als im übrigen Theil der Hinterstränge. Diese Degenerationsflecke fallen im mikroskopischen Bilde derart auf, dass man versucht sein könnte, an eine multiple Sclerose zu denken; wenn nun aber schon im klinischen Bilde nichts von Symptomen da war, die nach dieser Richtung hin die Diagnose zu lenken im Stande wären, es war nichts von Intentionstremor da, nichts von scandirender Sprache, nichts von Nystagmus, so ist doch auch das anatomische Bild nicht das, wie man es bei der multiplen Sclerose findet. Die Gefässe sind im Bereich der Degenerationsflecke nicht sclerotisch, es ist nichts davon zu sehen, dass die Axencylinder persistiren, während die Markscheiden zu Grunde gegangen sind, auch die scharfe Abgrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe, die den Herden der multiplen Sclerose zukommt, ist im Fall Marten nicht zu constatiren, ferner sind die Flecke streng auf die Hinterstränge begrenzt, weder in der grauen, noch in der weissen Substanz des Rückenmarks, noch im Gehirn und Medulla oblongata waren sonst sclerotische Herde zu sehen.

Auch mit den in der neueren Zeit bekannt gewordenen Fällen von fleckartiger Erkrankung der Hinterstränge, die klinisch ein der Tabes dorsalis ähnliches Bild darbieten, hat der Fall Marten

nichts zu thun, ich meine die Form der Hinterstrangerkrankung, wie sie bei Leuten, die an perniciöser Anämie leiden, auftreten kann, und deren Kenntniss wir insbesondere den Forschungen Lichtheim's*), Minnich's**), und Nonne's***) verdanken. Vor Allem litt der Patient Marten nicht an perniciöser Anämie,*weder die Untersuchung am Lebenden, noch die Section hatte davon etwas ergeben; aber auch in ihrem anatomischen Verhalten unterscheiden sich diese Fälle fleckartiger Erkrankung von dem hier mitgetheilten Fall; Minnich und Nonne haben nämlich gezeigt, dass die Gefässe bei dieser Form der Erkrankung eine hervorragende Rolle spielen, die Herde stehen in „localem und causalem Zusammenhang“ mit einer Erkrankung der Gefässe, die kleinsten Arterien und die Capillaren erkranken nämlich hyalin, thrombosiren, das Nervengewebe der betreffenden Gefässgebiete wird dadurch geschädigt, es kommt zum Zerfall und zur secundären Wucherung des Gliagewebes, dadurch entstehen diese Flecke; im Fall Marten ist von einer solchen Entstehungsweise der Flecke nichts zu sehen, die Gefässe waren ganz intact.

Man könnte vielleicht noch vermuthen — es gilt dies für die die Peripherie erreichenden Flecke — ob die Entstehung dieser Flecke nicht so zu denken wäre, dass die Pia erkrankt gewesen ist und von dieser aus die Erkrankung auf die Rückenmarkssubstanz übergegriffen habe; diese Vermuthung ist leicht zu widerlegen; die Pia ist nämlich im Bereich des ganzen Rückenmarks vollständig intact, sie zeigt nichts von Zellwucherung, nichts von Verdickung; auch in den Flecken selbst war nichts von Zellinfiltration zu sehen; das Bild, das sich darbot, war das der Atrophie des Nervengewebes und Zunahme des Zwischengewebes.

Unter keine dieser letztgenannten Erkrankungsformen ist der Fall Marten unterzubringen, er weicht aber auch, wie sich gezeigt hat, in nicht geringem Grade von dem bei der Tabes incipiens typischen Befund ab. Diese ganz unregelmässig vertheilte, in Flecken zum Theil auftretende Degeneration wird in den typischen Fällen von Tabes dorsalis nicht beobachtet. Es ist wahrscheinlich, dass es sich im Fall Marten um eine Form der Hinterstrangerkrankung handelt,

*) Lichtheim, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887. S. 84 ff.

**) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXI. 1893.

***) Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 421.

die ausserordentlich selten zu sein scheint, ich habe wenigstens nur einen Fall finden können, der mit dem Fall Marten Aehnlichkeit hat, und zwar ist dies eine Beobachtung Westphal's*), die ich nachstehend mittheile.

Krankengeschichte.

