

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung“ des Rückenmarks mit leichter Anämie.

Von

Dr. M. Rheinboldt,

Nervenarzt in Kissingen.

(Hierzu Tafel V.)

~~~~~

Ofters deckt die Section Combination von Erkrankung zweier oder mehrerer Rückenmarksstränge auf. Ob man solche Fälle als combinirte Systemerkrankungen ansehen soll, ob man unter diesem Begriff ein Krankheitsbild von einheitlichem Charakter verstehen oder wenigstens bestimmte Fälle zu einheitlichen Gruppen, klinischen und anatomischen Einheiten zusammenfassen kann, darüber bestehen immer noch die verschiedensten Ansichten.

Die Auffassung Leyden's<sup>1)</sup> über die uns interessirenden Krankheitsformen, die gegentheilige Ansicht Strümpell's<sup>2)</sup> und seines Schülers Jacob<sup>3)</sup>, welcher in der Lehre Leyden's „einen unlösbarer Widerspruch“ findet, sind zu bekannt, um hier nochmals erörtert zu werden. Ganz allgemein kann man ja klinisch von combinirter Systemerkrankung sprechen, wenn bei einem Rückenmarksleiden zwei Symptomengruppen, welche auf eine Erkrankung verschiedener Rücken-

---

1) von Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. X. 1896.

2) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI; Bd. XVII. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. V.

3) Jacob, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VI. 1895.

markstränge hinweisen, mehr oder weniger deutlich von einander abzugrenzen sind, wobei das Nebeneinander und Nacheinander beider Symptomengruppen zu mancherlei Variationen führen kann. Nach Oppenheim<sup>1)</sup> berechtigt z. B. zur Diagnose der combinirten Systemerkrankung der Symptomcomplex der Tabes, wenn sich mit der Ataxie motorische Schwäche verbindet oder ihr sogar vorangeht. (Atactische Paraplegie.) Ob im einzelnen Falle die Lähmung spastisch oder schlaff, ob die Reflexe erloschen oder gesteigert sind, ist dann von secundärer Bedeutung.

Die hier in Frage kommenden Verhältnisse sind bereits von Westphal erörtert worden.

Weit schwieriger liegt die Sache auf anatomischem Gebiet. An Versuchen, die vielfach von einander abweichenden Bildern unter einheitlichen anatomischen Gesichtspunkten zu bringen, hat es nicht gefehlt [Ballet und Minor<sup>2)</sup>, Marie<sup>3)</sup>, Mayer<sup>4)</sup>, Wagner<sup>5)</sup>, Pal<sup>6)</sup>]. — Combinirte Systemerkrankung wird nach Gowers<sup>7)</sup> nur für einen kleinen Theil der (als solche beschriebenen) Fälle angenommen „und auch diese stehen am Ende der Systemerkrankungen“, und es bestehen zahllose Uebergänge von mehr oder weniger streng auf zwei oder mehr „Systeme“ begrenzten Degenerationsformen zu den „diffus myelitischen“ einerseits, den „herdmyelitischen“ andererseits und endlich Mischformen. Andererseits muss man nach Bruns<sup>8)</sup> „doch wohl einige Fälle von sogenannter atactischer Paraplegie als combinirte Systemerkrankung anerkennen“.

Aber auch bei den rein systematisch erscheinenden Formen bleibt die Genese oft unklar, weil im Einzelnen nicht zu sagen ist, ob die ausgebreiteten strangförmigen Degenerationen nicht etwa ihren Ursprung aus Herden genommen haben, wobei dann die auf- und absteigende secundäre Degeneration eine erhebliche Rolle spielen mögen (Durante<sup>9)</sup>).

Bei diesen, wie wir gesehen haben, klinisch viel weniger als anatomisch sich bemerkbar machenden Schwierigkeiten fragt es sich nun, giebt es gesetzmässige Uebereinstimmungen zwischen klinischem und

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

2) Ballet et Minor, Archive de Neurologie. 1894.

3) Marie, Vorlesungen über die Krankh. des Rückenmarks. Wien 1894.

4) Mayer, Ueber die combinirten systemat. Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Wien 1894.

5) Wagner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XI. 1897.

6) Pal, Wiener med. Wochenschr. 1898.

7) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.

8) Bruns, Neurol. Centralbl. 1896.

9) Durante, Ref. Neurol. Centralbl. 1896.

anatomischen Verhalten insofern, als bestimmten klinischen Bildern bestimmte anatomische Befunde entsprechen?

Von der Friedreich'schen Heredoataxie als einem Krankheitsbild, dem in jeder Beziehung eine Sonderstellung zukommt, können wir hier absehen. In der ataxic paraplegia von Gowers findet eine Reihe von Fällen combinerter Strangerkrankung einen klinischen Ausdruck. Die Abweichungen im anatomischen Bild und die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose gegenüber der focalen und diffusen Myelitis besonders bei subacut verlaufenden Fällen werden von Gowers selbst zugegeben. Auch die von Russell<sup>1)</sup> vorgeschlagene bedeutende Erweiterung der Gowers'schen Gruppe beseitigt nicht die vorhandenen Schwierigkeiten.

Grösseren Erfolg für die Abgrenzung und klare Auffassung einheitlicher Gruppen in der Unzahl der vielfach von einander abweichen den Fälle verspricht vielleicht die Betrachtung unter einheitlichen pathogenetischen Gesichtspunkten, soweit sie aus dem klinischen und anatomischen Verhalten sich erschliessen lassen.

Rothmann<sup>2)</sup> hat versucht, eine klinische, anatomische und pathogenetische Grundlage einer „eigentlichen Gruppe der combinierten Systemerkrankungen“ zu geben. Nachdem er aus der Fülle des Materials ausgeschieden hat 1. die Friedreich'sche Ataxie, 2. die Fälle von reiner Tabes mit S. S.-Erkrankung, 3. die Fälle von spastischer Spinalparalyse mit secundärer Erkrankung der H. S. einerseits, der K. S. und Py. V. andererseits, 4. die combinierten Erkrankungen bei progressiver Paralyse, entwirft er folgendes Bild. Klinisch: Gleichzeitiges Auftreten von Symptomen, die auf Erkrankung der H. S. und S. S. zu beziehen sind; rascher Verlauf (nicht über 3 Jahre). Anfangs ist meist spastische Parese und Ataxie, weiterhin schlaffe Parese vorhanden. Die Ataxie fehlt in der Hälfte der Fälle, kann im Spätstadium durch die Lähmung verdeckt werden. Der Patellarreflex anfangs meist erhöht, bleibt entweder bis zum Tode erhalten oder schwindet gegen das Ende. Erstes und hauptsächliches Betroffensein der unteren Extremitäten. Blasen-Mastdarmlähmung in allen Fällen. Schwere Sensibilitätsstörung gehört dem Spätstadium an. Allerlei Schmerzen und Parästhesien kommen vor. Pupillenerscheinungen, stärkere Atrophien fehlen meistens. Anatomisch sind überall die H. S. und Py. S., meistens die K. S. und oft die Py. V. ergriffen. Die Gowers'schen Bündel bleiben meistens frei. Die H. S.-Erkrankung zeichnet sich durch gänzliches Freibleiben der

1) Russell, Lancet 1898. July 2.

2) Rothmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VII. 1895.

hinteren Wurzeln und spätes Befallenwerden der H. W. Z. aus, während sonst tabischer Charakter besteht. Eine unregelmässige und schwächere Degeneration der V. S.-<sup>1</sup> und S. S.-Reste kann daneben bestehen. Häufig sind die Zellen der grauen Substanz affiziert. Diese „eigentliche Gruppe der combinirten Systemerkrankungen“ (nach Westphal besser primäre combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge genannt), wird „am besten in ihrer Entstehung erklärt durch eine primäre Erkrankung der Zellen der grauen Substanz“ und ist „als ein selbstständiges Krankheitsbild aufrecht zu erhalten“.

Inwieweit man diese Rothmann'sche Gruppe als einheitlich ansehen kann, lässt sich am besten in der verschiedenen ihr von Rothmann zugeschriebenen Aetioologie erkennen. Als solche kommen nämlich nach Rothmann in Betracht besonders Erschütterung und perniciöse Anämie.

Nun hat gerade die Hereinziehung der „anämischen Spinalerkrankungen“ in die Discussion über die combinirten Erkrankungen, wie wir noch sehen werden, die Lehre dieser letzteren Krankheit ausserordentlich in Fluss gebracht.

Was die mit schwerer Anämie vergesellschafteten Krankheiten des Rückenmarks betrifft, so haben zahlreiche neuere Arbeiten [Nonne<sup>1</sup>), Bödeker und Juliusburger<sup>2</sup>), Bruns<sup>3</sup>), Dana<sup>4</sup>) u. A.] besonders die Klärung der Pathogenese dieser Erkrankungen angestrebt. Und hierin scheint, trotz mancherlei Abweichungen, eine immer grössere Uebereinstimmung der Autoren Platz greifen zu wollen, insofern man sich vielfach der Annahme einer vasculären bezw. vasculär-toxämischen (Dana) Entstehung der Degenerationen zuneigt.

Der unten zu beschreibende Fall ist einerseits typisch für die Gruppe derjenigen als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fälle, welche bis jetzt noch am meisten als „reine Fälle“, (d. h. mit besonders exact systematisch erscheinender Anordnung der Degeneration) anerkannt wurden. Es sind diess Fälle von Strümpell<sup>6</sup>), Jacob<sup>6</sup>), Rothmann<sup>7</sup>), Hochhaus<sup>8</sup>), Arnold<sup>9</sup>), Wagner<sup>10</sup>) u. A.

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XIV. 1899.

2) Bödeker und Juliusburger, Neurol. Centralbl. 1896.

3) Bruns, Neurol. Centralbl. 1899.

4) Dana, Journal of mental and nervous diseases. 1899. Bd. XXVI.

5) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI, Neurol. Centralbl. 1895.

6) Jacob l. c.

7) Rothmann l. c.

8) Hochhaus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893.

9) Arnold, Virchow's Archiv Bd. 127.

10) Wagner l. c.

Insofern unser Fall (und einige ihm verwandte Fälle aus der Literatur) andererseits gewisse Uebereinstimmungen mit den „anämischen Spinalerkrankungen“ (trotz mancherlei Verschiedenheiten) aufweist, ist die zunächst für die anämischen Formen festgehaltene Pathogenese vielleicht im Stande, auch auf jene Fälle von combinirter Systemerkrankung Licht zu werfen, zumal in vielen derselben anämische Zustände, wenn auch nicht solche perniciösen Charakters — in dem unserigen bestand nur ganz leichte Anämie — sich finden.

S., 28 Jahre alter Arbeiter. Aufnahme in die Königl. Nervenklinik am 15. Mai 1897. Gestorben am 2. August 1897.

Mässig anämischer, sonst gesunder, früher nie ernstlich krank gewesener, kräftiger Mann.  $1\frac{3}{4}$  Jahre vor dem Tode unmittelbar nach starker Erkältung Gehstörung durch ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. Remission nahezu 1 Jahr. Wiederauftreten der Gehstörung in derselben Weise 9 Monat vor dem Tode. Parese, später Ataxie und Paraplegie der Beine. Blasen-Mastdarmstörungen. Leichte Sensibilitätsstörung, erst kurz vor dem Tode deutlicher werdend. Keine Pupillenerscheinungen, keine stärkeren Atrophien. Decubitus. Tod durch Herzlähmung. — Combinirte Erkrankung der Py. S.-, Py. V.-, K. S. und der H. S. Streng an die Systeme gebundene, gleichmässige Degeneration. Perivasculäre Kernanhäufungen. Blutungen. Keine stärkeren Gefässveränderungen.

#### A n a m n e s e.

Ueber Heredität ist nichts bekannt. Ausser einem Ausschlag an den Beinen im 9. Lebensjahr, der mit Geschwürsbildung einherging und spontan heilte, hat Patient nie ernstliche Erkrankungen durchgemacht. Potus wird negirt, Patient war nicht luetisch.

Weihnachten 1895 trat im Anschluss an eine starke Durchkühlung (Pat. war mehrere Stunden in einem ungeheizten Eisenbahnwagen gefahren) ein Gefühl von Steifigkeit in beiden Fussgelenken und Spannen im Fussrücken auf. Nach achttägiger Behandlung im Krankenhaus zu Stassfurt mit Salicylpräparaten und feuchten Einpackungen trat vollständige (?) Wiederherstellung ein. Patient hat bei gutem Befinden wieder gearbeitet bis November 1896. Da trat wieder dasselbe Gefühl von Steifigkeit in beiden Fussgelenken auf, weiterhin dieselben Empfindungen von Steifigkeit in beiden Knieen und von hier in beiden Beinen hinaufziehend bis zu den Hüften und der unteren Rückenpartie. Damals war übrigens auch vorübergehend schon Blasenstörung vorhanden. Patient musste zeitweise beim Urinlassen stärker pressen als früher. Ein vierwöchentlicher Aufenthalt im Krankenhouse war damals anscheinend ohne nennenswerthen Erfolg. Das Gehen verschlechterte sich langsam unter Fortdauer des Steifigkeitsgefühles.

Am 30. April 1897 erfolgte die Aufnahme des Kranken in die medicinische Universitätsklinik zu Halle. Aus der dortseitigen Krankengeschichte (die mir Herr Geheimrath Weber in dankenswerther Weise zur Verfügung gestellt hat) ergiebt sich, dass Patient damals in derselben Weise wie beschrieben, ausserdem in sehr wechselndem Grade über Kreuzschmerzen klagte, und eine Störung des Ganges im Sinne einer schlaffen Parese aufwies. Es wurde die Diagnose Myelitis gestellt, Patient am 15. Juni der Königl. Nervenklinik überwiesen. —

Status praesens.

Mittelgrosser Mann von ziemlich kräftiger Constitution, gut entwickelter Muskulatur, leidlich gutem Ernährungszustand. Etwas schlaffes Aussehen, leidender Gesichtsausdruck; geringe Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Keine Schmerzempfindlichkeit auf Beklopfen des Schädels, keine Druckempfindlichkeit der Nervenaustritte. Die oberen Augenlider hängen in der Ruhe beiderseits etwas herab, bedecken die obere Pupillenhälfte, können aber willkürlich bis zur Norm gehoben werden. Dieses Verhalten der oberen Lider soll von jeho so gewesen sein.

