

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal).

Ueber „aplectiforme Neuritis“ [„Neuritis aplectica“]¹⁾.

Von

Prof. A. Westphal
in Bonn.

(Hierzu Tafel VI und VII.)

~~~~~

Der folgende Fall bietet in klinischer und anatomischer Beziehung so viel Bemerkenswerthes dar, dass eine ausführliche Wiedergabe desselben gerechtfertigt erscheint.

Am 19. November 1901 wurde die 66 Jahre alte Arbeiterschwester S. R. in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Patientin stammte aus gesunder Familie, war früher nie ernstlich krank gewesen. Anfang November erkrankte sie unter heftigem Angstgefühl und grosser Unruhe, äusserte Versündigungs-ideen; machten wiederholte Selbstmordversuchen ihre Ueberführung in die Anstalt nothwendig.

Die gealtert aussehende, schlecht genährte, anämische Frau zeigte bei ihrer Aufnahme das charakteristische Krankheitsbild der senilen Melancholie. Sie stöhnte und seufzte ununterbrochen, klagte über intensives Angstgefühl, welches sie in die Praecordialgegend verlegte, sie habe sich an ihrem Pflege-kind versündigt, verdiente den Tod dafür. Nur durch sorgfältigste Ueberwachung gelang es, sie von ihren Versuchen, sich zu würgen oder zu ersticken, abzuhalten. Patientin befand sich in andauernder ängstlicher Erregung, schlief Nachts fast gar nicht, war nur mit Mühe im Bett zu halten. Die Orientirungsfähigkeit der Patientin hatte namentlich für zeitliche Verhältnisse gelitten. Die körperliche Untersuchung ergab keine Abweichungen von der Norm bis zum 22. November.

---

1) Anm. Die kurzen Bezeichnungen „aplectiforme Neuritis“ oder „Neuritis aplectica“ sind nicht ganz präzise, richtiger sagt man, aplectiformes Einsetzen neuritischer Lähmungen.

An diesem Tage entwickelte sich bei der Patientin unter leichter Temperatursteigerung eine doppelseitige Unterlappenpneumonie, mit starker Dämpfung und lautem Bronchialathmen rechts, inspiratorischem Knistern links hinten unten.

Bereits am 25. d. M. waren die pneumonischen Erscheinungen bis auf eine geringfügige Dämpfung rechts hinten unten verschwunden und Patientin fieberfrei. Die höchste gemessene abendliche Temperatur hatte  $38,8^{\circ}$  C. betragen. Während Patientin in der Zeit dieser fieberhaften Affection völlig apathisch und ruhig dalag, keine melancholischen Vorstellungen äusserte, begann nach Abfall des Fiebers der frühere ängstlich erregte Zustand in verstärkter Weise wieder aufzutreten unter Hinzugesellung deliriöser Züge. Patientin zeigte eine sich trotz aller therapeutischen Massnahmen steigernde motorische Unruhe, Zittern der Hände bei zunehmender Verwirrtheit, so dass sie am 9. December ein ausgesprochenes deliriöses Verhalten darbot. Sie sass morgens traumhaft verwirrt in ihrem Bette, suchte und kramte fortwährend in den Bettdecken herum, haschte nach Thieren auf denselben, auch liessen sich ihr Sinnestäuschungen leicht suggeriren.

Abgesehen von dem starken Tremor war keine Bewegungsstörung an den oberen Extremitäten wahrzunehmen, was besonders deutlich bei den fortwährenden Versuchen der Patientin aus dem Bett herauszuklettern, sich mit beiden Händen fest an die Wärterinnen anzuklammern, sowie auch bei den feinen Bewegungen des deliriosen Herumsuchens hervortrat. Etwa eine Stunde später wird Patientin mit völlig gelähmtem rechten Arm, der wie ein lebloser Körper seitlich aus dem Bett herausging, angetroffen, ohne dass es möglich war, von der verwirrten Patientin etwas Näheres über den genauen Zeitpunkt des Eintritts dieser Lähmung zu erfahren. Einem besonderen Druck war der Arm nirgends ausgesetzt gewesen. Diese Lähmung des rechten Arms war von vornherein eine totale, betraf alle Muskelgruppen desselben in gleichmässiger und vollständiger Weise, so dass auch nicht mehr die geringste Bewegung des Arms, der Hand oder der Finger ausgeführt werden konnte, während der linke Arm, sowie die Beine keinerlei Lähmungserscheinungen zeigten. Eine Prüfung der Function der Rückenmuskeln ergab bei dem psychischen Verhalten der Patientin kein sicheres Resultat, indessen konnten bei wiederholten Untersuchungen Lähmungserscheinungen nicht constatirt werden. Die Gehirnnerven waren frei.

Die Lähmung des rechten Armes war eine schlaffe, die Sehnenreflexe nicht hervorzurufen. Was die Sensibilität betrifft, so konnte nur soviel festgestellt werden, dass Schmerz- und Berührungsempfindung des rechten Armes nicht aufgehoben war, dass vielmehr ganz leichte Stiche, mitunter schon Berührungen mit der Nadelspitze als äusserst schmerhaft empfunden wurden und zu lebhaften Schmerzäusserungen der Patientin führten. Dass diese nicht durch den psychischen Zustand der Patientin allein bedingt waren, ging aus wiederholten Prüfungen bei geschlossenen Augen der Patientin, sowie auch aus

dem Umstand hervor, dass bei der elektrischen Untersuchung diese Schmerzäusserungen nur und sofort nach Schluss des Stromes auftraten, während das blosse Aufsetzen der Elektroden bei unterbrochenem Strom gut ertragen wurde. Die elektrische Prüfung ergab, dass die Erregbarkeit vom Nerven aus am rechten Arm erhalten, aber im Vergleich zur linken Seite herabgesetzt war, und dass bei directer Reizung der gelähmten Muskelgruppen mit dem galvanischen Strom überall kurze Zuckungen mit Ueberwiegen der KaSZ. auftraten.

Aus dem ferneren Krankheitsverlauf ist hervorzuheben, dass das Delirium nach Eintritt der Armlähmung abgelaufen war und wieder dem früheren melancholischen Zustande mit ausgesprochenen Kleinheitswahnvorstellungen Platz gemacht hatte.

Obgleich Temperatursteigerungen nicht mehr nachweisbar waren, auch der Rest der Dämpfung im rechten Unterlappen verschwunden war, blieb die Pulsfrequenz andauernd eine abnorm hohe, schwankte zwischen 100 und 120 Schlägen in der Minute.

Am 14. Januar 1902 wird constatirt, dass der Patellarreflex rechts fehlte, während er links leicht auszulösen war.

Am 17. Januar gelang es wieder, rechts den Patellarreflex hervorzurufen, aber entschieden schwächer als auf der linken Seite.

Diese Herabsetzung des rechten Patellarreflexes wurde andauernd bis zum Tode der Patientin beobachtet. Es gelang ferner von beiden Patellarsehnern aus eine deutliche gekreuzte Adductorenzuckung hervorzurufen. Die mechanische Muskelerregbarkeit war an oberen und unteren Extremitäten, besonders aber am rechten Arm gesteigert; bei Percussion der Muskeln zeigte sich mehrere Secunden andauernde Dellenbildung. Unter der Haut des cyanotischen und kalten gelähmten Armes bildeten sich zahlreiche Petechien und grössere Hämorrhagien; die Epidermis schilferte in kleieartiger Weise ab, die Haut der Finger wurde eigenthümlich glatt und glänzend.

In der letzten Woche des Lebens zeigte sich an beiden Trochantern beginnender Decubitus.

Es bestand allgemeine Macies, Fettpolster und Muskulatur schienen gleichmässig geschwunden, ohne dass die Messung einen Unterschied in dem Umfang des rechten und linken Armes erkennen liess. Die Lähmung blieb bis zum Tode der Patientin unverändert als eine complete bestehen.

Wiederholte elektrische Untersuchungen ergaben stets das-selbe Resultat, dass die Muskulatur des rechten Armes keine Entartungsreaction zeigte, alle Zuckungen kurz und blitzartig erfolgten, und dass die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten, aber gegen links herabgesetzt war<sup>1)</sup>.

---

1) Genaue zahlenmässige Feststellungen über die Erregbarkeitsverhältnisse des rechten Armes konnten bei dem Widerstreben der Patientin, besonders aber wegen der lebhaften Schmerzen, welche die Untersuchung stets hervorrief, nicht gemacht werden.

Ebenso wurde die im Beginn der Lähmung gefundene Hyperästhesie und Hyperalgesie des rechten Armes bei allen folgenden Prüfungen wieder festgestellt.

In den letzten Wochen des Lebens nahm Patientin immer schlechter Nahrung zu sich, verschluckte sich häufig.

