

## XVIII.

### Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg. **Endarteriitis bei multipler Sklerose.**

Von

**Dr. M. Rosenfeld.**

(Hierzu Tafel IX.)

~~~~~

Gefässveränderungen bei multipler Sklerose sind ein durchaus gewöhnlicher Befund. Dieselben finden sich sowohl innerhalb wie ausserhalb der Herde und scheinen je nach der Erkrankungsdauer des Falles verschieden. Zellige Infiltrationen der Gefässwände und ihrer Umgebung, Rundzellenansammlungen, Körnchenzellen, dann, als Zeichen mehr chronischer Veränderungen, Verdickungen der concentrisch geschichteten oder hyalin umgewandelten Gefässwände, Volumzunahme namentlich der Intima mit wesentlicher Einengung, selbst Obliteration des Lumens, das sind die oftmals beobachteten Gefässläsionen bei eigentlicher multipler Sclerose. Diese Veränderungen an den Gefässen sollen jedoch nicht in allen Fällen constant zu finden sein. Cramer, Probst, Taylor, Sander beschreiben Fälle ohne Gefässläsionen. Ob die sclerotischen Herde und die Gefässalteration in Zusammenhang zu bringen sind, oder ob es sich nicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, darüber wird ebenfalls noch gestritten. Jedenfalls hat die öfters beobachtete Coincidenz der Herde mit den erkrankten Blutgefässen die Anschauung über die Pathogenese der Sklerose erzeugt, dass es sich um eine Entzündung handelt, die auf dem Wege der Blutgefässen dem Centralnervensystem zugeführt wird und Blutgefäss und Nervengewebe gleichzeitig in Mitleidenschaft zieht. Nach Nonne und Luce ist soviel sicher, dass da, wo überhaupt Gefässerkrankungen vorhanden sind, auch eine unverkennbare Gruppierung sowohl der acuten wie der chronischen Herde um die Gefässer besteht. Chronische Fälle beweisen allerdings für die Frage des Zusammenhangs zwischen Gefässerkrankung

und sklerotischen Herden nur wenig, da hier immer die Möglichkeit besteht, dass der Herd erst secundär die Gefässalteration im Gefolge gehabt hat.

Ferner sind bei multipler Sklerose beträchtliche Veränderungen auch an den Lymphgefäßsen des Centralnervensystems gefunden. Theilweise oder vollständige Obliteration der adventitiellen Lymphräume durch derbes Bindegewebe, ferner Erweiterung der perivaskulären Lymphräume sind gewöhnliche Befunde. Die letzteren können sehr beträchtliche Dimensionen annehmen und Hohlräume bilden, die Zerfallsproducte der verschiedensten Art enthalten. In Folge dieser Lymphstauung, die für die Erweiterung der Räume verantwortlich gemacht wird, kommt es zu den sogen. Lichtungsbezirken, d. h. Partieen, in denen die nervösen Elemente gelockert sind und beginnende Degenerationen zeigen. Ja sogar ein Etat criblé wird als Folgezustand dieser Lymphstauung beschrieben. Darauf gründet sich dann jene Theorie, die die Hyperlymphose als Ursache der sklerotischen Veränderungen hält (Borst).

Die genannten Gefässveränderungen haben nun in ihren Einzelheiten durchaus nichts gerade für multiple Sklerose Charakteristisches, wenn man von dem event. Zusammenfallen mit den Herden absieht. Auffallend ist jedoch, dass in derartigen Fällen sich an den Gefässen anderer Organe keine derartigen Veränderungen finden sollen. Was die anderen, so häufig im Centralnervensystem vorkommenden Gefässerkrankungen angeht, wie Arteriosklerose und speciell die Lues, so haben diese Erkrankungen keine eigentlichen Beziehungen zu den erwähnten Gefässerkrankungen (Strümpell, Hoffmann, Schmauss).

Dass die Lues in der Aetiologie der multiplen Sklerose eine Rolle spielt, wird fast durchweg gelehnt. Noch in der letzten klinischen Arbeit über die Aetiologie der multiplen Sklerose von Klausner werden unter 126 Fällen nur 3 aufgeführt, die luetisch gewesen waren. Ob die Anamnese in dieser Beziehung immer ganz vollständig war, bezweifelt Klausner selbst. Nach Erb, Gowers, Strümpell, Oppenheim, Rumpf und Anderen haben Lues und eigentliche multiple Sklerose nichts miteinander zu thun. Hoffmann lehnt in seinem Referat in Baden-Baden 1902 jeden Zusammenhang mit Lues ab, hält aber ein zufälliges Zusammenvorkommen beider Erkrankungen für möglich. Es haben andere Autoren, wie z. B. Westphal, die Möglichkeit einer ätiologischen Beziehung zwischen Sklerose und Lues nicht ausgeschlossen. Fournier hat auf die hereditäre Lues als ätiologischen Factor hingewiesen und dieser Anschauung schliesst sich ferner die jener Autoren an, welche eine früh eintretende Invalidität des Centralnervensystems als Disposition zu der Erkrankung an multipler Sklerose

annehmen (Fürstner, Strümpell u. A.). Es liegt auf der Hand, dass nun gerade jene Fälle, in denen die multiple Sklerose mit anderen pathologischen anatomischen Veränderungen speciellluetischer Natur zusammen vorkam, immer wieder Veranlassung gegeben hat, auf die mögliche Beziehung der beiden Erkrankungen hinzuweisen. Jedoch das in dieser Beziehung vorliegende Material ist aus folgenden Gründen schwierig zu beurtheilen und oft nicht recht für diese Frage zu verwerten. Das klinische Bild der multiplen Sklerose kann durch andere organische Erkrankungen, speciell auch durch die Lues spinalis vortäuscht werden. Leyden und Goldscheider haben auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen aufmerksam gemacht. Solche Fälle, in denen also die Section andere Veränderungen aufdeckte, als sie der multiplen Sclerose zukommen, und die trotzdem das Bild dieser Erkrankung vorgetäuscht hatten, scheiden überhaupt bei Erörterung dieser Frage aus. Es bleiben jedoch noch eine Reihe von Fällen übrig, wo auch in der Section die Diagnose der eigentlichen multiplen Sclerose beibehalten wurde, aber daneben noch andere Befunde erhoben wurden, von denen dann zu entscheiden war, ob sie eine zufällige Complication darstellten oder doch etwas miteinander ätiologisch zu thun hatten. Die Schwierigkeit liegt wohl im Wesentlichen darin, welche speciellen Eigenschaften der sklerotischen Herde als charakteristisch für die eigentliche multiple Sklerose zu erachten sind und wie dieselben von den auf anderem Wege zu Stande gekommenen sklerotischen Herden zu trennen sind.