Pupillen mittelweit, von prompter Reaction. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch nichts Bemerkenswerthes. Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen; bei Bewegungen keine Differenz gegen links. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert ein wenig, ist nicht belegt. Gehör, Geruch, Geschmack intact. —

Patient hat etwas fassförmigen Thorax, mässiges Emphysem; hinten unten hört man beiderseits vereinzeltes Giemen. Sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Wirbelsäule ohne Deformität. Seitlich in der Höhe des II. und III. Lendenwirbels klagt Patient über „Druckgefühl“ in der Muskulatur. Auf Druck und Beklopfen ist diese Stelle leicht empfindlich, aber nicht schmerhaft.

Obere Extremitäten zeigen gute Muskulatur und Kraft, aktiv und passiv freie Beweglichkeit. Die vorgestreckten Hände zittern mässig. Reflexe nicht erhöht.

Untere Extremitäten. An der Innenseite beider Unterschenkel mehrere kleine, zum Theil weisse, zum Theil pigmentirte Narben. (Erkrankung im 9. Lebensjahr.) Muskulatur gut entwickelt. Beweglichkeit activ und passiv frei. Kraft gut. Die Coordination ist gestört. Beim Versuch, die Hacke auf das Knie des anderen Beines zu legen, tritt Schwanken ein, welches bei Augenschluss zunimmt.

Lagegefühl nicht gestört.

Gehen ist nur mit Unterstützung möglich. Der Gang zeigt einen parentischen, leicht unsicheren, doch keineswegs ausgesprochen atactischen Charakter. Stehen bei Fusschluss ist möglich; doch tritt dabei Schwanken auf, welches bei geschlossenen Augen stark zunimmt. — Patellarreflex fehlt beiderseits: Bauchreflex, Cremasterreflex vorhanden; Plantarreflex angedeutet; Achillesssehnenreflex nicht vorhanden.

Sensibilität. Pinselberührungen wird überall gefühlt und richtig localisiert. Auch Temperatursinn ohne Störung. Für Nadelstiche ist die Empfindung gestört, und zwar besteht an der Unterbauchgegend und am unteren Rücken beginnend eine leichte Abschwächung der Schmerzempfindung, nach unten zu an Intensität noch etwas zunehmend, in den Unterschenkeln jedoch wieder normaler Empfindung Platz machend. Die Störung ist jedenfalls äusserst gering an Intensität und nicht scharf abzugrenzen. Das elektrische Verhalten der unteren Extremitäten weist keinerlei Abweichungen von der Norm (Prüfung mit faradischem und galvanischem Strom) auf.

Blasenstörung. Patient gibt an, bei der Harnentleerung stärker pressen zu müssen (leichte Insuffizienz des M. detrusor).

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Puls 64 in der Minute, Temperatur 37,5.

In psychischer Hinsicht tritt nichts Bemerkenswerthes hervor. Patient ist mittlerer Stimmung.

Patient klagt wie auch von Beginn seines Leidens an über Steifigkeit in den Fussgelenken, den Knieen, den Hüften, zum Rücken hinaufziehend. In der Kälte sollen die genannten Empfindungen zunehmen.

Keine Parästhesien der Haut, niemals Gürtelgefühl, niemals lancinierende Schmerzen.

Aus dem Verlauf sei Folgendes nach der Krankengeschichte angeführt.

4. Juni 97. Patient schläft stets gut. Er hat in der Ruhe keinerlei Schmerzen. Das Gefühl von Steifsein in den Beinen tritt bei Bewegungen auf. Schwierigkeit des Urinlassens besteht gleichmässig fort. Kein Harndrang, keine Inkontinenz. Es besteht Obstipation. Patient entleert Auswurf, reichlich, eitrig, geballt, bei wenig Husten. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. Kein Fieber. — Muskulatur der Beineschlaffer als normal. Grobe Kraft leicht herabgesetzt bei allen Bewegungen. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Patient geht paretisch mit leicht atactischem Charakter. Schwierigkeit in der Hebung der Beine, leichte Unsicherheit beim Aufsetzen des Fusses. Kein Schleudern, kein Stampfen. (Therapie: Kal. iodat., Galvanisation der Wirbelsäule, Faradisation der Beine.)

2. Juli. Die grobe Kraft in den Beinen hat erheblich abgenommen. In der horizontalen Lage stärker ausgesprochene Coordinationsstörung. Lagegefühl nicht gestört. Gehen schlechter, entschieden mehr atactisch. Sensibilitätsstörung nicht sehr ausgesprochen. Hypalgesie der unteren Extremitäten, auch in den Unterschenkeln angedeutet. (Strychnin. nitricum subcutan, beginnend mit 0,001.)

10. Juli. Gehen etwas besser; Romberg stark. Patient kann ohne Unterstützung auch mit offenen Augen nicht stehen.

Obstipation. Urinlassen erschwert.

15. Juli. Secessus urinae. Trüber Urin. Specificches Gewicht 1030, sauer reagirend. Viel Sediment (Leucocythen, weniger Epithelien). 0,5 pCt. Eiweiss.

20. Jul. Nachts fast stets Secessus invol. urinae. 0,3 pCt. Albumen. Keinerlei subjective Beschwerden. Dagegen ist die Stimmung des Patienten wechseld. Häufig stärker deprimirt mit Taedium vitae.

24. Juli. Gehen weiterhin verschlechtert. Kann auch mit Unterstützung auf beiden Seiten nur schrittweise gehen. Gang sehr paretisch und ausgesprochen atactisch. Kein Schleudern. Muskulatur sehr schlaff. Große Kraft der Beine in der Bettlage sehr schwach in allen Gelenken. Sensibilitätsstörung nicht sehr deutlich. Hypalgesie der Ober- und Unterschenkel. Tactile Sensibilität normal. Oberextremitäten: Kraft schwach, keine Ataxie.

25. Juli. Retentio urinae. Katheterismus. Viel Sediment in dem trüben, sauer reagirenden Urin.

26. Juli. Decubitus in der Sacralgegend.

28. Juli. Unfreiwilliger Abgang von Koth und Urin. Obere Extremitäten ohne gröbere Störung.

31. Juli. Täglich Secessus wie am 28. Juli. Temperatursteigerung (39—40° C.). Puls 120. Dämpfung am Thorax hinten unten links. Ueber der gedämpften Partie abgeschwächtes Athmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Viel schleimig eitriger Auswurf.

1. August. Dyspnoe. Zunahme der Dämpfung links hinten und rechts. Rasselns. Puls 130. Hohes Fieber. Sensibilität: Unterschenkel-Analgesie. Oberschenkel-Hypalgesie.

2. August. Seit gestern Abend frequenter Puls unter hohem Fieber. Sopor. Tod im Collaps  $\frac{1}{2},9$  Uhr Vormittags.

#### Sectionsbefund (Section Nachm. 3 Uhr; Herr Geheimrath Eberth).

Allgemeiner Befund. Graue Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks. Pneumonia lobi inf. sin. Nephritis parenchymatosa. Cystitis purulenta. Intumescentia hepatis. Tumorlienitis.

Das Gehirn zeigt mässige Anämie der Rinde. Sinus longitudinalis frei. Ganglien ohne Veränderungen.

Rückenmark. Makroskopisch sind Veränderungen hauptsächlich in den H. S. zu sehen. Im Centrum derselben in allen Höhen livide Verfärbung, stärker in den unteren Abschnitten. An einzelnen Stellen (besonders unten) quillt die Marksubstanz über. In den S. S. sind auch in den unteren Partien graue Verfärbungen zu sehen. Graue Substanz durchweg ohne Besonderheiten. Häute normal.

Von dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark und der Medulla oblongata wurden aus den verschiedenen Höhen Celloidinblöcke gewonnen. Einige Stücke wurden für die Marchi'sche Methode hergerichtet. Im Uebrigen erfolgte die Färbung nach Weigert, Pal, van Gieson, sowie mit Carmin und Hämatoxylin, letzteres in Verbindung mit Eosin. Von der Nissl-Färbung musste bei dem in toto in Chrom gehärteten Präparat abgesehen werden. Das Gehirn wurde nur makroskopisch untersucht.

Medulla oblongata. Mitte der Oliven. Auf einem nach Weigert gefärbten Schnitt sieht man die scharf abgegrenzten K. S. stark degenerirt.

Im Marchi präparat erkennt man daselbst vereinzelte Schollen. Solche Schollen finden sich übrigens auch, wenn auch nur wenige, in den Pyramiden. Im Weigertpräparat zeigen sich die letzteren mässig aufgehellt. Man sieht einzelne, von ausgefallenen Fasern herrührende kleine Gewebslücken. Im Nucleus cuneatus und gracilis zeigt das Marchi präparat gleichfalls ganz zerstreut einige schwarze Körner. Die Ganglienzellen daselbst sind wenig zahlreich.

Oberstes Cervicalmark. Dicht unterhalb der Py.-Kreuzung erscheinen die Goll'schen Stränge und daran anschliessend an der hinteren Peripherie ein seitliches, dem inneren hinteren Theil des Burdach'schen Stranges angehöriges Stück degenerirt. Die seitliche und ventrale Begrenzung des degenerirten Gebietes, also die äussere und mittlere Wurzelzone und das ventrale Hinterstrangsfield sind gut erhalten. Die Lissauer'sche Zone gut gefärbt.

In den S. S. starke Degeneration der K. S. Sie reichen nur wenig über die Mitte der seitlichen Peripherie nach vorn. Die dem Gowers'schen Bündel entsprechende Partie ist ganz unbeteiligt an der Degeneration. Die Py.-Gegend ist geringem Grade gleichmässig gelichtet.

Die Gliahülle ist in den hinteren Abschnitten der S. S. verdickt, und man sieht von ihr aus derbe Gliazüge die K. S. durchsetzend, bis in die Py.S. hineinziehen, so dass ein directer Uebergang der peripherischen gliosen Sklerose in das Mark hinein stattzufinden scheint.

C. III. Die K. S. lassen ein stark verdichtetes Gliagewebe erkennen. In den Py.-S. sieht man reichlich leere Maschen bei nur wenig verdicker Glia. Auch in den H. S. sind seitlich von den Goll'schen Strängen zahlreiche Gewebslücken jedoch nur von geringer Grösse sichtbar. In diesen Partien (Py.S. und H. S.) sieht man mässig reichlich Körnchenzellen. Das Centrum der H. S. (Goll'sche Stränge) zeigt, ähnlich den K. S. stärkere Verdichtung. Die Pia ist nicht verdickt, zeigt mässige rundzellige Infiltration in der Ausdehnung der S. S. Von Seiten der Gefässe ist in den S. S. nichts Abnormes zu sehen. In den H. S. sieht man Kernanhäufungen, die um Quer- und Längsschnitte von Gefässen herumliegen. Es scheinen zum Theil Körnchenzellen zu seiu. Jedoch sind diese nicht allzu reichlich, was man besonders im Marchi präparat sehen kann. Ausserdem Zellen, die ihrer Beschaffenheit nach zu Gliakernen gehören. Endlich reichliche Rundzellen. Die Lymphscheiden sind ganz wenig oder gar nicht erweitert.

Mitte der Cervicalanschwellung. Die Degenerationsfigur der Goll'schen Stränge ist etwas schlanker geworden. Die seitlichen Ausladungen an ihrer Basis, dem Bereich des „hinteren äusseren Feldes“ entsprechend, ziemlich stark degenerirt, lassen sich durch ein Feld besser erhalten Fasern von den Goll'schen Strängen abgrenzen. Die dorsalste Partie am hinteren Septum weist einige erhaltene Fasern auf. Die Py.-Gegend zeigt auch hier nur diffuse gleichmässige leichte Aufhellung und vereinzelte Lücken. Im Carminpräparat sieht man eine mässige Gliawucherung. Die vorderen Wurzeln erscheinen schlechter gefärbt als in höheren Abschnitten. Vorderhorn-

ziemlich reichlich und gut gefärbt. Im Hinterhorn sind keine Zellen nachweisbar.

Unteres Cervicalmark. In den dorsalsten Partien der Goll'schen Stränge entlang dem hinteren Septum sind wieder mehr erhaltene Faserbündel aufgetreten. Die hier schon sehr deutliche Fasermasse der Clarke'schen Säulen ist gut gefärbt. Hintere Wurzeln gut gefärbt. Die Aufhellung der Py. S. ist hier kaum deutlicher geworden. Wohl aber zeigt sich hier in den medialsten Partien des linken Vorderstranges eine ganz geringe Aufhellung. Sie nimmt ungefähr das mittlere Drittel des medialen Randes ein, liegt jedoch ein wenig seitlich von diesem. Etwas weiter unten lässt auch bereits der rechte Vorderstrang eine leichteste Degeneration erkennen. Ganz vereinzelt, etwa der Gegend der vorderen Pyramiden entsprechend finden sich einige leere Gewebslücken. Im Carminpräparat sieht man, dass eine leichte Vermehrung eines übrigens kernarmen Glia-Gewebes die leeren Maschen umspinnt. Vorderhornzellen sind besonders in den seitlichen Partien reichlich und in normaler Deutlichkeit anzutreffen. Clarke'sche Zellen sind nicht sichtbar. Die Gliahülle des Rückenmarkes ist, wie auch weiter oben, leicht verbreitert. Die Verbreiterung ist jedoch nicht gleichmässig auf die Peripherie des Rückenmarks ausgebreitet, sondern sie trifft besonders die hinteren Partien der S. S., wo sie (intensiv roth im Carminpräparat) direct in die anliegenden (ebenso intensiv gefärbten) K. S. übergreift. Die Pia ist in den S. S.-Antheilen der Peripherie etwas reichlicher mit Rundzellen durchsetzt. Besonders stark kann jedoch die Vermehrung dieser Kerne nicht genannt werden. Die Arterie des vorderen Längsspaltes zeigt eine leicht verdickte Intima. Die Pialgefässe sind vielfach strotzend mit Blut gefüllt. Stärkere Zellanhäufungen trifft man, wie auch oben, in den erkrankten Gebieten vielfach um die Gefäßschnitte herum gelagert. Eine besonders starke derartige Bildung ist im linken S. S. zu sehen. Auch im H. S. sind solche Zellanhäufungen um die Gefässe herum, wenn auch in spärlicherer Zahl, zu sehen. Die intramedullären Gefässe ohne Besonderheiten, von den zum Theil erweiterten, mit Zellen gefüllten Lymphscheiden abgesehen.

