

## XI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg  
(Prof. Rieger).

### **Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre.**

Von

**Dr. M. Reichardt,**

I. Assistent der Klinik.

~~~~~

Die folgenden Untersuchungen entstanden aus dem Gedanken, dass es möglich sein könnte, bei Durchsicht eines grösseren klinischen, wie anatomischen Materials, genauere Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse, und reflectorischer Pupillenstarre zu finden. Diese Untersuchungen bilden somit eine Fortsetzung der Arbeit von Wolff<sup>1)</sup>, welcher ebenso, wie Gaupp<sup>2)</sup> feststellte, dass bei tabischer und paralytischer Pupillenstarre regelmässig Degenerationen in den Hintersträngen des oberen Halsmarkes sich fanden. Eine eigentliche pathologische Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre existirt aber noch nicht; namentlich das centrale Höhlengrau des Aqueduct und der Oculomotoriuskern, die meistentheils, und zwar häufig ohne das Rückenmark, untersucht wurden, wurden entweder ganz normal befunden, oder es bestanden zufällige Veränderungen, die nur eine starke Phantasie in ursächliche Beziehung zu einer reinen reflectorischen Pupillenstarre, das heisst einer Lichtstarre bei erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction der Pupille, ohne Accomodationslähmung und dergl., bringen konnte. Es ist noch immer die Frage offen: Ist die Pupillenstarre, dieses wichtige klinische Symptom einer Rückenmarkserkrankung, der Hinterstrangerkrankung coordinirt, oder subordinirt; ist sie eigentlich ein cerebrales, oder ist sie wirklich auch im anatomischen Sinne ein spinales Symptom? Dass

---

1) Wolff, Arch. für Psychiatrie. Band 32.

2) C. Wernicke's Psychiatr. Abhandlungen. No. 9. Breslau 1898.

man berechtigt ist, letzteres anzunehmen, liegt wohl ausser allem Zweifel. Schon seit nahezu 50 Jahren weiss man durch die Untersuchungen von Budge<sup>1)</sup>, dass das Rückenmark etwas mit der Pupillenbewegung zu thun hat. Und es berührt seltsam, dass, auch in der neueren Literatur, bei nicht tabischen oder paralytischen Rückenmarkskrankheiten der Pupillenverhältnisse entweder überhaupt nicht, oder nicht genügend Erwähnung gethan wird. Allerdings handelte es sich bei dem Centrum ciliospinale inferius nur um dilatirende Fasern. Doch haben die neuesten Experimente von Bach<sup>2)</sup> unwiderleglich bewiesen, dass im distalen verlängerten Mark, ausser einem Centrum mit pupillenerweiternden, auch ein solches mit pupillenverengernden Fasern liegt. Es ist gelungen, experimentell durch Verletzung am Calamus scriptorius Pupillenstarre hervorzurufen. Und wir haben somit eine Bestätigung der zuerst von Rieger und von Forster<sup>3)</sup> ausgesprochenen Ansicht erhalten, dass die reflektorische Pupillenbewegung vom Rückenmark aus beeinflusst würde und die reflectorische Starre Folge einer Rückenmarkserkrankung sei. Wenn trotzdem die Mehrzahl der Autoren auch jetzt noch geneigt ist, das Centrum der reflectorischen Pupillenbewegung nicht in das Halsmark, sondern in das Mittelhirn zu verlegen, so war wohl, ausser theoretischen Gründen, namentlich der Grund mitbestimmend, dass man bei reflectorischer Pupillenstarre das Halsmark auch normal gefunden haben wollte.

Es werden also folgende Fragen zu beantworten sein:

1. Gibt es eine charakteristische Degeneration im oberen Halsmark bei tabischer und paralytischer reflektorischer Pupillenstarre?
2. Aus welchen Gründen kann bei Pupillenstarre das Rückenmark normal erscheinen?
3. Kann überhaupt, bzw. unter welchen Umständen kann auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen reflektorische Pupillenstarre auftreten?

Es sei erlaubt, zur besseren Veranschaulichung der histologischen Beschreibungen folgende anatomischen Bemerkungen hier einzuschalten. Als Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang wird vielfach das Septum paramedianum (intermedium posterius) angegeben. Doch trifft dies keineswegs für jedes Rückenmark oder für jede

1) Ueber die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855.

2) Arch. für Ophthalmologie. Band 55, 56.

3) Arch. für Ophthalmologie. Band 27.

Stelle in demselben Hals- und oberen Brustmark zu, wie die Betrachtung einer grösseren Anzahl von Halsmarkpräparaten lehrt; innerhalb desselben Rückenmarks schwankt der Verlauf dieses Septum — oder eines entsprechenden Seitenastes desselben — sogar erheblich. Ziehen<sup>1)</sup> zum Beispiel hebt ausdrücklich hervor, dass das Septum intermedium keineswegs während seines ganzen Verlaufes genau die Grenze zwischen beiden Theilsträngen des Hinterstranges bildet. — Auch sieht man häufig genug, dass die dorsale Insertionsstelle dieses Septum rechts und links verschieden weit von der Mittellinie und dem Septum medianum liegt; woraus man dann, wollte man ersterem Septum eine grössere Bedeutung zusprechen, auf eine verschiedene Stärke des rechten und linken Goll'schen Stranges schliessen müsste. Wenn man aber unter dem „Goll'schen Strang“ die mediale Hinterstrangabtheilung des Hals- und oberen Brustmarkes, deren lange Fasern unter anderem im Nucleus gracilis, — und unter „Burdach'schem Strang“ die Abtheilung, deren lange Fasern vorwiegend im Nucleus cuneatus enden, versteht, und wenn es auf genaue topographische Beschreibung, zum Beispiel der zwischen beiden Strängen liegenden Bechterew'schen Zwischenzone, ankommt, so darf das Septum paramedianum, das anscheinend ohne innere topographische Beziehung zu den Hinterstrangabtheilungen ist, als Grenze nicht allein massgebend sein. Es soll darum auch im Folgenden nur dann Erwähnung finden, wenn es, wie zum Beispiel bei aufsteigender Degeneration der Goll'schen Stränge ersichtlich, wirklich die Grenze zwischen den Theilsträngen bildet. Es mag hier hinzugefügt werden, dass es nicht an Autoren gefehlt hat, welche die Theilung der Hinterstränge in Goll'sche und Burdach'sche Stränge als künstlich bezeichnet haben. —

In einigen Rückenmarken hebt sich ferner der Goll'sche Strang im Weigert-Präparat als dunkleres (angeblich wegen grossen Reichthums an feinen Fasern), oder als helleres (wegen vermehrter Glia-septen) Feld ab. Oder an der Grenze der Theilstränge sind die Fasern im Cervicalmark etwas dichter gestellt (Sherrington's band of condensation<sup>2)</sup>), doch ohne dass auch dies jedesmal eine zuverlässige Abgrenzung ermöglichte. Speciell liegt diese ebenerwähnte Verdichtungszone bisweilen noch im lateralen zarten, oder schon im medialen Keilstrang. Ob sie mit der Bechterew'schen Zwischenzone identisch ist, bleibe dahingestellt. Wahrscheinlich ist es nicht. Höchstens könnte

---

1) Handbuch der Anatomie von Bardeleben. IV. Band. Abth. 1—3. Seite 58.

2) Citirt nach Ziehen (l. c.) Seite 109 oben.

man sagen, dass in nächster Nähe der Verdichtungszone immer auch die Zwischenzone liegt, sofern nicht beide räumlich zusammenfallen.

Man findet demnach nicht selten ein Halsmark, an welchem eine Unterscheidung in Goll'schen und Burdach'schen Strang unmöglich und damit eine allfällige topographische Beschreibung, zum Beispiel der Bechterew'schen Zwischenzone, schwierig ist. Diese pflegt dem Goll'schen Strang lateral anzuliegen, scheint dessen verschiedene Gestalten (Flaschenform im unteren, Keilform im oberen Halsmark) nachzuahmen und wird gewöhnlich zum Burdach'schen Strange gerechnet. Wenn nun im oberen Halsmark die Spitze beider Goll'schen Stränge sich von der hinteren Commissur zurückzieht, so sitzt ihnen, auf dem Rückenmarksquerschnitt, die beiderseitige Zwischenzone mit ihren ventralwärts convergirenden Schenkeln wie eine Kappe von dieser Gestalt  $\wedge$  auf. Besonders gut ist dies sichtbar bei einer doppelseitigen isolirten Degeneration in der Zwischenzone; hierbei sieht man ferner öfters — keineswegs immer —, dass zwischen ventraler Spitze der Goll'schen Stränge und hinterer Commissur, ganz nahe dem Septum medianum, die Degeneration sich bis gegen die hintere Commissur fortsetzt, sodass also folgende Degenerationsfigur entsteht  , wobei in den divergirenden Schenkeln der ventrale Goll'sche Strang und zwischen den parallelen Linien das ventralste Ende des Septum medianum liegt. Im einzelnen mögen hierbei mancherlei Verlaufseigenthümlichkeiten vorkommen, wie überhaupt im Rückenmark die Lage einzelner Fasersysteme individuellen Schwankungen unterliegt. Man erinnere sich nur daran, dass nicht blos wenig gekannte Faserzüge, wie die Helweg'sche Dreikantenbahn, sondern zum Beispiel auch die Pyramidenbahnen bei verschiedenen Menschen im gleichen Rückenmarkssegment Varietäten ihrer Lage und Ausdehnung aufweisen können.

Die Bechterew'sche Zwischenzone<sup>1)</sup> (intermediäre Zone von Giese<sup>2)</sup>) hat — auch im Halsmark — eine pathologische Sonderstellung, indem sie bei aufsteigender Degeneration nach Querläsion intakt bleibt und andererseits isolirt eine Degeneration aufweisen kann; und entwicklungsgeschichtlich soll sie besonders spät ihr Myelin bekommen. Bechterew selbst und Giese halten sie für identisch mit dem Schultze'schen Kommafeld; Obersteiner<sup>3)</sup> fügt hier ein „theilweise“ hinzu, wohl mit Recht, denn Lage und Form des Kommafeldes

1) Bechterew, Leitungsbahnen. 2. Auflage. Leipzig 1899.

2) Giese, Neurol. Centralblatt 1899, Seite 450 (Ref.).

3) Nervöse Centralorgane. 1901. Seite 304.

ist nicht immer constant in den einzelnen Segmenten<sup>1)</sup>. Da ferner über Degenerationen der Kommafelder im oberen Halsmark noch zu wenig bekannt ist, soll für das obere Halsmark im Folgenden dieser Name vermieden und dafür nur der anatomische: Zwischenzone gebraucht werden.

Es ist einleuchtend, dass, um einen Zusammenhang zu finden zwischen Pupillenstarre und bestimmten Faserzügen im Rückenmark, die anatomische Betrachtung des letzteren nicht ausreicht, sondern dass Hand in Hand mit ihr eine genaue klinische Beobachtung gehen muss. In den hier zu veröffentlichenden Fällen sind die Pupillen nicht nur einmal — bei der Aufnahme —, sondern oftmals untersucht und die Befunde aufgeschrieben worden. Besonderes Interesse wurde namentlich den Paralytischen zugewandt, welche bis zum Tode normale Pupillen hatten, bei denen aber aus anderen Gründen Hinterstrangveränderungen vermuthet werden konnten. Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde in den früheren Jahren von Herrn Prof. Bach, in den letzten Jahren von Herrn Privatdozent Dr. Römer vorgenommen.

Leider war es nicht immer möglich, wegen des Blödsinns der Kranken, bei vorhandener Lichtstarre die vorhandene oder fehlende Pupillenverengung bei Converganz der Sehachsen festzustellen, sodass, streng genommen, diese Fälle nicht hierher gehören. Aus folgenden Gründen sind sie aber mit aufgenommen worden: In der grossen Mehrzahl der Fälle mit Pupillenstörungen bei Paralyse ist anfangs reflektorische Starre vorhanden; die absolute Starre pflegt sich, wenn überhaupt, erst später einzustellen. Man kann also auch in jenen Fällen, wo eine Converganzbewegung nicht hervorzurufen ist, doch mit Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, dass reflektorische, das heisst spinale Pupillenstarre besteht oder bestanden hat. Die Wahrscheinlichkeit wird noch grösser, wenn, wie hier geschehen, durch augenärztliche Untersuchung Veränderungen an der Iris oder im Augenhintergrund auszuschliessen sind. Auch die oft vorhandene Miosis und Entrundung der starren Pupille kann ein Hinweis auf die „spinale“ Herkunft der Starre sein, wenn natürlich auch nicht selten reine reflektorische Starre bei mittel- und übermittelweiten und ganz runden Pupillen vorkommt.

Am günstigsten werden für die zu lösende Frage Paralytische und Tabiker sein, die bei Lebzeiten ausser Pupillenstarre kein spinales Sym-

1) Man betrachte z. B. die schematische Figur 262 in Edinger's *Nervösen Centralorganen* 1900, wo das Kommafeld ganz im Burdach'schen Strange liegt.

ptom geboten haben und namentlich in einem Frühstadium der Paralyse zufällig starben; und zweitens solche Kranke, die bei maximaler lumbaler plus cerviculer tabischer Veränderung mit normalen Pupillen gestorben sind. Der bei der ersten Gruppe degenerirte Faserzug muss bei der zweiten erhalten, das eine Bild das Negativ des anderen sein.

Zur Verfügung standen mir 35 Rückenmarke Paralytischer. Allerdings konnte meistentheils nur an Weigertpräparaten untersucht und auf sonstige gewebliche Veränderungen wenig Rücksicht genommen werden. Die während langer Zeit in Formol, Müller oder Alkohol aufbewahrten Rückenmarke färbten sich zwar vorzüglich nach Weigert (Markscheidenfärbung), erschienen aber zum Studium feinerer Zellenveränderungen nicht mehr geeignet. Es erhalten so die Befunde eine durchaus nicht beabsichtigte Einseitigkeit. — Da, wo in den histologischen Schilderungen andere gewebliche Veränderungen erwähnt wurden — es handelt sich dann nur um Rückenmarke, die in den letzten Jahren zur Section gekommen waren —, wurde an van Gieson, Carmin- und zum Theil Nisslpräparaten untersucht.

Eine Anzahl der von Wolff (l. c.) veröffentlichten Fälle konnte hier nochmals erwähnt werden. Bezüglich der anderen, deren Präparate mehr oder weniger ausgebleicht waren, sei auf die Abbildungen Wolff's verwiesen.

Grundlegend für die folgenden Untersuchung wurde nachstehende Beobachtung:

1. Hoffmann, Anna, ledig, Chansonette, aus Würzburg, geboren 4. November 1854, aufgenommen 29. September 1896; gestorben 8. December 1898.

Lues nicht bestimmt zu bejahen. Offenkundiger Beginn der Paralyse März 1896. Viele Grössenideen. Tobsuchtartige Zustände. Keine paralytischen Anfälle in früherer Zeit. Vielleicht ist sie aber durch einen solchen gestorben. Der Tod erfolgte ganz rasch; sie hatte eben noch furchtbar geschrien und gelacht, als sie plötzlich todt umfiel. Die Section ergab nichts Besonderes, was den plötzlichen Tod hätte erklären können. Sie starb mit dem gleichen Körpergewicht, mit dem sie in die Klinik eingetreten war (50 kg, Quotient 3,3). Patellarreflexe normal, in den letzten Lebensmonaten vielleicht etwas gesteigert. Keine Ataxie oder trophische Störungen. Augenhintergrund normal.

Pupillen: 29. September 1896. Beide Pupillen eng, völlig lichtstarr, nicht rund, sondern eckig verzogen.

Februar 1897. Pupillen nicht mehr so eng, wie im September 1896. Durchmesser beiderseits 3 mm, völlig lichtstarr.

December 1897. Durchmesser 2—3 mm. Lichtstarre. Accommodationsbewegung nicht zu prüfen. December 1898. Die häufig wiederholten Pupillenuntersuchungen hatten im Lauf des letzten Jahres immer völlige Pupillenstarre ergeben, bei mittelweiten Pupillen.

Rückenmarksbefund. Hinterstränge im Sacral-, Lumbal-, Dorsalmark normal. 2. Dorsal- bis 8. Cervicalsegment, in welchem das Centrum ciliospinale inferius angenommen wird, wurde auch auf Giesonpräparaten sorgfältig durchgesehen, ohne dass man in der grauen und weissen Substanz in Betracht kommende Veränderungen erkennt.

8. Cervicalsegment. Eine einseitige mit Lupenvergrößerung noch nicht erkennbare Aufhellung in einer Wurzelzone.

7. Cervicalsegment. Der ganze Hinterstrang, auf vielen Präparaten untersucht, wieder völlig normal, so dass von einer aufsteigenden älteren Degeneration nicht die Rede sein kann. Die Pia ist mässig fibrös verdickt, ihr inneres Blatt sehr zellarm, das äussere mit umschriebenen zelligen Infiltraten.

6. Cervicalsegment. Der flaschenförmige Goll'sche Strang reicht bis zur hinteren Commissur und wird von einem kleinen Seitenast des Septum paramedianum begrenzt. Seinem ventralen Drittel lateral direct anliegend, also im Gebiet der Zwischenzone, wird eine ganz schwache Degeneration sichtbar; die keulenförmigen ventralen Enden liegen im vorderen seitlichen Feld; der Stiel läuft dorsalwärts längs des Goll'schen Stranges bis gegen die Mitte des Hinterstranges, wo er verschwindet. Diese Degeneration ist in etwa 30 Präparaten aus dem 6. Cervicalsegment, und sämtlichen 90 Präparaten aus dem

5. Cervicalsegment zu sehen, an einigen schon mit Lupenvergrößerung. Im übrigen Hinterstrang, speciell in der Wurzeintrittszone und der medianen Zone Flechsig's keine Degeneration. Eine leichte ganz diffuse und nicht auf die Pyramidenseitenstrangbahnen sich beschränkende Aufhellung der hinteren Seitenstränge. Vorderstränge intact.

3. Cervicalsegment. Der Goll'sche Strang ist keilförmig; seine ventrale Spitze liegt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels des Septum medianum. Die Degeneration in der Zwischenzone hat hier den Höhepunkt erreicht, ist an einigen Präparaten makroskopisch eben noch sichtbar und beginnt an der hinteren Commissur, verläuft beiderseits ganz symmetrisch längs des medianen Septum bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, an dessen lateraler Grenze sie dann im mittleren Drittel des Hinterstranges deutlich bleibt. Die Degenerationsstelle ist mit vielen normalen Fasern untermischt. Hinterstrang sonst normal. Seitenstrang wie früher. Die Gegend des Helweg'schen Bündels beiderseits stark gelichtet.

2. Cervicalsegment. Auch hier ist der degenerierte Faserzug noch an den meisten Präparaten deutlich zu sehen, doch ist die Degeneration wieder schwächer, als im 3. Segment. Wurzeintrittszonen normal.

1. Cervicalsegment. Keine deutliche Degeneration mehr in den Hintersträngen; ebensowenig in den Seitensträngen. In den Pyramidenbahnen, cerebralwärts von der Kreuzung, alles normal. Die Aufhellung im Helweg'schen Bündel hat hier ihr Maximum erreicht.

Verlängertes Mark, an vielen Weigert- und van Giesonpräparaten untersucht, erwies sich ohne pathologische Veränderung. Auch das Helweg'sche Bündel ist schon in Höhe der Schleifenkreuzung nicht mehr zu erkennen. —

Alles in allem ist die Degeneration aber doch so wenig hochgradig, dass

sehr wohl Zweifel entstehen konnten, ob hier überhaupt ein pathologischer Zustand vorlag. Herr Prof. Schmaus hatte die grosse Liebenswürdigkeit, einige übersandte Präparate zu untersuchen und eine leichte, aber zweifellose Degeneration in der genannten Gegend festzustellen.

Bei einer Paralytischen, die von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre geboten hatte und nicht im Spätstadium der Paralyse starb, fand sich eine deutliche, symmetrische Degeneration im ventralen Theile der Bechterew'schen Zwischenzone des 6. bis 2. Cervicalsegments, am deutlichsten und sogar makroskopisch sichtbar im 3. Cervicalsegment. In Beziehung mit irgend welcher Hinterwurzeldegeneration, etwa des oberen Brust- und untersten Halsmarkes, war die Degeneration nicht zu bringen; die Annahme einer endogenen Degeneration ist somit gerechtfertigt. Allerdings ist es nicht möglich, Näheres über ihren Ursprung und Verlauf zu sagen. Wir wissen nicht einmal, ob es sich hier um Degeneration eines geschlossenen Fasersystems handelt, oder um mehrere, mehr oder weniger zufällig zusammen degenerirte endogene Bahnen. Letzteres ist deshalb möglich, weil, wie wir später sehen werden, endogene Degenerationen in der Zwischenzone des 6. und 7. Cervicalsegmentes vorkommen können, die im 3. Segment nicht mehr nachweisbar sind; es scheinen eben in dieser Zwischenzone viele kurzläufige Fasern zu verlaufen. Nach den eingangs gemachten Bemerkungen über die pathologisch-anatomische Sonderstellung der Zwischenzone und aus einem später zu beschreibenden Fall könnte man dagegen den Schluss ziehen, dass in der Zwischenzone, ausser aufsteigenden (grösstentheils exogenen) auch absteigende (endogene, vielleicht auch exogene) Fasern verlaufen.

Dass bei Paralyse eine endogene Hinterstrangerkrankung vorkommt, ist nichts Seltenes. Die beschriebene Degeneration gewinnt aber dadurch an Bedeutung, wenn der Nachweis gelingt, dass sie in Beziehung zur Pupillenstarre steht. Die Annahme eines solchen Zusammenhanges ist nach dem in der Einleitung Gesagten berechtigt. Wenn überhaupt reflectorische Pupillenstarre bei Paralyse (und Tabes) auf eine Hinterstrangdegeneration zurückzuführen ist, und wenn die entsprechenden Fasern, deren Zahl natürlich sehr gering ist, in Anbetracht der Kleinheit der Irismuskulatur, in einem geschlossenen Bündel verlaufen und nicht untermischt mit anderen Fasern, so dass ihre Degeneration überhaupt nicht nachzuweisen ist (siehe unten), so kann ja nur im vorliegenden Falle die beschriebene Rückenmarksdegeneration für die Pupillenstarre in Betracht kommen, weil sie die einzige nachweisbare Degeneration der Hinterstränge des Halsmarkes ist. Dass hierbei, ausser der hypothetischen Pupillarreflexbahn, möglicherweise noch andere endogene Fasern degenerirt sind, ist zunächst belanglos. Wir haben jeden-

falls durch diesen Fall einen Hinweis erhalten, in welcher Gegend wir bei Pupillenstarre Faserdegenerationen aufsuchen müssen.

