

XXVIII.

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

Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen.

Von

Dr. R. Henneberg,

Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel XVII. und ein Holzschnitt im Text.)



Krankengeschichte.

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, Wirthschafterin von Beruf, wurde am 26. März 1897 auf die Krampfabtheilung der Königl. Charité aufgenommen. Sie zeigte eine vollkommene schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, klagte über grosses Schwächegefühl, Kopfschmerz und zeitweilig auftretende Athemnoth.

Die psychischen Functionen waren vollkommen frei, und Patientin machte selbst folgende Angaben, die später von Seiten ihres Onkels, bei dem sie seit ihrem 16. Lebensjahre wohnte, bestätigt wurden.

Anamnese: Der Vater ist vor 14 Jahren an Phthisis pulmonum gestorben, die Mutter an einer unbekanntem Krankheit. Ein Stiefbruder der Patientin lebt und ist gesund. Als Kind hat sie Masern und Scharlach überstanden, war im Uebrigen gesund und kräftig, auf der Schule hat sie gut gelernt. Die Periode trat mit dem 12. Lebensjahre auf, blieb jedoch bald aus bis zum 18. Lebensjahr, seitdem ist sie regelmässig. Im Alter von 17 Jahren fiel Patientin beim Absteigen von einem Pferdebahnwagen und wurde von demselben eine Strecke weit geschleift, schwerere Verletzungen zog sie sich dabei nicht zu, doch hat Patientin nach den Angaben ihres Onkels seitdem in grösseren Zwischenräumen über Kopf- und Rückenschmerzen geklagt. Die jetzt vor

liegende Krankheit begann im Frühjahr 1895 mit Reissen und Schwäche im linken Arm.

Im Juni 1895 trat eine plötzliche Verschlimmerung in Folge eines schlagartigen Anfalles ein. Nach dem Anfall blieben die Hände ca. 1 Stunde lang steif, das linke Auge stand schief und es bestand Doppelsehen. Allmählig trat eine wesentliche Besserung ein, so dass sich Patientin in der Wirthschaft bethätigen konnte. Die Augenmuskellähmung und das Doppelsehen schwand jedoch erst nach einigen Monaten.

Bis zum December 1896 blieb ihr Gesundheitszustand ein guter. Seit dieser Zeit traten anfallsweise Athembeschwerden auf, sowie Schmerzen im Rücken und in den Beinen, die Patientin zwangen das Bett aufzusuchen.

Im Januar 1897 verschlechterte sich allmählig das Gehen, Patientin ging breitbeinig mit sehr kurzen Schritten; auch litt sie sehr viel an Kopfweh und Erbrechen. Von Zeit zu Zeit stellten sich anfallsweise Zuckungen im Gesicht und in den Armen ein, eine Trübung des Bewusstseins bestand währenddem nicht.

14 Tage vor ihrer Einlieferung trat, angeblich in Folge von Gehübungen, die ein Arzt, von dem das Leiden als Hysterie aufgefasst wurde, in forcirter Weise mit ihr anstellte, ziemlich plötzlich unter heftigen Schmerzanfällen eine Lähmung der Gliedmassen und zwar erst der Arme, die vorübergehend sich in Contractur befanden, ein, dabei bestand Schwindelgefühl und Uebelsein, sowie zeitweilig Athemnoth und starkes Schwitzen.

Patientin hat stets sehr regelmässig und zurückgezogen gelebt. Jeder sexuelle Verkehr sowie die Möglichkeit einer geschlechtlichen Infection wird in Abrede gestellt, desgl. Alkoholmissbrauch.

Status: Die Untersuchung ergab am Tage nach der Aufnahme folgenden Befund:

Der Ernährungszustand ist ein guter, das Fettpolster ist reichlich entwickelt, die Haut ist welk und trocken, die Musculatur schlaff; es bestehen keine Atrophien. Am Abdomen und an der vorderen Seite der Oberschenkel finden sich zahlreiche Striae. Patientin giebt an, in der letzten Zeit in Folge mangelhafter Nahrungsaufnahme und Schlaflosigkeit an Körpergewicht beträchtlich verloren zu haben.

Die Augen zeigen in allen Endstellungen sowie in der Ruhelage einen ausgesprochenen Nystagmus. Die Sehschärfe ist beiderseits in mässiger Weise herabgesetzt.

Patientin macht die Angabe, dass sie alle Dinge wie verschleiert sähe. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits entwickelte Stauungspapille. Die Pupillen sind ziemlich eng (Patientin erhielt seit längerer Zeit täglich mehrmals Morphium). Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, die Reaction auf Belichtung ist erhalten, jedoch nur wenig ausgiebig, bei Convergenz erfolgt die Verengerung prompt. Das rechte Auge gelangt nicht ganz in den äusseren Winkel, beim Blick nach rechts und links bestehen beiderseits gleichnamige Doppelbilder.

Die Sprache ist ohne Besonderheiten, die Zunge weicht wenig nach links

ab. Der Geschmacksinn erweist sich als intact, die Innervation des Facialis ist ungestört. Der Masseterreflex ist deutlich gesteigert. Schluckbeschwerden treten nicht hervor.

Es besteht eine schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, nur eine minimale Extension und Flexion in den Fingern ist möglich, auch vermag Patientin beide Schultern etwas empor zu ziehen.

Der Tricepsreflex ist nicht auszulösen, ebensowenig die Periostreflexe am Unterarm.

Die Beine sind gleichfalls vollkommen schlaff gelähmt, nur die Zehen werden in geringfügiger Weise bewegt. Beide Füße zeigen Equino-varus-Stellung.

Der Patellarreflex ist beiderseits nicht vorhanden, der Achillesreflex dagegen lebhaft, es besteht beiderseits ausgesprochener Fusselonus.

Der Fusssohlenreflex ist beiderseits lebhaft; der Bauchdeckenreflex ist nicht zu erzielen. Die Nervenstämme und Muskeln sind nicht druckempfindlich.

Die elektrische Untersuchung ergibt normale Erregbarkeitsverhältnisse.

Pinselberührungen werden überall wahrgenommen und richtig localisirt, von der Clavicula abwärts besteht beiderseits eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung. Auch werden hier Spitze und Knopf häufig nicht unterschieden.

Das Lagegefühl ist in sehr ausgesprochener und auffallender Weise gestört. Patientin macht spontan darauf aufmerksam, dass sie keine Kenntniss von der Lage ihrer Arme und Beine habe, wenn sie sich nicht durch den Gesichtssinn über dieselbe unterrichtete. Die Prüfung ergibt stark ausgesprochene Lagegefühlsstörung in den Finger- und Zehengelenken, sowie in Fuss- und Handgelenk beiderseits. Auch in den Ellenbogen- und Schultergelenken, sowie in den Knie- und Hüftgelenken besteht die Störung, wenn auch in geringerem Maasse.

Der Temperatursinn zeigt keine Störungen.

Die Wirbelsäule, besonders in der Gegend der oberen Halswirbel, zeigt eine geringe Druckempfindlichkeit.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse. Die Athmung ist beschleunigt. Das Epigastrium wird bei der Inspiration nur wenig vorgewölbt. Puls 120, klein. Der Appetit ist sehr mangelhaft, Stuhlgang ist seit langer Zeit nur durch Abführmittel und Klystiere zu erzielen. Es besteht Urinretention, Patientin muss katheterisirt werden. Der Urin ist leicht getrübt, reagirt alkalisch und riecht ammoniakalisch.

Der Schlaf fehlt angeblich gänzlich, wenn Patientin nicht Morphinum erhält.

Patientin ist ziemlich apathisch und spricht mit grosser Ergebung von ihrem Leidenszustand.

Temperatur 37,3.

Therapie: Schmierkur, Unguentum ein. 3,0 pro die. Blasenausspülungen.

Krankheitsverlauf: Schon am 28. März sind die Patellarreflexe, wenn auch schwer, zu erzielen.

30. März. Die Beweglichkeit der Finger und Hände hat sich allmählig nicht unwesentlich gebessert; auch vermag Patientin jetzt die Arme im Ellenbogengelenk etwas zu flectiren. An den unteren Extremitäten sind nur wenig ausgiebige Zehenbewegungen möglich. Die Patellarreflexe sind beiderseits ohne Schwierigkeit auszulösen. Es besteht beiderseits ausgeprägter Fussclonus. Temperatur 37,3.

1. April. Die Hände können bereits bis zum Gesicht geführt werden. Die ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten besteht fort. Nachmittags verfällt Patientin in einen Anfallszustand, der mit Benommenheit, Erbrechen und mit vorübergehender Amaurose einhergeht. Temperatur 37,5.

3. April. Lumbalpunktion. Es laufen 12 Cbcm. einer ganz geringfügig getrübbten, farblosen Flüssigkeit ab; beim Kochen trübt sich dieselbe deutlich. Die mikroskopische Untersuchung des durch Centrifugiren gewonnenen geringfügigen Sedimentes ergibt wenig zahlreiche Leukocyten. In gefärbten Präparaten lassen sich weder Tuberkelbacillen, noch andere Mikroorganismen nachweisen. Das Befinden der Patientin nach der Punction zeigt keine nennenswerthe Aenderung. Der Patellarreflex ist links vorhanden, nicht gesteigert, rechts lässt er sich nicht erzielen. Fusssohlen- und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Fussclonus beiderseits. Die Sehfähigkeit hat sich gebessert. Patientin zählt Finger in Entfernung von 5 Metern.

Patientin klagt über Schmerzen im Hinterkopf, Angstgefühl und Athemnoth. Die Beschwerden schwinden schnell nach geringen Morphinndosen. Temperatur normal.

4. April. Patientin ist vorübergehend benommen, zeigt dabei Zuckungen in den Mundwinkeln. Schmierkur ausgesetzt. Kal. jod. 4,0 pro die.

8. April. Die linke Hand kann bis zum Gesicht gebracht werden, rechts gelingt dies nicht ganz. Im linken Fussgelenk werden nur minimale Bewegungen ausgeführt, während rechts das Bein im Kniegelenk etwas gebeugt, der Fuss in allen Richtungen, wenn auch mit nur geringer Kraft, bewegt wird. Pinselberührungen werden überall empfunden und richtig localisirt. Patientin klagt über Parästhesien in den Fingern und über Schmerzen in den Armen, die von dem Nacken ausstrahlen. Temperatur 36,3.

10. April. Patientin wird nach der Nervenstation verlegt. Hier wurde von Herrn Dr. Laehr, dem ich für die Mittheilung der weiteren klinischen Beobachtung sehr zu Dank verpflichtet bin, folgender Befund erhoben:

Sensorium frei, Patientin ist örtlich und zeitlich gut orientirt. Ihre Klagen beziehen sich auf grosses Schwächegefühl, Kopfschmerz und Athemnoth. Die Athmung ist beschleunigt, das Epigastrium wird inspiratorisch nur wenig und ohne Energie hervorgewölbt, schon bei geringem Gegendruck stellt sich Dyspnoe ein. Zahl der Athemzüge 36. Puls 140, regelmässig, klein. Herztöne rein, Dämpfung nicht vergrößert. Ueber den Lungen keine Schalldämpfung, rechts hinten unten verschärftes Exspirium und zahlreiche Rasselgeräusche. Milz und Leber nicht vergrößert. Die Urinentleerung erfolgt spontan. Es besteht keine Incontinenz. Starkes Brennen beim Uriniren.

Die Kopfbewegungen sind activ und passiv unbehindert. Beim Versuch, das Kinn der Brust zu nähern, bestehen Schmerzen in der oberen Nackenwirbelgegend, dieselbe ist auch auf Druck empfindlich.

Die Lidspalten sind gleich weit, die Bulbi etwas prominent. Die Augenbewegungen sind unbehindert, auch bei Anwendung gefärbter Gläser treten Doppelbilder nicht hervor. Bei allen Stellungen der Augen besteht beständiger seitlicher Nystagmus. Die Pupillen sind eng und zeigen nur unvollkommene Reaction auf Belichtung.

Die Innervation des Facialis zeigt keine Störung.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt und nach allen Richtungen gut bewegt. Die Sprache zeigt keinerlei Störung. Die Masseteren werden gut innervirt, das Gaumensegel wird gleichmässig gehoben, es bestehen keine Schluckbeschwerden.

Beim Aufsitzen wird der Kopf etwas nach vorn und links gehalten.

Obere Extremitäten: Die Muskulatur ist schlaff, es bestehen keine partiellen Atrophien. Die Schultern werden nur wenig gehoben, rechts unvollkommener als links. Unterarm, Hand und Finger werden beiderseits bewegt, doch mit sehr herabgesetzter Kraft. Der Tricepsreflex ist undeutlich, Biceps- und Periostreflex schwach. Beim Berühren eines vorher gesehenen Punktes nach Augenschluss tritt beiderseits ziemlich starke Unsicherheit hervor.

Untere Extremitäten: Fettpolster stark entwickelt. Bei passiven Bewegungen keinerlei Widerstand. Die Füße hängen nach innen und unten. Rechts wird das Knie etwas angezogen, Fuss und Zehen gut bewegt, links ist nur eine geringfügige Bewegung im Knie möglich.

Patellarreflex beiderseits nicht gesteigert. Achillessehnenreflex lebhaft, links mit Nachzittern. Fussclonus links. Fusssohlenreflex lebhaft.

Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Extremitäten ausgesprochen.

Pinselberührungen werden überall wahrgenommen und richtig localisirt, die Schmerzempfindung ist überall erhalten, desgleichen der Temperatursinn.

Der Urin reagirt alkalisch, ist trübe und riecht ammoniakalisch, enthält kein Albumen, keinen Zucker.

Unter den Glutäen beginnender Decubitus. Temperatur: Morgens 39,5, Abends 38,7. Therapie: Natr. jod. 3,0 pro die.

12. April. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt links geringe, rechts stärkere Stauungspapille. Keine Blutungen.

16. April. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Pupillen different, links enger als rechts. Fussclonus beiderseits, links lebhafter als rechts. Patellarreflexe nicht gesteigert.

21. April. Die Stauungspapille hat sich fast ganz zurückgebildet. Die Lidspalte und Pupille dauernd links enger als rechts. Nystagmus.

24. April. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich verschlechtert. Häufiges Erbrechen, Klagen über Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit. Keine Schluckstörungen. Puls 140, klein. Temperatur 39,4.