D. I. Das Bild in den H. S. hat sich kaum geändert. Links ist die Lichtung der an die Basis des Goll'schen Stranges sich anlegenden degenerirten Partie etwas stärker als rechts. Die Py. S.-Degeneration hat nicht zugenommen. K. S. wie im Cervicalmark. Im V. S. ist das Degenerationsfeld links erheblich grösser geworden. Es liegt jetzt dem medialen Rand entlang in dessen ganzer Ausdehnung. Auch rechts im V. S. reichliche Gewebslücken. Cl. S. gut gefärbt. Vorderhorn arm an Zellen. Im Hinterhorn keine Zellen nachweisbar. Reichliche perivaskuläre Kernanhäufungen besonders in den S. S., in Gebieten, wo die Degeneration eine recht gleichmässige ist, und viele gut erhaltene Nervenbündel verlaufen.

D. III. Die Basis des Goll'schen Dreiecks ist hier verbreitert. Die der mittleren Wurzelzone entsprechende Partie ist deutlicher gelichtet. Die extramedullären Wurzeln sind gut gefärbt. Die Lissauer'sche Zone ist nicht erkennbar gelichtet. Der Intensität nach am weitesten vorgeschritten ist die

Degeneration im Centrum der Goll'schen Stränge. Ein sehr dichter Gliafilz mit wenig Kernen und einigen neugebildeten Gefässen hat hier Platz gegriffen. Die Py. S. sind ein wenig intensiver aufgeheilt; reichliche leere Maschen sind in ihrem Bezirke zu finden. K. S. wie oben. Das Degenerationsfeld im linken Vorderstrang hat an Breite zugenommen. Auch im rechten Vorderstrang nimmt die Degeneration jetzt mehr ein geschlossenes Feld ein. Es liegt genau in der Ecke, da wo medialer Rand und vordere Peripherie zusammenstossen. Clarke'sche Fasern gut gefärbt, Clarke'sche Zellen nicht distinct gefärbt. Vorderhorn- und Seitenhornzellen mässig reichliche, nicht immer gut gefärbte Zellen enthaltend.

D. VI. Die Degeneration im H. S. nimmt auch unten rasch an Breite zu und erreicht in der Höhe des VI. bis VIII. Dorsalsegmentes ihre grösste Ausdehnung. Die Wurzelzonen sind hier auch in ihren hinteren äusseren Anteilen (Wurzeleintrittszone) nicht frei von Degeneration. Doch ist diese keine vollständige. Es zeigt sich nur eine mehr oder weniger starke Aufhellung an einzelnen Präparaten. An gut gefärbten Schnitten ist die Ablassung allerdings nur recht gering. An den Hinterhörnern ist ein Saum erhaltener Fasern vorhanden, der in den gleichfalls erhaltenen ventralsten Theil des H. S. (das ventrale Feld) übergeht. Die Goll'schen Stränge sind durch stärkere Degeneration scharf abgegrenzt von den lateralen H. S.-Anteilen. Der centralste Theil der Goll'schen Stränge zeigt eine weitgehende Intensität der Degeneration und die Zeichen des secundären Zerfalles. Selbst in den noch am besten in Bezug auf Härtung und Einbettung gelungenen Marchipräparaten sind Risse entstanden, ist es zum Ausfall von Substanz gekommen. Die Glia zeigt nur mässigen Kerngehalt (Nervenfasean sind hier sämmtlich zu Grunde gegangen), im Uebrigen ein körniges bis homogenes Aussehen. Etwas seitlich von dieser zerklüfteten Partie, wo sich ein sehr verdichtetes, etwas kernreiches Gliagewebe mit neugebildeten Gefässen befindet, sieht man rings um einen Gefässquerschnitt angeordnet eine stärkere Blutung. Diese neugebildeten Gefässen sind fast sämmtlich prall gefüllt; einzelne machen, nach der homogenen Beschaffenheit des Inhaltes zu schliessen, eine Thrombosirung im frischesten Stadium wahrscheinlich. Gefässer, welche etwas mehr seitlich, in den Burdach'schen Strängen, den Gebieten besser erhaltenen Gewebes liegen, lassen die beschriebenen Kernanhäufungen erkennen. Die Fasern der Clarke'schen Säulen sind besonders linkerseits deutlich gelichtet. Man erkennt, dass es sich besonders um die feinen medialen Fasern handelt, während die groben lateralen Fasern dieses System beiderseits gute Färbung zeigen.

Clarke'sche Zellen von normaler Beschaffenheit der Zellkörper und deren Ausläufer sind nicht aufzufinden. Auch Vorderhornzellen sind hier nur in spärlicher Anzahl zu finden und auch diese sind nicht intact, die Zellfortsätze zum Theil geschwunden, zum Theil kolbig verdickt. Die Kerne sind undeutlich gefärbt.

Die Lissauer'sche Randzone ist nur leicht aufgeheilt. Eine Abgrenzung derselben gegen die benachbarten degenerirten S. S. und H. S. ist schwer durchzuführen. Die extramedullären Wurzeln sind gut gefärbt. Eintretende

Wurzelfasern gelang es in einigen Schnitten zu erhalten. Dieselben sind sehr schön gefärbt.

Die Py. S. sind hier gleichfalls in viel stärkerem Grade und Umfang degenerirt. Sie zeigen die Gestalt eines mit der Spitze nach dem Hinterhorn vorspringenden Dreiecks, von diesem jedoch durch eine erhaltene Zone (Seitenstrangrest) getrennt. Gegen die K. S. ist eine Abgrenzung der Py. S. möglich, insofern als letztere einen weit weniger vorgeschriftenen Grad der Erkrankung (Gliaverdichtung) zeigen. In ihnen überwiegt ein gleichmässig aufgehellt, einzelne Maschen zeigendes, neben feinfaseriger Glia noch vereinzelte erhaltene, auf dem Querschnitt zerstreute Nervenfasern enthaltendes Gewebe. Fettkörnchenzellen sind in diesem Gebiet in mässiger Anzahl, Glia-kerne reichlicher zu finden.

D. VII. Hier zeigen die extramedullären Wurzeln, soweit sie im Präparat erhalten sind, eine leichte Aufhellung. Das Gleiche gilt von der Lissauer-schen Zone. Im Uebrigen zeigt sich der H. S. im wesentlichen in derselben Ausdehnung degenerirt wie in D. VI. Die „Bandelettes externes“ und die ven-tralste Partie sind frei, die W. E. Z. auch hier noch mässig erkrankt. Die Zerfallspartie im Centrum der Goll'schen Stränge ist kleiner geworden.

Das Degenerationsfeld der Py. S. hat zugenommen. Die Abgrenzung gegen K. S. ist möglich. Perivasculäre Kernanhäufungen reichlich. Hier zeigen die Gefässe, was in dem oberen Rückenmarksabschnitt nicht in dem Grade zu erkennen war, eine Erweiterung ihrer Lymphscheide, in denen man Körnchenkugeln erkennt. Die Aufhellung der Fasermasse der Cl. Säulen ist hier noch stärker als weiter oben. Zellen der grauen Substanz sowohl in den Vor-der- als Hinterhörnern sind spärlich und mangelhaft gefärbt. Am besten sind die des Vorderhorns erhalten. Geringe rundzellige Infiltration der Pia. Pial-gefässe ohne Besonderheiten.

In den V. S. zeigen die degenerirten Partien, die übrigens an Ausdeh-nung zugenommen haben, schon makroskopisch eine gelblich graue Verfärbung. Mikroskopisch überzeugt man sich, dass hier Nervengewebe in grösserer Aus-dehnung direct ausgefallen ist. Ein grossmaschiges Gewebe ohne besondere Verdickung der die Maschen bildenden Fasern ist an die Stelle getreten. In unmittelbarer Umgebung dieser Partie verlaufen dichte Bündel vollständig intakter Nervenfasern.

In dieser Höhe sieht man übrigens auch eine durch ein in das Rücken-mark eintretendes Gefäss bedingte partielle Abschnürung eines Stückes des Markmantels des rechten Vorderstranges. Auf Serienschnitten zeigt sich, dass das in D. VII. als Insel ausserhalb des Rückenmarks liegende Stück nach oben und unten zu mit dem Vorderstrang zusammenhängt, Mässige kleinzellige Infiltration der Pia. Mit Rundzellen umlagerte Pialgefässe treten in's Rücken-mark ein, wo an ihnen die beschriebenen perivasculären Kernanhäufungen sichtbar werden, indem zu den Rundzellen im Rückenmark noch Körnchen-kugeln und Gliazellen treten.

Die leichte Verbreiterung des gliösen Randes ist auch hier noch nachzuweisen; besonders im hinteren Abschnitt der S. S.

D. X. Hier ist bereits eine Verkleinerung der degenerirten Partie eingetreten durch Freiwerden der Wurzelzonen und Zunahme gut gefärbter Fasern an der dorsalen Peripherie und am hinteren Septum. Lissauer'sche Zone gut gefärbt. Hintere Wurzeln noch leicht aufgehellt. Clarke'sche Fasern gut gefärbt, Zellen der Clarke'schen Säulen sehr spärlich. Vorderhornzellen besser gefärbt und reichlicher. Die degenerirten Py. S. sind nicht weiter gewachsen. Sie reichen nach hinten bis nahe an die Hinterhörner und gehen nach vorn bis zu einer durch die hintere Commissur gelegten Transversaten. Nach vorn sieht man noch ein den K. S. angehörendes kleines Gebiet an die Py. S. angelagert. Py. V. haben abgenommen. In den Hinterhörnern und H. S. kleine frische Blutungen und neugebildete Gefäße mit Infiltration der Gefässscheiden. Die Arterie des vorderen Längsspaltes zeigt eine leichte Verdickung der Intima. Auch im hinteren Längsspalt sieht man einzelne Gefässschnitte mit Wandverdickung, zum Theil der Media angehörend, welche in ihrer Wandung reichliche Kerne aufweist.

D. XII. Weiter unten (D. XII.) ist noch die charakteristische Figur der K. S. wahrzunehmen, links etwas grösser an Ausdehnung als rechts. Zellen der grauen Substanz nur in den Vorderhörnern gut gefärbt. Mässige rundzellige Infiltration der Pia und leichte Verbreiterung der Gliahülle.

L. I. In den Hintersträngen haben sich die Degenerationsfelder weiterhin verkleinert, mehr central gelagert. Sie bilden hier längliche längs dem hinteren Septum liegende, dorsalwärts nur noch wenig verbreiterte symmetrische Gebilde. Die Ränder an der dorsalen Peripherie wie auch am hinteren Septum sind frei. Lateralwärts von diesen Feldern, etwa in der Mitte der freien lateralen Partie ist ein schräg abwärts gestelltes, längliches Degenerationsfeld sichtbar. Im ventralen Feld sieht man ziemlich starke Lichtung der Fasern. Die Py. sind ein wenig von der Spitze des Hinterhorns vorgerückt. Die Py. V. lassen beiderseits noch leichten Faserausfall erkennen.

Clarke'sche Säulen: Fasern gut gefärbt, Zellen nicht nachzuweisen. Vorderhornzellen reichlich. von guter Färbung.

L. II. H. S. Die degenerirten Felder haben ihre Fasern geändert durch Abrundung ihrer lateralen Begrenzungslinien. Sie bilden zwei längliche, symmetrische, halbovale Flächen am hinteren Septum. Ventralwärts stossen beide Felder zusammen, während sie dorsalwärts durch einen schmalen, nach hinten an Dicke zunehmenden Saum von einander getrennt sind. Ihre Lage zum Septum ist etwas ventralwärts im mittleren Drittel des H. S. Die streifenförmigen seitlichen Felder sind nicht mehr zu sehen.

Die Py.-S. haben ihre Gestalt etwas geändert. Die Basis des Dreieckes hat sich verschmäler. Dasselbe ist spitzwinkliger geworden. Es liegt im hintersten Abschnitt des S.S. Das Areal ist an Umfang gleichgeblieben. Py. V. kaum noch zu erkennen. Vorderhornzellen reichlich. Gefäße der Pia am hinteren Längsspalt lassen eine leichte adventituelle Wucherung erkennen.

L. III.—IV. Die degenerirten H. S.-Gebiete erscheinen jetzt als linsenförmige Gebilde, welche mit ihrer planen Seite am hinteren Septum liegen,

durch eine schmale erhaltene Zone von diesem getrennt, Py.-S. sind viel kleiner geworden.

L. IV.—V. Im H.S. sind die beschriebenen linsenförmigen Flächen kleiner geworden und dorsalwärts gerückt. Von den Py. S. ist nur noch eine minimale Aufhellung zu erkennen, die für die Weigert-Färbung in den nächst unteren Partien verschwindet.

L. V. Weigert-Präparat. An der hinteren Peripherie unmittelbar am Septum leichte Aufhellung. Py.-S. nicht mehr mit Sicherheit als affieirt zu erkennen. Die Marchi-Färbung erweist in dieser Höhe Gruppen von zum Theil groben Körnern, zum Theil feineren Niederschlägen in geringer Dichte in folgender Anordnung auf.

1. Beiderseits je ein schmaler Saum von feinen Körnchen am hinteren Septum; 2. vereinzelte Körner im Gebiet der Py. S.; 3. links im Gebiet der Py. V.; 4. die austretenden durch die V.S. ziehenden Wurzeln zeigen gelegentlich feine Körnerbildungen in ihrem Verlauf.

S. I. (Marchi-Präparate wie auch in den folgenden Ebenen.) Zunahme des schmalen Saumes am hinteren Septum und geringe Anschwellung seiner dorsalen Partie.

S. Mitte. Der Saum feiner Körner am hinteren Septum zeigt die Gestalt eines länglichen Dreiecks, dessen Basis als kolbige Anschwellung, die über die hintere Peripherie etwas hinausragt, erscheint.

