

## XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl.  
Charité (Prof. Jolly).

### Ueber einen Fall von „Compressionsmyelitis“ des Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten.

Von

Dr. A. Westphal,

Assistent der psychiatrischen Klinik und Privatdozent.

(Hierzu Tafel XIV.)

#### **Krankengeschichte.**

Am 20. Mai 1896 wurde die 53 Jahre alte Frau H. auf die Krampfabtheilung aufgenommen.

Dieselbe ist früher stets gesund gewesen, soll nur nach einer Entbindung vor 17 Jahren an Schwellungen der Gelenke der unteren Extremitäten gelitten haben, die nach ca. 10 Wochen wieder völlig verschwanden.

Jetzt ist sie bis zuletzt in ihrem Geschäft—einer Milchhandlung—thätig gewesen. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr hat sie über leichtes Schwindelgefühl und über reissende Schmerzen im Genick, die nach den Armen und dem Hinterkopf ausstrahlen, zu klagen.

Diese Beschwerden führen Patientin in's Krankenhaus.

Der Status bei der Aufnahme ergibt: Patientin ist anämisch. An den inneren Organen ist nichts Abnormes zu constatiren.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Die Dornfortsätze der Halswirbelsäule sind auf Druck etwas empfindlich, die Nackenmuskulatur ein wenig gespannt. Eine Difformität der Wirbelsäule ist nicht vorhanden.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die Kniephänomene sind von normaler Stärke.

Die linke Pupille ist erheblich weiter als die rechte. Reaction auf Licht und Convergenz prompt. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund normal.

Keine Sprachstörung, keine psychischen Veränderungen nachweisbar.

Es sind keine Zeichen von Syphilis oder Tuberculose vorhanden.

Syphilitische Infection wird bestimmt in Abrede gestellt. Tuberculose oder Nervenkrankheiten sind nicht in der Familie vorgekommen.

30. Mai. Patientin giebt an, nicht Urin lassen zu können, die gefüllte Blase wurde durch Katheter entleert. Sie klagt über taubes Gefühl und Schwere in den Armen, sie könne die Arme nicht heben, den Löffel nicht zum Munde führen, lässt sich füttern. Die passiv erhobenen Arme werden kurze Zeit in der ihnen gegebenen Stellung gelassen, fallen alsbald schlaff, ohne jeden Widerstand herab.

Händedruck beiderseits gleich stark, Bewegungen der Finger frei. Es besteht eine Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung an den oberen Extremitäten; leichte Pinselführungen werden richtig angegeben, Knopf und Spitze der Nadel häufig verwechselt, Nadelstiche als nicht schmerzhaft bezeichnet. Subjectiv besteht Gefühl von Druck an der Halswirbelsäule, während selbst starkes Beklopfen derselben keine Schmerzen hervorruft.

Der Gang ist taumlig, unsicher, bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein.

Die elektrische Untersuchung (Herr Dr. Lähr) ergiebt überall normale Erregbarkeitsverhältnisse.

8. Juni. Patientin spricht heute Mittag aphonisch, Abends ist die Stimme wieder klangreich. Sie giebt an, dass ihr die Expectoration von Schleim Schwierigkeiten mache.

12. Juni. Patientin kann sich nicht im Bett ohne Hülfe aufrichten. Die einzigen activen Bewegungen der oberen Extremitäten bestehen in Heben der Schultern, die auch etwas nach hinten zusammengebracht werden.

Die übrigen Bewegungen, auch die der Handmuskeln, sind völlig aufgehoben.

Bei passiven Bewegungen sind alle Gelenke völlig schlaff. Die Sehnenreflexe sind erhalten, die Periostreflexe schwach.

Patientin kann nicht mehr allein gehen, bricht sofort zusammen. Die Bewegungen der unteren Extremitäten werden sehr langsam und ohne Kraft ausgeführt. Extension des Fusses fällt rechts fast ganz aus.

Passiv bestehen keine Spannungen in der Muskulatur der Beine. Kniephänomene lebhaft, ohne Nachzittern. Kein Fussclonus. Druck auf die Nervenstämmen ist nirgends empfindlich, keine Atrophien sichtbar. Am Rumpf und den Extremitäten Tastempfindung gut, leichte Hypalgesie vorhanden.

Die Prüfung des Temperatursinnes ergiebt ein wechselndes Resultat, warm und kalt wird mitunter richtig bezeichnet, mitunter verwechselt.

Elektrische Untersuchung (Herr Dr. Lähr) der oberen und unteren Extremitäten: Faradisch: Reaction überall prompt. Galvanisch: Direct und indirect überall kurze Zuckungen.

Es besteht Nackensteifigkeit, man kann Patientin wie einen Stock mit der unter die Halswirbelsäule gelegten Hand emporheben.

Die Lidspalten sind gleich weit, nicht verengt.

Linke Pupille erheblich weiter als die rechte. Reaction auf Licht prompt. Augenbewegungen sind frei.

Hustenstöße der Patientin sind schwach, ohne Energie, doch spannt sich das Zwerchfell dabei an; sie spricht völlig aphonisch.

Laryngoskopisch: Stimmbänder weiss, weichen bei der Respiration auseinander, spannen sich bei der Phonation, doch scheint der Schluss kein ganz fester zu sein.

Im Facialisgebiet und an der Zunge nichts Besonderes. Schlucken, Function des Gaumensegels gut. Gehör, Geruch, Geschmack intact.

18. Juni. Seit einigen Tagen führt Patientin ausser Drehen und Beugen des Kopfes, leichtem Zucken der Achseln keine Bewegungen mehr aus, liegt regungslos mit eigenthümlich starrem Gesichtsausdruck im Bett. Nahrungsaufnahme ist bei sorgfältiger Fütterung genügend. Andauernd Retentio urinae; der Urin enthält geringe Mengen Albumen. Stuhl muss durch Eingiessungen erzielt werden.

Ueber dem linken Trochanter beginnender Decubitus.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Dr. Greeff) ergiebt keine Veränderungen im Augenhintergrund.

5. Juli. Patientin klagt seit einigen Tagen über zunehmende Erschwerung der Expectoratio. Heute früh plötzlich ein Anfall sehr heftiger Athemnoth, Gesichtsausdruck ängstlich und verfallen, Nase spitz, starke Cyanose.

Es werden die accessorischen Athemmuskeln bewegt, während die Zwerchfellathmung anscheinend völlig sistirt.

Athemfrequenz: 60—80, Puls: 120—140.

Beim Versuch der Faradisation des Phrenicus zeigt sich keine Wirkung. Nach Kampherätherinjection Nachlass der Dyspnoe.

6. Juli. Aermaliger Anfall starker Dyspnoe und Cyanose mit ausgesprochenen Zeichen von Zwerchfelllähmung.

Die Kniephänomene und Plantarreflexe sind heute nicht hervorzurufen.

7. Juli. Die Athmung ist besser: 40, Puls: 90, von guter Beschaffenheit. Cyanose geschwunden.

Die Kniephänomene sind wieder auszulösen.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf ist hervorzuheben: Es besteht die complete Lähmung der unteren und oberen Extremitäten fort, Patientin ist nicht im Stande, die geringste Bewegung mit denselben auszuführen. Die Lähmung ist eine völlig schlaffe, bei passiven Bewegungen ist nicht der geringste Widerstand vorhanden.

Auch mit der Rumpfmuskulatur führt Patientin keine Bewegung aus, sie liegt andauernd regungslos in Rückenlage im Bett. Die Athmung, sowohl die costale, wie abdominale ist eine ganz oberflächliche, schwache, mitunter treten heftige Erstickungsanfälle von ca. 10—20 Minuten Dauer auf, bei denen Faradisation des Phrenicus ohne Erfolg ist. Nicken mit dem Kopf und Zucken mit

den Schultern bleiben die einzigen ausführbaren Bewegungen. Nackensteifigkeit ist nur noch mitunter andeutungsweise vorhanden, die Schmerzen in der Nackengegend sind geringer geworden.

Patientin ist aphonisch, spricht mit kaum verständlicher, flüsternder, klangloser Stimme, ohne dass laryngoskopisch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nachzuweisen sind.

Die Gehirnnerven und das Sensorium sind andauernd frei, constant besteht eine Erweiterung der linken Pupille.

Es hat sich Incontinentia urinae et alvi eingestellt.

Die Sensibilitätsstörungen lassen sich deutlicher abgrenzen, und zwar besteht normale Empfindlichkeit am Kopf, Hals und oberer, vorderer und hinterer Schultergegend. Die gesammte übrige unter dieser Zone gelegene Körperoberfläche sowohl des Rumpfes wie der Extremitäten zeigt Störungen der Schmerzempfindung (Hypalgesie), während Störungen des Tastsinnes, der Temperaturempfindung und des Lagegefühls weniger deutlich und constant sind.

Subjectiv bestehen Parästhesien in den oberen Extremitäten. Keine Empfindlichkeit der Nervenstämmе, speciell werden durch starkes Drücken der Waden keine Schmerzen hervorgerufen.

Die Sehnenreflexe, insbesondere die Kniephänomene, sind mitunter noch hervorzurufen, schliesslich trotz der vollkommenen Schlaffheit der Muskeln erloschen. Dasselbe Verhalten zeigen die Hautreflexe. Die gelähmten Muskeln fühlen sich sehr schlaff und weich an, zeigen keine fibrillären Zuckungen.

In der letzten Woche des Lebens traten Atrophien, die bisher nirgends deutlich sichtbar waren, besonders an den kleinen Handmuskeln und den Waden hervor.

Die von Herrn Dr. Lühr und mir ausgeführten elektrischen Untersuchungen ergeben jetzt die Zeichen der Entartungsreaction in grosser Ausdehnung an den gelähmten Muskeln.

Das Resultat<sup>1)</sup> der directen Muskelreizungen mit dem galvanischen Strom (kleiner transportabler Apparat) ist folgendes:

Obere Extremität.

Links		Rechts
M. ext. digitorum commun. träge		träge.
M. ext. ulnaris sehr träge		„
AnSZ > KSZ		
M. palmaris long.	} träge	„
Flexoren des Vorderarmes		
Daumenmuskulatur		„
Interossei		

1) Bei dem desolaten Zustande der Patientin konnte aus äusseren Umständen eine Bestimmung der Stromstärke mit dem absoluten Hirschmann-Galvanometer nicht stattfinden.