28. April. Anfall von Dyspnoe. Starke Differenz in der Lidspalten- und Pupillenweite, linke enger als rechte. Die Bewegungsfähigkeit der Arme hat

sich verschlechtert, Patientin vermag nur geringe Streckbewegungen der Finger auszuführen. Es besteht ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der oberen und unteren Extremitäten. Die Schmerzempfindung ist ungestört. Die Cystitis hat sich in Folge von täglichen Ausspülungen der Blase gebessert. Der Urin zeigt deutliche Eiweissreaction. Puls 100. Temperatur 37,4. Therapie: Jodvasogen.

1. Mai. Die elektrische Untersuchung ergibt bei galvanischer directer Reizung in den kleinen Handmuskeln und in den Extensoren des Unterarmes anfangs etwas langsame Zuckungen, die bei Wiederholung kürzer werden; in den übrigen Muskeln besteht keine auffallende Veränderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

5. Mai. Dyspnoe. Bei tiefen Inspirationen keine Vorwölbung des Abdomens, Puls 110. Differenz in der Pupillen- und Lidspaltenweite deutlich. Starker Nystagmus. Vollkommene Lähmung der Arme, bis auf leichte Fingerbewegungen. Fuss und Zehen werden rechts wenig, links gar nicht bewegt. Passive Bewegungen der Extremitäten ohne jeden Widerstand. Patellarreflex nicht gesteigert. Fussclonus nur links zu erzielen. Fusssohlenreflex rechts lebhafter wie links. Tastsinn und Schmerzempfindung ungestört.

11. Mai. In dem Zustande der Patientin ist in der letzten Woche keine wesentliche Aenderung eingetreten. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt, dass sich die Stauungspapille vollkommen zurückgebildet hat. Es besteht eine ziemlich erhebliche Sehschwäche, l. 0,6:10, r. 0,5:20. Patientin leidet an von Zeit zu Zeit stärker hervortretender Dyspnoe, ist nicht im Stande zu husten, lässt den Urin häufig unter sich. Der Puls ist dauernd stark beschleunigt, heute 145. Die Differenz in der Lidspalten- und Pupillenweite ist in der Regel deutlich ausgesprochen. Ein Unterschied in der Temperatur und der Schweisssecretion beider Gesichtshälften trat nicht hervor. Die Motilität hat keinerlei Besserung erfahren. Die Extremitäten sind vollkommen schlaff. Der Patellarreflex zeigt keine Steigerung, Fussclonus lässt sich meist leicht hervorrufen. Die Störung des Lagegefühls besteht in intensiver Weise fort. Der Urin ist für gewöhnlich alkalisch, trübe und enthält wechselnde Mengen von Eiweiss, keine Cylinder. Puls 145. Temperatur 36,6.

20. Mai. Vollkommene schlaffe Lähmung der Arme und Beine, bis auf geringe Zehenbewegungen. Berührungs- und Schmerzempfindung ungestört. Lagegefühlsstörung in Hüft- und Kniegelenken weniger, in den übrigen Gelenken stark hervortretend. Pupille und Lidspalte links etwas enger als rechts. Beim Blick geradeaus seitliches Hin- und Hergehen der Bulbi, in den Endstellungen der Augen verschwindet der Nystagmus. Puls 110. Temperatur 36,2.

30. Mai. Die elektrische Untersuchung ergibt normale Erregbarkeitsverhältnisse. Patientin ist etwas verwirrt, vermag rechts die Schulter etwas anzuziehen, auf derselben Seite werden die Zehen etwas bewegt. Puls 140. Temperatur 37,6.

2. Juni. Patientin ist benommen, leidet an starker, anfallsweise sich steigernder Dyspnoe. Vollkommene Unbeweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten. Patellarreflex und Fussclonus ist beiderseits nicht zu erzielen.

Cucullaris beiderseits straff gespannt. Kopf etwas nach hinten gebeugt, wird aber spontan nach vorn, auch seitlich bewegt. Nadelstiche werden überall als schmerzhaft empfunden. Kalt und Warm wird im Bereiche des Halses und Kopfes gut, im Uebrigen schlecht unterschieden. Lidspalte und Pupille links beträchtlich enger als rechts. Starker Nystagmus. Reaction der Pupille sehr wenig ausgiebig. Keine Stauungspapillen. Schweissecretion an beiden Körperhälften gleich stark. Abends Fieber, 40,2. Puls 160. Starke Benommenheit. Athmung sehr unregelmässig. Beständiges Zucken im ganzen Facialisgebiet. Nachts Exitus letalis.

Sectionsbefund.

Section am 3. Juni 1897, 12 Stunden post mortem.

Das Herz ist klein, die Segel der Mitralis zeigen eine mässige Verdickung. Die Lungen sind blutreich, in der Pleura finden sich zahlreiche Blutextravasate. Die Milz ist klein und weich. Beide Nieren sind etwas vergrössert, die Rindensubstanz ist blass und gelblich grau, die Markkegel sind blutroth, an der Spitze weisslich verfärbt. Die Leber zeigt keine Besonderheiten; die Gallenblase ist gross, enthält bedeutende Mengen einer wässrigen Flüssigkeit, im Ductus cysticus finden sich zahlreiche Gallensteine.

Das Hirn zeigt eine starke Anämie. Die Pia lässt sich überall leicht abziehen; über der Brücke und am Unterwurm des Kleinhirnes ist sie etwas verdickt, hier auch leicht getrübt. Die Optici, sowie die übrigen Hirnnerven weisen keine makroskopischen Veränderungen auf. Die Gefässe sind von normaler Beschaffenheit.

Das Rückenmark besitzt im Bereich des Cervical- und oberen Dorsalmarkes eine ausserordentlich weiche Consistenz, erscheint in Folge dessen in dorsoventraler Richtung stark abgeplattet. Beim Befühlen glaubt man Fluctuation wahrzunehmen. Die Dura ist namentlich in der Gegend des mittleren Cervicalmarkes stark verdickt und von trübem, weisslichem Aussehen. Ueber dem ganzen Cervical- und oberen Dorsalmark ist die Dura mit den weichen Rückenmarkshäuten verwachsen, letztere sind diffus getrübt und verdickt. Auf dem Querschnitt sind die Umrisse der grauen Substanz nur wenig deutlich, die Marksubstanz quillt stark hervor. Im dritten Cervicalsegment scheint in der Gegend des Hinterhornes eine Höhlenbildung durch Erweichung vorzuliegen.

Mikroskopische Untersuchung. Das Rückenmark wurde zuerst in Formollösung, dann in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Bei der Beschreibung der vorgefundenen Veränderungen beginnen wir zweckmässig mit dem distalen Ende.

Schnitte, die in verschiedener Höhe durch die Cauda equina, sowie den sie umgebenden Duralsack gelegt wurden, ergaben Folgendes:

In Schnitten, die durch die Gegend fallen, in der die Lumbalnerven den Duralsack verlassen, finden sich innerhalb desselben keine meningitischen Veränderungen. Einige Nervenbündel, die, wie aus ihrer histologischen Beschaffenheit hervorgeht, hinteren Wurzeln angehören, zeigen bei Markscheiden-

färbung einen sehr starken Faserschwund. Schon bei Lupenvergrößerung fallen sie als helle Querschnitte sofort in die Augen. In diesen Bündeln, die in Giesonpräparaten durch ihre dunkelrothe Färbung hervorstechen, ist das interstitielle Gewebe verdickt und anscheinend kernreicher als in den übrigen Wurzelquerschnitten. Diese degenerirten Nervenbündel gehören offenbar den weiter unten ausführlich besprochenen degenerirten Lumbalwurzeln an. Das zarte Perineurium der Nervenbündel zeigt keine Wucherung, nirgends sind die einzelnen Wurzeln mit einander durch neugebildetes Gewebe verlöthet. Dagegen ist die Dura selbst verdickt, zeigt hier und da zwischen den Bindegewebiszügen kleinere und grössere Kernhaufen, die nicht selten in der Umgebung von Gefässen liegen. Insbesondere zeigt sich das der Dura aussen anliegende Fettgewebe vielfach kleinzellig infiltrirt. Der Entzündungsprocess greift auch auf die Scheiden der aus dem Duralsack austretenden Wurzeln über. Die schon unter normalen Verhältnissen sehr derben, die Nervenquerschnitte hier umgebenden Bindegewebshüllen sind stark verdickt, durch neugebildetes Gewebe mit den Nervenbündeln fest verbunden und von kleineren und grösseren Kernanhäufungen durchsetzt. Auch das aussen anliegende Fettgewebe zeigt stellenweise einen grossen Kernreichtum. Das Endoneurium der Wurzeln nimmt ebenfalls an der Erkrankung Theil, die Septen sind verbreitert und weisen eine deutliche Kernwucherung auf. Bei Markscheidenfärbung macht sich jedoch mehr eine Auseinanderdrängung als ein Schwund der Nervenfasern geltend.

Schnitte aus einer noch mehr distal liegenden Gegend der Cauda equina und des Duralsackes zeigen im Wesentlichen die beschriebenen Verhältnisse. Die Dura zeigt hier und da zwischen ihren Bindegewebiszügen grössere Kernhaufen und kleinere Blutextravasate. Die Gefässe zeigen keine Besonderheiten, nur selten finden sich in ihrer Umgebung Kernansammlungen. Die austretenden Sacralwurzeln zeigen neuritische Veränderungen mässigen Grades, das ihnen anliegende Fettgewebe ist stellenweise kleinzellig infiltrirt.

4. und 3. Sacralsegment. Die Pia zeigt keine krankhaften Veränderungen. In den Hinter- und Seitensträngen ist nichts von strangförmiger, absteigender Degeneration zu bemerken. Zu beiden Seiten des hinteren Septums sieht man in Giesonpräparaten einen schmalen Streifen, in dessen Bereich die Glia verdickt ist. Die eintretenden Wurzelfasern sind normal. Unter den Querschnitten der höher gelegenen Segmenten angehörenden Wurzeln finden sich einige stark degenerirte Nervenbündel. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach zu urtheilen, gehören sie hinteren Wurzeln an. Von den Vorderhornzellen haben einige die Farbe (Pikrinsäurefuchsin) sehr stark angenommen und lassen ihre Fortsätze abnorm deutlich hervortreten.

2. Sacralsegment. Ablassung in dem Gebiete des rechten Pyramidenseitenstranges. Die eintretenden hinteren Wurzeln sind normal.

1. Sacralsegment. Die Pyramidenseitenstränge sind beiderseits deutlich als degenerirt zu erkennen. Der Faserausfall ist rechts viel beträchtlicher als links. Das dorsomediale Bündel zeigt keine ausgesprochene Degeneration, doch ist zu beiden Seiten des hinteren Septums eine leichte Ablassung zu

erkennen. Die hinteren Wurzeln sind normal. Im Vorderstrange finden sich nahe der Peripherie in Gruppen bei einander liegend stark gequollene Markfasern. Der Centralcanal ist nicht obliterirt. Ein Theil der Vorderhornzellen erscheint stark überfärbt, ohne eine Veränderung der Gestalt erkennen zu lassen.

5. Lumbalsegment. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparaten sieht man in der weissen Substanz überall ziemlich zahlreiche schwarze Punkte, am dichtesten gedrängt im Bereich des rechten Pyramidenstranges; hier finden sich auch grössere Schollen. Eine Degeneration der Wurzeln ist nicht zu constatiren. Die Menge des Pigmentes in den Ganglienzellen entspricht ungefähr der Norm. In Präparaten mit Markscheidenfärbung sieht man unter den Wurzelquerschnitten einige sehr stark degenerirte Nervenbündel. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind normal. Im Vorderstrang finden sieh nahe der Peripherie Gruppen von gequollenen Markfasern.

4. Lumbalsegment, distaler Theil. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind links sehr hochgradig degenerirt (Taf. XVII. Fig. 1). Die groben durch die gelatinöse Substanz ziehenden Fasern, sowie die aufsteigenden Columnen Clarke's im Hinterhorn sind fast vollkommen geschwunden. Die Lissauer'sche Randzone ist abgeblasst. Kleine extramedulläre Wurzelfaserbündel, die der Lissauer'schen Randzone links anliegen, sind stark degenerirt und fast markfaserlos. In mehr proximal gelegenen Schnitten desselben Segmentes tritt gleichfalls die Degeneration der eintretenden Fasern hervor. Es beginnt jedoch im lateralen Theile des Hinterstranges ein Degenerationsfeld hervorzutreten. Dieses bildet Anfangs einen nur schmalen der Substantia gelatinosa medial anliegenden Saum, der dorsal die Peripherie nicht erreicht. Etwas höher nimmt die Abblassung eine keilförmige Gestalt an. Sie grenzt lateralwärts unmittelbar an die Substantia gelatinosa, ventral läuft sie spitz zu und reicht nicht über den Beginn der Substantia gelatinosa hinaus, das breitere hintere Ende ist von der Peripherie durch eine Schicht gesunder Faserquerschnitte getrennt. Im Uebrigen zeigen die Hinterstränge keinerlei Faserausfall. Die rechte hintere Wurzel ist normal.

3. Lumbalsegment. Das Degenerationsfeld liegt zunächst noch dem medielen Rande der Substantia gelatinosa dicht an, seine Abgrenzung gegen den normalen Theil des Hinterstranges ist eine wenig scharfe, dorsal reicht es bis fast an die Peripherie, ventral nicht über die Substantia gelatinosa nach vorne hinaus. Die eintretenden hinteren Wurzelfasern sind zunächst noch degenerirt, sie gehören wohl noch der 4. hinteren Lumbalwurzel an. In höher gelegenen Schnitten (Taf. XVII. Fig. 2) desselben Lumbalsegmentes treten plötzlich gesunde Hinterwurzelfasern auf; durch eine schmale Zone schräg und quer getroffener Fasern wird das Degenerationsfeld von der Substantia gelatinosa abgedrängt, gleichzeitig werden die Contouren der Abblassung, die eine mehr keulenförmige Gestalt angenommen hat, beträchtlich schärfere. Ihre hintere Grenze entfernt sich von der Peripherie, zwischen ihr und dieser liegt ein Bezirk normaler Faserquerschnitte. Die mediale Begrenzungslinie des Degenerationsfeldes bildet mit der medialen Contour des Hinterhorns einen sehr

stumpfen Winkel. Die Spitze der Abblassung ist ein wenig nach vorn gerückt und reicht etwas über die Substantia gelatinosa hinaus. Ungefähr in der Mitte des 3. Lumbalsegments macht sich rechts eine Degeneration der eintretenden hinteren Wurzelfasern bemerkbar, sie ist jedoch nur eine unvollständige. In Präparaten, die aus den obersten Theilen des Segmentes stammen, sieht man bereits ein wenig scharf begrenztes halbmondförmiges Degenerationsfeld, welches mit seiner Concavität der Substantia gelatinosa anliegt (Taf. XVII. Fig. 3).

