

### III.

(Aus dem Senckenbergischen Neurologischen Institut zu  
Frankfurt a. M. Director Prof. Dr. L. Edinger).

## **Beitrag zur Kenntniss der endogenen Rücken- marksfasern beim Menschen.**

(Die secundären Degenerationen bei acuter Poliomyelitis.)

Von

**Dr. Robert Bing,**

ehemaligem Assistenten des Institutes, z. Z. Volontär-Arzt der medizinischen  
Universitätsklinik in Basel.

(Hierzu Tafel I und II und 2 Figuren im Text.)

Beim Studium der Leitungsbahnen in der Rückenmarke hat es sich, sowohl aus practischen wie aus theoretischen Rücksichten, als vortheilhaft erwiesen, eine scharfe Trennung in zwei Fasergattungen aufrecht zu erhalten.

Auf der einen Seite fasst man diejenigen Tracte zusammen, welche, sei es von der Peripherie, sei es von höheren Centren aus, in das Rückenmark eindringen und den beträchtlichsten Antheil seiner weissen Stränge constituiren — und benennt sie nach Pierre Marie's Vorgang als exogene Fasern. Als deren Haupt-Repräsentanten seien erwähnt: die in den Hintersträngen aufsteigenden Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern und die in den Pyramiden-Arealen abwärts ziehenden centralen motorischen Neurone.

Den exogenen Fasern gegenüber steht die Gruppe der endogenen, d. h. derjenigen, welche ihre Ursprungszellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes haben. Halten wir uns scharf an diese Definition, so gehören zu diesen endogenen Bahnen:

- a) die aus den motorischen Vorderhornzellen entspringenden peripheren motorischen Neurone;
- b) die bekannten langen compacten Fasercomplexe, die als Klein-

hirnseitenstrangbahn und als Gowers'scher Anterolateraltract zum Cerebellum emporziehen;

- c) die für die Reflexe, für Automatie, Regulirung und Coordination der Bewegungen so fundamental wichtigen kürzeren oder längeren Bahnen, welche verschiedene Abschnitte des Rückenmarkes mit einander verbinden, sei es, dass sie Längscommissuren, sei es, dass sie Querverbindungen darstellen. Für diese Neurone hat Edinger (8) die treffliche Bezeichnung „Eigenapparat des Rückenmarkes“ vorgeschlagen.

Wie sich nun schon lange bei der Besprechung der Ganglienzellen der grauen Substanz die Unterscheidung in „Wurzelzellen“ und „Strangzellen“ eingebürgert hat, so ist auch allmählig der Ausdruck „endogen“ für die aus Strangzellen der Medulla spinalis entspringenden Fasern reservirt worden, also für die oben sub b) und c) angeführten. Auch in dieser Arbeit soll fortan die Bezeichnung „endogen“ stets in diesem engeren Sinne angewandt werden.

Während nun schon seit längerer Zeit die Erforschung der exogenen Rückenmarksbahnen so weit gediehen ist, dass wir heute vor einem befriedigend klaren Bilde stehen und nur noch einzelne Details im Verlaufe bestimmter Bahnen der Controverse unterworfen sind, ist die Kenntniss der aus den Strangzellen hervorgehenden Fasern, besonders der Intersegmentär- und Commissuralaxone, nicht in gleichem Maasse fortgeschritten.

Die Gründe sind folgende: Erstens kommen in der menschlichen Pathologie isolirte Zerstörungen der grauen Substanz selten vor, noch viel seltener aber werden sie in einem Stadium zur Obduction gelangen; welches die Untersuchung auf die secundäre Degeneration der aus den untergegangenen Ganglienzellen entspringenden Fasern zulässt. Zweitens lassen sich beim Thiere keine Verletzungen der grauen Substanz ohne Läsion der weissen zu Stande bringen. Drittens haben die an Foeten und Neugeborenen mit noch unentwickeltem Rückenmarke vorgenommenen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen widerspruchsvolle Ergebnisse gezeitigt, ganz abgesehen von der bei Uebertragung auf die Verhältnisse des Erwachsenen gebotenen Vorsicht.

Immerhin haben wir 1887 durch Ehrlich und Brieger (10) eine Methode isolirter Zerstörung des Lendenmark-Grau's beim Kaninchen kennen gelernt, die zum Studium der endogenen Fasern Verwendung finden konnte. Es hatten nämlich diese Forscher entdeckt, dass, in Folge der riesigen Empfindlichkeit der grauen Substanz gegen Ischämie, eine 1—2 stündige Unterbindung der Bauchaorta dieses Thieres einer vollkommenen Ausschaltung des Lumbosacral-Grau's gleichkomme.

Schon nach einer Woche ist ein völliger sclerotischer Herd ausgebildet, der allerdings manchmal einzelne graue Bezirke, z. B. ein ganzes Hinterhorn, intact lassen, anderseits wieder Partien der weissen Substanz mitbetheiligen kann. An Hand der Ehrlich-Brieger'schen Methode ist es seitdem einer Reihe von Experimentatoren (Singer-Münzer (49), Sarbó (44), Münzer-Wiener (33), Bochenek (5) möglich gewesen, den Verlauf der endogenen Bahnen beim Kaninchen ziemlich übereinstimmend festzustellen.

Verschiedene Autoren, vor allen Singer (48) und Rothmann (41) haben dann versucht, auch bei anderen Thieren (Hund, Katze) durch Aortenocclusion ähnliche Faserdegenerationen wie beim Kaninchen zu erzielen, scheiterten jedoch regelmässig. Erst als Rothmann (42) zu einer neuen, von Lamy (22, 23) angegebenen Methode experimenteller Ausschaltung des Sacral- und Lendenmark-Graus griff, indem er Hunden aseptische Lycopodiumaufschwemmung in die Gefässe des unteren Rückenmark-Abschnittes embolisirte, konnte er die secundären Degenerationen, und somit den Verlauf der endogenen Fasern auch bei diesen Thieren erkennen. — Nachträglich gelang es Rothmann (43) dann doch, auch durch Aortenocclusion beim Hunde Entartung der endogenen Rückenmarksfasern zu erzielen und auch mit dieser Methode die Resultate seiner Embolie-Versuche zu bestätigen.

Auf die Resultate dieser verschiedenen Thierexperimente soll an geeigneter Stelle eingegangen werden. Es erhellt aber ohne Weiteres, wie bedenklich und gewagt es wäre, aus den bei Kaninchen und Hund obwaltenden Verhältnissen auf diejenigen des menschlichen Rückenmarkes schliessen zu wollen.

Nun ist es aber mit den Anhaltspunkten, welche uns bisher die pathologische Anatomie des menschlichen Rückenmarkes geliefert hat, sehr schlecht bestellt. Es handelt sich bei den betreffenden Arbeiten — auch sie sollen weiter unten eingehender berücksichtigt werden — fast durchwegs nicht etwa um die Ergebnisse des Studiums von Degenerationen der uns beschäftigenden Fasern in Folge Untergangs ihrer Ursprungszellen in der grauen Substanz, also nicht um ein Seitenstück zu den Thierversuchen, sondern im Gegentheil um Folgerungen per exclusionem, um die Deutung der bei Entartung exogener Bahnen intact befundenen Züge. Als Beispiel genüge der Hinweis auf die zahlreichen Publicationen über Hinterwurzelcompressionen und Tabes dorsalis, in welchen die intact gebliebenen Faserareale der Hinterstränge als endogen angesprochen wurden — mit welchem Rechte, bleibe vorläufig dahingestellt.

Bis heute sind wir noch nicht zu einer einigermaassen abgerunde-

ten Anschauung über die endogenen Fasern des menschlichen Rückenmarkes gelangt.

Herrn Professor Edinger, der mir im Sommer 1903 einen dem Senckenbergischen Neurologischen Institute eingelieferten ungewöhnlich intensiven Fall infantiler acuter Spinallähmung zur Bearbeitung nach jenem Gesichtspunkte überliess, verdanke ich darum einen höchst interessanten Gegenstand der Erforschung.

Bevor ich in das eigentliche Thema eintrete, schicke ich die Krankengeschichte voraus, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. H. von Mettenheimer, leitendem Arzte des Christ'schen Kinderspitales in Frankfurt a. M. verdanke — ferner einen Bericht über das in mancher Beziehung interessante pathologisch-anatomische Bild des Falles, über welches ich im Frankfurter ärztlichen Verein bereits kurz referirt habe.

### Krankengeschichte.

W. . . . ., Crescentia, geboren 7. Februar 1903.

26. Mai 1903. Zum ersten Male ambulatorisch vorgeführt. Ist vor vier Wochen unter hohem Fieber und Krämpfen erkrankt; nach einigen Tagen Lähmung beider Beine und des rechten Armes. — Beide Beine kühl anzufühlen, das rechte wird etwas bewegt. Beiderseits Patellarreflexe erloschen. Rechter Arm, namentlich rechte Hand in Contracturstellung. Diagnose: spinale Kinderlähmung.

9. Juni. Erkrankung an Brechdurchfall.

12. Juni. In Spitalbehandlung aufgenommen.

Mässig ernährtes Kind, leicht benommen. Fontanelle eingesunken. Uncoordinirte Bewegungen der Augen bei halb geöffneten Lidern. — Rechter Arm im Ellenbogen flectirt, beim Versuch zu strecken grösserer Widerstand als links; Finger fest eingeschlagen, schwer zu lösen, kalt anzufühlen. — Rechtes Bein wird leicht gebeugt und nach aussen rotirt gehalten; emporgehoben, fällt es schlaff herunter; Patellarreflex nicht auszulösen; Achillessehnenreflex deutlich; das Bein wird bei Berührung der Fusssohle mit der Nadelspitze an den Leib gezogen. — Linkes Bein liegt schlaff ausgestreckt, nach aussen rotirt da, der Fuss hängt herab; bei Berührung der linken Fusssohle mit der Nadelspitze macht Patient mit dem rechten Beine Abwehrbewegungen, das linke Bein wird nicht bewegt, obwohl Nadelstich gefühlt wurde (Schrei!); weder Patellar- noch Achillessehnenreflex auszulösen.

Schleimiger, dünnbreiiger, grünlich gefärbter Stuhl. Patient schluckt schlecht, nur mit dem Löffel. Sondenfütterung. Wismuth-Emulsion. Einläufe mit essigsaurer Thonerdelösung.

16. Juni. Prof. Edinger, zur Consultation gerufen, constatirt: Sensibilität erhalten. Bauch- und Fussreflex links nicht vorhanden. Rechter Arm offenbar leicht paretisch, ebenso rechtes Bein. Rechte Augenspalte etwas weiter,

rechte Stirnhälfte zeigt beim Schreien etwas weniger Falten als links: ob leichte Facialisparese? Prof. Edinger meint: nicht. Bestätigung der Diagnose: spinale Kinderlähmung.

Stuhl gut. Patient verträgt Kufeke-Suppe. Zeitweises Erbrechen, auch nach Fütterung mit der Magensonde.

17. Juni. Nachts 4 Uhr Exitus letalis. 8 Uhr Vormittags Herausnahme von Gehirn und Rückenmark; Einlegung in 10proc. Formollösung. Brust- und Bauchhöhle nicht eröffnet.

#### Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

Dieselbe wurde beim Rückenmark und Gehirnstramm an Hand sogenannter „Stufenschnitte“ vorgenommen, da bei der ungeheuren Längsausdehnung des Processes von Serienschnitten Abstand genommen werden musste. In analoger Weise wurde das Kleinhirn durchgesehen. Von den Grosshirnhemisphären gelangten zur Untersuchung: diverse Stücke aus dem Marklager, sowie die Rinde der Centralwindungen, der Frontal-, Temporal- und Occipitalpole. Zur Anwendung kamen folgende Färbemethoden: Delafield'sches Haematoxylin-Eosin; Weigert'sches Eisenhaematoxylin; van Gieson's Säurefuchsin-Pikrinsäuregemisch; Lithioncarmin; Gerlach'sches Carmin; Nissl's Methylenblau; Magentarot; Fettponceau; Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal; Marchi'sche Chromosmiummethode.