S. M. Das Dreieck ist erheblich niedriger geworden, hat seine Basis etwas verbreitert.

---

Die klinische Seite unseres Falles betreffend sind, abgesehen von der Erkältung und der Anämie, welche unten einer besonderen Erörterung bedürfen, einige Punkte näher zu besprechen. Unser Kranker hat von Beginn der klinischen Beobachtung an eine schlafle Lähmung gezeigt. Dass eine strenge Scheidung der Fälle nach dem Charakter der Bewegungsstörung wohl nicht gemacht werden kann, ist oben bereits bemerkt worden (vergl. auch Gowers<sup>1</sup>), atactische Paraplegie). In unserem Fall ist immerhin zu bedenken, dass wir klinische Notizen über den Kranken erst vom 30. April, also 6 Monate nach dem Wiedereinsetzen der Krankheitserscheinungen haben. Ob etwa typische Erscheinungen den Beginn des Leidens eingesetzt haben, wie dies in ähnlichen Fällen beobachtet worden (s. die Zusammenstellung von Rothmann<sup>2</sup>), lässt sich nicht sagen. Unser Patient hat in ausgesprochener Weise über Steifigkeit in den Beinen geklagt. Ganz ähnlich war es bei einem von Rothmann's Kranken, dessen Leiden mit Steifigkeits-

---

1) Gowers Handbuch der Nervenkrankheiten.

2) Rothmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

gefühl in den Beinen begann, während sich bei der Aufnahme in das Krankenhaus kaum zwei Monate später eine schlaffe Paraparese fand. Es scheint also, dass die Kranken die durch Parese bedingte Bewegungshinderung öfters mit Steifigkeitsgefühl zu bezeichnen pflegen und aus dieser Bezeichnung nichts für den Charakter der Bewegungsstörung geschlossen werden darf, dass dieser ein spastischer sei (vergl. auch Pfeiffer<sup>1</sup>), Fall von Myelitis). Rothmann mag trotzdem Recht haben mit der Annahme, dass eine Reihe von Fällen zu spät in die Behandlung komme, so dass in Fällen von schlaffer Parese die Frage offen bleibe, ob anfangs spastische Symptome vorhanden waren. Vielleicht liessen sich ähnliche Erwägungen über das in unserem Fall beobachtete Fehlen der Patellarreflexe anstellen.

Eine so nachhaltige Remission der Erscheinungen, wie sie bei unserem Kranken stattfand, ist nur in einem, dem unserigen in vielen Punkten ähnlichen Fall von Sioli (nach Trauma) beschrieben worden.

Die bei unserem Kranken auffällige Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ohne Wirbelveränderung wird mehrfach beschrieben. So in drei Fällen von Rothmann. Diesem letzteren erschien sie, nach dem sie sich in seinen beiden Fällen gefunden, so charakteristisch, dass er sie in seinem dritten Fall wesentlich zur Diagnose „combinirte Systemerkrankung“ benutzte.

Eine zusammenfassende anatomische Betrachtung unseres Falles ergiebt folgendes. Die H. S.-Erkrankung weist beim ersten Blick einen tabischen Charakter auf. Die stärkste Degeneration befindet sich in der unteren Hälfte des Brustmarkes. Wie überall im H. S. sind auch hier die medialen und centralen Partien am stärksten erkrankt. Das ventrale H. S.-Feld und ein Rand am Hinterhorn bleiben von der Degeneration verschont. Aufwärts werden seitlich mehr und mehr erhaltene Fasern sichtbar. Von D. III. an hält die Erkrankung die Region der Goll'schen Stränge ein, die sich bis zu den höchsten untersuchten Höhen verfolgen lassen. Auch abwärts von der Stelle der stärksten Intensität localisiert sich die H. S.-Erkrankung mehr und mehr central. Dieses Bild entspricht einem häufig bei Tabes sich zeigenden Befund in Fällen, wo weiter oben Erkrankung der W. E. Z. sich nachweisen lässt. Ich gehe auf die noch vielfach strittige Deutung dieses Befundes nicht ein, zumal Henneberg<sup>2</sup>) neuerdings an der Hand der Untersuchungen von Redlich u. A. diesen Gegenstand wieder erörtert hat.

1) Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

2) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 31. 1899.

Im mittleren und unteren Lendenmark sieht man eine in Gestalt zweier symmetrischer Halbmonde an den mittleren Theil des hinteren Septums sich anlegende Degeneration. Im Marchi-Präparat lässt sich eine direkte Fortsetzung derselben weiter abwärts verfolgen, und zwar wird das Feld mehr und mehr keilförmig mit der Basis nach hinten und rückt allmählich an den Hinterrand, um schliesslich im unteren Sacralmark als keulenförmige Figur am hinteren Rand zu erscheinen. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Halbmondfigur erscheint etwas ausserhalb dieser centralwärts gestellten Figur ein den Hinterhörnern parallel-laufender, nur kurz nach unten verfolgbarer heller Degenerationsstreifen. Wir haben es in diesen Bildern zweifellos mit dem zu thun, was als absteigende H. S.-Degeneration vielfach beschrieben worden ist. Nach Redlich<sup>1)</sup>, welcher die Entwicklung der Lehre von der absteigenden Degeneration im H. S. unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Gombault und Philippe, Hoche, Bischof u. A. darlegt, wird bei Läsionen im mittleren und unteren Brustmark ein dem Schultze'schen Streifen ähnliches Feld absteigend degenerirt gefunden, während nach Läsionen in der Höhe des unteren Dorsal- und des Lendenmarkes den in unserem Falle am hinteren Septum gefundenen Degenerationsfeldern durchaus entsprechende Figuren als dorso-mediales Bündel (Obersteiner<sup>2)</sup>) ovales Feld, dreieckiges Feld (Gombault und Philippe<sup>3)</sup>) vielfach beschrieben worden sind. Alle diese Degenerationsfelder gelten nach den heutigen Anschauungen als absteigende secundäre Degenerationen. Nach Marie<sup>4)</sup> sind die genannten Degenerationen bisher bloss bei Querschnittsläsionen beobachtet werden. Im Gegensatz hierzu giebt Redlich an, dass er in uncomplicirten Fällen von Tabes das ovale Feld degenerirt gesehen hat, während in anderen Tabesfällen das dorsomediale Bündel wenigstens eine gewisse Aufhellung zeigte. Doch ist diese Degeneration für Tabes keinesfalls charakteristisch und eine scharf begrenzte, noch in den untersten Abschnitten nachweisbare typische Degeneration der genannten Felder kommt wohl bei genuiner Tabes nicht vor. Querschnittsläsion, wie Marie dies für das Zustandekommen der besprochenen Degenerationen will, lag bei uns nicht vor. Es wird in weiteren geeigneten Fällen von „combinirter

1) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

2) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.

3) Gombault et Philippe, Ref. Neurol. Centralbl. 1895.

4) Marie, Gaz. des hôp. 16. Jan. 1894.

Systemerkrankung“ auf die fraglichen Verhältnisse im untersten Rückenmarksabschnitt Rücksicht zu nehmen sein.

Wir haben es somit im H. S. mit einem Process zu thun, welcher zwar einen systematischen Charakter aufweist, insofern das centripetale Neuron in grosser Ausdehnung, wenn auch nicht gleichmässig, ergriffen ist. (In diesem Sinne ist auch die leichte Aufhellung der Fasermasse der Clarke'schen Säulen, besonders ihrer feinen Faserantheile, die als Fortsetzungen hinterer Wurzeln angesehen werden (Ziehen<sup>1</sup>) zu deuten). Doch hat in unserem Falle ganz im Gegensatz zur Tabes die Noxe die mehr centralen Faserantheile des Neurons (innerer Theil des Burdach'schen, Goll'scher Strang) sowie ausserdem die absteigenden Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern vorzugsweise ergriffen, während die mehr peripherischen Hinterwurzelantheile (Wurzeleintrittszone, Lissauer-sche Zone, hintere Wurzeln) nur in geringem Grade an der Erkrankung betheiligt erscheinen. (Betr. die leichte Aufhellung hinterer Wurzeln muss die oft schlechte Färbbarkeit derselben berücksichtigt werden.)

Die K. S. (Kleinhirnseitenstrangbahnen) erscheinen degenerirt vom I. Lumbalsegment an aufwärts in allmählicher, anfangs schnellerer, später langsamerer Zunahme und ihr Degenerationsfeld ist in den höchsten untersuchten Ebenen in der Medulla oblongata noch vorhanden. Es ist anzunehmen, dass ihre Degeneration noch weiter aufwärts zu verfolgen gewesen wäre. Da ihr Ursprung nicht unterhalb von dem unteren Lendenmark (Ziehen) und nach der allgemeinen Annahme in den Zellen der Clarke'schen Säulen zu suchen ist, so erkennt man bei Berücksichtigung des Schwundes dieser Zellapparate in unserem Fall, dass hier ein Beispiel einer sehr weitgehenden Erkrankung der K. S. vorliegt. Das Querschnittsbild der K. S. entspricht in den einzelnen Höhen durchaus dem geforderten Areal (s. die Abbildungen bei Ziehen<sup>2</sup>). Bemerkenswerth ist, dass die benachbarten Gowers'schen Bündel frei geblieben sind, so dass das Befallensein der K. S. noch charakteristischer den Eindruck eines elektiven Processes macht.

Die Pyramidendegeneration erstreckt sich im S. S. (Seitenstrang) vom oberen Sacralmark bis zum unteren Cervicalmark. Das Feld liegt durchweg im hinteren Abschnitt des S. S. und erreicht nach vorn eine durch die hintere Commissur gezogene Transversale. Nur im oberen Lenden- und unteren Brustmark überschreitet es diese Linie noch ein wenig und reicht hier bis an die Hinterhörner heran, (eine auch sonst

1) Ziehen, Anatomie des Nervensystems.

2) Ziehen l. c.

in ähnlichen Fällen [Wagner<sup>1)</sup> u. a.] beobachtete Erscheinung), während es weiter oben und unten durch einen Streifen mehr oder weniger gesunder Fasern von den Hinterhörnern getrennt ist. Im oberen Lenden- und unteren Brustmark erreicht die Degeneration ihre grösste Intensität, nach unten und oben ist der Faserausfall geringer. Die Erscheinung, dass die Pyramidendegeneration nach unten an Ausdehnung zunimmt, ist bei den als combinierte Systemerkrankung beschriebenen Fällen ein häufiger Befund, und bekanntlich hat Strümpell<sup>2)</sup> diesen Umstand zu Gunsten der Selbständigkeit der „combinirten Systemerkrankungen“ gegenüber den absteigenden Degenerationen beigezogen. Die Frage nach dem Wie und Woher dieses häufigen Befundes ist innig verwandt mit der Lehre von der spastischen Spinalparalyse und führt ja bekanntlich auf eines der meist umstrittenen Gebiete der Rückenmarkskrankheiten. Ich nehme jedenfalls an, dass wir es in diesen Fällen mit einer im Rückenmark autochthonen Entstehung der Pyramidendegeneration zu thun haben und kann mich nur den Ausführungen anschliessen, die diesem Gegenstand in einer Arbeit über spastische Spinalparalyse aus der Hitzig'schen Klinik von Ida Democh<sup>3)</sup> gewidmet sind. Aus der Arbeit von Bikeles<sup>4)</sup> scheint jedenfalls der Schluss berechtigt, dass die von Strümpell gegebene Erklärung für das scheinbare Aufsteigen der Pyramidendegeneration in solchen Fällen nicht ganz ausreicht.

Durchaus scharf ist auch die Abgrenzung der Py. S. gegen die K. S., indem diese letzteren durchweg einen vorgesetzteren Grad der Degeneration (starke Gliaverdichtung) zeigen.

Weniger charakteristisch in Localisation und Form erscheint die Degeneration der vorderen Pyramiden. Sie zeigt nur links im oberen Dorsalmark, wo sie stärker ausgeprägt ist, die bekannte Gestalt und Ausdehnung am medialen Rand. Hier allerdings in grosser Schärfe. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle zeichnet sich dieses Degenerationsfeld durch Unregelmässigkeit in Lage und Ausdehnung aus. Allgemein werden neuerdings hierfür individuelle Abweichungen im normalen Aufbau des Feldes (Flechsig, Obersteiner, Ziehen), welches sogar ganz fehlen kann, verantwortlich gemacht.

Wie man sieht, zeigen auch die Degenerationen des Seitenstranges und, wenn man das über die vorderen Pyramidenfelder bemerkte be-

1) Wagner I. c.

2) Strümpell, Dieses Archiv Bd. XI. 1881.

3) Ida Democh Bd. 33. 1900.

4) Bikeles, Neurol. Centralbl. 1900. No. 2ü.

rücksichtigt, auch des Vorderstrangs (wie die des Hinterstranges), den systematischen Charakter.

Schliesslich ist hier noch der theilweise Schwund der Ganglienzellen, in höherem Grade in den Clarke'schen Säulen, in geringerem Grade in den Vorder- und Seitenhörnern zu erwähnen, bei sonst fast intactem Verhalten der grauen Substanz.

Fassen wir das bis jetzt Gesagte zusammen, so lässt sich unser Fall ohne Weiteres den als combinierte Systemerkrankung beschriebenen Fällen von atactisch-paraplegischem Charakter aus der Rothmann'schen Gruppe anreihen. Rothmann<sup>1)</sup> hat in seiner Zusammenstellung viele ähnliche Fälle angeführt. Ein Theil derselben hat mit dem unserigen neben dem klinischen Bild der atactischen Paraplegie noch gemeinsam das Erloschensein der Reflexe, die Blasenmastdarmstörung, Sensibilitätsstörungen, die erst spät deutlich in die Erscheinung traten, endlich den subacuten Verlauf. Auch anatomisch ist er ein gutes Beispiel der systematischen Degeneration verschiedener Stränge, insofern er sich im Ganzen genommen streng an die „Systeme“ gebunden zeigt. Wie in den meisten hierher gehörigen Fällen (siehe Rothmann's Zusammenstellung) sehen wir die Zunahme der Pyramidendegeneration nach unten, die geringe Beteiligung der Wurzelzonen und der hinteren Wurzeln bei sonst tabischer Localisation; endlich das Freibleiben des Gowers'schen Bündels.

Wenn nun im Folgenden von unserem Fall und den ihm ähnlichen im obigen Sinne reinen Fällen als von combinierten Systemerkrankungen die Rede ist, so soll damit für die immer noch offene Frage, ob die Degenerationen in Wahrheit systematischer Natur im Strümpell'schen Sinne sind, wie Rothmann dies will, natürlich nichts präjudizirt werden.