Auf Grund dieser Ueberlegung haben wir die zur Verfügung stehenden Rückenmarke durchgesehen: Ueberall da, wo *intra vitam* Pupillenstarre bestand, muss die Bechterew'sche Zwischenzone im oberen Halsmark eine Degeneration aufweisen; und umgekehrt muss sie, bei normalen Pupillen, auch trotz maximaler Degeneration in den Hintersträngen, normale Fasern führen. — Der Umstand, dass die beschriebene Degeneration im 3. Cervicalsegment ihren Höhepunkt erreicht, führt uns dazu, besonders diesem Segment Aufmerksamkeit zu schenken und, wenn überhaupt, dann hier eine allfällige, für die Pupillenstarre charakteristische Degeneration zu suchen.

Die Eintheilung der Fälle in einzelne Gruppen, nach klinischen Gesichtspunkten, lehnt sich eng an die von Wolff gebrauchte an; entsprechend dem vorwiegend lumbalen oder cervicalen Typus der Hinterstrangerkrankung wurden noch einzelne Unterabtheilungen aufgestellt.

### A. Pupillenstarre. Patellarreflexe normal oder gesteigert.

a) Keine, oder bedeutungslose Veränderungen einzelner hinterer Wurzeln.

2. Büchs, Heinrich, Schuhmacher, geboren 17. Juni 1854. Erste Aufnahme 4. August 1890. Tod 1. März 1895. (Vergl. Wolff, Gruppe I, Fall 1) Pupillenstarre. — Starb im Frühstadium der Paralyse, an einem Melanosarkom der Leber.

Rückenmarksbefund<sup>1)</sup>. Oberstes Brust- und unterstes Halsmark ohne nachweisbare Degeneration.

3. und 2. Cervicalsegment. Im grössten Theil des Goll'schen Stranges sind verstreut eine Anzahl Fasern ausgefallen, sodass der Strang schon makroskopisch hell erscheint. Nur ein schmaler Streifen längs des ganzen medianen Septum, und ein zweiter längs des lateralen Randes des Goll'schen Stranges weisen vorwiegend normale Fasern auf. Die ventrale Hälfte des Goll'schen Stranges wird sehr deutlich umschlossen von einer der Bechterew'schen Zwischenzone entsprechenden schmalen, bandförmigen Degeneration, die ventralwärts von der Spitze des Goll'schen Stranges, längs des Septum medianum, der hinteren Commissur zustrebt, ohne diese ganz zu erreichen.

1) Die genau aufgenommenen Befunde werden hier stark abgekürzt wiedergegeben, damit die Uebersichtlichkeit der Arbeit nicht zu sehr leidet. Namentlich sind, aus dem gleichen Grunde, die von der gewöhnlichen Tabes öfters abweichenden Degenerationsbilder der paralytischen Hinterstrangerkrankung nicht immer ausführlich geschildert.

1. Cervicalsegment. Diese Degeneration ist hier sehr undeutlich. — Seitenstränge intakt.

Also Degeneration in der Zwischenzone, bei Pupillenstarre. Hintere Wurzeln waren nicht erkrankt. — Solche Fälle sind, wie oben betont, und wie auch Wolff hervorhob, sehr wichtig, kommen aber nur selten zur anatomischen Untersuchung. Da ferner eine tabische oder paralytische Pupillenstarre der ursächlichen Krankheit jahrelang vorausgehen kann, so mag dieses Symptom häufig nicht beachtet werden, wenn die Kranken aus anderem Anlass in ärztliche Behandlung kommen. Untersuchungen des Rückenmarkes, in derartigem Initialstadium, sind darum nur äusserst spärlich vorgenommen worden.

b) Hinterstrangveränderung vorwiegend im Lendenmark.

3. Metz, Rosine, aus Waldberg, Arbeiterin. Geboren 13. Februar 1849. I. Aufnahme in der Klinik 18. Januar 1899. Tod 29. April 1901.

Ist unehelich geboren, halbidiotisch und hat selbst viele uneheliche Kinder. Lues nicht bestimmt nachweisbar. Beginn der Paralyse nicht bestimmbar. Starker Blödsinn, Euphorie, Grössenwahn. Zehn paralytische Anfälle. Cystitis. Albuminurie. Mässig starke Abmagerung. Viel Abscesse und Phlegmonen. Patellarreflexe normal. Linkes Auge durch traumatischen Cataract mit Iridectomy blind. Hier ist also nichts zu prüfen.

Die Pupille des rechten Auges ist reflectorisch völlig starr; Durchmesser 2—3 mm. Der rechte Sehnerv normal. Januar 1901 ebenso; nur noch etwas geringerer Durchmesser.

Rückenmarksbefund. Lendenmark, unteres Drittel vom Brustmark; starke, der Tabes sehr ähnliche Hinterstrangerkrankung.

1. Dorsalsegment. Goll'scher Strang stark degenerirt. Burdach vollkommen frei, mit Ausnahme einer einseitigen, leichten Aufhellung einer Wurzel Eintrittszone, die im nächst höheren Segment nicht mehr zu verfolgen ist.

8. Cervicalsegment. Degeneration im ganzen Goll'schen Strang. Längs des Septum paramedianum eine schmale Degeneration in der Zwischenzone; ventral biegt sie nach aussen um, keulenförmig anschwellend. Dorsal mündet sie in eine rundliche Degeneration im medialen Theil des äusseren hinteren Feldes; sie ist, wohl kaum eine secundäre aufsteigende Degeneration von Wurzelfasern aus dem Brustmark, da der Burdach im 1. Dorsalsegment normal war.

3. Cervicalsegment: Die ventrale Spitze des Goll'schen Stranges liegt etwas von der hinteren Commissur entfernt; in dieser Gegend hat der Goll'sche Strang, trotz der sonstigen starken Degeneration, eine Anzahl gesunder Fasern. Dadurch hebt sich mit grosser Deutlichkeit die Zwischenzone, die eine sichere Degeneration aufweist, ab; die Degeneration erstreckt sich längs des Septum medianum noch bis zur hinteren Commissur, in der oben angegebenen Form . — Starke Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen beiderseits.

4. Frankenberger, Katharina, aus Kleinreinfeld, 44 Jahre alt, Köchin; aufgenommen 21. November 1887. Gestorben 5. December 1888 (vergl. Wolff, Gruppe I, Fall 9). Lues nicht sehr wahrscheinlich. Offenkundige psychische Störung 4 Wochen vor der Aufnahme. Demente Paralyse. Keine Anfälle. Patellarreflexe normal; nur kurz vor dem Tode wegen zunehmenden Beinödems nicht mehr auszulösen.

Rechte Pupille immer starr, eckig verzogen, mittelweit. Linke Pupille, welche im Dunkeln fast maximale Weite annimmt, reagirt auf Licht-einfall prompt. Convergenzbewegung beiderseits äusserst prompt. Augenhintergrund normal (Herr Prof. von Michel).

Rückenmarksbefund. Präparate aus dem Sacral- bis zum mittleren Lumbalmark nicht mehr vorhanden. Oberes Lendenmark: Mittelstarke, gleichmässig symmetrische Degeneration des medialen und ganzen ventralen Hinterstranges, einschliesslich des bei Tabes gewöhnlich intakten Gebietes am Innenrand des Hinterhornes (Flechsig's vordere Wurzelzone). Mittlere Wurzelzone kaum degenerirt, mediale und laterale hintere Zone intakt. Die groben und feinen Wurzelfasern, das Fasernetz um die Clarke'schen Säulen nicht nachweislich gelichtet.

2. Dorsalsegment: Der Goll'sche Strang, flaschenförmig, reicht bis fast zur hinteren Commissur, ist stark degenerirt, sodass dorsalwärts kaum eine normale Faser mehr vorhanden ist. Mediane Zone, längs des Septum medianum, normal. Leichte Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld und im medialen Theil des hinteren äusseren Feldes. Wurzeleintrittszone und seitliche Felder normal. Degeneration der Seitenstränge stark, in den Vordersträngen angedeutet.

4. Cervicalsegment. Das ventrale Ende des Goll'schen Stranges erreicht nicht mehr die hintere Commissur; es führt eine gewisse Anzahl gesunder Fasern. Die ventrale Bechterew'sche Zwischenzone ist mittelstark degenerirt und hebt sich sehr deutlich von der Umgebung ab.

2. Cervicalsegment: das gleiche Bild.

Im 1. Segment ist die Degeneration der Zwischenzone nicht mehr abzugrenzen. — Starke doppelseitige Pyramidenseiten- und kaum angedeutete Pyramidenvorderstrangdegeneration. Wurzeleintrittszonen der obersten Halssegmente ganz intakt.

Diese beiden Fälle No. 3 und 4 haben das Gemeinsame, dass bei starker Degeneration der Goll'schen Stränge die Wurzeleintrittszonen vom oberen Dorsalmark an cerebralwärts entweder ganz intact oder höchst unbedeutend degenerirt sind. Trotzdem ist auch hier die Zwischenzone des oberen Halsmarkes nachweislich degenerirt. Dieser Nachweis gelang darum so gut, weil der ventrale Goll eine grössere Anzahl gesunder (endogener?) Fasern führte. Es sind das offenbar die gleichen

Fasern, die von Mayer<sup>1)</sup>, Redlich<sup>2)</sup> und Anderen beschrieben wurden. In anderen Rückenmarken (siehe später), wo diese Fasern auch degeneriert sind und wo namentlich noch exogene Degenerationen aus den obersten Dorsalsegmenten hinzutreten, kann der Nachweis einer isolierten Degeneration der Zwischenzone unmöglich werden.

Fall No. 3 muss nach dem Degenerationsbild als typische lumbale Tabes bezeichnet werden. Sehr auffallend sind aber die bis zum Schluss vorhandenen Patellarreflexe, welche der Diagnose auf echte Tabes widersprechen. Doch kann die starke doppelseitige Vorder-Seitenstrangdegeneration das Auftreten des Westphal'schen Zeichens verhindert haben, ebenso wie von anderen Seiten berichtet wird, dass bei Tabes die schon verschwundenen Patellarreflexe zurückkehren, sobald sich irgend eine Seitenstrangdegeneration hinzugesellt. Wir möchten daher diesen Fall zur echten Tabes rechnen. — No. 4 dagegen darf wegen verschiedener Abweichungen nicht als Tabes aufgefasst, sondern muss als „paralytische Hinterstrangerkrankung“ betrachtet werden. Dass in diesem Fall klinisch einseitige Starre bestand, anatomisch doppelseitige Degeneration, darf nicht wunderbar erscheinen, da, wie oben erwähnt, in der Zwischenzone offenbar noch andere endogene Fasern verlaufen, die degeneriert sein können. Uebrigens zeigte die linke Pupille eine abnorme lebhafte Reaction, und es ist sehr wohl denkbar, dass früher doppelseitige Starre bestand, und dass durch eine mehr cerebral gelegene später hinzugetretene Erkrankung die linksseitige Starre wieder aufgehoben wurde (Bach l. c.).

Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse ist die Pupillinnerervation ein so complicirter Vorgang, dass es beinahe verwegen erscheinen könnte, wollte man die vielen klinischen Möglichkeiten der Pupillenerkrankungen anatomisch erklären.

c) Hinterstrangveränderung, vorwiegend im Halsmark.

5. Beislein, Sebastian, aus Würzburg, Schneider, geboren 23. April 1847, aufgenommen 27. April 1903, gestorben 15. September 1903. Demente Paralyse, hat offenbar vor 4 Jahren schon begonnen. Keine Anfälle. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Ataxie in den Armen. Patellarreflexe sehr gesteigert; Dorsalclonus. Universeller Tremor.

Verhalten der Pupillen während des Aufenthaltes in der Klinik immer gleich: maximale Miosis, dabei nicht entrundet. Völlige Pupillenstarre. Con-

1) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 13. Seite 80 und 101.

2) Redlich, Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897. Seite 46 u. s. w.

vergenzreaction kann wegen des Blödsinns nicht geprüft werden. Beide Sehnerven sind auffallend grau und verdächtig auf beginnende Atrophie (Herr Privatdocent Dr. Römer).

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Leichte tabesähnliche Veränderungen in den Hintersträngen, den hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Zone. —

Mittleres Brustmark: Schwache Degeneration im Goll'schen Strang, von welchem eine schmale Zone längs des ganzen Septum medianum freibleibt. Keine Degenerationen in den Wurzeintrittszonen, seitlichen Feldern und Clarke'schen Säulen.

Oberes Brust- und unteres Halsmark: Degeneration im Goll'schen Strang, nimmt nach oben etwas zu; mediane Zone intact. Zwischenzone degenerirt. Stärkere Veränderungen der Wurzeintrittszonen und seitlichen Felder.

3. Cervicalsegment. Mittelstarke Degeneration im Goll'schen Strang, der sich nicht vom Burdach'schen abgrenzen lässt. Letzterer enthält in seinem medialen Theile starke Degenerationen. Die Zwischenzone ist in dem degenerirten Gebiete nicht abgrenzbar.

Starke Degenerationen beider Seitenstränge, durch das ganze Rückenmark hindurch. Vorderstränge kaum gelichtet. — Opticus, sehr dünn, wies nach Marchi und Weigert keine deutliche Degeneration auf.

6. Löhr, Georg, Schneider aus Rimpar, geboren 15. Januar 1851. Aufgenommen 14. Juni 1898, gestorben 20. October 1898. — Ist ein uneheliches Kind. Beginn der Paralyse 1896. Narben am Penis. — 2 Anfälle mit Temperatursteigerung. Ataxie an den Händen, nicht an den Beinen. Kein Romberg. Gang schwerfällig, breitspurig. Patellarreflexe normal, später vielleicht gesteigert. Incontinenz. Sprachstörung.

Beide Pupillen gleich (2 mm), reagiren auf starken Wechsel der Belichtung durchaus niemals. Dagegen ist die Accommodationsbewegung sehr deutlich; dabei verengern sie sich auf 1 mm. Augenhintergrund normal.

Rückenmarksbefund. Lenden- und unteres Brustmark mit leichten tabischen Veränderungen. Clarke'sche Säulen zeigen deutlichen Faserausfall.

Oberes Brustmark: Starke Degeneration der Wurzeintrittszonen und der seitlichen Felder. Clarke'sche Säulen mit starkem Faserausfall. Goll'scher Strang fast intact. Im ventralen Hinterstrangfeld umschriebene knopfförmige Degeneration.

8. Cervicalsegment. Goll'scher Strang fast intact. Er wird in seiner ganzen Ausdehnung begrenzt von einer schmalen, sich äusserst scharf abhebenden und kaum eine gesunde Faser mehr führenden Degeneration, die ventral kolbenförmig anschwillt, dorsalwärts in das mässig degenerirte hintere äussere Feld umbiegt. Degeneration der Bandelettes externes.

3. Cervicalsegment. Gleiches Verhalten der hier makroskopisch immer noch sichtbaren Degeneration, die den nunmehr ganz normalen Goll'schen Strang umschliesst und den Septa paramediana lateral anliegt, ventralwärts convergirend und schliesslich, parallel dem Septum medianum bis zur hinteren Commissur reichend. Die Gegend der Zwischenzone ist markirt durch

einen schmalen, an gesunden Fasern besonders armen Streifen, der sich neben dem intacten Goll'schen Strang besonders scharf abhebt.

Leichte Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn durch das ganze Rückenmark hindurch.

7. Möslein, Kaspar, Schreiner aus Birkenfeld, geboren 24. December 1849. Erste Aufnahme 22. April 1894. Tod 17. Februar 1897. (Vergl. Wolff, Gruppe I. No. 4.) Hat früher Lues gehabt. Seit 2 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen tabischer Beschwerden: Krisen, Opticusatrophie. Er war bis zum Lebensende nie völlig blind. Patellarreflexe bis zum Tode normal; keine Ataxie in den Beinen.

Pupillen von jeher reflectorisch starr, mittelweit (3 bis 4 mm); also keine Reflexaubtheit. Wenig ausgiebige Convergenzbewegung der Pupillen.

Rückenmarksbefund. Mittleres Lendenmark: Hinterstränge normal. 12. Dorsalsegment. Leichte Degeneration der Wurzeintrittszone.

3. Dorsalsegment. Starke Degeneration der Wurzeintrittszonen beiderseits. Im dorsalen Goll'schen Strang vorwiegend einseitige Degeneration.

8. Cervicalsegment. Wurzeintrittszonen und seitliche Felder, fernerhin die Zwischenzone besonders stark degenerirt. Lateraler Goll'scher Strang intact.

5. Cervicalsegment. Wiederum starke Degeneration der Wurzeintrittszone.

3. Cervicalsegment: Im Goll'schen Strang eine Degeneration zu beiden Seiten des dorsalen Drittels des Septum medianum. Der ganze mediale Burdach'sche Strang hochgradig degenerirt. Zwischenzone in diesem Gebiet nicht abzutrennen.

Seiten- und Vorderstränge überall intact.

In diesen drei Fällen, von denen No. 6 und 7 der tabischen Hinterstrangerkrankung zuzurechnen sind, ist das Lenden- und untere Brustmark wenig, beziehungsweise garnicht, das obere Brust- und das Halsmark aber stark erkrankt. Die Zwischenzone lag regelmässig im Degenerationsgebiet, erwies sich sogar öfters als hervorragend degenerirt. Wie aber eine Anzahl Beobachtungen von isolirten Hinterwurzel-erkrankungen der obersten Dorsalsegmente lehren, legen sich deren aufsteigende lange Fasern schon im nteren Halsmark dem Septum paramedianum, das heisst dem Goll'schen Strang, lateral an, gerathen also in das Gebiet der Zwischenzone und verbleiben hier auch im oberen Halsmark. Fälle cervicaler (und generalisirter, siehe unten) Tabes eignen sich daher weniger zum Studium der endogenen Degenerationen in der Zwischenzone des Halsmarkes, sofern nämlich letztere, ausser den exogenen Fasern, gleichfalls degenerirt sind. Die Zwischenzone liegt dann ganz im degenerirten Gebiet, fällt nicht durch grösseren Reichthum normaler Fasern auf, tritt sogar als charakteristisches abnorm faserarmes Band auf; klinisch hatte dann Pupillenstarre bestanden. Ganz anders gestaltet sich allerdings das Bild, wenn, bei

maximaler universeller Hinterwurzeldegeneration die endogenen Fasern verschont geblieben sind (klinisch normale Pupillen, Gruppe D).

d) Hinterstrangveränderung im Lenden- und Halsmark.

8. Heinlein, Franz, Maurer aus Würzburg. Geboren 14. März 1837. Aufgenommen 24. Februar 1901. Gestorben 23. März 1902. Lues sehr wahrscheinlich. Seit einigen Wochen krank und bettlägerig; dann plötzlich Tobsucht. Schubweiser Verlauf der Paralyse, mit weniger starker Demenz. Anfälle. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie. Tod an Pyelo-nephritis.

Patellarreflexe bis zum Tode vorhanden, aber schwach. Ataxie der Beine, Romberg. Starke einseitige Contractur der Bicepsgruppe, des Latissimus dorsi und Pectoralis.

Augenhintergrund normal.

Beide mittelweite Pupillen sind völlig lichtstarr, zeigen dabei deutliche Verengerung bei der Convergenz.

Februar 1902.

Die mittelweiten Pupillen (3 mm Durchmesser) sind, wie immer, völlig lichtstarr. Convergenzreaction deutlich.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Mittelstarke tabesähnliche Veränderung, vorwiegend in Flechsig's mittlerer Wurzelzone.

Oberes Brustmark: Diffuse Aufhellung des Goll'schen Stranges. Zwischenzone im ventralen Theile stark degenerirt. Starke und durch ihre umschriebene, unregelmässige Form und Ausbreitung sich auszeichnende Degenerationen der Wurzeintrittszonen, seitlichen Felder, und des hinteren äusseren Feldes, so dass das Bild von dem einer cervicalen Tabes sehr abweicht.

3. Cervicalsegment: Zwischenzone inmitten des degenerirten Gebietes, nicht sehr deutlich als helleres Band hervortretend. Eine einseitige starke, umschriebene, auffallende Degeneration in der Gegend des einen intermediären Seitenstrangbündels, zuerst deutlich im 6. Cervicalsegment, cerebralwärts zunehmend, aber nach der Pyramidenkreuzung verschwunden. Ferner leichte diffuse Aufhellung beider hinteren Seitenstränge.

Die graue Substanz ist durchsetzt mit vielen, offenbar frischeren Blutungen. Die Gefässwandungen sind von Rundzellen umlagert, die Gliasepten überall stark verbreitert. Die Pia zeigt umschriebene zellreiche Entzündungsherde, doch nichts, was auf syphilitische Meningitis hindeutet. Proximal nimmt die Verdickung und Entzündung der Pia sehr zu; letztere wird diffus und so stark, dass die Pia bei schwacher Vergrösserung wie überstäubt aussieht. Der subpiale Gliafilz ist um das Doppelte bis Dreifache verbreitert und enthält, ebenso wie das Gewebe selbst, namentlich des dorsalen Theils des distalen verlängerten Markes, abnorm viele grosse sternförmige, auch mehrkernige Gliazellen. Die grossen Ganglienzellen des Nucleus gracilis und cuneatus erscheinen an Zahl nicht vermindert (im Vergleich mit normalen Präparaten dieser Gegend). Die Lymphräume der Gefässe zeigen durchweg eine mässige Vermehrung der Rundzellen. Auffallend viele Corpora amylacea.

9. Sinner, Charlotte, Cigarrenarbeitersfrau aus Würzburg. Geboren 8. August 1853. Aufgenommen 16. April 1897. Gestorben 6. August 1898.

Luetiche Infection nicht festzustellen. Seit 3 Jahren hypochondrische Beschwerden. Manifeste paralytische Geistesstörung seit einigen Wochen. — Starker Blödsinn; Anfälle.

Patellarreflexe gesteigert, Dorsalklonus; später normal, kein Klonus mehr. Augenhintergrund normal.

Beide Pupillen gleichweit, 3—4 mm im Durchmesser, beide völlig lichtstarr. Accomodationsbewegung wegen Blödsinns nicht zu prüfen.

Anfang Juli 1898: Pupillen (wie 1897) 3—4 mm lichtstarr. Accomodationsbewegung nicht zu prüfen.

27. Juli 1898: Durchmesser links 4 mm, rechts 5 mm, nicht mehr rund. Völlige Starre.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: tabesähnliche Veränderung in der Ausbreitung von Flechsig's mittlerer Wurzelzone, Lissauer'scher Randzone u. s. w.