Unter den Erscheinungen einer erneuten pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens trat am 26. Januar 1902 Exitus letalis ein.

#### Section (7 Stunden nach dem Tode). (Dr. Penkert.)

Gehirn: abgesehen von geringem Oedem keine makroskopischen Veränderungen.

Rückenmark: Pachymeningitis interna fibrinosa vorwiegend die rechte ventrale Seite des Duralsackes einnehmend. Die Verdickungen erstrecken sich vom Hals- bis zum Lendentheil des Rückenmarks, bilden eine theils homogene sulzige, theils faserige Membran, welche sich leicht von der Innenfläche der Dura trennen lässt. Die rechte Hälfte des Rückenmarks sieht auf Schnitten eigenthümlich glasig aus und quillt etwas über die Schnittfläche hervor.

Im Uebrigen ergeben in verschiedenen Höhen des Rückenmarks angelegte Schnitte keine Abweichungen von der Norm.

Lungen: Grosse bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, pneumonischer Herd im unteren Theil des einen Oberlappens.

Ausgedehnte fibrinöse Pleuritis, eitrige Bronchitis.

Die Untersuchung der übrigen Organe ohne Besonderheiten. Präparation des rechten Plexus brachialis ergibt normale Verhältnisse, es findet sich kein Bluterguss in der Achselhöhle, auch sind keine Veränderungen an den Knochen und Gelenken der Schultergegend nachweisbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen: 1. Von Nerven: Stücke des Medianus, Ulnaris, Radialis, aus ihren proximalen, mittleren und distalen Verlaufsstrecken, sowie Theile aus dem Plexus brachialis selbst. 2. Verschiedene Muskelstückchen aus den gelähmten Muskelgruppen. 3. Das Rückenmark.

#### N e r v e n.

Färbung mit 1 proc. Osmiumsäurelösung (Zupfpräparate und Querschnitt), Färbungen nach Weigert, van Gieson und mit Urancarmine.

Osmium-Zupfpräparate aus den verschiedenen Verlaufsstrecken der Nerven Medianus, Ulnaris und Radialis ergeben gleichmässig das Bild schwerer Degeneration, wie die Abbildungen Fig. 1, a—f, Tafel VI zeigen. Dieselben geben das Aussehen der überwiegenden Mehrzahl der auf diesen Zupfpräparaten getroffenen degenerirten Fasern wieder. Das Mark weist die mannigfaltigsten Stadien des Zerfalls auf, es findet sich im Innern der Fasern theils in gröberen Klumpen, Schollen, Kugeln und perlchnurartig aneinander gereihten Tropfen angeordnet, theils in feinkörniger oder staubartiger Weise zerfallen vor.

Die Zerfallsprodukte färben sich mit Osmium schwärzlich oder grünlich. Ein nicht geringer Theil der Fasern hat in toto einen grünlichen Farbenton angenommen oder erscheint auf Strecken seines Verlaufs grünlich verfärbt. Die Zerfallsprodukte liegen theils frei im Innern der Schwann'schen Scheide,

theils findet man sie in zelligen Gebilden eingeschlossen vor, die Schwann'sche Scheide mit Körnchenzellen besetzt. Breite und schmale Fasern sind in gleicher Weise von der Degeneration ergriffen. Dieselbe ist nicht nur an den verschiedenen Fasern, sondern auch an verschiedenen Stellen des Verlaufs einer Faser, von verschiedener Stärke. Manche Fasern sind streckenweis noch mit Markschenkeln und Trümmern angefüllt, um zwischen diesen Strecken als leere Schwann'sche Scheide zu verlaufen (Fig. 1f). Auch sieht man an manchen Fasern die Markscheide streckenweis lediglich erhalten, während benachbarte Verlaufsstrecken weitgehenden Zerfall zeigen. Streckenweise, auf bestimmte Segmente beschränkte Degeneration konnten wir an sonst völlig intacten Fasern nicht nachweisen. Die einzelnen erkrankten Fasern zeigen auf verschiedenen Verlaufsstrecken die grössten Kaliberschwankungen. Besonders häufig sieht man ampullen- oder spindelförmige, häufig mit gröberen Zerfallsproducten der Markscheide angefüllte Erweiterungen der Schwann'schen Scheide in weit dünnerne grünlich gefärbte Verlaufsstrecken übergehen (Fig. 1, c, d, e).

Mitunter finden sich ganz schmale, grünlich gefärbte Faserstrecken zwischen zwei der erwähnten Aufreibungen, wie ein feines Bindeglied eingeschaltet (Fig. 1c). Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind an den noch schwarze Markbestandtheile enthaltenden Fasern nur selten deutlich zu erkennen, an den in toto grünlich gefärbten Fasern treten die Kerne mitunter besser als relativ grosse, stark gekörnte Gebilde hervor.

Zwischen dieser sehr grossen Anzahl von Fasern in den verschiedensten Stadien des Zerfalls finden sich in allen Präparaten in bald reichlicherer, bald geringerer Anzahl Fasern mit gut erhaltenen schwarzen Markscheiden. Nicht selten liegen diese intacten Fasern in grösseren oder kleineren Bündeln bei einander.

Auf allen Präparaten aber treten die erhaltenen gegen die in Zerfall begriffenen Fasern durchaus in den Hintergrund. Eine Abnahme der degenerirten Fasern in den proximalen Verlaufsstrecken der untersuchten Nerven im Vergleich zu den distalen Stellen liess sich auf diesen Zupfpräparaten nicht constatiren. In allen mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten fanden sich ferner eigenthümliche, langgestreckte, grünlich oder gelblich gefärbte Gebilde, welche den Durchmesser der übrigen Nervenfasern um ein Vielfaches übertreffen, eine Scheidung von Axencylinder und Markmantel nicht erkennen lassen. Sie zeigen bei starken Vergrösserungen das allermannigfaltigste Aussehen. Im Innern dieser breiten Bänder finden sich bald reichlicher, bald spärlicher kugelige oder schollige, sich mit Osmium intensiv schwärzende Gebilde, welche wie Markbestandtheile aussehen (Fig. 2).

Auch Anhäufungen grünlicher, körniger oder klumpiger Massen, welche vielleicht veränderter Marksubstanz entsprechen, sind in diesen Gebilden sichtbar. Sie sind besetzt mit grossen ovalen Kernen (Fig. 2), mit denen besonders die Ränder der breiten Bänder oft besetzt sind. Diese Gebilde zeigen die allerverschiedenartigsten Formen, von denen Fig. 2 nur eine der häufiger vorkommenden wiedergiebt. Nicht selten weisen diese Bänder mannigfaltige dichotomische Theilungen auf, welche die Bilder noch wechselvoller und complicirter gestalten. Besonders häufig findet man diese sich theilenden Gebilde in der

Nähe des Perineuriums liegend vor. Querschnitte der mit Osmiumsäure gefärbten Nerven lassen bei schwachen Vergrösserungen ein exquisit fleckiges Aussehen der Nervenbündel erkennen. Dieses ist, wie bei stärkeren Vergrösserungen hervorgeht, dadurch bedingt, dass zwischen unregelmässig zerstreuten Nervenfasern mit gut erhaltenem, tief schwarz gefärbter Markscheide sehr zahlreiche grünlich gefärbte Markringe und in toto grünlich gefärbte kleine Faserquerschnitte liegen, die bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl vorhanden, den einzelnen Nervenbündeln ein sehr mannigfältiges Aussehen verleihen; Querschnitte, welche den geschilderten breiten faserähnlichen Gebilden entsprechen, liessen sich in den Bündeln nicht mit Sicherheit nachweisen.

Nach van Gieson, Weigert und mit Urancarmine gefärbte Querschnitte der Nerven, Medianus, Ulnaris und Radialis lassen zunächst erkennen, dass die betreffenden Bilder nicht das Bild einer so schweren Degeneration darbieten, wie man sie nach den Osmiumpräparaten erwarten sollte.

Die Nerven zeigen proximal, bei ihrem Austritt aus dem Plexus untersucht, auf van Gieson- und Urancarminpräparaten in den meisten Fasern die Axencylinder erhalten. Dieselben bieten ein sehr verschiedenes Aussehen dar (Fig. 3).

Während sie in einzelnen Fasern als kleine strich- oder punktförmige Gebilde erscheinen, mitunter bröcklig zerfallen aussehen, treten sie in vielen Fasern als grosse rundliche oder ovale Querschnitte hervor. Die Markscheiden der Fasern lassen keine concentrische Schichtung erkennen, zeigen auch keine Gelbfärbung der Marksubstanz (vorbehandelt in Müller'scher Flüssigkeit), sondern färben sich in homogener Weise röthlich resp. erscheinen ungefärbt.