Links	Rechts
M. deltoideus vorderes Bündel träge	kurz
Hinteres Bündel kurz	"
M. supinator long. träge	"
M. biceps träge	"

## Untere Extremität.

M. quadriceps träge	träge.
M. tibialis ant. kurz	kurz.
M. gastrocnemius träge	etwas weniger träge als links.
M. peroneus träge	" " " " "
M. ext. dig. brevis träge	" " " " "
Adductoren des Oberschenkels kurz	kurz.

Vom Nerven aus sind alle Muskeln sowohl faradisch wie galvanisch zu erregen mit Ausnahme des Phrenicus, der mit beiden Stromesarten unerregbar ist.

Das Gesamtergebnis ist das der partiellen Entartungsreaction in der Mehrzahl der untersuchten Muskeln, und zwar zeigt die linke Körperhälfte dieselbe in einer grösseren Ausdehnung wie die rechte.

Trotz aller angewandten Mittel (Jodkali, Application des Ferrum candens in der Nackengegend, Analeptics u. s. w.) verschlechterte sich der Zustand von Tag zu Tag, die Erstickungsanfälle wurden immer schwerer, am 21. Juli starb Patientin in einem suffocatorischen Anfall.

Fassen wir den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einer vorher gesunden Frau entwickelt sich nach einem Initialstadium, in dem Genickschmerzen, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule, sowie Schmerzen in den Armen bestanden, in kurzer Zeit, ca. 14 Tagen, eine complete Lähmung der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur. Dazu gesellt sich Aphonie mit negativem laryngoskopischem Befunde, schweren Lähmungserscheinungen des Zwerchfells, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus. Die Sensibilitätsstörung (Analgesie) betrifft das Gebiet der motorischen Lähmung, von der nur Gesichtsmuskulatur, Halsmuskulatur (Sternocleidomastoideus) und die Schulterheber verschont bleiben. Die gelähmten Muskeln, anfangs elektrisch normal erregbar, zeigen später zum Theil die Zeichen der partiellen Entartungsreaction.

Die Sehnen- und Hautreflexe lassen ein wechselndes Verhalten er-

kennen, die Kniephänomene, in den ersten Wochen lebhaft, sind später bald vorhanden, bald verschwunden und schliesslich nicht mehr auslösbar. Die anfangs vorhandenen Reizerscheinungen (Nackensteifigkeit, Schmerzen) treten zurück, Schmerzen in den unteren Extremitäten bestehen weder spontan, noch treten sie bei Druck auf.

Die Krankheit verlief bis zum Tode fieberlos.

Die Diagnose stiess auf erhebliche Schwierigkeiten, so dass wir genöthigt waren, unsere Ansicht über die Natur des Krankheitsprocesses mehrfach zu modificiren.

Die im Anfang bestehenden Krankheitserscheinungen: Schmerzen im Nacken und Steifigkeit desselben, neuralgische Schmerzen in den Armen, legten in Verbindung mit der Pupillendifferenz den Gedanken nahe, dass es sich um eine Affection des Halsmarks oder seiner Häute (Pachymeningitis cervicalis?) handelte. Diese Vorstellung verlor jedoch sehr viel an Wahrscheinlichkeit, als bald eine complete schlaffe Lähmung der Beine eintrat. Die sehr schnell erfolgte absolute Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, die plötzliche Aphonie liessen uns dann die Möglichkeit einer functionellen Erkrankung, der Hysterie, eine Zeit lang in Erwägung ziehen. Diese Annahme erwiesen die schweren folgenden Erscheinungen (Erstickungsanfälle, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus) sehr bald als eine falsche.

Als schliesslich die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in dem Gebiet der gelähmten Muskeln deutlich wurden, mussten wir bei dem Fehlen neuritischer Erscheinungen eine Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks fast in seiner ganzen Ausdehnung annehmen. Die den Beginn der Erkrankung bildenden Reizsymptome, die späteren Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmlstörungen blieben dabei unerklärt.

---

Aus dem Sectionsprotokoll (22. Juli 1896, Prof. Israel) geben wir Folgendes wieder: Stark abgemagerte Leiche mit kleinem Decubitus am Kreuzbein.

Lungen blutreich mit zahlreichen, dunkelrothen, körnigen bronchopneumonischen Herden.

Nieren blutreich, ebenso Leber. Milz derb mit starken Trabekeln. Uterus gross, derb mit starker cystischer Entartung. Das Gehirn zeigt keine Abnormitäten.

Die Wirbelsäule ist äusserlich völlig intact; aufgesägt zeigt sich, dass die Bandscheiben zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Halswirbel von tuberculösen Granulationen durchsetzt sind. In der Nachbarschaft der erweichten Bandscheiben ist die Spongiosa der Wirbelkörper verdichtet.

Die Dura spinalis ist in der Höhe des Austritts der 4. Cervicalwurzel verdickt, mit dem Wirbelkörper an dieser Stelle durch eine derbe, fibrös käsige, partiell erweichte Schwiele verwachsen, welche auf dem Durchschnitt gefässreiches, fibröses Gewebe mit käsigen Einsprengungen und submiliaren Tuberkeln zeigt. Diese Verdickung der Dura ist nur an einer circumscribten Stelle des vierten Wurzelsegmentes in geringer Höhenausdehnung nachweisbar, sonst ist sie überall intact. Die Pia mater ist zart, mit Ausnahme der Stelle der schwieligen Verdickung nirgends mit der Dura verwachsen.

Auf Querschnitten erscheint das Rückenmark in allen Höhen normal; auch an der Stelle der Erkrankung der Dura ist die Zeichnung der grauen und weissen Substanz scharf, nichts von Erweichung sichtbar.

Anatomische Diagnose: Spondylarthrocace cervicalis, Pachymeningitis tuberculosa spinalis cervicalis. Bronchopneumonia multiplex. Cor fuscum. Cyanosis hepatitis. Induratio uteri. Endometritis cervicalis uteri. Cystitis chronica. Decubitus sacralis.

Mikroskopisch wurden untersucht das Rückenmark, die Medulla oblongata, eine Auswahl peripherischer Nerven und einzelne Muskeln.

Rückenmark und Medulla oblongata (Färbung nach van Gieson, Weigert, Pal und in einzelnen Abschnitten nach Marchi):

#### Gegend der Compression (IV. Cervicalis).

Das Rückenmark ist an seiner Peripherie von einem Geschwulstgewebe (g) umgeben, welches auf der Zeichnung (Taf. XIV., Fig. 1) grösstentheils erhalten, an einzelnen Stellen abgerissen erscheint. Dasselbe geht von der Dura aus. Diese ist sehr erheblich schwartenartig verdickt (d).

Die Pia (p) ist wenig verdickt, grösstentheils frei, nur an einzelnen Stellen (s) mit der Dura verwachsen. Zwischen Dura und Pia sieht man Querschnitte hinterer Wurzeln (h) liegen; die vorderen Wurzeln (v) durchziehen, zum Theil längs getroffen, das Geschwulstgewebe. Eine Formveränderung des Rückenmarks ist nur in einer leichten Compression der linken Hälfte desselben zu constatiren (Fig. 1). Die Zeichnung der grauen und weissen Substanz ist überall scharf.

Das Geschwulstgewebe besteht aus relativ grossen Zellen, deren Protoplasma sich nach der van Gieson'schen Färbung rosa färbt, mit deutlichen Kernen. Diese Zellen erreichen zum Theil eine sehr erhebliche Grösse, überragen die anderen Zellen um ein Vielfaches an Grösse und weisen zahlreiche, theils in der Mitte der Zellen liegende, theils excentrische, kranzartig an der Peripherie angeordnete Kerne auf. Ausser diesen Zellen finden sich massenhafte Anhäufungen von Kernen ohne deutlichen Zellleib. Diese Kernanhäufungen liegen wallartig um die anderen Zellen herum oder finden sich in zierlichen geschwungenen Linien angeordnet, wie schon bei schwacher Vergrösserung zu sehen ist (k).

Die Blutgefässe sind stark erweitert, prall mit Blut gefüllt, in ihrer Umgebung sind frische Blutungen vorhanden. Hie und da sind verkäste, mit amorphem Material (m) angefüllte Stellen sichtbar.

Das Rückenmark bietet auf Marchi-Präparaten (angefertigt nach Abpräparirung des Geschwulstgewebes, Nachfärbung mit Säurefuchsin), das Bild einer Querschnittsmyelitis.

Am stärksten betroffen sind die Hinterstränge und von diesen wieder besonders die ventralen Theile. Hier liegen überall schwarze Schollen und Körnchenzellen dicht bei einander. Es folgen die hinteren Partien der Seitenstränge, während die Degeneration in den Vorderseitensträngen und Vordersträngen am schwächsten ist, noch zahlreiche intacte Stellen vorhanden sind. Auch die graue Substanz zeigt Zerfallserscheinungen des feinen Fasernetzes, besonders reichlich sind schwarze Körner im Gebiet der eintretenden hinteren Wurzel vorhanden. Die Gefässe, vornehmlich die kleineren, sind prall mit Blut gefüllt und erweitert; im Gebiet der stark degenerirten Hinterstränge sieht man Gefässe mit verdickten Wandungen. In der Umgebung finden sich frische Blutungen; diese sind besonders zahlreich und von beträchtlicher Grösse in der Gegend der hinteren Commissur und der Basis des rechten Hinterhorns.

Auf Weigert- und Pal-Präparaten tritt die Ausdehnung der Degeneration weit weniger hervor: Ist deutlich nachweisbar in den ventralen Partien der Hinterstränge, dagegen in den hinteren Theilen der Hinter- und Seitenstränge anscheinend geringfügig, in den Vorder- und Vorderseitensträngen nicht sicher nachweisbar. In den Vorderhörnern sieht das Fasernetz etwas gelichtet aus.