Die anatomische Differentialdiagnose stösst hier oft auf sehr beträchtliche Schwierigkeiten. Das lehrt uns unter anderen der Fall, den Buchholz kürzlich sehr ausführlich mitgetheilt hat. Der Fall ging mit vollem Recht unter der Diagnose multiple Sklerose. In der Section fanden sich nun zunächst eine grössere Anzahl syphilitischer Veränderungen. Sichere luetische Erkrankung des Testis, ein Gumma im Schläfenlappen, luetische Gefässerkrankungen an der Pia mater. Ferner eine Vermehrung der Gefässer sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz, diffuse Zunahme der Stützsubstanz, Randdegeneration, Verdickungen der Pia mater, die mit Rundzellen durchsetzt war und deren Gefässer vermehrt erschienen und schliesslich circumscripte herdartige Erkrankung, deren Auffassung besondere Schwierigkeiten machte. Diese Herde hoben sich gegen ihre Umgebung scharf ab; im Allgemeinen jedoch fanden sich in der Mitte die stärksten Veränderungen. In diesen Herden waren die Axencylinder gequollen, die Markscheiden zum Theil oder ganz geschwunden. Die Neuroglia sowohl in dem Herd wie um denselben war etwas vermehrt. Die Herde waren nicht von einer binde-

gewebigen Hülle umgeben und zeigten keinerlei Beziehungen zu den erkrankten Gefässen. Die Gefässse waren nicht vermehrt in diesen Herden. Buchholz bringt diese circumscripten Herde in Zusammenhang mit der bestehenden Randsclerose, obwohl er nicht beweisen kann, dass beide sklerotischen Partien in directem Zusammenhang mit einander standen. Und weil er nun die Randsklerose zu den in dem Fall bestehenden Veränderungen in den Meningen in Beziehung setzt, so meint B., muss man auch die disseminirten Herde auf die luetischen Erkrankungen zurückführen. B. entschliesst sich zu der Diagnose Lues cerebri, die das Bild der Sklerose vorgetäuscht hatte, und er lehnt es ab, die Herde als echte multiple Sklerose zu bezeichnen. Also auch dieser Fall ist nicht dazu zu verwerthen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen eigentlicher multipler Sklerose und Lues zu beweisen. Von Fällen, die sonst noch in der Literatur beschrieben sind, und die für diese Frage Bedeutung haben, möchte ich folgende erwähnen:

Im Falle Schuster, der neben sicheren Zeichen von Lues das sichere Symptomenbild der multiplen Sklerose bot, fehlt die Section. P. heilte bei einer specifischen Kur. Der Fall beweist also nichts. Dasselbe betrifft den Fall Moncorvo. Im Falle Bechterew, den er als syphilitische disseminirte cerebrospinale Sklerose bezeichnete, zweifelt der Autor selbst daran, dass es eine echte Sklerose anatomisch gewesen sei. Selbst im klinischen Bilde fehlten verschiedene Symptome der multiplen Sklerose. Im Falle Siemens fehlt die mikroskopische Untersuchung. Der Fall von Schulze ging klinisch theils als progressive Paralyse theils als multiple Sklerose. Der Patient war sicher syphilitisch gewesen und in der Section fanden sich „diffuse Bindegewebshyperplasie neben Atrophie des Gehirnes und exquisite multiple Sklerose“. Im Falle Zacher ist das Bestehen von Lues nicht sicher erwiesen. Neben den zahlreichen, herdweisen Veränderungen fanden sich spärliche Gefässerkrankungen „Verdickung der Gefässwandungen, Infiltration der Scheiden, Vermehrung der bindegewebigen Elemente, Anhäufung von Rundzellen. Orlowsky berichtet in einem Vortrage über Syphilis und disseminirte Sklerose über einen Fall von sklerotischen Herden mit besonderen Gefässerkrankungen. Er fand deutliche Verdickungen aller spinalen Venen. Die Arterien waren fast normal. Die Beschreibung im Referat ist zu dürftig, um weitere Schlüsse daraus machen zu können. Long fand in dem Cervicalmark eines sicher syphilitisch infizierten Mannes typische Herde der multiplen Sklerose und im Dorsalmark diffuse sklerotische Entartung wahrscheinlich syphilitischer Natur. Er betont die Verschiedenheit beider Herde. Die beiden Fälle, welche Greif beschrieben hat, be-

trafen erstens einen Kranken, bei dem das Krankheitsbild der Paralyse bestand und nun allmälig stärkeres Intentionszittern der Extremitäten und des Kopfes hinzukam. Die Sprache war nicht scandirend. In dem Sectionsprotokoll heisst es: Diffuse Sklerose des Gehirns, fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde, diffuse Sklerose des Rückenmarks mit symmetrischen Degenerationen der Hinterstränge und kleinen sklerotischen Herden in verschiedenen Strängen. Dieser Fall war nicht luetisch gewesen. Der zweite Fall, bei welchem Lues nachgewiesen war, bot ebenfalls die Symptome der Paralyse und in der Section fanden sich disseminierte Herde neben diffuser Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Im Falle Kelp fehlte eine genaue anatomische Beschreibung.

Zieht man das Resumé aus diesen Fällen, so kommt man zu dem Schluss, dass das Beweismaterial für den Zusammenhang von Lues und multipler Sklerose eigentlich recht dürftig ist. In einigen Fällen, die als multiple Sklerose klinisch angesehen wurden, heisst es, dass die Herde doch nicht die typische Beschaffenheit hätten; andere Fälle boten zwar richtige sklerotische Herde, aber daneben fanden sich diffuse Veränderungen verschiedener Hirnpartien, die mit eigentlicher multipler Sklerose nichts zu thun hatten und in denen auch das Krankheitsbild nicht das der eigentlichen Sklerose war; oder die mikroskopische Untersuchung war nicht erschöpfend genug ausgeführt, um sicherere Schlüsse daraus zu machen. In manchen der angeführten Fälle war anamnestisch eine luetische Infection nicht sicher, wenn auch in der Section Veränderungen gefunden wurden, die auf luetische Erkrankung hindeuteten. Kurz, das Material ist in dieser Beziehung wenig beweiskräftig. Auch der genau untersuchte Fall von Buchholz, den ich oben ausführlicher referirte, da er mit dem mikroskopischen Befunde in dem unten mitgetheilten Falle mancherlei Beziehung hat, wird von dem Autor selbst nicht als eigentliche multiple Sklerose bezeichnet, sondern zu denluetischen Erkrankungen gestellt. Trotz alledem ist es auffallend genug, dass die Krankheitsbilder der Lues spinalis und der multiplen Sklerose so ähnlich sein können, und dass gerade sklerotische Herde sich mit anderen Erkrankungen, die mit Lues in Zusammenhang gebracht werden, so oft vergesellschaften.