Schmidt, Arbeiter, 53 Jahre alt, recipirt 22. October 1884, gestorben 24. Januar 1885.

Patient ist hereditär nicht belastet; er hat zweimal an Gonorrhoe gelitten, syphilitische Erscheinungen will er nie gehabt haben. Kein Potatorium; häufige Erkältungen.

Vor 2 Jahren im December bemerkte er zuerst durchschliessende Schmerzen in den Beinen, dazu gesellten sich abnorme Gefühle in den Füßen, wie wenn Ameisen in ihnen wären, wie wenn er auf Gummi trete; ferner stellte sich ein Gürtelgefühl ein und schon damals soll Unsicherheit des Ganges sich geltend gemacht haben. Im Juni desselben Jahres Doppelsehen, das 14 Tage lang anhielt; seit 3 Wochen Beschwerden beim Wasserlassen, Patient muss stark pressen.

Status praesens (24. November 1884).

Allgemeiner Ernährungszustand sehr dürrig. Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall und bei Convergenz. Die Bewegungen der Augen ohne Störung; im Gebiet des Facialis nichts Abnormes; Sensibilität des Gesichts gut erhalten.

Obere Extremitäten: Die activen Bewegungen zeigen keine Störung, keine Andeutung von Ataxie. Passive Bewegungen frei.

Untere Extremitäten: Die activen Bewegungen haben den deutlichen Charakter der Ataxie, bei geschlossenen Augen nimmt dieselbe zu. Die grobe Kraft ist nicht nachweisbar beeinträchtigt. Gang breitbeinig, stampfend.

Muskelgefühl: Während passive Stellungsveränderungen im Kniegelenk noch mit ziemlicher Genauigkeit aufgefasst werden, ist das Gefühl für langsame Stellungsveränderungen in den Fuss- und Zehengelenken erheblich herabgesetzt, er merkt sie hier und da, aber irrt sich über die Richtung, auch das Mass der willkürlichen Beugungen vermag Patient nicht abzuschätzen, soll er z. B. das Bein etwa 1 Fuss von der Unterlage abheben, so bringt er es fast bis zur dreifachen Höhe.

Reflexe: Cremasterreflex deutlich, Plantarreflex stark. Kniephänomene beiderseits deutlich vorhanden; Klopfen auf die Achillessehne bewirkt keine Contraction der Wadenmuskulatur.

Sensibilität: Pinselberührungen werden im ganzen Bereich des rech-

*) Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge u. s. w. Beobachtung 2. Dieses Archiv Bd. XVII.

ten Beines wahrgenommen, jedoch an den meisten Stellen als Nadelstiche bezeichnet. Nadelstiche werden wahrgenommen ohne Verlangsamung der Leitung, jedoch macht Patient häufig die Angabe mit einer Nadel in der Länge eines Fingers gestrichen zu sein. Warm und kalt werden überall deutlich unterschieden. — Am linken Bein in Bezug auf die Sensibilität dieselben Verhältnisse.

11. December. Oedeme an beiden Unterschenkeln.

25. December. Starke Abmagerung, Patient verfällt täglich mehr. Puls klein, unregelmässig. Temperatur 36,3—36,5 Giemen und Rasselgeräusche hinten unten am Thorax.

28. 31. December. Kniephänomen nur andeutungsweise vorhanden.

2. Januar 1885. Rechts fehlt das Kniephänomen jetzt ganz, links nur noch andeutungsweise vorhanden.

11. Januar. An den oberen Extremitäten besteht auch jetzt keine Ataxie, jedoch geringfügige Sensibilitätsstörungen.

13. Januar. In den unteren Extremitäten hat sich allmählig eine motorische Schwäche hohen Grades eingestellt, so dass Patient nicht mehr zu stehen und zu gehen vermag.

17. Januar. Hinten unten rechts Dämpfung. Auf der rechten Hinterbacke eine ausgebreitete blaue Verfärbung der Haut. Kniephänomen beiderseits mit Mühe schwach hervorzubringen. Pupillen reagiren noch, aber etwas träge.

23. Januar. Decubitus am Kreuzbein. Kniephänomene nicht mehr hervorzubringen.

24. Januar. Exitus.

A u t o p s i e.

Abgemagerter Leichnam mit ausgedehntem sacralen Decubitus.