Von den austretenden Wurzeln sind die zwischen Dura und Pia gelegenen quer getroffenen Wurzeln zum grösseren Theil gut erhalten, einige degenerirt. Die im Geschwulstgewebe verlaufenden, besonders vorn auf dem Längsschnitt getroffenen Wurzeln zeigen alle Grade der Degeneration bis zu fast völligem Faserschwund, während einzelne mit tiefschwarzen Fasern durch das Geschwulstgewebe verlaufen.

Auf nach van Gieson gefärbten Präparaten erkennt man, dass es in den ventralen Theilen der Hinterstränge zur Bildung eines areolären weitmaschigen Gewebes gekommen ist, in dem nichts von Nervenfasern zu sehen ist. Daneben finden sich Nervenfasern in verschiedenen Stadien des Zerfalls, aufgeblähte Markscheiden, gequollene Axencylinder, Körnchenzellen in grosser Anzahl. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes sind geringfügige; an einzelnen Stellen ist es vermehrt, das Gliagewebe verbreitert, die Wandungen der Blutgefässe verdickt. Nirgends finden sich Kernanhäufungen weder um Gefässe, noch sonst im Parenchym. Ähnlich sind die Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen, während die übrigen Theile der weissen Substanz, auch der dorsale Abschnitt der Hinterstränge nur Zerfall einzelner Fasern, gequollene Axencylinder, keine Vermehrung des Gliagewebes aufweisen.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner (Nissl- und Säurefuchsin-Präparate) weisen sehr erhebliche Veränderungen auf.



Zunächst ist es zu einer hochgradigen Zahlverminderung derselben gekommen, und zwar sind die medialen Zellgruppen noch mehr betroffen, wie die lateralen, das linke Vorderhorn stärker wie das rechte. Fig. 2, Taf. XIV. zeigt ein solches Vorderhorn mit spärlichen Ganglienzellen bei schwacher Vergrösserung. Bei starker Vergrösserung erscheinen die vorhandenen Zellen fast sämtlich verändert, nur ganz vereinzelt sind normale Gebilde sichtbar. Die Nissl'schen Granula sind in den erkrankten Zellen zerfallen, Kern und Kernkörperchen geschrumpft oder nicht erkennbar, die Form mancher Zellen ist rundlich, andere erscheinen als kleine knopfartige oder spindelförmige Gebilde. Auf Säurefuchsin-Präparaten haben die degenerirten Zellen einen eigenthümlich opaken Farbenton angenommen. Manche der Zellen zeigen Vacuolenbildung in besonders auffallender Weise. Die Vacuolen sind zahlreich und gross, so dass sie fast den ganzen Zelleib einnehmen. Fig. 3, Taf. XIV. giebt ein Bild solcher stark vacuolisirter Zellen a und b. Diese erscheinen auch sonst verändert, Zelle a ist von plumper Gestalt, ohne Fortsätze, ohne Kern und Kernkörperchen, Zelle b kernlos mit eigenthümlich pfropfenzieherartig gestalteten Fortsätzen. Von den benachbarten Zellen ist die bei c vorgeschritten, die bei d leichter degenerirt. Ein Zusammenhang der Zelldegeneration mit Blutungen, die vorwiegend die Gegend der hinteren Commissur einnehmen, besteht nicht.

Die unterhalb der Compression gelegenen Rückenmarkssegmente bis zur achten Cervicaliswurzel lassen auf Marchi-Säurefuchsin Präparaten Veränderungen des ganzen Querschnitts mit vorwiegendem Befallensein der ventralen Abschnitte der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge erkennen. Hier ist es in der beschriebenen Weise, in von oben nach unten zu abnehmender Intensität zu Zerfall des Nervenmarkes und stellenweis zu Gliavermehrung gekommen. Die kleinen Blutgefässe sind prall mit Blut gefüllt, die innerhalb des stark degenerirten Bezirkes liegenden Gefässe zeigen verdickte Wandungen, während die grossen Gefässe (Arter. und Vena spinal. ant.) zarte Wandungen besitzen.

Die Vorderhornzellen sind zahlreicher vorhanden, als an der Stelle der directen Compression durch das Geschwulstgewebe, doch weisen besonders die medialen Gruppen beiderseits eine deutliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen auf. Die spärlichen hier vorhandenen Zellen zeigen fast alle hochgradige Veränderungen; die Zellen erscheinen als kleine geschrumpfte, knopfartige, structurlose Gebilde. Die lateralen Zellgruppen sind besser erhalten, weisen eine Anzahl normal aussehender Zellen auf, die unregelmässig zerstreut, zwischen blassen, wenig gefärbten, wie aufgelöst erscheinenden, kernlosen Gebilden liegen. Die vorderen und hinteren Wurzeln weisen auf Marchi-Präparaten zum Theil leichte Degeneration auf, zum Theil erscheinen sie normal.

Auf tiefer gelegenen Schnitten sind myelitische Veränderungen der weissen Substanz des Rückenmarks - Querschnitts völlig geschwunden; auf Marchi-, Weigert-, Pal- und nach van Gieson gefärbten Präparaten ist im ganzen Dorsal-, Lenden- und

Sacralmark keine Veränderung mehr erkennbar. Auch die vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen überall intact. Die Veränderungen der absteigenden secundären Degeneration, auf die wir zurückkommen, treten an Marchi-Präparaten deutlich hervor, während sie nach den anderen Methoden nicht nachweisbar sind.

In der grauen Substanz sind in allen unterhalb des VIII. Cervicalis gelegenen Rückenmarkssegmenten ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner vorhanden, während das feine Fasernetz derselben intact erscheint, nirgends mehr Blutungen sichtbar sind. Die Blutgefäße sind prall mit Blut gefüllt, in ihren Wandungen nicht verändert.

Im ganzen Brustmark sind die Vorderhornganglienzellen spärlich, auf der linken Seite erheblicher vermindert wie auf der rechten. Die erhaltenen Zellen sind zum Theil normal, zum grössten Theil deutlich verändert, haben die Fortsätze verloren und sind zu rundlichen Gebilden umgewandelt, die Nissl'schen Körperchen sind zerfallen, einige Zellen lassen Vacuolenbildung erkennen. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen normal. Deutliche Veränderungen der Vorderhornganglienzellen finden sich im Lendenmark. Auch hier ist die Zahl der Zellen, besonders auf der linken Seite, vermindert. Unter ziemlich zahlreichen, anscheinend normalen Zellen finden sich andere in jedem Stadium des Zerfalls. Fig. 4 und 5, Taf. XIV. geben ein Bild dieser Veränderungen, die sowohl auf Nissl (Fig. 4), wie auf Säurefuchsinpräparaten (Fig. 5) klar hervortreten.

Wir sehen die einzelnen Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die nach Nissl gefärbten Zellen a, b, c, d (Fig. 4) lassen keine Kerne und Kernkörperchen erkennen, zeigen zum Theil Veränderungen ihrer polygonalen Gestalt. Die Nissl'schen Körperchen sind mit Ausnahme einzelner an der Peripherie gelegenen Granula in Zelle a geschwunden, in Zelle b in einem peripherischen Saum noch theilweise erhalten, in den centralen Partien feinkörnig zerfallen. Zelle c zeigt die Granula in diffuser Weise abgebröckelt und durcheinander geworfen. Zelle d beginnende centrale Auflösung derselben. In Zelle e ist Kern und Kernkörperchen sichtbar, der Kern stark blau gefärbt, das Kernkörperchen etwas geschwollen, die Granula an einer Stelle der Peripherie staubförmig zerfallen. In den mit Säurefuchsin gefärbten Zellen (Fig. 5) sind in allen mit Ausnahme von Zelle e Kern und Kernkörperchen nicht zu erkennen, sie haben die Fortsätze verloren, zeigen die verschiedensten Grade des Zerfalls, die Abrundung der Zellen und der opake Farbenton tritt besonders bei Zelle a schön hervor, in Zelle e ist nur stellenweise Zerfall des Zellleibes zu bemerken.

Dieselben Zellveränderungen constatiren wir im Sacralmark. In den oberhalb der Compressionsstelle liegenden Rückenmarksabschnitten können wir leichtere Veränderungen der Zellen, bei Fehlen sonstiger myelitischen Veränderungen noch im Gebiet des 3. und 2. Cervicalnerven nachweisen. Im Gebiet des 1. Cervicalis verschwinden sie. Die Kerne der Medulla oblongata sind intact.

Die von Herren Dr. Kossel und Dr. Kempner auf dem Institut für Infektionskrankheiten freundlichst ausgeführte Untersuchung von Rückenmarksnissen auf Tuberkelbacillen und andere Mikroorganismen ergab ein negatives Resultat. In den Riesenzellen des Geschwulstgewebes fanden sich vereinzelt Tuberkelbacillen.

Die Veränderungen der secundären absteigenden Degeneration lassen sich auf Marchi-Präparaten bis in das Lendenmark verfolgen, sind im Sacralmark nicht mehr erkennbar.

Wir finden degenerirt die Pyramidenseitenstrangbahnen; dieselben entsenden an der Peripherie des Rückenmarks einen schmalen saumartigen Fortsatz nach vorn, in dem degenerirte Fasern weniger dicht und zahlreich wie in den Pyramidenbahnen selbst liegen. In den Vordersträngen finden wir eine nicht sehr erhebliche Degeneration besonders der sulcomarginalen Partien, im unteren Lendenmark nur noch in vereinzelter Fasern nachweisbar.

Die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge lässt sich bis zu den Kernen derselben verfolgen.

In der Höhe der Schleifenkreuzung finden wir ausser degenerirten Fasern im Gebiet der Hinterstränge und ihrer Kerne, Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen Bündels und eines Saumes degenerirter *Fibrae arcuatae externae post.* Auf höheren Schnitten in der Gegend der oberen Oliven ist Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels noch nachweisbar, im *Corpus restiforme* sind zahlreiche degenerirte Fasern vorhanden.

### Peripherische Nerven.

Untersucht mit Osmiumfärbung, nach Weigert, Pal und van Gieson.