In diesen Markscheiden tritt nun schon bei schwachen Vergrösserungen ein feines radiäres Faserwerk hervor, welches sich bei starken Vergrösserungen in der zierlichen Weise darstellt, wie es Fig. 3 wiedergiebt. Es handelt sich um ein feines Fasergerüst, welches sich wie die Speichen eines Rades vom Axencyylinder nach der Circumferenz der Fasern erstreckt und die Markscheiden in ziemlich regelmässige kleine Fächer zerlegt. Dieses radiäre Gerüst, wie wir die Gesamtheit der Speichen einer Faser nennen wollen, tritt in allen Fasern mit gut erhaltenem Axencyylinder deutlich hervor. In Fasern, deren Axencyylinder Zerfallserscheinungen aufweist resp. nicht mehr vorhanden ist, erscheint das feine Netzwerk unvollständiger, es sind in solchen Fasern nur noch Reste des feinen Gerüstes sichtbar oder dieses ganz verschwunden. Auf Weigert-Präparaten sind unter zahlreichen Fasern mit intensiv dunkel gefärbten Markscheiden unregelmässig zerstreute Fasern sichtbar, deren Markscheiden sich nicht schwarz, sondern bräunlich färben und eine bröcklige Beschaffenheit zeigen, oder auch als graublau gefärbte kleine Klumpen unter den intacten Fasern schon bei schwachen Vergrösserungen deutlich hervortreten. Von einem Radiärgerüst ist bei dieser Färbung nichts zu erkennen. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, nirgends eine Vermehrung der Kerne sichtbar.

Dieselben Verhältnisse bieten Querschnitte aus den Nervenbündeln des Plexus brachialis, nur ist die Zahl der Fasern ohne Axencyylinder noch spärlicher als in den formirten Nerven; auf Weigert-Präparaten sind nur sehr

spärliche zerfallene Fasern nachweisbar. Das Radiärgerüst der Nervenfasern tritt in fast allen Fasern (van Gieson-Färbung) deutlich hervor.

Auf Querschnitten aus der Mitte des Verlaufs (Ellbogengegend) der untersuchten Nerven ist schon bei schwächeren Vergrößerungen (Fig. 4) sichtbar, dass ein nicht unerheblicher Theil der Nervenfasern einen Axencylinder nicht erkennen lässt, sondern, dass dieselben als weissliche homogene, oft geschwollen erscheinende Markklumpen überall zwischen Fasern mit erhaltenen Axencylindern zerstreut liegen.

Die Axencylinder selbst zeigen mannigfaltige Veränderungen, sind körnig zerfallen, liegen spiraling gewunden oder zerrissen an der Peripherie der Fasern. Das radiäre Gerüst ist nur in vereinzelten Fasern gut erhalten sichtbar, in manchen als ein Gewirr zerrissener röhlicher Fäserchen erkennbar, in den meisten Fasern verschwunden.

Auf Weigert-Präparaten tritt diese Degeneration einer erheblichen Zahl von Nervenfasern ebenfalls deutlich hervor.

Die Untersuchung distaler Verlaufsstrecken der Nerven (Gegend des Handgelenks) ergibt in einzelnen Bündeln schwere Zerfallserscheinungen mit Verlust der Axencylinder der meisten Nervenfasern, während in anderen Bündeln eine grössere Anzahl von Nervenfasern besser erhalten ist, und die Degeneration derselben etwa den Befunden aus den mittleren Verlaufsstrecken entspricht. Nur in vereinzelten Fasern ist das Radiärgerüst der Markscheiden noch gut erkennbar. Besonders stark erscheinen die degenerativen Erscheinungen der Nervenfasern in dem distalen Verlauf des Nervus ulnaris. Eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes oder Kernvermehrung war nirgends zu constatiren.

#### Muskeln.

(Färbung nach van Gieson, Weigert und Pal, Osmiumfärbung.)

**Musculus triceps brachii.** Der Muskel bietet an den einzelnen untersuchten Stellen ein verschiedenartiges Bild dar. Während er stellenweise bis auf leichte Abrundung der Fasern ein normales Aussehen hat, zeigt er an anderen Stellen ausgesprochene Veränderungen, die sich vornehmlich auf die Kaliberverhältnisse und die Form der Muskelfasern beziehen. Es liegen an diesen Stellen (Fig. 5) grosse hypervoluminöse Fasern bis zu  $170 \mu$  Durchmesser, neben kleinen schmalen Fasern von ca.  $10-12 \mu$  Durchmesser. Zwischen diesen Extremwerthen finden sich die allerverschiedensten Massen der Fasern, die durchschnittliche Breite der Muskelfasern beträgt etwa  $20-40 \mu$ . Die hypervoluminösen Fasern sind sämmtlich abgerundet, zum Theil kreisrund, und auch die meisten kleinen und mittleren Fasern haben die polygonale Form verloren, sehen abgerundet, mitunter drehrund aus. Die Zahl der Muskelkerne ist vermehrt. Am zahlreichsten in den hypervoluminösen Fasern weniger reichlich in den Fasern kleineren Kalibers finden sich central gelegene Kerne, die mitunter langgezogene, fadenartige, an beiden Enden leichte Anschwellungen aufweisende Gebilde darstellen (Fig. 5). In den hypervoluminösen Fasern sind mit Kernen besetzte Spaltbildungen sichtbar (Fig. 5 sp).

Nirgends findet sich eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine Gefässveränderungen. Auf Längsschnitten erscheint die Querstreifung gut erhalten; die Fasern lassen mannigfache dichotomische Theilungen und Spaltbildungen erkennen.

*Musculus biceps.* Abrundung der Fasern und auffallende Kaliberschwankungen sind vorhanden. Zahlreiche kleine atrophische Fasern von 8—10  $\mu$  finden sich zwischen breiteren Fasern von 20—30  $\mu$ . Stark hypervoluminöse Fasern fehlen. Kernvermehrung und central gelegene Kerne sind deutlich nachweisbar. Die Querstreifung ist auf Längsschnitten gut erhalten.

*Musculus deltoideus.* Die Abrundung der Fasern ist weniger deutlich wie in den beiden anderen Muskeln; keine deutliche Kernvermehrung, central gelegene Kerne sind nur spärlich vorhanden. Hypervoluminöse und stark atrophische Fasern fehlen, erhebliche Kaliberschwankungen der Muskelfasern nicht vorhanden. An manchen Stellen bietet der Muskel ganz normale Verhältnisse dar.

In allen drei untersuchten Muskeln sind nur spärlich neuromuskuläre Stämmchen sichtbar. Intramuscular verlaufende Nervenfasern und kleine Nervenstämmchen, die besonders auf nach Pal gefärbten Präparaten deutlich hervortreten, lassen sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten keine Veränderungen erkennen, die Markscheiden erscheinen intensiv schwarz gefärbt.

Auf Osmiumpräparaten zeigen nur vereinzelte Muskelfasern einen feinkörnigen, schwärzlichen Inhalt unter zahlreichen, nicht schwarz gekörnten Faserquerschnitten.

#### Rückenmark.

Es wurden Schnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks, nach Nissl, van Gieson, Weigert und Marchi gefärbt<sup>1)</sup>.

Nach Nissl gefärbte Präparate ergaben Veränderungen einer Anzahl von Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Hals-, Brust- und Lendenmarks. Am ausgesprochensten traten diese Veränderungen im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung hervor. Es finden sich hier zwischen einer nicht unbeträchtlichen Zahl gut erhaltenen Ganglienzellen, sowohl der lateralen wie der medialen Zellgruppen, Zellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls, wie sie Figur 6 wiedergiebt. Die Nissl'schen Körperchen sind feinkörnig zerfallen, so dass die Zellleiber ein verwaschenes Bild darbieten (Zelle a, b, c); in manchen Zellen sind die Granula völlig verschwunden, die Zellleiber bieten dann ein gleichmässig hyalines, structurloses Aussehen dar (Zelle d). In anderen Zellen erscheinen die Granula nur in der Randzone mehr oder weniger gut erhalten. Die Kerne liegen in den veränderten Zellen exzentrisch, häufig ganz an die Peripherie gedrängt (Fig. a, b).

In anderen Zellen (Zellen c, d) ist ein Kern nicht mehr sichtbar. Einzelne

1) Die Untersuchung der Schnitte auf Mikroorganismen, welche Herr Prof. Uhlenhuth auszuführen die Freundlichkeit hatte, ergab ein negatives Resultat.