Ich schliesse hier nun einen Fall an, welcher klinisch zweifellos als multiple Sklerose bezeichnet werden muss, sowohl nach dem Symptomcomplex, wie nach dem Verlauf, in dem eine luetische Infection nicht zugegeben war, aber in der Section ausser den echten Herden der multiplen Sklerose, deren Art und Vertheilung vollkommen zu dem bekannten Krankheitsbilde passte, noch andere Veränderungen

an den Gefässen gefunden wurden, deren Beziehung zur Lues (sei es hereditär oder selbst erworben) nicht von der Hand zu weisen war.

### Krankengeschichte.

L. Z., 39 Jahre alt, Friseur. Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Patient war früher stets gesund. Im 20. Jahre eine Gonorrhoe. Eine luetische Infection wird gelehnt. Ein mässiger Grad von Potus wird zugegeben. Patient war nicht Soldat wegen Mindermaass (1,50). Seit März 1897 (also ein Jahr vor seiner Aufnahme in die Klinik) begann eine rasch zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Unruhe und Zuckungen in den Extremitäten, die bei Erregungen schon früher öfters aufgetreten waren. Die Ausübung seines Berufes wurde immer schwieriger. In der Poliklinik wurde am 16. November 1897 Nystagmus constatirt, namentlich beim Blick nach rechts. Die Zunge weicht nach links ab; die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide reagiren etwas träge. Facialisschwäche links. Der Kniescheibenreflex hochgradig gesteigert. Dorsalclonus besteht beiderseits. Das Romberg'sche Symptom ist sehr ausgesprochen. Die Sprache ist undeutlich. Beim Gehen tritt starkes Schwanken auf. Bei körperlichen Anstrengungen Zittern am ganzen Körper. Es fehlten vollständig Klagen über Kopfschmerzen und subjectives Schwindelgefühl. Des Nachts klagte Patient viel über starkes Schwitzen. Ferner bemerkte er ein auffallendes Ergrauen seiner Haare.

3. 98. Status praesens. Sehr kleiner, gut genährter Mann. Hände und Füsse von fast kindlicher Bildung. Das rechte Bein ist etwas kürzer (angeblich von Kindheit an). Nirgends bestehen isolirte Muskelatrophien. Sein Gang ist schwankend, schiessend, ataktisch-paretisch, so dass Patient im Saale hinfällt. Fast allgemeiner mässiger Tremor, namentlich des Kopfes und Rumpfes. In der Ruhe und bei seitlichem Fixiren tritt ein ungleichmässiger Nystagmus auf. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; beide von geringer Reaction. Die Zunge weicht nach links ab. Der Patellarreflex und der Tricepsreflex sehr lebhaft. Rechts und links besteht Dorsalclonus; keine deutlichen Spannungen. Die Sprache ist etwas skandirend, Die Sensibilität ist intact. Bei Augenschluss wird das Schwanken des Körpers beträchtlich stärker. Die Stimmung des Patienten ist labil. Sein Gedächtniss lässt entschieden zu wünschen übrig.

Innere Organe normal, Blase und Mastdarm ohne Störung.

4. 98. Sehr euphorisches Wesen, bei dem eine beginnende Demenz unverkennbar ist. Starke Ataxie der unteren Extremitäten, wodurch der Gang sehr erschwert und oft unmöglich ist. Tremor des Kopfes, wodurch der ganze Rumpf in Unruhe gerath. Im übrigen ist der Befund derselbe wie früher.

12. 98. Derselbe Status.

10. 12. 98. Patient zeigte in den letzten 4 Tagen ein auffallendes Schlafbedürfniss. Morgens um 7 Uhr musste er plötzlich erbrechen; um 11 Uhr klagte er über schlechtes Befinden, er fühlte sich kalt an. Dabei bestand ein starker Schweißausbruch. Die Temperatur betrug 39,8 bei 148 Pulsen. Die Sprache war in diesem Zeitpunkt vollständig unverständlich. Dann traten Zuckungen im linken Facialisgebiet und in der Zunge auf, welche stark nach links ge-

schenben wurde. Dann verbreiteten sich die Zuckungen auf die beiden Extremitäten. Beim Heben beider Arme bleibt der Rechte etwas zurück und es lässt sich in ihm eine deutliche Spannung nachweisen. Beim Fassen nach vorgehaltenen Gegenständen leichte Ataxie. Der Patellarreflex ist während dieses Anfalles rechts sehr lebhaft, links dagegen schwach. Der Fussclonus ist rechts nur angedeutet. Nach drei Stunden ist der ganze Anfall vorüber, ohne Paresen hinterlassen zu haben.

11. 12. Die Temperatur ist heute noch beträchtlich erhöht. Sie betrug 38,3, 38,4, 39,3, 38,5 in Abständen von 4 Stunden gemessen.

Die Pulsfrequenz betrug in den entsprechenden Zeiten 124, 130, 142 und 124. Die Sprache ist wieder verständlich, der Patient beklagt sich über Zucken und Tremor in beiden Händen, auch in der linken Gesichtshälfte. Der Nystagmus ist auffallend stark, auch ohne dass Patient fixirt.

12. 12. Temperatur heute normal; sehr starker Nystagmus. Sehr lebhafter Tremor der oberen Extremitäten.

1. 1899. Im Laufe des Monats vier Anfälle, die in derselben Weise verliefen wie der oben geschilderte. Im übrigen keine Veränderung in den Symptomen.

7. 99. Ein Anfall im Anfang des Monats, der in zwei Tagen vorüber ging, ohne Residuen zu hinterlassen. Seit dieser Zeit änderte sich im Krankheitsbilde gar nichts, die Störungen im Gebiete der Motilität blieben die gleichen, die Anfälle blieben fort, die Störungen auf psychischem Gebiete nahmen nicht zu.