N. peroneus (auf Zupfpräparaten und Querschnitten) normaler Nerv.

N. ischiad. (quer) Nervenbündel in allen Fasern gut erhalten.

N. rad. und ulnaris (quer) bieten das Bild gesunder Nerven.

N. recurrens vagi (Querschnitte, Osmium) alle Fasern mit guten schwarzen Markscheiden, keine Degeneration.

N. phrenicus untersucht während seines Verlaufs zwischen dem parietalen Blatt des Pericards und der Pleura pericardiaca.

Auf Zupfpräparaten (Osmium) zeigen die Fasern die verschiedensten Stadien des Zerfalls, viele Nervenfasern lassen eine schwarz gefärbte Markscheide nicht mehr erkennen, verlaufen als grünlich gefärbte Fasern. In anderen Fasern ist das Mark in Klumpen und Schollen verfallen, oder sie erscheinen besetzt mit Körnchenzellen.

Auf Querschnitten bietet der Nerv das Bild hochgradiger Degeneration. Es finden sich vereinzelt über den Querschnitt zerstreut gut erhaltene Fasern, durch grosse Lücken getrennt, in denen zahlreiche degenerirte Fasern dicht bei einander liegen. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt.

N. opticus (nach Marchi gefärbt). Vor seinem Eintritt in die Orbita, ist normal.

# Muskeln.

Untersucht: *M. flexor carpi ulnaris*, *M. supinator longus*, *M. thenar. Adductores* des Oberschenkels. *M. peroneus longus* (Färbung nach van Gieson, Pal und Weigert).

*M. flexor carpi ulnaris*: Die Fasern haben zum grossen Theil ihre polygonale Gestalt verloren, erscheinen rundlich, viele kreisrund. Die Muskelkerne sind vermehrt, auf längsgetroffenen Fasern oft in Reihen und Zeilen angeordnet. Vereinzelt finden sich central gelegene Kerne.

Dichotomische sowie trichotomische Theilungen der Fasern sind sehr häufig. Fig. 6, Taf. XIV. giebt ein Bild zweier sich bei a und b dichotomisch theilenden Fasern. Die Querstreifung ist in der Mehrzahl der Fasern deutlich vorhanden, in manchen undeutlich, sehr fein oder nicht erkennbar. Größere Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern finden sich nicht.

Die Grösse der Fasern ist eine verschiedene, durchschnittlich finden sich Fasern von ca. 30–40  $\mu$  Durchmesser, zwischen denen in wechselnder Anzahl stark atrophische Fasern von 4–8  $\mu$  zerstreut sind.

Fasern von 60  $\mu$  Durchmesser sind selten. Das interstitielle Gewebe ist leicht vermehrt, zeigt nur an einzelnen Stellen eine erheblichere Zunahme, an denen dann die einzelnen Muskelfasern weit auseinander liegen, durch kernreiche bindegewebige Septa getrennt. An diesen Stellen sind auch die einzelnen Fasern in ihrem Durchmesser am verschiedensten, finden sich die zahlreichsten atrophischen Fasern.

Fig. 7, Taf. XIV. ist nach einer solchen Stelle gezeichnet; die Abrundung der Fasern, die Verschiedenheit im Volumen derselben, das Vorkommen von zahlreichen kleinen, atrophischen Fasern, die Vermehrung des kernreichen interstitiellen Gewebes tritt deutlich hervor.

Auf Pal- und Weigert-Präparaten erscheinen die kleinen intramusculären Nervenstämmchen gut erhalten.

Es finden sich neuromusculäre Stämmchen, die Muskelfasern in ihnen sind kreisrund, zeigen central gelegene Kerne.

*M. supinator longus*. Die rundliche Form der Muskelfasern ist deutlich ausgesprochen. Schmale Fasern von 4–8  $\mu$  liegen zwischen zahlreichen Fasern von 60–70  $\mu$  Durchmesser. Vereinzelt finden sich hypertrophische Fasern bis 90  $\mu$  Durchmesser.

Die Muskelkerne sind vermehrt, mitunter rosenkranzartig um den Querschnitt angeordnet, vereinzelt finden sich central gelegene Kerne.

Das interstitielle Gewebe ist an einzelnen Stellen gar nicht, an anderen in geringem Maasse vermehrt. Die Nervenfasern auch in den kleinsten intramusculären Verzweigungen gut erhalten.

*M. thenar*. Veränderungen der Muskelfasern wie an den vorhergehenden Muskeln. Dichotomische Theilungen, Vacuolenbildung vorhanden.

Die Vermehrung des interstitiellen Gewebes ist eine erheblichere. Breite bindegewebige Züge durchziehen den Muskel, an einzelnen Stellen sieht man

in diesen Zügen, Reste atrophischer Muskelfasern liegen. Die erhaltenen Fasern lassen grösstentheils die Querstreifung deutlich erkennen. Diese Veränderungen sind nicht überall im Muskel gleichmässig, es finden sich neben ihnen Stellen von annähernd normalem Aussehen.

**Adductores des Oberschenkels:** Ein grosser Theil des Muskels ist in Fett umgewandelt — kleine Inseln von Muskelfasern liegen getrennt und eingebettet in breiten Zügen von Fettgewebe. Die Muskelfasern sind zum grossen Theil rundlich, oft kreisrund mit central gelegenen Kernen, zwischen ihnen liegen Züge von kernreichem Bindegewebe, nur ein kleiner Theil des Muskels zeigt ein normales Verhalten. Zahlreiche, stark atrophische Fasern zwischen Fasern von 40—60  $\mu$ .

**M. peronei:** Erheblich interstitielle Fettwucherung. Im Fettgewebe zerstreut trifft man auf Querschnitte von Nervenbündeln, die keine Degeneration erkennen lassen.

Die Muskelfasern zeigen in geringerer Anzahl Gestaltveränderungen wie in dem vorigen Muskel.

Viele Stellen weisen deutlich polygonale Form der Fasern auf.

**Diaphragma:** Dieser Muskel bietet die weitgehendsten Veränderungen dar. Ueberall finden sich zwischen den Muskelfasern kleinere und grössere Haufen von Fettzellen und breite Züge von Bindegewebe. Die Differenzen in der Breite der Muskelfasern sind sehr erhebliche, zwischen Fasern von 40 bis 60  $\mu$  liegen zahlreiche, ganz schmale atrophische Fasern von 4—8  $\mu$ , vereinzelt hypertrophische Fasern bis 88  $\mu$ ; auch die schmalsten Fasern lassen grösstentheils noch die Querstreifung erkennen. Die längsgetroffenen Fasern erscheinen oft korkzieherartig gewunden, der Inhalt der Fasern in Ringen zusammengeschoben.

Die zahlreichen Blutgefässe sind prall gefüllt.

Im Muskel finden sich ausgedehnte Blutungen und Kernanhäufungen. Einzelne kleine intramusculäre Nervenstämmchen erscheinen degenerirt, während andere ganz normal gefunden werden.

Bei Betrachtung der mikroskopischen Veränderungen trennen wir die an der Stelle der Compression (IV. Cervicalis) und ihrer Umgebung gefundenen, von den durch das ganze Rückenmark nachweisbaren Störungen.

Die Untersuchung des Geschwulstgewebes bestätigt durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Riesenzellen die makroskopische Diagnose. Die Gestaltsveränderung des Rückenmarks durch das umgebende Geschwulstgewebe ist eine sehr geringfügige (Fig. 1, Taf. XIV.), es ist zu stärkeren Verschiebungen der grauen und weissen Substanz nicht gekommen. Die Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst entsprechen von der Compressionsstelle bis zum 8. Cervicalis dem Bilde einer von oben nach unten zu an Intensität abnehmenden Querschnittsmyelitis, sie lassen sich in der weissen und grauen Substanz über den Gesamt-

querschnitt in verschiedener Ausdehnung und Intensität nachweisen. Von der weissen Substanz sind die Vorder- und Vorderseitenstränge am wenigsten betroffen, während die Gegend der ventralen Partien der Hinterstränge und die der Pyramidenseitenstränge die weitgehendste Degeneration aufweisen. Die Degenerationen bestehen vorwiegend in Zerfallerscheinungen der Nervenfasern: Aufblähung der Markscheiden, Zugrundegehen derselben, Bildung von Körnchenzellen, Quellung der Axencylinder, an einzelnen Stellen ist es durch völligen Schwund der Fasern zur Bildung eines maschenartigen, areolären Gewebes gekommen. Interstitielle Veränderungen, Gliawucherung treten gegen die parenchymatösen Veränderungen zurück, nirgends finden sich Anhäufungen von Rundzellen, die Gefässe zeigen an den, am stärksten degenerirten Stellen des Rückenmarkquerschnitts, Wandverdickungen, sind sonst normal. Blutungen kommen nur an der Compressionsstelle selbst, in grösserer Anzahl in der Gegend der hinteren Commissur vor, während die Vorderhörner von ihnen verschont bleiben. In diesen ist es zu einer Lichtung des feinen Faser-netzes und vor Allem zu sehr erheblichen Veränderungen der Ganglienzellen gekommen. Die quantitativen Veränderungen sind an der Stelle der Compression am stärksten, haben das linke Vorderhorn noch mehr wie das rechte betroffen (Fig. 2, Taf. XIV). In qualitativer Hinsicht zeigen die erhaltenen Zellen die schwersten Veränderungen. Sie sind zum Theil in knopfartige, kleine structurlose Gebilde umgewandelt, andere erscheinen gebläht, viele sind rundlich, ohne Fortsätze (Fig. 5, Tafel XIV.) Die Nissl'schen Körperchen weisen die verschiedensten Grade des Zerfalls, bis zur völligen Auflösung auf (Fig. 4, Taf. XIV.). Das Protoplasma mancher Zellen ist fast völlig von zahlreichen grossen Vacuolen eingenommen (Fig. 3, Taf. XIV).

Wir sind durchaus der Ansicht der meisten Forscher, die sich mit den Vacuolen eingehend beschäftigt haben (Fr. Schultze, Kreissig, Schulz, Hoche, v. Leyden und Goldscheider, Nissl, Heymann, H. Gudden u. A.), dass bei der Beurtheilung derselben grosse Vorsicht nöthig ist, da sie Producte des Härtungs- und Conservirungsvorganges und auch Leichenerscheinungen sein können. Sind indessen Vacuolen in Zellen nachweisbar, die, wie in unserem Fall, weitgehende degenerative Veränderungen zeigen, so sind sie wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit als pathologische Gebilde aufzufassen, wobei wir es dahin gestellt sein lassen, ob die Hohlräume schon als solche intra vitam existirt haben, oder ob an ihrer Stelle Producte der regressiven Metamorphosen angesammelt waren, die bei der späteren Behandlung des Präparats auf irgend eine Weise verschwunden sind.