Zellen sind besonders an ihren Randpartien von zahlreichen Vacuolen durchsetzt, welche mitunter über die Peripherie der Zellen hervorzuragen scheinen (Zelle c). Die erkrankten Zellen bilden häufig abgerundete, fortsetzlose Gebilde. Die meisten Zellen sind stark pigmenthaltig (Zelle b, d). Ein vorwiegendes Befallensein einer bestimmten Gruppe von Ganglienzellen der Vorderhörner ist nicht zu constatiren, ebensowenig ein Ausfall von zelligen Elementen. Im linken Vorderhorn der Halsanschwellung, sowie in Zellpräparaten aus den anderen Höhen des Rückenmarks finden sich qualitativ dieselben Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen, indessen treten quantitativ an diesen Stellen die erkrankten Zellen gegen die Zahl der veränderten Zellen im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung zurück, es erscheint der grösste Theil der Zellen gut erhalten.

Im Uebrigen lässt die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks auf van Gieson- und Weigert-Präparaten nirgends Abweichungen von der Norm erkennen, es fehlen insbesondere Gefäßveränderungen, Blutungen oder sonstige interstitielle Störungen. Was die weisse Substanz betrifft, ergeben diese Färbungen in allen Höhen des Rückenmarks normale Verhältnisse, bis auf leichte Gliavermehrung in den Goll'schen Strängen des Halsmarks.

Auf Marchi-Präparaten ist im Gebiet der Halsanschwellung des Rückenmarks deutliche, wenn auch nicht sehr intensive Degeneration im Gebiet des rechten Hinterstranges zu constatiren. Es finden sich hier, besonders ausgesprochen in der Wurzeleintrittszone, Anhäufungen von schwarzen, schon bei schwachen Vergrösserungen hervortretenden Körnern und Schollen, die an Menge wesentlich die vereinzelten schwarzen Körnelungen, die sich auch im linken Hinterstranggebiet finden, übertreffen. Diese Anhäufung schwarzer Schollen ist am erheblichsten in einer sich längs des medialen Randes des rechten Hinterhorns erstreckenden Zone, ferner in einem Gebiet, welches zwischen dem medialen Rand des Hinterhorns und einer Linie liegt, die man sich parallel der hinteren Fissur des Rückenmarks durch den inneren einspringenden Winkel des rechten Hinterhorns gelegt denkt. Dieses letztere Gebiet ist auf der linken Seite fast völlig frei von schwarzen Punkten.

Auf allen durch die Halsanschwellung gelegten Schnitten ist die Degeneration rechts nachzuweisen, die Präparate aber nicht zahlreich genug, um über die Localisation der degenerirten Zone in den verschiedenen Wurzelsegmenten etwas Sichereres auszusagen. Ganz vereinzelte schwarze Punkte und Körner finden sich auch in den Vorder- und Seitensträngen der Halsanschwellung, ferner in der weissen Substanz der anderen Höhen des Rückenmarks, in völlig unregelmässiger Weise zerstreut vor.

Was die Wurzeln anbetrifft, so sind extramedulläre rechtsseitige hintere Wurzeln auf den Marchi-Präparaten nicht mitgetroffen, die linksseitigen Wurzeln haben normales Aussehen. Auf nach Weigert und van Gieson gefärbten Präparaten erscheinen vordere und hintere Wurzeln der Halsanschwellung intact, wie auch die Wurzeln des Brust- und Lendenmarks. Besondere Veränderungen bieten die hinteren Wurzeln des Sacralmarkes dar.

Man findet hier in verschiedenen auf dem Querschnitt nebeneinander

liegenden Wurzeln, durch mehrere Wurzelsegmente hindurch, an Stellen, welche sich in den einzelnen Höhen völlig entsprechen, Bildungen, wie sie Figur 7 a und b darstellt.

Es handelt sich um kleine, rundliche Körperchen, welche stets zu mehreren, bis zu 12 und mehr an Zahl zusammenliegend, einen Theil des Querschnittes einer Nervenwurzel einnehmen. Diese Gebilde bestehen aus lamellenartig über einander geschichteten, zwiebelartig angeordneten Bindegewebszügen, die zahlreiche grosse Kerne enthalten. Diese chromatinhaltigen Kerne sind theils rund, bläschenartig, theils spindelförmig und zeigen ebenfalls eine concentrische Anordnung. In den meisten dieser Körperchen findet sich im Centrum der Bindegewebsslamellen, mitunter auch etwas excentrisch gelegen, eine mehr oder weniger gut erhaltene Nervenfaser vor, von der auf van Gieson-Präparaten in der Regel nur der Axencylinder (Fig. 7 ax), welcher sich durch seine intensiv rothe Farbe und compacteres Aussehen von den dicht neben ihm liegenden hellen Kernen unterscheidet, hervortritt. Auf Färbungen nach Weigert erscheinen die von den fraglichen Gebilden eingenommenen Stellen der hinteren Wurzeln als ausgedehnte gelbliche Plaques, welche ihre Zusammensetzung aus einzelnen, concentrische Schichtung zeigenden Gebilden deutlich erkennen lassen. Auf diesen Präparaten sind in den Centren zahlreicher der geschichteten Körperchen Reste einer zerfallenen Markscheide, mitunter aber auch eine Faser mit gut erhaltener Markscheide sichtbar (Fig. 7 b).

Bei Combination der Bilder, welche Markscheiden- und Axencylinderfärbungen ergeben, kommt man zu dem Resultat, dass das Centrum jedes der concentrischen Körperchen von einer Nervenfaser gebildet wurde, die aber nur in vereinzelten der Gebilde noch gut erhalten ist, in der Regel an Resten der Markscheide oder dem Axencylinder erkennbar blieb, mitunter auch völlig zu Grunde gegangen ist. Zwischen den vereinzelten concentrischen Körperchen finden sich ebenfalls in spärlicher Anzahl zerfallene Nervenfasern vor. Zahlreicher sind degenerierte Nervenfasern in der Umgebung der betroffenen Wurzelstellen vorhanden, und ist es hier stellenweise auch zum Ausfall von Fasern und Bindegewebsvermehrung gekommen.

Schliesslich weist der Centralcanal des Rückenmarks noch folgende Veränderungen auf:

Der Centralcanal ist im Halsmark in mässigem Grade erweitert, stellt einen von rechts nach links gerichteten Spalt von ca. 0,5 mm Durchmesser dar, der deutliche einschichtige Epithelauskleidung zeigt. Vom oberen Brustmark an nimmt diese Erweiterung zu. Der Centralcanal erscheint hier als ein schon makroskopisch gut sichtbarer Spalt von ca. 1,5 mm Durchmesser, der Andeutung einer Spornbildung in das hintere Septum hinein besitzt (Fig. 8a, Taf. VII). Ausserordentlich mannigfaltige Veränderungen am Centralcanal treten vom oberen Lendenmark an auf, es bietet derselbe von dieser Höhe bis zum untersten Sacralmark, oft von einem Schnitt zum nächstfolgenden so wechselvolle Bilder dar, dass es nicht möglich ist, die in Frage kommenden Verhältnisse durch eine Schilderung erschöpfend wiederzugeben.

Bestimmend sind zunächst für diese Veränderungen am Centralcanal

männigfaltige von ihm ausgehende Sprossen und Divertikelbildungen, die sich abschnüren und zur Bildung neuer Lumina führen. Fig. 8b, c, d giebt diese Verhältnisse an drei Schnitten mit photographischer Treue wieder und zeigt, wie das Lumen des Centralcanals (Abbildung b), sich durch Abschnürung (Abbildung c), in zwei kleinere Lumina theilt (Abbildung d). Ausser durch diese Divertikelbildungen und Abschnürungen kommt es zur Bildung neuer Lumina durch Zusammentreten und kreisförmige Gruppierung der unregelmässig durcheinander geworfenen zelligen Elemente der Gegend des Centralcanals, die dann in Epithelanordnung die neugebildeten Lumina umgrenzen. Auf Fig. 8d ist ventral von den beiden durch Abschnürung entstandenen Lumina die erste Andeutung der beginnenden kreisförmigen Gruppierung der Epithelzellen zu sehen. Auf Serienschnitten lässt sich nachweisen, dass diese kleinen Lumina nicht mit dem Divertikel aussendenden Centralcanal zusammenhängen, nicht als zufällig auf dem Schnitt mitgetroffene Ausläufer desselben zu betrachten sind.

Dadurch, dass beide Arten der Bildung neuer Lumina oft nebeneinander vorkommen, werden diese Gestaltungen recht mannigfaltige.

So sehen wir an wenigen dicht auf einander folgenden Schnitten, an Stelle des Centralcanals eine ungeordnete Anhäufung von Kernen, dann 2, 3, 4 und noch mehr Lumina, von allerverschiedenster Anordnung und Grösse, die Oeffnung des Canals bald rundlich, bald einen dorsoventral gerichteten schmalen Spalt bilden, bald zahlreiche Divertikel in die Umgebung senden, dann wieder ein einziges grosses erweitertes Lumen darstellen u. s. w.