2. Dorsalsegment: Goll'scher Strang leicht und diffus aufgeheilt, mit Ausnahme der linsenförmigen medianen Zone am mittleren Drittel des Septum medianum, und zweier lateral-dorsaler Streifen, den hinteren Theilen der Kommafelder entsprechend. Wurzeleintrittszone, seitliche Felder, medialer Theil des hinteren äusseren Feldes mit mässig starken Degenerationen. Ventrale Hälfte der Zwischenzone sehr deutlich degenerirt.

Mittleres und oberes Halsmark: Goll'scher Strang diffus aufgeheilt. Wurzeleintrittszonen und seitliche Felder intakt, desgl. die mediane Zone. Zwischenzone auffallend stark degenerirt, die direct angrenzende Parthie des Burdach viel weniger. — Seiten- und Vorderstrangdegeneration durch das ganze Rückenmark.

Auch in diesen beiden Rückenmarken liegt die degenerirte Zwischenzone inmitten degenerirten Gebietes; zum Theil tritt sie selbst besonders als helleres Band hervor. Klinisch bestand Pupillenstarre. — Allerdings sind beide Male hintere Wurzelfasern des oberen Dorsalmarkes gleichfalls degenerirt. Es gilt darum das unter Gruppe c Gesagte auch hier. Fall No. 8 gehört der paralytischen, No. 9 höchstwahrscheinlich der tabischen Hinterstrangerkrankung zu.

Bei den meisten Kranken der Gruppe A entsprach die Hinterstrangaffection klinisch nicht dem Bilde der Tabes. Wenn trotzdem die Hinterstrangerkrankungen der Fälle 3, 6, 9 als Tabes zu bezeichnen sind, so lässt sich bei denselben diese Differenz durch das spätere Auftreten der Tabes erklären; dieselbe kann mit der Paralyse zeitlich zusammen aufgetreten oder sogar zu der bestehenden Paralyse erst später hinzugetreten sein. Jedenfalls aber hat die Vorderseitenstrangdegeneration das klinische Bild bezüglich der Patellarreflexe beherrscht und, zusammen mit der nicht allzu hochgradigen Hinterstrangveränderung im Lendenmark, das Auf-

treten des Westphal'schen Zeichens verhindert. Die Kranken der nun folgenden Gruppe B zeigen (ausgenommen Fall 1 und (?) 2) nicht bloß anatomisch, sondern auch klinisch das Bild der Tabes. Letztere ist in einigen Fällen nachweisbar der Paralyse lange vorausgegangen (Taboparalyse), wie überhaupt die Krankheitsdauer dieser Gruppe durchschnittlich eine längere ist. Die Seitenstrangerkrankung, an sich nicht zum Bild der Tabes gehörend, ist hier viel seltener. Wenn sie überhaupt vorkommt — und dann anscheinend meist als systematische absteigende Degeneration der einen oder beider Pyramidenvorderseitenstrangbahnen —, so ist sie eine Folge der Paralyse oder einer complicirenden Hämorrhagie und dergl. —

Eine Eintheilung der Gruppe B in Unterabtheilungen erschien nicht nothwendig, da die Hinterstrangaffection sowohl lumbal wie cervical auftrat; Fall 10 ist eine, der Tabes sehr ähnliche, paralytische Hinterstrangerkrankung, No. 11 eine jugendliche Taboparalyse, No. 12 Tabes mit Seitenstrangerkrankung, No. 13 bis 19 reine Tabes; die Fälle mit Opticusaffectionen stehen am Schluss (17—19).

### B. Pupillenstarre. Patellarreflexe aufgehoben.

10. Eussner<sup>1)</sup>, Franz, Maurer aus Poppenlauer. Geboren 22. März 1846. Aufgenommen 24. Juli 1899. Gestorben 8. August 1901.

Ist uneheliches Kind. Lues nicht sicher nachzuweisen. Beginn der Paralyse unbekannt. Sprachstörung. Paralytische Anfälle. Grobe Intelligenzdefecte. Rechtsseitige Lähmung. Patellarreflexe anfangs fehlend, später normal stark. Sehnerven normal.

Beide Pupillen reflectorisch ganz starr; die rechte hat 3—4 mm, die linke 2—3 mm Durchmesser. Beide Pupillen sind nicht rund, sondern eckig verzogen, namentlich die rechte. Accomodationsbewegung der Pupillen deutlich vorhanden.

November 1900. Pupillen immer lichtstarr. Accomodationsbewegung auch jetzt noch nachzuweisen.

Rückenmarksbefund: 8. Cervicalsegment. Degeneration in den bandedettes externes, namentlich links; im linken hinteren äusseren Feld. Der Goll'sche Strang, namentlich in den medialen, dorsalen Theilen gelichtet. Bechterew'sche Zwischenzone nicht degenerirt, wie überhaupt der ganze ventrale Burdach normal ist.

7. Cervicalsegment; Bild wie im 8. C., doch ist die Zwischenzone namentlich ventralwärts degenerirt, wo sie kolbenförmig anschwillt, während sonst im ventralen Hinterstrang im weiten Umkreise alles intact ist.

6. Cervicalsegment. Trotzdem die Degenerationen aus den seitlichen

1) Vergl. Buder, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60.

Feldern der tieferen Segmente sich lateral an den Goll'schen Strang angelegt haben, ist die Degeneration der Zwischenzone noch isolirt und gut zu sehen; die kolbenförmigen ventralen Enden derselben beschreibt Buder als Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld.

3. Cervicalsegment. Starke, makroskopisch noch sichtbare Degeneration in der ventralen Zwischenzone und im ventralen Hinterstrangfeld, längs des Septum medianum. Leichte Degeneration der Wurzeleintrittszone (?). — Degeneration des rechten, viel weniger des linken Hinterseiten- und des linken Vorderstranges.

Beachtung verdient die Degeneration im ventralen Theil des Hinterstranges vom 7. und 6. Halssegment, die mit Hinterwurzelerkrankungen, etwa aus dem mittleren Brustmark, nicht zusammenhängt, also endogen ist. Ob Fasern an dieser Stelle schon etwas mit der Pupillarinnervation zu thun haben, bleibe dahingestellt. Besonders wahrscheinlich ist es nicht.

11. Winter, Franz Joseph. Geboren 23. November 1874. Aufgenommen 18. Februar 1895. Gestorben 20. Januar 1896.

Seit dem 16. Lebensjahre geistig zurückgeblieben; desgleichen blieb sein Körperzustand infantil. — Enorme Verblödung, spastische Contracturen der Beine. Starke Sprachstörung.

Pupillen übermittelweit, reflectorisch starr. (Vergl. Wolff, II. Gruppe, Fall 1).

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Mittelstarke tabische Degeneration, die zu einer mässigen Aufhellung der Goll'schen Stränge des Halsmarkes führten; intact blieb die mediane Zone des Brust- und Halsmarkes.

Mittleres Brustmark. Starke streifenförmige Degenerationen in den Burdach'schen Strängen; sie deuten auf sprungweises Ergriffensein der Hinterwurzeln tieferer Segmente. Ventrales Hinterstrangfeld intact; desgleichen in der Gegend der Commafelder normale Fasern in grösserer Anzahl.

Oberes Brust-, unteres Halsmark. Starke localtabische Hinterwurzelveränderungen. Zwischenzone stark und in ganzer Ausdehnung degenerirt.

3. Cervicalsegment. Degeneration im Goll'schen Strang hat sehr abgenommen; er führt in den lateralen Theilen nur gesunde Fasern. Zwischenzone, in scharfer Trennung gegen den Goll'schen Strang, stark degenerirt, reicht von der hinteren Commissur bis fast zur dorsalen Peripherie. Der angrenzende mediale Burdach'sche Strang weniger, der laterale nicht degenerirt. — Leichte Degeneration in beiden Seitensträngen. Vorderstränge intact.

12. Bandorf, Stephan, Armenhändler aus Prichsenstadt, geboren 1825. 1. Aufnahme 7. Mai 1895. Tod 30. Mai 1895. Seit längerer Zeit schwachsinnig, in den letzten Wochen aufgereggt. — Demente Paralyse (trotz des hohen Alters von 70 Jahren). Keine Patellarreflexe. Pupillenstarre und Miosis. Stirbt an Hodencarcinom mit Periurethralabscessen und an chronischer Nephritis.

Rückenmarksbefund. Starke tabische Veränderungen im gesammten Rückenmark, namentlich auch in den Burdach'schen Strängen des oberen

Halsmarkes. Die degenerirte Zwischenzone lässt sich in den obersten Cervicalsegmenten innerhalb der allgemeinen Degeneration nicht abgrenzen.

Leichte doppelseitige Seitenstrang- und einseitige Vorderstrangdegeneration im ganzen Rückenmark.

13. Braun, Philomene, Güterführerstochter von Münsterstadt, geboren 5. März 1865, aufgenommen 4. November 1897. Gestorben 6. März 1899. Ist uneheliches Kind. Lues nicht nachzuweisen. Beginn der Paralyse 1894. Starke Demenz. Keine paralytischen Anfälle. — Sprachstörungen, Hautablösungen. In den letzten Lebenswochen Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenken. Patellarreflexe haben immer gefehlt. Augenhintergrund normal.

Pupillen beiderseits 4—5mm im Durchmesser; völlig lichtstarr. Accommodationsbewegung der Pupillen normal.

December 1898. Beide Pupillen gleich, 3—4mm im Durchmesser, reflectorisch völlig starr. Accommodationsbewegung wegen des Blödsinns nicht mehr zu prüfen.

In den letzten Tagen vor dem Tode maximal weite Pupillen.

Rückenmarksbefund. 8. Cervicalsegment: Aufsteigende Degeneration im dorsalen Goll'schen Strang und localtabische Veränderungen der Wurzeintrittszonen und Bandelettes externes. Schwache Degeneration ferner im medialen Theil des hinteren äusseren Feldes, in welches die schwach degenerirte Zwischenzone mündet.

6. Cervicalsegment. Die Degenerationen haben sich sämmtlich schon längs des Goll'schen Stranges angelegt und bilden eine breite, gegen den normal gefärbten lateralen Goll sich scharf abhebende helle Zone, die bis zur hinteren Commissur reicht, hier kolbenförmig anschwellend.

2. Cervicalsegment. Das gleiche Verhalten. Der Goll'sche Strang erreicht nicht mehr die Commissur; die Degeneration sitzt ihm glockenförmig auf, erreicht nicht den dorsalen Rand, sondern biegt in das hintere äussere Feld um. Die degenerirte Zwischenzone kann in dem anderen Degenerationsgebiete nur undeutlich abgegrenzt werden. Vorder-Seitenstränge können nicht als degenerirt bezeichnet werden.

14. Benkert, Therese, aus Nürnberg. Geboren 16. August 1846. Buchbindersfrau. 1. Aufnahme 13. September 1894. Tod am 5. Juli 1901. Ist uneheliches Kind. Hat selbst keine Kinder. Lues nicht nachweisbar. Wurde 1894 paralytisch. Wie lange sie tabisch war, ist nicht festzustellen. Mikrocephalie. — Starke Verblödung mit Grössenwahn. Unvollständige Remissionen. Keine besonderen Sprachstörungen oder Hautablösungen. Häufig Krisen mit Erbrechen. Tabische Arthropathien. Sehr viele Spontanfracturen der Beine. In den letzten Monaten Contracturen.

Patellarreflexe haben immer gefehlt. Keine Sehnervenatrophie.

Pupillen beide reflectorisch völlig starr. Juli 1897. Durchmesser bei mittlerer Beleuchtung beiderseits ca. 2 mm. Völlige Lichtstarre. Dagegen ist die Accommodationsbewegung der Pupillen deutlich vorhanden; besonders die linke zieht sich beim Fixiren in der Nähe stark zusammen. Benkert kann also

auch zu den Fällen gerechnet werden, bei denen der auffallende Gegensatz von guter Accommodationsbewegung zu der Lichtstarre besteht.

Januar 1901. Pupillen beide, wie immer, völlig lichtstarr. Durchmesser beiderseits 2—3 mm. Sie sind auch nicht völlig rund, sondern eckig verzogen, wie das schon früher öfters constatirt worden war. Auch diese, seit mindestens 1894 völlig lichtstarrten Pupillen verengern sich noch sehr deutlich bei Convergenz der Augenachsen.

Rückenmarksbefund. Im Sacral- und Lumbalmark typische systematische, mittelstarke tabische Degeneration. Im ganzen Brust- und unteren Halsmark an Intensität wechselnde Degenerationen in den Wurzeleintrittszonen und seitlichen Feldern. Aufsteigende, nach oben zu langsam abnehmende Degeneration des medio-dorsalen Goll'schen Stranges.

3. bis 2. Cervicalsegment: Degeneration im Goll sehr schwach. Dagegen eine makroskopisch sichtbare Degeneration im medialen Burdach; sie beginnt an der hinteren Commissur, zunächst parallel dem Septum medianum verlaufend, theilt sich dann an der ventralen Spitze des Goll'schen Stranges, um lateral an seiner Seite nach hinten zu laufen, theils bis zum dorsalen Rande, theils in das hintere äussere Feld umbiegend. In der Gegend der Spitze des Goll'schen Stranges ist die Degeneration am deutlichsten, obwohl auch hier noch eine Anzahl gesunder Fasern sich finden. Die degenerirte Zwischenzone unendlich als etwas helleres Band in dem übrigen entarteten Gebiete hervortretend. — Vorder-Seitenstränge nicht deutlich degenerirt.

15. Hotz, Johann, Güterlader von Würzburg. Geboren 2. October 1842. Aufgenommen 30. August 1900. Gestorben 14. November 1900. Wahrscheinlich schon seit Jahren paralytisch. Frau hat 2mal abortirt, 3 Todtgeburten. Starke Grössenideen. Ein paralytischer Anfall. Patellarreflexe fehlen. Ataxie.

Augenhintergrund: Sehnerv links normal, rechts vielleicht etwas gelblich; ferner Retinitis luetica?

Pupillen beide lichtstarr, was aber nicht zu erklären ist durch die Retinitis, welche die Sehkraft nicht aufgehoben hat, bei normalem oder wenig verändertem Opticus, sondern was als spinales Symptom aufgefasst werden muss. Pupillen sind sehr ungleich; die rechte hat 2, die linke 4 mm Durchmesser. Dies bleibt unverändert so bis zum Tode. Ihre Accommodationsbewegung kann wegen des Blödsinns nicht geprüft werden.

Rückenmarksbefund. Lendenmark mittelstark tabisch degenerirt, mit aufsteigender, im Halsmark sehr schwacher Degeneration des Goll'schen Stranges. Clarke'sche Säulen im mittleren Brustmark wieder normal faserhaltig; daselbst auch keine Degenerationen im Burdach'schen Strang.

Oberes Brustmark; 8. Cervicalsegment: Starke localtabische Veränderungen der Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder. Ferner ist im 1. Dorsalsegment die Zwischenzone in ganzer Ausdehnung degenerirt, ohne dass hierfür exogene Faserdegenerationen aus den tieferen Segmenten zur Erklärung herangezogen oder verantwortlich gemacht werden können.

6. Cervicalsegment. Trotzdem die aufsteigende Degeneration der exogenen Fasern sich bereits lateral an den Goll'schen Strang gelegt hat, ist ventral

die isolirte degenerirte Zwischenzone in der früher angegebenen Gestalt leicht abzutrennen.

3. bis I. Cervicalsegment. Goll fast normal; nur längs des Septum medianum eine leichte Aufhellung. Starke Degeneration im ganzen medialsten Burdach; die degenerirte Zwischenzone nicht besonders abzugrenzen.

Seiten- und Vorderstränge intact.

16. Raum, Georg, Lakierer aus Würzburg, geboren 20. April 1841. Aufgenommen 22. October 1897. Gestorben 15. October 1898. Hat zwei geistesranke, nicht paralytische Geschwister. Lues nicht bestimmt nachzuweisen. Ebensovienig ist zu erfahren, wie lange, bezw. ob er überhaupt vorher an tabischen Erscheinungen gelitten hat. Beginn der Paralyse 1896. — Starke Verblödung. Anfälle. Sprachstörung. Patellarreflexe haben immer gefehlt.

Augenhintergrund normal. Pupillen immer reflectorisch starr, Durchmesser 2—3 mm.

Rückenmarksbefund. Lenden- und Brustmark: Vorgeschrittene Tabes dorsalis. Intact ist das ventrale Hinterstrangfeld, im Lendenmark viele Fasern in der Gegend des Dorsomedialbündels. Starker Faserausfall in der Lissauer'schen, gelatinösen Zone und den Clarke'schen Säulen.

Oberes Brustmark: Aufsteigende Degeneration im dorsalen Goll; ferner ist Flechsig's mediane Zone als geschlossenes linsenförmiges Bündel beiderseits, neben dem mittleren Drittel des Septum medianum, stark degenerirt. Starke Degeneration der seitlichen Felder. Zwischenzone intact.

3. Cervicalsegment. Der ganze Goll'sche Strang, auch die ventralen (endogenen?) Fasern, die sonst häufig intact bleiben, ferner der mediale Burdach'sche Strang weisen die stärksten Degenerationen auf. Die ebenfalls (ihrer Lage nach) völlig degenerirte Zwischenzone ist nicht abzugrenzen. — Seiten- und Vorderstränge im ganzen Rückenmark intact.

17. Bauersachs, Katharina, Ladnerin von Würzburg, geboren 4. März 1840; aufgenommen 27. April 1898; gestorben 30. Juli 1899. Lues nicht nachzuweisen. 1894 zuerst Schwäche in den Beinen, Kopfschmerz, Erbrechen (Krisen?); gleichzeitig Blindheit auf dem linken Auge. Allmählig paralytischer Blödsinn. Keine Remissionen; keine Anfälle. Einfach demente Form. Spontanfractur des rechten Schulterblattes. Hautablösungen. Ueber Nacht brandiger Decubitus. Gang höchst ungeschickt; Ataxie bei Einzelbewegungen weniger hervortretend.

Patellarreflexe haben immer gefehlt. Aeusere Augenmuskeln normal.

Pupillen bei mittlerer Belichtung nicht gleich; die linke, starre, hat 4 mm, die rechte (noch reagirende) 3 mm Durchmesser. Diese Differenz war auch Ende Mai 1898 noch geradeso vorhanden. Die linke Pupille ist völlig lichtstarr; die rechte zeigt noch deutliche Lichtreaction. Doch ist auch auf dem rechten Auge die Pupillenreaction als träge und wenig ausgiebig zu bezeichnen. Accommodationsbewegung an beiden Pupillen deutlich nachzuweisen. — Auf dem linken Auge besteht völlige Amaurose. Es gelingt in keiner Weise, bei verschlossenem rechten Auge, die Patientin optisch zu beeinflussen. Ophthalmoskopisch völlige Sehnervenatrophie links. Es erhebt sich

nun die Frage, ob die Lichtstarre der linken Pupille aus der Atrophie des linken Sehnerven allein zu erklären ist. In dieser Hinsicht ergiebt die Prüfung der consensuellen Pupillenreaction nichts Entscheidendes: Es lässt sich niemals sicher behaupten, dass eine solche indirecte Wirkung auf die Pupille des blinden linken Auges eintritt, wenn starke Schwankungen der Lichtstärke einwirken auf das sehende rechte Auge. Denn das linke Auge steht wegen des Blödsinnes niemals still, sowenig wie das rechte. Und da die Accomodationsbewegung beider Pupillen sehr lebhaft ist, so kann man niemals entscheiden, ob nicht bloss eine Accomodationsbewegung vorliegt. — Der rechte Sehnerv ist auch nicht normal, sondern befindet sich im Zustande beginnender Atrophie. Prüfungen des Gesichtsfeldes sind wegen des Blödsinnes unmöglich. Doch ist der Farbensinn auf diesem Auge sicher normal. Auch die Sehschärfe ist überraschend gut. Vom Januar 1899 sind beide Pupillen völlig lichtstarr; Durchmesser beiderseits 3—4 mm. Die rechtsseitige Opticusatrophie hatte dabei keine Fortschritte gemacht. Damit war die Unabhängigkeit der Pupillenstarre vom localen Opticusleiden erwiesen.

Rückenmarksbefund. Sehr starke generalisirte Tabes.

Oberes Brustmark: Eine grössere Anzahl normaler Fasern findet sich nur im vorderen seitlichen Feld und im lateralen Goll'schen Strang.

6. Cervicalsegment. Im Burdach'schen Strang finden sich normale Fasern in grösserer Menge in Theilen des hinteren äusseren Feldes, den Wurzelzonen, einem vorderen seitlichen Feld. Der Goll'sche Strang führt nur in der Gegend der medianen Zone ganz spärliche normale Fasern. Sonst ist alles degenerirt.

2. Cervicalsegment. Im Goll sind neben dem Septum medianum, in den lateralen Partien und in der ventralen Spitze wieder mehr normale Fasern aufgetreten. Der mediale Burdach ist, weit über das Gebiet der Zwischenzone hinaus, stark degenerirt; desgleichen das eine hintere äussere Feld. — Seitenstränge im Lendenmark vielleicht etwas, im Halsmark nicht deutlich degenerirt.

18. Dereser, Joseph, Schuhmacher von Stammheim, geboren 1848. I. Aufnahme 16. Februar 1891. Tod 18. Juni 1894. (Wolff, Gruppe II. Fall 5.) Hat Lues gehabt. Frau hat fünfmal abortirt. — Seit 1881 wegen Sehnervenatrophie in Behandlung. Seit 1883 keine Patellarreflexe und lichtstarre Pupillen; doch waren die Pupillen, obwohl er schon damals auf beiden Augen fast blind war, nicht weit, wie sie wegen Reflextaubheit hätten sein müssen, sondern miotisch eng, ein Beweis für ein nebenher bestehendes Rückenmarksleiden. Dabei keine Ataxie. So blieb der Zustand stationär bis Sommer 1891, wo er einen Suicidversuch machte. Es musste immerhin unentschieden bleiben, ob dieser Selbstmordversuch ein Act einer motivirten Verzweiflung war über seine in der That höchst verzweiflungsvolle Lage und Armuth, — oder ob es ein directes Symptom der nunmehr beginnenden Paralyse war? Fernerhin trat er aber zweimal in die Klinik ein, aus Mangel an häuslicher Pflege, ohne dass von progredienter Hirnkrankheit bis 10. April 1894 etwas zu merken war. An diesem Tage ein Erdrosselungsversuch, dann in der Folge Stimmungswechsel, Grössenwahn, hypochondrische und Verfolgungsideen.

Ein paralytischer Anfall; und schliesslich Tobsucht, abwechselnd mit stuporösen Zuständen.

Rückenmarksbefund. Starke, dem vorigen Fall (No. 17) ähnliche Degeneration sowohl im Goll'schen, wie im Burdach'schen Strang. Namentlich localtabische Hinterwurzelveränderungen im oberen Brust- und unteren Halsmark.