Die austretenden Wurzeln zeigen auch an der Stelle der Compres-

sion, so lange sie zwischen Pia und dem Geschwulstgewebe liegen, keine oder geringfügige Veränderungen, erst beim Verlauf durch dasselbe erleidet eine Anzahl derselben degenerative Veränderungen, während andere wohl erhalten bleiben.

Im Dorsal-, Lenden- und Sacralmark sind Querschnittsveränderungen nicht mehr vorhanden, die Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner bleibt in allen diesen Höhen mit Ueberwiegen der qualitativen Veränderungen deutlich nachweisbar.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen weisen keine Veränderungen auf.

Die austretenden Wurzeln sind völlig intact, ebenso die peripherischen Nerven bis in ihre intramusculären Verzweigungen, nur der aus der Compressionsstelle direct hervorgehende Nerv. phrenicus ist stark degeneriert.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen an der Muskulatur.

Die Fasern haben ihre polygonale Form verloren, erscheinen abgerundet bis kreisrund, ihre Grösse ist eine sehr verschiedene, zahlreiche atrophische liegen zwischen Fasern von normaler Grösse und spärlichen hypertrophischen (Diaphragma, M. supinator longus) zerstreut. Die Fasern zeigen Vacuolenbildung und besonders reichliche dichotomische Theilungen (Fig. 6, Taf. XIV.). Wir finden Kernvermehrung, dieselben in Reihen und Zeilen angeordnet und nicht selten central gelegene Kerne. Das interstitielle Gewebe ist vermehrt (Fig. 7, Taf. XIV), es ist stellenweise zur Einlagerung von reichlichem Fettgewebe gekommen. Die erhaltenen Muskelfasern lassen gröbere degenerative Veränderungen nicht erkennen, zeigen grösstentheils ihre Querstreifung gut erhalten. Dieser Muskelfebund gleicht den bekannten von Erb<sup>1)</sup> beschriebenen Veränderungen bei *Dystrophia muscularis progressiva*, er reiht sich einer früheren Beobachtung<sup>2)</sup> von uns an, in der wir dieselben in ganz typischer Weise bei einer Erkrankung nachwiesen, deren anatomische Grundlage in einer Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und ausgedehnter Polyneuritis bestand. Nur finden wir in der jetzigen Beobachtung nur wenige und besonders nicht so stark hypervoluminöse Fasern wie in unserem ersten Fall. Das Maximum der Fasern übersteigt nicht 90  $\mu$ , die Minima (4—8  $\mu$ ), sind sehr reichlich vorhanden. Vacuolenbildung und dichotomische Theilungen, die wir häufig sehen, schil-

---

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1. Bd. 3. und 4. Heft.

2) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 3.

dert auch Hitzig<sup>1)</sup> (und Kawka) in seinen bekannten Untersuchungen über Muskelveränderungen bei spinalen Leiden, die ganz denen bei Dystrophie entsprechen.

Es ist die Frage nach der Bedeutung der einfachen Muskelatrophie, besonders dem Vorkommen der bei Dystrophie charakteristischen Veränderungen bei Vorderhornkrankungen und Erkrankungen des ersten motorischen Neurons im Allgemeinen neuerdings von J. Hoffmann<sup>2)</sup> ausführlich erörtert worden, so dass wir uns darauf beschränken, unsere Befunde den in der Litteratur bekannten Fällen, auf die Erb schon in seiner grundlegenden Arbeit (l. c.) ausdrücklich hinweist, anzureihen. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese ausgesprochenen Veränderungen der Muskulatur nachweisbar waren bei Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks und völligem Intactsein der vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven bis in ihre feinen intramusculären Verzweigungen. Erb<sup>3)</sup> und Schultze fanden in einem Fall von progressiver Atrophie spinalen Ursprungs trotz hochgradiger degenerativer Atrophie der Muskeln die vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven gesund. Da in dieser Beobachtung, wie in unserem Falle, die Degeneration die Ganglienzellen nur theilweise ergriffen hatte, eine Anzahl anscheinend gesunder Elemente erhalten geblieben war, liefern beide eine Stütze für die Richtigkeit der Erb'schen<sup>4)</sup> Annahme, „dass bei abnehmender Leistungsfähigkeit der trophischen Centren oder bei mässigen und nicht absoluten Hindernissen in den trophischen Leitungsbahnen die Muskeln zuerst und allein der Degeneration verfallen“.

Nur ist in unserem Fall die Art der Muskelveränderung eine besondere, von der gewöhnlichen Form der „degenerativen Atrophie“ abweichende, für die wir in der Hitzig'schen Hypothese über Ernährungsstörungen in den Muskeln, die unter gewissen Bedingungen durch einzelne restirende trophische Elemente hervorgerufen werden, eine Erklärung finden.

Was schliesslich die secundäre Degeneration<sup>5)</sup> betrifft, liess sich die

1) Hitzig (und Kawka), Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Halle 1889, vergl. Hitzig, Ueber spinale Dystrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888 und 1889. No. 28.

2) Hereditäre progress. spinale Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. X. Bd. 3. und 4. Heft.

3) Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen. Dieses Archiv Bd. IX. 1879.

4) Elektrotherapie. 1882. S. 205.

5) Eine eingehende Beschreibung der secundär degenerirten Bahnen, wie



der Pyramidenvorder- und Seitenstränge bis in das untere Lendenmark, die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge bis zu ihren Kernen, die der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels bis in die Gegend der oberen Oliven verfolgen. Die Kerne der Medulla oblongata sind intact geblieben, die Zellveränderungen hören am zweiten Cervicalis auf.

Die anatomischen Veränderungen stellen sich also dar: als eine Myelitis transversa<sup>1)</sup> vom IV. bis VIII. Cervicalis reichend, Poliomyelitis nach unten bis in das Sacralmark, nach oben bis zur 2. Cervicalwurzel nachweisbar, einer besonderen Form der Muskelatrophie und Erscheinungen der secundären Degeneration in der geschilderten Ausdehnung.

Diese Befunde sind in ihrer Gesamtheit im Stande, die klinischen Erscheinungen zu erklären.

Das Krankheitsbild setzte sich zusammen aus Symptomen, welche auf eine Leitungsunterbrechung im Cervicalmark und solchen, die auf eine Erkrankung der Vorderhornzellen des Rückenmarks in seiner ganzen Ausdehnung schliessen liessen. Die anfangs bestehenden Reizerscheinungen machten eine Meningealaffection wahrscheinlich. Die Ausdehnung der gefundenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen steht mit den Querschnittsveränderungen in der Höhe der vierten Cervicalwurzel im Einklang. Die Centren derjenigen Muskeln, welche die einzigen erhaltenen Bewegungen: Drehen und Beugen des Kopfes, Hebung der Schulter bewerkstelligen (Sternocleidomastoideus und ein Theil des Cucullaris), sind nach den Untersuchungen von Thornburn, Allen Starr und Kraus in den oberen Cervicalsegmenten localisirt, ebenso beruht das Freibleiben des Nackens, Hinterkopfes und Gesichts von der sensiblen Lähmung auf dem Intactsein des 2. und 3. Cervicalis sowie des Trigeminus. Die Zwerchfelllähmung wird in Uebereinstimmung mit dem Befunde von Kraus<sup>2)</sup> durch die schwere Läsion des vierten Cervicalseg-

---

sie sich nach den Untersuchungen von Hoche, Flatau und Andere darstellen, vermögen wir nicht zu geben, da Marchi-Präparate nur aus einigen Höhen angefertigt wurden, nach anderen Methoden die Degenerationen nicht nachweisbar waren.

1) Wir gebrauchen hier den Ausdruck Myelitis, da derselbe bisher für diese Zustände in der Literatur noch üblich ist, sind uns aber wohl bewusst, dass diese Bezeichnung bei dem Fehlen eigentlich entzündlicher Veränderungen den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

2) Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarkssegmentes bei Erkrankung der unteren Halswirbel. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII. Heft 3 und 4.

mentes und die Degeneration des aus ihm hervorgehenden N. phrenicus erklärt.

Die Aphonie, für die wir weder klinisch, noch anatomisch eine Grundlage finden konnten, ist vielleicht durch die auf Lähmung der Athemmuskeln beruhende Schwäche des Expirationsstromes bedingt. Sie muss als ein ungewöhnliches Symptom bezeichnet werden, ist auch in den Kraus'schen Fällen (l. c.) von Phrenicuslähmung nicht vorhanden gewesen. Eine eigenthümliche Sprachstörung, „Zerhacken der Silben- und Wortfolge durch beständiges Athemholen“ bei Rückenmarkscorruption in der Höhe des IV. Cervicalnerven erwähnt Köppen<sup>1)</sup>. Er findet sie weder bei Charcot noch bei anderen Autoren erwähnt, obwohl sie bei „Erkrankung des Centrums für den Phrenicus öfters erwartet werden sollte“.

Von oculopupillären Symptomen war nur eine Erweiterung der linken Pupille ohne Verengung der Lidspalte und Retraction des Bulbus nachweisbar. Einseitige Pupillenerweiterung kommt nach den neuesten Ausführungen Frenkel's<sup>2)</sup> bei den verschiedensten Affectionen des Cervicalmarks vor, so dass wir wohl nicht zu der Annahme einer Fernwirkung auf die erste Dorsalwurzel (Centrum cilio-spinale) genöthigt sind.

Die atrophischen Lähmungen an Extremitäten und Rumpfmuskulatur mit den Erscheinungen der Entartungsreaction beruhen bei der normalen Beschaffenheit der peripherischen Nerven, auf den Veränderungen der Ganglienzellen in der ganzen Ausdehnung der grauen Vordersäulen. Der bekannte Fall Heubner's<sup>3)</sup> zeigt indessen, dass nicht immer trotz ausgesprochenstem Schwunde der Ganglienzellen im Lendenmark, Entartungsreaction nachzuweisen ist. J. Hoffmann (loc. cit. S. 314) hat in jüngster Zeit die Beobachtungen zusammengestellt, in denen bei rein spinalen Muskelatrophien Entartungsreaction nicht vorhanden war.