Wies schon das klinische Verhalten auf einen sehr ausgedehnten spinalen Erkrankungsprocess hin, so übertraf dennoch die riesige Verbreitung der Läsionen im Rückenmarke alle Erwartungen. Es beschränkte sich die Affection nämlich keineswegs etwa bloß auf diejenigen Rückenmarkshöhen, in welche die bekannten topisch-diagnostischen Tabellen die Centren der in unserm Falle erkrankten Muskeln verlegen, sondern poliomyelitische Veränderungen fanden sich thatsächlich in jeder Höhe der Medulla spinalis vor. Die ganze graue Vordersäule war von oben bis unten beiderseits von einer continuirlichen Zone entzündlich-infiltrirten Gewebes durchzogen. Allerdings fanden beträchtliche Schwankungen der Intensität und Extensität des Processes statt, je nach der Höhe des betreffenden Rückenmarksniveaus; so war z. B. ausgedehnteste Erkrankung des Lendenmarkgraues, dagegen sehr geringfügige Affection der Dorsalmark-Vorderhörner vorhanden. Aber noch mehr: in der Cervicalanschwellung fanden sich Entzündungsherde in beiden Vorderhörnern, also auch in demjenigen, welches dem klinisch durchaus intact befundenen linken Arme entsprach. Freilich traten letztere Herdchen neben der ausgedehnteren Erkrankung des rechten Vorderhornes stark zurück, und hatten auf verschiedenen Querschnitten sehr verschiedene Lage und Ausbreitung. —

Mein Fall liefert somit ein neues Beispiel zu dem wiederholt von Untersuchern betonten Factum, dass bei Poliomyelitis Rückenmarkstheile anatomisch afficirt befunden werden, an deren Betheiligung die Krankengeschichte trotz sorgfältigster Anwendung der Untersuchungsmethoden

nicht denken liess. So sah Schwalbe (47) bei einem Kinde mit spinaler Lähmung der linken unteren Extremität poliomyelitische Herde in beiden Vorderhörnern der Lumbalanschwellung, trotz vollkommenster klinischer Intactheit des rechten Beines; so fand Goldscheider (16) anatomische Läsionen auch im Dorsal- und Cervicalmarke eines Patienten vor, bei dem klinisch nur Lähmung beider Beine constatirt worden war. Eine solche grössere Ausbreitung des anatomischen Processes ist ja nicht allzuschwer zu erklären. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die sich der Constatirung geringfügiger Störungen der Motilität entgegen-  
setzt, ist anzunehmen, dass an der Versorgung eines einzelnen Muskels eine ganze Menge von Ganglienzellen theilhaftig ist, die in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes liegen. Gehen nur einzelne dieser Zellen zu Grunde, dann ist nach allen sonstigen Erfahrungen der Neuropathologie nicht anzunehmen, dass sich die Zerstörung jeder einzelnen Ganglienzelle durch einen Functionsausfall documentiren werde. Vielmehr werden die erhaltenen Zellen vicariirend für die untergegangenen einspringen, so gut wie sogar bei Zerstörung mächtiger Partien des Centralnervensystems von anderen Theilen aus die weitgehendste Compensation sich herstellen kann.

Während diese ungewöhnliche Ausbreitung des Processes unseren Fall zu einer Seltenheit inmitten der bisher anatomisch untersuchten Fälle macht, wird er auch durch die sechswöchentliche Dauer der Erkrankung interessant, weil dadurch ein Stadium der Poliomyelitis zur Untersuchung gekommen ist, über welches, soweit ich mich orientiren konnte, eine einzige Beobachtung bisher niedergelegt ist, und zwar von Rissler (39) in einer mir nicht zugänglichen skandinavischen Zeitschrift. Dass der Patient gerade in diesem Stadium zur Obduction kam, ist für den in der Einleitung dargestellten Zweck unserer Arbeit von fundamentaler Wichtigkeit. An dem nächstfrischesten der publicirten Fälle [Schwalbe (47), dreimonatliche Erkrankungs-dauer] konnte die Chromosmiumfärbung nur behufs Studiums der Fettkörnehenzellen (bezw. freiliegenden Fettkörnchen) Anwendung finden, da sie keine Faserdegenerationen mehr sichtbar machen konnte, wie bei einem schon so alten Prozesse kaum anders zu erwarten. Und nach der anderen Seite hin reiht sich an meinen Fall derjenige Goldscheider's (16) mit bloss 13 tägiger Erkrankungs-dauer an; hier wäre wiederum in Folge des zu frischen Stadiums möglicherweise keine nach Marchi erkennbare Degeneration zu finden gewesen. Rissler (39) aber, dessen einer Fall dem meinigen ungefähr entsprechen dürfte (Fall IV, 7 Wochen) wandte meines Wissens die Marchi-Färbung nicht an.

Speciell zum Studium der endogenen Fasern aber ist unser Fall

dadurch gleichsam prädestiniert, dass bei ausgedehntester Poliomyelitis eine Leukomyelitis so gut wie gänzlich vermisst wird. Selbst an den Stellen hochgradigster und verbreitetster Entzündung, d. h. in der Gegend des 3. bis 5. Lumbalsegmentes, fällt das Freibleiben der weissen Stränge bis höchstens auf die innersten Lagen der Grenzschicht des Vorderhorns auf. Und dabei nimmt an dieser Stelle der Erkrankungsprocess nicht nur beide Vorderhörner ein, sondern dringt auch tief in die Hinterhörner, besonders in das linke, von dem er seitlich nur einen schmalen peripheren Saum verschont hat, und wo er bis zur Substantia gelatinosa Rolandi gelangt. Also hier nicht mehr Poliomyelitis anterior, sondern beinahe Poliomyelitis totalis! (siehe Tafel I).

Bei mikroskopischer Betrachtung bieten die Entzündungsherde der grauen Substanz folgendes Bild dar:

Während schon an den vorderen Pialgefässen eine starke Füllung auffällt, wird diese im Gebiete der Arteriae sulco-commissurales excessiv. Bereits innerhalb der vorderen Fissur, besonders aber nach Eintritt dieser Arterien in die Rückenmarks-Substanz (dies geschieht bekanntlich abwechselnd nach rechts und nach links) sind ihre Wände stark von einkernigen Rundzellen infiltriert. An vielen Stellen (z. B. der auf Tafel I wiedergegebenen) sieht man in fast schematischer Klarheit wie dann jener perivascularäre Entzündungsprocess längs der Centralarterie in ein Vorderhorn eindringt und sich, dem ganzen Ramificationsgebiete dieses Blutgefässes entlang, per continuitatem fortpflanzt. In andern Rückenmarkshöhen sind nun nicht alle Gefässzweige der Centralarterie erkrankt, was uns erklärt, warum in derartigen Schnitten nur einzelne Zellgruppen dem Untergange verfallen sind. Dieses schon wiederholt von den Untersuchern frischer Fälle hervorgehobene Verhältniss traf bei dem meinigen vielfach in klarster Weise zu. So waren von den Vorderhornzellen beispielsweise nur solche der medialen, ventralen und centralen Gruppe untergegangen, während die der lateralen intact oder nur ganz leicht alterirt waren. Ja sogar innerhalb einer oder der anderen der untergegangenen Zellgruppen konnte man einige erhaltene Zellen bemerken. Dies Intactbleiben einzelner Zellen lädirtiger Gruppen darf uns nicht befremden, wenn wir bedenken, dass das Prinzip der Blutversorgung einer Zellgruppe aus je einem Gefässzweige nur im Allgemeinen, nicht aber in scharfer Abgrenzung durchgeführt ist. — Auf Tafel 1, wo der Entzündungsherd beiderseits das ganze Vorderhorn, also den ganzen Verzweigungsbaum der Sulco-commissural-Arterie einnimmt, wird auffallen, dass dennoch drei Vorderhornzellen von Alterationen freigeblichen sind. Sie liegen aber unmittelbar an der Grenze der weissen Substanz, also in derjenigen Zone, wo sich das zweite Gefässsystem des Rückenmarks, die sog. Vasocorona an der Ernährung der grauen Substanz beteiligt.

Was die erkrankten Zellen (sowohl Wurzel- als Strangzellen) betrifft, so waren bei den mehr an der Peripherie der Herde gelegenen Zellen die Alterationen sehr leichter Art. Sie waren zwar etwas vergrössert und ihre Fortsätze

etwas verstrichen, enthielten aber noch schöne, normal-deutlich abgegrenzte, gut tingirbare<sup>1)</sup> Tigroidschollen; daneben freilich zahlreiche kleine, intensiv färbare Granula, an deren Deutung ich mich nicht wagte. Andere Ganglienzellen waren formlos, deutlich gequollen, liessen keine Fortsätze mehr erkennen; die Färbung blass, beinahe homogen, schattenhaft; der Kern noch mehr oder weniger sichtbar; das Tigroid gänzlich verschwunden. Die schwerstveränderten Zellen endlich, hauptsächlich längs der perivascularitisch afficirten Gefässe, zeigten hochgradigste Pyknose und Schrumpfung bis zum kleinen, leicht übersehbaren Klümpchen. Vielfach waren solche schwerveränderte Ganglienzellen das Centrum einer starken Rundzellenanhäufung.

Innerhalb der Herde war die graue Substanz stark aufgehehlt. Ihre feinen markhaltigen Fasern waren vielfach geschwunden, seltener gequollen und etwas varicös. An manchen Stellen lag das feine Maschenwerk des Glianetzes sehr schön vor. Um die Gefässe herum, auch im Gebiete zu Grunde gegangener Ganglienzellgruppen, mächtige kleinzellige Rundzelleninfiltrate. Mehrfach kleinere oder ausgedehntere Hämorrhagien. Im unteren Theile des fünften Cervicalsegmentes lag im Centrum des rechten Vorderhornes ein mit Körnchenzellen, Rundzellen und allerlei Detritus erfüllter nekrotischer Herd, der auf manchen Schnitten durch Ausfall der Detritusmassen als centrale Gewebslücke imponirte.

Während im ersten Cervicalsegmente die Vorderhörner noch geringe poliomyelitische Herdchen erkennen liessen, hörten im verlängerten Marke diese entzündlichen Erscheinungen ganz auf; um so unerwarteter kam der Befund zweier isolirter stark stecknadelkopfgrosser Infiltrationsherde mit centraler Nekrose weit vorne an symmetrischen Stellen des Tegmentums sie betrafen die Faserung des Laqueus superior indem sich beiderseits die entsprechende Marchi-Degeneration vorfand (siehe Tafel 2, A). Solche circumscriphte encephalitische Processe sind in den schwersten Fällen von Poliomyelitis acuta schon wiederholt beobachtet worden; so (nach v. Leyden und Goldscheider (25) im Hypoglossus- oder Vagus Kern, im Pons, in den Hirnschenkeln, der inneren Kapsel, dem Centrum semiovale. Ich konnte jedoch ausser dem eben erwähnten weitere Herde im Gehirne nicht finden.

Interessant waren endlich die Beobachtungen an den Fettkörnchenzellen, deren reichliches Vorkommen in allen Schnitten uns beweist, wie energisch schon in diesem relativ frischen Stadium das reparatorische Bestreben des Organismus einsetzt. Innerhalb der Herde fanden sich überall zahlreiche Fettkörnchenzellen vor, besonders massenhaft in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe angeordnet, wodurch letztere in osmirten Präparaten als

1) Als ein vortreffliches und sehr bequemes Mittel zur Färbung der Nissl'schen Körperchen möchte ich Weigert's Eisenhaematoxylin empfehlen. Die damit erhaltenen Bilder zeigen in ausserordentlicher Deutlichkeit die Verhältnisse der Zellgranula in genau der gleichen Weise wie Nissl'sche Methylenblaupräparate oder Magentarotpräparate.



tiefschwarze, in Ponceaupräparaten als grellrothe Stränge hervortraten. In den Gefässcheiden lagen übrigens auch spärliche freie Fetttropfen. Ausserhalb der Herde finden sich Fettkörnchenzellen nur in sehr mässiger Anzahl vor, am meisten noch in den dem intramedullären Verlaufe der vorderen Wurzelfasern folgenden Lymphspalten, weniger in denjenigen der hinteren Wurzeln und der Seitenstränge.