Die einzelnen Lumina sind durch mächtige sehr kernreiche Gliamassen getrennt, die sich nach Art eines Spornes in die hintere Fissur hinein erstrecken (Fig. 8). Jedes einzelne Lumen des Centralcanals besitzt einen Besatz von regelmässig angeordneten Cylinderepithelien (Fig. 8).

Fassen wir das Resultat der klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung zusammen:

Bei einer an seniler Melancholie erkrankten Frau entsteht im Anschluss an eine doppelseitige Pneumonie nach Ablauf des Fiebers und nach Rückgang der physikalischen Erscheinungen ein deliriöser Verwirrtheitszustand, auf dessen Höhe in acutester Weise, nach Art einer Apoplexie, eine complete schlaffe Lähmung des vorher in seiner Function nicht gestörten rechten Armes eintritt, die ganz unverändert 6 Wochen bis zum Tode der Patientin fortbesteht. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bleiben auf eine Herabsetzung derselben im Vergleich zur linken Seite beschränkt, ohne dass die Erscheinungen der Entartungsreaction auftreten. Von sensiblem Störungen ist andauernd eine Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut des gelähmten Arms nachweisbar. An den unteren Extremitäten ist zeitweiliges Fehlen, dann Schwächerbleiben des Patellarreflexes rechts, sowie das Eintreten gekreuzter Adductorenzuckungen bei Percussion der Patellarsehnen zu con-

statiren. Eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit mit längere Zeit andauernder Dellenbildung, ist sowohl an oberen wie unteren Extremitäten, am ausgesprochendsten am rechten Arm, zu beobachten. Unter den vasomotorischen und trophischen Störungen hebe ich die in den letzten Wochen des Lebens am rechten Arm auftretende Cyanose, die Entstehung zahlreicher Petechien und grösserer Hämorrhagien, die kleienartige Abschilferung und glatte, glänzende Beschaffenheit der Haut hervor.

Die anatomische Untersuchung ergab eine schwere, vom Centrum nach der Peripherie zunehmende, parenchymatöse Neuritis der Nervenstämmen des rechten Arms, leichtere Veränderungen des Plexus brachialis. Die Veränderungen der gelähmten Musculatur beschränkten sich auf erhebliche Caliberschwankungen und Formveränderungen der Muskelfasern, die mit Kernvermehrung, Spaltbildungen u. s. w. einhergingen, ohne dass es zu ausgesprochenen Zerfallserscheinungen der Muskelfasern oder zu nachweisbarer Degeneration der intramusculären Nervenverzweigungen gekommen wäre. Am Rückenmark fanden sich, ausser einer vorwiegend die rechte vordere Hälfte des Duralsackes einnehmenden, frischen Pachymeningitis interna fibrinosa, acute Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Ganglienzellen sowohl des rechten wie des linken Vorderhorns in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, am ausgesprochensten im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung. In der Wurzeleintrittszone der Halsanschwellung des Rückenmarks war rechterseits acuter Markzerfall nachweisbar. Der Centralcanal zeigte Erweiterungen, Divertikelbildung, die mannigfachsten Variationen an Grösse, Zahl und Aussehen der einzelnen Lumina. In den hinteren Wurzeln des Sacralmarkes schliesslich wurden die kleinen concentrisch geschichteten Gebilde nachgewiesen, auf deren Bedeutung wir zurückkommen werden.

---

Der vorliegende Fall ist besonders bemerkenswerth durch das plötzliche Auftreten von completer Lähmung einer bis dahin in ihrer Function anscheinend völlig ungestörten oberen Extremität. Wenn wir auch nicht im Stande sind nachzuweisen, dass die Lähmung momentan entstanden, sofort in ihrer ganzen Ausdehnung vorhanden war, rechtfertigt die ganze Entwicklung der Paralyse wohl doch die Bezeichnung eines apoplectiform entstandenen Zustandes.

Als anatomische Grundlage dieser Lähmung haben wir eine schwere parenchymatöse Neuritis der grossen Nervenstämmen des rechten Armes nachgewiesen. Im Vergleich mit dieser weitgehenden Degeneration der Nerven treten die Veränderungen an einer Anzahl von Ganglienzellen des rechten Vorderhorns in den Hintergrund.

Die seltenen Fälle apoplectiformen Einsetzens von spontanen Plexusneuritiden sind von Remak<sup>1)</sup> in seinem umfassenden Werke zusammengestellt worden.

Zwei dieser Beobachtungen röhren von Dubois her.

In dem ersten Falle<sup>2)</sup> handelt es sich um einen kräftigen Metzgermeister, mässigen Potator, welcher schon 2 Jahre vor der Lähmung in Folge Ueberstreckung des rechten Armes bei zufälligem Hinfallen Schmerzen und vorübergehende Gebrauchsunfähigkeit desselben davongetragen hatte. Dieser Mann erkrankte, als er sich ohne Hülfe des Armes vom Biertisch erhob, ganz plötzlich unter heftigen Schmerzen im rechten Arm, sofort trat auch völlige Lähmung ein, so urplötzlich, dass Patient selbst sich vom Hirnschlage getroffen glaubte. Nur eine Spur von Flexion des Daumens und Zeigefingers war möglich. Nach 18 Tagen bestand noch neben ödematischer Schwellung des Arms und Parese der übrigen Armnervengebiete absolute Paralyse des Ulnaris und Radialis mit schwerer Entartungsreaction und entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Erst innerhalb  $1\frac{1}{2}$  Jahren kam es zu einer unvollständigen Wiederherstellung. Dubois nahm eine acute (hämorragische?) Neuritis der schon formirten Armnervenstämmen an.

Der zweite Fall<sup>3)</sup> von Dubois betrifft einen 61 jährigen Schmied, der, abgesehen von leicht „rheumatischen“ Schmerzen, stets gesund war. Bei diesem trat eine Lähmung des rechten Armes ganz plötzlich, nach Art eines Schlaganfalls ein, als er sich schon völlig entkleidet ins Bett legen wollte. Es handelte sich um eine atrophische Lähmung sämmtlicher Muskeln des rechten Arms mit completer Entartungsreaction, trophischen Veränderungen der Haut, lebhafter Druckschmerhaftigkeit der betroffenen Nerven und ausgesprochenen Störungen der Sensibilität im Gebiete der Lähmung.

Mme. Dejerine-Klumpke<sup>4)</sup> beschrieb 1889 einen dritten ganz analogen Fall eines 68 jährigen Mannes, welcher beim Schreiben eines Briefes plötzlich von absoluter Lähmung und Anästhesie des rechten Armes befallen wurde, in welchem sich später schmerzhafte Empfindungen, trophische Störungen bei aufgehobener elektrischer Erregbarkeit der Nerven, jedoch dem Fehlen qualitativer Veränderungen der Erregbarkeit, einstellten. In der Achselhöhle fühlte man eine nicht schmerzhafte Anschwellung.

Eine 13 Monate nach Entstehung der Lähmung von M. Dejerine

1) Die Neuritis und Polyneuritis. 1900. S. 292.

2) Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1888. No. 14. S. 425.

3) Ein Fall von Apoplexia peripherica oder Neuritis apoplectica. Vorstellung im medic. pharmaceutischen Verein zu Bern. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890. S. 9.

4) Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (nach Remak, l. c.).

ausgeführte Sensibilitätsprüfung ergab völlig normale Verhältnisse.

Bei der Section, über deren Ergebnisse M. Dejerine<sup>1)</sup> berichtet, „zeigte sich in der Achselhöhle das Bindegewebe verdickt und von dunkelbrauner Farbe; Gefäße und Nerven waren von dicken, fibrösen, stellenweise sehr harten Massen vollständig eingeschlossen, welche nach der mikroskopischen Untersuchung zum Theil aus echtem Knochengewebe bestanden und Hämatoidin-Kristalle enthielten. Die peripherischen Nerven zeigten neben den Erscheinungen der Degeneration zahlreiche Fasern auf dem Wege der Regeneration. Rückenmark sowie die Wurzeln waren normal.“

Das klinische Bild der bisher beschriebenen Fälle von apoplectiformer Neuritis ist demnach, wie M. Dejerine (l. c.) hervorhebt, überall dasselbe. Bei vorher gesunden Personen entwickelt sich unter Schmerzen plötzlich, wie mit einem Schlage, eine Lähmung einer oberen Extremität. Die motorische und sensible Lähmung ist vollständig; die Muskelatrophie entwickelt sich schnell, ist begleitet von schweren Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Allmälig können sich weitgehende Besserungen der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen einstellen.