Das Rückenmark zeigt im oberen Halstheile grau durchscheinende Herde, welche im oberen Brusttheile fast die ganzen Hinterstränge einnehmen, während im unteren Brusttheil die Ausdehnung der Herde wieder geringer ist. Weiter abwärts ist die Affection noch ebenso unregelmässig, nirgends sind die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. (Diese ganze Schilderung des makroskopischen Befundes entspricht nicht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, der Wirklichkeit.)

Die Gefässe an der Basis des Gehirns sind intact, die Venen der Pia enthalten wenig Blut. Die Hirnsubstanz ist ziemlich fest, von geringem Blutgehalt, die Plexus enthalten äusserst wenig Blut und sind sehr dürrig entwickelt. Im linken Thalamus opticus findet sich an der Seite des 3. Ventrikels eine an die Oberfläche heranreichende diffus begrenzte bohnen-grosse Stelle, welche leicht geröthet, von glasigem, grauweissem Aussehen ist.

Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der 5. Rippe. Das Pericardium zeigt einen markstückgrossen Sehnenfleck. Das Herz ist klein; Musculatur dürrig, sehr brüchig, opak, graubraun. Leichte Verdickung der Schliessungslinien an den Aortenklappen.

Die beiden Lungen durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen, auf der linken Pleura ein frischer, fibrinöser Belag. Der gesammte linke Unterlappen ist hepatisirt. In der dunkelrothen, stellenweise grauen, auf der Schnittfläche körnigen Hepatisation finden sich zwei gangränöse Herde von der Grösse einer Kirsche und eines Eies, einer an der Basis, der andere im Centrum. Ebenso ist der rechte hepatisirte Unterlappen mit mehreren gangränösen Herden durchsetzt. Milz stark vergrössert, 18 Ctm. lang, 12 breit, 4 dick, derb, daneben Hyperplasie der Pulpa. Nieren ziemlich gross, derb, Kapsel sehr schwer abziehbar, Oberfläche leicht granulirt. Das Parenchym zeigt schmale Rinden- und Marksubstanz, der Hilus ist weit und fettreich, in der rechten Niere ein Harnsäureinfarct, in der linken zahlreiche bis hanfkorn-grosse Fibrome der Marksubstanz. Die Blase, welche weit und sehr musculös ist, zeigt eine den ganzen Blasenhal und Fundus einnehmende Diphtherie neben fibrinösem Belag.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Die Meningen des Rückenmarks sind zart, nirgends verdickt oder besonders adhärent. Die Erkrankung der Marksubstanz erstreckt sich auf Hinter- und Seitenstränge, die Vorderstränge sind nur in geringem Grade theilhaft. Die Hinterstränge sind von der Medulla oblongata bis zum Lendentheile betroffen, und zwar vorzugsweise die mittleren Partien (Goll'sche Stränge), jedenfalls sind diese am intensivsten betroffen, wie die Schattirung andeutet. Aber ausser dieser gleichmässigen Erkrankung der mittleren Partien sieht man noch andere Partien der äusseren Partie der Hinterstränge theilhaft, namentlich in den unteren Theilen der Halsanschwellung, nahe der Peripherie; aber auch weiter vorn umgiebt bis zum oberen Dorsaltheil eine schwächere Degenerationsschicht die stark degenerirten Goll'schen Stränge. Dieselbe erscheint aber nicht ganz gleichmässig in der Intensität der Erkrankung und nicht ganz in sich zusammenhängend, sondern hier und da durch noch normale oder kaum theilhaftete Stellen unterbrochen, so dass stellenweise ein fleckiges Aussehen zu Stande kommt. Im mittleren Dorsaltheil beginnt die Erkrankung der mittleren Theile der Hinterstränge sich von der Peripherie zurückzuziehen, an der Uebergangsstelle vom unteren Dorsal- zum Lendentheil sind die mittleren Theile frei geworden, die degenerirten Streifen erscheinen scharf abgegrenzt, die übrigen Partien der Hinterstränge ganz frei. Im oberen Lendentheil ändert sich das Bild wieder etwas, indem von Neuem nach der Peripherie zu schwache Degenerationsflecke auftreten, in den tiefen Abschnitten der Lendenanschwellung ist die Intensität der Erkrankung bereits sehr gering, um nach auswärts allmählig zu verschwinden.