Die geschilderten Verhältnisse sprechen doch sehr gegen die von Charcot seiner Zeit aufgestellte Ansicht einer primären, electiven Schädigung der Vorderhornzellen, während selbst die hochgradigsten interstitiellen Prozesse lediglich secundärer und reparatorischer Natur seien. Vielmehr müssen unsere Befunde in die Wagschale geworfen werden zu Gunsten derjenigen Auffassung, der sich heutzutage die meisten Forscher zugewandt haben, indem sie die Poliomyelitis infantilis als eine hämatogene Myelitis auffassen, die sich ausschliesslich oder hauptsächlich auf das Gebiet der vorderen Spinalarterie localisire. Denn in unserem Falle erwiesen sich, wie gesagt, zahlreiche Vorderhornzellen als intact, aber nicht etwa bloss in ihrem gröberen Verhalten, sondern auch in ihrer feineren Structur. Sie wiesen bei stärkster Vergrösserung keinerlei Andeutungen von Tigrolyse, körnigem Zerfall, Vacuolisirung etc. auf, sondern höchstens eine mässige Schwellung und Absonderung der Contour. Und da unser Fall, obwohl noch als frisches Stadium zu bezeichnen, doch erst sechs Wochen nach Ausbruch der Krankheit zur Obduction kam, müsste die Ansicht, jene Zellen seien eben erst im Erkrankungsprocesse begriffen, doch als sehr gekünstelt bezeichnet werden. Die primäre Noxe betrifft eben die Umgebung der infectionsleitenden Gefässe — selbstverständlich ihre ganze Umgebung, gerade so gut Glia wie Nervensubstanz — so dass ein Parallelismus zwischen parenchymatöser und interstitieller Schädigung stattfindet.

Ein lehrreiches Beispiel für die Wichtigkeit der Gefässverhältnisse bei der Localisation einer Erkrankung liefert eine Vergleichung des Verhaltens der Vorderwurzel-Zellen bei der spinalen Kinderlähmung einerseits und der Friedreich'schen Krankheit anderseits. Im ersten Falle muss die den motorischen Zellen zukommende luxuriöse Versorgung durch ein eigenes Gefässsystem sie für den Empfang der auf dem Blutwege zuströmenden Noxe prädisponiren: deshalb bleibt die Poliomyelitis fast ausschliesslich auf sie beschränkt (wie auch die experimentelle Lycopodium-Embolie). Im zweiten Falle, wo in einem hypoplastisch angelegten Rückenmarke ein allmäliger Abnützungsprocess seiner Elemente zu Stande kommt, sehen wir das Vorderhorn erst in den vorgerückten Stadien dem Untergange verfallen — weil eben hier

die reichlichere Vascularisation am längsten der Ernährungsstörung entgegenarbeitet [vergl. Bing (2a)].

Welche secundären Faserdegenerationen haben nun die Läsionen des soeben beschriebenen Falles nach sich gezogen?

Dass wir füglich eine Entartung der endogenen Bahnen erwarten dürften, lehrt ein Bild auf Abbildung 1, in die ich die Lage der Strangzellen für die verschiedenen endogenen Bahnen nach den Angaben der Lehrbücher eingezeichnet habe.

War uns die grosse Breitenausdehnung der Erkrankung in diesem Sinne höchst willkommen, da in gewissen Höhen ein Untergang so gut

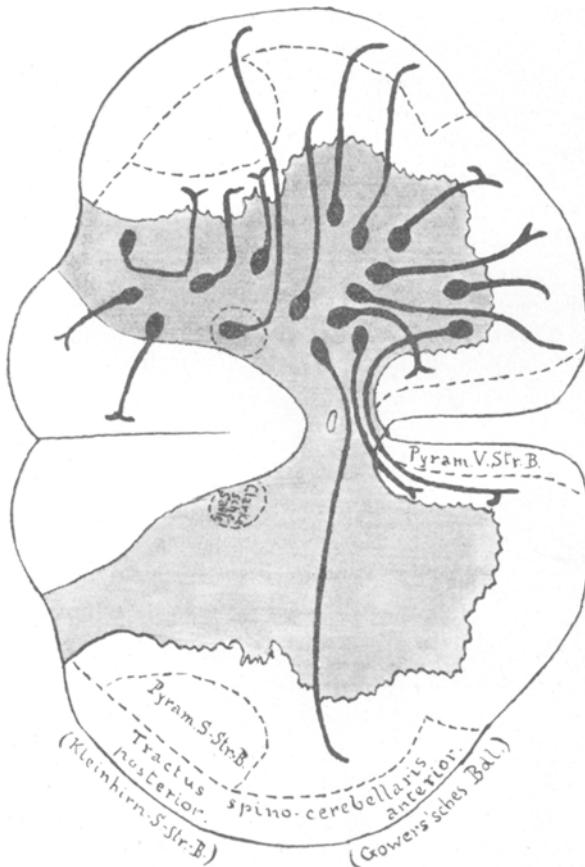


Abbildung 1.

Schematische Darstellung der „Strangzellen“ in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

wie sämtlicher Strangzellen (auch derjenigen für die Hinterstränge) vorauszusetzen war — so gilt von der ebenso ungewöhnlichen Längenausdehnung das Umgekehrte. Behufs Feststellung, welchen endogenen Zügen ein auf-, welchen ein absteigender Verlauf zukomme, wäre es natürlich wünschenswerth gewesen, wenn an ein poliomyelitisch erkranktes Gebiet sich nach oben und unten gesunde Rückenmarksstrecken angeschlossen hätten. Ganz ideal sind aber in dieser Hinsicht die Verhältnisse bei den in der Einleitung besprochenen Thierversuchen ja auch nicht. Bedingen sie doch alle eine Ausschaltung des Lumbosacralgraus, also des ganzen unteren Abschnittes der grauen Rückenmarkssäule, weshalb sie nur in Bezug auf ascendirende endogene Tracte Aufklärung schaffen können. Andererseits waren aber doch zum Glück in unserem Falle die beiden Regionen stärkster Erkrankung (Cervical- und Lendenmark) durch eine sehr schwach afficirte Strecke getrennt, in der die Entzündung nur kleine Abschnitte der Vorderhörner betraf, die Hinterhörner gänzlich intact liess. Hier waren also nur wenige Strangzellen der Vorder- und Seitenstränge entartet, diejenigen der Hinterstränge gänzlich verschont. Dieser Umstand wird uns somit immerhin einige Schlüsse auf die Richtung des Faserverlaufes ermöglichen. Ein schwerwiegenderer Nachtheil war mir dagegen die durchgehende Doppelseitigkeit der Affection, ein Fehler, der den Aorten-Occlusions-Versuchen ja auch anhaftet. Dieser Doppelseitigkeit ist es zuzuschreiben, dass, nachdem ich mich vergeblich bemühte, an der Hand der in den Commissuren sichtbaren Degenerationszüge zu einigermaassen zuverlässigen Schlüssen in Bezug auf Kreuzungen von endogenen Bahnen zu gelangen, ich es schliesslich als das Vorsichtigste erachten muss, mich jeder Angaben in dieser Hinsicht zu enthalten. Mögen bei Nachprüfungen meiner Resultate günstigere Bedingungen vorhanden sein!

Die Untersuchung wurde nach der von Marchi und Algieri angegebenen Methode vorgenommen, von welcher Nissl(34) mit Recht aussagt, dass ihre Ergebniss nicht wie die Degenerationsbilder in Carmin- oder Weigert-Präparaten aus den mikroskopischen Schnitten ohne weiteres abzulesen seien, sondern eine kritische Beurtheilung erfordern. Sehr gelegen kam uns deshalb die Arbeit von Spielmayr(50) über die Fehlerquellen der Chromosmiumfärbung. Wir haben nicht nur die von ihm empfohlenen technischen Maassregeln genau eingehalten, sondern auch, wie er es empfiehlt, auf Form und Lage der geschwärzten Partikel scharf geachtet, so dass es uns leicht war, die übrigens nur in sehr geringer Zahl vorhandenen „Pseudodegenerationskörnchen“ als solche zu erkennen und von ihnen zu abstrahiren.

Wir wenden uns zuerst zu den

Veränderungen in den Vorder- und Seitensträngen und beginnen mit der Betrachtung derjenigen degenerirt befundenen endogenen Systeme, die dem Cerebellum zustreben.

Eine Abtrennung dieser als „Tractus spino-cerebellaris“ zusammenzufassenden Bahnen von den übrigen Strangzellen-Axonon empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen. Erstens weist schon der ihnen allein zukommende cerebellipetale Verlauf diesen Fasern eine nicht nur anatomische, sondern auch physiologische Sonderstellung zu. Zweitens bilden sie durch ihre grosse Länge einen Gegensatz zu den übrigen endogenen Fasern. Drittens zeichnen sie sich durch eine wohlcharakterisirte topographische Anordnung aus; nur sie vereinigen sich zu wohlgeschlossenen Bündeln und liefern deshalb im entwicklungsgeschichtlichen wie im pathologischen Präparate prägnante und unschwer zu würdigende Bilder. Viertens aber liegen die Ursprungszellen ihres wichtigsten Contingentes in einem so circumscribten und deutlich erkennbaren Gebiete wie die Clarke'schen Säulen zusammen. Daher kommt es auch, dass, von sämmtlichen endogenen Fasern, diejenigen der sogenannten „Kleinhirnseitenstrangbahn“ am frischesten und genauesten bekannt, am eingehendsten in ihrem Verlaufe verfolgt wurden.

Nun aber bedeutete einen der wichtigsten Schritte in der Erkenntniss der besagten Bahn die Abtrennung ihres ventralsten Abschnittes, des sogenannten „Gowers'schen Bündels“ oder „Anterolateraltractes“. Gowers hatte sie aus pathologischen Erfahrungen postulirt; Löwenthal und Mott hoben hervor, dass die Ursprungszellen dieses Theiles des Tractus spino-cerebellaris nicht in den Clarke'schen Säulen, sondern zerstreut in den Vorderhörnern und der Mittelzone der grauen Substanz zu suchen seien; des Ferneren wurde ein Beginn in einem tieferen Rückenmarksniveau und endlich eine bedeutende Abweichung im letzten Abschnitte des Verlaufes beschrieben. Es haben aber (wenn auch heute die Abgrenzung des Gowers'schen Bündels von der Kleinhirnseitenstrangbahn wohl überall als vollauf gerechtfertigt betrachtet wird) die publicirten Einzelheiten über Ursprungszellen, Beginn und Verlauf jenes Systemes sich nicht allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Demgegenüber unterliegt bei der Kleinhirnseitenstrangbahn eigentlich nur noch ein wichtiger Punkt der Controverse. Es handelt sich um die Frage, in welcher Höhe des Rückenmarkes ihr Beginn zu verlegen ist; hier stösst man, wie wir gleich sehen werden, auf sehr widersprechende Angaben.

An der Hand meines Falles bin ich nun in der Lage zu diesen verschiedenen strittigen Punkten Stellung zu nehmen.

Was vorerst den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn anbelangt, so lässt sich derselbe in unserer Rückenmarke mit Sicherheit in die Gegend des Uebergangs vom 2. zum 3. Lumbalsegmente verlegen. Gerade zur Bestimmung dieses Verhältnisses waren die denkbar günstigsten pathologisch-anatomischen Bedingungen vorhanden. Während nämlich im übrigen Rückenmarke die Localisation der Polio-myelitis das Epitheton „anterior“ rechtfertigte, griff zwischen zweitem Lumbal- und erstem Sacralesegmente die Entzündung verschieden tief in das Gebiet der Hinterhörner ein, durchwegs die Gegend der Clarke'schen Säulen zerstörend, bezw. das Areal des Zusammenstossens von Vorder- und Hinterhorn. An der Grenze des zweiten und dritten Lumbalsegmentes lässt sich nun zuerst ein durch die Schwarzfärbung als degenerirt gekennzeichnetes, durch die geschlossene Anordnung und das stärkere Kaliber seiner Fasern sich auf dem Querschnittsbilde gut von der Umgebung abhebendes Bündel erkennen, welches, lateral von dem Tractus corticospinalis, eine periphere Schichte an der Oberfläche der Seitenstränge bildet. Bei genauem Zusehen lassen sich auch auf dem Rückenmarksquerschnitte die längsgetroffenen, degenerirten Züge erkennen, welche aus den Columnae vesiculares jener peripheren Seitenstrangzone zustreben, um dort die Kleinhirnseitenstrangbahn zu constituiren. (Leider verlieren die Bilder dieser Ausläufer der Stilling-Clarke'schen Zellen dadurch an Klarheit, dass in dem von ihnen durchzogenen Seitenstranggebiete zahlreiche Querschnitte sonstiger, weiter unten zu würdigerender endogener Fasern liegen.) Das Degenerationsbild der Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt von dem Niveau ihres ersten Auftretens bis zu demjenigen des Uebergangs vom zweiten in's erste Lendensegment ziemlich stark zu, was auf einen beträchtlichen Zuzug neuer Fasern aus der Columnae zurückzuführen ist; von da behält das Querschnittsbild des degenerirten Abschnittes die gleiche Grösse und Gestalt durch das ganze Rückenmark herauf. Hinten an die Zona terminalis anstossend, erstreckt es sich nach vorne ungefähr bis zu einer, der grauen Commissur parallelen und die Substantia gelatinosa Rolando halbirenden Linie. Er nimmt also im Lendenmarke die Kleinhirnseitenstrangbahn nur ca.  $\frac{1}{3}$  des gesammten, ihr im Halsmarke zukommenden Areales ein, wo sie nach Flechsig (12) ventralwärts die Punkte überschreiten soll, in welchen von den Processus laterales der Vorderhörner gerade nach aussen gezogene Linien die Seitenstrangperipherie schneiden. Ferner lässt sich bestimmt aussagen, dass die aus dem Lendenmarke stammenden Fasern des Tractus spinocerebellaris posterior zu hinterst im Kleinhirnseitenstrangareal, in nächster Nachbarschaft der Zona terminalis liegen; die Ausläufer der Stilling-Clarke'schen Zellen

höheren Niveaus müssen sich ihnen ventralwärts anschliessen. — Gegen das vordere Ende zu zeigt das degenerirte Feld eine allmähig zunehmende Lichtung der Marchi'schen Degenerationskörnchen, wohl dadurch, dass zwischen die aufsteigend entarteten Fasern absteigende Theilungsäste des oberhalb des Erkrankungsgebietes der Columnae einmündenden Fasern sich einlagern. Figg. D bis H auf Tafel II veranschaulichen die eben erörterten Degenerationsbilder der spinalen Kleinhirnseitenstrangbahn.