Die Degeneration der Pyramidenbahn ist rechts deutlich, links nur schwach ausgesprochen. Die Pia zeigt nur stellenweise Kerninfiltration.

2. Lumbalsegment. Die links eintretenden Fasern der 2. hinteren Lumbalwurzel sind vollkommen normal. Die Degenerationsfigur links erleidet innerhalb dieses Segmentes eine nicht unwesentliche Veränderung ihrer Lage und Gestalt. Sie wird immer mehr durch gesunde Fasermassen von dem medialen Rande des Hinterhorns und der Substantia gelatinosa abgedrängt, bleibt jedoch dabei immer mit dem ventralen Ende, das allmählig etwas ventralwärts rückt, mit dem Rande des Hinterhornes in unmittelbarer Berührung. Der Winkel, den das abgeblasste Feld mit der medialen Begrenzungslinie des Hinterhornes bildet, wird allmählig ein kleinerer und schliesslich fast ein rechter. Gleichzeitig streckt sich die Degenerationsfigur in dorso-ventraler Richtung in die Länge und nimmt an Breite ab. In den obersten Ebenen des Segmentes (Taf. XVII. Fig. 4) bildet sie ein dem Hinterhorn sporenartig anhängendes Gebilde, dessen dorsales, weniger scharf begrenztes Ende lateralwärts abgebogen ist, und eine kurze Strecke dem hinteren Rande des Querschnittes parallel läuft. Rechts sind die eintretenden Hinterwurzelfasern ziemlich stark degenerirt. Das sehr diffuse der Substantia gelatinosa noch unmittelbar anliegende halbmondförmige Degenerationsfeld hat an Umfang zugenommen. In Gieson-Präparaten sieht man, dass die Gliasepten in den degenerirten Bezirken stark verbreitert sind. Der Faserausfall ist weder rechts noch links ein vollständiger, man sieht namentlich rechts zahlreiche feinere und gröbere wohlerhaltene Faserquerschnitte. Auch zu beiden Seiten des hinteren Septums findet sich ein schmaler, nicht bis an die Commissur heranreichender Streifen, in welchem die Glia vermehrt erscheint, doch dürfte dieser Befund kaum als pathologisch anzusprechen sein. Im Bereich der Pyramidenbahn finden sich zahlreiche gequollene Fasern und vereinzelt Körnchenzellen. Eine grössere Anzahl der Vorderhornzellen, besonders in den äusseren Gruppen derselben ist geschrumpft, stark gefärbt, ohne sichtbaren Kern, hin und wieder fehlen auch die Fortsätze. Die Pia weist nur an einzelnen Stellen einen grösseren Kernreichtum auf.

1. Lumbalsegment. Die im unteren Theil dieses Segmentes eintretenden Hinterwurzelfasern sind links zum Theil degenerirt. Durch diesen Umstand kommt es zur Bildung eines zweiten Degenerationsfeldes im linken Hinterstrang, welches Anfangs einen schmalen der Substantia gelatinosa anliegenden hellen Saum darstellt. In den oberen Ebenen desselben Segmentes (Taf. XVII. Fig. 5) wird dieser zweite abgeblasste Bezirk durch eintretende normale Fasern vom

Hinterhorn abgedrängt und bildet nunmehr eine wenig scharf begrenzte schmale, bogenförmige Abblassung, die dem der 4. Lumbalwurzel entsprechenden Degenerationsfeld concentrisch angeordnet ist, von diesem jedoch durch einen breiten Bezirk normaler Faserquerschnitte getrennt wird. Auf der rechten Seite ist die aus der 3. und 2. Lumbalwurzel hervorgehende wenig intensive Degeneration durch normale Fasern der 1. Lumbalwurzel medialwärts verschoben. Denkt man sich den rechten Hinterstrangquerschnitt auf den linken gelegt und beide Flächen zur Congruenz gebracht, so deckt sich der rechts degenerierte Bezirk ungefähr mit der links zwischen beiden Abblassungen sich befindenden wohl erhaltenen Fasermasse. Diese Lagebeziehung wird ohne Weiteres dadurch verständlich, dass die Degeneration links aus der 4. und 1., rechts aus der 3. und 2. Lumbalwurzel stammt.

Es besteht eine Randdegeneration mässigen Grades, die sich auch in Gieson-Präparaten durch eine entsprechende Gliavermehrung kenntlich macht. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahn ist beträchtlich intensiver wie links.

12. Dorsalsegment. Die Begrenzung der abgeblassten Stellen wird allmählig eine immer weniger scharfe. Am besten treten sie in Gieson-Präparaten in Folge der Gliaverdichtung hervor. Das laterale Degenerationsfeld links (1. Lumbalwurzel) wird im Bereiche dieses Segmentes (Taf. XVII. Fig. 6) beträchtlich durch die eintretenden normalen Fasern der 12. Dorsalwurzel vom Hinterhorn medialwärts gedrängt. Das mediale Feld (4. Lumbalwurzel) hat sich dem hinteren Septum genähert, sein ventrales Ende ist von den Clarke'schen Säulen durch normale Fasermassen getrennt. Die Abblassung im rechten Hinterstrang (3. und 2. Lumbalwurzel) ist sehr diffus, sie ist in ihrer dorso-ventralen Ausdehnung kürzer wie das linke mediale Feld, zudem wesentlich breiter und etwas weniger stark gekrümmt. Die Fasern der Clarke'schen Säulen sind links offenbar vermindert, wenn auch nicht in allen Schnitten, ein Theil der Zellen zeigt ein krümeliges und schlecht gefärbtes Protoplasma, sowie excentrisch gelagerte Kerne. Die Vorderhornzellen sind ohne deutliche krankhafte Veränderungen. Der Centralcanal ist obliterirt. Im Bereich der sclerosirten Partien findet sich an den Gefässen eine mässige Kernvermehrung. Die Veränderungen an der Pia sind intensiver wie im Bereich des Lumbalmarkes; sie ist verdickt und abnorm kernreich. Nur selten finden sich um die Gefässe grössere Kernansammlungen, die Intima lässt nirgends eine Verdickung erkennen.

10. Dorsalsegment. Die abgeblassten Stellen im Hinterstrang sind beträchtlich diffuser geworden. Namentlich ist es unmöglich ihre Begrenzung dorsalwärts mit Sicherheit festzustellen, da sie in eine diffuse Abblassung übergehen, die den der Peripherie anliegenden Theil des Hinterstranges einnimmt und anscheinend auf Randdegeneration beruht. Die Degenerationsfelder sind hier weniger stark gekrümmt, das rechte verläuft fast dem hinteren Septum parallel, die eintretenden Wurzeln sind normal. Die Clarke'schen Säulen lassen einen nennenswerthen Faserausfall nicht erkennen.

9. Dorsalsegment (Taf. XVII. Fig. 7). Die abgeblassten Bezirke sind in

beiden Hintersträngen sehr diffus. Links sind zwei von einander getrennte Felder nicht mehr zu erkennen. Die Aufhellung, die links umfangreicher als rechts ist, nimmt beiderseits den lateralen und vorderen Antheil des Hinterstranges ein. Vorn fließen beide Degenerationsfelder zusammen, hinten erreichen sie die Peripherie nicht, sowohl von den Hinterhörnern als auch von der hinteren Commissur sind sie durch eine Zone normaler Fasern getrennt. Die eintretenden Wurzeln sind normal. Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind zum Theil anscheinend degenerirt, während an den Vorderhornzellen tiefer greifende Veränderungen nicht constatirt werden können.

8. Dorsalsegment. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparaten sieht man in dem peripheren Theile des Querschnittes, sowie in den Pyramidensträngen und in den degenerirten Bezirken der Hinterstränge zahlreiche schwarze Schollen. Diese liegen jedoch nicht dicht genug, um in dem letzteren eine annähernd scharfe Begrenzung des Degenerationsfeldes hervortreten zu lassen. Körnchenzellen finden sich besonders in den Pyramidensträngen, seltener im Gebiet der Randdegeneration. Die graue Substanz ist frei von schwarzen Niederschlägen. Die Ganglienzellen sind nicht mehr als in der Norm pigmentirt.

7. Dorsalsegment. Die lateralen Hälften beider Hinterstränge besonders der vordere Theil derselben zeigt eine diffuse Ablassung, die nach hinten in die Randdegeneration übergeht und von den Hinterhörnern und der Commissur durch einen Saum gesunder Fasern getrennt ist. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen scheinen nur in soweit, als sie von der Randdegeneration in Mitleidenschaft gezogen sind, erkrankt zu sein. Die Pia zeigt, namentlich hinten, Auflagerungen von jungem kernreichem Bindegewebe. Um die Gefässe finden sich hin und wieder mässige Kernanhäufungen.

6. bis 4. Dorsalsegment. In dieser Gegend des Rückenmarkes beginnt eine diffuse Myelitis, die bis in das obere Cervicalmark hinein zu verfolgen ist. In erster Linie machen sich Veränderungen an der Neuroglia bemerkbar; nirgends treten einzelne Gliafasern hervor, die Septen sind stark verbreitert und haben ein homogenes, gequollenes Aussehen. Anscheinend in Folge dieser Gliaerweichung ist es im oberen Dorsalmark und in den untersten Cervicalsegmenten zu einer starken Verschiebung des Querschnittes, sowie zu Heterotopien der grauen Substanz gekommen. Wir verzichten auf eine Beschreibung dieser Veränderungen, da sie zum grossen Theil offenbar artificieller Natur sind. Bei der grossen Weichheit der Rückenmarkssubstanz genügte die bei der Herausnahme unumgänglichen Zerrungen die vorliegende Deformirung hervorzurufen. Die Gefässe sind stark gefüllt und treten sehr deutlich hervor. Hier und da, besonders im rechten Vorderhorn zeigen sie eine starke Wucherung der Adventitia, die mit zahlreichen Kernen durchsetzt ist. Die Vorderhornzellen zeigen keine hochgradigen Veränderungen. Bei Markscheidenfärbung tritt eine starke Randdegeneration hervor. Im Hinterstrang findet sich die Ablassung noch ungefähr in demselben Bereich wie im 7. Dorsalsegment. Die weichen Rückenmarkshäute und die Dura sind verdickt und mit einander verwachsen. Zwischen den Bindegewebszügen finden sich Kernanhäufungen und kleine

Blutextravasate. Die hinteren Wurzeln sind in dem neugebildeten Gewebe eingebettet und theilweise degenerirt.

3. und 2. Dorsalsegment. Im Bereich des Burdach'schen Stranges findet sich beiderseits eine diffuse Abblassung, die im vorderen und medialen Theile desselben am intensivsten ist und vom Hinterhorn und Commissur durch gesunde Fasermassen getrennt ist.

1. Dorsalsegment. In Marchipräparaten finden sich zahlreich schwarze Niederschläge, besonders im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen, aber auch in dem übrigen peripheren Theile des Querschnitts und in den Pyramiden.

6. Cervicalsegment. Vom 6. bis 3. Cervicalsegment ist die Leptomeningitis und Pachymeningitis am meisten ausgesprochen. Es besteht beiderseits eine Abblassung des Burdach'schen Stranges, bis auf eine dem medialen Rande des Hinterhornes anliegende schmale Zone und einen dem hinteren äusseren Felde entsprechenden Bezirk. Im Bereich des rechten Seitenstranges ist das Gewebe stark vascularisirt, eine beträchtliche Kernanhäufung in der Umgebung der Gefässe besteht nicht. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gequollen, ihre Fortsätze breit und undeutlich, die Kerne meist gut erhalten. Die Nervenwurzeln und besonders die hinteren sind in meningitischen Schwarten eingebettet, ein Theil der Fasern zeigt einen mässigen Markzerfall.

5. Cervicalsegment (Taf. XVII. Fig. 8). Die mediale Hälfte des Burdach'schen Stranges ist beiderseits, besonders vorn, abgeblasst; am Septum intermedium ist die Degeneration am intensivsten. Auch der Goll'sche Strang zeigt eine diffuse Abblassung, besonders an seiner vorderen Spitze. Der Zwischenraum zwischen Pia und Dura ist durch ein neugebildetes lockeres und kernreiches Bindegewebe ausgefüllt. In demselben finden sich Blutungen und kleinzellige Herde. Vereinzelt findet man in der Umgebung von Gewebsspalt-Riesenzellen, anscheinend aus Endothelzellen hervorgegangen, mit sehr zahlreichen peripherisch angeordneten Kernen. Das Endo- und Perineurium der Wurzeln nimmt an dem Entzündungsprocess Theil. Die Nervenfasern sind auseinander gedrängt und zeigen zum Theil einen mässigen Grad von Degeneration.

4. und 3. Cervicalsegment. Es besteht eine diffuse myelitische Erkrankung des Querschnitts, die im Bereich des rechten Seitenstranges am meisten ausgesprochen ist. Die Burdach'schen Stränge bis auf einen schmalen Saum an der hinteren Commissur und am Hinterhorn, sowie der vordere Theil der Goll'schen Stränge sind stark abgeblasst. Im rechten Hinterhorn findet sich eine spaltförmige Höhle, deren Wandungen unregelmässig und ohne besondere Structur sind. Ein Theil der Vorderhornzellen zeigt die oben erwähnten Veränderungen.

1. Cervicalsegment. In Marchipräparaten tritt eine Degeneration der Goll'schen, nicht aber der Burdach'schen Stränge hervor, im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen finden sich nur wenig zahlreiche schwarze Punkte. Bei Markscheidenfärbung ist nur ein geringfügiger Fasernausfall in den ge-

nannten Strängen zu constatiren. Veränderungen an der Pia bestehen nicht mehr, desgleichen zeigt die Neuroglia ein normales Aussehen.