In den Seitensträngen ist der eigenthümliche fleckige Charakter, wie die Zeichnungen zeigen, sehr ausgeprägt, zum Theil gehen von der Peripherie aus schmalere oder breitere Degenerationszüge in sie hinein, zuweilen finden sich nahezu kreisförmig degenerirte Ringe mit normalem Centrum, bald hält die

Erkrankung in den hinteren Abschnitten, bald geht sie in unregelmässiger Weise weiter nach vorn; am Uebergange vom Dorsal- in den Lendentheil hört sie ganz auf.

Bemerkenswerth ist dabei, dass an manchen Stellen die Degeneration die Peripherie der Seitenstränge nicht erreicht resp. nicht von der Peripherie ausgeht.

Eine spärliche kleinfleckige Degeneration sieht man endlich an einer Anzahl von Querschnitten in den Vordersträngen, und zwar eigenthümlicher Weise mit Vorliebe innerhalb der Türk'schen Stränge.

In der Medulla oblongata betraf die Degeneration die zarten und Keilstränge, die ersteren stärker als die letzteren.

In Betreff der grauen Substanz ist nur bemerkenswerth eine abnorme Configuration des linken Vorderhorns in einem Theile der Halsanschwellung, übrigens sonst ohne Anomalien. Die Clarke'schen Säulen zeigten nur geringe Reste des Fasernetzes (an Präparaten nach Weigert) und Verkleinerung, rundlichere Gestalt bei Fehlen von Fortsätzen, starke Pigmentirung der Ganglienzellen. — In den Kernen der zarten Stränge nichts Abnormes.

Die hinteren Wurzeln des Lendentheils waren atrophisch, aber in geringerem Grade als die des Dorsalthteils, die eine entschieden erhebliche Atrophie zeigten; weiter nach oben wurde die Atrophie sehr gering und war im Halstheil nicht mit Sicherheit nachweisbar. Von den vorderen Wurzeln waren die des Lendentheils vollkommen intact, aber im unteren Dorsalthteil zeigten auch sie eine geringe Atrophie.

Wenn wir diesen Fall näher betrachten, so sehen wir auch hier klinisch ein der *Tabes dorsalis* ähnliches Bild, anatomisch unregelmässige, vielfach fleckartige Degeneration. Im Fall Westphal's hatte sich zu der Erkrankung der Hinterstränge noch eine gleichartige — unregelmässige und fleckartige — der Seitenstränge und Vorderstränge gesellt, die klinisch in der neben der Ataxie aufgetretenen motorischen Schwäche zum Ausdruck kam. Die Mitbetheiligung der Seitenstränge hindert jedoch nicht daran, den vorliegenden Fall als *Tabes* zu bezeichnen; man hat wenigstens nie daran Anstand genommen, Fälle, in denen neben der Ataxie später motorische Schwäche, bedingt durch eine Erkrankung der Seitenstränge, sich entwickelte, als *Tabes* zu bezeichnen*) und man wird wohl nicht umhin können, anzunehmen, dass dieselbe Krankheitsursache, die die Hinterstränge getroffen hat, auch der Seitenstrangerkrankung zu Grunde liegt. Man könnte vielleicht noch daran denken, ob hier nicht eine sogenannte combinirte Systemerkrankung vorliegt; diese Annahme ist wohl zurückzuweisen;

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. S. 141.

*) Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. S. 211.

von einer zusammenhängenden systematischen Erkrankung kann bei der unregelmässigen fleckartigen Degeneration nicht die Rede sein.