Der oben beschriebene Befund liefert in Bezug auf den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn eine eclatante Bestätigung der Angaben Flechsig's (12), in dessen classischem Werke auf Grund seiner Studien an menschlichen Foeten der Beginn des von ihm eigentlich zuerst klar erkannten Faserzuges in die Region des Ueberganges vom zweiten in das dritte Lendensegment verlegt wird. Somit muss ich zu zahlreichen späteren Autoren in Widerspruch treten, welche in diesem Punkte von Flechsig abweichen; so geben z. B.: Schultze (46) die Höhe der zehnten, Kahler-Pick (21) die der neunten, Tooth (54) sogar die der achten Dorsalwurzel an! —

Bei Thieren scheint jedoch der Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn weiter unten zu liegen, d. h. auch eine sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn vorzukommen. Rothmann (43) hat eine solche durch die Eingangs erwähnten Experimente mit ischämischer Zerstörung des Lumbalsacralmark-Graus beim Hunde festgestellt; vor ihm hatte sie schon Auerbach (1) durch Exstirpationsversuche bei der Katze gefunden; ferner konnten sie mittelst Hemisectionen und Querdurchtrennungen Barbacci (2), Pellizzi (37) und Flatau (14) bei Hund und Katze constatiren<sup>1)</sup>. Aus den Arbeiten Auerbach's und Flatau's geht übrigens hervor, dass, wie es mein Fall für das menschliche Rückenmark beweist, auch beim Carnivoren der dorsalste Abschnitt der Kleinhirnseitenstrangbahn dasjenige Gebiet darstellt, wo die distalsten, somit auch die längsten Fasern dieser Bahn ihren Verlauf nehmen.

In dem bulbo-cerebellaren Abschnitt ihres Verlaufes bot die Kleinhirnseitenstrangbahn in unserem Falle die bekannten Verhältnisse dar: das degenerirte Faserbündel trat in das Corpus restiforme ein (Tafel 2, B), nahm darin allmähig eine mehr oder weniger centrale Lage ein, und verlor sich in der dorsalen Rinde des Wurms.

In Bezug auf das Gowers'sche Bündel lieferten unsere Degene-

---

1) Ob die Formation der Kleinhirnseitenstrangbahn in tieferem oder höherem Niveau mit der Ausbildung oder dem Fehlen des Schwanzes zusammenhängt?

rationsbilder recht befriedigenden Einblick in diverse, bis jetzt noch nicht ganz sichergestellte Einzelheiten. Vorerst ist dessen Beginn thatsächlich in ein tieferes Niveau zu verlegen als derjenige der directen Kleinhirnseitenstrangbahn. Bechterew (3) konnte den Anterolateraltract schon in den unteren Theilen der Intumescencia lumbalis nachweisen. Denselben tiefen Ursprung giebt Marie (28) an; experimentell stellte ihn Rothmann (42) beim Hunde fest. An Hand des von mir untersuchten Rückenmarkes würde ich seine Formation um ungefähr ein Segment tiefer verlegen als diejenige der Kleinhirnseitenstrangbahn, also auf das Uebergangsgebiet vom 3. zum 4. Lendenmarksabschnitt. Die Möglichkeit eines noch tieferen Ursprunges möchte ich jedoch nicht ausgeschlossen haben. Denn erstens bieten die degenerirten Fasern des Gowers'schen Bündels einen viel lockereren Zusammenschluss dar, als diejenigen der Kleinhirnseitenstrangbahn und dies ganz besonders in den untersten Partien, wo die Seitenstranggrundbündel von den sehr zahlreichen Osmiumschollen ihrer endogenen Fasern eingenommen sind. Und zweitens trägt der letzterwähnte Umstand auch die Schuld daran, dass im Lumbalmarke die einstrahlenden, im Horizontalschnitte selbst verlaufenden, dem Gowers'schen Areal zustrebenden Fasern gar nicht hervortreten.

Die Constitution des Gowers'schen Bündels scheint nach anderen Principien vor sich zu gehen, wie diejenige der Kleinhirnseitenstrangbahn; gleich nach seinem Auftreten finden wir an der Peripherie des ganzen ihm zukommenden Areals einen Saum degenerirter Faserquerschnitte. Capitalwärts wird dieser Saum dichter und breiter, sodass im mittleren und oberen Cervicalmarke das ganze Gowers'sche Seitenstrangfeld Degenerationskörnchen aufweist, bedeutend dichter als die der Grundbündel, aber bei weitem nicht so dicht wie die der directen Kleinhirnbahn. Im Bereiche des Brustmarkes ist der Zuwachs an entarteten Fasern ein sehr geringer, wie ja auch in diesem, am wenigsten erkrankten, Rückenmarksabschnitte so gut wie alle Strangzellen verschont geblieben sind. Erst vom unteren Cervicalmarke an, wo die Entzündung im Vorderhorn wieder grössere Ausdehnung annimmt, findet wieder proximalwärts zunehmende Anreicherung des entarteten Bündels statt. Auch die degenerirten horizontalen Zuzugfasern sind hie und da erkennen. Sie kommen von den lateralen Randzonen des Vorderhornes her, nirgends von den Clarke'schen Säulen. Diese horizontalen Fasern sind freilich so spärlich sichtbar, dass ich vermuthete, der Hauptzuzug finde in schräger Richtung statt. Leider kann ich dies nicht beweisen, da ich unterlassen habe, Schrägschnitte anzulegen. Solche wären bei eventuellen Nachuntersuchungen ja nicht zu unterlassen! (Siehe Tafel II, D bis I).

Sollen wir nun nach den soeben erörterten Verhältnissen zur Frage der Ursprungszellen des Anterolateraltracts Stellung nehmen, so kann ausgesagt werden, dass solche in grosser Zahl in den lateralen Bezirken des Vorderhornes liegen, ein Vorkommen Gowers'scher Strangzellen auch in den Clarke'schen Säulen lässt sich, wie nun einmal die topographische Vertheilung der Läsion in unserer Rückenmarke es mit sich bringt, nicht absolut ausschliessen, ist jedoch höchst unwahrscheinlich. —

Ueber den letzten Abschnitt des Verlaufes des Gowers'schen Bündels lieferten unsere Präparate klare Bilder (Tafel II, A bis C). Der degenerirte ventrale spinocerebellare Zug schlägt in der Oblongata einen vom dorsalen verschiedenen Weg ein. Während letzterer, wie oben beschrieben, in die Striekkörper abbiegt, zieht der Anterolateraltract, zuerst am seitlichen Rande der Oblongata, später im Tegmentum pontis, weiter frontalwärts, um sich dann in der Trochlearisaustritts-Region in rückläufiger Richtung mit den Bindearmen in den Vermis superior zu senken. Hier treffen wir also beim menschlichen Rückenmarke das Analogon der merkwürdigen Bifurcation der spinocerebellaren Tracte in der Gegend des Acusticuseintrittes, auf welche zuerst Auerbach (1) nach seinen Exstirpationsversuchen an der Katze die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Sehr leicht ist in unserem Falle die Demarcation von vorderem und hinterem Spinocerebellartract, von Gowers'schem und Flechsigischem Bündel, da ja die vordere Hälfte des letzteren frei von Degeneration geblieben ist, sodass eine scharfe Linie zwischen körnchenfreiem und gekörntem Gebiete die Grenze der beiden Tracte angiebt. Es ergibt sich, dass der Anterolateraltract ziemlich genau die Hälfte des Gesamtareals der cerebellipetalen Rückenmarksbahnen einnimmt, also ihm eine grössere Querschnittsfläche zukommt, als gewöhnlich angenommen wird; denn auf den meisten Abbildungen der Lehrbücher wird blos etwa das vordere Drittel des Tractus spinocerebellaris als Gowers'sches Bündel abgetrennt.

Wenn also das Studium der secundären Faserdegenerationen bei Poliomyelitis uns schon in Bezug auf die relativ sehr gut bekannten cerebellipetalen Tracte des Rückenmarkes einige recht erwünschte Anhaltspunkte liefern konnte, so stehen doch für uns Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel an Interesse weit zurück hinter den sonstigen endogenen Fasern des Seiten- und denjenigen des Vorderstranggebietes. Giebt uns doch hier die Vertheilung der Degenerationen in unserem Falle endlich das Mittel in die Hand, zu



prüfen, inwieweit wir berechtigt sind, die Resultate der Thierexperimentatoren auf die Medulla spinalis des Menschen zu übertragen.

Gehen wir von einem Schnitte aus der Stelle totaler Läsion des Lendenmark-Grau's aus (Tafel II, H, I), so sehen wir in diesem das ganze Areal der sogenannten „Vorder- und Seitenstranggrundbündel“ mit feinen Degenerationskörnchen übersät — ein Befund, der nichts Ueberraschendes hat, da wir ja wissen, dass sämtliche Fasern dieses Areales entweder von den Zellen der grauen Substanz abstammen, oder aber (wie gewisse reflexvermittelnde Ausläufer hinterer Wurzeln) durch das Grau hindurchgezogen sind, in beiden Fällen also der Poliomyelitis zum Opfer fallen mussten. Weniger selbstverständlich ist es aber, dass auch im Gebiete der gekreuzten und ungekreuzten Pyramiden sich eine, freilich bedeutend spärlichere Punktirung durch Degenerationskörnchen findet. Und darum sei zuerst diese Kategorie entarteter Fasern Gegenstand unserer Besprechung.

Es handelt sich also um Fasern endogenen Ursprungs, die in die corticospinalen Bahnen eingeschlossen sind. Sie haben ein geringes Caliber; ihre feinkörnige Degeneration steht in den Pyramidenseitenstrangarealen des oberen Lendenmarkes in ausgesprochenem Gegensatze zu den gröberen Schollen der neben ihnen gelagerten oder sie durchquerenden Kleinhirnseitenstrangfasern. Diese mit den gekreuzten Pyramidenbahnen ziehenden endogenen Fasern haben ihre Ursprungszellen in der ventrolateralen Partie der Hinterhörner. Ihr Verlauf ist zum weitaus grössten Theile ein aufsteigender, wie aus der Betrachtung eines Schnittes durch den untersten Abschnitt des Brustmarkes hervorgeht (Tafel II, G). Hier ist das Gebiet der Ursprungszellen frei; im seitlichen Pyramidenareale sind aber noch die entarteten, ascendirenden Fasern tieferer Provenienz erkennbar. Sie sind von kurzem Verlaufe: nachdem im 2. Lendensegmente die Erkrankung der Hinterhörner ihr Ende erreicht hat, sehen wir capitalwärts die Marchi-Schollen nur noch während einer kleinen Strecke den Pyramidensträngen beigemischt; im oberen Theile des 12. Dorsalsegmentes verschwinden bereits die letzten Körnchen. Aber auch absteigende endogene Fasern verlaufen im Pyramidenseitenstrangareale; dies ergibt sich aus den Querschnittsbildern des unteren Sacralmarkes, wo ebenfalls bei intactem Ursprungszellgebiete eine Degenerationskörnung im Pyramidenseitenstrangareale da ist (siehe Tafel II, J). Dass in dieser caudalen Rückenmarksparthie jenen absteigenden Bahnen lumbaler Herkunft ein kurzer Verlauf zukommt, ergibt sich schon aus den anatomischen Verhältnissen. Ob es sich vielleicht weiter oben anders verhält, darüber fehlen

mir jegliche Anhaltspunkte: betraf doch die Hinterhornaffection nur Lumbal- und oberstes Sacralmark.