3. Cervicalsegment. Die lateralen Theile der Keilstränge sind in der Hauptsache wieder frei; auch sind im Goll'schen Strang wieder mehr gesunde Fasern aufgetreten, besonders längs des Septum medianum. Der mediale Keilstrang, einschliesslich der nicht abgrenzbaren Zwischenzone, ist sehr stark degenerirt. Vorderseitenstränge intact.

Sämmtliche Fälle dieser Gruppe wiesen eine Degeneration in der Zwischenzone auf; bei sämmtlichen waren aber auch localtabische Veränderungen des oberen Dorsal- und unteren Cervicalmarkes vorhanden, und diesen gegenüber kann die an sich schwache endogene Degeneration im obersten Halsmark verschwinden. Man darf also zunächst aus den Befunden nur folgern, dass kein Fall dieser Gruppe der Annahme, dass eine bestimmte Faserdegeneration in der Zwischenzone des 2. bis 4. Halssegmentes mit Pupillenstarre in Verbindung steht, widerspricht. Natürlich hängt die stärkere oder schwächere Degeneration des obersten Halsmarkes in erster Linie von dem Degenerationsgrad der entsprechenden Hinterwurzelfasern ab. Wenn aber Zwischenzone und medialer Burdach'scher, ja sogar der laterale Goll'sche Strang so intensiv degenerirt ist, wie in einigen Fällen, dass in der Gegend der Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes überhaupt keine normale Faser mehr vorhanden ist, so gewinnen diese Fälle bezüglich der Pupillenstarre auch ein positives diagnostisches Interesse, indem eine derartige Degeneration nicht mehr mit normalen Pupillen einhergehen darf (falls nicht in Folge einer diffusen cerebralen Erkrankung [Pons] die Pupillenbewegung wieder flott geworden ist, cfr. Bach, Pupillenschema, Läsionsstelle 9, 10, 12).

Interessant ist das Verhältniss der Pupillenstarre zur Opticusatrophie. Ist die Pupille bei Opticusatrophie und Blindheit beiderseits maximal eng und fehlen locale Irisveränderungen oder periphere Sympathicusaffectionen, dann ist man wohl berechtigt, nebenher an ein spinales Leiden zu denken, obwohl Miosis niemals dieselbe Bedeutung hat, wie reflectorische Pupillenstarre, auch nicht ohne weiteres den Schluss auf Hinterstrangdegeneration erlaubt; reflectorische Starre aber bei beiderseits peripher amaurotischen Auge von Reflextaubheit zu unterscheiden, dürfte sehr schwer werden. — Ist die Pupille dagegen bei Amaurose abnorm weit und starr, so spricht dies wiederum nicht gegen

reflectorische Starre, die ja auch bei intactem Opticus mit übermittelweiten Pupillen einhergehen kann. Es braucht ferner ein tabisch blindes Auge nicht reflecttaub zu sein; in einem Falle wenigstens (No. 32) liess sich nachweisen, dass bei starker Opticusatrophie, Blindheit, aber anfangs noch normalen Pupillen, anatomisch die Sehfasern im Opticus gewissermassen elektiv degenerirt, die Pupillenfasern aber erhalten waren. Es ist nun vielleicht nicht so selten, dass bei tabischer Atrophie und Amaurose die Pupillenfasern wenigstens eine Zeit lang intact bleiben; nur wird diese Intactheit durch die meist gleichzeitig bestehende, doppelseitige reflectorische Starre klinisch verdeckt. Erweist sich die endogene Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes als charakteristisch für die reflectorische Pupillenstarre, so lässt sich in zweifelhaften Fällen wenigstens aus dem mikroskopischen Befund des Rückenmarkes (und Opticus) entscheiden, ob neben der Reflecttaubheit auch reflectorische Pupillenstarre bestand. Ein solcher Fall ist folgender, von Wolff (Gruppe II, No. 4) bereits erwähnt. Die Krankengeschichte lässt bezüglich der Pupillenweite im Stich; auch sonst kann man nicht sagen, ob Reflecttaubheit oder reflectorische spinale Starre vorgelegen hat. Der Rückenmarksbefund spricht nun in der That dafür, dass auch reflectorische Starre vorlag, während der Opticus, trotz schliesslich totaler Blindheit, eine grössere Menge normaler Fasern enthielt (Pupillarfasern?). Interessant und der Veröffentlichung werth ist der Fall auch deshalb, weil localtabische Hinterwurzelaffectionen im oberen Dorsal- und unteren Halsmark fehlen und die Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halssegmentes nur durch Schwund endogener Fasern erklärt werden kann.

19. Kobalt, Valentin, Schwimmlehrer von Würzburg, geboren 11. Mai 1841. I. Aufnahme 15. Mai 1889. Tod 11. December 1889. Lues nicht nachzuweisen. Sehnervenatrophie und Amaurose seit 1886. Pupillenreaction anfangs normal, später träge, schliesslich Lichtstarre. Patellarreflexe anfangs sehr schwach, schliesslich aufgehoben. Seit Ende 1888 paralytische Geistesstörung. Paralytische Anfälle.

Mikroskopischer Befund. Lendenmark. Mittelstarke Tabes in typischer Ausbreitung (Flechsig's mittlere Wurzelzone); Faserarmuth der Randzone, der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz, der Clarke'schen Säulen (unteres Brustmark). Ausfall der bogenförmigen groben Wurzelfasern.

Mittleres Brustmark: In einigen Segmenten leichte tabische Veränderung der Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder. Der Goll'sche Strang ist sehr gering degenerirt.

Oberes Brustmark und 8. Cervicalsegment: Wurzelzonen und seitliche Felder intact. Zwischenzone nicht degenerirt.

Mittleres Halsmark. 3. Cervicalsegment. Die Degeneration in den zahl-

reichen, vorzüglich erhaltenen Präparaten erreicht nicht die Ausdehnung und Stärke, die man nach der Abbildung von Wolff (No. 28) erwarten sollte. Der Goll'sche Strang hebt sich auf dem Weigertpräparat durch diffuse mässige Aufhellung, besonders im ventralen Theile ab. Zwischenzone ausserordentlich deutlich degenerirt; ventral ist sie kolbenförmig angeschwollen; dorsalwärts reicht sie im dritten Cervicalsegment nur bis zur Mitte des Hinterstranges, in den tieferen Segmenten bis in die Nähe des dorsalen Rückenmarkrandes, wo sie lateral in eine kleine rundliche Degeneration der medialsten Ecke des hinteren äusseren Feldes einmündet. Sonst ist der Burdach'sche Strang intact. Keine deutliche Vorderseitenstrangerkrankung.

Der Opticus enthält eine grössere Menge normaler Fasern, über deren Kaliber leider keine genauen Angaben gemacht werden können, da nur Längsschnitte zur Verfügung stehen.

### C. Pupillen normal. Patellarreflexe normal oder gesteigert.

#### a) Hinterstränge normal.

20. Dietrich, Franz, Dienstknecht aus Wolfsmünster, geboren 2. August 1839. Aufgenommen 21. Februar 1900. Gestorben 28. Mai 1901. Lues nicht nachweisbar. Wahrscheinlich schon seit Jahren paralytisch. Demente Paralyse. Grosse Weinerlichkeit. Patellarreflexe immer normal, was in starkem Gegensatz steht zu den starken Störungen im Gehen und Stehen; exquisit cerebellare Ataxie. Beugecontracturen im rechten Arm. — Keine Sprachstörung. Augenhintergrund und Pupillen immer normal.

Rückenmarksbefund. Hinterstränge des Rückenmarkes vom Lendenbis zum obersten Halsmark normal. Geringe Degenerationen im Gowerschen Bündel, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und im vorderen Theil der gemischten Seitenstrangzone im Halsmark. — Ueberall Verbreiterung der Randgliazone. Die Degenerationen sind cerebralwärts nicht zu verfolgen; namentlich sind die Corpora restiformia normal.

Das Kleinhirn wog 110 g (im Mittel normalerweise ca. 130 g). Der Quotient: Grosshirn allein dividirt durch Kleinhirn ist abnorm hoch 9,5 (gegen 7,5 normal). Im Kleinhirn fand sich nur geringe Gliawucherung in der moleculären Schicht.

21. Hoppert, Barbara, Schuhmacherswitwe von Theinheim; geboren 30. October 1836. Aufgenommen 23. April 1901. Gestorben 25. Mai 1902. Lues ist nicht nachzuweisen. Vor 5 Jahren ein (paralytischer?) Schlaganfall. — Lähmung der linken Körperhälfte. Später doppelseitig spastisch; zum Schluss spastische Beugecontracturen. Patellarreflexe immer vorhanden, auch gesteigert, wenn auch nicht so sehr, als man bei der Hypertonie der Muskulatur hätte erwarten können. — Verlust der Fähigkeit des Schreibens, Lesens. Stärkste Sprachstörung. Diagnose auf Paralyse gestellt aus dem sich in relativ kurzer Zeit entwickelnden hochgradigen Blödsinn. — Pupillen und Sehnerv, häufig untersucht, waren bis zum Tode normal.

Rückenmarksbefund. Im oberen und mittleren Halsmark zu beiden

Seiten der hinteren Zweidrittel des Septum medianum (Flechsig's mediane Zone) eine leichte Aufhellung, die aber nicht derart ist, dass man sie bestimmt als pathologisch ansehen müsste. Sonst Hinterstränge im ganzen Rückenmark normal. — Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen, die ihren Höhepunkt im 5. Cervicalsegment erreichen und sich nicht auf das Areal der Pyramidenbahnen beschränken.

22. Mehling, Michael, Schneider von Wernfeld, geboren 18. März 1842. Aufgenommen 19. October 1902. Gestorben 4. October 1903. Mitte Juni 1902 „Schlaganfall“ mit einer incompleten rechtsseitigen Lähmung und starker Sprachstörung. Dann doppelseitige Spasmen in Armen und Beinen. Intelligenz anfangs leidlich, im letzten Vierteljahr seines Lebens aber progredienter, den höchsten Grad erreichender Blödsinn. Patellar- und übrige Sehnenreflexe spastisch, schliesslich bei zunehmenden spastischen Contracturen zum Theil nicht mehr auslösbar. Keine weiteren Schlaganfälle; keine Krämpfe. Keine Hemianopsie. Aber Aphasie. Die Diagnose musste schwanken zwischen Paralyse und schwerer progressiver arteriosklerotischer Hirndegeneration (multiple Erweichungen etc.). Sehnerven und Pupillen, die sehr oft geprüft wurden, und über deren Verhalten sich allmonatlich Aufzeichnungen in der Krankengeschichte finden, waren bis zum Tode normal.

Rückenmarksbefund. Hinterstränge des ganzen Rückenmarkes ohne jede Spur Degeneration. Eine streng auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkte hochgradige Degeneration durch das ganze Rückenmark (absteigende Pyramidenbahndegeneration). Merkwürdigerweise sind die Vorderstränge ganz intact, auch im obersten Halsmark (totale Pyramidenkreuzung, wobei ein Pyramidenvorderstrang nicht zu Stande kommt<sup>1)</sup>). Innerhalb der degenerierten Gebiete finden sich immer noch mässig viele zerstreute normale Fasern jeden Kalibers (aufsteigende? endogene? Fasern).

23. Zimmermann, Sebastian, Bauer aus Schallfeld, geboren 12. Juni 1843. Aufgenommen 12. Januar 1888, gestorben 23. Januar 1888. Vergleiche Wolff, (Gruppe IV, Fall 3) und Schlesinger (Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1892, S. 438ff.). Patellarreflexe und Pupillen bis zum Tode normal.

Rückenmarksbefund. Es bleibt nur zu erwähnen, dass bei sämtlichen und wohlhaltenen Präparaten aus dem obersten Halsmark die Zwischenzone ganz intact war.

#### b) Hinterstrangveränderung im Lendenmark.

24. Wellhöfer, Michael, Laborant aus Würzburg, geboren 13. October 1856. Aufgenommen 5. Juni 1899. Gestorben 3. März 1900. Luetisch inficirt (ärztliches Zeugnis). Seit mehreren Jahren paralytisch, anfangs hypochondrische Beschwerden, dann Intelligenzdefecte.

Episodisch Grössenwahn und Euphorie. Paralytische Anfälle. Nichts besonders Spastisches. Hautablösungen. Sprachstörungen.

1) Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 1901. S. 402.

Patellarreflexe, Sehnerv, Pupillen (mittelweit) bis zum Tode völlig normal.

Rückenmarksbefund. Lendenmark. Degeneration in der Lissauer'schen Randzone und der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz; eine Anzahl der größeren bogenförmigen Fasern fehlen. Hinterstränge selbst kaum gelichtet. Hinterseitenstränge etwas degenerirt. Im Brust- und Halsmark Hinterstränge intact; desgleichen die Vorderseitenstränge.

c) Hinterstrangveränderung vorwiegend im Halsmark.

25. Endres, Rosine aus Erlach, Tagelöhnerin, 62 Jahre alt; Aufnahme 15. Juni 1889. Tod 16. October 1889. (cf. Wolff, Gruppe IV, No. 5.) Paralyse seit 2 Jahren, demente Form.

Patellarreflexe normal, kein Dorsalclonus. Augenhintergrund und Pupillen normal.

Rückenmarksbefund. Oberes Brustmark: Aufsteigende Degeneration in den dorsalen Abschnitten des Goll'schen Strangs; Aufhellung ferner längs des ganzen Septum medianum. Ferner, ebenso wie im

Unteren Halsmark Degeneration der seitlichen Felder und Wurzeintrittszonen — allerdings überall nur wenig hochgradig.

4. bis 2. Cervicalsegment: Figur 33 bei Wolff giebt ein ungefähres Bild der Ausdehnung der Degeneration: Medialer Goll ist degenerirt, der laterale sammt der Zwischenzone intact, im medialen Burdach eine zweite Degeneration, die, entsprechend den geringen localen Wurzelveränderungen des oberen Brust- und unteren Halsmarkes ebenfalls nur schwach ist und offenbar viele normale Wurzelfasern führt. — Starke beiderseitige Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstränge.

26. Mittnacht, Kaspar Amandus, Maurer aus Lengfeld, geboren 4. März 1854. I. Aufnahme 25. November 1894. Tod 24. October 1898. Von Lues nichts in Erfahrung zu bringen; er war nicht Soldat, hat sehr jung geheirathet, keine Abortus. Seit Neujahr 1894 paralytisch. Vorübergehend Grössenideen. Ein paralytischer Anfall.

Sprachstörung, Patellarreflexe gesteigert, schliesslich spastische Contracturen, hochgradiger Dorsalclonus. Augenhintergrund immer normal. Die Pupillenreaction wurde vielfach untersucht, zum letzten Male 6 Tage vor dem Tode. Sie sind 3—4 mm weit und verengern sich bei hochgeschraubter Flamme auf 2 mm; Bewegung dabei durchaus nicht träge.

Rückenmarksbefund. Lendenmark. Einige Fasern längs des Septum medianum degenerirt; Lissauer'sche Randzone beiderseits etwas gelichtet. Keine für Tabes typische Veränderung.

6. und 1. Dorsalsegment. Leichte Aufhellung im mittleren Drittel des medialen Goll'schen Stranges (mediane Zone). Wurzeintrittszonen intact.

7. Cervicalsegment: ferner leichte einseitige Degeneration einer Zwischenzone (absteigende exogene Fasern aus C. 5?).

3. Cervicalsegment. Eine starke isolirte einseitige Wurzeldegeneration aus dem 5. Halssegment hat zu einer bandförmigen, fast sagittal gestellten, schmalen Aufhellung im mittleren Burdach geführt; im 2. Cervicalsegment

hat sie die Zwischenzone, die beiderseits ganz normal ist, noch nicht erreicht. Starke doppelseitige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration durch das ganze Rückenmark.

27. Uebelein, Apollonia, Näherin aus Würzburg, geboren 17. Februar 1866; aufgenommen 23. März 1902; gestorben 2. October 1903. War Prostituirte; daher Lues wahrscheinlich. Wie lange sie schon Paralyse hat, ist unbekannt. — Charakteristischer Blödsinn, Euphorie, Sprachstörung. Ein paralytischer Anfall. Hautablösungen. Patellarreflex normal, später spastisch. Die sehr häufig, und zuletzt 3 Tage vor dem Tode untersuchten Pupillen waren stets mittelweit (2—3 mm), gleichweit, rund und von sehr prompter, lebhafter Lichtreaction.

Rückenmarksbefund. Mittleres Brustmark: Degeneration einiger Fasern der medianen Zone.

Oberes Brustmark: Das gleiche; dazu schwache Aufhellungen in den Bandelettes externes.

Unteres Halsmark: Goll'scher Strang diffus etwas gelichtet, namentlich ventral. Zwischenzone einseitig degenerirt. Leichte Veränderungen der lateralen Keilstränge und Wurzeleintrittszonen.

3., 2., 1. Cervicalsegment: Der Goll an einigen Stellen ein wenig aufgehellt. Zwischenzone ganz normal, trotzdem man, nach den Veränderungen in den seitlichen Feldern der tieferen Segmente, eine leichte aufsteigende Degeneration hätte erwarten können. Nur nach Marchi mässig starke aufsteigende Wurzeldegeneration aus C. 8 — Leichte Seitenstrangdegeneration beiderseits; Vorderstränge intact. Centralcanal an vielen Stellen etwas erweitert.

28. Gerber, Barbara, Wagenwärtersgehilfenfrau aus Würzburg, geboren 13. November 1848. I. Aufnahme 20. Juni 1899. Tod 31. Juli 1903. — Hat einmal abortirt. Von Lues nichts zu erfahren. Juni 1899 die ersten paralytischen Symptome. Apathischer Blödsinn, starke Intelligenzdefecte. Paralytische Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie und Aphasie.

Patellarreflexe normal, später vielleicht etwas gesteigert. Kein Dorsalclonus. Augenhintergrund normal.

Pupillen, sehr oft, zum letzten Male 8 Tage vor dem Tode geprüft, immer normal. Durchmesser im diffusen Licht 2—3 mm.

Rückenmarksbefund. Im Lendenmark keine deutlichen tabischen Veränderungen; eine geringfügige Degeneration einiger Fasern längs des Septum medianum.

Im Brustmark Hinterstränge ganz intact, Clarke'sche Säulen mit normalem Fasergehalt.

1. Dorsalsegment: Wurzeleintrittszone, seitliche Felder und Goll ganz intact. Auch keine Degeneration im Commafeld, ventralen Hinterstrangfeld etc.

6. Cervicalsegment: Eine ganz schmale schwache, aber unverkennbare symmetrische Degeneration in der ganzen beiderseitigen Zwischenzone; sie beginnt ventral ohne besondere Anschwellung an der Basis des Hinterhornes und mündet dorsal, nahe der Peripherie, in die medialste Ecke des hinteren äusseren Feldes. Besonders deutlich ist sie dann zu sehen, wenn sie nicht neben dem

Septum paramedianum, das hier ungefähr den Goll begrenzt, verläuft. Wurzel-eintrittszone und übriger Hinterstrang ganz normal. In Verbindung mit einer Hinterwurzeldegeneration, auch in Präparaten vom 7. Cervicalsegment, war die Degeneration nicht zu bringen.

3. und 2. Cervicalsegment. Die Hinterstränge müssen als absolut normal bezeichnet werden; in der Zwischenzone keine Spur Degeneration. — In den Seitensträngen des ganzen Rückenmarkes, am deutlichsten im 6. Cervicalsegment, eine ungefähr dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechende leichte Degeneration. Vorderstränge intact.

Also eine leichte symmetrische Degeneration in der Zwischenzone des 6. Cervicalsegmentes, nach oben und unten nicht verfolgbar; an sich eine höchst geringfügige Veränderung. Wichtig wird sie nur dadurch, dass hiermit der Beweis geliefert ist, dass diese Gegend isoliert erkranken kann, ohne dass die gleiche Gegend im 3. Segment ebenfalls degeneriert ist. Es handelt sich wahrscheinlich um kurze Bahnen, die aus dem hinteren äusseren Feld gegen die Basis des gleichseitigen oder gegenüberliegenden (hintere Commissur?) Hinterhornes ziehen. Wahrscheinlich entspricht diese Degeneration einer ähnlichen, bis jetzt nur bei Paralyse gefundenen und als endogen aufgefassten Degeneration im „Schultze'schen Commafeld“ (Mayer, l. c., Marie, vergleiche auch Redlich, l. c. S. 81). — Natürlich soll man bei der Diagnose „endogene“ Degeneration Vorsicht gebrauchen und dieselbe nicht, ohne möglichst an Serienschnitten untersucht zu haben, stellen. Es wäre ja sehr möglich, dass exogene Fasern aus dem hinteren äusseren Felde auch in der Zwischenzone verlaufen; man sieht wenigstens öfters entsprechende Bilder, namentlich im obersten Halsmark (vergl. Fall 13). Andererseits enthält das hintere äussere Feld auch viele endogene Fasern, deren Ursprung und Verlauf recht unbekannt ist. Wir haben jedenfalls einen Zusammenhang mit exogenen Fasern nicht feststellen können.

29. Bock, Georg, Glasermeister aus Münnerstadt, geboren 9. December 1841. Aufgenommen 23. Juli 1899, gestorben 30. Juli 1899. Lues nicht nachzuweisen. Beginn der Paralyse Herbst 1898; er wurde damals vergesslich, ungeschickt; dann traten Verfolgungsideen und höchste motorische Erregung auf. Augenhintergrund, Pupillen, Patellarrflexe normal.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Aeusserste Partien der Seitenstränge etwas aufgehellt. Randglia zeigt eine beträchtliche Verbreiterung; vermehrte Gliazellen in der äussersten Zone der Marksubstanz. Pia an einigen Stellen fibrös verdickt. Nirgends Entzündung. Gefässe normal.

So bleibt das Rückenmark ohne wesentliche Aenderung bis zum

6. Cervicalsegment. Hier treten im ventralen Hinterstrang zahlreichere Gefässe auf; und ohne dass an den Markscheidungen irgend welche degenerative Veränderungen zu erblicken sind, ist die normale Faserordnung daselbst

gestört. Statt der Nervenfaserschnitte sind viele Fasern auf kürzere Strecken der Länge nach getroffen; sie sind an einigen Stellen zusammengedrängt, fehlen an anderen; das Präparat erhält hierdurch ein welliges unregelmässiges Aussehen.