Medulla oblongata. Dem verlängerten Mark und dem Hirnstamme wurden eine Anzahl Scheiben entnommen und nach der Marchi'schen Methode behandelt. In Schnitten, die das distale Ende der Olive zeigen, beschränkt sich die Degeneration streng auf die Goll'schen und Kleinhirnseitenstränge. Ein Unterschied in der Beschaffenheit der Zellen des Nucleus gracilis und cuneatus lässt sich nicht constatiren. In Präparaten, die ungefähr durch die Mitte der Oliven fallen, sieht man zahlreiche schwarze Punkte im Bereich des Nucleus gracilis, dessen kleiner Querschnitt wenig lateral von der aufsteigenden Vagus-glossopharyngeus-Wurzel liegt. Aus diesem Kern sieht man erkrankte Fasern in Gestalt von Punktreihen im steilen Bogen dorsalwärts und nach aussen ziehen. Da, wo sie die Peripherie des Schnittes erreichen, treffen sie mit dem degenerirten Felde der Kleinhirnseitenstrangbahn zusammen. In den übrigen Theilen des Querschnittes finden sich nur ganz vereinzelt zarte Pünktchen. Die Zellen des Nucleus gracilis lassen durchgreifende Veränderungen nicht erkennen.

Schnitte aus der Mitte der Brücke lassen in unzweideutiger Weise beiderseits eine Degeneration des Corpus restiforme erkennen; auch im Bereich der Schleife finden sich zahlreiche schwarze Niederschläge. In Gieson-Präparaten aus derselben Gegend zeigen die Kerne, sowie die Wurzeln des Abducens keine krankhaften Veränderungen. Die Pia zeigt weder Verdickung noch Kerninfiltration.

In Schnitten, die durch die Gegend der hinteren Vierhügel fallen, sieht man in der Schleife, namentlich in der medialen Partie derselben zahlreiche schwarze Punkte, auch im Bereiche der sich kreuzenden Bindearme finden sich, wenn auch weniger gedrängt, Degenerationsproducte. Im Thalamus und in der inneren Kapsel liessen Marchi-Präparate keine Degeneration erkennen.

Die Untersuchung der Hirnrinde, die mit Hilfe verschiedener Methoden ausgeführt wurde, ergab keinen krankhaften Befund, insbesondere zeigte die Pia überall eine normale Beschaffenheit.

Untersucht wurden ferner einzelne dem Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark angehörige Spinalganglien. Leider wurden bei der Herausnahme derselben die Wirbel nicht genau abgezählt, so dass wir nicht in der Lage sind, anzugeben, welchen hinteren Wurzeln der betreffenden Rückenmarksgegend die Ganglien angehören. Wiewohl die angewandte Härtungs-(Formol-, Müller'sche Flüssigkeit) und Färbungsmethode dem Studium von Ganglienzellen-Veränderungen wenig günstig ist, so treten dennoch an den Präparaten sehr in die Augen fallende grobe Veränderungen sowohl an den Ganglienzellen, als auch an dem Zwischengewebe hervor. Die gefundenen Veränderungen finden sich nicht in allen untersuchten Ganglien und erstrecken sich zum Theil nur auf einzelne Abschnitte derselben.

Schnitte durch ein einer oberen Sacralwurzel angehöriges Spinalganglion lassen erkennen, dass der meningitische Process auf die Kapsel des Spinalganglions übergreifen hat. Das der Kapsel aussen aufgelagerte Fettgewebe

zeigt stellenweise eine dichte kleinzellige Infiltration. Die Kapsel selbst erscheint verdickt, zwischen ihren Bindegewebszügen finden sich kleinzellige Herde, die bisweilen in der Umgebung eines Gefässes liegen. Die der Kapsel anliegenden Ganglienzellen sind zum Theil hochgradig degenerirt. Das interstitielle Bindegewebe ist verdickt und bildet derbe kernarme ringförmige Züge, in denselben vermag man vielfach eine Ganglienzelle nicht mehr zu erkennen. Der Hohlraum ist von verschieden grossen Kernen der gewucherten Endothelzellen erfüllt. Hin und wieder sieht man einen Rest der degenerirten Ganglienzellen in Gestalt einer diffus blassgefärbten Protoplasmamasse, in welcher ein Kern nicht zu erkennen ist. In solchen Fällen ist die Kapsel nicht selten mit zahlreichen runden und länglichen, blass gefärbten Kernen, die manchmal eine concentrische Anordnung erkennen lassen, angefüllt. Um einzelne Ganglienzellen sieht man aus sehr zarten, concentrisch angeordneten Bindegewebsfasern gebildete Schichten, die ovale, dunkel gefärbte Kerne enthalten, sie sind aussen von den derben ringförmigen Bindegewebszügen umgeben, während ihnen innen die runden, blassen Endothelkerne aufliegen. In anderen Abschnitten des Präparates zeigen die Ganglienzellen und ihre Kapsel eine normale Beschaffenheit. Die Zellen enthalten wenig Pigment, ihr Rand ist vielfach stark eingekerbt, so dass häufig die kleineren Zellen, dadurch dass zwischen den Einkerbungen schmale Protoplasmabrücken, die sich zwischen Ganglienzellen und Kapselwand auszuspannen scheinen, persistiren, ein sternförmiges Aussehen darbieten. In solchen Fällen bekommt man bei Einstellung auf die Oberfläche der Zelle den Eindruck, als sei dieselbe von runden, gleichgrossen, sehr scharf begrenzten Vacuolen durchsetzt. Es dürfte sich jedoch nicht um pathologische Veränderungen, sondern um Kunstproducte in Folge von Schrumpfung handeln¹⁾. Das interstitielle Gewebe zeigt hier und da kleine Blutungen und kleinzellige Haufen, die sich leicht von den auch normaler Weise in den Spinalganglien vorkommenden sehr kernreichen Stellen unterscheiden.

In Schnitten, die einem der den Lumbalwurzeln angehörenden Spinalganglien entstammen, zeigt die wenig verdickte Kapsel stellenweise eine sehr starke Kerninfiltration sowie kleine Blutungen. Ein Theil des Ganglions zeigt eine sehr hochgradige Kernwucherung (Taf. XVII. Fig. 9). Im Bereich derselben finden sich nur wenig Bindegewebszüge, die Ganglienzellen sind mehr oder weniger stark degenerirt, zum grossen Theil geschwunden. An ihre Stelle sind Gruppen von Kernen getreten, letztere sind nicht bedeutend grösser als normale Endothelkerne, lang gestreckt, oval, nieren- und keulenförmig, blass gefärbt und vielfach zwiebelschalenartig angeordnet. Zwischen diesen Kernen sieht man sehr zart rosa gefärbte Linien, offenbar Contouren neugebildeter Bindegewebsfasern. Hin und wieder sieht man in den Kapseln noch Reste degenerirter Zellen in Gestalt von blass gefärbten Protoplasmamassen,

1) Vergl. Lenhossék, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Dieses Archiv Bd. 29 und Bemerkungen über den Bau der Spinalganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 13.

die einen Kern nicht erkennen lassen. Die Kerne des Endothels sind darin nicht selten vermehrt und vergrössert. Selten erreichen die Kerne des Endothels die Grösse von Ganglienzellenkernen, sie sind dann rund, bläschenförmig und mit kleinen dunklen Pünktchen angefüllt. Um solche Kerne sieht man hin und wieder einen schwach gefärbten Protoplasmasaum, doch erscheint es zweifelhaft, ob derartige Gebilde dem Kapselendothel entstammen. Manchmal sieht man zarte, anscheinend neugebildete Bindegewebsfasern sich concentrisch der sehr verdickten Kapselwand innen anlagern. Die Ganglienzellen der anscheinend normalen Bezirke der Präparate zeigen die oben beschriebenen Schrumpfungerscheinungen, nicht selten sind auch die Kerne dunkel, klein, von unregelmässiger Gestalt und excentrisch gelagert. In Präparaten mit Markscheidenfärbung treten deutliche Veränderungen in den Nervenfasern nicht hervor.

In Präparaten von einem anderen den Lumbalwurzeln angehörigem Spinalganglion zeigen die Zellen die beschriebenen Schrumpfungerscheinungen, einzelne jedoch (Taf. XVII. Fig. 10, 11, 12), die schon bei schwacher Vergrösserung auffallen, sind stark gequollen, füllen ihre Kapseln vollständig aus und zeigen ein diffus hellgefärbtes Protoplasma, in welchem einzelne runde, dunkelroth gefärbte, compacte Massen, offenbar Zerfallsproducte des Kernes liegen.

Quer- und Längsschnitte durch die proximal aus dem Spinalganglion heraustretenden Lumbalwurzeln zeigen, dass der Entzündungsprocess der Meningen auf das Perineurium der Wurzeln übergegangen ist. In demselben finden sich, wie in den Kapseln der Spinalganglien kleinzellige Herde, kleine Blutungen und Bindegewebswucherung. Auch das die Wurzeln umgebende Fettgewebe ist stellenweise stark mit kleinen, runden, sehr dunkel gefärbten Kernen durchsetzt. Bei Markscheidenfärbung erscheinen auf Längsschnitten die Nervenfasern durch gewuchertes Endoneurium auseinandergedrängt.

In Spinalganglien des Dorsalmarkes sind die Contouren der Ganglienzellen wesentlich besser erhalten, sie sind vielfach uneben, zeigen jedoch nicht die oben erwähnten Zacken. Das Perineurium der proximal aus dem Ganglion austretenden Wurzel erscheint verdickt und zeigt stellenweise kleinzellige Infiltration. Eine Degeneration der Nervenfasern lässt sich nicht mit Sicherheit constatiren.

Von den peripheren Nerven wurden die Nervi vagi, radiales und peronei untersucht, sicher als pathologisch anzusprechende Veränderungen liessen sich nicht feststellen.

Ausgesprochene Veränderungen fanden sich dagegen in den Muskeln. In nach der Marchi'schen Methode behandelten Schnitten aus dem M. deltoideus d. sieht man, unregelmässig verstreut, Faserquerschnitte, bei schwacher Vergrösserung ca. 10—15 im Gesichtsfelde, die von feinen schwarzen Pünktchen durchsetzt sind, während die übrigen Fasern absolut frei von solchen sind. An Längsschnitten sieht man, dass die schwarzen Punkte in Längsreihen angeordnet sind und degenerirten Primitivbündeln entsprechen. Die Querstreifung der erkrankten Muskelfasern ist erhalten, ihr Querschnitt

polygonal und nicht vergrössert. Die weitaus meisten Fasern des Querschnittes sind von normaler Dicke und zeigen polygonale Umrisse. Nur vereinzelt sieht man hypervoluminöse Fasern, deren Umfang den durchschnittlichen um das 4- und 5fache übertrifft. Derartige Fasern zeigen einen runden oder ovalen Querschnitt, eine sehr diffuse Färbung, sie sind in Marchi-Präparaten von einem äusserst feinen schwarzen Staub durchsetzt. Zwischen den Muskelfasern von normaler Dimension sieht man vielfach Gruppen von auffallend dünnen, anscheinend atrophischen Fasern. Die interstitiellen Septen sind etwas breiter und fettreicher als in der Norm, nirgends zeigen sie eine Kernvermehrung. Nerven und Gefässe lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Schnitte aus dem M. biceps d. zeigen ungefähr das gleiche Bild, wie der Deltoideus. Ein Theil der Fasern mit degenerirten Primitivfibrillen zeigt einen ovalen, etwas vergrösserten Querschnitt: es finden sich jedoch auch, wie im Deltoideus stark verdickte, anscheinend gequollene Fasern. Weiter finden sich stellenweise zwischen Fasern von normalem Kaliber viele von kleinem und kleinstem Durchmesser.

In den Streckmuskeln des Unterschenkels rechts finden sich keine Fasern mit degenerirten Primitivfibrillen; hypervoluminöse Fasern sind sehr spärlich; dagegen enthalten viele Bündel zahlreiche abnorm dünne Fasern. Das Zwischengewebe ist stellenweise beträchtlich vermehrt und kernreich.

Zusammenfassung.

Patientin, ein 30jähriges Fräulein, deren Vater an Lungenphthisis gestorben, erlitt 1884 ein Trauma durch Sturz, erkrankte im Frühjahr 1895 an Reissen und Schwäche im linken Arm. Im Juni desselben Jahres Verschlimmerung in Folge eines schlagartigen Anfalles, nach demselben Steifigkeit der Hände und Doppelsehen. Allmälige Besserung. Seit Ende 1896 Kopfschmerzen, Erbrechen, Athembeschwerden, Schmerzen im Rücken, zunehmende Schwäche der Beine. Anfang März 1897 nach einer Anstrengung ziemlich plötzlich auftretende Lähmung der oberen und unteren Extremitäten.

Bei der Aufnahme wurde constatirt: Stauungspapille, Ungleichheit und mangelhafte Reaction der Pupillen, Schwäche der M. abducentes, Nystagmus, schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Fussclonus, normale elektrische Erregbarkeit der Muskeln, ausgesprochene Lagegefühlsstörung in allen Gelenken der Arme und Beine, geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung abwärts von der Clavicula, Cystitis.

Im Verlauf der weiteren Beobachtung besserte sich die Motilität vorübergehend nicht unwesentlich, die Patellarreflexe erschienen nach einigen Tagen wieder, die Stauungspapille und Abducensschwäche ver-

schwand, dagegen trat eine Verengerung der linken Lidspalte und Pupille sowie häufige Anfälle von Dyspnoe und Pulsbeschleunigung hervor. Der Tod erfolgte nach ca. 2jähriger Dauer der Krankheit in Folge von Respirationslähmung.

Die Section und mikroskopische Untersuchung ergab: Meningomyelitis des Cervical- und oberen Dorsalmarkes; auf- und absteigende Degeneration, Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die Spinalganglien, Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen, Veränderungen in den Muskeln.

Eine sichere Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Es wurde anfangs eine Erkrankung der Medulla oblongata angenommen und in Hinblick auf die ausgesprochene Stauungspapille eine Neubildung vermuthet. Später lenkten die auf eine Läsion des Sympathicus hinweisenden Symptome den Verdacht auf eine Affection des Cervicalmarkes.

Der in Vorstehendem mitgetheilte Krankheitsfall ist zunächst in anatomischer Hinsicht durch die Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln von Interesse.

Für das Verständniß des Hinterstrangaufbaues sowie für die Beurtheilung krankhafter Veränderungen in den Hintersträngen ist das Studium der aufsteigenden intramedullären Degeneration einzelner hinterer Wurzeln von besonderer Wichtigkeit. Die den einzelnen Wurzeln entsprechenden Degenerationsfiguren weichen in Folge der wechselnden Configuration des Rückenmarkquerschnittes und der verschiedenen Stärke der Wurzeln selbst bezüglich ihrer Lage, Ausdehnung und Gestalt in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten nicht unwesentlich von einander ab. Während nun in der letzten Zeit unsere Kenntnisse über den intramedullären Verlauf der aufsteigenden Cervicalwurzelfasern durch die Arbeiten von Sottas¹⁾, Mayer²⁾, Souques³⁾, Dejerine und Thomas⁴⁾, Schaffer⁵⁾ u. A., sowie der Dorsalwurzelfasern durch

1) Sottas, Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions des racines postérieures. Revue de Méd. 1893.

2) Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. XII. 1894.

3) Souques, Dégénération ascendante du faisceau de Burdach et du faisceau cuneiforme conséc. à l'atrophie d'une racine cervicale post. Soc. de Biol. 1895.

4) Dejerine et Thomas; Contribution à l'étude du trajet intramedullaire des racines post. Soc. de Biol. 1896.

5) Schaffer, Beitrag zum Faserverlauf der Hinterwurzeln im Cervicalmark des Menschen. Neurol. Centralbl. 1898. No. 10.

die Veröffentlichungen von Pfeiffer¹⁾, Nageotte²⁾, Marguliés³⁾ und Schaffer⁴⁾ eine wesentliche Bereicherung erfahren haben, finden sich Mittheilungen über Fälle, in denen einzelne Lumbalwurzeln und ihre intramedullären Fortsetzungen degenerirt sind, nur ganz vereinzelt in der Literatur.

Soweit ich sehe ist nur ein derartiger Fall bisher ausführlicher beschrieben worden. In diesem von Mayer⁵⁾ publicirten Falle handelt es sich um die Degeneration der linken 4. hinteren Lumbalwurzel. Die Untersuchung wurde vermittelt der Marchi'schen Methode ausgeführt und ergab im Wesentlichen mit den unserigen übereinstimmende Befunde. In beiden Fällen sehen wir entsprechend den von Singer, Münzer, Kahler u. A. experimentell gefundenen Thatsachen das der erkrankten Wurzel angehörende Feld dem medialen Rande der Substantia gelatinosa und des Hinterhornes zunächst dicht anliegen, dann beim Aufsteigen in höhere Ebenen sich allmählig von demselben immer mehr entfernen und nach innen rücken, wobei sich das Degenerationsfeld gleichzeitig nicht unwesentlich in dorsoventraler Richtung in die Länge streckt. In Bezug auf Gestalt und Ausdehnung zeigen jedoch die abgeblassten Bezirke unserer Präparate, wenn wir sie mit den Abbildungen Mayer's vergleichen, einige auffallende Abweichungen. ∴

Das Degenerationsfeld der 4. Lumbalwurzel ist zunächst in unserem Falle in allen Höhen kleiner und schärfer begrenzt als in den Zeichnungen Mayer's. Weiterhin zeigt es besonders im II. und I. Lumbalsegment (vergl. Fig. 4 u. 5, Taf. XVII.) eine wesentlich stärker ausgesprochene Krümmung, im II. Lumbalsegment erscheint das dorsale Ende des abgeblassten Streifen geradezu hakenförmig nach aussen abgebogen. Im I. Lumbal- (Fig. 5) und XII. Dorsalsegment (Fig. 6) ist das Degenerationsfeld in unserem Falle von dem Hinterhorn durch eine, dem ventralen Hinterstrangsfeld entsprechende schmale Zone gesunder Fasern getrennt, während in den Zeichnungen Mayer's die Degeneration bis an das Hinterhorn und weiter bis an die Commissur heranreicht. Besonders jedoch verdient hervorgehoben zu werden, dass in unserem

1) Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brach. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I.

2) Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurolog. 1895.

3) Marguliés, Zur Lehre vom Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl. 1896. No. 8.

4) Schaffer l. c.

5) Mayer, Zur pathol. Anatomie der Rückenmarks Hinterstränge. Jahrbücher für Psych. XIII. 1895.

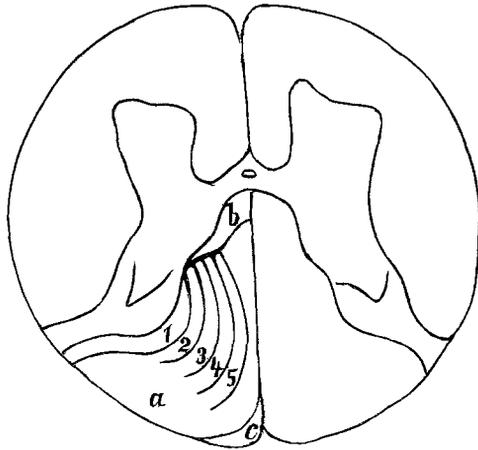
Falle das abgeblasste Gebiet nach hinten nirgends die dorsale Peripherie des Rückenmarkes erreicht, während in dem Falle Mayer's die Degeneration vom III. Lumbalsegment an den Hinterstrang in seiner ganzen Längsausdehnung in fast gleicher Intensität durchsetzt und sich an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes ausbreitet. In unseren Präparaten zeigt das Degenerationsfeld an seinem dorsalen Ende eine ziemlich scharfe Begrenzung besonders im Bereich des III. und II. Lumbalsegmentes und reicht im ganzen Lumbalmark nicht wesentlich in den der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's entsprechenden Bezirk des Hinterstranges hinein.

Was die angeführten Unterschiede der Degenerationsfigur in den beiden Fällen anlangt, so dürften dieselben wohl in erster Linie auf die Verschiedenheit der angewandten Färbemethode zu setzen sein. Verstreut liegende degenerirte Fasern machen sich bei der Markscheidenfärbung nur wenig geltend. Es ist daher in Hinblick auf die Befunde Mayer's anzunehmen, dass auch in unserem Falle im Bereich der hinteren medialen Wurzelzone Fasern geschwunden sind. Es lässt sich auch an dünnen Schnitten bei Weigert'scher Färbung eine Verbreiterung der Gliasepten besonders in dem ventralen Theile der hinteren medialen Wurzelzone leicht constatiren. Weiterhin ist zur Erklärung des Unterschiedes der Degenerationsfiguren in beiden Fällen der Umstand heranzuziehen, dass in dem Falle Mayer's sich in der hinteren medialen Wurzelzone aus dem Sacralmark aufsteigende Fasern vorfinden, deren scharfe Abgrenzung gegen das Degenerationsfeld der vierten Lumbalwurzel nicht möglich ist.

Jedenfalls geht aus unseren Befunden in unzweifelhafter Weise hervor, dass nur eine verhältnissmässig geringe Menge der aus der 4. Lumbalwurzel stammenden Fasern im Bereich der hinteren medialen Wurzelzone verläuft. Unter Berücksichtigung der den übrigen in unserem Falle erkrankten Lumbalwurzeln entsprechenden Degenerationsfelder können wir somit aus den beschriebenen Befunden folgende Schlüsse ziehen: Die den aufsteigenden Fasern der hinteren lumbalen Wurzeln entsprechenden Felder liegen im Lumbalmark sowie im XII. und XI. Dorsalsegment im Wesentlichen unvermengt neben einander, sie sind derartig angeordnet, dass das bogenförmig gekrümmte Areal einer Wurzel das mehr lateral gelegene Feld der nächst höheren concentrisch umfasst. In ihrer Gesamtheit bilden die Wurzelfelder im Lumbalmark die mittlere Wurzelzone Flechsig's und überschreiten das Gebiet derselben nur unwesentlich, sie greifen insbesondere nicht wesentlich in die vordere (ventrales Hinterstrangfeld) und hintere mediale Wurzelzone über. Im XII. und XI. Dorsalsegment zeigen die Wurzel-

felder eine ausgesprochene Volumenverringering, sind jedoch noch von einander getrennt; im IX. Dorsalsegment dagegen ist die Vermengung der den einzelnen Lumbalwurzeln entstammenden Fasern bereits eine vollkommene.

Die nachstehende ganz schematisch gehaltene Zeichnung, die einem Schnitt aus den oberen Ebenen des I. Lumbalsegmentes entspricht, veranschaulicht die sich aus dem Angeführten ergebenden topographischen Verhältnisse im Hinterstrang.



1 bis 5 die der I. bis V. hinteren Lumbalwurzel entsprechenden Areale. —
 a. hintere mediale Wurzelzone. b. ventrales Hinterstrangfeld.
 c. dorsomediales Bündel.

Eine intraspinale Degeneration absteigender den erkrankten Lumbalwurzeln angehörender Fasern liess sich in unserem Falle nicht nachweisen. In einem Theil der oben citirten Fälle, in denen eine intramedulläre Degeneration einzelner Cervical- und Dorsalwurzeln vorlag, wurde in zweifelloser Weise eine absteigende Degeneration in Form des Schulze'schen Kommas, die auch bei Markscheidenfärbung deutlich hervortrat, constatirt, so von Dejerine und Thomas, Nageotte und kürzlich von Schaffer. In unserem Falle erwiesen sich die Hinterstränge im Bereich des 5. Lumbalsegmentes sowie im Sacralmark vollkommen intact. Das dorsomediale Bündel zeigt allerdings eine leichte Abblassung, doch kann dieselbe nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden. In Fällen von Tabes, in denen im Lendenmark

eine stark ausgesprochene Degeneration bestand, fand Redlich¹⁾, dass das dorsomediale Bündel im Sacralmark mehr oder weniger abgeblasst war. Auch andere Umstände sprechen dafür, dass sich dem dorsomedialen Bündel aus dem Lendenmark stammende Fasern zugesellen²⁾. Es ist somit sehr wohl möglich, dass die leichte Abblassung des dorsomedialen Bündels in unserem Falle eine Folge der Lumbalwurzeldegeneration ist. Andererseits ist jedoch durch die Beobachtungen Hoche's³⁾ sichergestellt, dass das dorsomediale Bündel auch aus dem oberen Brustmark herabsteigende Fasern enthält. Da sich in unserem Falle in dieser Gegend bereits diffuse myelitische Veränderungen vorfinden, könnten somit auch diese die Ursache eines Faserausfalles in dem genannten Bündel sein.

Der Umstand, dass in unserem Falle die Degenerationsfelder der erkrankten hinteren Lumbalwurzeln nicht wesentlich in die hintere mediale Wurzelzone hineingreifen, und diese einen relativ nur geringen Faserausfall aufweist, ist insofern von besonderem Interesse, als er uns für die Beurtheilung einer bei der *Tabes dorsalis* sich häufig im Lendenmark vorfindenden Degenerationsfigur eine Handhabe bietet. Besonders bei Taboparalyse und in nicht weit fortgeschrittenen Fällen gewöhnlicher *Tabes* findet sich im Lendenmark neben dem ventralen Feld und dem dorsomedialen Bündel die hintere mediale Wurzelzone mehr oder weniger intact vor, während die mittlere Wurzelzone bereits eine deutliche Abblassung aufweist. Dieses Verhalten der Degeneration im Lumbalmark hat schon seit langer Zeit Beachtung gefunden und ist bereits von Strümpell beschrieben worden. Ueber die Bedeutung und die Art der Entstehung der erwähnten Degenerationsfigur sind von den einzelnen Autoren sehr weit auseinandergehende Anschauungen geäußert worden. So nahm Marie⁴⁾ an, dass in der hinteren medialen Wurzelzone nicht aus den hinteren Wurzeln stammende sondern ausschliesslich dem Rückenmark selbst angehörende Fasern verliefen, und glaubte, dass diese bei der tabischen Hinterstrangdegeneration verschont blieben.

1) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897. S. 69.

2) Vergl. Redlich l. c. S. 39.

3) Hoche, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des ovalen Hinterstrangfeldes im Lendenmark. *Neurol. Centralbl.* 1896. — Ueber secundäre Degeneration speciell des Gowers'schen Bündels etc. *Dieses Archiv Bd. XXVIII.* S. 510.

4) Marie, *Etude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes.* *Gaz. de hôpit.* 1894.

Von Flechsig¹⁾, Mayer²⁾ und Trepinsky³⁾ ist mit besonderem Nachdruck auf die weitgehende Aehnlichkeit, die die beschriebene Degenerationsfigur bei Tabes mit der fötalen Gliederung des Hinterstranges im Lumbalmark aufweist, hingewiesen worden. Die genannten Autoren sehen in dem Umstande, dass die mittlere Wurzelzone bei Tabes im Beginn nicht selten isolirt erkrankt, eine besondere Stütze für ihre Auffassung der tabischen Hinterstrangsdegeneration als „systematischen“ bzw. „electiven“ Krankheitsprocess.

Weiterhin hat Redlich in seinem Werke über die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung die sich an das erwähnte Verhalten der Degeneration im Lumbalmark knüpfenden Fragen eingehend erörtert, nachdem er bereits in einer früheren Arbeit⁴⁾ sich über diesen Gegenstand geäußert hatte. Nach Redlich findet sich eine Erkrankung der mittleren Wurzelzone bei Erhaltensein der hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark bei Tabes dann vor, wenn das Sacralmark relativ freigeblieben ist oder wenigstens nur eine geringfügige Degeneration zeigt. In Fällen von Tabes, in denen das Sacralmark eine intensive Erkrankung aufweist, findet sich eine wesentliche Differenz in der Abblassung der mittleren und hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark nicht vor. Im Hinblick auf diesen Umstand vermuthet Redlich, dass die aus dem unteren Sacralmark aufsteigenden Fasern der hinteren Wurzeln im Lumbalmark in der hinteren medialen Wurzelzone und im Bereich eines schmalen längs des hinteren Septums gegen die Commissur verlaufenden Streifens, der sich in Fällen von reiner Lumbaltabes nicht selten gleichfalls intact vorfindet, verlaufen, dass weiterhin die aus dem oberen Sacral- und den Lendenwurzeln stammenden Fasern sich wiederum, allerdings nur zum kleinen Theil, in der hinteren medialen Wurzelzone, in ihrer Hauptmasse jedoch in mehr sagittaler Richtung in der mittleren Wurzelzone ansammeln.

Redlich hebt hervor, dass diese seine Vermuthungen in den oben erwähnten Befunden Mayer's keine Stütze fänden. Wie wir gesehen haben, durchsetzt in dem Falle Mayer's das der 4. Lumbalwurzel an-

1) Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung. Neurolog. Centralbl. 1890.

2) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. für Psych. XIII.

3) Trepinsky, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dors. Dieses Archiv Bd. XXX. 1898.

4) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathol. Anatomie der Tabes dors. Jahrbücher für Psych. XI. 1892.

gehörende vermittelt der Marchi'schen Methode gefundene Degenerationsfeld in gleichmässiger Weise die mittlere und hintere mediale Wurzelzone. Um so mehr kann in unseren Befunden ein Hinweis für die Richtigkeit der Annahme Redlich's erblickt werden. Sie zeigen wenigstens zur Evidenz, dass die Hauptmasse der aus den Lumbalwurzeln aufsteigenden Fasern in der mittleren Wurzelzone verläuft und die hintere mediale Wurzelzone unberührt lässt. Dieser Umstand spricht aber dafür, dass das oben erwähnte Degenerationsbild im Lumbalmark bei Tabes sehr wohl der Ausdruck einer segmentweise auftretenden, summarischen Wurzelerkrankung sein kann und nicht den systematischen resp. elektiven Charakter der Hinterstrangsdegeneration beweist.

Gegen die von uns gezogenen Schlussfolgerungen kann allerdings der Einwand erhoben werden, dass auch in unserem Falle die Erkrankung der intramedullären Wurzelfaserfortsetzungen keine summarische, sondern eine elektive sei, und dass diejenigen Fasern, die aus den betroffenen hinteren Lumbalwurzeln in die hintere mediale Wurzelzone eingehen und in derselben aufsteigen, dem Degenerationsprocess nicht anheim gefallen seien.

Ein derartiger Einwand dürfte sich kaum ganz entkräften lassen. Es ist immerhin denkbar, dass durch den in unserem Falle die Wurzeldegeneration verursachenden Entzündungsprocess ein vielleicht functionell zusammengehöriger Faserantheil in besonderer Weise eine Schädigung erfahren hat. Werden doch bei peripherer Neuritis partielle Empfindungsstörungen beobachtet¹⁾, die wir nur durch eine besondere Läsion functionell gleichartiger Fasern uns zu erklären vermögen. Es ergibt sich jedoch andererseits, dass in unserem Falle die Degeneration wenigstens der vierten extramedullären Lumbalwurzel eine fast totale ist, so dass nur ganz vereinzelte Fasern in derselben erhalten geblieben sind. In Folge dessen sind denn auch die Fasern der Lissauer'schen Zone sowie die in die Substantia gelatinosa und in die graue Substanz hineinziehenden Fasern sehr hochgradig geschwunden. In Hinblick darauf, dass diesen Fasern ohne Zweifel eine andere physiologische Dignität als den im Hinterstrang aufsteigenden zukommt, liegt die Annahme nahe, dass die Erkrankung der Wurzel in unserem Falle eine totale, d. h. eine alle in der Wurzel vorhandene Fasersysteme betreffende ist.

1) Vergl. Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 812.

Mayer¹⁾ nimmt an, dass die die mittlere Wurzelzone zusammensetzenden und bei der Tabes früh degenerirenden Fasern ein System darstellen, das in den Clarke'schen Säulen sein Ende findet. Im Gegensatz hierzu hat Redlich in allen von ihm untersuchten Fällen, in denen eine Degeneration in der mittleren Wurzelzone im Lumbalmark bestand, neben Faserschwund in den Clarke'schen Säulen aufsteigende Degeneration nachweisen können. In unserem Falle konnten wir einen mässigen Faserausfall in den Clarke'schen Säulen, sowie Veränderungen an den Ganglienzellen derselben, deren Bedeutung allerdings zu Zweifeln Veranlassung giebt, nachweisen. Eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen liess sich durch das ganze Dorsal- und Cervicalmark nachweisen. Allerdings ist die Beurtheilung derselben in unserem Falle besonders erschwert einmal durch das Vorhandensein diffuser myelitischer Veränderungen, die bereits im mittleren Dorsalmark beginnen und auch die Hinterstränge betreffen; andererseits findet sich in dem Dorsal-, sowie im Cervicalmark ein beständiger Zuzug degenerirter Fasern aus den betreffenden Wurzeln. Im unteren Halsmark findet sich eine Degeneration des ventralen Theiles des Goll'schen Stranges. Nach Redlich²⁾ ist hier die Lage der aus den Lumbalwurzeln aufsteigenden Fasern anzunehmen.

An die Besprechung der Lumbalwurzelerkrankung knüpfen wir sogleich einige Bemerkungen über das Verhalten des Patellarreflexes in unserem Falle.

Wir haben gesehen, dass in unserem Falle links die 4. und 1., rechts die 3. und 2. Lumbalwurzel und ihre intramedullären Fortsetzungen mehr oder weniger hochgradig degenerirt sind. Die Betrachtung der aus den obersten Ebenen des 1. Lumbalsegmentes stammenden Präparate (vgl. Fig. 5, Taf. XVII) ergibt weiterhin, dass die degenerirten Felder beiderseits in die Wurzeintrittszone Westphal's hineingreifen, das heisst in einen Bezirk des Hinterstranges, der nach innen von einer Linie, welche man sich dem hinteren Septum parallel durch die Stelle gezogen denkt, in welcher die Substantia gelatinosa einen nach innen einspringenden Winkel bildet, nach hinten von der Peripherie des Rückenmarks, nach aussen von dem inneren Rande der Substantia gelatinosa und dem Eintritt der hinteren Wurzel in die Spitze des Hinterhornes begrenzt wird. In seinen bekannten Arbeiten kommt C. Westphal zu dem Schluss, dass der Patellarreflex in Fällen von Hinterstrangserkrankung dann schwindet, wenn die Degeneration in der Uebergangsstelle des Dorsal-

1) Meyer l. c. S. 89.

2) Redlich, Die Pathologie der tab. Hinterstrangserkrankung. S. 78.

markes zum Lendenmark die bezeichnete Stelle ergreife. Aus dem Umstande, dass beim ausschliesslichen Ergriffensein der mittleren Theile der Hinterstränge in der genannten Rückenmarkshöhe das Kniephänomen erhalten bleibt, und dass die Zeit des Verschwindens des Patellarreflexes vor dem Tode im Verhältniss steht mit der Ausbreitung der Degeneration lateralwärts in die Wurzeintrittszone, schliesst C. Westphal, dass das Schwinden des Patellarreflexes auf einer Affection jener Stelle beruhe.

Eine Betrachtung des aus unseren Präparaten abgeleiteten Schemas ergibt nun, dass in der Westphal'schen Stelle (Mayer¹) hat diese Bezeichnung für den zu unbestimmten Ausdruck Wurzeintrittszone vorgeschlagen) in erster Linie die einstrahlenden und aufsteigenden Fasern der ersten hinteren Lumbalwurzel liegen, weiterhin dürfte noch ein grösserer Theil der der zweiten Lumbalwurzel angehörenden aufsteigenden Fasern in den in Rede stehenden Bezirk hineinfallen. Es wird jedoch allgemein in Hinblick auf den Ursprung des Nervus cruralis, der seine Fasern aus dem 2. bis 4. Lumbalsegment bezieht, angenommen, dass für die centripetale Leitung des Patellarreflexes auch die tieferen Lumbalwurzeln in Betracht kommen. So findet sich in den Lehrbüchern von Gowers²), Oppenheim³). v. Leyden-Goldscheider⁴) angegeben, dass dem Reflexbogen des Kniephänomens die 2. bis 4. Lumbalwurzel angehört.

Diese Annahme dürfte kaum in Widerspruch zu den Fällen stehen, die von C. Westphal⁵), Kraus⁶), Minor⁷), Pick⁸), Nonne⁹) u. A. für

1) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher für Psych. Bd. XIII. S. 59.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzt von Grube. Bonn 1892. I. S. 222.

3) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 111.

4) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Wien 1897. S. 175.

5) C. Westphal, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Dieses Archiv. Bd. XV. — Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. XVI. — Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Dieses Archiv. Band XVII. — Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Dieses Archiv Bd. XVIII.

6) Kraus, Beiträge zur Localisation des Patellarsehnenreflexes nebst

die Localisation des Patellarreflexes Verwerthung gefunden haben. Eine Betrachtung der den Arbeiten der genannten Autoren beigegebenen Abbildungen ergibt, dass in den proximalen Ebenen des I. Lumbalsegmentes in sämmtlichen erwähnten Fällen eine ausgedehnte Degeneration, besonders in den medialen Theilen der mittleren Wurzelzone vorhanden ist. Es ergibt sich aus diesem Umstande, dass auch die aufsteigenden Fasern der tieferen Lumbalwurzeln erkrankt sind. Mit Wahrscheinlichkeit können wir weiterhin annehmen, dass dann auch die dem Reflexbogen des Kniephänomens angehörenden zu den Vorderhornganglienzellen ziehenden Collateralen und kurzen den gleichen hinteren Lumbalwurzeln angehörenden Stammfasern, falls solche überhaupt in Betracht kommen, der Degeneration anheimgefallen sind. Aus dem Umstande, dass die Degeneration gerade noch in die Westphal'sche Stelle hineingreift in Fällen, in denen der Patellarreflex bereits geschwunden war, respective die Westphal'sche Stelle intact lässt in Fällen, in denen der Patellarreflex noch auszulösen war, schliessen nun die genannten Autoren, dass jener Bezirk eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes besitze. Es geht jedoch aus den erwähnten Fällen anscheinend nur hervor, dass das Kniephänomen dann schwindet, wenn nach Erkrankung der tieferen Lumbalwurzeln die Degeneration auch die oberen ergreift; eine umgekehrte Reihenfolge in der Wurzelerkrankung müsste naturgemäss denselben Effect haben. Es dürfte somit der Westphal'schen Stelle kaum eine besondere Bedeutung für die Localisation des Patellarreflexes zukommen. Wenigstens scheint ein uncomplicirter Fall, in dem bei isolirter Erkrankung der Westphal'schen Zone (d. h. der I. und II. hinteren Lumbalwurzel) der Patellarreflex dauernd gefehlt hätte, nicht beschrieben zu sein.

In unserem Falle dürfte die centripetale Leitung links durch die 3. und 2., rechts durch die 4. und durch die noch erhaltenen Fasern der erkrankten hinteren Lumbalwurzeln stattgefunden habe. Ob auch die erste Lumbalwurzel für das Kniephänomen in Betracht kommt, muss

Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhornes bei Tabes dors. Neurolog. Centralbl. 1886.

7) Minor, Zur Frage nach der Localisation des Kniephänomens bei der Tabes. Neurol. Centralbl. 1887.

8) Pick, Anatomischer Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Dieses Archiv Bd. XX.

9) Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Staatskrankenhauses in Hamburg-Eppendorf. 1889. — Ueber die diagnostische Bedeutung und Localisation des Patellarreflexes. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

nach den Abbildungen und Beschreibungen von C. Westphal (Archiv für Psych. XVII, Taf. VI, Fig. B, D, E), Kraus und Minor zweifelhaft erscheinen. Es findet sich nämlich in den betreffenden Fällen, in denen der Patellarreflex kürzere oder längere Zeit vor dem Tode schwand, in den obersten Ebenen des Lendenmarkes eine nicht degenerirte, der Substantia gelatinosa medial anliegende, schmale Zone, die offenbar der Eintrittszone der nicht erkrankten ersten Lumbalwurzel entspricht.

Complicirt werden allerdings in unserem Falle die Bedingungen für das Zustandekommen des Kniephänomens durch das Vorhandensein einer doppelseitigen Pyramidendegeneration. Wir wissen, dass eine Erkrankung der Pyramidenstränge, sei es in Folge einer die Vorderhornzellen treffenden Reizwirkung, sei es durch den Wegfall hemmender Einflüsse eine steigernde resp. bahnende Wirkung auf den Patellarreflex ausübt. So sehen wir, dass in Fällen von Tabes dorsalis, in denen der Patellarreflex bereits erloschen war, nach dem Eintreten einer cerebralen Hemiplegie das Kniephänomen auf der gelähmten Seite wiederkehrt. Derartige Fälle sind von Goldflam¹⁾, Jackson und Taylor²⁾, Pick³⁾ u. A. beschrieben worden. Auch in unserem Falle dürfte die Pyramidendegeneration nicht ohne Einfluss auf das Verhalten des Patellarreflexes gewesen sein. Auf Rechnung derselben dürfte zunächst das frühzeitige Wiedererscheinen der Kniephänomene, weiterhin der Umstand, dass die Patellarreflexe trotz Degeneration mehrerer Lumbalwurzeln auf beiden Seiten dauernd keine Abschwächung zeigten, zu setzen sein.

In diesem Zusammenhange sei auf das nicht häufige Zusammenreffen der beiden Krankheitssymptome des Fehlens der Kniephänomene mit Fussclonus, welches in unserem Falle vorübergehend beobachtet wurde, hingewiesen. Die Combination der beiden genannten Symptome, die sich für gewöhnlich gegenseitig ausschliessen, wurde von Erb⁴⁾ bei Compression des Rückenmarkes in einem Falle von Kyphose der Len-

1) Goldflam, Ueber das Wiedererscheinen von Sehnenreflexen bei Tabes dors. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 8.

2) Jackson and Taylor, Remarks on a case of Return of Knee-jerk after Hemiplegia in a Tabetic. Brit. med. Journal. 1891.

3) Pick, Ueber Rückkehr des verschwundenen Kniephänomens in alten Fällen von grauer Hinterstrangdegeneration. Beitr. zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898.

4) Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Dieses Archiv Bd. V. S. 802.

denwirbelsäule, von C. Westphal¹⁾ bei Paraplegie nach Trauma, von Mendel²⁾ in einem Fall von multipler Sklerose beobachtet, zur Erklärung wurde von letzterem ein Herd in den Hintersträngen des Lumbalmarkes ein anderer tiefer gelegener, der die Seitenstränge betrifft, angenommen. Weiterhin wurde Fussclonus neben Westphal'schen Zeichen bei Wirbelverletzung und spastischer Spinalparalyse (Oppenheim³⁾) bei Typhus (Fleury⁴⁾), im praeagonalen Stadium der Tuberculose (Sternberg⁵⁾) constatirt.

In unserem Falle erklärt sich die Combination der genannten Symptome in einfacher Weise dadurch, dass die Pyramidenbahnen und die für den Patellarreflex in Betracht kommenden Lumbalwurzeln degenerirt, die fünfte Lumbalwurzel und die Sacralwurzeln (für den Achillessehnenreflex kommt nach Gowers⁶⁾ der 1. Sacral- und 5. Lumbalnerv, nach Andern der 3. bis 5. Sacralnerv in Betracht) jedoch normal waren.