Die feine Körnung im Gebiete der Pyramidenvorderstränge findet sich in der ganzen Länge des Rückenmarkes vor. Im Brust-, Lumbal- und Sacralmarke, wo die Vorderhornerkrankung eine ausgiebige ist, erstreckt sich die Körnung längs der ganzen vorderen Medianfissur bis zu deren Grunde (siehe Tafel II, D, E, H, I, J u. K); im Brustmarke, wo die Vorderhörner nur innerhalb kleiner centraler Gebiete afficirt sind, reicht die körnchenbestreute Zone nur bis ungefähr zur Hälfte der Fissur herunter (Tafel II, F u. G). Letzteres kann wohl nicht anders gedeutet werden, als dass den vorderen Pyramiden sowohl kurze als lange Bahnen beigemischt sind; jenen kommt eine dorsale, diesen eine ventrale Lage zu. Im Cervical- und im Lumbalmarke ist der Zuzug entarteter Fasern aus den medialen Randgebieten der Vorderhörner sehr deutlich sichtbar. Auf ascendirenden oder descendirenden Verlauf gestatten in meinem Falle die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zwar keinen Schluss, doch muss dieses in die ungekreuzte corticospinale Bahn eingeschlossene System mit dem von Marie (28) als „Faisceau sulco-marginal ascendant“ bezeichneten Strange identisch sein.

Wie steht es nun mit unseren bisherigen Kenntnissen und Anschauungen über diese endogenen Fasersysteme, für welche ich der Kürze halber die Bezeichnungen „Fibrae propriae endopyramidales (anteriores et laterales)“ vorschlage?

Dass vorerst den Pyramidenseitensträngen andere als corticospinale Bahnen beigemischt sein könnten, hat bereits Bouchard (6) hervorgehoben. Den bis dahin nicht aufgeklärten Umstand, dass die absteigende Degeneration der seitlichen Pyramidenbahnen nach einem Hirnherde weitaus geringer ausfällt als nach einer Rückenmarksläsion, deutete er nämlich so, dass nur im letzteren Falle auch die absteigenden endopyramidalen Insegsmentärfasern von ihrem trophischen Centrum getrennt werden. Münzer u. Wiener (32) haben dann am Kaninchen das diesbezügliche Experimentum crucis folgendermaassen aufgestellt: sie durchschnitt nachträglich das Rückenmark solcher Thiere, deren corticospinale Tracte durch Zerstörung der motorischen Rindenregion bereits der Atrophie verfallen waren, und erzielten dennoch eine starke Degeneration im Pyramidenseitenstrangfelde. Freilich stehen die Resultate derselben beiden Autoren bei anderer Experimentirmethode mit den eben angeführten in Widerspruch. Bei temporärer Abklemmung der Aorta des Kaninchens sahen sie, trotz der resultirenden Ausschaltung des Lumbosacral-Grau's, selbst im Lenden- und Kreuzmarke keine Entartung im seitlichen Pyramidenfelde. Das letztere blieb auch bei

den analogen Versuchen Singer's und Münzer's (49) frei. Nur Sarbó (44) zeichnet Degenerationskörnchen im betreffenden Areale, und zwar nur des Lendenmarkes, ein.

Dies die bisherigen Angaben über absteigende endopyramidale Commissuralfasern der Seitenstränge. Als die Entartung aufsteigender endogener Fasern ist dagegen wohl mit Recht die sogenannte „retrograde Degeneration“ der Pyramidenseitenstrangbahnen ausgesprochen worden, wie sie wiederholt nach Querläsionen des Rückenmarkes mehrere Segmente herauf verfolgt werden konnte. So z. B. von Egger (9), Gerhardt (15), Gombault u. Philippe (18). Das Bemerkenswerthe an meinem Falle ist nun, dass er uns ein deutliches Bild sowohl der ascendirenden als descendirenden Fibrae propriae endopyramidales lumbalen Ursprunges liefern konnte. Und zwar scheinen erstere das weitaus grössere Contingent darzustellen: absteigende Fasern spielen, mindestens im unteren Rückenmarksabschnitt eine ganz secundäre Rolle. Gedenkt man nun aber der Angaben Boucharde's und Münzer-Wiener's, so könnte man versucht sein, anzunehmen, dass in höheren Niveau's das Umgekehrte stattfindet. Ein solches differentes Verhalten ist mir jedoch höchst unwahrscheinlich; das starke Plus centrifugal entartender Fasern, welche die spinale gegenüber der cerebralen Pyramidenläsion hervorruft, kann ja grossentheils auf Gonto exogener, im Rückenmarke den Pyramidenseitensträngen beigemischter Bahnen geschrieben werden. Hat doch Biedl (4) solche Bahnen cerebellarer Provenienz experimentell nachgewiesen. Ueberhaupt sind wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit grösster Wahrscheinlichkeit zur Annahme berechtigt, dass es, wie es Fajersztajn (11) ausgesprochen hat, nach vollendeter Rückenmarksentwicklung keine reinen, ausschliesslich einen Faserstrang führenden Systeme giebt.

Es ist noch von Interesse, daran zu erinnern, dass man zur Erklärung sogenannter „Systemerkrankungen“ an die endopyramidalen Intersegmentärfasern der Seitenstränge gedacht hat. Auf deren Degeneration in Folge Erkrankung ihrer Strangzellen in der grauen Substanz will Marie (29) die Pyramidenseitenstrangentartung bei Pellagra und amyotrophischer Lateralsklerose zurückführen; dasselbe thut Rothmann (40) in Bezug auf die auf das Rückenmark beschränkte Affection der seitlichen Pyramidenbahn, wie sie in Verbindung mit der Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge bei combinirten Strangenerkrankungen auftritt.

In Bezug auf das „faisceau sulco-marginal ascendant“ Marie's besteht — das muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden — ein

bemerkenswerther Unterschied zwischen meinen Befunden am Menschen und denjenigen der Thierexperimentatoren. Beim Menschen handelt es sich nämlich um der ungekreuzten Pyramidenbahn beigemischte endogene Fasern; anders bei den Versuchsthiere (Kaninchen, Hund, Katze), deren Rückenmark ja keine Pyramidenvorderstrangbahn besitzt. Es ist eine interessante Thatsache, dass das phylogenetisch jüngere, aus höheren Centren eindringende System das ältere, autochthone nicht etwa von seinem angestammten Platze verdrängt, um ihn selbst einzunehmen, sondern dass beide Systeme, einander durchwachsend, einträchtig einen Strang gemischter Provenienz constituiren. Zweitens möchte ich bemerken, dass möglicherweise einem Theile der *Fibrae propriae endopyramidales* auch ein absteigender Verlauf zukommen könnte. Meine Befunde gewähren, wie oben erwähnt, über die Verlaufsrichtung dieser Bahnen Aufschluss. Nun hat freilich Marie in dem nach ihm benannten Bündel Fasern ascendirenden Verlaufes nachweisen können; anderseits sah aber Löwenthal (26) in seinem „*faisceau marginal antérieur*“ (das beim Hunde den Vorderseitenstrang umsäumt, somit das Feld des Marie'schen Bündels in sich begreift) absteigend degenerirende Fasern. Es wäre wohl möglich, dass auch beim Menschen endopyramidal absteigende Strangzellenausläufer sich vorfänden, wie wir ja bei den *Fibrae propriae endopyramidales laterales* sowohl ascendirend wie descendirend entartende commissurelle Bahnen erkennen konnten. —

Bei der Besprechung der Befunde in den „Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge“ werde ich mich kurz fassen können. Schon längst sind diese Querschnittsfelder allgemein als die Hauptareale der spinalen Commissuralfasern angesprochen worden. Demgemäss hat es nichts Erstaunliches, sie der Lendenmarkpartie, wo beinahe totale Poliomyelitis besteht, dicht mit Marchi-Schollen überstreut zu sehen. Ebenso begreiflich ist es auch, dass die Grenzschicht der grauen Substanz am dichtesten von diesen Degenerationsproducten besetzt ist. Denn erstens sind an einzelnen Stellen die innersten Lagen dieser Grenzschicht, wie ich es erwähnte, nicht ganz frei von Entzündung; zweitens aber (und dies gilt auch für die nichtinfiltrirten Grenzschichtpartien) haben wir doch die Zone vor uns, wo sich den aus anderen Rückenmarkshöhen stammenden endogenen Fasern diejenigen aus dem Niveau des Schnittes hinzuaddiren (siehe Tafel II, H und I).

Gehen wir nun in unserer Schnittreihe vom Lendenmarke kopfwärts weiter, so treffen wir schon im unteren Brustmarke ganz veränderte pathologisch-anatomische Vorbedingungen der secundären Faserentartung. An die Stelle hochgradigster Affection der grauen Substanz schliesst

sich unmittelbar eine Strecke an, wo nur das Vorderhorn afficirt ist, und zwar in einem kleinen centralen Gebiete, welches als Standort von Strangzellen nicht oder kaum in Betracht kommt. Wir gewinnen durch diesen Umstand eine vorzügliche Gelegenheit, von den endogenen Grundbündelfasern — mindestens soweit sie aufsteigender Verlaufsrichtung sind — eine klarere Anschauung zu erhalten, weil ja hier der das Bild verwirrende Zuzug neuer Fasern zu denjenigen tieferer Provenienz wegfällt. Das heisst: wir treffen ziemlich genau die gleiche Constellation vor, wie bei den Ausschaltungen des Lumbosacralgraus beim Thiere.

Wir sind auch zum gleichen Resultat gelangt: die menschliche Pathologie kann in diesem Punkte die Ergebnisse des Thierversuches bestätigen.

Es ergeben sich nämlich dieselben Verhältnisse, wie sie Singer-Münzer (49), Sarbó (44), Münzer-Wiener (32) und Rothmann (42) beschrieben haben: Vom oberen Lendenmark an rückt die Degeneration langsam nach der Peripherie zu und bildet so einen peripheren Saum, welchen nach vorn die vorderen endopyramidalen, nach hinten die cerebellipetalen Fasern vervollständigen (Tafel II, G, F). Dieses scheinbare Nachaussendringen der Degeneration durch die gesunde Fasermasse im Verlaufe nach aufwärts kann nur der Ausdruck davon sein, dass den kurzen Intersegmentärfasern eine innere, den langen eine periphere Lagerung zukommt. Ein Blick auf das beigegegebene Schema (Abbildung 2, a) wird dies Verhältniss besser veranschaulichen als lange Erörterungen.

Im Halsmarke tritt dann, mit dem Wiedererscheinen der Vorderhornalteration auch in der Grenzschicht der Vorderhörner die von Degenerationskörnchen besetzte Zone neuerdings auf und rückt, capitalwärts sich verbreiternd, dem peripheren degenerirten Saume immer näher. (Tafel II, E, D. — Abbildung 2, b.) Zu einer Ausbreitung der Entartungsproducte über den ganzen Querschnitt (wie im Lendenmarke) kommt es freilich nicht mehr, da in den oberen drei Cervicalsegmenten die Poliomyelitis mehr und mehr sich auf das Centrum des Vorderhorns zurückzieht und beim Uebergang in das verlängerte Mark ganz verschwindet<sup>1)</sup>. In der gleichen Gegend hört übrigens auch, mit Ausnahme derjenigen in den spinocerebellaren Tracten, jegliche ascendirende Entartung in den Vorder- und Seitensträngen auf. — Da das Hinterhorn im Halsmarke keine Erkrankung zeigt, ist es begreiflich, dass hier im Gegensatze zur Lumbalregion, in dem hinteren Theile der Seitenstranggrundbündel keine Schollen auftreten.

1) Letzteren Umstand habe ich absichtlich im Schema Abb. 2 b nicht berücksichtigt, um dasselbe nicht unnöthigerweise zu compliciren.