Es ist hier nicht der Ort, die Rothmann'sche Gruppe im Einzelnen einer Kritik zu unterziehen. Es kommt hier nur darauf an, zu zeigen, dass in unserem und einigen anderen Fällen, welche im Grossen und Ganzen in der oben erwähnten Weise den Anforderungen der Rothmann'schen Gruppe genügen, verschiedene, die feinere Anatomie betreffende Eigenthümlichkeiten hinsichtlich der Pathogenese auf ganz andersartige Ueberlegungen hinweisen als die jener Gruppe von Rothmann zugeschriebene Annahme einer primären Erkrankung der Zellen der grauen Substanz.

Die histologische Betrachtung unseres Falles ergab Folgendes. Zunächst zeigen die Markscheidenpräparate fast in der ganzen Länge

---

1) Rothmann l. c.

des Rückenmarks einen auf die strangförmig angeordneten Degenerationsflächen ausgebreiteten Untergang von Nervenfasern mit mässiger Gliawucherung (diffuse Sclerose von systematischem Charakter). Die weniger stark geschädigten Partien lassen eine recht gleichmässige, nicht hochgradige Aufhellung erkennen. Neben reichlichen gut erhaltenen Nervenfasern haben andere ihre Färbbarkeit eingebüsst. Man sieht im Carminpräparat einzelne gequollene Fasern und nackte Axencylinder. Andere Fasern sind vollständig geschwunden, so dass hier leere Lücken entstanden sind und die Glia ein maschenartiges Aussehen bekommen hat. Die Glia selbst ist nur in geringem Maasse gewuchert und verdickt. Man sieht hier über die Flächen zerstreut Körnchenzellen, vor Allem aber auch reichliche gut gefärbte Gliazellen, meist ziemlich grosse kugelige Gebilde, von epitheloidem Aussehen. Das Maschengewebe bestimmt in den letzten Ausläufern der Pyramiden das Aussehen der Degeneration, ist aber auch in den Höhen der stärkeren Entwicklung des Proesses zu bemerken. Auch hier betrifft es im S. S. besonders die Pyramiden, im H. S. die Gegend der Burdach'schen Stränge, während in den K. S. und den inneren Antheilen der H. S. ein stärker verdichtetes Gliagewebe mit wenig leeren Maschen überwiegt. Hier sind nahezu sämmtliche Nervenfasern verloren gegangen.

Im unteren Brust- und oberen Lendenmark (hochgradige Sclerose von zum Theil feinkörnigem Aussehen) fällt ein ausserordentlicher Reichthum an Gefässen auf, welche ihrer ganzen Beschaffenheit und Lage in der Peripherie der stark sclerosirten Hinterstrangsparte nach als neugebildete anzusehen sind. Sie zeichnen sich zum Theil durch ihre strotzende Blutfüllung und leicht verdickte Wandung aus, was besonders die Media zu betreffen schien. Von einzelnen dieser Gefässer hatte man den Eindruck der frischeren Thrombosirung. Hier fanden sich auch kleine und kleinste frische Blutungen. Eine solche von sehr geringer Grösse wurde in der grauen Substanz gefunden. Im Centrum einiger dieser Blutungen war ein kleines Gefäss zu erkennen.

Diese Erscheinungen, die sich, wie bemerkt, nur in dem Gebiete der stärksten Intensität des sclerotischen Proesses befinden, haben wohl mit der ursprünglichen Entstehung des Degenerationsproesses nichts zu thun. Sie sind als secundäre reactive Erscheinungen aufzufassen.

Aehnliches lässt sich auch über die Veränderung im Centrum der Goll'schen Stränge in D. VII sagen. Man sieht hier, wo schon makroskopisch die Schnittfläche krümlich und brüchig nach der Herausnahme aus der Härtungsflüssigkeit erschien, zahlreiche Risse. Die Härtung und Eiubettung dieses brüchigen Gewebes war mangelhaft erfolgt. Man

sieht Gewebstrümmer in Gestalt von groben, gekörnten und amorphen Schollen, in der Umgebung stark verdichtetes Stützgewebe mit neugebildeten Gefässen. Zeichen frischer Entzündung fehlen. Alles spricht dafür, dass wir es hier mit regressiven Veränderungen, mit secundärer Necrose zu thun haben, wie sie bei schlecht ernährten, krankhaft veränderten Geweben bei längerer Dauer des Processes etwas gewöhnliches ist.

Die Pia ist nicht verdickt. Die Wandung ihrer Gefässse lässt nur ganz vereinzelt leichte Verbreiterung der Intima bezw. der Adventitia erkennen. Stellenweise zeigt sich an den Pialgefässen mässige Kernvermehrung.

Die Gliahülle des Rückenmarkes zeigt stellenweise eine leichte Verbreiterung und nach ihrer intensiven Rothfärbung im Carminpräparat zu schliessen, Verdichtung. Zunächst war auffallend, dass diese Veränderungen sich im Wesentlichen auf die Seitenstränge und hier wieder besonders auf deren hinteren Abschnitt, also die Gegend der K. S. bezw. der Pyramiden localisirten. Ferner sah man vom Rand her derbe Faserzüge radiär in die weisse Substanz hineinstrahlen, die K. S. durchsetzend bis in die inneren Abschnitte der Pyramiden reichend. Wir werden nicht fehl gehen, diese Erscheinung mit der partiellen Verbreiterung der Gliahülle in Beziehung zu setzen. Dabei waren die Pyramiden-S. S. und die K. S. für sich und gegen einander gut abgegrenzt. Rothmann spricht bei der Schilderung seiner Fälle mehrfach von Randdegeneration, ohne eine nähere Beschreibung der Einzelheiten zu geben. Vielleicht hat es sich dort um ähnliche Bildungen wie in unserem Fall gehandelt. Bruns<sup>1)</sup> erwähnt „die meist auf einer chronischen Meningomyelitis oder Randmyelitis beruhenden Formen der sogenannten combinierten Systemerkrankungen“. Diese Pathogenese trifft sicher für einzelne Fälle zu, zumal öfters von verdickter, adhärirender Pia mit Randdegeneration die Rede ist. (Rothmann<sup>2)</sup>, Kahler und Pick<sup>3)</sup>. Meningitische Veränderungen stärkeren Grades waren jedenfalls in unseren Präparaten nicht nachweisbar, und ob man die beschriebenen Veränderungen der Gliahülle für Randmyelitis halten soll, ist mindestens fraglich. Wollte man in den genannten Veränderungen den Ausgangspunkt der Seitenstrangdegeneration sehen, so wäre ganz unverständlich, weshalb die scharf abgegrenzte K. S.-Degeneration viel

1) Bruns, Myelitis in Eulenburg's Realencykl. Bd. XX.

2) Rothmann i. c. Fall I und II.

3) Kahler und Pick, Dieses Archiv Bd. X. 1880.

älteren Charakters war als die Pyramidendegeneration. Ich halte die genannten Erscheinungen für secundäre Gliawucherungen.

Wie bemerkt ist an den Pialgefäßsen stellenweise Rundzellenanlagerung vorhanden, und man kann an vielen Stellen den Eintritt eines solchen mit Zellen beladenen Gefäßes aus der Pia in das Mark hinein beobachten, wo dann neben der Rundzellenanlagerung eine solche mit Gliakernen und Körnchenzellen auftritt. Dies führte zu der eigenthümlichen Erscheinung der perivaskulären Kernanhäufungen im Rückenmark.

Man sieht dieselben im Kernpräparat, schon bei schwacher Vergrösserung von oben nach unten im Rückenmark vorschreitend an Ausdehnung und Anzahl zunehmend, besonders über die mässig degenerirten Gebiete sowohl im Hinterstrang als im Seitenstrang zerstreut. Bei genauerem Zusehen erkennt man in jedem dieser Häufchen den Quer- oder Längsschnitt eines Blutgefäßes. Es muss besonders betont werden, dass diese perivaskulären Kernanhäufungen sich in Gebieten finden, wo noch viele gut gefärbte Nervenfasern erhalten sind, also in den Partien, von denen vorhin gesagt wurde, dass sie Sitz einer leichten und mässig starken diffusen Sklerose im Cervical- und oberen Dorsalmark sind, sowie in sonst nahezu ganz intakten Gebieten, so dass die Kernanhäufungen neben vereinzelten Gewebsmaschen und einigen gequollenen Fasern den einzigen krankhaften Befund ausmachen. Die Kerne selbst erweisen sich zum grössten Theil als Gliazellen (ganz mit den auch sonst im Gebiet der Degenerationen zerstreuten übereinstimmend) zum kleineren Theil als Rundzellen ähnliche Gebilde, Dazwischen erkennt man grosse feingekörnte, kugelige Gebilde in mässiger Anzahl, welche ihrer ganzen Beschaffenheit nach (Marchi-Färbung) als Fettkörnchenzellen sich darstellen. Die Kerne legen sich nun entweder unmittelbar an die Gefässwand an, oder auch, man erkennt eine Erweiterung der Lymphscheiden, die mit Körnchenzellen vollgepfropft sind, und in der Umgebung des Lymphraumes treten dann die gut gefärbten Kerne der Glia- und Rundzellen auf. Letzteres Verhalten betrifft dem Anschein nach Partien, in denen mehr Fasern ausgefallen sind, die Glia bereits mehr verdichtet ist, wo wir also ein etwas vorgeschrittenes (älteres) Stadium der Gewebsschädigung erblicken können.

Aehnliche Befunde sind früher mehrfach in Fällen von combinirter Systemerkrankung erhoben worden. Im Falle von Arnold<sup>1)</sup> fanden sich „an den erkrankten Stellen, besonders in den S. S., wo die Degeneration eine recht gleichmässige, systematische war, zahlreiche und strotzend

1) Arnold, Virchow's Archiv Bd. 127.

mit Blut gefüllte Gefässe, deren Scheide und Umgebung mit Rundzellen reichlich infiltrirt waren, und solche waren auch in grosser Zahl im übrigen Gewebe vorhanden.“ — Sioli<sup>1)</sup> sagt in der Beschreibung seines Falles u. a.: „in der Gegend des I. D. (frischere Erkrankung) sieht man auch kleine Häufchen von Körnchenzellen, die in den P. S. liegen und sich mit Vorliebe um einen Gefässchnitt sammeln. An manchen Stellen sieht man deutlich, wie die Körnchenzellen einem Gefäss das von der Peripherie nach der Mitte läuft, sich anschliessen und in dessen Umgebung in die Py. S. eindringen.“ — Bei Wagner<sup>2)</sup> (Fall I) heisst es unter anderem: „dass an den Gefässen an manchen, nicht allen Stellen Kernanhäufungen reichlicher erscheinen“. Es sind zum Theil „Leukocyten“, zum Theil Zellen, die der Beschreibung nach als Körnchenzellen zu deuten sind. Vom Fall II wird gesagt: „besonders starke Kernanhäufungen in der Umgebung der Gefässe, zumal in der Lymphscheide liegend. Zum grössten Theil sind es mit Marktrümmern gefüllte Körnchenzellen, spärlicher zwischen ihnen Leukocyten“.

Die Localisation der Kernanhäufungen in den Gebieten der frischeren Degeneration und ihre örtliche Beziehung zu den Gefässen liess von vornherein annehmen, dass irgend ein Einfluss von den Blutgefässen ausgehe, in welchem der Ausgangspunkt für die Rückenmarkserkrankung zu suchen sei. Es wurde somit an eine vasculäre Entstehung des Degenerationsprocesses gedacht. In Berücksichtigung des Umstandes, dass die vasculäre Pathogenese neuerdings für die Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie vielfach erörtert worden ist (Minnich<sup>3)</sup>, Nonne<sup>4)</sup>, v. Voss<sup>5)</sup>, Göbel<sup>6)</sup>, Bödeker und Juliusburger<sup>7)</sup>), lag es nahe genug, in unserem Fall und den ihm ähnlichen nach analogen pathogenetischen Beziehungen zu suchen. Unter diesem Gesichtspunkt konnte dann vielleicht die in vielen solcher Fälle vorhandene Anämie eine gewisse Bedeutung im Krankheitsbild gewinnen.

Wir berühren hier die bereits von Rothmann (allerdings unter ganz anderen Gesichtspunkten) erhobene Frage der pathologischen Stellung der Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie gegenüber den combinierten Systemerkrankungen.

1) Sioli, Dieses Archiv Bd. XI.

2) Wagner l. c.

3) Minnich, Deutsche Zeitschr. für klin. Med. 1892 und 93.

4) Nonne, Dieses Archiv Bd. XXV, 1893; Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895 und 1899; Neurol. Centralbl. 1896 und 1898.

5) v. Voss, Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII.

6) Höbel, Citirt nach Nonne l. c.

7) Bödeker und Juliusburger, Neurol. Centralbl. 1896.

Rothmann hatte einzelne Fälle von Minnich, v. Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bowman, die mehr oder weniger deutlich das Bild der comb. Systemerkrankung zeigten, seiner „eigentlichen Gruppe“ eingereiht und dadurch die bereits seit den Arbeiten von Lichtheim und Minnich gewonnene einheitliche Betrachtung dieser Formen unter dem Gesichtspunkt der schweren Bluterkrankung wieder zerstört. Mit Recht hat schon Teichmüller<sup>1)</sup> auf die Unhaltbarkeit der Auffassung Rothmann's hingewissen. Ganz neuerdings hat Nonne<sup>2)</sup> die Sache wieder richtig gestellt, weiterhin aber in einer sehr eingehenden Arbeit scharfe Abgrenzungen auf dem in Rede stehenden Gebiet vorgenommen, auf die nun etwas näher einzugehen ist.

Nach dem Vorgang von Bastianelli sondert Nonne aus dem grossen Material, das als „anämische Spinalerkrankungen“ beschrieben ist, eine Gruppe aus, welcher nach seiner Ansicht allein das Recht gebührt, in den Rahmen jener Betrachtung gebracht zu werden. Diese Gruppe ist folgendermaassen charakterisiert. Perniciöse Anämie geht deutlich voraus oder steht im Vordergrund und führt als solche zum Tode (letale Anämie). Seitens des Nervensystems gar keine, geringe oder auch schwere Erscheinungen. Letztere sind, wenn überhaupt nachweisbar, in erster Linie als disseminirte Myelitis zu erachten, deren kleine und kleinste Herde in localer Beziehung zu den mehr oder weniger oder gar nicht erkrankten Gefässen stehen und durch Confluiren sich verbreiten, dabei fast stets unregelmässige Gestalt haben, nicht symmetrisch liegen müssen und nur ausnahmsweise das Bild der combinirten Systemerkrankung erkennen lassen. Dabei ist die Genese der Degeneration aus dem Confluiren der einzelnen Herde in frischeren Fällen ersichtlich, und selbst in vorgesetzten Fällen lassen die Veränderungen einen acut myelitischen Process erkennen. Als Ursache muss man eine im Blut circulirende Schädlichkeit annehmen. Letztere scheint in Beziehungen zur Anämie zu stehen. Welcher Art diese Beziehungen sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. In seiner letzten Fassung der Pathogenese sagt Nonne von den Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie: „sie kommen zustande durch eine subacute Erweichung, welche sich herleitet von einer die Circulation in den Gefässen störenden Schädlichkeit“.