Man wird sich in Anbetracht des so erheblich abweichenden Befundes von der typischen Form der tabischen Hinterstrangerkrankung wohl die Frage vorlegen, sind diese Fälle überhaupt noch als *Tabes* zu bezeichnen. Diese Frage wäre ohne Weiteres mit nein zu beantworten, wenn die Strümpell-Flechsig'sche Ansicht unbedingt richtig wäre; denn von einer Erkrankung abgegrenzter Systeme kann bei der Unregelmässigkeit und dem fleckartigen Charakter der Degeneration nicht gesprochen werden; nun wissen wir aber, dass die Richtigkeit der Strümpell-Flechsig'schen Auffassung keineswegs feststeht. Schon die Kenntniss von Fasersystemen in den Hintersträngen ist keineswegs so fest begründet, wie die der Pyramidenbahnen und Kleinhirnbahnen in den Seitensträngen; Leyden*) und Redlich**) sprechen sich mit Entschiedenheit gegen die Strümpell-Flechsig'sche Auffassung aus, sie betrachten die tabische Hinterstrangerkrankung als eine Degeneration der Hinterwurzelfasern, sie wollen die Bezeichnung Systemerkrankung nur mit der Bedingung gelten lassen, als man darunter eine Erkrankung des „Systems“ der hinteren Wurzelfasern zu erblicken habe; die Annahme, dass es sich bei der *Tabes* um eine combinirte Erkrankung abgegrenzter Fasersysteme handle, weisen sie zurück. Die Strümpell-Flechsig'sche Auffassung steht also keineswegs so unbestritten da, dass man daraus, dass in unseren Fällen eine Uebereinstimmung mit derselben nicht besteht, schliessen könnte, dass keine *Tabes* vorliegt. Aber auch mit der neueren Ansicht über die tabische Hinterstrangerkrankung, wie sie von Leyden und Redlich vertreten wird, dass es sich dabei um eine Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe handelt, sind die beiden Fälle schwer in Uebereinstimmung zu bringen; es dürfte schwer fallen, besonders im Fall Marten, die Degenerationsbilder der Querschnitte aus dem unteren und mittleren Brustmark nach der Redlich'schen Auffassung zu erklären als entstanden durch Degeneration der in die betreffenden Segmente eintretenden Hinterwurzelfasern und durch aufsteigende Degeneration der Hinterwurzelfasern der unteren Partien; ferner kann man bei dem Auftreten von Flecken intensiver Degeneration (im Fall Marten), neben Zonen geringer und fehlender Degeneration in einem

*) Realencyclopaedie der medicin. Wissenschaften. 2. Auflage. 1889. Artikel über *Tabes dorsalis*.

**) Redlich l. c.

und demselben Querschnitt von einem gleichmässigen Befallensein des Hinterwurzelgebiets eines Segments nicht sprechen. Es wird ferner bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von dem Aufbau der Hinterstränge schwer zu sagen sein, ob in den beiden Fällen ausschliesslich Hinterwurzelfasern erkrankt sind. Andererseits ist gar kein Zweifel, dass in beiden Fällen Hinterwurzelfasern afficirt sind — im Fall Marten weniger extramedullär und, wie ich noch besonders bemerken will, der Stärke nach keineswegs den Hinterstrangveränderungen entsprechend, als wie in ihrem intramedullären Verlaufe — dafür spricht neben dem Ausfall der bogenförmigen Fasern, die Degeneration im Halsmark, die ohne Zweifel als secundäre aufsteigende anzusehen ist; ich möchte ferner noch bemerken, dass die ventralen Hinterstrangfelder, die ja bei der Tabes in charakteristischer Weise intact bleiben, in beiden Fällen von der Degeneration nicht betroffen waren.

Ich glaube also nicht, dass man auf Grund des anatomischen Befundes die beiden Fälle als nicht zur Tabes gehörig bezeichnen kann; ja, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass die beiden Fälle, in klinischer Hinsicht, keiner anderen Krankheitsform zugeordnet werden können, als der Tabes, wenn man in Betracht zieht, dass im Fall Marten auch das ätiologische Moment der Lues vorhanden ist, so möchte man noch am ehesten geneigt sein, in diesen Fällen atypische Tabesformen zu erblicken.

Noch zu einigen anderen Bemerkungen giebt mir der Fall Marten Anlass. Es bestand bei Marten eine linksseitige Hemiplegie; als anatomisches Substrat fand sich, wie zu erwarten war, ein Herd in der Capsula interna der rechten Hemisphäre von Kirschkerndicke, das Residuum einer Blutung. Von diesem Herd aus hatte sich die typische Degeneration der Pyramidenbahn entwickelt. Die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn auf der rechten Seite, die bis zur Höhe des 7. Cervicalnerven vom übrigen Theil des Vorderstrangs durch ein Bindegewebsseptum geschieden war, reichte bis zum Segment des 3. Dorsalnerven; links war die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn durch das ganze Rückenmark zu verfolgen. Es zeigten sich hier an Weigertpräparaten sehr deutlich die Veränderungen, auf die zuerst Fürstner*) aufmerksam gemacht hat. Fürstner