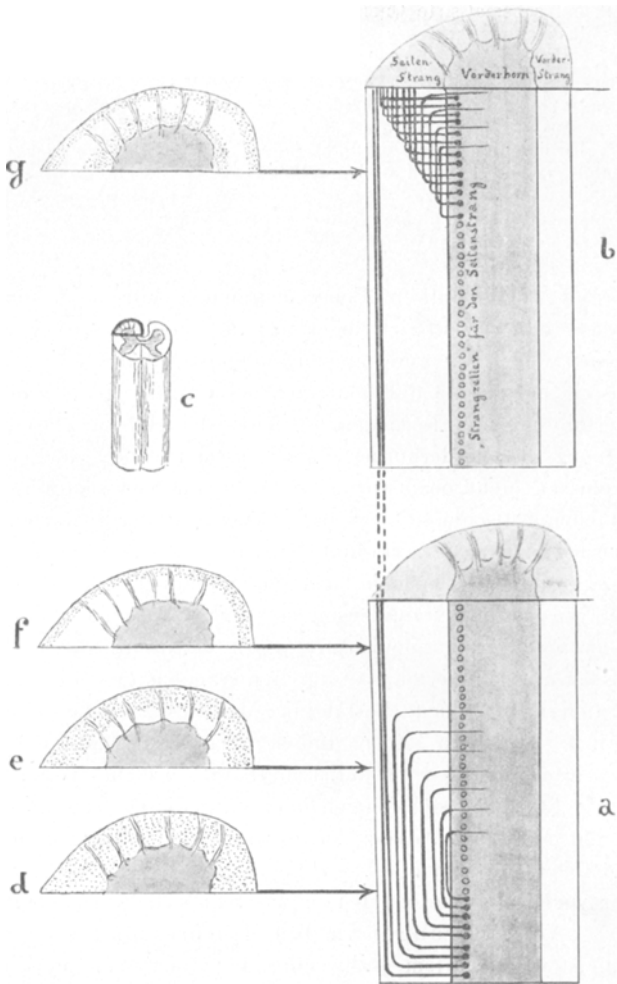


Abbildung 2.

Schematische Darstellung der in dem Falle von Poliomyelitis entartet gefundenen Grundbündelfasern. (Bestätigung des Gesetzes der excentrischen Lagerung der langen Bahnen.)

a und b: Ideale Längsschnitte durch das eine (linke) Vorderhorn sammt der umgebenden weissen Substanz (die supponirte Schnittführung aus c ersichtlich). a = Uebergang vom Lumbal- zum Dorsalmarke, b = Uebergang vom Dorsal- zum Cervicalmarke. In der Zellsäule des Vorderhornes sind die erkrankten Zellen schwarz hervorgehoben; nur die aus diesen entspringenden, also degenerirten Intersegmentärfasern aufsteigenden Verlaufes sind eingezeichnet, die Ausläufer der gesunden Zellen dagegen fortgelassen.

d, e, f sind schematisirte Querschnitte in den durch die Pfeile angegebenen Höhen des Rückenmarksstückes a. Sie demonstrieren das scheinbare Nach-aussendringen der Degeneration durch die gesunde Fasermasse aus den intacten Strangzellen des Brustmarkes. Diese Bilder beruhen, wie aus a hervorgeht, darauf, dass je länger eine Intersegmentärfaser, desto peripherer ihre Lage in der weissen Substanz ist. —

Wie die Vertheilung der Degeneration auf dem Halsmarkquerschnitte g zu Stande kommt, ergibt sich in analoger Weise aus der durch b veranschaulichten Anwendung desselben Gesetzes auf die Verhältnisse des Halsmarks, die gegenüber denjenigen des Lendenmarkes insofern umgekehrt sind, als sich hier die erkrankte Partie der Zellsäule nach oben an die gesunde anschliesst.

Es ergibt mein Fall in Uebereinstimmung mit den Ischämie-Versuchen, dass die Verlaufsrichtung der Grundbündel — allermindestens zum grössten Theile — eine aufsteigende ist. Nur durch diese Annahme lassen sich ja die durch die Schemata illustrierten Veränderungen in der Vertheilung der Körnchen je nach der Höhe erklären. Ob in der Umgebung des Vorderhornes auch descendirende endogene Tracte liegen, kann ich nicht beantworten, da auch im Sacralmarke, von dem wir eventuellen Aufschluss über diese Frage hätten erwarten können, das Vorderhorn ausgiebig erkrankt ist. In den hinteren Theilen der Seitenstranggrundbündel jedoch lagen im Sacralmarke keine degenerirten Fasern, wie sie im Pyramidenseitenstrangareale sich vorfanden. Also dürften hier absteigende Commissuralfasern auszuschliessen sein.

Die soeben geschilderten und durch die Schemata veranschaulichten Resultate liefern eine neue Bestätigung des Gesetzes, dass schon 1891 Auerbach (1) anlässlich seiner Studien über die ascendirende Degeneration des Rückenmarkes formulirt hat, und welches 6 Jahre später von Flatau (14), der sich eingehender mit diesen Verhältnissen beschäftigt hat, als das „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen“ bezeichnet worden ist.

Bevor wir nun weiter zu den in unserem Falle vorhandenen

#### Veränderungen in den Hintersträngen

übergehen, ist es vor Allem nothwendig, kurz den Stand der Frage von den in ihnen enthaltenen endogenen Fasern zu skizziren. Die Angaben über letztere sind in den letzten Jahren zu einer recht beträchtlichen Zahl angewachsen, welche diejenige der Mittheilungen über die sonstigen *Fibrae propriae* des Rückenmarkes weit hinter sich lässt. Der Grund liegt darin, dass die Untersuchungen über so wichtige Erkrankungen wie Hinterwurzelcompression und *Tabes dorsalis* regelmässig die Autoren dazu führen mussten, sich genauer über die Zusammensetzung der Hinterstränge Rechenschaft zu geben.

So kamen die meisten Forscher dazu, den endogenen Fasern einen nicht unbeträchtlichen Antheil an den *Funiculi posteriores* zuzusprechen,

indem sie, wie es in der That sehr nahe liegt, die bei den oben erwähnten Affectionen intact befundenen Fasergebiete als „endogene“ Felder ansprachen, also den exogenen und den endogenen Bahnen in den Hintersträngen getrennte Gebiete zuwies. Durch Beziehung der Befunde bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes konnten dann auch Angaben über die Verlaufsrichtung der Bahnen in diesen „endogenen Feldern“ niedergelegt werden.

Zu diesen Deductionen aus der menschlichen Pathologie kommen dann noch die Resultate der wiederholt erwähnten Thierversuche, bei denen durch Aortencompression oder Embolisierung Theile der grauen Substanz zum Schwunde und die aus ihnen entspringenden Fasern zur Degeneration gebracht wurden. Wie wir weiter unten sehen werden, haben die Ischämie-Experimente je nach der Art des Versuchstieres bedeutend abweichende Ergebnisse geliefert. Es kann nie genug auf solche Thatsachen hingewiesen werden, da sie eine ernste Warnung vor der allzubeliebten Gepflogenheit enthalten, die Ergebnisse des Thierexperimentes ohne Weiteres auf die Pathologie des Menschen zu übertragen. Ziehen wir darum zuerst in möglichster Kürze das Facit unserer bisherigen Kenntnisse in Bezug auf die menschlichen endogenen Hinterstrangsfasern!

Beschrieben und als endogene Felder bzw. Bündel aufgefasst wurden:

1. Von Strümpell (52): ein im Halsmarke längs des ventralen Theiles der Hinterhörner gelegenes „vorderes seitliches Feld“. Verlauf: aufsteigend. —
2. Von Flechsig (13): ein im Lumbalmarke längs des Septums sichtbares „ovales Feld“. Verlauf: absteigend. —
3. Von Marie (30): eine im Lumbalmarke unmittelbar hinter der grauen Commissur gelegene, die Kuppe der Hinterstränge einnehmende Zone (Zone cornu-commissurale, ventrales Hinterstrangsfeld). Verlauf: aufsteigend. —
4. Von Gombault-Philippe (18), Obersteiner (36), Bruce (7): ein im Sacralmarke zu beiden Seiten des Septum posticum gelegenes Areal, dreieckig, mit an der Rückenmarksperipherie gelegener Basis (Faisceau triangulaire médian, dorso-mediales Sacralbündel, Tractus septo-marginalis). Verlauf: absteigend. —
5. Von Hoche (19) und Philippe (38): ein auf Brust- und Lendenmarksnitten die hintere Peripherie der Hinterstränge umsäumendes Band (bandelette périphérique). Verlauf: absteigend.
6. Endlich wurde ein im Halsmarke zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang gelegenes „Komma“ zwar von ihrem Entdecker Schultze (46) für absteigende Hinterwurzelfasern gehalten, aber von Marie (28) und Gombault-Philippe (18) ebenfalls zum „endogenen Felde“ erhoben.



In den letzten Jahren ist nun aber ein gegentheiliges Bestreben, also Rückkehr zur Schultze'schen Auffassung, mehr und mehr in der Literatur hervorgetreten, und zwar nicht nur in Bezug auf das Schultze'sche Komma, sondern auf die „endogenen Felder“ überhaupt, soweit sie in absteigender Richtung degeneriren. Dazu kamen die betreffenden Autoren durch die Beobachtung von Fällen fortgeschrittener Tabes oder hochgradiger reiner Wurzel-läsion, wobei man eine beträchtliche Entartung der in Frage kommenden Arealc wiederholt beobachten konnte. Mehrfach ist auch die Frage discutirt worden, ob überhaupt wirkliche absteigende Hinterwurzelfasern vorkommen oder ob es sich nur um absteigende Aeste an sich centripetaler Tracte handle — eine Controverse, auf die ich hier nicht näher eingehe, da sie unserem Thema zu ferne liegt.

Was nun die „endogenen Zonen mit aufsteigendem Faserverlaufe“ anbelangt, so ist auch ihnen an Hand gut untersuchter Fälle von Caudal-läsionen der endogene Charakter von einigen Autoren abgesprochen worden. Es soll sich hier um Wurzelfasern (bezw. Collateralen von solchen) handeln, und zwar von grossentheils absteigendem Verlaufe, allerdings mit starker Beimengung ascendirender Wurzelfasern. Die recenteste und gründlichste Arbeit über diesen Theil der Frage, wie überhaupt eine höchst willkommene anatomische und kritische Studie über die so strittige Frage der Zusammensetzung der Hinterstränge, verdanken wir Goldstein (17). Ich verweise hiermit auf seine im Auszuge nur schwer wiederzugebende Argumentirung gegen die Aufstellung „endogener Felder“. Selbstverständlich leugnet Goldstein keineswegs das Vorhandensein endogener Hinterstrangsfasern, sondern räumt ihnen nur gegenüber den Wurzelfasern eine recht geringe topographische Bedeutung zu. Es handelt sich nach ihm um zerstreute Fasern, die wohl an gewissen Stellen zahlreicher angehäuft sein mögen, aber niemals zahlreich genug sind, um die Bezeichnung „endogene Felder“ zu rechtfertigen.

Für letztere Anschauung sprechen nun, um zu den Thierversuchen überzugehen, die Resultate derjenigen von Singer u. Münzer (49), Sarbó (44), Münzer u. Wiener (38). Nach diesen Autoren findet man, nach Ausschaltung des Lumbosacralmark-Grau's durch temporären Aortenverschluss beim Kaninchen, im Bereiche der Zerstörung einen diffusen, eher spärlichen Zerfall von Markscheiden in den Hintersträngen, am stärksten in deren Kuppe (entsprechend der Zone cornu-commissurale!). Im weiteren Verlaufe nach aufwärts sammeln sich die entarteten endogenen Fasern gegen die mediane Rhapshe und kommen im Halsmarke in den Goll'schen Strang zu liegen. Beim Hunde liegen die Dinge dagegen offenbar anders; denn Rothmann (42) sah nach Zerstörung des Lumbosacralmarkgrau's dieses Thiers die endogene Degeneration der Hinterstränge sich auf einige ziemlich scharfbegrenzte Zonen (das ventrale Hinterstrangsfeld, ein von ihm „dorsales Hinterstrangsfeld“ benanntes Areal und den Tractus septo-marginalis) beschränken, während der grösste Bezirk des Hinterstranges degenerationsfrei blieb. — Also dürfen die Thierversuche weder für die Annahme circumscripiter endogener Arealc noch gegen dieselbe ins Feld geführt werden.

Ganz anders bei meinem Falle. Hier gewähren uns die ungewöhnlich günstigen Bedingungen des Unterganges der grauen Substanz die directe Möglichkeit, beim Menschen die endogenen Fasern selbst an den ihnen aufsitzenden Degenerationsprodukten zu erkennen und zu verfolgen. In der That ein grosser Vortheil gegenüber den zahlreichen Forschern, welche sich begnügen mussten, an den bei Degeneration von Wurzelfasern intact befundenen Arealen herumzudeuten, ihre endo- oder exogene Natur zu discutiren, und welche, wie wir sahen, aus den Irrungen und Wirrungen der Controverse nicht herausgekommen sind.