Dem gegenüber handele es sich in einer Reihe der als anämische Spinalerkrankungen beschriebenen Fälle um combinirte Systemerkrankungen, zu denen sich schliesslich Zustände von Anämie ge-

1) Teichmüller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VIII. 1896.

2) Nonne, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIV. 1899.

selbst haben, die aber nicht an sich den Tod herbeiführen, sondern nur eine Begleit- oder Folgeerscheinung des an sich letalen Rückenmarksleidens waren. Nonne gibt keine eingehende Schilderung einzelner Fälle. Er geht nur auf den nach ihm hierher gehörigen Rothmannschen Fall ein, bei welchem dieser Autor fälschlicher Weise perniciöse Anämie angenommen habe und betont neben der Constanze der klinischen Erscheinungen in diesen Fällen nur dies ausdrücklich, dass hier nichts von disseminirten Herden und von acut myelitischen Erscheinungen zu sehen sei. Nonne stellt also den „anämischen Spinalerkrankungen“ die „combinirten Systemerkrankungen“ gegenüber, in denen die Anämie eine mehr zufällige, jedenfalls eine secundäre Erscheinung wäre.

Es sind nun neuerdings mehrere Arbeiten über Fälle von combinirter Systemerkrankung bei anämischen Zuständen veröffentlicht worden. Bruns<sup>1)</sup> hat unter Bezugnahme auf Dana eine Form von atactischer Paraplegie beschrieben, welche Dana als eine besondere Gruppe aufgefasst wissen will, bei der nach Bruns „schon im Beginn oder erst im Verlauf schwere Anämie und Cachexie eintritt und bei der sich post mortem combinirte Systemerkrankung findet.“ Ueber die Pathogenese dieser Fälle sagt Bruns, es handele sich um besonders im Anschluss an die Randgefässe des Rückenmarks eintretende zunächst kleine und umschriebene Herde, die allmälig confluiren und so das Bild der combinirten Systemerkrankung erzeugen sollen. Wir sehen, dass Bruns für diese Fälle im Wesentlichen dieselbe Pathogenese annimmt wie Nonne für seine Fälle von Spinalerkrankung bei perniciöser Anämie. Aehnlich liegt es bei Dana<sup>2)</sup>. Hier wird übrigens bereits Anämie verschieden schweren Grades und auch mässige Anämie angeführt, welche eine wesentliche Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens darstellen soll. Es bestand in Dana's Fall ein herdförmiger neben einem diffusen sclerosirenden Process, welch letzterer auch auf Nachbargebiete der strangförmigen Degeneration übergegriffen hatte. Dana sieht das Wesen der Erkrankung in einer primären Degeneration der nervösen Elemente, die, vorzüglich das spätere Alter betreffend, hervorgerufen wird durch eine toxische Substanz.

Dieser Gruppe von Fällen, bei denen Uebergänge und Mischformen von herdförmiger und diffuser Erkrankung beschrieben werden, steht wohl der Fall von Henneberg<sup>3)</sup> nahe (schwere Anämie bei einer

1) Bruns, Neurol. Centralbl. 1899.

2) Dana, Journal of mental and nerv. dis. 1899. Bd. XXVI.

3) Henneberg, Dieses Archiv Bd. XXXII. 1899.

älteren Person). In den H. S. besteht Combination einer herdförmigen nicht systematischen Degeneration mit einer ausgesprochenen Systemerkrankung (Tabes). Die Pyramidenerkrankung zeigt neben diffusem Faserausfall herdförmige Bezirke. Henneberg nimmt an, dass im Seitenstrang anfänglich herdförmige Degeneration bestand, die im weiteren Verlauf durch Confluiren und durch Hinzutreten secundärer Degeneration (auch aufsteigenden Charakters) ein strangförmiges Aussehen gewann. Die Ursache der ursprünglichen Herdbildung sieht Henneberg in primärer Degeneration kleiner Gefässe, die Unterernährung und Zerfall des Parenchys zur Folge haben sollen.

Auch bei Petrén<sup>1)</sup> (perniciöse Anämie, atactische Paraplegie) ist von zum Theil diffusen, zum Theil herdförmigen Veränderungen (confluirende Flecke) die Rede.

Taylor's<sup>2)</sup> Fälle von atactischer Paraplegie gehen mit verbreiteter Sclerosirung und hämorragischen Erkrankungsherden einher.

Die mit „progressiver Anämie“ einhergehenden Fälle von Bödeker und Juliusburger<sup>3)</sup> gehören den bei perniciöser Anämie beschriebenen Fällen an: disseminirte Myelitis. (Charakteristisch ist, dass im ersten Fall die Intensität und Extensität der nahezu symmetrischen Sclerose von unten nach oben — im Gegensatz zu den combinirten Systemerkrankungen — zunahm).

Russell<sup>4)</sup> beschreibt 2 Fälle von schwerer bzw. secundärer Anämie. Ein dritter, welcher klinisch und anatomisch Uebereinstimmungen mit den beiden anderen erkennen lässt, verlief ohne deutliche Anämie. Russell stellt neben einer Gruppe, in der, wie bereits von Rothmann<sup>5)</sup> geschehen, Tabes mit Seitenstrangsclerose etc. untergebracht werden, eine zweite Gruppe auf. Hier hinein gehören alle Fälle von gleichzeitigem oder kurz aufeinanderfolgendem Ergriffensein functionell verschiedener Stränge (H. S. einerseits, Py. S., Py. V., K. S. andererseits). Alle Fälle betreffen dieselbe Klasse: die Ataxia paraplegia mit oder ohne Anämie. Unterschiede sind besonders hinsichtlich des klinischen Verlaufes aufzustellen. (Gower's Fälle von Ataxic paraplegia verliefen chronisch, ein Fall von Wagner acut.) Die Anämie ist also beispielsweise nicht entscheidend bei Russel für die Abgrenzung der Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie als selbständiges Krankheitsbild.

1) Petrén, Ref. Neurol. Centralbl. 1896.

2) Taylor, Med. chir. transaction. Vol. 87.

3) Bödeker und Juliusburger l. c.

4) Russell, Lancet 1898. July 2.

5) Rothmann l. c.

Die Anämie stellt nur einen die Resistenz des Nervengewebes gegen eine Giftwirkung herabsetzenden Factor dar. Russell hält den Process bei den „anämischen Spinalerkrankungen“ nicht für myelitisch, da Zeichen wirklicher Entzündung fehlen sollen.

Man sieht, dass über principielle Fragen in der Lehre der anämischen Spinalerkrankungen und deren Beziehungen zu den combinirten Systemerkrankungen noch wesentliche Meinungsverschiedenheiten bestehen. Das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen diffus-systematischer und herdförmiger Degeneration ist neuerdings wieder von Henneberg<sup>1)</sup> erörtert worden. Nonne gibt selbst zu, dass man die Entstehung der systematischen Degeneration aus confluirten Herden im späteren Stadium nicht mehr erkennen könne. Hier wäre der vielcitrirte Fall von Bowmann<sup>2)</sup> zu erwähnen. Nonne betont den bei seiner eigentlichen Gruppe überall noch ersichtlichen acut myelitischen Charakter, den er bei den combinirten Systemerkrankungen vermisst. Doch stösst auch hier die scharfe Scheidung auf Schwierigkeiten, was Nonne zugeben muss. Gesichert erscheint indess, dass, im Gegensatz zu Nonne's Ansicht ebenso wie bei perniciösen Anämien auch die bei weniger schweren, nicht perniciösen bezw. nicht letalen anämischen Zuständen vorkommenden breiten Degenerationsflächen aus disseminirten Herden, welche zum Zusammenfliessen neigen, entstehen können.

Ein Unterschied mag aber insofern bestehen, als bei der perniciös-anämischen Gruppe ein Confluiren dieser Herde zu symmetrischen, systemartigen Degenerationen nur ausnahmsweise (Fall von Bowmann) vorzukommen, hier vielmehr eine grössere Unregelmässigkeit vorzuherrschen scheint. Für die zweite Gruppe (Bruns) ist dies jedoch ganz charakteristisch. Dies sind eben Nonne's „combinirte Systemerkrankungen, zu denen sich schliesslich Anämie gesellt hat.“ Wenn dies nun richtig ist, so würde die Trennung in diesem Sinne dem practischen Bedürfniss entgegenkommen. Aber in beiden Gruppen, sofern man eine solche Scheidung für wünschenswerth hält, weist die locale Beziehung der Herde zu den Gefässen, (und hier liegt der Schwerpunkt der ganzen Frage) auf eine vasculäre Entstehung der Degenerationen hin.

Wie stellt sich nun in Beziehung auf das über die anämischen Spinalerkrankungen Gesagte unser Fall und die ihm ähnlichen?

Was zunächst die Anämie betrifft, so war sie bei unserem Kranken eine ausserordentlich leichte. Es handelte sich nicht nur nicht um eine perniciöse Anämie. Die Anämie stand auch überhaupt nicht im Vorder-

1) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 32. 1899.

2) Bowmann, Brain, 1894.

grund. Es bestand nur das, allerdings nicht leicht zu übersehende, aber in keiner Weise zu irgend welchen Complicationen des klinischen Verlaufes Veranlassung gebende Symptom einer gewissen, keineswegs hochgradigen Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Ebenso wenig war von typischen Leichenbefunden die Rede.

Es ist nun von Interesse, dass in vielen der als combinirte Systemerkrankung beschriebenen Fälle gleichfalls von anscheinend nicht besonders schweren (weil meist nur im Anfangsstatus erwähnten) anämischen Zuständen die Rede ist. So wird angeführt bei Hochhaus<sup>1)</sup> „anämische Person“; „starke Blutarmuth“; bei Westphal<sup>2)</sup> „sehr bleicher Patient“; uns interessiren wieder besonders die oben bereits anatomisch herangezogenen Fälle. Arnold<sup>3)</sup> führt an, dass „Patient sehr blass“; Sioli<sup>4)</sup> „Hautfarbe bleich und gelblich“; Wagner<sup>5)</sup> „anämisches Aussehen“.

Was die Kernanhäufungen an den Gefässen betrifft, hat Arnold dieselben für den Ausdruck eines entzündlichen Processes angesehen, sieht aber von weiteren Erörterungen über die Pathogenese seines Falles ab. Sioli sagt, dass die Erkrankung, sobald sie über den „gesetzmässig erkrankten Theil“ (z. B. Goll'sche Stränge im Halsmark) hinausgeht, unregelmässig springt und sich häufiger an ein zufällig durchgehendes Gefäss anschliesst. Trotzdem Sioli einer vasculären Entstehung der Degenerationen, wenigstens bedingungsweise, das Wort redet, erklärt er seinen Fall für „eine Art combinirter Systemerkrankung im Zusammenhang mit der Erkrankung der grauen Substanz“, also im Strümpell-Rothmann'schen Sinne.

Wagner hat nun für seinen zweiten Fall direct die Möglichkeit einer vasculären Pathogenese in Betracht gezogen, indem er sagt, dass „an einzelnen Stellen wohl der Eindruck eines entzündlichen Processes hervorgerufen werden könne, welcher von der Neuroglia, den zuführenden Blutgefässen oder den angrenzenden Meningen ausgehend secundär die Degeneration zur Folge gehabt haben könne“ Aus dem Umstande aber, dass die Kernanhäufungen nur zum kleineren Theil Leukocyten, zum grösseren Theil Fettkörnchenzellen sind, auch sonst am Rückenmark und den Meningen keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden sind, und der anatomische Befund in der Localisation

1) Hochhaus, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893.

2) Westphal, Dieses Archiv Bd. IX. 1879; Beobachtung V.

3) Arnold l. c.

4) Sioli, l. c.

5) Wagner l. c.

der degenerirten Partien so sehr dem bekannten Verlauf der Rückenmarksbahnen entspricht, könnte man unmöglich einen solchen entzündlichen Process annehmen.

Man erkennt, dass bei Wagner der Schwerpunkt in der Entscheidung der Frage, ob die von uns supponirte vasculäre Beziehung vorliegt, darauf hinauskommt, ob die histologischen Erscheinungen einen entzündlichen Vorgang annehmen lassen.

Nach den neueren Anschauungen über „Myelitis“ (Leyden-Goldscheider<sup>1</sup>), Bruns<sup>2</sup>) ist es (wie zuletzt Nonne wieder ausgeführt hat) häufig gar nicht möglich, eindeutig zu entscheiden, ob man es mit entzündlichen Processen zu thun hat. Wenn übrigens Nonne ausdrücklich den acut myelitischen Charakter auch in den vorgesetzten Fällen der „anämischen Spinalerkrankungen“ betont gegenüber den kombinirten Systemerkrankungen, obwohl er auch hier neuerdings in zwei Fällen „nicht wenig Fasern in acutem Zerfall“ gesehen hat, so kommt hier die, von Nonne übrigens ausdrücklich zugegebene Schwierigkeit der Unterscheidung der anatomischen Bilder deutlich zum Ausdruck. Körnchenzellen, Blutungen, Gefässverdickungen, zellige Wucherungen, gequollene Markfasern etc. sind eben bei unserer vollkommenen Unsicherheit in der Beurtheilung dessen, was man als Myelitis anzusehen habe, nicht entscheidend, da sie auch bei nicht entzündlicher Erweichung und secundärer Necrose vorkommen können. „Auch der Charakter des an die Stelle des Nervengewebes getretenen Stützgewebes ist nicht charakteristisch für die eine oder andere Form des Untergangs von Nervengewebe.“

Es ist demnach die Frage, ob man die fraglichen Veränderungen als entzündlich ansehen soll, zunächst offen zu lassen. Für uns beweist aber das Vorhandensein von leeren Gewebsmaschen in sonst leidlich und sogar recht gut erhaltenen Partien, dass hier Nervenfasern in isolirten Bezirken direkt ausgefallen sind. Das Vorhandensein von Körnchenzellen um die Gefässe herum (nicht nur in den Lymphscheiden, sondern auch in der Umgebung von Gefässen ohne erweiterte Lymphscheiden) in denselben Partien beweist, wenigstens nach der allgemeinen Anschauung, dass solcher Zerfall hier noch im Gange ist. Dieser Umstand und die Anhäufung von Rundzellen und Gliazellen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässer lässt, zumal da, wo sie in gesundem Gewebe auftritt, eine primäre Reaction des Gewebes auf eine von den Gefässen sich herleitende Schädlichkeit vermuten.

1) Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks etc. Nothnagel's Spec. Path.

2) Bruns, Myelitis in Eulenburg's Realencyklopädie.

Bei dieser Annahme werden wir ohne weiteres erinnert an die den Fällen bei schwerer Anämie vindicirte primäre Form des Faserzerfalls, an die herdförmige Myelitis, andererseits an das, was Bruns in Bezug auf die Gruppe von Dana sagt: es handele sich um einen besonders im Anschluss an die Randgefässe eintretenden Prozess von kleinen und kleinsten Herden. Man konnte ja in unserem Fall (und vielleicht auch bei Sioli's Präparaten) sehen, wie ein schon in der Pia rundzellig infiltrirtes Gefäß bei seinem Eintritt ins Rückenmark die Infiltration gewissermaassen hineintragt.

In Bezug auf die anämischen Spinalerkrankungen handelt es sich nun aber bei Nonne wie bei Bruns um Zerfallsherde und Entstehung der ausgebreiteten Degenerationen aus Confluirung solcher Herde. Von solchen zur Ausbreitung bezw. zum Confluirenden neigenden Herden, wie sie die Autoren jener Schilderungen für das Nervenfaserpräparat beschreiben, ist in unserem Fall nun nichts zu sehen. (Herr Dr. Nonne hatte die grosse Freundlichkeit, nach einer Durchsicht meiner Präparate diesen Punkt zu bestätigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besonderen Dank ausspreche.)

Wir sehen im Faserpräparat in erster Linie einen in einer grossen Länge des Rückenmarks ausgebreiteten, auf die „Systeme“ beschränkten Erkrankungsprozess, derart, dass in den mässig erkrankten Gebieten (und diese sind für die Beurtheilung der Genese entscheidend) auf den ganzen erkrankten Querschnitt vertheilt, mehr oder weniger Fasern zu Grunde gegangen sind oder doch wenigstens ihre Färbbarkeit verloren haben, dass daneben reichliche Fasern noch gut gefärbt sind, so dass der Querschnitt des Systems in toto mehr oder weniger intensiv aufgehellt erscheint. Analog ist der Befund im Karminpräparat; hier sind nicht etwa isolirte und inanderfliessende rothgefärbte Inseln (acute Herdgruppen) sichtbar, sondern die Röthung ist eine gleichmässige, das ganze System mehr oder weniger stark betreffende. Es handelt sich hier offenbar um das, was von anderen Autoren (Arnold) „recht gleichmässige Degeneration“ genannt, sonst ganz allgemein als „diffuse Sklerose“ im Gegensatz zur „focalen Degeneration (Gowers)“ bezeichnet wird.

Neben dieser diffusen Degeneration liegt aber gerade in jenen Gebieten der frischeren Erkrankung und in solchen, wo man von einer Lichtung des Gewebes überhaupt noch nicht sprechen kann, ein Zustand vor, welcher, wie oben beschrieben, den Eindruck einer primären örtlichen Reaction des Gewebes auf eine von den Gefässen ausgehende Schädlichkeit macht. Diese Reaction ist nun allerdings mit Zerfall einzelner Fasern verknüpft, besteht aber in der Hauptsache in einer Anhäufung von Gliazellen und Rundzellen.

Unser Fall stellt demnach eine combinirte Systemerkrankung im Sinne von Nonne dar, lässt aber daneben eine in localer Beziehung zu den Gefässen stehende Gewebsschädigung erkennen. Eine Entstehung der diffusen Degeneration aus dem örtlichen Zerfall nach Analogie des für die anämischen Spinalerkrankungen Angenommenen (aus Confluenz von Zerfallsherden) ist nun zwar nicht zu erkennen. Trotzdem muss man wohl nahe Beziehungen zwischen beiden annehmen und jedenfalls eine gemeinschaftliche Ursache für die Gesamtheit der spinalen Veränderungen voraussetzen.

Wenn nach dem Obigen viele Fälle von combinirter Systemerkrankung mit schwerer aber nicht letaler Anämie den perniciös-anämischen Spinalerkrankungen durch die Entstehung aus confluirten Herden ausserordentlich nahe gerückt erscheinen, so erhebt sich die Frage, ob man die Fälle von ausgesprochen strangförmiger Erkrankung mit leichter Anämie, bei denen die Entstehung der Degenerationen aus Herden sich nicht nachweisen lässt, von jenen ausgesprochen herd-förmigen Formen trennen soll.

Wir sahen, dass bei diesen letzteren ausnahmslos mehr oder weniger schwere Anämie sich findet, und Beziehungen derselben zum Rückenmarksleiden irgend welcher Art, wenn auch über dieselben noch so gut wie garnichts Sichereres bekannt ist, fast ausnahmslos angenommen werden. Dies führt uns zu der weiteren Frage: soll man die Vergesellschaftung der leichteren Anämien mit den betreffenden systemartigen Rückenmarkserkrankungen für etwas Zufälliges halten; oder soll man vielmehr annehmen, dass die Anämie hier in zwar ebenso wenig bekannten aber analogen Beziehungen zum Rückenmarksleiden steht, wie es für jene perniciösen und schweren Anämien vermutet wird?

Russell's (auch hinsichtlich der perniciösen Anämie) negativer Standpunkt zu dieser Frage ist schon angeführt. Rothmann führt für die genannten Fälle die bestehende leichte Anämie in seiner Zusammenstellung unter der Rubrik Aetiologie garnicht auf. Westphal, Hochhaus, Arnold, Sioli setzen ihre Fälle gleichfalls nicht in Beziehung zur Anämie. Wagner hat zwar die Möglichkeit erwogen, dass „bei der bleichen Gesichtsfarbe des Patienten eine Beziehung der spinalen Erkrankung zu einer Erkrankung des Blutes“ hätte in Betracht kommen können, reiht aber seinen Fall schliesslich den „primären combinirten Systemerkrankungen im engeren Sinne“ an. Dana sieht in seiner Gruppe die Anämie verschiedenen Grades (in seinem Fall bestand mässige Anämie) als wesentliche Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens an.

Nehmen wir die „letale“ Anämie der eigentlichen anämischen

Spinalerkrankungen von Nonne, die „nicht letale“ Anämie der combinirten Systemerkrankungen dieses Autors, die „schwere cachectische“ bei Bruns, die „progressive“ bei Bödeker und Juliusburger, die „mässige“ bei Dana, die „leichte“ bei Westphal, Hochhaus, Arnold, Sioli. Wagner etc., endlich die ganz leichte Anämie unseres Falles, so kann man wohl sagen, dass das Zusammentreffen von Anämien verschiedensten Grades mit typischen Rückenmarkskrankheiten ein ausserordentlich häufiges ist. Ich möchte schon deshalb die leichte Anämie in den betreffenden Fällen nicht als zufällige Begleiterscheinung betrachten.

Wir sahen bei der perniciösen Anämie die herdförmigen Erkrankungen, die im Allgemeinen einen systematischen Charakter vermissen lassen; wir sahen die aus herdförmigen Erkrankungen entstehenden combinirten Systemerkrankungen bei nicht perniciöser, schwerer Anämie; weiterhin die mit leichter Anämie einhergehenden Fälle, die zu besonders reiner diffus systematischer Ausbreitung der Degenerationen führen, und bei denen Herderkrankungen, wenn man überhaupt die bei einem Theil derselben beschriebenen perivasculären Kernanhäufungen mit Körnchenzellen u. a. so nennen will, erheblich zurücktreten, jene Gruppe, als deren Typus unser Fall gelten kann. Bei dieser Betrachtungsweise scheint es nun wirklich, als ob, je mehr die Anämie im Krankheitsbild zurücktritt, neben der herdförmigen Erkrankung die diffus systematische Sclerose, sei es nun aus der herdförmigen Erkrankung hervorgehend oder neben dieser mehr selbständig auftretend, mehr und mehr das anatomische Bild beherrsche. Dass beide Processe mehr oder weniger selbständig bestehen können, beweisen die Mischformen bei Anämie verschieden schweren Grades (Bödeker und Juliusburger, Henneberg, Russell), und (wenn man die perivasculären Infiltrationen eben als Herde ansehen will) auch unser Fall.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass alle die angeführten Formen und Fälle in den (vielleicht nur nach dem mehr oder weniger acuten Charakter des Faserzerfalls von einander abweichenden) vasculären Beziehungen ein gemeinsames Glied haben, so erscheint die Annahme nicht ganz ungerechtfertigt, dass wir in ihnen allen ein grosses Gebiet **anämischer Spinalerkrankungen** vor uns haben, an dessen untere Grenze hinsichtlich der Rolle der Anämie im Krankheitsbild Fälle wie der unsrige, an dessen obere Grenze die Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie zu setzen wären, (wobei über die näheren Beziehungen der Anämie zur Spinalerkrankung freilich noch nichts gesagt ist.) Und so liesse sich vielleicht eine Scheidung der in Rede stehenden Krankheitszustände dahin ganz allgemein aussprechen, dass man sagen könnte:

Bei schweren letalen Anämien kommt es vorwiegend zu disseminirten Herden, bei nicht letalen, leichteren Anämien vorwiegend zu diffusen Sclerosen.

Eine tiefere Einsicht in diese Verhältnisse sowie in die Frage nach der Natur des vermuteten gewebsschädigenden Factors und dessen Beziehungen zur Anämie wird so lange schwierig sein, als wir über das Wesen der perniciösen Anämie und die anderweitigen leichteren Formen der Anämie und deren Beziehung zu den schwereren, falls solche Beziehungen vorhanden, nichts Bestimmtes wissen. (Vergl. Löwit's Forschungen über die Leukämie.)

Unter Zugrundelegung der vasculären Beziehungen des Degenerationsprocesses sind einerseits ischämische, andererseits toxämische Noxen für die uns interessirenden Erkrankungen verantwortlich gemacht worden.

Auf die Schwierigkeiten der Deutung von Gefässveränderungen im erkrankten Rückenmark für die Entstehung spinaler Erkrankungen hat Henneberg<sup>1)</sup> neuerdings hingewiesen. Dessen ungeachtet sieht dieser Autor in seinem Fall von combinirter Systemerkrankung mit schwerer Anämie die Ursache der Degenerationen in einer durch primäre Gefässerkrankung bedingten Unterernährung. Nonne<sup>2)</sup> postulirt zwar für die Spinalerkrankungen bei Anämie nachweisbare Gefässerkrankung nicht, vergleicht aber den Process bei der Anämie mit den ischämischen Herden des senilen Rückenmarks.

Ich sehe mit Dana, Russell u. A. die fragliche Schädlichkeit weniger in einem physikalischen (circulationsbehindernden) als vielmehr toxischen, im Blut circulirenden Agens (Toxämia von Dana, vasculär-toxämische Pathogenese der anämischen Spinalerkrankungen).

Dass die vermutete Giftwirkung durch die Bluterkrankung selbst dargestellt oder producirt werde, wird kaum noch angenommen werden können. Die Versuche von v. Voss<sup>3)</sup> am Thier scheinen übrigens nur das zu erweisen, was bereits für den Menschen festgestellt (von Nonne neuerdings wieder an einem grossen Material), dass Anämie an sich, selbst wenn sie eine letale (perniciöse?) ist, nicht zu Rückenmarksveränderung führen muss.

Die bei unserer vorläufigen Unkenntniß dieser Verhältnisse hier zu überwindenden Schwierigkeiten ergeben sich aber auch bei der Betrachtung anderer Hypothesen, z. B. dervon Russell geäusserten, wonach die

1) Henneberg, Dieses Archiv Bd. 32. 1899.

2) Nonne l. c.

3) v. Voss l. a.

Anämie nur einen die Resistenz des Nervengewebes gegen eine Giftwirkung herabsetzenden Factor darstellt. Die Schädigung des Rückenmarks seitens der Anämie wäre demnach nur eine secundäre. Man kann gewiss mit demselben Recht noch weiter gehen und annehmen, dass die Anämie auf das Rückenmark überhaupt nicht schädigend einwirkt, sondern nur ein dem Rückenmarksleiden coordinirtes Glied als Folge einer höheren Ursache darstellt (Bödeker und Juliusburger). Die Anämie würde demnach in der Kette der ätiologischen Beziehungen nur insofern eine Rolle spielen, als sie eine wesentliche und keineswegs zufällige Begleiterscheinung des Rückenmarksleidens (Dana) darstellte.

Ich möchte die Sache folgendermaßen formuliren: Die Anämie ist ein constanter und specifischer Ausdruck einer bestimmten allgemeinen Ernährungsstörung, auf deren Boden eine Schädigung des Rückenmarks durch eine Giftwirkung zustande kommt. (Es wird unten bei der Besprechung der directen Ursachen nochmals auf diese Fassung zurückzukommen sein.)

Unter anderem erklärt m. E. die vasculär-toxämische Pathogenese noch am ehesten das (auch in unserem Fall sich findende) selbstständige Nebeneinanderbestehen der örtlichen („herdförmigen“) und diffusen Erkrankung, indem man annimmt, dass die Giftwirkung einen mehr acuten Faserzerfall in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe, bei ihrer durch die Capillaren erfolgenden Ausbreitung einen weniger acuten (diffusen) Faserschwund bewirke. Für das Warum dieser Erscheinung wäre damit freilich nichts gewonnen.

Wenn Wagner<sup>1)</sup>, trotzdem er die Möglichkeit einer vasculären Pathogenese im Zusammenhang mit der Anämie in seinem zweiten Fall in Erwägung gezogen, zu anderen Ergebnissen bezüglich der Pathogenese für seine zwei Fälle kommt, so ist der Grund zum Theil wohl der, dass man bis vor nicht zu langer Zeit mehr geneigt war, den Ursprung der hier in Rede stehenden anatomischen Bilder aus einer primären systematischen Degeneration der Rückenmarksstränge im Sinne von Strümpell anzunehmen, und erst neuerdings eine skeptischere Beurtheilung auf diesem Gebiet namentlich seit den Arbeiten von Pierre Marie<sup>2)</sup>, Leyden und Goldscheider Platz gegriffen hat.