1. 9. 1901 wurde folgender Status erhoben: Die inneren Organe sind normal. Patient ist vollständig ergraut. Gelegentlich Incontinentia urinae. Die Schwäche in den Extremitäten ist sehr beträchtlich, jedoch kann Patient allein aus dem Bette herausgehen und an der Wand sich haltend einige Schritte machen und noch einzelne Hantirungen vornehmen. Dabei ausgesprochenes Intentionszittern des ganzen Körpers, Kopfes und aller Extremitäten. Bei vollständiger Ruhe bemerkt man nur unwillkürliche Bewegungen des Kopfes. Bei passiven Bewegungen bieten die Extremitäten keine nennenswerthe Spannung. Ohne Stütze kann Patient nicht stehen. Die Gleichgewichtsstörung ist eine beträchtliche. Es bestehen jedoch keine Paresen irgend einer Extremität. Die Reflexe sind an allen Extremitäten hochgradig gesteigert, rechts und links bestehen Dorsalelonus und Babinski's Reflex. Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig, nur klagt Patient über stechende und brennende Schmerzen in den Unterschenkeln, speciell in der Wadenmusculatur. Deutlicher Nystagmus beim Blick geradeaus, aber auch besonders beim Blick nach den Seiten. Sonst bestehen keine Augenmuskelstörungen. Im Augenhintergrund lässt sich eine partielle Opticusatrophie, speciell der Temporalhäften nachweisen. Die Sehschärfe hat nur wenig gelitten, das Gesichtsfeld ist etwas eingeschränkt. Facialisparesis links. Die Sprache ist deutlich skandirend und sehr schwer verständlich. Zwangslachen besteht oftmals. In den Muskeln sind keine ausgesprochenen Atrophien zu constatiren, auch ist das elektrische Verhalten derselben nicht geändert.

In diesem Befunde änderte sich nun im Laufe des Jahres nichts. Nur in der Intensität der Schmerzen in dem Unterschenkel trat zeitweise eine Zunahme ein.

10. 1901. Es traten wieder neue Anfälle auf, die als epileptiforme zu bezeichnen waren und mit beträchtlichen Collapsen, hohen Temperatursteigerungen, bis zu 40, einhergingen. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 130. Die clonisch-tonischen Zuckungen betrafen alle Extremitäten gleichmäßig und liessen keine Paresen zurück. Die Reflexe waren während dieser Anfälle sehr lebhaft gesteigert. Beiderseits bestand Fussclonus. Während des Anfalles starker Schweißausbruch, am Fundus oculi keine Veränderungen. Diese Anfälle dauerten 5—10 Minuten. Sie folgten rasch aufeinander. Während des Anfalles war das Sensorium fast vollständig getrübt. Nach dem Anfall vollständige Unfähigkeit zu sprechen und auch einige Zeit nachher war eine sprachliche Verständigung mit dem Patienten vollständig unmöglich.

Solche Anfälle traten nun im Laufe der nächsten zwei Monate oftmals auf, ohne jedoch sonst in dem bestehenden Symptomcomplex etwas wesentliches zu ändern. Die Intelligenz des Pat. war im Laufe des letzten Jahres nur unwe sentlich zurückgegangen.

21. December. Der Exitus trat in einer solchen Serie von Anfällen auf. Unter hoher Temperatursteigerung ohne andere besondere Symptome.

In der Erörterung des Krankheitsbildes kann ich mich kurz fassen. Die klinische Diagnose der multiplen Sklerose erschien absolut sicher. Die Störungen auf dem Gebiete der Motilität, speciell das Intentionszittern, daneben die ataktischen Bewegungen, die Gleichgewichtsstörungen, die hochgradige Steigerung der Reflexe am Knie, der Fussclonus, die skandirende Sprache, Nystagmus, die Sehnervenatrophie und schliesslich das Zwangslachen, ferner das Fehlen jeder objectiven Störung der Sensibilität rechtfertigten die Diagnose. Der Verlauf war chronisch. Die Erkrankung dauerte 4 Jahre, sie hatte vom 35. Jahre ab langsam mit Störungen auf dem Gebiete der Motilität angefangen. Was nun die Aetiologie angeht, so ist darüber nur soviel zu bemerken, dass die körperliche Entwicklung des Pat. von jeher als sehr zurückgeblieben bezeichnet werden musste. Die Hände und Füsse zeigten, wie oben erwähnt, eine kindliche Bildung, das rechte Bein war von Geburt an kürzer. Eine luetische Infection wurde in Abrede gestellt und auch sonst fehlten Anhaltpunkte für eine luetische Erkrankung (keine Frühgeburten etc.).

Die Section ergab nun makroskopisch zunächst folgenden Befund (Professor Schmidt, Auszug aus dem Protokoll):

Der Sack der Medulla spinalis war etwas weit. Die weichen Häute des Rückenmarks waren ganz zart. An der Hinterfläche an der Grenze des Brust- und Lendentheils befand sich eine graue, etwas eingesunkene Stelle, die das Gebiet der Hinterstränge einnahm. Zwischen der zweiten und dritten Dorsalwurzel links eine 15 mm lange graue Stelle, die den Seiten- und Hintersträngen angehörte, aber genau in der Mittellinie endete. Rechts symmetrisch dazu lag ein zweiter Herd. Gerade unterhalb des Abganges der siebenten Dorsalwurzel

ein grauer Streifen. Auf einem Schnitt durch die Halsanschwellung fanden sich ausgedehntere graue Herde. Dieselben nahmen nur die Vorderstränge und die Golgi'schen Stränge ein. Sonst waren sie unsymmetrisch. Das obere Dorsalmark war fast im ganzen Querschnitt grau. Nur die Hinterstränge waren noch weiss geblieben. 5 cm tiefer sah man auf dem Querschnitt nur zwei Flecken. Die Lendenanschwellung hatte normale Dimension und war frei von Herden.