Die Degenerationsbilder meiner Schnitte bestätigen nun vollkommen die Goldstein'sche Auffassung und zeigen ferner, dass in Bezug auf die Vertheilung der menschlichen endogenen Hinterstrangsfasern analoge Verhältnisse obwalten wie (nach Singer u. Münzer, Sarbó, Münzer u. Wiener) beim Kaninchen, während (nach Rothmann) beim Hunde ein völlig differenter Vertheilungsmodus anzunehmen wäre.

Die Vorbedingungen für die Entartung endogener Hinterstrangsfasern sind nämlich, wie bereits erwähnt, im grössten Theile des Lendenmarkes (vom 2. Lumbalsegmente an abwärts) und im obersten Sacralsegmente dadurch gegeben, dass der entzündliche Process das Hinterhorn bis an die Grenze der Substantia gelatinosa Rolando ergriffen hat. Und gerade das Lumbosacralmark ist nach v. Bechterew (3) der Rückenmarksabschnitt, wo die zahlreichsten Fasern aus Zellen des Hinterhornes in die Hinterstränge eintreten. Im Bereiche der Hinterhornzerstörung (Tafel II, H, I) sieht man nun Degenerationskörnchen ziemlich gleichmässig zerstreut über den ganzen Querschnitt der Funiculi posteriores. Längs des medialen Hinterhornrandes ist der Uebertritt degenerirter Fasern in den Hinterstrang stellenweise deutlich sichtbar. Auch an der grauen Commissur konnte ich hie und da einen solchen constatiren. Letzteres widerspricht der Bemerkung v. Lenhossék's (24), dass bei keiner Hinterstrangzelle das Axon in die cornu-commissurale Zone eintrete. In dieser letzteren war dagegen nichts von einer dichteren Anordnung der Degeneration zu sehen, wie man es von einem „endogenen Felde“ füglich erwarten dürfte. Dagegen waren längs des mittleren Drittels der Medianfissur und an dem hinteren Rückenmarksumfange die osmirten Schollen entschieden zahlreicher als im sonstigen Hinterstrangsgebiete. Verfolgt man nun diese Degeneration nach oben über das Niveau der Strangzellenerkrankung hinaus, so sieht man die degenerirten Fasern sich mehr und mehr gegen die Medianfissur sammeln, sodass schliesslich im Cervicalmarke die Degeneration (abgesehen von spärlichen Fasern längs der Peripherie) ganz auf den Goll'schen Strang beschränkt ist, in dem sie sich erst

von der Höhe des 4. Segmentes an nicht mehr nachweisen lässt. (Siehe Tafel II, G, F, E, D). —

Also bestätigt sich auch hier das Gesetz der excentrischen Lagerung langer Bahnen, denn die Medianfissur repräsentirt natürlich ebensogut wie der Sulcus anterior einen Theil der Rückenmarkspерipherie, und auch der hintere Rückenmarksumfang führt ja bis ins Halsmark hinauf Marchi'sche Schollen, also lange, aufsteigende, endogene Hinterstrangfasern.

Gehen wir aber nach unten über den Abschnitt mit Hinterhorn-erkrankung hinaus, also in den Conus terminalis, so sehen wir die absteigende endogene Degeneration, in Form über das ganze Hinterstrangsfeld zerstreuter Körnchen, und zwar bis ans Ende des Rückenmarkes. Die Dichtigkeit der Punktirung ist im Ganzen bedeutend stärker als bei den capitalwärts vom Lumbalmarke gelegenen Schnitten, also ist wohl, wie es auch bisher gewöhnlich angenommen wurde, das Hauptcontingent der endogenen Fasern im Hinterstrange absteigender Verlaufsrichtung. Etwas dichter ist übrigens die Entartung in den Hintersträngen des Conus längs des mittleren Drittels des Septums angeordnet. Diese Differenz ist jedoch, wie auch die beim Lumbalmarke beschriebene, so unbedeutend, dass sie die Annahme einer „endogenen Zone“ keineswegs rechtfertigt. Vielmehr stellen die endogenen Hinterstrangfasern lediglich „fibres erratiques“ dar, die in ziemlich beträchtlicher Zahl zwischen die Hinterwurzelfasern eingebettet sind. (Tafel II, J, K).

Nur so wird es übrigens verständlich, dass in den Fällen von Syringomyelie mit starker Hinterhornkrankung, wie sie vor allem Schlesjinger (45) an einem umfangreichen Materiale studirt hat, sich keine Sklerose der Hinterstränge, auch nicht in den besagten „endogenen Feldern“ findet. Bei diesen alten, chronischen Processen kommt natürlich die Marchi'sche Methode nicht in Anwendung, und nur sie vermag uns über die Degeneration erratischer Fasern aufzuklären. Denn bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung, die uns sonst so unschätzbare Dienste leistet, entgeht eine geringe zerstreute Degeneration inmitten gesunder schwarzer Fasern dem Beobachter.

Die Zahl der endogenen Hinterstrangfasern, sowohl ab- als aufsteigenden Verlaufes, ist jedoch nach meinen Befunden, trotz ihrer zerstreuten Anordnung eine ziemlich bedeutende. v. Lenhossék (24) unterschätzt sie wohl, wenn er schreibt: „Ausser den sensiblen Fasern erhalten die Hinterstränge unzweifelhaft noch einen Zuwachs durch einige Nervenfasern, die ihren Ursprung in Zellen der Hinterhörner nehmen, doch sind diese gewiss sehr spärlich.“

Wenn sich nun auch nach den soeben erörterten Befunden die Deutung der Degenerationsbilder in den Hintersträngen klar und ungewungen zu ergeben scheint, so darf hier ein Punkt nicht unerwähnt bleiben, dessen Auslegung sich ziemlich schwierig gestaltete. Es finden sich nämlich geschwärzte Körnchen in mehr oder minder grosser Zahl in den hintern Rückenmarkswurzeln vor, und unser erster Gedanke war, dass es sich hier und in den Hintersträngen um ein und denselben Vorgang handle, nämlich um die Entartung peripherer sensibler Neurone, und dass demgemäss kein Aufschluss über die endogenen Hinterstrangsfasern zu erwarten sei. Freilich sahen wir bald ein, dass diese naheliegendste Annahme unrichtig war, denn

1. Waren die entarteten Hinterstrangsfasern von relativ kurzem aufsteigendem Verlaufe: die längsten reichten bis ins mittlere Cervicalmark.
2. Betraf die obenerwähnte Körnung in verschiedener Intensität sämtliche Radices posteriores, auch diejenigen des Rückenmarksabschnittes ohne Hinterstrangsentartung.
3. Ergab die mikroskopische Untersuchung eines mit dem Präparate herausgenommenen Lumbalmark-Spinalganglions dessen normale Beschaffenheit, obgleich gerade in dessen Niveau die hintere Wurzel reichlich gekörnt war.

Wir haben sodann für die Hinterstrangsveränderungen folgende Eventualitäten erwogen:

- a) Die Körnung könnte (mindestens im Lendenmarke) der Ausdruck einer retrograden Neuritis sein, welche vom entzündeten Hinterhorn aus per continuitatem auf die Radix posterior übergegriffen hat. A priori hätte eine solche Propagation des Processes bei den reichlichen Beziehungen des Hinterhorns zu Aesten von Hinterwurzelfasern nichts Erstaunliches.
- b) Es könnte sich um eine echte Waller'sche Degeneration centrifugaler Hinterstrangsfasern handeln, um die Entartung der in die hinteren Wurzeln übergehenden sogenannten „durchtretenden Fasern“ v. Lenhossék's und Cajal's: solchen centrifugalen Hinterstrangsfasern spricht bekanntlich Steinbach (51), nach Versuchen beim Frosche, eine Rolle bei der motorischen Innervation des Darmtractus zu.
- c) Wir hätten die seit S. Mayer (31) bekannten, in intacten Nervenfasern vorkommenden „physiologischen Degenerationsproducte“ vor uns, welche man im Sinne der Edinger'schen Ersatztheorie als „Verbrauchs- oder Abnutzungskörnchen“ im

Gegensätze zu den „Degenerationskörnchen“ bezeichnen sollte und die Obersteiner (35) sogar im normalen Rückenmarke eines Hingerichteten fand.

Die unter a aufgeführte Möglichkeit lässt sich nun an der Hand der van Gieson'schen u. Hämatoxylin-Eosin-Präparate, aus denen das Fehlen jeglicher Neuritis unzweideutig hervorgeht, ohne Weiteres eliminieren. Bleiben also die Eventualitäten: degenerierte centrifugale Hinterstrangsfasern und physiologische „Verbrauchskörnchen“.

Hier muss uns nun eine genauere Betrachtung der geschwärtzten Elemente weiterhelfen, eine Würdigung der differential-diagnostischen Kriterien zwischen echter und Pseudodegeneration, wie sie in neuester Zeit Spielmayer (50) hervorgehoben. Und wir erkennen dann, dass beinahe sämtliche Körnchen kleiner als die typischen Degenerationsschollen sind, ferner von stets kugeligem Gestalt, und vornehmlich in den Interstitien liegen. Also würde es nach Spielmayer sich dabei um die Producte physiologischer Abnutzung handeln. Dieser Annahme widerspricht aber die viel zu reichliche Anzahl der Körnchen, welche offenbar nicht nur die von S. Mayer und Obersteiner beobachtete, sondern auch die als Vergleichsobject für unsern Fall besonders naheliegende Körnung übertrifft, welche Münzer und Wiener (33) bei ihren bereits mehrfach erwähnten Kaninchenversuchen mit Zerstörung des Lumbosacralmark-Graus sahen.

Nun wissen wir aber durch die Untersuchungen Thiemich's (53), dass bei den Ernährungsstörungen des Kindesalters, hauptsächlich aber bei der Gastroenteritis, welcher ja unser Patient erlegen ist, eine relativ reichliche Körnung der Hinterwurzeln, die an der Obersteiner-Redlich'schen Einschnürungsstelle besonders stark ist, überaus häufig gefunden wird. Es handelt sich wohl um eine Zwischenstufe zwischen physiologischer und pathologischer Körnung, um den Ausdruck des durch die Ernährungs-, bezw. Ersatzstörung gesteigerten Myelinzerfalls, der aber auch unter normalen Verhältnissen, freilich in geringerer Intensität vorkommt, wie es uns die Mayer-Obersteiner'schen Granula kundthun. Dass wir es hier thatsächlich mit der von Thiemich beschriebenen Hinterwurzelveränderung dyspeptischer Säuglinge zu thun haben, ist mir um soweniger zweifelhaft, als auch an anderen von diesem Autor als Sitz derselben Erscheinung aufgeführten Stellen des Centralnervensystems sich dieselbe Körnung wie in den Radices posteriores beobachten liess. Diese Stellen, die vom Erkrankungsherde meines Falles weit genug entfernt waren, um den causalen Zusammenhang mit der Poliomyelitis auszuschliessen, sind unter anderem das hintere Längsbündel und der Trochlearis, deren Kör-

nung auf Tafel II, Fig. A sichtbar ist. Das gleiche Bild bot in meinem Falle übrigens auch der Opticus dar.

In Bezug auf die klinische Bedeutung dieser Art des Markscheidenzerfalles hat Thiemich nachgewiesen, dass zwischen letzterem und den intra vitam beobachteten Störungen keinerlei Zusammenhang besteht. Hier ist der Ort darauf hinzuweisen, dass selbst beim typischen Bilde der Marchi-Degeneration sich dieselbe Incongruenz zwischen dem anatomischen Bilde und den klinischen Ausfallserscheinungen findet. Es mag auf den ersten Blick merkwürdig scheinen, dass bei unserem Falle z. B. keine Sensibilitätsstörungen verzeichnet sind, dass die motorischen Ausfallserscheinungen viel geringer waren, also man es aus dem pathologisch-anatomischen Bilde schliessen sollte u. s. w. Aber an noch viel paradoxeren Präcedenzfällen fehlt es nicht. So erwähnt z. B. Spiel-mayer (50) die von Hoche (20) bei amyotrophischer Lateralsklerose beschriebene intrabulbäre Facialisschwärzung bei functioneller Integrität dieses Nerven, ferner Beobachtungen von Hinterstrangsdegeneration in den oberen Lumbalsegmenten bei völlig intacten Patellarreflexen; so kommt Luce (27) durch die anatomische Untersuchung eines Falles postdiphtherischer Lähmung zum Schluss, dass, so werthvoll die Marchi'sche Methode sei, um uns detaillirten Aufschluss über das trophische Verhalten nervösen Gewebes zu geben, man dennoch nicht im Mindesten darüber im Zweifel sein dürfe, dass sie uns über die functionelle Capacität der im mikroskopischen Bilde vorliegenden Neuronencomplexe absolut gar nichts aussage. Noch zahlreiche weitere Beispiele liessen sich anreihen.