Was die Aetiologie dieser Beobachtungen betrifft, ist die Entstehungsursache und der apoplectiforme Eintritt der Lähmung in dem Fall Dejerine's durch die Section klar gelegt. Es handelte sich um eine Blutung in die Achselhöhle, welche den Plexus brachialis comprimiert hatte. Dubois ist geneigt, geringfügige traumatische Einwirkungen in Verbindung mit rheumatischen Schädlichkeiten, auf die er besonders Gewicht legt, zur Erklärung seiner Fälle heranzuziehen und weist auf ähnliche Verhältnisse bei der Entstehung von Lumbago und Ischias hin.

Die ätiologischen Verhältnisse der apoplectiformen Lähmung in unserer Beobachtung sind complices. Nicht zweifelhaft ist es, dass infektiösen oder richtiger gesagt toxischen Einwirkungen die Hauptrolle bei dem Zustandekommen dieser Lähmung zufällt. Wir haben gesehen, dass die Lähmung im Anschluss an eine Unterlappenpneumonie nach Ablauf des Fiebers und Rückbildung der klinischen Erscheinungen plötzlich bei einer Frau aufgetreten ist, die vorher im Gebrauch ihrer Extremitäten in keiner Weise behindert war und soweit sich dies bei dem psychischen Verhalten der Patientin feststellen liess, auch keine auffallenden Erscheinungen von Seiten der Sensibilität dargeboten hatte.

Dass Neuritiden nach Pneumonie seltener sind wie nach anderen

---

1) Société de Biologie. Séance du 19. juillet. 1890. La semaine médicale. 1890. p. 257.

Infectioskrankheiten z. B. Typhus wird von Remak (l. c. S. 526) hervorgehoben, der bei seiner grossen Erfahrung auf diesem Gebiete keine peripherische Paralyse nach Pneumonie bisher selbst beobachtet hat, aber auf einschlägige Beobachtungen von Oppenheim<sup>1)</sup>, Leech<sup>2)</sup>, Charcot<sup>3)</sup>, von Krafft-Ebing<sup>4)</sup>, J. Ross<sup>5)</sup> und Judson S. Bury, W. Lescinsky<sup>6)</sup> hinweist.

Es handelte sich in diesen Fällen um disseminirte oder symmetrische Polyneuritiden, nicht um Monoplegien wie in unserer Beobachtung. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass diese Lähmungen mit Ausnahme des Oppenheim'schen Falles, in dem sie sich auf der Höhe der Lungenaffection entwickelten, in den übrigen Beobachtungen erst nach Ablauf der Pneumonie während der Convalescenz auftraten. Diese Erfahrungen sprechen wohl in Uebereinstimmung mit unserem Falle dafür, dass bei der Pneumonie ähnlich den Verhältnissen beim Typhus und anderen Infectioskrankheiten, die schädigenden Einwirkungen auf das Nervensystem in vielen Fällen nicht durch die Infektorreger selbst, sondern durch Toxinwirkung hervorgerufen werden.

Der klinische Verlauf der erwähnten Fälle weist auf eine sehr rasche Entstehung der Lähmungserscheinungen hin; so entwickelte sich in dem Falle von Krafft-Ebing eine doppelseitige, schlaffe, degenerative Armlähmung über Nacht im Convalescenzstadium der Pneumonie, der Patient Oppenheim's konnte sofort weder stehen, noch gehen. Der anatomische Befund ergab in diesem Falle, dass die grösseren Nervenstämmen keine Anomalien (auch mit Osmiumfärbung!) zeigten, dagegen ausgesprochene Veränderungen in den Muskelästen nachweisbar waren.

Die Gesamtheit dieser Beobachtungen beweist die Richtigkeit der Annahme Oppenheim's und Siemerling's<sup>7)</sup>, dass die Acuität, mit welcher sich der degenerative Process bei der Neuritis entwickelt, von Bedeutung für die Schwere der klinischen Erscheinungen ist.

1) Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Geleit einer croupösen Pneumonie. *Charité-Annalen* XIV. S. 405.

2) Clinical lecture on a case of infectious pneumonia followed by peripheral neuritis. *Med. Chronicle* XIII. 1890. p. 265.

3) Sept cas de Polynévrite. *Revue Neurologique*. 1893. No. 1 u. 2. Obs. VI.

4) Ein Fall von Paraplegia cervicalis. *Wiener klin. Wochschr.* 1893. No. 10.

5) On peripheral neuritis. 1893. p. 304.

6) Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia. *New-York Medical Journal*. 1896. 11. April.

7) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und peripherischen Nervenerkrankung. *Archiv für Psych.* 1887.

Fragen wir uns nun, ob die anatomisch nachgewiesenen schweren und ausgedehnten Veränderungen der Nerven in unserem Fall allein durch Toxinwirkungen der Pneumonie in dieser apoplectiformen Weise hervorgerufen sein können, so erscheint diese Vorstellung von vornherein sehr unwahrscheinlich.

Wir wissen seit den Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling, dass das häufige Vorkommen von Drucklähmung bei Alkoholikern darin seinen Grund hat, dass die Compression einen bereits alterirten Radialis betrifft, und später hat Oppenheim die von ihm sogenannte toxicopathische Disposition für peripherische Lähmungen auf die Präexistenz latenter neuritischen Alterationen zurückgeführt (nach Remak l. c.). Dass in der That latente neuritische Veränderungen in unserem Falle eine Rolle gespielt haben, legen folgende Ueberlegungen nahe. Die Untersuchungen Oppenheim's und Siemerling's (l. c.), die später von Arthaud, Gombault und Ketscher bestätigt worden sind, haben gezeigt, dass das senile peripherische Nervensystem besonders bei heruntergekommenen kachektischen Personen, nicht selten ausgesprochene degenerative Veränderungen erkennen lässt, ohne dass während des Lebens besondere Erscheinungen auf das Bestehen einer Neuritis hingewiesen hätten. Die klinischen Erscheinungen der senilen Form der Neuritis sind dann später von Oppenheim<sup>1)</sup> eingehend studirt worden.

Dieser Autor weist in seiner Arbeit ausdrücklich darauf hin, dass gelegentlich, abweichend von dem gewöhnlich ausgesprochen chronischen Verlauf der multiplen Neuritis „auch einmal im Greisenalter ein Fall acutester Entwicklung beobachtet werden könne, wenn die bekannten Noxen: Gifte und Infektionsstoffe in hohem Alter in Wirksamkeit treten“. Diese Voraussetzung trifft in unserer Beobachtung zu; es erscheint demnach die Annahme sehr wahrscheinlich, dass bei unserer senilen, kachektischen Patientin die toxischen Einwirkungen der Infektionskrankheit ein bereits anatomisch nicht intactes Nervensystem<sup>2)</sup> betroffen haben.

Ein anderer Punkt erfordert eine besondere Betrachtung. In allen bisher veröffentlichten Fällen von apoplectiformer Neuritis ist, soweit

---

1) Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 25.

2) Leider ist es unterlassen worden, auch von dem linken, keine klinischen Erscheinungen darbietenden Arm Nervenstückchen zur Untersuchung herauszunehmen, Befunde, die zum Vergleich mit den Präparaten der rechtsseitigen Nerven von Interesse gewesen wären.

ich die Literatur übersehen kann, auffallender Weise stets der rechte Arm der von der Lähmung ergriffene Körpertheil gewesen, so dass sich die Frage nach der Ursache dieses elektiven Befallenseins einer Extremität aufwirft. In erster Linie scheint mir hier das vornehmlich von Moeli<sup>1)</sup> gewürdigte Moment der funktionellen Ueberlastung zur Erklärung herangezogen werden zu müssen. Für die Wichtigkeit dieser funktionellen Ueberanstrengungen spricht nach Remak (l. c.) besonders die Pathologie der Beschäftigungslähmungen, „welche schon vielfach klinische Beweise dafür gebracht hat, dass besonders diejenigen peripherischen Nerven neuritisch erkranken, welche durch einseitige Inanspruchnahme bei gewissen Professionen besonders überanstrengt werden. Auch sonst aber kann die relative Ueberanstrengung das ätiologische Moment sein, dass gerade nur eine Extremität erkranke“.

Die von allgemeinen pathologischen Anschauungen über den Kampf der Organtheile gegen einander ausgehende Ersatztheorie Edinger's vertritt dieselbe Ansicht. Was nun die Fälle von apoplectiformem Einsetzen der neuritischen Lähmung betrifft, so handelt es sich in dem einen Falle von Dubois um einen Metzgermeister, in dem anderen um einen Schmied; der 68jährige Patient Dejerines-Klumpke's wurde während der Inanspruchnahme des rechten Armes beim Schreiben plötzlich von der Lähmung ergriffen, so dass in allen diesen Beobachtungen eine für die betreffenden Personen übermässige Inanspruchnahme des rechten Armes sehr wohl bestanden haben kann.