Was die Ursache der intramedullären Lumbalwurzeldegeneration in unserem Falle anbelangt, so ergibt der erhobene anatomische Befund für dieselbe eine ausreichende Erklärung. Zunächst ist beachtungswerth, dass die extramedullären Wurzelfasern anscheinend in demselben Grade degenerirt sind, wie ihre intramedullären Fortsetzungen. Bei Tabes, besonders in nicht vorgeschrittenen Fällen, ist nicht selten eine Differenz in dem Grade der extra- und intramedullären Wurzelfasererkrankung zu constatiren, und zwar derart, dass die Degeneration im Rückenmark selbst intensiver, als die der hinteren Wurzeln erscheint. Auf dieses Verhalten, das anscheinend für die tabische Wurzeldegeneration charakteristisch ist, haben Obersteiner und Redlich⁷⁾ be-

1) C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Dieses Archiv Bd. V. 802.

2) Mendel, Krankenvorstellung in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin, Sitzung vom 9. November 1886. Neurol. Centralbl. 1886. S. 542.

3) Oppenheim ebenda.

4) Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens. Rev. de méd. 1884. Refer. Neurol. Centralbl. 1884. S. 519.

5) Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. Leipzig und Wien. 1893. S. 181.

6) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. S. 222.

7) Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration, Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Heft 2. Wien 1894. 31.

sonderes Gewicht gelegt. An der Durchtrittsstelle der Wurzelfasern durch die gliöse Rindenschicht und durch die Pia, eine Stelle, der die genannten Autoren bekanntlich für die Pathogenese der Tabes eine besondere Bedeutung beigemessen haben, finden sich, so weit Querschnitte eine Beurtheilung zulassen, keine besonderen Veränderungen vor. Die extramedullären degenerirten Wurzelbündel zeigen keine ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen. Diese treten erst da auf, wo die Wurzeln den Duralsack verlassen und ein mit der Dura zusammenhängendes Perineurium erhalten, also an einer Stelle, an der sich bei Tabes nach Nageotte¹⁾ die Névrite interstitielle transverse vorfindet. Die Veränderungen, die sich in einzelnen lumbalen Spinalganglien vorfanden (welchen Lumbalwurzeln dieselben angehörten, liess sich, da eine genaue Bezeichnung bei der Herausnahme verabsäumt war, nicht ermitteln) sind sehr in die Augen fallende und von einer beträchtlich grösseren Intensität, als die von Wollenberg²⁾, Stroebe³⁾ u. A. in Fällen von Tabes dors. vorgefundenen. Sie zeigen auch einen anderen, ausgesprochen entzündlichen Charakter.

Die erwähnten Befunde berechtigen uns, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Ursache der Lumbalwurzeldegeneration in der Affection der Spinalganglien und der diesen zunächst liegenden Wurzelpartien zu suchen. Es entspricht somit die Pathogenese der Hinterstrangserkrankung in unserem Falle den Anschauungen derjenigen Autoren (Marie, Marinesco u. A.), die die Ursache der tabischen Hinterstrangsdegeneration in einer Erkrankung der Spinalganglien sehen, beziehungsweise den Ausführungen Nageotte's⁴⁾ über den Sitz der primären Läsion der hinteren Wurzelfasern bei Tabes.

Von Interesse ist, dass in unserem Falle das der Dura spinalis aussen anliegende Fett- und lockere Bindegewebe stellenweise stark entzündliche Veränderungen zeigt (Pachymeningitis spinalis externa), auch in einer dem untern Theile des Rückenmarkes und der Cauda equina entsprechenden Höhe, in welcher sich innerhalb des Duralsackes nur geringfügige entzündliche Veränderungen vorfanden. In Hinblick auf diesen Umstand liegt es nahe zu vermuthen, dass in unserem Falle sich der Entzündungsprocess besonders in dem den Duralsack umgeben-

1) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la Soc. anat. 1894.

2) Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dors. Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892.

3) Stroebe, Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dors. Centralbl. für allgem. Pathol. und Anat. 1894.

4) Nageotte l. c.

den lockeren Gewebe fortgepflanzt hat und von hier aus auf die Wurzeln der Spinalganglien übergegangen ist.

Fälle von Meningitis spinalis mit Erkrankung einzelner Wurzeln und Degeneration ihrer intramedullären Fortsetzungen, die unserem Falle an die Seite gestellt werden können, finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelt. So hat Nageotte¹⁾ einen Fall von Dementia paralytica beschrieben, in welchem sich Meningitis und intramedulläre Degeneration der der 3. und 2. Dorsalwurzel angehörenden Fasern vorfand. Nageotte sieht in neuritischen Veränderungen der entsprechenden Wurzeln an der oben näher bezeichneten Stelle die Ursache der Degeneration. Weiterhin fand Cassirer²⁾ in einem Fall von Lues cerebrospinalis eine ausgedehnte Leptomeningitis spinalis und Degeneration einer einzelnen Cervicalwurzel. Der genannte Autor vermuthet, dass eine Erkrankung des entsprechenden Spinalganglions die Ursache der intramedullären Wurzelerkrankung sei. In dem von Margulies³⁾ beschriebenen Falle von Dementia paralytica mit intramedullärer Degeneration einer Dorsalwurzel bestanden anscheinend keine meningitischen Veränderungen. Die beiden zuerst genannten Fälle, die in mancher Beziehung mit dem unsrigen übereinstimmen, unterscheiden sich in sofern von demselben, als sich in ihnen eine Degeneration der entsprechenden extramedullären Wurzelbündel, die in unserem Falle sehr ausgesprochen ist, nicht oder nur in sehr geringem Grade nachweisen liess.

Viel häufiger, als die Degeneration einzelner hinterer Wurzeln wurde neben einer ausgesprochenen, oft sehr hochgradigen chronischen Spinalmeningitis eine der gewöhnlichen tabischen Hinterstrangserkrankung vollkommen conforme Rückenmarksveränderung vorgefunden. Schwarz⁴⁾, auf dessen Arbeit hier verwiesen sei, hat erst kürzlich 23 derartige Fälle aus der Literatur gesammelt und 3 eigene hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt.

Ueber die Beziehung, in welcher die Hinterstrangserkrankung in derartigen Fällen zur Meningitis steht, sind von den einzelnen Autoren auseinandergelassene Ansichten geäußert worden. Wie die in sehr vielen Fällen von Tabes zu constatirenden leichten Veränderungen an den

1) Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurol. 1895.

2) Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1896. Bd. IX.

3) Margulies l. c.

4) Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dors. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVIII. 1897.

Meningen, sind auch die schweren, einen ausgesprochenen entzündlichen Charakter zeigenden Affectionen der Rückenmarkshäute theils als Ursache der Hinterstrangserkrankung, theils als ein derselben coordinirter Process aufgefasst worden. Die letztgenannte Ansicht vertritt unter Anderen Erb, wenn auch in erster Linie bezüglich der auf Lues zurückzuführenden Fälle von Spinalmeningitis. Schwarz kommt auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen und Erwägungen zu dem Resultat, dass die Fälle von Hinterstrangsdegeneration, in denen sich an den Wurzeln und an den Rückenmarkshäuten schwere, zweifellos entzündliche Veränderungen vorfinden, von der genuinen Tabes zu trennen seien. In diesen Fällen beruhe die tabiforme Erkrankung der Hinterstränge auf secundärer Degeneration der durch Uebergreifen des meningealen Entzündungsprocesses in Mitleidenschaft gezogenen Wurzeln. Während bei der echten Tabes, die Schwarz als primär degenerativen Process aufzufassen geneigt ist, die Verdickung der Meningen keinen entzündlichen, sondern einen einfach hyperplastischen Vorgang darstelle, der niemals zu einer durch Infiltration bedingten Wurzeldegeneration führe.

Gegen die angedeuteten Ausführungen Schwarz' hat Redlich, der gleichfalls in seinem bereits genannten Werke eingehend die Frage nach der Beziehung der Meningitis zur Tabes erörtert, Widerspruch erhoben und die von Schwarz citirten und mitgetheilten Fälle der „Tabes mit Meningitis“ zugerechnet.

Eine scharfe Abgrenzung der Tabes dorsalis im pathologisch-anatomischen Sinne dürfte zur Zeit, da die Anschauungen über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration noch sehr divergirende sind, unmöglich sein.

Was speciell unseren Fall betrifft, so werden, was die klinische Seite desselben anlangt, die Symptome der Hinterstrangserkrankung durch die im Vordergrund stehenden, durch die Myelitis und Meningitis bedingten Erscheinungen mehr oder weniger verdeckt, so dass das klinische Bild der Erkrankung in keiner Weise dem der Tabes entspricht. In anatomischer Beziehung finden sich allerdings weitgehende Berührungspunkte. Die symmetrischen Degenerationen in den Hintersträngen des Cervical- und Dorsalmarkes, die sich neben den diffusen myelitischen Veränderungen vorfinden, stimmen mit bei gewöhnlicher Tabes vorkommenden Bildern überein. So findet sich im unteren Cervicalmark das hintere äussere Feld (hintere mediale Wurzelzone) und das ventrale Feld mehr oder weniger intact vor, während der Burdach'sche Strang besonders in seinem medialen Theile eine sehr starke Abblassung zeigt. Ein derartiger Befund enthält jedoch in keiner Weise einen Hinweis auf

die Ursache und die Natur der Hinterstrangserkrankung; im Hinblick auf die Ausführungen Redlich's können wir aus denselben nur den Schluss ziehen, dass die intramedullären Fortsetzungen hinterer Wurzeln in summarischer Weise erkrankt sind. Wir möchten somit die Hinterstrangserkrankung in unserem Falle besonders in Hinsicht auf den Umstand, dass einzelne hintere Wurzeln extra- und intramedullär eine sehr hochgradige Degeneration zeigen, während die benachbarten anscheinend vollkommen intact sind und sich in den Spinalganglien Veränderungen vorfinden, die wesentlich von den bei der genuinen Tabes beobachteten abweichen, nicht als beginnende oder abortive Tabes, sondern als aufsteigende intramedulläre Wurzeldegeneration in Folge von entzündlicher Erkrankung der Spinalganglien und Wurzeln bezeichnen.

Was die Aetiologie der Erkrankung in unserem Falle anlangt, so giebt weder die Anamnese noch der anatomische Befund uns bestimmte Anhaltspunkte. Man wird zunächst an Lues denken. Ein sehr grosser Theil der in der Literatur sich vorfindenden Fälle von chronischer Spinalmeningitis wird von den betreffenden Autoren auf Syphilis zurückgeführt. Schwarz fand, dass in 66 von 83 Fällen Syphilis als Aetiologie angenommen resp. vermuthet wurde, während nur 17 Fälle auf Rechnung einer anderen, meist nicht näher bestimmbareren Ursache gesetzt wurden. In den Fällen, die von den Autoren als auf Syphilis beruhend aufgefasst wurden, lässt nicht selten die Anamnese eine genügende Grundlage für eine derartige Annahme vermissen. Auch der anatomische Befund bietet vielfach nichts, was den zur Zeit geltenden Ansichten gemäss den syphilitischen Ursprung der Erkrankung erweisen könnte.

Die Frage, welche Veränderungen für die Syphilis des Centralnervensystems als pathognomonisch zu bezeichnen sind, wurde in den letzten Jahren mehrfach discutirt, so von Böttiger¹⁾ und Schwarz²⁾. Die genannten Autoren stimmen darin überein, dass es — abgesehen von der Gummigeschwulst, deren Diagnose unter Umständen auch noch mit Schwierigkeiten verknüpft sein kann — keine Veränderung giebt, die als Beweis für den syphilitischen Ursprung der Erkrankung bezeichnet werden könnte. Mehr oder weniger charakteristisch für Lues ist nach Boettiger die Heubner'sche Endarteriitis und die als Arteriitis syphilitica (Baumgarten, Rumpf) beschriebene Gefässerkran-

1) Boettiger, Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 649.

2) Schwarz l. c.

kung. Diese Veränderungen lassen die Annahme eines syphilitischen Processes gerechtfertigt erscheinen, insbesondere wenn sie bei jüngeren Individuen isolirt an Stellen vorkommen, wo keinerlei Zusammenhang mit anderweitigen krankhaften Vorgängen in der Nähe der Gefässe nachweisbar ist. Schliesslich wird von Schwarz die continuirliche Fortsetzung des Infiltrates auf die Nervensubstanz selbst, wodurch es zur Herd- und Narbenbildung im Hirn und Rückenmark selbst kommt, als charakteristisch für Lues bezeichnet. Nach dem letztgenannten Autor ist somit ein alter, mit starker Bindegewebsbildung einhergehender Process, der nirgends auf das Rückenmark selbst übergegriffen hat, kaum als syphilitisch anzusehen.

In unserem Falle finden sich die gekennzeichneten Veränderungen nicht vor. Infiltrate und Anhäufungen von Rundzellen, die als Gummibildung bezeichnet werden könnten, fehlen vollkommen.

Die Veränderungen an den Gefässen, die in erster Linie in einer Wucherung und mässigen Infiltration der Adventitia bestehen, weichen in nichts von den für gewöhnlich bei chronischen, nicht auf Lues beruhenden entzündlichen Affectionen des Hirns und Rückenmarkes zu erhebenden Befunden ab. Die Veränderungen, die das Rückenmark, abgesehen von den secundären Degenerationen, aufweist, zeigen einen rein degenerativen Charakter — starke Quellung der Neurogliafasern und Zerfall der Markscheiden — und dürften in erster Linie auf Rechnung von Circulationsstörungen zu setzen sein. Die in unserem Falle nur wenig ausgesprochenen Veränderungen an den Gefässen und in der Umgebung derselben dürften sich ohne Schwierigkeit als der Ausdruck einer secundären erst in Folge der Erweichung entstandenen Reaction auffassen lassen.

Bestehen somit in unserem Falle keine anatomischen Veränderungen, die mit einiger Bestimmtheit auf eine syphilitische Aetiologie hindeuten, so finden sich auch in klinischer Hinsicht kaum Anhaltspunkte für eine entsprechende Annahme. Oppenheim¹⁾ hat ausgeführt, dass der Verlauf der syphilitischen Spinalmeningitis in mancher Beziehung Charakteristisches darbietet. So findet sich nicht selten in Fällen spezifischer Meningomyelitis eine grosse Unbeständigkeit und ein rasches Auf- und Niederschwanken der Symptome derart, dass Störungen der Motilität, der Sensibilität und insbesondere der Reflexerregbarkeit von Tag zu Tag in ihrer Intensität erhebliche Abweichungen aufweisen können. Die Ursache für diese Erscheinung vermuthet der genannte Autor in einem

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. S. 220 und Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

Wechsel des Schwellungszustandes des syphilitischen Infiltrates. In unserem Falle bildeten sich allerdings einzelne Symptome während der Beobachtungsdauer allmählig zurück, ein schneller und auffallender Wechsel der Krankheitserscheinungen war jedoch in keiner Weise zu constatiren.