5. Cervicalsegment. Eine einseitige schwache Degeneration im mittleren Drittel der Zwischenzone. Es beginnt hier, proximal sich durch C. 4 erstreckend, im ventralen Burdach der einen Seite, und nirgends die graue Substanz berührend, eine äusserst scharf sich abhebende, makroskopisch hanfkorngrosse ganz degenerirte Zone, in deren weitem Umkreis, auch im anderen ventralen Burdach, viele Markscheiden gar nicht oder mangelhaft gefärbt sind. Der ganze ventrale Hinterstrang hat deshalb in dem Weigertpräparate, statt der stahlblauen, eine schmutzig graublau gefärbte Färbung, während die umschriebene Degeneration ganz ohne Fasern ist. Dazu die schon im 6. Cervicalsegment geschilderte Lageänderung der Faserbündel, die anscheinend durch narbige Schrumpfung entstanden ist. — Die sehr zahlreichen, zum Theil recht grossen Gefässe dieser Gegend haben durchweg eine gewucherte Adventitia, homogen aussehende Media, und sind ohne jede Spur Entzündung. Die degenerirte Zone selbst ist auf Giesonpräparaten schwach bräunlich roth gefärbt und löst sich bei Immersionsbetrachtung in eine Unmasse feinsten Fasern auf, untermischt mit Zellen, meist vom Typus der gewöhnlichen Gliazellen, d. h. heller runder oder ovaler Kerne, ohne deutlichen Zelleib. Einzelne grosse „epitheloide“ Zellen. Kein Blutpigment. Keine Wanderzellen. Bindegewebe nur längs der Gefässe. — Der Centralcanal ist absolut normal gebaut. Sklerotische Herde in der grauen Substanz fehlen. Pia und Randglia fast normal.

3. Cervicalsegment. An Stelle der Sklerose ist eine aufsteigende, einseitig stärkere Degeneration im ventralen Goll- und medioventralen Burdach'schen Strang getreten, die nur wenig normale Fasern führt, mit Ausnahme eines der Zwischenzone entsprechenden Streifens, der, gerade auf der Seite der stärkeren Degeneration besonders deutlich, völlig normal ist.

1. Cervicalsegment. Die Degeneration ist bis zur distalen Pyramidenkreuzung durchaus die gleiche; ja sie scheint noch etwas zugenommen zu haben. Hirnstamm und Grosshirn leider nicht conservirt.

Es handelt sich hier um einen Zufallsbefund, eine mit narbiger Schrumpfung einhergehende glöse Sklerose, als Endzustand einer Erweichung oder Entzündung. Sie hatte zu einer ganz geringen absteigenden und einer ungleich stärkeren aufsteigenden Degeneration geführt, und zwar im ventralen Burdach und Goll; in letzterem sind der Lage nach, gerade die (endogenen?) Fasern degenerirt, die — wie oben erwähnt — bei Tabes an gleicher Stelle gewöhnlich lange Zeit unversehrt bleiben. Das wichtige ist, dass im 3. bis 1. Cervicalsegment, innerhalb dieser aufsteigenden Degeneration, die Gegend der Zwischenzone ganz

normale (absteigende?) Fasern enthält, und dass, klinisch, der Kranke mit normalen Pupillen gestorben ist. Wäre der Herd im 3. oder 2. Halssegment gelegen, dann hätte eine Störung der Pupillennervation bestehen müssen. — Aetiologisch könnte, trotz negativer Anamnese, Lues in Betracht kommen, welche ja nicht selten circumscriphte Erweichungen in den Hintersträngen hervorruft. Das völlige Fehlen jeglicher Entzündung an den Häuten und Gefässen des Rückenmarkes liesse sich durch geringe Intensität einer zeitlich weit zurückliegenden Erkrankung erklären.

Am Schlusse dieser grossen Gruppe C., deren Kranke sämtlich mit normalen Pupillen gestorben sind, constatiren wir, dass in keinem Falle eine Degeneration in der Zwischenzone des 3. und 2. Cervicalsegmentes vorlag. Einigemale waren die Hinterstränge überhaupt intact: und wenn von diesen No. 22 erst noch der genauen histopathologischen Untersuchung des Gehirnes bedarf, um die Diagnose nach der einen oder anderen Seite zu sichern, so sind die anderen doch zweifelloso Paralysen. — Auch in den beiden Fällen, in welchen man eine exogene Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes erwarten durfte (No. 25 und 27), fehlte eine solche, — wohl in Folge der geringen Intensität der localen Hinterwurzelerkrankung. Es ist ferner bemerkenswerth, dass in dieser Gruppe C. ein Fall typischer Tabes fehlt; das Westphal'sche Phänomen hätte ja in Folge Seitenstrangerkrankung nicht zur Entwicklung zu kommen brauchen. Am ehesten könnte man, anatomisch, der Tabes zurechnen den Fall 25 und vielleicht 24.

#### D. Pupillen normal. Patellarreflexe aufgehoben<sup>1)</sup>.

30. Feidner, Anna Marie, Wagenwärterswitwe aus Langenprozelten, geboren 18. Januar 1838, aufgenommen 1. Juni 1895, gestorben 16. Juni 1895. Lues nicht nachzuweisen. Seit längerer Zeit psychisch gestört. Demente Paralyse. Parese des linken Rectus internus und superior. Augenhintergrund und Pupillenreaction normal. Patellarreflexe fehlen. (vergl. Wölff l. c. III. Gruppe.)

Rückenmarksbefund. Leider sind nur noch die Präparate aus dem Halsmark, auch dem obersten, vorhanden. Sie ergeben, dass das Halsmark

1) und zwar in Folge tabischer Erkrankung des Lendenmarkes. Der angeborene Mangel der Patellarreflexe soll bei Gesunden in 1—2 pCt. vorkommen; er scheint mir bei einigen Krankheiten (hohe Querschnittserkrankung und anderes), bei denen verschiedenes Verhalten der Patellarreflexe berichtet wird, nicht die genügende Beachtung gefunden zu haben zur Erklärung differirender Ansichten.

ganz normal ist. Es kann sich im Lendenmark, das nach der Schilderung Wolff's tabisch erkrankt war, nur um eine beginnende Tabes gehandelt haben, da sonst die Goll'schen Stränge wenigstens eine Degeneration hätten aufweisen müssen.

31. Mainberger, Kilian, Maurer aus Würzburg, geboren 23. Juli 1853, aufgenommen 27. März 1902, gestorben 24. December 1902. Lues sicher vorhanden gewesen. Paralyse seit Neujahr 1902. Ob, bezw. wie lange er schon vorher tabische Symptome gehabt hat, ist nicht zu erfahren. — Demente Paralyse, charakteristischer Blödsinn, Euphorie. Verschiedene paralytische Anfälle. Sprachstörung. Patellarreflexe haben immer gefehlt. Sehr atactisch. Romberg. Völlige Incontinenz. Hautablösungen. Augenhintergrund normal.

Pupillen 27. März 1902. Reaction normal.

Juni 1902. Beide Pupillen gleich, mittelweit, Durchmesser 2—3 mm. Beide reagiren zweifellos auf Lichteinfall.

August 1902. Pupillenverhältnisse völlig normal.

December 1902. Im wesentlichen sind die Pupillen auch jetzt noch normal. Die linke Pupille ist vielleicht verdächtig, aber jedenfalls erst in minimalem Grade. An der rechten kann durchaus nichts Verdächtiges gefunden werden. Auch die Mittellage, wie früher; weder Miosis, noch Mydriasis. Pupillen völlig rund.

24. December 1902. An seinem Todestage, einige Stunden vor dem Tode wurden die Pupillen nochmals eingehend geprüft: Obwohl die Hornhäute wegen fehlenden Lidschlages bereits trocken und trübe waren, konnte bestimmt festgestellt werden, dass die Pupillen sich bei Lichteinfall verengerten.

Rückenmarksbefund. Conus: Hinterstrang in toto etwas gelichtet. Die aus dem dreieckigen Feld in die graue Substanz eintretenden Fasern vorhanden. Starker, namentlich einseitig, Faserausfall im hintersten Theil der Hinterhörner und in der Randzone. Die extramedullären hinteren Wurzelfasern fast ohne markhaltige Fasern. Pia nicht unbeträchtlich fibrös verdickt. Keine Entzündung.

Sacral- und Lendenmark. Nahezu intact ist nur das ventrale Hinterstrangfeld; einige spärliche Fasern längs des Septum medianum mögen Ueberreste des Dorsomedialbündels sein. Im Uebrigen ganz gleichmässig starker Faserausfall im ganzen Hinterstrang, der, mikroskopisch, nur ganz verstreut, einzelne markhaltige Fasern aufweist.

In der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's stehen die Fasern ebenso spärlich; eine Grenze gegen die mittlere Wurzelzone existirt nicht (also Schwund des 3., dorsalen 4. und gewiss auch einzelner Fasern des 2. Systems von Trepinski<sup>1)</sup>). Entsprechend starke Faserreduction der Randzone, gelatinösen Zone, der Clarke'schen Säulen; von eintretenden Wurzelfasern fast nichts zu sehen. Pia nahezu normal.

12. bis 7. Dorsalsegment wurden segmentweise an sehr vielen Präparaten

1) Archiv für Psychiatrie Bd. 30.

untersucht. Es bestand, ohne Unterschied, in den Wurzeleintrittszonen und seitlichen Feldern, die stärkste Degeneration. Von Wurzelfasern nichts mehr zu sehen. Intacte Fasern in grösserer Menge in einem schmalen Saum längs des inneren ventralen Hinterhornrandes beiderseits (ventrales Hinterstrangfeld nach Degeneration seiner exogenen Fasern), ferner längs des Septum medianum. Der übrige Hinterstrang ist bei Lupenvergrößerung gleichmässig maximal aufgeheilt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man wiederum die spärlichen, verstreuten intacten Fasern, von denen die dorsalen Partien etwas mehr haben, als die ventralen. Pia normal.

7. Dorsalsegment. Da, wo das Commafeld zu liegen pflegt, sind ventral im Burdach eine grössere Anzahl gesunder Fasern vorhanden; die spärlichen dorsal gelegenen markhaltigen Fasern begeben sich ventralwärts, doch nimmt ihre Zahl erheblich zu, so dass im 6. Dorsalsegment schon der ventrale und laterale Goll als dunkleres Feld makroskopisch sichtbar ist, und zwar alles bei — wie bisher — stärkster Degeneration der seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen. Diese normalen Fasern im Goll gehen ohne Trennung in das ventrale Hinterstrangfeld über. Von einem hinteren äusseren Felde ist nichts zu sehen.

1. Dorsalsegment. Der dorsale Goll ohne jede markhaltige Faser; der ventrale enthält deren viele; desgleichen finden sich solche in einem schmalen Streifen entlang des lateralen Goll'schen Stranges bis zum hinteren äusseren Felde, das hier entstanden ist und viele normale Fasern enthält. Wurzeleintrittszone und seitliche Felder noch immer stark degenerirt. — Pia normal.

7. Cervicalsegment: Der Goll'sche Strang hat ventro-lateral nur wenige gesunde Fasern, dagegen hat sich im gleichen Maasse, in welchem er an Fasern abnahm, das hintere äussere Feld vergrössert. Zwischenzone, seitliche Felder etc. wie früher. Flechsig's mediane Zone mit spärlichen normalen Fasern.

3. Cervicalsegment. Der Goll'sche Strang führt in seinem ventro-lateralen Theile wieder eine grosse Anzahl normaler Fasern; seine Spitze liegt in der Mitte des Septum medianum. Die Zwischenzone ist in der dorsalen Hälfte stark degenerirt, in der ventralen nicht. Vielmehr sind hier sowohl, wie längs des ganzen ventralen Septum medianum, trotz sonst starker Degeneration des ganzen medialen Burdach eine Anzahl normaler Fasern vorhanden, so dass namentlich die Gegend neben dem ventralen Theil des Septum makroskopisch als dunkler Schatten sichtbar ist. Nahe der hinteren Commissur vergrössert sich die Menge dieser Fasern sehr und verdichtet sich zum ventralen Hinterstrangfeld. Die Wurzeleintrittszone, mit dem fast intacten hinteren äusseren Feld zusammenhängend wieder normal, desgl. der laterale Burdach.

1. Cervicalsegment. Das Bild ist ausserordentlich complicirt, indem mehrere helle und dunkle (normale) Felder abwechseln. Das ventrale Viertel des Hinterstranges enthält vorwiegend normale Fasern. Mediodorsal das degenerirte Feld der aufsteigenden exogenen Fasern des Goll; es wird nach vorn und seitlich umsäumt von normalen Fasern. Lateral vom Goll die Zwischenzone, degenerirt im dorsalen, nicht abgrenzbar, weil viele gesunde Fasern führend, im ventralen Theile. Das hintere äussere Feld, nach vorn concav, ist wieder kleiner geworden; Fasern von ihm scheinen sich langsam nach vorn

und medial zur hinteren Commissur zu begeben. Der übrige mediale Burdach ist degenerirt, der laterale normal. — Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarkes intact.

Dieser an sich gewiss seltene Fall von maximaler tabischer Hinterstrangerkrankung bei einer bis zum Tode normalen Pupillenreaction gewinnt für unser hier behandeltes Thema die allergrösste Bedeutung dadurch, dass wir, trotz stärkster localtabischer Hinterwurzelaffection im oberen Brust- und unteren Cervicalmark, in der ventralen Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes, an jener Stelle, die wir in Beziehung zur Pupillenbewegung bringen möchten, eine grössere Anzahl normaler Fasern nachweisen konnten. Der Unterschied der Degenerationbilder im obersten Halsmark dieses Falles und etwa unserer Tabesfälle No. 16 bis 18 ist, gerade bezüglich der Degeneration der ventralen Zwischenzone, in hohem Maasse auffallend. — Natürlich sagen wir nicht, dass alle die im Fall Mainberger erhaltenen Fasern im ventralen Hinterstrang des obersten Halsmarkes Papillarreflexfasern sind, ebensowenig wie wir das gleiche in Fall 1 bezüglich der endogenen Degeneration behaupten konnten. Es genügt uns die Feststellung normaler Fasern in der ventralen Zwischenzone des obersten Halsmarkes, bei normaler Pupillenreaction und trotz sonst maximaler Degeneration.

Dieses Rückenmark ist aber noch aus einem anderen Grunde interessant, weshalb es auch ausführlicher behandelt wurde. Wenn der Satz Geltung hat, dass die tabische Hinterstrangveränderung sich ausschliesslich aus Entartung exogener Fasern aufbaut, so haben wir hier einen Fall reiner maximaler Tabes vor uns. Vom untersten Sacralmark bis zum 4. Halssegment sind die hinteren Wurzeln summarisch und in einer Intensität ergriffen, dass man ohne weiteres den Eindruck erhält: die allfällig im Hinterstrang vorhandenen normalen Fasern können in der Hauptsache nur endogene Fasern sein. Wie von eintretenden Hinterwurzelfasern überhaupt fast nichts mehr zu sehen war, so waren insonderheit die Wurzelfasern, die direct in den Hinterstrang ziehen, degenerirt. Um so auffälliger war die grosse Zahl gesunder Fasern im ventralen und lateralen Goll vom mittleren Brustmark an. Stellen dieselben nur eine individuelle Abnormität dar, so fehlt ihnen jede grössere Bedeutung.

Es kann sich aber auch um endogene Fasern handeln, die im Rückenmark regelmässig vorkommen, aufsteigend degeneriren (?) und namentlich dann isolirt hervortreten, wenn sämtliche Hinterwurzelfasern, gewissermassen *electiv*, geschwunden sind. Diese Fasern wandern theilweise offenbar in das hintere äussere Feld über, das entsprechend zunahm, jemehr der Goll'sche Strang an Fasern verlor; im

7. Cervicalsegment war er recht faserarm. Wir haben nun unsere Tabesfälle speciell auf das Verhalten dieser Fasern im lateralen und ventralen Goll des Brustmarkes nochmals durchgesehen und constatirt, dass regelmässig eine grössere Anzahl derselben sich vorfand, falls weiter oben das hintere äussere Feld normale Partien aufwies. Allerdings haben wir auch niemals ein so universelles Ergriffensein der hinteren Wurzeln feststellen können, wie bei Kilian Mainberger, um gesunde exogene Fasern im Goll mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Der bestimmte Nachweis von verstreuten endogenen Fasern im Goll'schen Strang des oberen Brustmarkes stand bisher wohl noch aus. Wahrscheinlich verhält der zarte Strang sich aber auch nicht anders, wie die übrigen Partien der weissen Substanz des Rückenmarkes, wo zwischen den langen (exogenen, cerebros spinalen) Fasern viele kurze endogene, verlaufen (man vergleiche z. B. die Pyramidenseitenstrangbahn bei stärkster Degeneration, Fall No. 22), wie es überhaupt im Rückenmark kaum ein Gebiet giebt, das ausschliesslich aus Fasern der gleichen Verlaufsrichtung und Function zusammengesetzt ist. Wir halten es also für möglich, dass im Goll'schen Strang des mittleren und oberen Brustmarkes eine grössere Zahl nicht langer endogener Fasern verläuft, die einen Antheil an der Bildung des hinteren äusseren Feldes haben; ihre Anzahl mag in einzelnen Rückenmarken schwanken; ganz fehlen werden sie nie. Ihr Dasein würde es erklären, warum im Goll'schen Strang, namentlich bei Paralyse, eine diffuse, aber relativ schwache Degeneration öfters gefunden wird, bei intactem Lenden- und unteren Brustmark. Es sind eben dann nur diese endogenen Fasern degenerirt. Wenn dagegen bei vorgeschrittener Tabes, wie solche z. B. in Lehrbüchern abgebildet ist, im zarten Strang des oberen Brustmarkes sämtliche Fasern degenerirt sind, so entspricht das nur der längst bekannten Thatsache, dass bei maximaler Tabes auch andere wohlbekanntere endogene Fasern, z. B. das Dorsomedialbündel degeneriren können. Eine andere Frage ist freilich die, ob endogene Fasern nicht auch schon im Beginn der Tabes degeneriren können. Meistentheils wird es dann ausserordentlich schwierig sein, ihren endogenen Charakter nachzuweisen.

Ob diese angenommenen endogenen Fasern, die sich ja im lateralen Theil des Goll etwas häufen, mit dem Schultze'schen Commafeld etwas zu thun haben, bleibe dahingestellt. Die Commafelder nehmen bei der Tabes ja auch häufig eine exceptionelle Stellung ein; sie degeneriren aber absteigend und führen ausser endogenen auch exogene Antheile. Letztere dürfen in unserem Falle als geschwunden angesehen werden, weshalb diese Felder nicht oder nur andeutungsweise in ihrer charakteristischen Form erschienen.

### E. Träge Pupillenreaction.

32. Hohmann, Valentin, Pfründner aus Kissingen, geboren 22. October 1834. Eingetreten 23. Juli 1900. Gestorben 28. April 1901<sup>1)</sup>. Im Jahre 1897 ein paralytischer Anfall. Beim Eintritt bereits hochgradige Atrophie des linken Sehnerv; der rechte war normal. Neujahr 1901 Blindheit des rechten Auges, ohne Reflextaubheit. Pupillen, die November 1900 noch beide ganz normal reagierten, sind Februar 1901 beide träge reagierend, bei mittlerer Beleuchtung haben sie einen Durchmesser von 2—3 mm; kein Unterschied in der Pupillarreaction trotz der Verschiedenheit der Sehnerven.

Patellarreflexe spastisch. Grobe Intelligenzdefecte.

Rückenmarksbefund. Lendenmark ohne deutliche Erkrankung; vielleicht sind seitlich des Septum medianum einige Fasern ausgefallen. Clarke'sche Säulen im Brustmark mit normalem Fasergehalt.

Vom mittleren Brust- bis unteren Halsmark leichte Hinterwurzeldegeneration mit entsprechender Degeneration der Hinterstränge. Im Halsmark ist der Goll'sche Strang vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich im dorso-medialen Theile aufgehellt; die Zwischenzone des oberen Halsmarkes zeigt eine deutliche Degeneration, die aber durch die Degeneration exogener Fasern aus dem oberen Brust- und unteren Halsmark entstanden sein kann. — Seiten- und Vorderstränge im oberen Rückenmark leicht degenerirt.

33. Kraft, Georg, Beamter aus D., geboren 27. September 1857. Aufgenommen 20. Januar 1902, gestorben 14. April 1902. — Von Lues nichts in Erfahrung zu bringen. April 1901 pensionirt wegen Paralyse. — Hochgradiger Blödsinn. Starke Melliturie. Patellarreflexe normal. Linker Arm von Kindheit an stark in der Entwicklung zurückgeblieben. Hochgradige degenerative Atrophie des Pectoralis major, deltoideus, biceps mit Brachialis internus und der meisten vom Radialis versorgten Muskeln. Keine Secundärcontractur. Sensibilität wegen des Blödsinns nicht zu prüfen.

Pupillen reagieren träge, ohne völlig starr zu sein. Sie sind ungleich, die linke grösser.

Rückenmarksbefund. Deutliche Aufhellung in der medianen Zone des Halsmarkes. Sonst sind die Hinterstränge ganz intact. Zwischenzone im 3. Halssegment ohne deutliche Degeneration. — Beiderseits leichte Vorder- und Seitenstrangdegeneration.

Vom 2. Cervical- bis 1. Dorsalsegment, am meisten im 5.—7. Cervicalsegment ist das linke Vorderseitenhorn bis zur Hälfte des normalen rechten verkleinert. Von Ganglienzellen sind im Allgemeinen nur Zellen der vorderen und hinteren medialen Gruppe, sowie einige zerstreute Zellen lateral der vorderen Commissur vorhanden. Das laterale Vorderseitenhorn ist in einen dichten Gliafilz umgewandelt, in welchem markhaltige Fasern und Ganglienzellen

---

1) Veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 25, S. 408. Dasselbst auch weitere Literatur über reflectorische Pupillenstarre.

fehlen, ebenso wie die vorderen Wurzeln dieser Seite. Viele kleine intensiv gefärbte Zellen, Amyloidkörperchen — ein Bild, entsprechend einer abgelaufenen Poliomyelitis acuta.

34. Uhl, Marie, Prostituirte aus Würzburg, geboren 30. October 1856. Aufgenommen 18. November 1896; gestorben 23. Juli 1900. Ist unehelich geboren. Hat Lues acquirit. Paralyse vielleicht schon seit 1892. Starke Grössenideen. Verfolgungswahn; charakteristische Intelligenzdefecte. Sprachstörung.

Patellarreflexe normal, später gesteigert; in den letzten Monaten starke Beugecontracturen mit Dorsalclonus, Hypertonie etc. Sehnerven normal.

Pupillen: Bis Juni 1898 sind die Pupillen noch annähernd normal; im Dunkeln beträgt ihr Durchmesser 4 mm; bei starker Beleuchtung verengern sie sich auf 2 mm. Ob die Reaction träge ist, lässt sich wegen des ungeberdigen Wesens der Kranken nicht sagen.