Bei der uns beschäftigenden Kranken war der rechte Arm bei dem andauernden Herumsuchen und Zittern während ihres deliriösen Zustandes, sowie dem hartnäckigen Bemühen, aus dem Bette herauszuklettern, in fortwährender lebhafter Bewegung, auch sind leichte traumatische Einwirkungen bei dieser grossen motorischen Unruhe gewiss nicht auszuschliessen. Es ergeben diese Betrachtungen, dass sich in unserem Falle auf dem Boden seniler Veränderungen der Nerven unter dem Einfluss toxischer Substanzen in apoplectiformer Weise eine Lähmung des wahrscheinlich funktionell überanstrengten rechten Armes, vielleicht unter Beihilfe leichter traumatischer Schädlichkeiten, entwickelt hat. Unsere Annahme der Einwirkung verschiedenartiger Noxen bei der foudroyanten Entstehung der Lähmung findet in den Erfahrungen der meisten Autoren, welche sich eingehend mit der Pathogenese der Neuritis beschäftigt haben, eine Stütze.

---

1) Ueber Lähmung im Gebiet des Nervus peroneus bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1895. S. 98.

In auffallendem Gegensatz zu der completen motorischen Lähmung steht das Fehlen sensibler Lähmungserscheinungen an der betroffenen Extremität in unserem Falle. Bernhardt<sup>1)</sup> hebt bei Besprechung der Pathologie der peripherischen Nerven die eigenthümliche Erscheinung hervor, „dass bei Verletzungen gemischter Nerven die sensiblen Störungen oft weit hinter den motorischen zurücktreten“, und weist auf experimentelle Untersuchungen von Lüderitz am Kaninchenischadicus hin, durch welche der Nachweis erbracht wurde, dass die sensible Leitung oft bei vollkommener Unterbrechung der motorischen ganz unversehrt bleibt. Nach Lüderitz handelt es sich hierbei um eine „physiologische“ Differenz der Fasern, nach Seegard „um physiologische Eigenthümlichkeiten der Endorgane, insofern die sensiblen Hirnzellen leichter in ihrem Gleichgewichtszustand gestört werden als die Muskelzellen“ (Cit. nach Bernhardt). Da aber andererseits durch anatomische Befunde zweifellos festgestellt ist, dass bei der Neuritis die Hautnerven oft sehr stark erkrankt sind, während man in den Nervenstämmen nur geringe Degeneration nachzuweisen im Stande ist, scheint mir der Ausspruch Remak's (l. c. p. 87), „dass die Congruenz der Symptome mit den anatomischen Veränderungen keineswegs ausreicht, um die allgemeine Pathologie der Neuritis völlig aus den letzteren abzuleiten“, den Thatsachen am besten, ohne hypothetische Voraussetzungen, gerecht zu werden.

Sensible Reizerscheinungen, Hyperästhesie und Hyperalgesie, welche wir in sehr ausgesprochener Weise an dem gelähmten Arm nachweisen konnten, sind von Weir Mitchell bei der traumatischen Neuritis besonders im Bezirk der trophischen Hautveränderungen (glossy skin) nachgewiesen worden, ein Befund, der mit Hinsicht auf die von uns gefundenen Hautveränderungen vielleicht von Interesse ist. Remak (l. c. p. 110) führt diese bei Neuritis vorkommenden Hyperalgesien auf die von Gad und Goldscheider<sup>2)</sup> eingehend studirten Summationswirkungen der grauen Substanz bei Erzeugung von Schmerz zurück und nimmt einen „hyperalgetischen Zustand der summirenden Zellen“ an.

Eine besondere Betrachtung verlangen in dem vorliegenden Falle die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des gelähmten Arms. Nichtzweifelhaft ist es, dass die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch die Zerfallserscheinungen der Markscheide, welche wir nachge-

1) Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Th. S. 137.

2) Gad und Goldscheider, Ueber die Summation von Hautreizen. Zeitschrift für klinische Medicin. 1892. XX.

wiesen haben, bedingt war. Wir wissen seit den grundlegenden Arbeiten Erb's<sup>1)</sup>, dass die Aufnahme peripherischer Reize von dem Erhaltensein der Markscheide abhängt, eine Thatsache, die sich in den Erregbarkeitsverhältnissen des jugendlichen, unentwickelten, peripherischen Nervensystems, wie sie sich nach meinen Untersuchungen<sup>2)</sup> darstellt, deutlich wiederspiegelt.

Weniger leicht ist die Frage nach dem Fehlen der Entartungsreaction bei der Intensität und Acuität der Lähmungserscheinungen<sup>3)</sup> Anm. bei unserer Beobachtung zu beantworten. Durch die Untersuchungen Erb's wird unser Augenmerk in erster Linie auf die Beschaffenheit der Musculatur hingelenkt, auf deren histologischen und chemischen Alterationen, nach den bisherigen Anschauungen, das wesentlichste Symptom der muskulären Entartungsreaction, die träge Zuckung, beruht.

So sagt Bernhardt in seinem neuesten Werke über die Erkrankungen der peripherischen Nerven S. 73: „Bei histologisch normaler Musculatur kommt sie (sc. die galvanische EaR) nie vor; sie ist vielmehr stets ein Kennzeichen schwerer histologischer Veränderungen der Muskeln“.

Demgegenüber weist Strümpell<sup>4)</sup> darauf hin, dass die anatomischen Unterschiede im Verhalten der Muskeln nicht im Stande sind, uns das Auftreten der galvanischen Entartungsreaction zu erklären, da er bemerkenswerther Weise in zwei Fällen peripherischer Lähmung mit ausgesprochener Entartungsreaction an excidirten und genau anatomisch untersuchten Muskelstückchen ausser mässiger Kernvermehrung überhaupt keine wesentlichen Alterationen fand<sup>5)</sup> Anm. Strümpell ist geneigt die Entartungsreaction auf die Reaction „des entnervten Muskels“, einen Zustand desselben, der durch völlige Degeneration der feinen intramusculären Nervenverzweigungen bedingt sei, zurückzuführen.

1) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyse. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. V.

2) Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Arch. f. Psych. Bd. XXVI.

3) Anm. Dass aktiv gut bewegliche Muskeln schwere quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen können, darauf hat vor Kurzem wieder Bernhardt (Neuropathologische Betrachtungen und Beobachtungen, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, XXVI. Bd.) hingewiesen.

4) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 64 (Festschrift).

5) Anm. Diesem Befund Strümpell's hat sich in jüngster Zeit ein

Auf die Einwände Mann's<sup>1)</sup> gegenüber dieser Anschauung, welche aber auch ihm viel Plausibles zu haben scheint, einzugehen, würde mich hier zu weit führen. Ich habe diese Frage berührt, um zu zeigen, dass die Theorie der Entartungsreaction noch weiterer Klärung bedarf, und deshalb anatomische Befunde, wie die unserer Beobachtung, die vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, auffallender Weise Entartungsreaction vermissen liess, Berücksichtigung verdienen.

Die Veränderungen der Muskulatur bieten in unserem Falle besondere Verhältnisse dar. Sie bestehen in weitgehenden Kaliberschwankungen der Muskelfasern, grosse hypervoluminöse Fasern (bis zu 170  $\mu$ ) liegen neben kleinen atrophischen Fasern und Fasern mittleren Kalibers. Ferner tritt Abrundung der Fasern, sowie zahlreiche central gelegene Kerne, Anordnung der Kerne in Reihen und Zeilen, Spaltbildungen deutlich hervor.

Ueberall ist die Querstreifung in schönster Weise sichtbar<sup>2)</sup>. Das durchgehende Fehlen von körniger Trübung, von Verfettung (das vereinzelte Vorkommen schwarz gekörnter Muskelfaserquerschnitte auf Marchi-Präparaten halten wir mit Strümpell für ein normales), sowie das Nichtvorhandensein von wachsartig degenerirten Fasern, das völlig normale Verhalten des interstitiellen Gewebes, unterscheidet diese Befunde von dem gewöhnlichen Verhalten der Muskulatur bei der sogenannten „degenerativen Atrophie“.

Im Zusammenhang mit der Frage nach der anatomischen Grundlage der Entartungsreaction glaubte ich diesen Befund hervorheben zu dürfen, obwohl nach Löwenthal's<sup>3)</sup> Untersuchungen einzelnen histologischen Muskelbefunden eine besondere diagnostische Bedeutung nicht beizumessen ist. Die kleinen intramuskulären Nervenstämmchen, denen wir Strümpell's Anregung folgend, besondere Aufmerksamkeit schenkten, weisen auf Pal-Präparaten keine Veränderungen auf. Wenn wir

---

Befund von Erbslöh (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 23. Bd., S. 204) zugesellt, der bei partieller Entartungsreaction keine histologischen Veränderungen der Musculatur gegenüber der Norm fand.