Unter diesen Bedingungen halten wir es in Hinblick darauf, dass eine Infection, sowie die Möglichkeit einer solchen von der Patientin jederzeit in Abrede gestellt wurde, dass ferner Residuen überstandener Lues in anderen Organen bei der Section nicht constatirt werden konnten und eine antisymphilitische Therapie ohne durchgreifenden Erfolg blieb, für willkürlich, im vorliegenden Falle eine syphilitische Aetiologie anzunehmen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass mit Sicherheit Lues auszuschliessen ist.

Ebensowenig giebt der pathologisch-anatomische Befund im Rückenmark und in den Meningen, sowie das sonstige Sectionsergebniss uns einen Anhaltspunkt für die Annahme, dass eine tuberculöse Erkrankung vorliegt. Tuberkelbacillen konnten, wie oben hervorgehoben, weder in der Punctionsflüssigkeit noch in Schnitten nachgewiesen werden.

Eine acute Infectionskrankheit, insbesondere eine acute Cerebrospinalmeningitis hat Patientin, soweit unsere Kenntniss reicht, vor dem Beginne der Erkrankung nicht überstanden; auch die übrigen Momente, die von den Autoren als Ursache chronischer entzündlicher Veränderungen der Rückenmarkshäute angeführt werden, wie Alkoholismus, Erkältungen, Ueberanstrengung etc., dürften in Hinblick auf die Anamnese schwerlich eine Rolle gespielt haben.

Es bleibt somit nur das oben erwähnte Trauma, das wir in ätiologischer Beziehung anschuldigen können. Es ist auch von vornherein durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass ein Trauma, welches die Wirbelsäule trifft, insbesondere wenn dasselbe eine Blutung in die Rückenmarkshäute zur Folge hat, den Anstoss zur Entwicklung eines schleichenden Entzündungsprocesses in den Meningen, wie er in unserem Falle vorliegt, respective eine Disposition für die Entstehung eines solchen abgeben kann. Wir sind um so mehr geneigt, dem Trauma in unserem Falle eine gewisse Bedeutung für die Erkrankung beizumessen, als von den Angehörigen der Patientin uns ausdrücklich angegeben wurde, dass dieselbe seit dem in Frage kommenden Unfall von Zeit zu Zeit an Rückenschmerzen litt.

Auf einige beachtenswerthe klinische Symptome unseres Falles, die noch nicht Erwähnung gefunden haben, soll hier nur kurz hingewiesen werden.

Die Erkrankung der einzelnen hinteren Lumbalwurzeln hat sensible

Ausfallserscheinungen, die sich bei den üblichen Untersuchungsmethoden geltend machen, nicht zur Folge gehabt. Während anfangs eine leichte Hypalgesie abwärts von der Clavicula bestand, erwies sich bei späteren, oft wiederholten Prüfungen die Sensibilität, abgesehen von dem Lagegefühl vollkommen intact. Bei Berücksichtigung der anatomischen Thatsache, dass die einen bestimmten Hautbezirk versorgenden Nerven ihre Fasern aus verschiedenen benachbarten Wurzeln beziehen, erklärt sich das Fehlen von sensiblen Störungen im Bereich der von den Lumbalnerven innervirten Hautflächen in einfacher Weise.

Die intensive, sich auf alle Gelenke der Extremitäten erstreckende Lagegefühlsstörung, die in unserem Falle während der ganzen achtwöchentlichen Beobachtungsdauer in gleichmässiger Weise bestand, dürfen wir kaum auf Rechnung von Wurzelekrankungen setzen. Wenn auch aus dem anatomischen Befund hervorgeht, dass, abgesehen von den hinteren Lumbalwurzeln, ein grosser Theil der hinteren Wurzelfasern im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark, sei es durch Erkrankung der Spinalganglien, sei es durch Läsion der extramedullären Wurzeln eine mehr oder weniger tiefgreifende Schädigung erlitten haben, so ist es bei dem Mangel sonstiger sensibler Ausfallserscheinungen wenig wahrscheinlich, dass die hochgradige Lagegefühlsstörung durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln hervorgerufen ist. Es liegt viel näher die Ursache der Lagegefühlsstörung in einer Läsion des Markes selbst zu suchen, wie sie in unserem Falle in einer diffusen Myelitis des Halsmarkes besteht. Allerdings sind wir dabei zu der Annahme genöthigt, dass die Fasern, die der Leitung des Lagegefühls dienen, den schädigenden Einflüssen in besonderer Weise ausgesetzt resp. denselben gegenüber besonders widerstandslos gewesen sind.

Die Bahnen für das Lagegefühl verlaufen nach den Untersuchungen von Wagner¹⁾ und Bechterew²⁾ ungekreuzt in den Hintersträngen. Weiterhin kommen für die Leitung des Muskelsinns wahrscheinlich auch die Kleinhirnseiten- und Gowers'schen Stränge in Betracht. In unserem Falle fanden sich im Bereich aller genannten Bündel mehr oder weniger intensive Veränderungen vor.

Ein Ausfall resp. eine Herabsetzung einzelner Empfindungsquali-

1) Wagner, Zur Anatomie des Rückenmarks. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1886.

2) Bechterew, Ueber die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes bei Thieren herbeiführt. Archiv f. Anat. und Physiol. 1890.

täten wurden bei Meningomyelitis mehrfach beobachtet, so wird von Oppenheim¹⁾ eine isolirte Störung des Temperatursinnes erwähnt.

Die ziemlich plötzlich eintretende complete Lähmung der Extremitäten dürfen wir uns wohl durch eine Leitungsunterbrechung in Folge eines rasch sich entwickelnden Oedems in dem bereits durch die lange Zeit bestehende Meningitis schwer geschädigten Cervical- und obersten Dorsalmark vorstellen. Der Umstand, dass die Lähmung, wiewohl eine totale Querschnittsläsion in anatomischem Sinne keineswegs bestand, zunächst eine schlaffe war und mit dem Verlust der Reflexe einherging, stimmt mit unseren sonstigen Erfahrungen bei schnell entstehenden hohen Querschnittsläsionen des Rückenmarks überein. Eine besondere Erklärung bedarf jedoch die Beobachtung, dass auch weiterhin, nachdem die Reflexe wiedergekehrt waren und zum Theil eine Steigerung (Fussclonus) erfahren hatten, die Lähmung dennoch dauernd eine vollkommen schlaffe blieb.

Die wenig ausgesprochenen Veränderungen der Vorderhornzellen, die nur im Bereich des Cervicalmarks mit Sicherheit als pathologisch anzusprechen sind, können in dieser Richtung nur wenig in Betracht kommen. Mehr schon dürfte die Erkrankung der vorderen Wurzeln insbesondere an der Stelle, wo sie den Duralsack verlassen, in's Gewicht fallen. Bei dem Ausbleiben einer degenerativen Muskelatrophie liegt es jedoch näher die Ursache der dauernden Schaffheit der Lähmung in einer Läsion von Bahnen, die den Muskeltonus vermitteln, zu suchen. Eine Unterbrechung derselben im Bereich des Cervicalmarks dürfte am meisten wahrscheinlich sein. Unter dieser Voraussetzung liegt die Annahme nahe, dass diese Bahnen zu den das Lagegefühl vermittelnden Fasern, deren Unterbrechung oder Schädigung wir gleichfalls im Cervicalmark angenommen haben, in engerer räumlicher vielleicht auch physiologischer Beziehung zu einander stehen. Die Vermuthung, dass die beiden in unserem Falle am meisten hervorstechenden klinischen Erscheinungen, die sehr hochgradige Störung des Lagegefühls und die dauernde vollkommene Schaffheit der Lähmung in einem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, lässt sich nicht von der Hand weisen.

Störung des Lagegefühls im Verein mit starker Herabsetzung des Muskeltonus finden wir auch bei der gewöhnlichen Tabes²⁾, doch be-

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. S. 220.

2) Vergl. Frenkel, Ueber Muskelschaffheit bei der Tabes dors. Neurol. Centralbl. 1896. S. 355 und Jendrassik, Zur Lehre vom Muskeltonus. Neurol. Centralbl. 1896. S. 781.

stehen hier wenigstens in der Regel gleichzeitig ausgesprochene Störungen anderer Qualitäten der Sensibilität, die in unserem Falle vollkommen vermisst wurden.

Dass gut erhaltener, auch erhöhter Muskeltonus nicht ganz selten in Fällen vorkommt, in denen die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben sind, ist von Sternberg¹⁾ hervorgehoben worden. Auf die Selbstständigkeit oder nicht vollkommene Unabhängigkeit der beiden Phänomene, des Muskeltonus und der Sehnenreflexe, weisen andererseits auch jene Fälle hin, in denen, wie in den unserigen, bei vollkommen fehlendem Muskeltonus die Reflexe vorhanden oder gar gesteigert sind. Nach Sternberg²⁾ findet sich nicht selten in Fällen apoplectischer Hemiplegie in der ersten Zeit nach dem Insulte eine grosse Schlawheit der Muskeln auf der gelähmten Seite bei wohl erhaltenen Sehnenreflexen. Fehlen des Tonus bei Erhaltenbleiben der Patellarreflexe beobachtete ferner Heilbronner³⁾ in Fällen von Polyneuritis mit Degeneration der hinteren Wurzeln und Rückenmarksstränge. Das Erhaltenbleiben der Reflexe setzt der genannte Autor auf Rechnung von Seitenstrangerkrankung. Schlawheit mit Erhaltensein der Patellarreflexe findet sich unter ähnlichen Bedingungen (Combination von Hinter- und Seitenstrangaffection) auch bei Paralyse. Auch experimentell gefundene Thatsachen weisen darauf hin, dass Muskeltonus und Sehnenreflexe von einander unabhängig sind und unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht immer in gleichem Sinne eine Veränderung erfahren.

Schliesslich verdient noch die bei Beginn der Beobachtung sehr hochgradige Neuritis optica der Erwähnung. Bei Myelitis und Meningomyelitis der verschiedensten Aetiologie ist Neuritis optica nicht allzu selten beobachtet worden. Katz⁴⁾ erwähnt 21 derartige Fälle und erörtert die Frage nach dem Zusammenhange der Sehnervenentzündung mit der Erkrankung des Rückenmarkes, ohne jedoch zu bestimmten Schlussfolgerungen zu gelangen.

In Anbetracht dessen, dass in unserem Falle die Section eine, wenn auch nur geringfügige Trübung der Pia an der Hirnbasis insbesondere über der Brücke ergab, zudem auch während der ersten Zeit der Beobachtung eine beiderseitige Abducensparese constatirt wurde,

1) Sternberg l. c. Cap. VI. und VII.

2) Sternberg l. c. S. 268.

3) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1898.

4) Katz, Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XLII.

liegt es nahe an ein directes Uebergreifen des von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Entzündungsprocesses auf die Optici zu denken. Aber auch die Annahme, dass toxische Stoffe, die im Liquor cerebrospinalis ihre Verbreitung fanden oder eine Drucksteigerung im Schädelinnern in Folge von Vermehrung des Liquors die Sehnervenentzündung hervorgerufen haben, lässt sich nicht von der Hand weisen. insbesondere da namentlich bei Beginn der Beobachtung, einer Zeit, wo die Stauungspapille am hochgradigsten ausgebildet war, allgemeine cerebrale Symptome wie Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen bei der Patientin bestanden.

Herrn Geh.-Rath Jolly sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles meinen sehr ergebenen Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVII.).

Figur 1 bis 8 nach Aufnahmen mit Zeiss Planar 35 Mm. Figur 9 bis 12 nach Zeichnungen von Herrn A. Lewin.

Figur 1. Schnitt aus dem distalen Theile des 4. Lumbalsegmentes.

Figur 2. Schnitt aus dem distalen Theile des 3. Lumbalsegmentes.

Figur 3. Schnitt aus den oberen Ebenen des 3. Lumbalsegmentes.

Figur 4. Schnitt aus dem oberen Theile des 2. Lumbalsegmentes.

Figur 5. Schnitt aus den obersten Ebenen des 1. Lumbalsegmentes.

Figur 6. Schnitt aus dem 12. Dorsalsegment.

Figur 7. Schnitt aus dem 9. Dorsalsegment.

Figur 8. Schnitt aus dem 5. Cervicalsegment.

Figur 9. Schnitt aus einem dem Lumbalmark angehörenden Spinalganglion. a. Kapsel, kleinzellig infiltrirt. b. gewucherte Endothelzellen.

Figur 10, 11, 12. Stark gequollene Ganglienzellen aus einem einer Lumbalwurzel angehörenden Spinalganglion. Kernzerfall. Vacuolen.

Fig. 1.

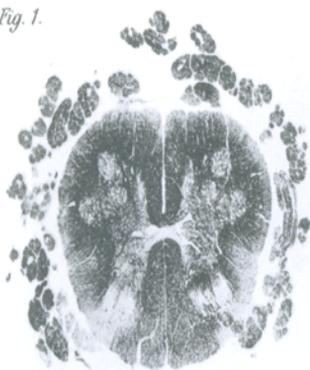


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 6.

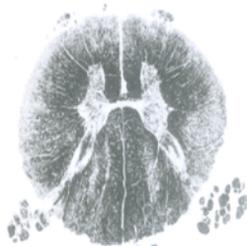


Fig. 4.



Fig. 7.



Fig. 8.

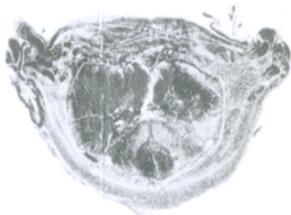


Fig. 10.

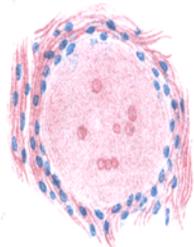


Fig. 11.



Fig. 9.

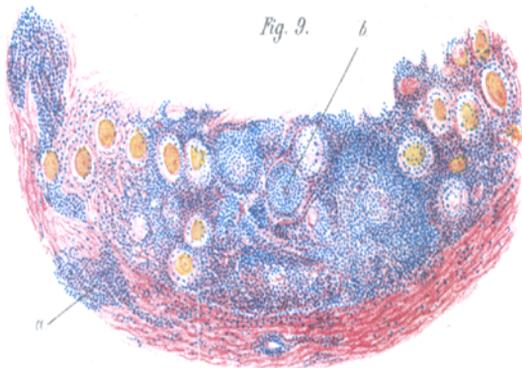


Fig. 12.