Er betont, dass bei spinaler Erkrankung „Entartungsreaction mit um so grösserer Sicherheit zu erwarten ist, je rascher der Verlauf ist, je rascher die Atrophie kommt, und je mehr diese dabei eine Atrophie en masse ist“ — Bedingungen, die in unserem Fall vorhanden waren.

---

1) Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Dieses Archiv Bd. 27. S. 325.

2) Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Revue de médecine. 1897. No. 10. p. 826.

3) Ein paradoxer Fall von infantiler Muskelatrophie. Beiträge zur pathologischen Anatomie und klin. Medicin. Leipzig 1887.

Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den schlaff gelähmten Extremitäten mit aufgehobenen Sehnenreflexen bei Compressionsmyelitis des oberen Rückenmarksabschnittes sind u. A. von Bruns<sup>1)</sup>, Egger<sup>2)</sup>, Senator<sup>3)</sup>, Oppenheim und Siemerling<sup>4)</sup>, Hoche<sup>5)</sup>, v. Leyden<sup>6)</sup> beschrieben worden. Während Egger geneigt ist, eine functionelle Störung der Ganglienzellen der grauen Substanz in seinem Falle anzunehmen, „erscheint es Bruns wahrscheinlich, dass die Herabsetzung auf den enormen Leitungswiderstand in Folge des Oedems und der trockenen Haut zu setzen ist“ (cit. nach Egger l. c.). Auch für den Fall von Senator sind durch Oedem bedingte grosse Leitungswiderstände als Erklärungsmoment heranzuziehen (Discussion in der Gesellschaft der Charité-Aerzte im Anschluss an den Vortrag von Herrn Senator vom 11. November 1897.) Oppenheim und Siemerling (l. c.) fanden parenchymatöse Degenerationen in Nerven und Muskeln der Beine, die in Hoche's Fällen (l. c.), in denen das Lendenmark normal war, nicht untersucht worden sind. v. Leyden konnte an Nerven und Muskeln keine Veränderungen entdecken, fand aber ausgesprochene Ganglienzellenveränderung in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Kniephänomene. Dieselben, anfangs deutlich vorhanden und lebhaft, sind später bald vorhanden, bald erloschen, um schliesslich dauernd nicht mehr auslösbar zu sein. Es wirft sich die Frage auf, ist das von Bruns (l. c.) gestellte Postulat, dass die Querschnittsläsion des Cervicalmarks eine vollständige ist, die Ursache des Erlöschens der Kniephänomene? Sowohl die klinische Beobachtung, insbesondere die nur partielle sensible Lähmung, wie die anatomische Untersuchung, welche zeigte, dass die Configuration des

---

1) Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Dorsal- und Halsmark. Dieses Archiv Bd. 25.

2) Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarks. Dieses Archiv Bd. XXVII.

3) Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den unteren Extremitäten bei Compressionsmyelitis. Berliner klinische Wochenschrift. 1896. No. 49.

4) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsal. und der peripherischen Nervenerkrankung. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 500.

5) Ueber secundäre Degeneration speciell des Gowers'schen Bündels, nebst Bemerkungen über das Verhalten der Reflexe bei Compression des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 510.

6) Ein Fall von Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall (Railway-Spine). Dieses Archiv Bd. VIII. S. 42.

Rückenmarks nur wenig durch die Compression gelitten hatte, die Zeichnung der grauen und weissen Substanz scharf erhalten war, und dass mikroskopisch zahlreiche intacte Fasern nachweisbar waren, weisen darauf hin, dass keine complete Querschnittsläsion vorgelegen hat. Die genaue mikroskopische Untersuchung der unteren Rückenmarksabschnitte und der peripherischen Nerven, auf deren Nothwendigkeit Bruns immer wieder bei der Kritik der beobachteten Fälle von fehlendem Kniephänomenen bei hohen Querschnittserkrankungen hingewiesen hat, zeigt uns, dass die Erkrankung der Vorderhornanglienzellen im Uebergangstheil des Rückenmarks als Ursache des schwindenden Kniephänomens anzusprechen ist. Wahrscheinlich sind die Veränderungen der Muskulatur<sup>1)</sup> mit im Stande gewesen, diese Herabsetzung des Reflexes zu bewirken.

Das eigenthümlich wechselnde, eine Zeit lang zu beobachtende Verhalten der Kniephänomene, der Umstand, dass dieselben innerhalb eines kurzen Zeitraums bald hervorzubringen, bald erloschen waren, hat in ähnlicher Weise Oppenheim<sup>2)</sup> bei syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems constatirt und auf Wechsel des Schwellungszustandes der syphilitischen Neubildung und ihre Wirkung auf die umschlossenen Nervenwurzeln zurückgeführt, eine Erklärung, die bei der Localisation der Geschwulst in unserem Fall nicht herangezogen werden kann; vielleicht spielen vorübergehende toxische Einflüsse<sup>3)</sup> bei dem Verschwinden der Kniephänomene nach Erstickungsanfällen, Wiederkehr derselben bei Nachlass derselben (confer. Krankengeschichte) hier eine Rolle.

Was schliesslich das Krankheitsbild als ganzes betrifft, erscheint der sehr schnelle Krankheitsverlauf, insbesondere der rapide Eintritt einer absoluten Lähmung, welche fast die ganze Körpermuskulatur betrifft, bemerkenswerth.

Wenn auch die Ausdehnung der Lähmung durch den Sitz der Querschnittserkrankung erklärt wurde, so wird doch die Schwere der motorischen Ausfallserscheinungen erst dann verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass sowohl das motorische Neuron zweiter Ordnung an der Compressionsstelle und den Pyramidenseitensträngen Unterbrechungen erlitten hat, als auch das motorische Neuron I. Ordnung in der ganzen Ausdehnung der Vorderhornanglienzellen geschädigt gefunden

1) Vergl. Sternberg, Sehnenreflexe. S. 101 und 102.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53. S. 1061.

3) Sternberg l. c. S. 172 u. f.

wurde. Diese bei Compressionsmyelitis ganz ungewöhnliche Ausdehnung der Rückenmarkserkrankung, ermöglicht das Verständniss der klinischen Erscheinungen.

Practisch wichtig erscheint der Umstand, dass von directen Symptomen einer Wirbelerkrankung: Difformität der Wirbelsäule, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit derselben, erstere völlig gefehlt hat, letztere als Initialerscheinungen nur vorübergehend zu constatiren waren.

---

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bedürfen in Hinsicht der Auffassung der einzelnen Processe eine weitere Betrachtung. Wir müssen feststellen, welche Bedeutung den einzelnen pathologischen Vorgängen zukommt, wie ihr Verhältniss zu einander aufzufassen ist.

Zunächst ist der Umstand auffallend, dass ausser Tuberculose einzelne Intervertebralscheiben der Halswirbelsäule und einer circumscribten Partie der benachbarten Dura mater, nirgends Zeichen von Tuberculose gefunden worden sind. Wir lassen es dahin gestellt, ob es sich um eine primäre Tuberculose dieser Theile gehandelt hat; wahrscheinlicher ist es, dass die Infectionsquelle, vielleicht eine verkäste Lymphdrüse, uns verborgen geblieben ist.

Die Veränderungen an der Compressionsstelle fassen wir in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, welche seit der grundlegenden experimentellen Arbeit Kahler's<sup>1)</sup> diese Vorgänge untersucht haben, als in erster Linie durch Oedem bedingte auf.

Schmaus<sup>2)</sup> sagt: „Die unmittelbare Folge der Caries ist eine Pachymeningitis externa, der bald eine Infiltration und Entzündung, auch Verhärtung der Dura selbst folgt. Nur kann bereits im Rückenmark das mechanische Moment der Pachymeningitis sich geltend machen, die Lymphbahnen verlegen und ein Stauungsödem erzeugen. Die Infiltration und Verstopfung der Dura tragen zu diesem wesentlich bei. Bei längerem Bestande durchdringen die Entzündungsprocesse die Dura und bewirken noch dazu ein entzündliches Oedem im Rückenmark. Beide verursachen in demselben fortschreitende Quellungserscheinungen, die endlich zu einer Erweichung des ganzen Querschnitts oder eines Theils

---

1) O. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Prager Zeitschr. für Heilkunde. 1882. III. S. 187.

2) Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden, 1890. S. 118.

desselben führen. Bereits jetzt kann sich eine reactive Entzündung im Rückenmark anschliessen“. In ähnlichem Sinne spricht sich Heymann<sup>1)</sup> aus. In unserem Fall weisen Quellungserscheinungen des Marks und der Axencylinder, die Bildung eines weitmaschigen Glianetzes, bei dem Fehlen von Gefässneubildungen, von Kernanhäufungen um Gefässe oder im Gewebe, auf ödematöse Zustände desselben hin, lassen die Hauptkriterien der Entzündung vermissen. Die an den Stellen der stärksten Degeneration vorhandene Vermehrung und Verdichtung des Gliagewebes mit Wandverdickung der kleinen Gefässe betrachten wir als Zeichen einer reactiven Entzündung.

Der Umstand, dass sich die Zerfallserscheinungen des Nervenmarks sowohl an der Compressionsstelle, wie in den Pyramidenbahnen nur vermittelt der Marchi-Methode in ihrer wahren Ausdehnung darstellten, spricht für die acute Entstehung derselben.

Bevor wir zu der Frage übergehen, wie die Veränderungen der Ganglienzellen zu erklären sind, geben wir eine kurze Zusammenstellung der in der neueren Literatur verzeichneten Ganglienzellenbefunde bei Compressionsmyelitis und sehen dabei ab von den Fällen, in denen sich Neubildungen in der Rückenmarkssubstanz selbst vorfanden.

Taube<sup>2)</sup> erwähnt, dass an der Stelle der Compression „von normalen Nervenzellen in den Vorderhörnern nichts mehr zu sehen ist, nur stellenweis stark dunkel tingirte (Carmin) fortsatzlose geschrumpfte Klümpchen“.