August 1898. Rechte Pupille 3—4 mm, linke 2—3 mm. Die linke hat ganz normale, die rechte ein wenig träge Reaction.

December 1899. Linke Pupille enger (1—2 mm) als die rechte (3—4 mm). Beide Pupillen nicht lichtstarr. Auch verengern und erweitern sie sich bei Convergenz und Divergenz der Sehachsen.

24. Januar 1900. Beiderseits deutliche Lichtreaction.

Rückenmarksbefund. Im Lendenmark vielleicht leichte Aufhellung im Gebiete von Flechsig's mittlerer Wurzelzone. Im ganzen übrigen Hinterstrang keine Degeneration; namentlich sind die Zwischenzonen im oberen Halsmark intact. Ziemlich diffuse Aufhellung in beiden Seitensträngen und in der Gegend einer Pyramidenvorderstrangbahn.

35. Porzner, Karl, Eisendreher aus Würzburg, geboren 11. Juni 1857. I. Aufnahme 22. März 1902. Tod 11. Juni 1902. Lues nicht nachweisbar. Paralytisch seit 4 Jahren. Viele paralytische Anfälle. Starker Blödsinn. Heftiges Zittern des Körpers, enormer Spasmus der Beine; Beugecontracturen.

Pupillen: März 1902; beide sind stark eckig verzogen und oval von oben nach unten. Die rechte Pupille ist erheblich weiter, wie die linke; beide reagiren schlecht auf Veränderung der Lichtstärke; die Reaction ist aber nicht völlig aufgehoben.

Juni 1902. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden die Pupillen ganz lichtstarr.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Hinterstränge intact.

1. Dorsalsegment. Ganz geringe diffuse Aufhellung des Goll'schen Stranges. Geringfügige Veränderungen in den Bandolettes externes beider Seiten, cerebralwärts nicht weiter verfolgbar.

7. Cervicalsegment: Bis auf die leichte diffuse Aufhellung besonders des ventralen Goll alles, auch die Zwischenzone, normal.

3. Cervicalsegment: Aufhellung im Goll noch deutlicher, makroskopisch eben erkennbar; sie hält sich nicht streng an Flechsig's mediane Zone. Eine Trennung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang ist unmöglich. Neben dem ventralsten Theil des Septum medianum eine undeutliche Degeneration, deren Schenkel anfangs parallel verlaufen und dann, divergirend,

dorsalwärts sich sehr schnell verlieren. — Beiderseits im ganzen Rückenmark starke Vorder- und Seitenstrangdegeneration.

1. Cervicalsegment: Keine deutliche Degeneration im Goll'schen Strang mehr.

Bei dieser Gruppe E, deren Kranke intra vitam „träge“ Pupillenreaction hatten, war die Zwischenzone nicht nachweislich verändert, mit Ausnahme des 1. Falles (No. 32), welcher aber nebenbei locale Hinterwurzelveränderung im oberen Dorsalmark u. s. w. hatte. No. 35 ist dieser Gruppe ebenfalls eingereiht, weil die Pupillenstarre erst einige Tage vor dem Tode eintrat und in der Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes zwar eine Degeneration sich fand, die aber viel weniger deutlich war, als in den früheren, durch localtabische Veränderungen nicht complicirten Fällen. Vielleicht hätte man aber nach Marchi stärkere Degerationen an der betreffenden Stelle gefunden; man sollte daher diese Untersuchungsmethode niemals unterlassen, wenn der Pupillarreflex bei Tabes oder Paralyse kürzere Zeit (bis 8 Wochen) vor dem Tode erlischt.

Es scheint hiernach also zwischen Pupillenstörung und Degeneration im Halsmark ein gewisser Parallelismus zu bestehen, insofern bei der trägen Reaction die in den ersten Anfängen wohl zweifellos schon bestehende Rückenmarksveränderung anatomisch noch nicht, bei frisch entstandener Pupillarstarre undeutlich nachweisbar ist, und dass, je länger die Starre andauert, um so deutlicher auch die Degeneration im Weigertpräparat wird. — Aus dem Umstand, dass bei Pupillenstarre von Anfang an nicht alle in Betracht kommenden Fasern zu Grunde gegangen sein müssen, ist auch das zwar seltene, aber zweifellos festgestellte (Fürstner, Raecke, Gaupp) Phänomen des Verschwindens, bzw. Recidivirens der Starre zu erklären. Auch der fehlende Patellarreflex kann ja bei leichter oder mittelschwerer Lendenmarkserkrankung sich wieder einstellen, bei schwerer Degeneration wohl nicht mehr.

Zusammenfassung. Nachdem der erste ausführlicher beschriebene Fall, in welchem klinisch von spinalen Symptomen nur reflectorische Pupillenstarre und anatomisch im oberen Halsmark eine isolirte endogene Degeneration in der ventralen Zwischenzone bestand, uns als Wegweiser gedient hatte, an welcher Stelle wir allfällige charakteristische Veränderungen bei Pupillenstarre zu suchen haben, haben wir bei einer grösseren Anzahl von Rückenmarken unserer bezüglich der Pupillen sehr zuverlässig untersuchten Paralytiker Folgendes feststellen können: Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand sich, gleichgiltig, ob sonst vorwiegend lumbaler, oder cervicaler oder generalisirter Sitz der Hinterstrangerkrankung vorlag, ferner ob

die Hinterstränge allein oder combinirt mit den Seitensträngen erkrankt waren, eine Degeneration an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, also in der Bechterew'schen Zwischenzone, und zwar am deutlichsten im ventralen Teil derselben in Höhe des 3. bis 2. Cervicalsegments. Bei lumbaler Tabes (oder tabesähnlicher Erkrankung) lag diese Degeneration dem Goll'schen Strang lateral an, öfters von ihm getrennt und isolirt durch eine Ansammlung gesunder (endogener?) Fasern in seiner ventralen Spitze. Bei cervicalem Sitz lag die Degeneration medial innerhalb des degenerierten Gebietes, meist nicht isolierbar, bisweilen aber durch besonders starken Faserausfall in der Gegend der Zwischenzone hervortretend. Bei generalisirter Hinterstrangerkrankung konnte namentlich in 2 Fällen (No. 16 und 17) in der Gegend der Zwischenzone kaum eine gesunde Faser mehr gefunden werden. Im vollen Gegensatz hierzu war bei allen Paralytischen, die mit normalen Pupillen gestorben sind, — abgesehen von denen, die nach Weigert überhaupt keine Hinterstrangerkrankung erkennen liessen — in der Zwischenschicht des obersten Halsmarkes eine mehr oder weniger grosse Anzahl gesunder Fasern nachzuweisen, die nicht aus dem Intactsein von Wurzeintrittszonen tieferer Segmente (D 5 bis C 8) zu erklären war.

Auf Grund dieser Thatsachen glauben wir uns daher berechtigt, eine bestimmte (endogene) Degeneration im ventralen Teil der Zwischenzone vorwiegend des 3. Cervicalsegments als charakteristisch für Pupillenstarre anzunehmen. In Anbetracht der oben erwähnten Bach'schen Experimente und des Umstandes, dass auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen Pupillenstarre auftreten kann (siehe später), dürfen wir sogar diese Degeneration in ursächliche Beziehung zur Pupillenstarre bringen. Wir erblicken in dem Nachweis dieser Degeneration eine befriedigende Erklärung dafür, dass die reflectorische Pupillenstarre Symptom einer Rückenmarkserkrankung ist. —

Wir sind keinen Augenblick im Zweifel darüber, dass die geschilderten Veränderungen recht geringfügige sind, ja sogar, dass sie gelegentlich durch die Weigert'sche Markscheidenfärbung nicht in voller Deutlichkeit sichtbar gemacht werden können. Wir haben aber, in Anbetracht der Kleinheit der Irismuskulatur, gar keine stärkeren Degenerationen erwartet. Denn es werden nur wenige Fasern im oberen Halsmark Einfluss auf die Pupillenbewegung haben; ihr Schwund wird in Folge dessen nur eine geringe Gliawucherung und damit eine entsprechend kleine helle Stelle im Weigertpräparat erzeugen.

In Folge der Geringfügigkeit der Degeneration ist es auch zur Zeit nicht möglich, Näheres über Ursprung und Verlauf der Fasern anzu-

geben. In der genannten Gegend im oberen Halsmark verlaufen ja sehr verschiedenartige Bahnen: erstens die oft erwähnten exogenen aufsteigenden Fasern, lange Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des oberen Brust- und unteren Halsmarkes<sup>1)</sup>, zweitens, nach Analogie der in den Schultze'schen Kommafeldern tieferer Segmente nachgewiesenen, wahrscheinlich auch exogene absteigende Fasern (aus C 1), drittens endogene Fasern, und zwar zunächst die für den Pupillarreflex in Betracht kommenden. Ueber deren Verlauf kann nur gesagt werden, dass sie, wenn sie aufsteigend degenerieren, sehr kurze Bahnen sein werden; nach dem im Fall 29 Gesagten könnten sie auch absteigend degenerieren. — Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ausser den endogenen Pupillarreflexfasern, viertens noch andere endogene Fasern hier verlaufen.

Selbstverständlicher Weise ist also nicht jede Degeneration in der Zwischenzone vom 3. Halssegment charakteristisch für Pupillenstarre. Die Frage: Unter welchen Bedingungen kann man ohne Weiteres aus dem Weigert'schen Markscheidenpräparat des 3. (oder 2.) Cervicalsegmentes auf Pupillenstarre schliessen? ist folgendermassen zu beantworten: Mit Sicherheit<sup>2)</sup> gestattet der Rückenmarksbefund den Schluss auf reflectorische Starre, wenn die Hinterstrangerkrankung derartig maximal ist, dass in der ventralen Zwischenzone und ihrer nächsten Umgebung, ferner in dem schmalen Streifen zwischen ventraler Spitze des Goll'schen Stranges und hinterer Commissur überhaupt keine gesunde Faser mehr vorhanden ist (Fall 16, 17, 6). Mit Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose auf Pupillenstarre namentlich dann zu stellen erlaubt, wenn der endogene Charakter der Degeneration nachgewiesen werden kann, d. h. wenn keine localtabischen Hinterwurzelaffectionen im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark vorhanden sind; die im vorigen Abschnitt unter No. 4 vermutheten anderen endogenen Fasern scheinen nicht so sehr praktisch in Betracht zu kommen. Vielleicht lassen sich späterhin, wenn die Aufmerksamkeit mehr auf dieses Gebiet gelenkt ist, noch andere Merkmale finden. — Bei alledem darf aber nicht vergessen werden, dass die durch eine spinale Degeneration hervorgerufenen Pupillenstarre — wenigstens theoretisch — durch eine weiter cerebralwärts auftretende Erkrankung wieder aufgehoben werden kann (cf. Bach, Graefe's Archiv, Band 55, Schema, Läsion 9 bis 12).

1) Vergleiche die Degenerationsfiguren einzelner dieser Wurzeln, z. B. Schaffer, Neurol. Centralbl. 1898 und andere.

2) Falls keine Verlaufsanomalien vorliegen, über deren Vorkommen aber noch nichts bekannt ist.

Auf welche Art und Weise die gefundenen Degenerationen Pupillenstarre erzeugen, das zu erklären ist naturgemäss sehr schwierig. Man berücksichtige nur, wie wenig Thatsächliches man in der Neuro-pathologie überhaupt weiss, wie namentlich die Functionen vieler Gegenden im oberen Hals- und unteren verlängerten Mark dunkel sind, und wie oft man zu Combinationen und Vermuthungen seine Zuflucht nehmen muss. Wir wollen darum nur das Naheliegendste erörtern, um nicht in die Gefahr zu gerathen, uns in Hypothesen zu verlieren. — Die zur Zeit bekannten Stellen im Rückenmark, von denen aus die Pupillarbewegung beeinflusst wird, sind: oberes Dorsal- und unterstes Cervicalmark (Budge'sches Centrum, Centrum ciliospinale inferius, **a**) und das distale verlängerte Mark (Hemmungscentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen [Bach], identisch mit dem Centrum ciliospinale superius der Physiologen?, **b**, und Hemmungscentrum für den Lichtreflex [Bach] **c**). Ob noch andere Gegenden im Rückenmark wichtig für die Pupille sind, bleibe dahingestellt. Speciell findet man in der Literatur bei Erkrankungen in der Gegend des 4. bis 5. Halssegmentes ab und zu sehr weite Pupillen verzeichnet<sup>1)</sup>; hier noch ein Centrum (**d**?) anzunehmen, dazu liegt indess bis auf weiteres kein Grund vor. Offenbar der wichtigste Abschnitt für die reflectorische Pupillenbewegung ist das distale verlängerte Mark, welches ja überhaupt das Centrum vieler Reflexe ist, bezw. auf deren geregelten Ablauf Einfluss hat (Regio bulbospinalis, Rosenthal und Mendelsohn<sup>2)</sup>). Die grosse Nähe des Pupillarreflexcentrums am Athmungscentrum erklärt es ungezwungen, warum bei anderen bulbären Symptomen keine oder nicht bedeutende pupillare Erscheinungen auftreten (siehe später); eine gröbere Läsion des Pupillencentrums hätte auch Läsion des Athmencentrums und damit Tod zur Folge. Dass andererseits Beziehungen zwischen Athmung und Pupillarbewegung bestehen, ist längst bekannt; ich erinnere nur an das Cheyne-Stokes'sche Athmen: im Beginn der Athmungspause werden die Pupillen eng, und es scheint Lichtstarre einzutreten<sup>3)</sup>.

Die genannten Pupillarcentren **a**, **b**, **c**, **d**?, von denen **b** und **c** räumlich sehr nahe zusammen zu liegen scheinen, stehen zweifellos in mehr oder weniger inniger intraspinaler nervöser Verknüpfung. Nach einigen Autoren sollen diese Verbindungen, wenigstens zwischen Centrum ciliospinale superius und inferius, in den Seitensträngen verlaufen;

1) Sensible Reizung der Nackenhaut, die ja zum Bezirk des IV. Cervicalsegmentes gehört, ruft besonders lebhaftige Erweiterung der Pupille hervor.

2) Neurolog. Centralblatt. 1897. S. 978.

3) Leube, Berliner klin. Wochenschr. 1870.

sicher ist dies indess nicht, vielmehr ebenso wahrscheinlich, dass sie in den Hintersträngen verlaufen. Die oben beschriebenen Degenerationen könnten also Degenerationen intraspinaler Verbindungen zwischen den Centren **bc** und **a**, oder **bc** und **d**? sein. Vorausgesetzt, dass durch diese Degeneration dann sämtliche intraspinale Verbindungen zwischen **bc** und **a** aufgehoben wären, würde nach einer Querschnittserkrankung zum Beispiel im 7. oder 6. Halssegment, ebenfalls Pupillenstarre eintreten müssen, wenn auch eventuell erst nach mehreren Monaten. Dieses ist aber, soviel ich weiss, nicht der Fall. Allerdings können nur solche Beobachtungen Geltung haben, bei denen die Pupillenverhältnisse bis zum Todestage geprüft wurden und anatomisch eine totale Zerstörung weisser und grauer Substanz, ohne spätere Neubildung von Nervenfasern, stattfand. Bis auf Weiteres glauben wir daher, dass das Centrum cilio-spinale inferius eine etwas selbständigere Stellung hat und seine intraspinale Ausschaltung aus dem Mechanismus der Pupillennervation, sei es durch Querschnittserkrankung oder durch elektive Faserdegeneration, keine reflectorische Pupillenstarre hervorruft. Letztere scheint erst einzutreten bei Querschnitts- oder Hintersträngläsionen proximal vom IV. Halssegment.

Eine Degeneration von Verbindungsfasern zwischen **bc** und **d**? in den Hintersträngen würde ein Ueberwiegen, bzw. eine Reizung des mehr proximalen Centrums **c**, und damit Pupillenstarre, sehr wohl erklären. Doch müssen wir auch diese Annahme vorläufig fallen lassen, solange eben ein pupillenerweiterndes Centrum in Höhe des etwa 4. Halssegmentes nicht bekannt ist.

Wir begnügen uns daher mit folgender ganz allgemein gehaltener Vorstellung: das Pupillendoppelcentrum **bc** in der Regio bulbo-spinalis steht mit den verschiedensten Stellen des Centralnervensystems, — von denen einige ebenfalls Pupillen erweiternde Fähigkeiten haben mögen, — namentlich auch mit der Peripherie des Körpers in nervösem Contact. Daher die Erweiterung und consecutive Verengung der Pupille durch psychische, sensorische und sensible Eindrücke, daher die dauernde Pupillennunruhe im Wachzustande des Individuum. In den Hintersträngen des obersten Halsmarkes sammeln sich Fasern an, deren Herkunft (Sympathicus?, graue Substanz des Rückenmarkes?) ganz dunkel ist, und welche namentlich auch von der Körperhaut Erregungen zu dem Centrum **bc** zu leiten haben. Die Fasern stehen mit dem Centrum derart in Beziehung, dass ihr Wegfall, ihre elektive Degeneration einen dauernden abnormen Zustand von **bc** bedeutet, dessen klinisches Resultat die Aufhebung der Pupillenlichtreaction ist. In den Fällen hochgradigster dauernder Miosis mögen auch die Verbindungen zwischen **b** und **c**

unterbrochen sein. Der periphere Pupillarreflexbogen: Opticus (Pupillarfasern), vordere II. Hügel — kleinzelliger paariger Mediankern(?) Oculomotorius, Ganglion ciliare ist dabei zunächst intact. Das Intactsein seines motorischen Schenkels hat den normalen Ablauf der Convergenzreaction der Pupillen, die als reine Mitbewegung aufzufassen ist, zur Folge. — Wichtiger als theoretische Erörterungen erscheint uns eine Nachprüfung unserer Befunde. Letztere müssen erst durch zahlreiche andere Untersuchungen bestätigt und erweitert werden, ehe man auf einen Fortschritt in der Erkenntniss der Pupillennervation hoffen und den Versuch machen darf, die verschiedenen Pupillenstörungen befriedigend zu erklären.

Vielleicht führt uns aber auch das Thierexperiment dem Verständniss der Pupillennervation noch näher, wenn es gelingt, das Thier nach Durchschneidung des obersten Halsmarkes so lange am Leben zu erhalten, bis die Degeneration der fraglichen Fasern vollendet ist. —

Degenerationen in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes sind an sich natürlich schon längst bekannt<sup>1)</sup> und abgebildet worden; neu ist, dass eine bestimmte Degeneration endogenen Charakters daselbst in Beziehung zur Pupillenstarre gebracht wird<sup>2)</sup>. Allerdings ist ja, wie schon oben erwähnt, ihre endogene Natur nur dann nachzuweisen, wenn exogene Degenerationen aus dem obersten Brustmark fehlen, was indess häufig genug nicht der Fall ist. Redlich<sup>3)</sup> führt z. B. die schmale Degeneration zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang regelmässig auf localtabische Veränderungen zurück. Wie häufig auch bei der reinen Tabes, sogar der Tabes incipiens, exogene Degenerationen im Halsmark vorkommen, davon kann man sich leicht an den vielen Abbildungen tabischer Degeneration in den einzelnen Zeitschriften überzeugen. Allerdings erklärt eine geringfügige exogene Hinterwurzel-erkrankung des oberen Dorsal- und unteren Cervicalmarkes nicht immer die im Verhältniss stärkere Degeneration der Zwischenzone des obersten Halsmarkes. Immerhin bedurfte es eines reinen Falles (No. 1) von Pupillenstarre und endogener Degeneration in der Zwischenzone des Halsmarkes, um auf diese Gegend die besondere Aufmerksamkeit zu lenken.

---

1) Vergl. z. B. Fürstner, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 24. S. 87.

2) Wir haben unsere Untersuchungen lediglich an Rückenmarken Paralytischer gemacht, glauben aber doch deren Resultate bezüglich der Pupillenstarre auch auf die uncomplicirte Tabes anwenden zu dürfen, nachdem wir in Fall 3 und 19 zwei Befunde mitgetheilt haben, in denen bei reiner tabischer Hinterstrangserkrankung die endogene Natur der betreffenden Degeneration im obersten Halsmark nachgewiesen werden konnte.

3) l. c. S. 84 und Arbeiten aus Obersteiner's Institut. Heft 1.

Hierbei sei auch der sogenannten medianen Zone Flechsig's im Halsmark gedacht. Flechsig<sup>1)</sup> giebt unter anderem als charakteristisch für beginnende Tabes eine Degeneration in seiner medianen Zone des Halsmarkes an; diese Mittheilung ist von vielen Autoren späterhin erwähnt worden, ohne in diesem Umfang bestätigt zu werden. Wir selbst konnten nur einmal eine typische, linsenförmige, eng abgegrenzte und cerebralwärts stärker werdende Degeneration am mittleren Drittel des Septum medianum vom Halsmark nachweisen (Fall No. 16), mehrfach geringen Faserausfall längs des medianen Septum, noch öfters dagegen eine diffuse, und sich nicht an die Grenzen der medianen Zone haltende leichte Aufhellung im Goll'schen Strang, in dessen ganzer sagittaler Ausdehnung, allerdings nicht bei Tabes incipiens, sondern höchstens als Anfangsstadium einer paralytischen Hinterstrangerkrankung. Da man Aehnliches aber auch bei alten Leuten gefunden hat, die sicher nicht paralytisch waren, möchten wir dieser letzterwähnten Aufhellung, wenn sie nicht stärkere Grade erreicht, keine allzugrosse Bedeutung beimessen. — Flechsig bildet dagegen in seiner schematischen Figur 4 eine umschriebene Degeneration nur am ventralen Drittel des Septum medianum ab, die wir niemals beobachtet haben, sofern die Goll'schen Stränge in der Mitte der Halsanschwellung, welche diese Figur darstellt, bis zur hinteren Commissur reichen und die abgebildete kleine Degeneration ganz innerhalb der Goll'schen Stränge liegt. Fast regelmässig aber (bei vorhandener Pupillenanomalie) haben wir an der gleichen Stelle diese Degeneration gesehen, wenn ein bis zwei Segmente höher der Goll'sche Strang sich von der hinteren Commissur zurückgezogen hat; diese Degeneration geht dann in diejenige der Zwischenzone über, weshalb wir beide als zusammengehörig betrachteten (vergl. die anatomischen Vorbemerkungen). Diese Degeneration möchten wir als charakteristisch für Tabes incipiens halten, ebenso wie klinisch die reflectorische Pupillenstarre als charakteristisch für Tabes incipiens (oder beginnende paralytische Hinterstrangerkrankung) gehalten wird. Hat nun Flechsig mit seiner abgebildeten Degeneration einen Theil der von uns beschriebenen Degeneration im Auge gehabt?