Das Schädeldach war nicht ganz symmetrisch. Die Arterien an der Basis enthielten kleine sklerotische Flecken, die weichen Häute sonst ohne jede besondere Veränderung. Beide Nervi optici waren platt. Die Gehirnsubstanz im Ganzen fühlte sich steifer an als die des Rückenmarks. Auf der Unterfläche des Pons zeigten sich 5 graue Herde und an dem rechten Hirnschenkel befand sich ein grauer Herd. Eben solch einer in der rechten Olive. Beim Durchschneiden der linken Balkenhälfte trat ebenfalls eine graue Partie zu Tage. Der linke Ventrikel war kaum erweitert. In der ganzen Ausdehnung der Ventrikewand fand sich eine diffuse ependymäre Sklerose. Dieselbe Veränderung fand sich auch im rechten Ventrikel. Der Aquaeductus Sylvii ist circulär von einer 4 mm dicken sklerotischen Zone umgeben. Dieselbe setzte sich basalwärts in einen grossen Herd fort, der in die Substantia nigra ausläuft. Um den 4. Ventrikel ebenfalls eine graue Schicht, von welcher einzelne Streifen in die Kleinhirnhemisphären ausstrahlen. Die Hirnwundungen sind im Ganzen schmal. An der Oberfläche des Grosshirns ist von grauen Herden nichts wahrzunehmen. Im rechten Stirnlappen fand sich nun eine ganze Zahl kräftig grauer Herde. Dieselbe sanken auf der Schnittfläche gegen die Umgebung etwas ein. Mehrere Herde befanden sich auch in den Linsenkernen und einer derselben erreichte auch die innere Kapsel. In dem Marklager, welches zu der hinteren Centralwindung gehörte, ein Herd von 2 cm Durchmesser. In der linken Hemisphäre, speciell im Thalamus opticus und im Linsenkern fanden sich zwei Erweichungsherde. Um dieselben waren ausgedehnte Sklerosierungen vorhanden. Ausserdem fanden sich auch noch ganz solide sklerotische Flecken im linken Stirnlappen.

Im Uebrigen ergab die Section nur folgendes: Die Mitralklappen zeigten etwas dickere Schliessungsräder. Auf einer Klappe befand sich ein graues Knöpfchen. Im Herzmuskel zwei myocarditische Herde. Einer davon war narbig eingezogen, der andere zeigte noch etwas rothe Farbe.

Auch diese makroskopischen Besunde liessen die Diagnose der multiplen Sklerose durchaus zu Recht bestehen. Die Herde hatten einen inselförmigen Charakter; sie traten disseminirt auf. Die Form der Herde war rund, oval oder gelegentlich zackig. Die Herde sanken auf dem Schnitt etwas gegen die Oberfläche ein und fühlten sich derb an. Auch das Ependym der Ventrikel zeigte eine bei multipler Sklerose oft beobachtete dicke sklerotische Zone, welche von derber, etwas zäher Consistenz war, auffallend durchscheinend erschien und gegen die Hirnsubstanz etwas einsank. Auch die Vertheilung der Herde war für die multiple Sklerose durchaus charakteristisch. Die Rinde des Grosshirns war frei von Herden, ebenso die des Kleinhirns. Dagegen fanden sich

im Marklager, speciell im Frontallappen sehr zahlreiche Herde. Im Rückenmark betrafen dieselben namentlich die weisse Substanz, jedoch keineswegs ausschliesslich. Die Anordnung der Herde war nur stellenweise symmetrisch, meist jedoch ganz unsymmetrisch. Secundäre Degenerationen fehlten. So war z. B. im oberen Dorsalmark fast der ganze Querschnitt von einem grauen Herde eingenommen, während einige Centimeter darunter nur noch zwei Flecken auf dem Querschnitt hervortraten.

Im Uebrigen war bei der Section makroskopisch nur das noch auffallend, dass an zahlreichen Gefässen der Hirnbasis zahlreiche kleine Flecken aufraten und dass sich ferner im Bereiche der grossen Stammganglien Erweichungen fanden. Sonst fanden sich keinerlei Zeichen einer anderen, speciell syphilitischen Erkrankung vor.

Ich wende mich nun zu der mikroskopischen Untersuchung des Falles, die sich speciell mit der Erkrankung der Gefäss und ihre Beziehungen zu den sklerotischen Herden beschäftigt. Die angewandten Methoden waren, abgesehen von den gewöhnlichen, noch die Weigert'sche Elasticafärbung und die Axencylindermethode von Bielschowsky, die sehr brauchbare Resultate ergab.

Rückenmark: Die Pia mater, die makroskopisch einen durchaus normalen Eindruck machte, war in den verschiedenen Höhen, die zur Untersuchung gelangten, etwas verdickt. Der Grad dieser Veränderung war jedoch nur gering. Die Bindegewebslamellen erschienen an einzelnen Partien vermehrt und verdickt. Der Kernreichthum war aber durchaus nicht vermehrt und die Gefäss zeigten keine Veränderung, auch nicht in Bezug auf ihre Zahl. Die Rindengliaischicht war nun in der ganzen Peripherie gleichmässig etwas verbreitert und zwar am meisten im Halsmark, am wenigsten im Lendenmark. Der Zellreichthum dieser Gliaansammlungen und der von ihnen ausgehenden Gliasepten war nicht gegen die Norm vermehrt. Die Gliasepten erwiesen sich im Ganzen entschieden verbreitert, und zwar war diese Veränderung ebenfalls im Halsmark stärker als im Lendenmark, in welchem, wie oben erwähnt, makroskopisch sichtbare Herde ganz fehlten. Auch in der Zahl und Füllung der Blutgefässen machte sich ein Unterschied zwischen Hals- und Lendenmark geltend. Im ersten fanden sich viele reichliche Blutgefässen, und zwar sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz. Die Gefässen machten auch wohl den Eindruck, als seien sie erweitert und mit Blut reicher gefüllt. Besondere Gefässveränderungen wurden hier nur insofern constatirt, als die Gefässwände etwas verdickt erschienen, ihr Lumen auch gelegentlich beträchtlich eingeeengt war und in einzelnen perivasculären Lymphräumen zahlreiche Rundzellenansammlungen sich fanden. So namentlich auch an den Gefässen des hinteren Septums. Eigentliche Gefässverschlüsse wurden an keiner Stelle der Medulla spinalis gefunden. Auch jene Gefässveränderungen, welche, wie unten erwähnt werden wird, im Gehirn sich fanden, fehlten im Rückenmark vollständig. Was nun die Vertheilung der Blutgefässen in der grauen und weissen Substanz anging, so waren dieselben z. B. im Lendenmark fast nur in der grauen Substanz vermehrt, während im Halsmark und Dorsalmark in jenen