Charles W. Burr<sup>3)</sup> findet die Ganglienzellen atrophisch und ohne Fortsätze.

Dydyński<sup>4)</sup> schildert bei Compression durch Wirbelcarcinom exquisite Veränderungen in den Vorderhörnern, in denen Ganglienzellen zu finden sind: „von denen die einen beträchtliche Anhäufung des Farbstoffes besitzen, andere geschrumpft und noch andere völlig atrophirt“.

Hoche<sup>5)</sup> legt den von ihm gefundenen Veränderungen „etwas gla-

---

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Virchow's Archiv Bd. 149. Heft 3. 1897.

2) Lymphangiom der Pia spinalis, Druckmyelitis. Neurol. Centralblatt 1887. No. 11.

3) The spinal cord in Potts disease (The medical news 1893). Referat Neurol. Centralbl. 1895. No. 9.

4) Beiträge zur Frage über die pathol.-anatomischen Veränderungen im Rückenmark in Folge des Druckes. Ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 550.

5) Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. 19. 1888.

sigem Aussehen, grösserem Pigmentreichthum und Vacuolenbildung“ keinen besonderen Werth bei.

Köppen<sup>1)</sup> beschreibt in seinen beiden Fällen von Pachymeningitis cervicalis hypertroph. die Ganglienzellen als normale Gebilde.

Grawitz<sup>2)</sup> fand bei tuberculöser Compressionsmyelitis kuglig und unregelmässig geformte Gebilde, die nur unvollständig gefärbt waren.

Schmaus<sup>3)</sup> erwähnt bei 5 Fällen von tuberculöser Compressionsmyelitis keine Ganglienzellenveränderung.

Eingehend schildert Heymann<sup>4)</sup> die Veränderungen der Ganglienzellen bei Compressionsmyelitis durch Wirbelcarcinom: „Dieselben sind zum Theil gering geschwollen, jedoch noch gut färbbar, zum Theil von geringer Färbbarkeit, sowie von einer feinkörnigen, die Conturen des Kernes manchmal etwas verdeckenden Masse erfüllt. Häufig finden sich auch Zellen, bei denen die Protoplasmafortsätze undeutlich oder ganz verschwunden sind; manchmal — ein noch weiteres Stadium der Degeneration — ist auch der Axencylinder geschwollen, wie abgeknickt oder gar nicht mehr sichtbar. In solchen Fällen ist dann manchmal noch der Nucleus deutlich zu sehen, der sich oft auffallend lange in der sonst schon stark veränderten Zelle erhält. Andererseits kann auch der Kern erhalten sein, dabei aber die Zelle geschrumpft erscheinen“.

Bischoff<sup>5)</sup> beschreibt Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Pachymeningitis tuberculosa „sie sind spärlicher, ungleich vertheilt, zum Theil verkleinert, ohne Fortsätze, öfter ohne Kern“.

Es ergibt sich, dass die Zellbefunde bei Compressionen des Rückenmarks verschiedenartige sind, und dass dieselben nach den bisher angewandten Färbungsmethoden nicht in allen Fällen nachzuweisen gewesen sind.

Es beziehen sich alle diese Befunde an den Ganglienzellen der Vorderhörner auf Veränderungen, die an der Stelle der Compression oder ihrer nächsten Umgebung eingetreten sind. Ueber Veränderungen von dem Ort der directen Läsion entfernter Ganglienzellengruppen finden wir nur ganz spärliche Angaben.

Analog unserer Beobachtung scheint nur ein Fall von Francotte<sup>6)</sup>

1) l. c.

2) Charité-Annalen. XX. Jahrgang 1895.

3) l. c.

4) l. c. S. 566.

5) Compressionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 37 und 40.

6) Ann. de la société méd. de Liège. 1888. Cit. nach Bischoff, Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 895.

zu sein, der bei unvollständiger Compression des Rückenmarks durch einen tuberculösen Tumor in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels Atrophie des Vorderhornganglienzellen im ganzen Rückenmark unterhalb der Läsion nachwies.

Der Befund von Egger<sup>1)</sup> mit einseitig geringer Ganglienzellenzahl im Lendenmark darf wohl kaum als pathologisch aufgefasst werden.

Adamkiewicz<sup>2)</sup> fand bei einem tuberculösen Tumor, der die Medulla oblongata in der Gegend des Hypoglossuskerns comprimirt und zu Zellveränderungen desselben geführt hatte, auch unterhalb der Compression ausgesprochene Veränderungen der grossen motorischen Ganglienzellen: „Schon im Gebiet der unteren Halswurzeln beginnt ihre Zahl und ihre Grösse abzunehmen. Auf der Höhe der ersten Brustwurzel sind diese Veränderungen besonders stark ausgesprochen. In manchen Schnitten aus dieser Höhe sind nur 2—3 Ganglienzellen sichtbar und diese sind noch überdies klein, rund und fortsatzlos. Bis zu einem vollkommenen Schwund aller Ganglienzellen aus den grauen Vorderhörnern kommt es indessen nirgends. Im Gegentheil. Schon von der 4. Brustwurzel nach abwärts nimmt die Zahl derselben wieder zu und erreicht in der Höhe der 6. Brustwurzel schon die Norm. Ich hebe noch besonders hervor, dass die vielstrahligen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner im unteren Brustmark, etwa von der 10. Brustwurzel ab, sowie durch das ganze Lenden- und Sacralmark an Zahl und Grösse tadellos erscheinen, und dass auch die Clarke'schen Säulen ganz normale Zellenhaufen besitzen. Soweit die Vorderhörner sich arm an Ganglienzellen zeigen, soweit ist auch das Grundgewebe derselben arm an jenen feinen Nervenfasern, welche im gesunden Rückenmark durch das Saffranin schön zur Darstellung kommen“.

Dieser Fall, der in der weiten Ausdehnung der Degeneration der Ganglienzellen Berührungspunkte mit unserer Beobachtung darbietet, unterscheidet sich von demselben in dem wesentlichen Punkte, dass die Zellveränderungen sich nur innerhalb des Gebietes der Verwachsungen der Rückenmarkshäute, welche bis in die Mitte des Brustmarks reichen, vorfinden, den unteren Brust- und Lendentheil verschonen, wie auch die Lähmung der Beine spastisch gewesen ist.

Bei der Durchsicht der von Schmaus<sup>3)</sup> an Thieren über „fortgeleitete Compressionsmyelitis“ angestellten Versuche, bei denen er durch Impfung mit tuberculösen und eitrigen Massen pachymeningitische Pro-

1) l. c.

2) Pachymeningitis hypertrophica. Wien 1890.

3) l. c. S. 71—121.



cesse und consecutive Rückenmarksveränderungen erzeugte, fiel uns der Umstand auf, dass fast in allen Fällen atrophische Lähmungen der Hinterbeine notirt waren. Diese Atrophie der Beine war in der Mehrzahl der Fälle sehr bald, oft nur einige Tage nach Eintritt der Lähmung, eingetreten und wird auch in diesen Fällen als eine so hochgradige bezeichnet, dass die Annahme einer Inactivitätsatrophie von der Hand zu weisen ist.

Die Protokolle der anatomischen Untersuchungen erklären uns das Auftreten der Atrophie. Schmaus fand neben anderen Rückenmarksveränderungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei sechs Fällen, von Tuberculose der Dura fünf Mal, Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, die in Quellung, Trübung, Vacuolenbildung und schliesslich in Zerfall derselben bestanden.

Der Umstand, dass er durch Impfung der Dura mit sterilisirten Staphylokokken-Culturen und Reizung mit chemischen Substanzen (Ammoniak) dieselben Veränderungen, speciell auch der Ganglienzellen, zu erzeugen vermochte, führte Schmaus zu der Annahme, dass toxische Wirkungen als Ursache derselben zu betrachten seien. Die Toxine rufen nach seiner Auschaung ein ausgedehntes (collaterales) Oedem hervor, durch welches Veränderungen des Rückenmarks an den verschiedensten Stellen bewirkt werden können.

Diese experimentellen Befunde von Schmaus bilden für die Auffassung unseres Falles eine Grundlage<sup>1)</sup>. Wenn wir auch an Thieren gewonnene Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf den menschlichen Organismus übertragen, sind hier Beziehungen zwischen dem Ergebniss der Thierexperimente und unserer Beobachtung vorhanden und in Verbindung mit anderen Thatsachen von Bedeutung.

Wir wissen durch experimentelle Untersuchungen, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner durch die verschiedensten infectiösen und

---

1) Anmerkung. In einer früheren Arbeit (Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Dieses Archiv Bd. XXVIII. Heft 2) konnten wir auf die Berührungspunkte unserer anatomischen Befunde mit den von Schmaus bei Thieren experimentell erzeugten Veränderungen bei Rückenmarkerschütterung hinweisen und neuerdings hat Erb (Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 11 Bd. S. 140) auf die Wichtigkeit dieser Befunde von Schmaus in Hinsicht auf interessante von ihm nach Trauma beobachtete Fälle von progressivem Muskelschwund aufmerksam gemacht,

toxischen Substanzen erkranken können. Aus der grossen Anzahl dieser, besonders in letzter Zeit mit Vorliebe angestellten Arbeiten, erwähnen wir die Untersuchungen von Robert<sup>1)</sup>, Gilbert<sup>2)</sup>, Nissl<sup>3)</sup>, Goldscheider und Flatau<sup>4)</sup>, Stieglitz<sup>5)</sup>, Brauer<sup>6)</sup>, Babes<sup>7)</sup>, Kempner und Pollak<sup>8)</sup>, Marinesco<sup>9)</sup>, Kossel und mir<sup>10)</sup>.

Für die menschliche Pathologie sind die Befunde von v. Leyden<sup>11)</sup> und Oppenheim<sup>12)</sup> an den Ganglienzellen der Vorderhörner bei der in der Regel auf toxischen oder infectiösen Einwirkungen beruhenden multiplen Neuritis von Bedeutung gewesen. Die klinischen Befunde lehrten, dass die acute Poliomyelitis der Kinder stets die Folge einer Infection ist, die, wie Siemerling<sup>13)</sup> und Goldscheider<sup>14)</sup> neuerdings zeigten, zuerst zu entzündlichen Veränderungen im Vascularisationsgebiet der Centralarterien führt. Die sogenannte Landry'sche Paralyse, bei der in einzelnen Fällen Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt wurden, ist schon von meinem Vater C. Westphal als Folge einer Intoxication aufgefasst worden. Für unsere Betrachtung ist es nicht

---

1) Atrophie musculaire progressive. Acad. des Sc. 26. Oct. 1891 und Ann. de l'institut Pasteur. Juin 1892. No. 6.