---

Wenn wir nunmehr auf unsere, in der Einleitung aufgeworfenen Fragen zurückkommen, so haben wir niemals bei reflectorischer Pupillenstarre eine bestimmte Degeneration im obersten Halsmark vermisst, also auch niemals ein Halsmark normal gefunden. Wie erklären

---

1) Neurol. Centralbl. 1890. S. 78.

sich nun die Angaben anderer Untersucher<sup>1)</sup>, dass reflectorische Starre auch bei intacten Hintersträngen vorkommen könne? Wir sind in der Lage, hierauf eine einigermaßen befriedigende Erklärung zu geben, wobei wir voraussetzen, dass es sich in allen jenen Fällen mit anscheinend intactem Halsmark auch wirklich um eine intra vitam entstandene reine reflectorische Starre handelte, die schon längere Zeit bestanden hat (vergl. Fall 35 und die an die Gruppe E geknüpften Bemerkungen).

Der Hauptgrund wurde bereits früher angedeutet: Die Degeneration ist, wenn sie isolirt auftritt, immer sehr wenig auffällig, sodass sie gelegentlich übersehen werden kann. Das gilt namentlich dann, wenn sie zufällig einem breiten Septum paramedianum eng anliegt. Es entsteht dann einfach die Verpflichtung, die fraglichen Cervicalsegmente in Serienschnitten zu untersuchen, bis man Stellen gefunden hat, an denen das Septum paramedianum einmal von der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang abweicht; dann wird die schmale Degeneration in der Zwischenzone, die ihrerseits viel regelmässiger die Grenze bildet, schon zum Vorschein kommen.

Etwas anderes ist es, wenn (als individuelle Abnormität) die betreffenden spinalen Pupillarreflexfasern nicht in einem Bündel zusammen verlaufen, sondern ganz zerstreut zwischen anderen; dann entzieht sich ihre Degeneration überhaupt dem Nachweis. Diese Fasern könnten übrigens auch einmal an einer anderen Stelle der Halsmarkhinterstränge verlaufen, z. B. in der medianen Zone Flechsig's. Wir haben derartige Beobachtungen nicht gemacht, müssen ihre Möglichkeit aber doch ins Auge fassen.

Theoretisch könnte auch, wenn die Schlussfolgerungen, die Bach aus seinen Experimenten zieht, richtig sind, durch eine chronische Erkrankung im distalen verlängerten Mark selbst oder sogar cerebralwärts davon reflectorische Pupillenstarre hervorgerufen werden, wenn dadurch ein Reiz auf das Bach'sche Centrum oder seine centripetalen Fasern ausgeübt wird (vergl. z. B. No. 8, in welchem übrigens auch das Halsmark degenerirt war). Wir haben indess diese mögliche Ursache einer reflectorischen Pupillenstarre als Erklärung für deren Entstehung nicht heranzuziehen brauchen.

Endlich kann ein Halsmark bei reflectorischer Pupillenstarre normal erscheinen, weil bei der üblichen Technik der Hirn-Rückenmarkssection

---

1) Fürstner, Archiv für Psychiatrie Bd. 33. — Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 1901. S. 469. — Cassirer und Strauss, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 10.

das für die Pupillenstarre so wichtige 3. (und 2.) Halssegment durch den bekannten schiefen Schnitt, der gerade in diese Gegend fällt, zur Untersuchung unbrauchbar wurde.

Wir werden also in Anbetracht der aufgezählten Möglichkeiten den erwähnten spärlichen Fällen, bei denen trotz reiner tabischer reflectorischer Pupillenstarre das Halsmark normal erschien, bis auf Weiteres nicht die Bedeutung zumessen dürfen, die ihnen theilweise beigelegt wurde. Namentlich aber ist es verfrüht, aus einem einzigen normal aussehenden oberen Halsmark bei tabischer Pupillenstarre folgern zu wollen, dass die Rieger-Wolff'sche Annahme unhaltbar und widerlegt sei. Man darf eben bei einer Pupillenstarre nicht die gleichstarken Veränderungen in den Hintersträngen erwarten, wie etwa nach einer etwas tiefersitzenden Querschnittserkrankung. Ein normal erscheinendes Rückenmark braucht noch nicht normal zu sein, namentlich, wenn verstreut eine Anzahl Fasern degeneriert sind<sup>1)</sup>. In diesem Sinne ist natürlich auch jener Satz von Wolff zu verstehen, auf den sich Cassirer und Strauss berufen: „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermuthete Localisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse.“ Höchstens bedürfte er der Ergänzung, dass auch Erkrankungen des distalen verlängerten Markes Pupillenstarre hervorrufen können. Dass wir aber bei unseren Fällen diese Ergänzung nicht benöthigten, haben wir eben gesagt. Vielmehr hat der citirte Wolff'sche Satz nach unseren Erfahrungen seine volle Gültigkeit behalten. Cassirer und Strauss sagen übrigens: „V. Cervicalsegment. Eine sichere<sup>2)</sup> Degeneration im Hinterstrang ist hier und höher hinauf nicht mehr nachweisbar.“ Sie scheinen also schwankend gewesen zu sein, ob nicht doch eine leichte Degeneration vorgelegen hat.

Dass eine reflectorische Pupillenstarre, wie bei jedem Menschen, so auch bei einem Tabiker oder Paralytiker als angeborene Anomalie vorkommen kann, sei nur nebenher erwähnt. Dann fehlt aber selbstverständlich auch die entsprechende Degeneration im obersten Halsmark.

So selten diese Anomalie anscheinend ist, so wichtig für die Diagnose

1) Man kann die Worte „normal“, „intact“ u. s. w. ruhig gebrauchen; auch wir haben dies gethan. Nur sollen diese Worte weiter nichts heissen, als: „ohne nachweisbare Veränderungen“. Unsere Färbemethoden haben eben auch ihre Grenzen. Das ermahnt zur Vorsicht vor allzu raschen Folgerungen, wenn man bei einem Rückenmark von vornherein subtile Veränderungen zu erwarten hat, wie bei der reflectorischen Pupillenstarre, und dann das Rückenmark „normal“ aussieht.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

kann sie im Einzelfall werden. Es sei darum über einen 3. Fall angeborener Pupillenanomale kurz berichtet, der in der hiesigen Klinik beobachtet wurde. Es handelt sich hier um einseitige Trägheit des Lichtreflexes, keine völlige Starre.

Crescentia Gr . . . , verheirathet, aus Würzburg, geboren 1. April 1862, leidet seit ca. 20 Jahren an spärlichen epileptischen Krampfanfällen.

Am 19. Januar 1903 wurde sie wegen plötzlicher Verwirrtheit, Angstzuständen mit Sinnestäuschungen in die Klinik gebracht.

Diagnose auf epileptisches Irresein, an welchem die Kranke bisher allerdings nie gelitten hatte, sehr wahrscheinlich; immerhin wurde die Möglichkeit einer scheinbar plötzlich einsetzenden Paralyse erwogen, auf Grund folgenden Pupillenbefundes: Rechte Pupille völlig normal, bei mittlerer Beleuchtung Durchmesser 2–3 mm und völlig genügende Bewegung bei Wechsel der Lichtstärke. Linke Pupille ist immer weiter wie die rechte (3–4 mm im Durchmesser), auch nicht rund, sondern eckig verzogen. Sie hat auch eine zweifellos geringere Beweglichkeit bei wechselnder Lichtstärke, während sie sich synergisch mit Convergenzbewegungen auffallend gut zusammenzieht. Selbst bei grösster Lichtstärke verengert sie sich nur wenig. Auch die consensuelle Reaction der linken Pupille, von der rechten aus, ist sehr schwach, während umgekehrt ausgiebige Reaction erfolgt (also keine Reflextaubheit des linken Auges). Sonst sind beide Augen (Iris, Augenhintergrund, äussere Augenmuskeln) ganz normal.

Am 28. Januar 1903 wurde die Kranke geheilt entlassen, nachdem die Psychose sehr rasch abgeklungen war.

Wegen ihrer einseitigen Pupillenstörung wurde die Frau am 12. November 1903 zur klinischen Demonstration bestellt. Sie war in der Zwischenzeit ganz normal; auch bei der Körperuntersuchung keine paralytischen Zeichen. Befund an beiden Augen genau wie vor 10 Monaten. Auch die Sehschärfe ist links normal; keine Accommodationslähmung.

Der Ehemann erklärt auf das Bestimmteste, dass er schon seit Jahren die dauernde Erweiterung der linken Pupille bemerkt habe, und die Frau erzählt, dass ihr schon in der Kindheit dieser Pupillenunterschied aufgefallen sei.

Vorgetäuscht kann eine spinale Lichtstarre werden durch spastische Miosis. Wenn letztere auch ein spinalis Symptom sein kann, so darf man deshalb noch keine Degeneration in der Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes erwarten.

Zur Verwechselung mit reflectorischer Starre kann ferner eine Lichtstarre aus anderen Gründen Anlass geben; zum Beispiel Erkrankungen des Opticus (Reflextaubheit), des Oculomotorius (Ophthalmoplegia interna; ferner bleiben nach abgeheilter totaler III Lähmung nicht selten längere Zeit Pupillenstörungen zurück), und namentlich der Iris (abgelaufene Iritis und dergl.). Speciell sind ferner bei Tabikern intra vitam Veränderungen des Irigewebes mit dem Zehender-Westien'schen Hornhautmikroskop beobachtet worden. Vielleicht haben diese Tabiker dann

keine reflectorische, sondern absolute Starre. Auch die seltene senile Lichtstarre könnte hierher gehören (regressive Veränderungen der Iris-muskulatur mit Elasticitätsverlust?).

Wir haben die endogene Natur der gefundenen Degeneration bis jetzt noch nicht näher berücksichtigt. Wie bekannt, kommt Pupillenstarre ausser bei der klinisch, wie anatomisch (Markscheidenfärbung) festgestellten Tabes, auch bei der paralytischen Hinterstrang- und der combinirten Seitenhinterstrangerkrankung vor; bei letzterer können die Hinterstränge specifisch tabisch (soweit man nach dem Markscheidenpräparat urtheilen kann) oder tabesähnlich, bezw. atypisch erkrankt sein; in den Seitensträngen kann es sich um absteigende cerebrospinale, oder endogene Degeneration, oder um beides handeln. — Dieses Verhalten der Pupillenstarre war ohne jede Bedeutung für die Pathologie der Hinterstränge, so lange man die, Pupillenstarre hervorrufende, Veränderung in das Mittelhirn verlegte. Sind aber unsere Beobachtungen und die daran geknüpften Vermuthungen richtig, dass nämlich bei den genannten Hinterstrangerkrankungen die Pupillenstarre durch ein und dieselbe, und zwar endogene Degeneration hervorgerufen wird, so gewinnt dieselbe für die Pathologie der Tabes und der tabesähnlichen, paralytischen Hinterstrangerkrankung eine grosse Bedeutung.

Redlich wirft in seiner citirten Monographie (Seite 62) folgende Fragen auf: 1. Erkranken in uncomplicirten Fällen von Tabes bloss solche Antheile des Hinterstranges, die mit Hinterwurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder kann es unter Umständen auch zu einer Erkrankung anderer Abschnitte des Hinterstranges kommen? 2. Ist die tabische Hinterstrangerkrankung eine systematische Degeneration im Sinne von Strümpell und Flechsig, eine elective Hinterwurzelerkrankung, wie sie Mayer bezeichnet, oder handelt es sich . . . um ein gleichmässiges Befallenwerden ihrer Fasern?

Beide Fragen wären dann dahin zu beantworten, dass auch in uncomplicirten und initialen Tabesfällen (sofern nur reflectorische Pupillenstarre vorhanden ist) ein endogenes, das heisst mit Hinterwurzelfasern nicht in Zusammenhang stehendes Fasersystem erkrankt, und dass diese, wohl zweifellos elective Degeneration in einer Gegend, die entwicklungsgeschichtlich eine Sonderstellung einnehmen soll, doch wohl entschieden zu Gunsten der Strümpell — Flechsig — Mayer'schen Auffassung, wenigstens bei der initialen Tabes, spricht.

Gleichzeitig erhält bezüglich der Pathogenese der Tabes die Theorie eine Stütze, die den primären Krankheitssitz im Rückenmark selbst annimmt, im Gegensatz zu jenen Ansichten, die den Beginn,

bezw. die Ursache der Tabes ausschliesslich in Erkrankungen der peripheren Nerven, Spinalganglien, extramedullären hinteren Wurzeln oder Meningen suchen wollen.

Falls nun die erste der beiden obigen Fragen principiell dahin entschieden wird, dass bei der Tabes incipiens die Degeneration eines endogenen Faserzuges sehr regelmässig vorkommt, so erhebt sich die weitere Frage: Degeneriren im Beginn der Tabes nicht häufiger endogene Fasern? Auf eine gelegentlich bestehende Incongruenz in der Erkrankung intramedullärer hinterer Wurzeln und der Hinterstränge ist von Autoren schon aufmerksam gemacht worden. Wenn zwischen den exogenen langen Hinterstrangfasern verstreut auch endogene kurze verlaufen (cf. Fall 31), so könnte man annehmen, dass diese einmal auch im Anfangsstadium der Tabes erkranken können, wenn die Hinterstrangerkrankung deutlich stärker ist als die Hinterwurzelerkrankung. Eine bestimmte Antwort vermögen wir aber natürlich nicht zu geben.

Aus dem gleichen Vorkommen derselben endogenen, die reflectorische Pupillenstarre hervorrufenden Degeneration bei Tabes und paralytischer Hinterstrang- oder combinirter Seitenstrangerkrankung liesse sich ohne Weiteres der Schluss ziehen, dass die genannten Hinterstrangerkrankungen identisch<sup>1)</sup> und dass die bestehenden Unterschiede nur quantitativer Natur sind. Wir geben die Möglichkeit der Identität der genannten Hinterstrangerkrankungen ohne Weiteres zu, da ja eine nahe Verwandtschaft zwischen Tabes und Paralyse schon dadurch wahrscheinlich ist, dass beide Krankheiten in verschiedenen Variationen sich verbinden können. Der eine Unterschied, dass bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung vorwiegend endogene Fasern degeneriren können, wird dadurch zum Theil hinfällig, wenn auch bei Tabes die gleichen Faserdegenerationen vorkommen. Andere Unterschiede bleiben allerdings bestehen: das Fasernetz der Clarke'schen Säulen bleibt bei der nicht tabischen paralytischen Hinterstrangerkrankung oft genug ohne nachweisbaren Schwund. Bei der reinen Tabes (ohne hinzutretende Paralyse) erkranken ferner meines Wissens niemals kurze endogene Bahnen in den Seitensträngen; bei der Paralyse dagegen findet man solche Degenerationen nicht selten, z. B. in der gemischten Seitenstrangzone oder im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, dieses aber gelegentlich überschreitend und ohne dass cerebralwärts von der Pyra-

---

1) Vergleiche bezüglich der Literatur und der zur Zeit herrschenden Ansichten u. a. Schaffer, Ueber Tabes und Paralyse. Vorträge, Jena 1901. VIII. Vortrag. Schmauss, Pathologie des Rückenmarkes. S. 363ff. Lubarsch-Ostertag. Bd. 5. S. 307.

midenkreuzung die Degeneration sich nachweisbar fortsetzte. Es sind das offenbar kurzläufige Bahnen, deren Degeneration ihren klinischen Ausdruck in einer mehr oder weniger hochgradigen Hypertonie einzelner Muskelgruppen zu finden scheinen. Indessen können die Unterschiede bei tabischer und nicht tabischer Hinterstrangerkrankung bei der Paralyse sich verwischen; man kann öfters im Zweifel sein, ob man Tabes oder tabesähnliche Erkrankung vor sich hat, oder eine Combination beider. Wenn wir nun die Identität der tabischen und paralytischen Hinterstrangerkrankung für noch nicht bewiesen halten, so geschieht das weniger mit Rücksicht auf die Unterschiede der Degenerationsbilder im Weigert'schen Markscheidenpräparat, als auf Grund folgender theoretischer Erwägung: In der pathologischen Anatomie anderer Organe giebt es einzelne Krankheiten, die nicht bloss klinisch und ätiologisch, sondern auch histologisch sich sehr ähnlich und doch als getrennte Krankheiten aufzufassen sind. Kann es mit der tabischen und paralytischen Hinterstrangerkrankung nicht analog sein? Das Weigert'sche Markscheidenpräparat, an welchem fast durchweg untersucht wurde, stellt den abgelaufenen Degenerationsprocess dar. Ueberall, wo hintere Wurzeln in grösserer Anzahl degeneriren, gleichgültig, aus welcher Aetiologie muss ein der Tabes ähnliches Degenerationsbild entstehen. Die Art und Weise, der feinere histologische Process, durch welchen die Degeneration zu Stande kommt, kann dabei ein grundverschiedener sein. Erst wenn derselbe genauer bekannt ist, wird man entscheiden können, ob Tabes und „paralytische Hinterstrangerkrankung“ identisch sind oder nicht. So lange man aber (Fürstner, Gaupp, Nissl)<sup>1)</sup> aus guten Gründen Tabes und Paralyse nicht für den gleichen Krankheitsprocess hält, muss man consequenter Weise auch eine specifisch tabische und eine paralytische Hinterstrangerkrankung bei der Paralyse unterscheiden, soweit das überhaupt möglich ist. —

Wenn wir nun zum Schluss nochmals wiederholen, dass die Ursache der tabischen und paralytischen reflectorischen Pupillenstarre unserer Ansicht nach in einer endogenen Degeneration im obersten Halsmark zu suchen ist, so haben wir einen Zusammenhang zwischen Rückenmarksdegeneration und Opticusatrophie bis jetzt nicht finden können; speciell war in Fall No. 19 keine irgendwie in Betracht kommende Degeneration vorhanden. Es wird einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, die Fragen zu lösen, ob die tabische primäre Opticusatrophie die Rückenmarkskrankheit als Ursache hat, oder ob die Opticusatrophie, als „cerebrales“ Symptom, der Hinterstrangerkrankung

1) Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. 1902. S. 255.

coordinirt ist und das auffallend häufige Erkranken des Sehnerv seinen Grund darin hat, dass der Sehnerv eben kein peripherer Nerv ist, sondern ein Bestandtheil des Centralnervensystems und etwa den Hintersträngen des Rückenmarkes, oder der Schleife, entspricht und so die gleiche erhöhte Empfindlichkeit gegen bestimmte Gifte besitzt. Das erklärt aber nicht die prognostische Bedeutung der tabischen Sehnervenatrophie. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei der sogenannten amaurotischen Tabes erstens andere tabische Symptome fehlen können und dass zweitens die Krankheit mit dem Auftreten stärkerer Sehstörung einen Stillstand erfahren kann, sodass die Kranken sehr lange leben können, wenn nicht zufällig eine complicirende Paralyse hintritt (Fall 18). Ferner ist Opticusatrophie nur beobachtet worden bei tabischer Hinterstrangerkrankung, zu welcher dann mit der Paralyse natürlich auch eine Seitenstrangerkrankung treten kann, wenn dies auch selten ist. Zweifellos kommt also bei „combinirter“ Seitenhinterstrangerkrankung auch tabische Opticusatrophie vor (vergl. Fall 32), nicht aber bei reiner Seitenstrangerkrankung. — Es spricht also diese klinische und anatomische Thatsache doch für ein innigeres Abhängigkeitsverhältniss zwischen Opticusatrophie und Tabes. Vielleicht findet man die Ursache der ersteren in Veränderungen der grauen Substanz des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes (vasomotorische Störungen u. dergl.)<sup>1)</sup>. Man wird dabei nur zu bedenken haben, dass nicht jede Opticusatrophie bei Tabes oder Paralyse auch wirklich eine „tabische“ ist, was sich übrigens in den meisten Fällen schon mit dem Augenspiegel feststellen lässt.

Der tabischen reflectorischen Pupillenstarre fehlt bekanntlich bezüglich der Lebensdauer eine prognostische Bedeutung. Desgleichen steht die Intensität der Hinterstrangerkrankung im oberen Halsmark in keinem bestimmten Verhältniss zur Dauer der Tabes oder Paralyse. Wenn man von der Vorstellung ausgeht, dass die verschiedene Schnelligkeit des Krankheitsablaufes nicht dem Zufall unterworfen ist, sondern durch die mehr oder weniger starke Erkrankung eines Abschnittes im Centralnervensystem veranlasst wird, wird man auch hier in erster Linie an Veränderungen in dem für das Leben so wichtigen verlängerten Marke (vasomotorische, trophische Einflüsse?) zu denken haben.

Endlich sei noch eine kurze zahlenmässige Zusammenstellung der

---

1) In den seltenen Fällen cervicaler oder bulbärer Syringomyelie mit primärer Opticus-Atrophie — ohne Tabes oder Paralyse — müsste dann ein ähnlicher Zusammenhang bestehen. Vergl. ferner das Auftreten von Neuritis optica bei hochsitzender Myelitis cervicalis.

beiden klinisch wichtigsten spinalen Symptome und der verschiedenen Arten der Rückenmarksdegeneration von den hier beschriebenen 35 Paralysefällen angefügt. Pupillenstarre fand sich 20mal (57 pCt.), träge Pupillenreaction 3mal (9 pCt.), fehlende Patellarreflexe 12mal (34 pCt.). Die Hinterstränge erwiesen sich überhaupt erkrankt 30mal (86 pCt.), davon Tabes 15mal (43 pCt.); von diesen Tabesfällen hatten 5 Seitenstrangdegenerationen. — Hinterstränge waren allein erkrankt 12mal (34 pCt.), combinirt mit Seitenstrangerkrankung 18mal (52 pCt.). Die Seitenstränge zeigten überhaupt Degeneration 22 mal (63 pCt.), ohne gleichzeitige Hinterstrangerkrankung 4 mal (11 pCt.), davon zweimal mit Vorderstrangerkrankung. Vorderstränge waren, zusammen mit den Seitensträngen, erkrankt 12mal, und zweimal angedeutet (zusammen in 40 pCt.), ohne Seitenstrangerkrankung keinmal. — Bemerkenswerth ist hiervon einmal die sehr grosse Zahl der Hinterstrangerkrankungen und dann namentlich die relativ häufige Erkrankung der Vorderstränge, die — bei Paralyse — demnach nicht so selten ist, wie angegeben wird. Man hat es wohl, bei Seiten- und Vorderstrangerkrankung stets mit absteigender Pyramidenbahndegeneration zu thun, wozu dann noch eine mehr oder weniger grosse Zahl endogener Faserdegenerationen in den Seitensträngen kommen mag. Finden sich aber Seitenstrang- ohne Vorderstrangdegenerationen, so ist das noch kein Beweis für die rein endogene Degeneration in den Seitensträngen, da ja, wie Flechsig gezeigt hat, die Pyramidenbahnen sich total kreuzen können, ohne dass überhaupt ein Pyramidenvorderstrang zu Stande kommt (cf. Fall 22). — Endogene Bahnen im Vorderstrang scheinen aber sehr selten zu degeneriren. — Endlich sei noch hervorgehoben, dass kein einziges unserer Paralytikerrückenmarke ganz normal war.