Wagner hatte, wie oben bemerkt, besonders den entzündlichen Charakter der histologischen Veränderungen in seinen beiden Fällen von combinirter Systemerkrankung bestritten. Wenn wir diese Frage bisher offen gelassen haben, so wäre jetzt nachträglich dazu Stellung zu nehmen.

1) Wagner l. c.

2) Pierre Marie, Vorlesungen etc.

Ohne auf die Frage einzugehen, ob die Kernanhäufungen in der beschriebenen Form nicht an sich schon histologisch als Ausdruck einer Entzündung anzusehen seien, schliesse ich mich für meinen Fall Bruns an. Bei unserer vorläufig unzureichenden Kenntniss der hier in Frage kommenden Verhältnisse ist es m. E. nur zu billigen, wenn Bruns über die Schwierigkeiten hinwegzuhelfen sucht, indem er den Begriff Myelitis „besonders ätiologisch fixirt“ wissen will. Bruns<sup>1)</sup> nimmt an, dass 1. Infectionen, 2. Intoxicationen verschiedene meist als entzündlich angesehene Rückenmarkskrankheiten hervorrufen. Unter Zugrundelegung der vascular-toxämischen Pathogenese, wie oben beschrieben, würden wir dann die in Rede stehenden Fälle als entzündlich bezeichnen müssen<sup>2)</sup>.

Wenn demnach in der Pathologie vieler Fälle von combinirter Systemerkrankung die Anämie verschiedensten, auch leichten Grades und deren pathologische Beziehungen zum Spinalleiden, welcher Art diese auch sein mögen, m. E. nicht mehr übersehen werden dürfen, so ist jetzt derjenigen Factoren kurz Erwähnung zu thun, welche wir als directe veranlassende Momente der uns interessirenden Krankheiten anzusehen haben.

In erster Reihe ist hier Erkältung anzuführen. Die Erkältung als Ursache verschiedenster Rückenmarkskrankheiten wird entgegen früheren skeptischeren Ansichten neuerdings wieder ganz allgemein zugegeben (Leyden-Goldscheider<sup>3)</sup>, Strümpell<sup>4)</sup>, Oppenheim<sup>5)</sup>, Redlich<sup>6)</sup>). Wie Redlich für die tabische Hinterstrangserkrankung betont hat, können auch hier nur ganz bestimmte Angaben über Einwirkung starker oder langdauernder Abkühlung oder Durchnässung Berücksichtigung finden.

1) Bruns l. c.

2) Erst während des Druckes dieser Arbeit kam mir Bielschowsky's Schrift: Myelitis und Sehnenvenenentzündung (S. Karger, Berlin 1901) zur Hand. Ich war überrascht über die Uebereinstimmung zwischen der Auffassung, welche dieser Autor dem Zustandekommen des anatomischen Bildes in seinem ersten Fall unterlegt und der vascular-toxämischen Pathogenese im oben dargelegtem Sinne. Bei dieser auffallenden Uebereinstimmung kann es nicht verwundern, wenn sich meine Ansichten über die Beziehungen der myelitischen Herde zu den Gefässen, über den Begriff des myelitischen Processes überhaupt in vielen Punkten mit denen von Bielschowsky decken.

3) Leyden-Goldscheider l. c.

4) Strümpell, Nervenkrankheiten in Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1900.

5) Oppenheim, Nervenkrankheiten.

6) Redlich l. c.

Von Erkältung als mehr oder weniger alleiniger Ursache einer combinirten Systemerkrankung ist die Rede bei Westphal<sup>1)</sup> (in 2 Fällen, Beob. II und V), Erlicki-Rybalkin<sup>2)</sup>, Kahler und Pick<sup>3)</sup>. Im Fall III von Rothmann<sup>4)</sup> hatte der Patient längere Zeit in durchnässtem Zustand geschlafen und sich Rheumatismus zugezogen. Der Patient Arnold's<sup>5)</sup> hatte längere Zeit in einer kalten Werkstatt gearbeitet und war an rheumatischen Beschwerden erkrankt. Unmittelbar im Anschluss daran waren die Rückenmarkssymptome aufgetreten. Bei unserem Patienten waren die ersten Erscheinungen, welche Anfangs auf Salicyl günstig reagirten, und aus denen unmittelbar das Rückenmarksleiden hervorging, im Anschluss an eine starke Durchkühlung bei einer mehrstündigen Eisenbahnfahrt in einem ungeheizten Wagen aufgetreten.

Wenn man die toxämische Entstehung der uns beschäftigenden Erkrankungen überhaupt gelten lässt, so ist über die Wirkung der Erkältung Folgendes zu erwägen. Für die aus dem Erkältungsstrauma, den sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten resultirende Symptomatologie werden neuerdings (Redlich<sup>6)</sup>, Samuel<sup>7)</sup> Noxen, welche auf dem Wege der Blutbahn die Gewebe schädigen, verantwortlich gemacht. In seiner Arbeit über traumatische Tabes hält es Hitzig<sup>8)</sup> in Bezug auf diese Krankheit für möglich, dass, wenn Trauma und Erkältung an sich Tabes zu erzeugen im Stande sind (was erst noch zu erweisen), auch diese zu Giftwirkungen äquivalent den hypothetischen Giften der venerischen Krankheiten Veranlassung geben. Es sind nun 2 Fälle denkbar, entweder, dass die Gifte direct durch die Erkältung producirt werden, oder dass die letztere eine Herabsetzung der Resistenz, eine functionelle (vitale) Minderwerthigkeit erzeugt, somit die Widerstandsfähigkeit des Organismus oder einzelner Organe gegen die verschiedensten Schädlichkeiten plötzlich herabgesetzt wird, gegen die er im normalen Zustand unempfindlich war. Diese letztere Ansicht findet eine Stütze in der ausführlichen Arbeit über die Erkältung von Ruhemann<sup>9)</sup>.

In welcher Beziehung in den betreffenden Fällen die Anämie und

1) Westphal, Dieses Archiv, 1879, Beob. V.; 1886, Beob. II.

2) Erlicki-Rybalkin, Dieses Archiv Bd. 17.

3) Kahler-Pick, Dieses Archiv Bd. 8. 1878.

4) Rothmann l. c.

5) Arnold l. c.

6) Redlich l. c.

7) Samuel, Erkältung in E. R.

8) Hitzig, Ueber traumatische Tabes etc. Festschrift.

9) Ruhemann, Ist Erkältung eine Krankheitsursache?

die Erkältung zu einander stehen, ist schon deshalb nicht leicht zu sagen, weil meistens nicht festzustellen ist, ob die Anämie der Erkältung folgte oder schon vorher vorhanden war. Wenn man die Anämie nicht in allen hierher gehörigen Fällen für secundär halten will, so kann man annehmen, dass bereits vor der Erkältung eine Disposition für das Rückenmarksleiden vorgelegen hatte, deren Ausdruck eben die Anämie war, und dass die Erkältung dann das letzte Auslösungsmoment für die Rückenmarkserkrankung abgegeben hat. Dabei ist dann mit der unbestrittenen Thatsache zu rechnen, dass anämische Personen Erkältungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind. In der Regel wird die Anämie bei den combinirten Systemerkrankungen wohl secundär auftreten. Man muss dann wohl annehmen, dass die Erkältung den Zustand hervorruft, welcher einerseits das Rückenmarksleiden, andererseits die Anämie im Gefolge hat. Hier wie dort kann von der letzteren nur gesagt werden, dass sie eine dem Rückenmarksleiden co-ordinirte Erscheinung sei.

Im Fall von Sioli<sup>1)</sup> war ein Trauma dem Spinalleiden vorausgegangen. Allerdings hatte der Anfangs gelähmte Patient wieder gearbeitet, wenn auch nicht mit der früheren Arbeitsfähigkeit. Erst später war das schwere Rückenmarksleiden allmälig aufgetreten. Ob sich in diesem Fall über die Beziehungen des Traumas zum Spinalleiden Aehnliches sagen liesse, wie von der Erkältung, kann vorläufig nicht entschieden werden. Wenn man in diesem Falle das Spinalleiden als in Folge des Traumas entstanden annimmt (was meines Erachtens als nicht sicher erwiesen anzusehen), so sei auch hier als Analogie auf die von Redlich wieder aufgenommene Hitzig'sche Hypothese betreffend die Tabes hingewiesen.

Die traumatischen Fälle von Schmauss<sup>2)</sup> will bereits Nonne als combinirte Systemerkrankungen nicht gelten lassen. Und ich kann in den Beschreibungen und Abbildungen nichts finden, was für eine vasculär-toxämische Pathogenese in der einen oder anderen Form, wie dies oben dargelegt wurde, sprechen könnte. Uebrigens erachtet Schmauss selbst den Process bei der Erschütterung in erster Linie für primären, nicht entzündlichen Gewebszerfall. An diesen kann sich secundär reactive Entzündung anschliessen. Dieser primär nicht entzündliche Charakter würde nach dem eben gesagten diese Fälle jedenfalls von unserer Gruppe der combinirten Systemerkrankungen mit Anämie noch mehr abrücken, als es schon der Fall ist. —

1) Sioli l. c.

2) Schmauss, Virchow's Archiv Bd. 122.

Welcher Art die hypothetischen Gifte, ob sie bacteriell-infectiösen, postinfectiös-toxischen oder auto-intoxicatorischen Charakters sind, Fragen, zu deren Lösung uns heute noch die Mittel fehlen, ist zunächst von geringerer Bedeutung.

Jedenfalls ist heute schon die Hitzig'sche Tabes-Hypothese geeignet, die Annahme der toxämischen Pathogenese für viele Fälle von combinirter Systemerkrankung verständlicher zu machen.

Warum hält nun in vielen Fällen die diffuse Degeneration die strangförmige Ausbreitung ein?

Sämmtliche auf die Anordnung der Gefässversorgung gestützten Theorien können bei der Annahme der vasculär-toxämischen Pathogenese nicht wohl in Frage kommen. Die supponirte Giftwirkung müsste ja auf das ganze Rückenmark gleichmässig einwirken.

Wir sind m. E. immer noch auf die Hypothese von der individuellen und anderweitigen specifischen Empfindlichkeit der Rückenmarksstränge und in diesen wieder der Strangantheile (Hitzig, Redlich, Democh, Russell, Henneberg) gegenüber bestimmten schädigenden Agentien angewiesen.

Unter diesen Gesichtspunkten könnte immerhin angenommen werden, dass die Ausbreitung der Degenerationen im Rückenmark durch Erkrankung functionell zusammengehöriger Elemente (Systeme im Sinne von Strümpell) wenigstens in den Fällen, die herdförmige Erkrankung vermissen lassen, erfolgen könne.

### Schlusssätze.

Nonne hat aus der von Rothmann als Krankheit sui generis aufgefassten „eigentlichen Gruppe der combinirten Systemerkrankungen“ die Spinalerkrankungen bei perniciöser bzw. letaler Anämie ausgeschieden. Meine Absicht war es, zu zeigen, dass aus jener Rothmann'schen Gruppe weitere Fälle auszuscheiden sind. Es sind dies die von Nonne den perniciös-anämischen Formen streng gegenüber gestellten combinirten Systemerkrankungen mit nicht letaler Anämie.

Ein Theil dieser Gruppe betrifft Fälle mit schwerer, cachektischer Anämie und mit Anämie verschieden schweren Grades. Der andere Theil betrifft die noch am meisten als rein (strangförmig) anzusehenden Fälle von „combinirter Systemerkrankung“, in deren Verlauf sich Anämie von nur leichtem bis leichtestem Grad findet.

In Verbindung mit den Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie können die in der zweiten Gruppe genannten Fälle von combinirter Systemerkrankung vielleicht einer grossen Gruppe anämischer

Spinalerkrankungen unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der vasculär-toxämischen Pathogenese angegliedert werden. Damit soll gesagt sein, dass in allen Fällen die Anämie verschiedensten Grades in direct ätiologischen Beziehungen zum Spinalleiden nicht steht, diesem gegenüber vielmehr eine durchaus coordinirte aber typische, sehr constante, nicht als zufällig anzusehende Erscheinung darstellt, etwa derart, dass die Anämie verschiedensten Grades als spezifischer Ausdruck bestimmter Ernährungsstörungen anzusehen ist, auf deren Boden die Spinalaffection durch eine im Blut circulirende und von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmende Giftwirkung zustande kommt. Indirekte Beziehungen zwischen der Anämie und dem Spinalleiden, allerdings vorläufig unbekannter Art, sind demnach ebenso gut bei den combinirten Systemerkrankungen mit leichter Anämie wie bei den perniciös-anämischen Spinalerkrankungen anzunehmen.

Eine Scheidung der als anämische Spinalerkrankungen mit vasculärer Pathogenese zusammengefassten Gruppe ist in dem Sinne für die Praxis aufrecht zu erhalten, als man sagen kann, dass es bei letaler Anämie vorwiegend zu herdförmigen Erkrankungen, bei nicht letalen, leichteren Anämien vorwiegend zu diffuser Sklerose mit systematischer Ausbreitung kommt.

Erkältung als Aetiologie ist in einer Reihe von Fällen von combinirter Systemerkrankung mit leichter Anämie nachzuweisen und gewinnt ein besonderes Interesse unter Zugrundelegung der toxämischen Pathogenese für die betreffenden Erkrankungen.

---

Für die freundliche Ueberlassung des Falles spreche ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geheimrath Hitzig meinen verbindlichsten Dank aus.

---

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

Figur 1. a) Mitte der Halsanschwellung. b) Unteres Halsmark. c) 1. Dorsalsegment. d) 7. Dorsalsegment. e) 12. Dorsalsegment. f) 2. Lumbalsegment. g) Unteres Lendenmark.

Figur 2. Perivasculäre Kernanhäufungen bei 30facher Vergrösserung. Rechts unten sieht man ein infiltrirtes Gefäss von der Pia in's Rückenmark eintreten. Bei starker Vergrösserung erweisen sich die Kerne im Rückenmark vorwiegend als Glia- und Rundzellen, daneben spärlichen Körnchenzellen angehörig.

---