2) Des paralysies infectieuses expérimentales. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. Juin 1891.

3) Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Heidelberg. 18. und 19. September 1896.

4) Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschritte der Medicin. No. 7 und No. 16. 1897.

5) Dieses Archiv Bd. XXIV. Heft 1.

6) Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 12. Bd. 1. Heft. 1897.

7) Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. Berliner klinische Wochenschrift. 1898. No. 1, 2 und 3.

8) Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897. No. 32.

9) Pathologie cellulaire nerveuse. Internationaler medic. Congress zu Moskau (Section für Geistes und Nervenkrankheiten).

10) Berliner klin. Wochenschrift. 1898. No. 7.

11) Zeitschrift für klin. Med. 1880. Bd. 1.

12) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. No. 24. S. 547.

13) Dieses Archiv Bd. 26. Heft 1.

14) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 23. Heft 5 und 6.

ohne Interesse, dass bei dieser Erkrankung in zahlreichen Fällen Lungentuberculose gefunden wurde, so dass Nauwerck und Barth die Quelle der Intoxication (Autointoxication) in der tuberculösen Lunge suchten (v. Leyden und Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten, II. Theil, S. 446).

Für die Deutung dieser Fälle ist eine vor Kurzem vom Stabsarzt Dr. Burghart<sup>1)</sup> aus der v. Leyden'schen Klinik publicirte Beobachtung von Wichtigkeit. Es handelte sich um ein an Lungentuberculose leidendes junges Mädchen, welches an einer ganz acuten aufsteigenden schlaffen Lähmung fast sämtlicher Muskeln des Körpers mit aufgehobenen Sehnenreflexen, bei Intactsein der Sensibilität, der Harn- und Stuhlentleerung erkrankt und der Tuberculose erlegen war, während die Lähmungserscheinungen erheblich zurückgegangen waren.

Was den anatomischen Befund betrifft, waren mittels der Marchi'schen Methode Degenerationen im Rückenmark, den peripherischen Nerven bis in ihre intramusculären Verästelungen nicht nachzuweisen, während die nach der Nissl'schen Methode untersuchten Ganglienzellen der Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung, Veränderungen (Zerstörung der Nissl'schen Körperchen) erkennen liessen, auf welche die klinischen Erscheinungen zurückgeführt werden mussten. Burghart fasst die Erkrankung als eine toxische auf und lässt es dahingestellt, ob die intra vitam im Blut nachgewiesenen Streptokokken oder die Tuberkelbacillen das Gift geliefert haben.

Es sind ferner für die uns interessirenden Fragen von besonderer Bedeutung von Babinski<sup>2)</sup> und Habel<sup>3)</sup> beobachtete Fälle, in denen bei ganz leichten Affectionen in der Höhe des Dorsal- oder Halsmarks die Lähmung der unteren Extremitäten eine schlaffe war und die Kniephänomene fehlten. Es ist vielleicht kein Zufall, sagt Bruns<sup>4)</sup>, „dass es sich in den meisten dieser Fälle um Tuberculose gehandelt hat, bei der ja, auch ohne dass wir uns das immer erklären können, bald Erhöhung, bald Fehlen der Kniephänomene vorkommt“.

1) Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse. Charité-Annalen. 22. Jahrgang. 1897.

2) Paraplégie flasque par compression de la moëlle. Archives de méd. expériment. 1891.

3) Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XXIV. S. 25.

4) Referat der Arbeit von A. Habel (l. c.). Neurologisches Centralbl. 1897. No. 1.

Bruns<sup>1)</sup> hebt dann an einer anderen Stelle die Nothwendigkeit der Untersuchung des Reflexbogens „in den Fällen von Tuberculose der Wirbelsäule mit unvollständiger hochsitzender Läsion und schlaffer Lähmung ausdrücklich hervor, indem er auf die Befunde von Oppenheim und Siemerling (l. c.) und Francotte (l. c.) hinweist. Unser Fall bietet für die Richtigkeit dieses Postulats eine neue Stütze, er zeigt, dass bei diesen Beobachtungen nicht nur die Untersuchung der peripherischen Nerven, die ja bei Tuberculose öfters als erkrankt beschrieben wurden, sondern auch die genaue Betrachtung der selten verändert gefundenen Ganglienzellen der Vorderhörner nothwendig ist.

Diese klinischen Beobachtungen in Verbindung mit den experimentell und die pathologisch-anatomisch gewonnenen Erfahrungen machen uns die Auffassung, dass die gefundenen Ganglienzellenveränderungen durch toxische Einflüsse bedingt sind, sehr wahrscheinlich. Auf welche Weise die Toxine ihre Wirkung auf die Ganglienzellen entfalten, ob durch Erzeugung eines „collateralen Oedems“, wie es Schmaus annimmt, oder ob hier noch andere Wege vorhanden sind, lassen wir dahin gestellt. Ebenso bleibt die Frage offen, wie es kommt, dass bei einer so häufigen Infectiouskrankheit, wie der Tuberculose, die betreffenden Zellveränderungen anscheinend selten sind. Vielleicht spielen besondere Formen der bei der Tuberculose vorkommenden Mischinfection, vielleicht auch individuelle Widerstandslosigkeit der Zellen gegen toxische Einflüsse, eine Rolle.

---

Herrn Geheim-Rath Jolly danke ich bestens für die gütige Ueberlassung des Falles.

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

Figur 1. Gegend der Compression (IV. Cervicalis). (Lupe 1 : 4.)

- g. = Geschwulstgewebe.
- k. = Kernanhäufungen in demselben.
- m. = Verkäste Stelle.
- d. = Verdickte Dura.
- p. = Pia.
- s. = Verwachsung der Dura mit der Pia.
- h. = Quergetroffene hintere Wurzeln.
- v. = Längsgetroffene vordere Wurzeln.

---

1) Referat der Arbeit von Ernst Bischof „Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis“. Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. Jahrg. S. 892, im Neurol. Centralbl. 1897. No. 2.

Figur 2. Hochgradiger Schwund der Vorderhornganglienzellen an der Compressionsstelle. (Vergr. 1 : 15.)

Figur 3. a, b, c, d erkrankte Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Compressionsstelle.

v., v' Vacuolen.

Figur 4. a, b, c, d, e Vorderhornzellen aus der Lendenanschwellung in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

Färbung nach Nissl (Zeiss  $\frac{1}{12}$  Oel-Immers. Ocul. 1 [1 : 530]).

Figur 5. a, b, c, d, e erkrankte Ganglienzellen aus derselben Gegend.

Färbung mit picrinsaurem Fuchsin (Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325]).

Figur 6. M. flexor carpi ulnaris, bei a und b sich dichotomisch theilende Fasern (Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325]).

Figur 7. M. flexor carpi ulnaris. (Querschnitt.)

(Zeiss D. Ocul. 3 [1 : 325].)

---



Fig. 1.

Größe 1:4

Fig. 2.

1:16

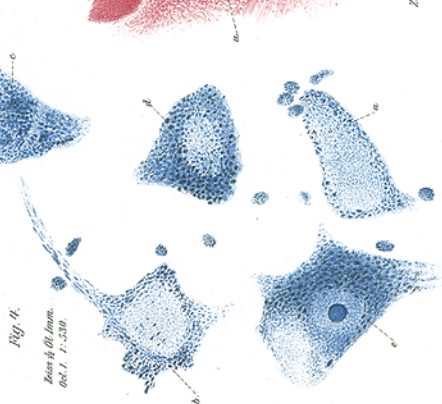
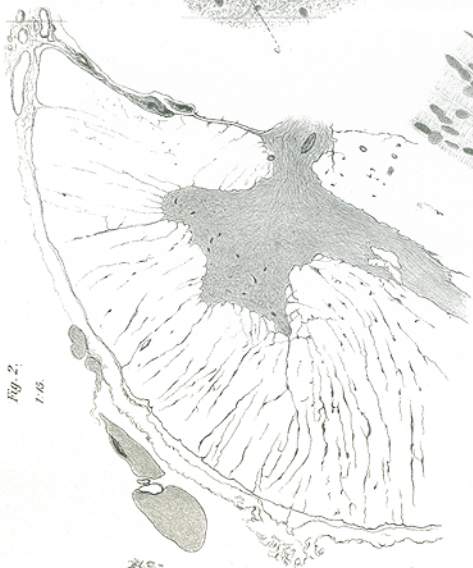


Fig. 4.

Größe 1:500.  
Obl. 1.



Fig. 5.

Größe 1:325

Fig. 6.

Größe 1:325.  
Obl. 3.

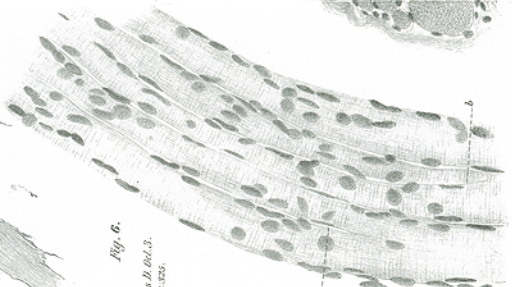


Fig. 7.

Größe 1:325.  
Obl. 3.

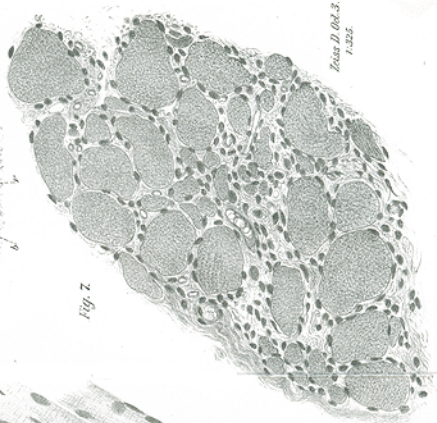


Fig. 3.

1:325.