Substanzen jene auffallende Vermehrung der Blutgefässse constatirt wurde. Die Zahl der Kerne war im Rückenmark nicht beträchtlich vermehrt. Selbst in den Partien, die eine stärkere Gliaansammlung darboten, zeigte sich meist nur eine geringfügige Zunahme der Kerne. In den sklerotischen Herden in den Hintersträngen des Halsmarkes, wo ein fibrilläres Gliagewebe den ganzen Querschnitt der Hinterstränge erfüllte und keine Markscheiden mehr vorhanden waren, zeigte sich sogar eine auffallende Kernarmuth. Nur im Lendenmark, und zwar in der grauen Substanz, zeigte sich an einer Stelle, die besonderen Gefäßreichthum darbot, eine beträchtliche Zunahme der Kerne. Dieselbe war aber nur auf die graue Substanz beschränkt. An Weigert'schen Markscheidenpräparaten stellten sich nun die Herde, die schon makroskopisch gut sichtbar waren und bei der Müller-Härtung noch deutlicher hervortraten, folgendermaassen dar:

Die Markscheiden fehlten entweder ganz oder zum grössten Theil. Die Grenze nach dem normalen Gewebe war entweder ganz scharf wie im Dorsalmark oder der Uebergang ins normale Gewebe fand allmälig statt. Diese Herde, soweit sie also durch den Markscheidenausfall charakterisiert sind, griffen von der weissen auf die graue Substanz über und zeigten meist eine durchaus unsymmetrische Vertheilung. Im Halsmark fand sich z. B. eine markscheidenlose Zone, die von den Pyramidenvordersträngen und den Grundbündeln ihren Anfang nahm und über die Commissuren hinaus auf die Hinterstränge übergriff, an welchen nur noch die Randpartie normalen Markscheidengehalt aufwies. Auf demselben Querschnitt fand sich noch ein isolirter Markscheidenausfall in der Gegend der Gowlers'schen Bündel. Im obersten Dorsalmark (D. 6) stellte sich solch ein markloser Herd anders dar. Er umfasste Vorder- und Hinterhöhle und sämmtliche lateralwärts gelegene Stränge und diese marklose Zone setzte sich ganz scharf von dem normalen Gewebe ab. In der Höhe von D 8 fanden sich zwei ganz symmetrisch dem hinteren Septum anliegende Partien von etwa 2 mm im Durchmesser, welche ganz marklos waren. Dieser Herd liess sich nur in drei Segmenten nachweisen. Was nun die Axencylinder in diesen marklosen Herden anging, so ergab die Silber-Methode, dass in all diesen Herden noch sehr reichliche Axencylinder vorhanden waren. Dieselben zeigten oftmals leicht varicöse Anschwellungen, die mit ganz dünnen Stellen abwechselten. Bemerkliche Aufquellungen und andere Degenerationserscheinungen habe ich an den Axencylindern nicht weiter nachweisen können.

Nur an dem Bande der Herde, wo dieselben in das normale Gewebe übergingen, fanden sich Axencylinder, an denen stärkere Aufquellungen sich nachweisen liessen. Die Zwischensubstanz dieser sklerotischen Partieen bestand also, wie schon erwähnt wurde, aus deutlich fibrillärem Gliagewebe, das z. B. im Halsmark deutlich längsfaserig angeordnet erschien. Der Kerngehalt dieser Gliaherde, die mit der Zone am Rande in keiner Verbindung standen, war im Ganzen etwas vermehrt, was sich mit Sicherheit an den Grenzonen nachweisen liess. Die Zellformen unterschieden sich nicht von denen des gewöhnlichen Gliagewebes. Chromatinreiche, sich dunkelfärbende Kerne und grössere bläschenförmige Kerne wechselten mit einander ab. Diese letzten überwogen

in der sklerotischen Partie, die fibrilläre Beschaffenheit trat nicht in allen Herden deutlich zu Tage. Das Gewebe gab aber sichere Gliareaction nach Weigert. Schliesslich habe ich noch zuzufügen, dass Erweichungen und Blutungen in der Substanz der Medulla spinalis vollkommen fehlen, desgleichen eine Erkrankung der Wurzeln in den verschiedenen Höhen.

Um nun die mikroskopische Beschreibung nicht zu umfangreich und unübersichtlich werden zu lassen, möchte ich nur kurz erwähnen, dass Herde von genau der gleichen Beschaffenheit, wie ich sie eben beschrieben habe, sich in den Marklagern, im Balken, in der linken Olive, im Thalamus, im Linsenkern und im Pons sich fanden. Die Herde waren deutlich transparent und sanken auf dem Schnitt etwas gegen die Umgebung ein. Sie hatten keinerlei Zusammenhang mit den weichen Häuten, welche am Gross- und Kleinhirn keine wesentlichen Veränderungen boten. In allen Herden persistirten die Axencylinder wenigstens zum Theil. Ferner erscheint mir bemerkenswerth, dass jene mehr diffusen Veränderungen, die sich im Rückenmark gefunden hatten, speziell die Vermehrung der Gefässe und die Zunahme der Zellen in der grauen Substanz, sich im Gehirn nirgends fanden. Nur über die Vertheilung der Blutgefässse, insbesondere auch der veränderten Gefässe, wie sie oben bei der Untersuchung des Rückenmarks genau erörtert wurden, sind noch einige genauere Angaben zu machen. Einzelne Herde im Marklager des linken Frontallappens zeigten überhaupt keine Gefässanomalien, weder an Zahl, noch in der Beschaffenheit der Wände. In einem anderen Herde, der im linken Linsenkern lag und die Capsula interna theilweise durchsetzte, fanden sich einzelne Gefässe, deren Wände deutliche hyaline Degeneration aufwiesen, welche jedoch nie zu Gefässverschluss geführt hatte. Im Uebrigen hatte auch dieser Herd dieselbe Beschaffenheit wie die anderen. Derartige Gefässveränderung, wie ich sie nun an verschiedenen Stellen gefunden habe, fanden sich auch im Bereich der ependymären Sklerose der Ventrikel des Aquaeductus Sylvii. Die Gliaschicht unterhalb des Epithels betrug hier bis zu 6 mm. Sie hob sich ganz scharf von dem umgebenden Gewebe ab, bestand aus deutlich fibrillärem Gliagewebe mit spärlichen Kernen, unter welchen nur einzelne gefunden wurden, welche einen deutlichen Protoplasmaleib mit Fortsätzen zeigten. Das Epithel zeigte an verschiedenen Stellen mehrfache Lagen und war durch warzenartige Vorstülpungen des Gliagewebes an einzelnen Stellen vorgestülpt. Der Markscheidengehalt der Gehirnsubstanz, welche sich unmittelbar an diese Gliaverdickung anlegte, war absolut normal und an der Grenze dieser beiden genannten Partien liessen sich keine Besonderheiten an den Gefässen oder im Kernreichthum nachweisen. In einzelnen perivasculären

Lymphräumen dieser ependymären Sklerose lagen reichliche Rundzellen, einzelne Gefäße zeigten beträchtliche, auch hyaline Verdickung, die an einzelnen kleinen Gefäßen zu einem Verschluss des Lumens geführt hatten (vergl. Abb. 2).