*) Fürstner, Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks bei Erkrankung der Seitenstränge. Neurologisches Centralblatt No. 23. 1889. — Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 135.

fand, dass bei der Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn häufig eine Veränderung der grauen Substanz, besonders im unteren Cervicalmark und oberen Dorsalmark zu constatiren ist, die ohne Zweifel mit der Degeneration der Pyramidenbahn in Zusammenhang steht. Es lässt sich nämlich an Querschnitten eine Veränderung der Form des Seitenhorns erkennen, insofern als einmal „der Querdurchmesser desselben reducirt, andererseits eine zugespitzte, speerförmige Configuration“ an demselben zu sehen ist. An Weigertpräparaten zeigte dieser Abschnitt der grauen Substanz durchweg eine gleichmässige gelbe Verfärbung; bei der mikroskopischen Untersuchung war zu sehen, dass diese Veränderung durch den Verlust der markhaltigen Nervenfasern bedingt ist, die aus dem Seitenstrang in die graue Substanz einstrahlen. Im Fall Marten, wo die Pyramidenbahn sehr intensiv degenerirt ist, zeigen sich diese Veränderungen, die Hellerfärbung, die Formveränderung des Seitenhorns in exquisiter Weise und man kann durch Vergleich mit der gesunden Seite deutlich sehen, dass die aus dem Seitenstrang in die graue Substanz einstrahlenden markhaltigen Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Im Bereich der Halsanschwellung trat gleichfalls eine Veränderung der grauen Substanz hervor, nämlich eine Hellerfärbung des linken Vorderhorns im Vergleich zu dem der rechten Seite. Die Hellerfärbung war keine so beträchtliche, wie die des Seitenhorns, aber an Weigertpräparaten schon makroskopisch deutlich zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass dieser Verfärbung ein Verlust von markhaltigen Nervenfasern des Fasernetzes des Vorderhorns zu Grunde liegt; an den Zellen des betreffenden Vorderhorns ist an Weigertpräparaten nichts Abnormes zu sehen, sie waren auch an Zahl gegenüber denen der rechten Seite nicht verringert; der Ausfall der Fasern ist kein bedeutender. Wie dieser Befund aufzufassen ist, lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit sagen, und ich möchte ihn auch nur erwähnen, ohne weitere Vermuthungen darüber auszusprechen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse dieser Arbeit meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath Prof. Dr. Fürstner, für die Ueberlassung des Falles sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Fig. 1.

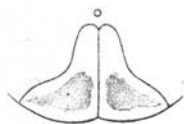


Fig. 2.

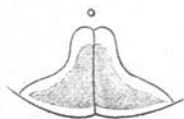


Fig. 3.

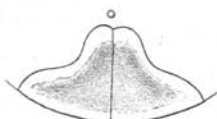


Fig. 4.

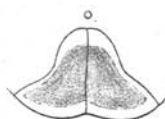


Fig. 5.

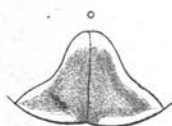


Fig. 6.

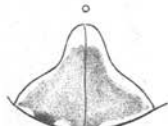


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

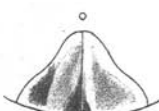


Fig. 10.

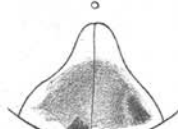


Fig. 11.

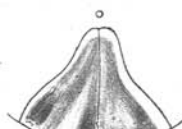


Fig. 12.

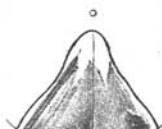


Fig. 13.

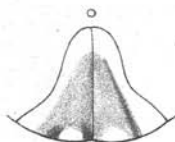


Fig. 14.

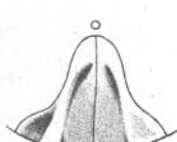


Fig. 15.

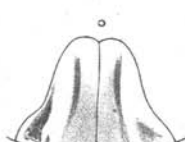


Fig. 16.



Fig. 17.

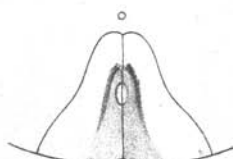


Fig. 18.

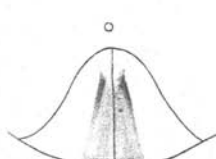


Fig. 19.