Wir verlassen hiermit die tabische und paralytische Pupillenstarre, um noch kurz einzugehen auf die Beziehungen der reflectorischen Pupillenstarre zu anderen Rückenmarkskrankheiten, und auf die Gründe, weshalb jene, Tabes und Paralyse ausgenommen, so selten beobachtet worden ist. Wenn wir es als feststehend betrachten, dass die für den Pupillarreflex wichtigen Fasern im ventralen Hinterstrang namentlich des 3. (und 2.) Cervicalsegmentes verlaufen, so haben diese Fasern eine sehr geschützte Lage; das heisst, wenn sie nicht electiv erkranken (Tabes und Paralyse), sondern bei diffusen Schädigungen des Rückenmarkes (Verletzung, Compression, Myelitis), so kann der Tod in Folge Zwerchfelllähmung (Phrenicus) eher eintreten, als bis die Degeneration der Pupillarreflexfasern soweit fortgeschritten ist, dass sie einen dauernden Reiz auf das Bach'sche Centrum und somit Pupillenstarre hervorruft. Dass Pupillenstarre zum Beispiel nach einer Stichverletzung,

welche das 3. Halssegment völlig quer durchtrennt, oder Hämatomyelie augenblicklich nach der Verletzung eintritt, ist nach dem Thierexperiment sehr unwahrscheinlich. — Dagegen ist es bei anderen, mehr chronisch progredienten Krankheiten des obersten Halsmarkes (intramedulläre Tumoren, cervicale oder bulbäre Syringomyelie), wenn sie vorwiegend in den Hintersträngen localisirt sind und so das Leben weniger direct gefährden, sehr wohl möglich, dass sie noch vor dem Tode Pupillenstarre erzeugen können, vorausgesetzt, dass sie die Pupillarreflexfasern lange genug und derartig schädigen, dass deren Degeneration vor dem Tode des Individuums, theilweise wenigstens, vollendet ist. Denn der Grundkrankheit entsprechend wird allerdings die so erzeugte Pupillenstarre dem Exitus meist wohl nur um Tage vorausgehen, — daher prognostisch verwerthbar. — Hauptbedingung ist dabei, dass die Kranken bis zum Tode *lege artis* im Dunkelzimmer auf ihre Pupillenreaction untersucht werden; die Agone selbst schafft keine Pupillenstarre; das steht wohl fest. Leider lassen nun hier die meisten, bei Erkrankungen des obersten Halsmarkes veröffentlichten Krankengeschichten im Stich. Wenn die Pupillenreaction vierzehn Tage vor dem Tode noch vorhanden ist, so ist das bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten noch kein Beweis, dass die Kranken mit normalen Pupillen gestorben sind. Wir zweifeln aber nicht, dass bei einigen Erkrankungen des obersten Halsmarkes (C 3, C 2) viel häufiger spinale Pupillenstarre constatirt wird, wenn systematisch die Pupillen bis zum Todestage untersucht werden. Das Gleiche gilt natürlich auch von Erkrankungen des verlängerten Markes selbst (Bulbärparalyse, Geschwülste), wenn auch hier die Aussicht, vor dem Tode Pupillenstarre nachzuweisen, geringer ist, wie beim obersten Halsmark, weil bei Erkrankungen des verlängerten Markes das Bachsche Centrum selbst geschädigt werden müsste und dieses, wie oben erwähnt, nach dem Thierexperiment, in nächster Nähe des Athemcentrums liegt.

Entsprechend dem eben Gesagten sind Beobachtungen über Pupillenstarre bei diffusen Querschnittserkrankungen des obersten Halsmarkes bis jetzt sehr spärlich. Folgende Fälle mögen kurz erwähnt werden:

Hudson<sup>1)</sup>, Fractur des 5. (!)Halswirbels und breite Zerquetschung des Rückenmarkes. Pupillenstarre 3 Wochen nach der Verletzung festgestellt; im Ganzen lebte der Kranke 5 Wochen nach dem Unfall.

Heymann<sup>2)</sup>, klinisch genau beobachtete Compression des 2. und

1) Referat Neurol. Centralbl. 1898. S. 755.

2) Virchow's Archiv Bd. 149, Fall 1.

3. Halssegmentes durch Tumor; spinale Pupillenstarre trat am Tage vor dem Tode ein.

Wolff<sup>1)</sup>, Gumma in den Hintersträngen des 2. bis 4. Cervicalsegmentes. Reflectorische Pupillenstarre beobachtet über 6 Wochen.

Glaser<sup>2)</sup>, Angiosarcom im mittleren und oberen Halsmark; am 8. November 1881 war die Pupillenreaction auf Licht minimal. Am 4. Januar 1882 starb der Kranke; wahrscheinlich ist die Reaction kurz vor dem Tode völlig erloschen.

In anderen Fällen, z. B. Schlesinger<sup>3)</sup> (Osteom des 3. bis 5. Halswirbelbogens) sind nur Anomalien der Pupillenweite erwähnt. Immerhin beweisen schon diese wenigen Fälle einen Zusammenhang von Pupillennervation und oberem Halsmark (vergl. S. 362).

Von anderen Rückenmarkserkrankungen, bei welchen Pupillenanomalien beobachtet wurden, ist die progressive neurotische Muskelatrophie (J. Hoffmann) zu nennen: sie kann mit einer Degeneration der Hinterstränge einhergehen. Erwähnung verdient hier eine Veröffentlichung von Siemerling<sup>4)</sup>, wo reflectorische Pupillenstarre und anatomisch starke Hinterstrangveränderungen bestanden. — Uebrigens mag die Differentialdiagnose solcher Fälle, namentlich bei vorhandener Pupillenstarre, mit juveniler Tabes, bezw. Taboparalyse, bei denen es ja auch zu hochgradiger degenerativer Muskelatrophie kommen kann, gelegentlich äusserst schwierig sein.

Dass bei der multiplen Neuritis der Trinker auch Hinterstrangerkrankungen vorkommen, wurde u. A. von Heilbronner<sup>5)</sup> nachgewiesen; ihr Degenerationsbild soll dem der Tabes sehr ähnlich sein. Doch handelt es sich hier zunächst wohl nur um hintere Wurzeln und ihre Fortsetzungen. Dass die chronische Alkoholintoxication als solche auch Degeneration endogener Fasern und damit eventuell reflectorische Pupillenstarre hervorrufen kann, muss nach den bisherigen Erfahrungen stark bezweifelt werden. Dauernde Pupillenstarre bei Alkoholismus ist doch, trotz dessen grosser Häufigkeit recht selten; die spärlichen Pupillenanomalien lassen sich zudem noch meist durch Schädigung im peripheren Reflexbogen erklären, sei es des centripetalen (Neuritis optica) oder des centrifugalen Schenkels (Oculomotoriusneuritis, nach deren Zurückbildung öfters eine Lichtstarre oder -Trägheit zurückbleibt; übr-

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 21.

2) Archiv für Psychiatrie Bd. 16.

3) Rückenmark- und Wirbeltumoren. Jena 1898. Beobachtung 56.

4) Archiv für Psychiatrie Bd. 31.

5) Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie Bd. 4.

gens ist auch isolirte Neuritis der Nervi ciliares breves möglich) oder in Folge nuclearer Prozesse (Polioencephalitis). Und wenn wirklich ein Alkoholist reine, nicht angeborene, reflectorische Pupillenstarre hat, so kann diese doch immer das — Jahre lang vorausgehende — Frühsymptom einer echten Tabes oder Paralyse sein.

Von den Krankheiten, die für die reflectorische Pupillenstarre noch in Betracht kommen, ist namentlich die Lues zu nennen. Dass eine acquirirte Lues cerebrospinalis unter Zurücklassen einer Pupillenstarre klinisch ausheilen kann, ist zu oft beobachtet, als dass man diese Thatsache in Abrede stellen könnte. Nur glauben wir, dass die Beziehungen der Lues zur Pupillenstarre überschätzt werden. Zum Beispiel sind verschiedene unserer Paralytiker, die bestimmt (Zeugniss des die Lues behandelnden Arztes u. s. w.) syphilitisch waren, mit normalen Pupillen gestorben. Andererseits bekommen Personen Paralyse mit Pupillenstarre, wo Lues ebenso bestimmt ausgeschlossen werden kann.

Es ist also nicht richtig, wenn behauptet wird, dass gerade die vorangegangene Lues die Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse erzeugt. Wenn nun aber auch die Lues als solche — ohne dass Tabes oder Paralyse folgt — reflectorische Pupillenstarre erzeugen kann, so fragt es sich: Kann Lues eine primäre Degeneration des betreffenden endogenen Faserzuges hervorrufen? Das zu beweisen, wird schwer sein. Andererseits aber kommen bei Rückenmarksyphilis in den Hintersträngen ausgedehnte Infiltrate, Erweichungen, kleine Gummen vor; wenn ein solcher Herd in den Hintersträngen des obersten Halsmarkes sitzt und daselbst narbig ausheilt, muss er, nach unserer hier vertretenen Anschauung, reflectorische Starre hervorrufen, sobald die Zwischenzone im 3. und 2. Cervicalsegment zerstört ist. Von besonderem Interesse war uns hier Fall 29, bei welchem ein sclerotischer Herd, vielleichtluetischer Natur, im 5. und 4. Halssegment sass und die Zwischenzone des 3. Halssegmentes intact war. Vielleicht erklärt sich die reflectorische Pupillenstarre bei Luetischen durch ähnliche Entzündungs- bzw. sclerotische Herde in den Hintersträngen des 3. bis 1. Halssegmentes. Das gleiche gilt natürlich von der in frühester Kindheit acquirirten Lues, sofern eine Pupillenstarre hier nicht schon das erste Zeichen einer jugendlichen Tabes oder Paralyse ist. Bei der congenitalen Syphilis kann ausserdem Entwicklungshemmung des endogenen Faserzuges in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes die Ursache einer syphilitischen reflectorischen Pupillenstarre sein.

Endlich ist auch — unter den früher genannten Bedingungen — bei der Syringomyelie in solchen Fällen reflectorische Pupillenstarre zu erwarten, in denen grosse umschriebene Krankheitsherde, die zum

völligen Untergang der entsprechenden weissen Substanz geführt haben, im ventralen Hinterstrang des 3. und 2. Halssegmentes sitzen. Kleine und mittelgrosse Höhlenbildungen, oder gliöse Wucherungen, die ja nicht selten von dem centralen Herde aus zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang, also in die ventrale Zwischenzone zapfenförmig hineinwachsen, werden nur zur Verdrängung der hier befindlichen Fasern führen, demnach keine Pupillenstarre hervorrufen. Ausgedehnte Herde im obersten Halsmark verschlechtern indess gleichzeitig die Prognose der Syringomyelie sehr; man wird also bei einer reinen nicht mit Tabes — oder Paralyse combinirten — Syringomyelie im allgemeinen nicht jahrelang, sondern nur mehr oder weniger kurze Zeit vor dem Tode reflectorische Pupillenstarre auftreten sehen<sup>1)</sup>. Namentlich von der Syringomyelie gilt daher das weiter oben Gesagte, dass überall, wo Verdacht auf Erkrankungen des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes (Syringobulbie) besteht, die Pupillen bis zum Tode zu untersuchen sind.

Oculomotoriuskern. Der Arbeit von Wolff<sup>2)</sup> ist zum Vorwurf gemacht worden, dass der Oculomotoriuskern nicht untersucht worden sei. Darum sei hier hinzugefügt, dass von unseren Fällen 1, 3, 5, 32 und bei 2 anderen Paralytischen mit Pupillenstarre, deren Rückenmark nicht herausgenommen werden durfte, auch die vorderen Zweihügel, zum Theil in Seriensechnitten, durchsucht wurden (Färbung nach van Gieson, Weigert'sche Markscheidenfärbung, Marchi), mit dem bekannten negativen Resultat, soweit die Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre in Frage kommt; auf eine nähere Schilderung der Befunde — agonale Blutungen, ferner die bei Paralyse so häufigen entzündlichen Alterationen in den Gefässcheiden, sichtbar natürlich auch in der Gegend des III. Kernes, wenn die Pupillen bis zum Tode normal waren (No. 31) — kann wohl verzichtet werden. Desgleichen soll die Frage unerörtert bleiben, ob der kleinzellige paarige Mediankern (Bernheimer) überhaupt zum Sphinkter iridis in Beziehung steht; es wird das ja von Autoren bestritten [Monakow<sup>3)</sup>, Cassirer und Schiff<sup>4)</sup>,

1) Literatur über die spärlichen Fälle, in denen bei Syringomyelie bisher reflectorische Pupillenstarre gefunden wurde, findet sich bei Schlesinger, Die Syringomyelie, II. Auflage, Jena 1902, S. 160. — Auch der 2. Fall von A. Westphal, Archiv für Psychiatrie, Bd. 36, S. 691 und Taf. 20 Fig. 12, gehört wahrscheinlich hierher.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. 32.

3) Gehirnpathologie, S. 640.

4) Arbeiten aus Obersteiner's Institut, 4/5.

Bach], während Bernheimer<sup>1)</sup> seine Zugehörigkeit zur Binnenmuskulatur des Auges eifrigst befürwortet. Experimentell hat er allerdings bis jetzt — soweit mir wenigstens bekannt ist — durch Verletzung dieser Gegend nicht einwandfrei reflectorische, sondern vielleicht absolute Pupillenstarre, oder Ophthalmoplegia interna hervorgerufen<sup>2)</sup>. Hätte die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre ihren Sitz im Oculomotoriuskern oder dessen nächster Umgebung (Monakow'sche Schaltzellen), so müsste sich die reflectorische Pupillenstarre öfters bei anderen Erkrankungen dieses Gebietes einstellen, was bekanntlich ebenso wenig der Fall ist, wie das Vorkommen der reflectorischen Starre bei irgend welchen angeborenen Anomalien im Oculomotoriuskerngebiet.

Ganglion ciliare. Bekanntermassen hat Marina<sup>3)</sup> versucht, die reflectorische Pupillenstarre durch Erkrankung des Ciliarganglion zu erklären. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen sind noch nicht beendet, da es geboten erscheint, nur aus einem sehr grossen Material, gesammelt bei den verschiedensten Krankheiten — nicht blos Tabes und Paralyse — und möglichst auch von Gesunden, Schlüsse zu ziehen. Denn die Faktoren, welche Zellveränderungen bewirken können, sind ausserordentlich zahlreich; findet sich nun ein Ciliarganglion pathologisch verändert, so darf man diese Befunde nur mit der grössten

1) Vergl. z. B. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. 44, 47, 48, Graefe-Saemisch, Handbuch, 2. Auflage, Lieferung 15 und 16. u. A.

2) Bemerkenswerth ist folgender Befund: Ein bei seinem Tode 71jähriger Pfründner war seit dem 8. Lebensjahre infolge doppelseitiger Phthisis bulbi total blind. — Der Sehnerv enthielt bei der anatomischen Untersuchung auch nicht eine einzige markhaltige Faser mehr. Es darf angenommen werden, dass die Augenkrankung auch zur Vernichtung der Iris und damit zur Schädigung des peripheren centrifugalen Reflexbogenschenkels bis zum Ganglion ciliare geführt hat. — Untersuchung der vorderen Zweihügel in Serienschnitten, Färbung nach van Gieson und Weigert (Markscheidenfärbung): Edinger-Westphal'scher Kern und seine medialen Wurzelbündel ganz intact: vom grosszelligen unpaarigen Mediankern ist anscheinend etwa die Hälfte der Zellen verschwunden. Lateralkern beiderseits klein, aber mit normal gebildeten Zellen und Wurzelbündeln. Ein besonderer Schwund von Radiärfasern, aussen vom centralen Grau war nicht zu entdecken. — Die Opticusschicht des vorderen Vierhügels war hochgradig faserarm, das Stratum zonale in einen dichten Gliafilz mit massenhaften Spinnenzellen umgewandelt. — Als Vergleichsobjecte dienten Schnittserien aus dem vorderen Zweihügel eines etwa 65 Jahre alten intercurrent gestorbenen Pfründners mit normalem Sehnerv, und eines Paralytikers mit einseitiger Sehnervenatrophie (No. 32).

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20: daselbst weitere Literaturangaben.

Vorsicht in Verbindung mit Pupillenstörungen bringen. Anämie, Kachexie irgendwelcher Aetiologie, Inanition, der oft enorme Gewichtsverlust z. B. der Paralytiker in ihrer letzten Lebenszeit, tagelange Agone, infectiöse Prozesse, Greisenalter und anderes mehr können erhebliche, zum Theil chronische, Zellveränderungen hervorrufen.

Dass chronische Veränderungen — nicht bloss die übliche Chromatolyse — im Ganglion ciliare sich auch ohne erkennbare Ursache finden, bewies mir folgender Fall: Adam Düring, Epileptiker, 61 Jahre alt, bekam 4 Tage vor seinem Tode eine fibrinöse Pneumonie und fast gleichzeitig einen schweren Status epilepticus. In der Folge traten Krankheitserscheinungen auf, die ausserdem an acuten Hirndruck denken liessen; es wurde daher, 1 Tag vor dem Tode, nochmals der Nervenstatus aufgenommen und unter anderem die Pupillenreaction, Augenhintergrund und der Cornealreflex geprüft; doch ergab sich an den Augen nichts pathologisches, nachdem schon früher, jahrelang, niemals irgendwelche ocularen Krankheitssymptome bestanden hatten. — Section 2 Stunden post mortem. Es wurde der ganze Inhalt der hinteren Orbita, sammt der hinteren Bulbushälfte in toto entfernt, in Formol gelegt, nach einigen Tagen das Ganglion in Celloidin eingebettet und nach van Gieson und mit Thionin gefärbt. Etwa  $\frac{1}{7}$  aller Ciliarganglionzellen zeigten die Erscheinungen einer hochgradigen Atrophie, Schrumpfung bis zur Hälfte oder dem Viertel des Normalen, unregelmässige Gestalt der Zellen, intensive Färbbarkeit, fehlender Kern, Wucherung des Kapselendothels. Keine acuten Entzündungserscheinungen in der Umgebung. An anderen Zellen waren die Veränderungen geringer; eine grössere Anzahl erschien normal.

Eine sehr schwere, gleichmässig alle Zellen treffende und zum Untergang führende Erkrankung des Ganglion ciliare müsste Lähmung des Sphincter iridis, des Accomodationsmuskels und Sensibilitätsstörung der Cornea zur Folge haben. Hat man nun eine Veränderung in sehr vielen Zellen des Ganglion, und kann man die obengenannten allgemeinen Ursachen einer Zellerkrankung mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen, so darf man die Zellveränderungen mit einer vorhanden gewesenen reflectorischen Pupillenstarre nur dann in ursächlichen Zusammenhang bringen, wenn man nachgewiesen hat, dass weder Accomodationslähmung, noch Hypaesthesia der Cornea vorlag. Letztere ist nun bei Paralytikern nicht selten und nicht blos psychisch, das heisst aus ihrem Blödsinn zu erklären, sie kann natürlich auch durch Erkrankung im Ganglion Gasseri, oder sonstwie verursacht worden sein. Eine Accomodationslähmung hingegen ist zwar bei der Aufnahme der Kranken meistens noch zu diagnosticiren, oder auszuschliessen, wenn die Kranken noch lesen können; sie pflegen dann häufig noch die kleinste Druckschrift mühelos zu lesen, haben also keine Accomodationslähmung. Dieselbe späterhin, bei starkem Blödsinn diagnosticiren zu wollen, ist aber wohl ausgeschlossen, namentlich wenn nicht zugleich

Sphincterlähmung besteht: es lässt sich nämlich die Combination: Miosis (aus spinalen Gründen) und Accomodationslähmung (aus peripheren — Ciliarganglion — Gründen) sehr wohl denken. Damit verfällt aber auch die Möglichkeit des exacten Nachweises, die allfällig im Ganglion ciliare vorhandenen Zellalterationen lediglich auf eine reine reflectorische Pupillenstarre zurückzuführen. Doch soll nicht bestritten werden, dass im Gefolge einer reflectorischen Starre sich bestimmte Veränderungen einiger Zellen ausbilden können. Als klinisches Symptom einer Erkrankung des Ganglion ciliare oder seiner Nervi ciliares breves darf man aber vielleicht — ausser der oben erwähnten Hypaesthesia der Cornea — die Entrundung und das Verzerztsein der Pupille betrachten<sup>1)</sup>, das ja fast nur bei gestörter Lichtreaction auftritt.

Liegt nun theoretisch irgend ein Grund vor, die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre im Ganglion ciliare zu suchen? Man darf die Frage wohl ruhig verneinen. Es beginnen in der Mehrzahl der Fälle die Pupillenstörungen gleichzeitig und gleichstark auf beiden Augen: man müsste dann eine völlig gleichstarke und gleichzeitige Erkrankung dieser beiden räumlich so getrennten Ganglien annehmen. Ferner kann eine reflectorische Pupillenstarre jahre-, ja jahrzehntelang isolirt bestehen; man müsste dann annehmen, dass elektiv eine Anzahl Zellen erkranken, und dass die eng benachbarten Zellen, die der Convergencebewegung der Pupillen, der Accomodation, der Sensibilität der Cornea dienen, jahrelang dicht neben den erkrankten intact bleiben. Existiren überhaupt solche Zellen mit getrennter Function im Ganglion ciliare? — Auch derartige Ueberlegungen drängen zu der Annahme eines peripheren, zunächst intacten Reflexbogens und eines, demselben übergeordneten, aber primär erkrankten Reflexcentrums bei der reflectorischen Pupillenstarre.

---

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Rieger, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank aus.

Nachtrag bei der Correctur: Die Arbeit wurde beendet Ende December 1903; eine Anzahl später erschienener Arbeiten (Bach, v. Hippel etc.) konnte nicht mehr berücksichtigt werden. — Zu Seite 377 oben ist auch Fall 1 von Mayer, Arbeiten aus Obersteiner's Institut Heft 7, Seite 5, hinzuzufügen. — Zu Seite 380: Das Ciliarganglion kann auch bei jahrelanger reflectorischer Pupillenstarre ohne die geringste nachweisbare pathologische Veränderung sein, wie eine Anzahl Untersuchungen inzwischen bewiesen haben.

---

1) Vergl. dazu Piltz, Neurol. Centralblatt. 1903. S. 662 und 714.