Ueberblickt man soweit den anatomischen Befund, so muss man zugeben, dass die Herde auch in ihrem mikroskopischen Verhalten durchaus dem entsprechen, was man als typisch für die eigentliche multiple Sklerose beschrieben hat. Ich brauche die Einzelheiten nicht nochmals zu erörtern, sondern weise nur auf das Persistiren der Axencyliner, die fibrilläre Beschaffenheit des Gliagewebes, die geringe Kernvermehrung und auf die ependymäre Sclerose hin. Die Veränderungen an den Gefässen waren zum Theil diejenigen, welche ich eingangs als die gewöhnlichen bei multipler Sklerose erwähnt habe. Abweichend davon war jedoch der grosse Gefäßreichthum in der Medulla spinalis, speciell im Halsmark, welcher sich sowohl in den genannten Herden, als auch ausserhalb derselben vorfand. Als weitere Zeichen einer chronischen Entzündung war dann noch die geringfügige Piaverdickung im Rückenmark und der Gefäßreichthum und Zunahme der zelligen Elemente in dem Grau des Lumbalmarks zu erwähnen, welches sonst von eigentlichen sklerotischen Herden ganz frei war. Diese Veränderungen mussten also wohl in dem Sinne gedeutet werden, dass neben der eigentlichen multiplen Sklerose noch anderweitige Veränderungen entzündlicher Natur bestanden.

Die Untersuchung der Erweichungsherde und der Gefäße an der Basis gab nun weitere Anhaltspunkte in dieser Richtung. Zunächst fanden sich die schon makroskopisch sichtbaren Erweichungsherde, die einen Durchmesser von 6—8 mm hatten, nur in den Stammganglien. Die perivasculären Lymphräume zeigten sich an verschiedenen Stellen beträchtlich erweitert. Sie begleiteten auf längere Strecken hin als Spalträume die Gefäße. Daneben fanden sich andere unregelmässig gestaltete Hohlräume, die ohne Membran waren und zum Theil mit Körnchenzellen, Pigmentschollen und plastischem Exsudat ausgefüllt waren. Eine scharfe Grenze gegen das normale Gewebe fehlte bei diesen zuletzt genannten Hohlräumen. Das angrenzende Gewebe erschien in seinem Gefüge deutlich gelichtet und war gewissermaassen in Auflösung begriffen. Die Massenhaftigkeit der Körnchenzellen war in einzelnen von diesen Herden besonders auffallend. Die Abbildung No. 1 giebt die Grenze eines solchen Herdes nach dem normalen Gewebe hin wieder und man sieht in diesem, wie noch eine noch ganz normale Capillare von Körnchenkugeln in vereinzelten Gliafasern, Gliazellen und Rundzellen umgeben ist, während die Wand der Capillare selbst noch

intact ist. An anderen Stellen fanden sich nur die sogenannten Lich-  
tungsbezirke, in denen die Auflösung des Gewebes gerade ihren Anfang  
nahm. Ich bemerke nochmals, dass derartige Erweichungsherde in  
keinem der oben erwähnten sklerotischen Herde zu finden war und ferner,  
dass auch die ependymäre Sklerose von derartigen Herden ganz frei  
war. An der Grenze dieser Erweichungsherde waren die zelligen Ele-  
mente der Neuroglia nicht vermehrt.

Im Bereiche dieser Erweichung und zwar nur in diesen, daneben  
aber noch an den Gefässen der Basis, die makroskopisch kleine weisse  
Flecke gezeigt hatten, konnte ich nur noch eine andersartige Gefäss-  
erkrankung nachweisen, die sich sonst nirgends in dem Falle fand (die  
Herde im Herzmuskelfleisch habe ich nicht untersuchen können). Es  
handelte sich hier um eine ausgesprochene Arteriitis und Endarteriitis.  
Die Erkrankung dieser Gefäss bestand in den Theilen, welche sich an  
die normalen Gefässpartieen anschlossen, nur in einer Endothelwucherung,  
die sehr beträchtliche Dimensionen erreichte, meist aber die Intima  
nicht in der ganzen Circumferenz betraf und die anderen Schichten ganz  
intact liess (cf. Fig. 3). Der Zellreichthum dieser Intimawucherung war ein  
sehr beträchtlicher. An einzelnen Stellen der Basisgefässe war über-  
haupt nur diese Endarteriitis vorhanden. Die Muscularis zeigte an  
diesen Gefässen keinerlei Veränderung, speciell keine Atrophie. Meist  
jedoch gesellte sich zu dieser Endarteriitis noch eine Infiltration der  
Adventitia, welche zunächst jedoch die Muscularis nicht durchsetzte  
und mit der Intimaerkrankung in keinem Zusammenhang stand. Dann  
aber durchsetzte die Zellinfiltration auch die Muscularis und unter Auf-  
splitterung der Elastica confluirten die Entzündungsproducte der Intima  
und Adventitia. Der Zellreichthum dieser Herde war stets ein beträcht-  
licher (cf. Fig. 5). Regressive Veränderungen waren an diesen Basis-  
gefässen nicht vorhanden. Die Erkrankung betraf sehr zahlreiche Ge-  
fässe der Basis, besonders aber die Arteria Fossae Sylvii und ihre End-  
äste. In der Gehirnsubstanz selbst fanden sich nun im Bereich dieser  
Endäste dieselben Veränderungen, nur noch viel ausgesprochener. Die  
Endarteriitis war stellenweise so excessiv, dass an vielen Gefässen nur  
noch ein schmaler Spalt übrig war. Die verdickte Intima war in diesen  
Partieen entschieden zellarm und bestand meist aus geschichteten fibrösen  
Lagen, die an Einzelgefässen concentrisch angeordnet erschienen. An mehreren  
Gefässen war es auf diese Weise zu völliger Obliteration gekommen (cfr. Fig. 4 und 6). Der Kernreichthum dieses Granula-  
tionsgewebes war nach der Media zu oftmals ein äusserst geringer,  
so dass einzelne Partieen homogen erschien. Die Adventitia war  
an diesen Gefässen meist von Rundzellen durchsetzt und erschien

stellenweise atrophisch. Zu regressiver Metamorphose war es nirgends gekommen. Das Gewebe, welches diese Gefäße umgab, zeigte keine wesentliche Veränderung, jedoch waren einzelne obliterierte Gefäße von zahlreichen Pigmentschollen und Transportzellen umgeben. Jedoch liess sich nirgends zeigen, dass das umgebende Gewebe irgend welche Zeichen diffuser Entzündung enthielt.