Im Lumbosacralmarke finden sich aber, inmitten dieser feinen zerstreuten Punktirung der Hinterstränge, Züge grösserer und schwärzerer Körner, welche die Charakteristica echter Marchi'scher Degenerationsschollen an sich tragen. Ich glaube umsomehr das Recht zu haben, diese als degenerirte centrifugale Hinterwurzelfasern anzusprechen, als sie erstens sehr spärlich sind und zweitens durch das Hinterhorn bis in die Gegend des Seitenhorns zu verfolgen sind, was dem Verlaufe der Lenhossék-Cajal'schen „durchtretenden Fasern“ entspricht.

Dass die Vorderwurzeln, entsprechend der grösseren oder kleineren Intensität des Vorderhornprocesses, stärker oder schwächer mit Degenerationskörnchen besetzt waren, erwähne ich — da es ja selbstverständlich — nur der Vollständigkeit halber.

Am Schlusse meiner Erörterungen angelangt, halte ich es für angezeigt, deren Resumé nochmals in möglichster Zusammenfassung anzuführen.

### Resumé.

1. Vorliegender Arbeit liegt das Centralnervensystem eines an acuter spinaler Kinderlähmung erkrankten 4monatlichen Kindes zu Grunde, das, 6 Wochen nach Ausbruch der Poliomyelitis, einem Magen-darmkatarrhe erlag.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung stellt eine haematogene Myelitis im Gebiete des vorderen Spinalarteriensystems fest, mit Parallelismus der parenchymatösen und interstitiellen Alterationen.

Dadurch, dass:

- a) eine so gut wie ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz vorliegt;
- b) je nach dem Niveau grössere oder kleinere Bezirke derselben afficirt sind, im Lumbalmarke auch die Hinterhörner;
- c) der Tod in einem zur Untersuchung nach Marchi sehr günstigen Stadium der Erkrankung eingetreten ist —

eignet sich der Fall zur Erforschung der bis jetzt sehr mangelhaft bekannten endogenen Fasern des menschlichen Rückenmarks, über die sich Folgendes aussagen lässt:

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn beginnt (entsprechend den Angaben Flechsig's, entgegen denjenigen späterer Autoren) in der Gegend des Ueberganges vom 2. zum 3. Lumbalsegmente. — In ihrem dorsalsten Abschnitt, in der Nähe der Zona terminalis, verlaufen ihre längsten Fasern, d. h. diejenigen distalster Provenienz. — Der Verlauf durch das Corpus restiforme zum Wurm bietet die bekannten Verhältnisse.

3. Der **Gowers'sche** Anterolateraltract scheint ein Segment unterhalb des Anfangs der Kleinhirnseitenstrangbahn zu beginnen. (Ob noch tiefer?) — Seine Ursprungszellen liegen in den lateralen Bezirken des Vorderhorns; Zuzug aus Stilling-Clarke'schen Zellen lässt sich nicht direct ausschliessen, ist aber kaum anzunehmen. — Die Zuzugsfasern aus der grauen Substanz erreichen das Gowers'sche Bündel wohl grösstentheils in schräg aufsteigender Richtung. — Die längsten Fasern liegen an der Peripherie des Rückenmarkes. — Der Anterolateraltract nimmt ziemlich genau die vordere Hälfte des Gesamtareals der spino-cerebellaren Tracte ein. — Sein letzter Abschnitt verläuft, gemäss den Feststellungen L. Auerbach's, abweichend von demjenigen der Kleinhirnseitenstrangbahn.

4. Auch in den Arealen der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen finden sich endogene Züge:

Die „Fibrae propriae endopyramidales laterales“ haben

ihre Strangzellen in den ventro-lateralen Partien der Hinterhörner. es sind meist ascendirende, zum Theil auch descendirende Fasern von kurzem Verlaufe. —

Die „Fibrae propriae endopyramidales anteriores“ entspringen in dem medialen Randgebiete des Vorderhorns. Ihr Verlauf, der sich nach meinem Falle nicht erüiren lässt, ist wohl grösstentheils aufsteigend (Marie's „faisceau sulco-marginal ascendant“), möglicherweise auch absteigend (Theile von Löwenthal's „faisceau marginal antérieur“).

5. Die endogenen Grundbündel-Fasern der Vorder- und Seitenstränge, aus Zellen des Vorder- und Hinterhorns, sind gemäss dem Gesetze der excentrischen Lagerung langer Bahnen angeordnet. Ihr Verlauf ist in den dorsalen Partien des Seitenstrangs rein ascendirend. Dasselbe gilt wahrscheinlich für die Grundbündelfasern überhaupt.

6. Die endogenen Hinterstrangsfasern haben ihre Strangzellen in den Hinterhörnern. Ihr Eintritt in die Funiculi posteriores findet längs des medialen Hinterhornrandes statt, hie und da auch an der grauen Commissur. Ihre gleichmässige Zerstreung über das ganze Areal der Hinterstränge lässt uns die Annahme „endogener Felder“ von der Hand weisen. — Die längsten Züge liegen an der hinteren Peripherie und in der Nähe der Medianfissur; solche, die aus dem Lendenmarke stammen, gelangen noch bei aufsteigendem Verlaufe zum Theil bis in die Goll'schen Stränge des 4. Cervicalsegmentes. — Es finden sich sowohl ascendirende als descendirende Fasern vor, letztere in der Mehrzahl.

7. Von sonstigen Faserdegenerationen sind anzuführen:

- a) Beiderseitige Entartung eines Theiles der medialen Schleife in Folge zweier symmetrischer encephalitischer Herdchen im Tegmentum.
- b) Entartung der vorderen Wurzeln.
- c) Entartung centrifugaler Hinterwurzelfasern. Diese sind in geringer Zahl vorhanden. Ihre typische Marchi-Degeneration lässt sie leicht von sonstiger „Pseudo-Degeneration“ in den Hinterwurzeln unterscheiden. (Letztere ist ein häufiger Befund bei acuten Ernährungsstörungen des Säuglingsalters und die Folge der in unserem Falle vorgelegenen Gastroenteritis; auch im Trochlearis, im hinteren Längsbündel und im Opticus fand sie sich vor). —



**Literatur - Verzeichniss.**

1. Auerbach, L., Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degenerationen des Rückenmarks u. zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Virchow's Arch. CXXIV. S. 149. 1891.
2. Barbacci, O., Die secundären systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. C.-B. f. allg. Path. u. path. Anatomie. No. 9. 1891.
- 2a. Bing, R., Die Abnützung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XXVI. S. 163. 1904.
3. v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsch von Weinberg. Leipzig 1894.
4. Biedl, A., Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. C.-B. No. 10, 11. 1895.
5. Bochenek, A., Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moëlle après ligature de l'aorte abdominale. Le Névraxe. III. fasc. 2. p. 221. 1901.
6. Bouchard, C., Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière. Arch. gén. de méd. 1866.
7. Bruce, A., On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. Brain LXXIX. p. 261. 1897.
8. Edinger, L., Die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Thierreihe. Dtsche. med. Wochschr. No. 39. 1896.
9. Egger, F., Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. XXVII. S. 129. 1895.
10. Ehrlich, P. u. Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgraues. Ztsch. f. klin. Med. VII. Suppl. S. 155. 1884.
11. Fajersztain, J., Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurol. C.-B. No. 8. 1895.
12. Flechsig, P., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. S. 292. Leipzig 1876.
13. Flechsig, P., Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. C.-B. IX. No. 2 u. 3. 1890.
14. Flatau, E., Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Ztsch. f. klin. Med. XXXIII. S. 55. 1897.
15. Gerhardt, D., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Dtsche. Ztsch. f. Nervenheilk. VI. 1894.
16. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. XXIII. 1893.
17. Goldstein, K., Die Zusammensetzung der Hinterstränge. In.-Diss. Breslau 1903.
18. Gombault, J. et Philippe, M., Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moëlle épinière. Arch. de méd. exp. VI. 1894.
19. Hoche, A., Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, etc. Arch. f. Psych. XXVIII. S. 510. 1896.

20. Hoche, A., Zur Pathologie der bulbärspinalen spast.-atroph. Lähmungen. *Neurol. C.-B.* 1897.
21. Kahler, O. u. Pick, A., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. *Arch. f. Psychiat. X. S.* 179, 287. 1880.
22. Lamy, H., Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire; des embolies expérimentales appliquées à leur étude. *Arch. de phys. p.* 77. 1895.
23. Lamy, H., Lésions médullaires produites par des embolies aseptiques. *Arch. de phys. p.* 184. 1897.
24. v. Lenhossék, M., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. S. 134. Berlin 1893.
25. v. Leyden, E. u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. *Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. X. 2. Theil. S.* 418. ff. Wien 1897.
26. Löwenthal, N., Dégénération secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme. *Revue médicale de la Suisse romande. No. 9. p.* 511. 1885.
27. Luce, Anatomische Untersuchung eines Falles von post-diphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode. *Dtsche Zeitsch. f. Nervenheilk. XII. S.* 390. 1898.
28. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
29. Marie, P., Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose amyotrophique. *Sem. méd. p.* 533. 1893.
30. Marie, P., De l'origine exogène ou endogène du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. *Semaine méd. p.* 17. 1894.
31. Mayer, S., Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. *Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissensch. Mathem.-naturw. Klasse. LXXVII. p.* 80. Wien 1878.
32. Münzer, E. und Wiener, H., Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. *Prager med. Wochenschr. No. 14.* 1895.
33. Münzer, E. und Wiener, H., Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. *Archiv f. exper. Path. und Pharmak. XXXV. S.* 113. 1895.
34. Nissl, F., Artikel: „Nervensystem“ in *Encyklopaedie der mikroskopischen Technik. S.* 962. Berlin-Wien 1903.
35. Obersteiner, H., Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Centralnervensystems. *Arb. aus dem Inst. f. Anat. und Phys. des Nervensyst. Wien* 1892.
36. Obersteiner, H., Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.
37. Pellizzi, G. B., Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central, à la suite de lésions de la moëlle et de la section de racines spinales. *Arch. ital. de Biol. XXIV. p.* 89. 1895.

38. Philippe, M., Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Thèse de Paris. 1897.
  39. Rissler, J., Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis acuta. Nordiskt medicinsk Arkiv XX. No. 22; citirt bei Schwalbe (47).
  40. Rothmann, M., Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combin. Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. S. 171. 1895.
  41. Rothmann, M., Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurol. C.-B. S. 112. 1899.
  42. Rothmann, M., Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmark-Graus durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Anat. (Physiol. Abth.) S. 120. 1899.
  43. Rothmann, M., Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn“. Ausschaltung der grauen Substanz des Sacrolumbalmarkes durch Anämie beim Hunde. Neurol. C.-B. No. 1 und 2. 1900.
  44. Sarbó, A., Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchaorta. Neurol. C.-B. No. 15. 1895.
  45. Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Eine Monographie. Wien und Leipzig 1895.
  46. Schultze, F., Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych. XIV. S. 359. 1883.
  47. Schwalbe, E., Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Ziegler's Beiträge zur allg. Path. und path. Anat. XXXII. S. 485. 1902.
  48. Singer, J., Ueber die Veränderungen des Rückenmarks nach zeitweiser Verschlussung der Bauchaorta. Denkschriften der k. k. Ak. der Wiss. in Wien. XCVI, 3. Abth. 1887.
  49. Singer, J. und Münzer, E., Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschr. der k. k. Ak. der Wiss. in Wien. LVII. 1890.
  50. Spielmayer, W., Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode. C.-B. f. Nervenheilk. und Psych. No. 162. S. 458. 1903.
  51. Steinach, E., Ueber die visceromotorische Function der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches. Archiv f. Phys. LXXI. 11 und 12. S. 523. 1898.
  52. Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Die pathologische Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych. XII. S. 723. 1882.
  53. Thiemich, M., Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. LII. 5. 1900.
  54. Tooth, The Gulstonian lectures on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.
-