Diese in dem Gehirn und in der Pia liegenden Gefäße zeigten also im Wesentlichen die Bilder, wie sie von Heubner und anderen Autoren beschrieben worden sind. Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, hier zu erörtern, inwieweit dieser Befund für Syphilis pathognomonisch ist und inwiefern man entscheiden kann, ob es sich in diesem Falle um eine Veränderung handelt, die für Arteriosklerose oder Lues charakteristisch ist. Jedenfalls wird man in Fällen, in denen noch andere Zeichen von Syphilis bestehen, nicht zögern, auch diese Gefässveränderung als solche anzusprechen. Und andererseits nimmt man an, dass derartige Veränderungen, wie sie oben beschrieben worden sind, selbst wenn man sie für frühzeitige Arteriosklerose erklärt, doch dafür sprechen, dass eine syphilitische Infection stattgefunden hat.

In ähnlicher Weise, wie Buchholz in seinem Falle, werden wir auch hier die Frage erörtern müssen, ob es sich nun doch nicht um eine richtige multiple Sklerose gehandelt hat, sondern um eineluetische Erkrankung des Centralnervensystems, bezw. um eine Complication beider Erkrankungen miteinander. Im Falle Buchholz lag die anatomische Diagnose insofern einfacher, als sichere syphilitische Veränderungen sowohl innerhalb wie ausserhalb des Centralnervensystems constatirt wurden und die oben erwähnte Arteriitis, die sich auch in dem Falle von Buchholz fand, nicht allein die Diagnose Syphilis zu stützen brauchte. Eine luetische Infection war auch im Falle Buchholz nicht vorhanden und es war auch durchaus unwahrscheinlich, da die ersten Symptome bereits im 14. Lebensjahre auftraten. Buchholz nimmt also hereditäre Lues an, die noch durch andere körperliche Symptome (Periostitis und Unterschenkelverkrümmung) gestützt wurde. Ich habe keine Veranlassung, hier auf die Differentialdiagnose zwischen Lues spinalis und multipler Sclerose einzugehen. Das Krankheitsbild war in meinem Falle eindeutig. Es fehlten vor Allem Wurzelsymptome, Hemiplegie, zunehmende Demenz, welche doch unter Anderem die charakteristischen Merkmale einer luetischen Affection darstellen. Ich habe auch oben bereits eingehend erörtert, welche anatomischen Befunde nicht zu dem Bilde der multiplen Sclerose gehören und eine andere Deutung verlangen.

Das, was der Fall also in klinischer und anatomischer Beziehung bietet, will ich hier kurz zusammenfassen:

1. Das Krankheitsbild war das der typischen Sklerose.
2. Eine luetische Infection liess sich nicht nachweisen. Dagegen handelte es sich um ein von Hause aus in seiner körperlichen Veranlagung minderwertiges Individuum (Mindermaass, Verkürzung eines Beines, kindlicher Habitus von Händen und Füßen).
3. Es fanden sich eine Anzahl disseminirter Herde, die als durchaus typisch für multiple Sklerose angesehen werden mussten, sowohl in ihrer Vertheilung wie nach ihrer anatomischen Beschaffenheit.
4. Die Gefässveränderungen waren folgende: Es fanden sich die bei multipler Sklerose bekannten Veränderungen an zahlreichen Gefässen sowohl im Rückenmark wie im Grosshirn. Jedoch nicht jeder Herd enthielt derartige Gefässveränderungen. Speciell im Frontallappen waren Herde, die absolut keine Beziehungen zu den Gefässveränderungen und den Meningen zeigten. Ferner fanden sich Gefässverdickungen, Zellinfiltrationen und Gefässvermehrung auch an Stellen, die keine sklerotischen Herde enthielten.
5. Es fanden sich ferner als Zeichen chronischer oder subacuter Entzündung: Leichte Verdickungen der Meningen des Rückenmarks, Rundzelleninfiltrationen der Septen und Zunahme zelliger Elemente in den gefässreichen Partien des Rückenmarks.
6. An den Gefässen der Basis, besonders an den Aesten der Arteria Fossae Sylvii und in den Stammganglien fand sich eine ausgesprochene Endarteritis, welche zu einer vollständigen Obliteration grösserer und kleinerer Gefässer geführt hatte. Mit einem gewissen Vorbehalt kann man diese Veränderungen als luetische bezeichnen. Jedenfalls entsprach die Gefässerkrankung durchaus jenen von Heubner beschriebenen.
7. Diese zuletzt beschriebene Gefässveränderung fand sich sonst nirgends in dem Centralnervensystem und war jedenfalls für das Zustandekommen der Erweichungsherde verantwortlich zu machen.
8. Es lässt sich in diesem Falle nicht zeigen, dass ein direchter Zusammenhang zwischen der Gefässerkrankung und den multiplen sklerotischen Herden besteht, und zwar weder für die unter No. 4 erwähnten Veränderungen, die keineswegs in allen Herden zu finden waren, geschweige denn für die unter No. 7 aufgeführten Veränderungen, die ohne jede Beziehungen zu den sklerotischen Herden standen.
9. Es bleibt also unentschieden, ob in dem Fall die multiple Sklerose ätiologisch mit einerluetischen Erkrankung etwas zu thun hat, für deren Existenz (event. hereditär) unter anderem die genannten Gefässerkrankungen sprachen.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

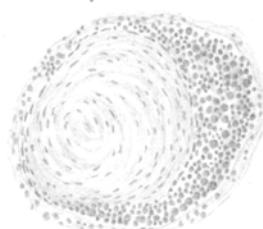


Fig. 4.

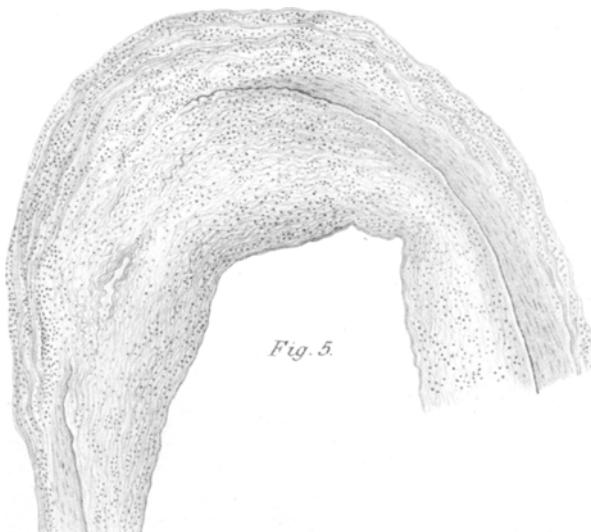


Fig. 5.



Fig. 6.