1) Der gegenwärtige Stand der Elektrodiagnostik (Referat 2. Congrès international d'électrologie).

2) Anm. Ein analoges Verhalten der Musculatur haben wir in einer früheren Arbeit (Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. 24, H. 3) in einem eigenartigen Fall von Polyneuritis alcoholica beschrieben und an der Hand der Abbildungen auf die auffällige Uebereinstimmung mit den Muskelbefunden bei Dystrophia musc. progressiva (Erb) hingewiesen.

3) Untersuchung der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIII.

auch diese Befunde, bei der Schwierigkeit der Beurtheilung der kleinen, vereinzelt sichtbaren Nerveverzweigungen hier nur mit Reserve anführen, hat uns doch die Untersuchung der Muskulatur gezeigt, dass dieselbe keine Veränderungen aufweist, welche das Eintreten der Entartungsreaktion nach den jetzt gültigen Ansichten zur Folge haben müssten. Es ist somit der Beweis geliefert, dass schwerste, apoplectiform einsetzende, peripherische Lähmungen unter den von uns gefundenen anatomischen Bedingungen ohne EAR verlaufen können.

Von weiteren klinischen Erscheinungen unseres Falles, heben wir das vorübergehende Fehlen, dann Abschwächung des rechten Patellarreflexes während des Rückbildungsstadiums der Pneumonie hervor. Auf das Fehlen der Patellarreflexe bei Pneumonie ist bereits von Marinian<sup>1)</sup>, Longaard<sup>2)</sup>, Sternberg<sup>3)</sup> aufmerksam gemacht worden.

In jüngster Zeit haben diese Beobachtungen ein erneutes Interesse durch die Veröffentlichungen von Pfaundler<sup>4)</sup> und Lüthje<sup>5)</sup> erlangt, indem Pfaundler nachwies, dass das Fehlen oder Abgeschwächtsein der Patellarreflexe bei der Pneumonie der Kinder ein sehr häufiges Vorkommniss (27,5 pCt. der Fälle!) bildet, und Lüthje die grosse Häufigkeit des bald einseitigen, bald doppelseitigen Fehlens des Patellarreflexes bei Pneumonie in jedem Alter betonte. Diesen Beobachtungen schliesst sich unser Fall mit vorübergehendem einseitigen Fehlen des Kniephänomens an und zeigt noch die Besonderheit der gekreuzten Adduktorenreflexe.

Auf das Vorkommen dieser gekreuzten Reflexe auch bei fehlenden Patellarreflexen habe ich vor Kurzem bei einem Falle von Polyneuritis alcoholica<sup>6)</sup> hingewiesen; analoge Beobachtungen sind inzwischen von Huismans<sup>7)</sup> mitgetheilt worden. Wir dürfen wohl auch in dem vor-

1) Contribuzione allo studio clinico dei reflexi tendinei. Dissert. di laurea, Rivista clinica. Bologna 1884.

2) D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 1.

3) Die Sehnenreflexe. 1896.

4) Ueber das Schwinden des Patellarsehnenreflexes als ein noch unbekanntes Krankheitszeichen bei genuiner croupöser Pneumonie im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. No. 29. S. 1211.

5) Zum Schwinden der Patellarreflexe bei Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1902. No. 32. S. 1349.

6) Ueber einen Fall von polyneuritischer „Korsakow'scher“ Psychose mit eigenthümlichem Verhalten der Sehnenreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 5.

7) Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 49.

liegenden Fall als Erklärung der Erscheinung neben Ausfalls-, Reizerscheinungen in bestimmten Nervenbahnen annehmen, zumal die mechanische Muskeleregbarkeit in dieser, wie in unserer früheren Beobachtung, auffallend gesteigert war, ein Verhalten, auf welches Remak bei Besprechung der motorischen Reizerscheinungen der Neuritis (l. c. p. 96) hinweist.

Eine principielle Bedeutung scheinen mir die Erfahrungen über das Fehlen der Patellarreflexe bei Pneumonie im Lichte der neuen Veröffentlichung Fr. Schultze's<sup>1)</sup>: „Ueber das Vorkommen von Lichtstarre der Pupillen bei croupöser Pneumonie“ erlangt zu haben. Der von Fr. Schultze erbrachte Nachweis, dass diese Pupillenstörungen „vollständig der reflectorischen Pupillenstarre bei chronischen organischen Nervenkrankheiten, besonders der Tabes und der progressiven Paralyse entsprechen, dass es sich um Lähmungsvorgänge, nicht um Krampfzustände handelt“, erscheint für unsere Beobachtung besonders wichtig, wenn wir bedenken, dass dieser Forscher im Stande war, Pupillenstarre zusammen mit Fehlen der Patellarreflexe in einem Falle croupöser Pneumonie als vorübergehende Erscheinung nachzuweisen.

Die von uns erhobenen anatomischen Befunde weisen in ihrer Gesamtheit wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass toxische, von dem Erreger der Pneumonie producire Substanzen auf bestimmte spino-muskuläre „Neurone“ eingewirkt, Zellen und Nervenfasern zur Degeneration gebracht haben. Wenn wir auch den in den Vorderhörnern des Lendenmarks nachgewiesenen acuten Veränderungen eine Bedeutung für das Schwinden des Patellarreflexes bei der Complicirtheit der Verhältnisse unseres Falles nicht ohne Weiteres beimessen wollen, können unsere positiven Befunde immerhin als Stütze der Annahme Schultze's gelten, dass die von ihm beobachteten klinischen Symptome vielleicht auf Toxinwirkungen zurückzuführen seien. „In gleicher Weise, wie man zum Verständniss der reflectorischen Pupillenstarre bei der Tabes an die elektive Einwirkung gewisser noch unbekannter giftiger Substanzen appellirt, kann man die Hypothese aufstellen, dass auch bei der croupösen Pneumonie Gifte im Organismus producirt werden, welche die besonders empfindlichen Pupillarreflexbögen irgendwo schädigen oder möglicher Weise auch den Patellarreflexbogen irgendwo in gleicher Weise treffen könnten.“ Diesem anregenden Gedanken Fr. Schultze's durch eingehende klinische und, wenn möglich, auch anatomische Untersuchungen zu folgen, dürfte eine interessante Aufgabe sein.

Was unter den psychischen Krankheiterscheinungen unserer Patientin den im Verlauf der Melancholie aufgetretenen deliriösen Verwirrt-

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 73. S. 351.

heitszustand betrifft, so sehen wir in ihm einen Zustand vor uns, wie er im Greisenalter nicht ganz selten zur Beobachtung kommt und in unserem Falle wahrscheinlich durch Einwirkung der Infektionskrankheit auf das senil veränderte Gehirn entstanden ist.

Bemerkenswerth ist das zeitliche Zusammenfallen des Deliriums mit der Armlähmung, da besonders Jolly (Charité-Annalen, Jahrg. 22) darauf hingewiesen hat, dass die psychischen Störungen bei Polyneuritis nicht immer den Charakter des Korsakow'schen Symptomencomplexes tragen, sondern nach Art eines einfachen Deliriums oder auch als Abortivformen des letzteren verlaufen können.

---

Die Diagnose unseres Falles bereitete erhebliche Schwierigkeiten. Das ganz acute, apoplectiforme Einsetzen der Lähmung, welche sofort ihre volle Ausdehnung erlangte, den rechten Arm in toto ergriffen hatte, legte den Gedanken nahe, dass es sich um einen der nicht häufigen Fälle von Poliomyelitis anterior acuta adulorum handelte. Das Fehlen von Anästhesien während des gesammten Krankheitsverlaufes schien auch für diese Annahme zu sprechen, indessen liess die sehr auffallende Hyperästhesie an eine Mitbeteiligung der peripherischen Nerven denken.

Auch M. Dejerine (l. c.) macht bei Besprechung seines Falles von apoplectiformer Neuritis, in dem sich die Anfangs vorhandenen, sehr ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen bei Fortbestehen der motorischen Lähmung später völlig zurückgebildet hatten, darauf aufmerksam, dass in diesem Stadium das Krankheitsbild völlig dem der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen gliche.

Erst durch die anatomische Untersuchung wurde in unserer Beobachtung die Natur des Krankheitsprocesses klargelegt. Es ist nothwendig, auf diese anatomischen Befunde in ihren Hauptzügen einzugehen.

Was zunächst die degenerativen Veränderungen an den peripherischen Nerven betrifft, ist hervorzuheben, dass dieselben ganz vorwiegend parenchymatöser Natur sind, Myelinscheide und Achsenzylinder betreffen. Diese degenerative Atrophie [Stintzing<sup>1)</sup>] ist an der Peripherie am stärksten ausgesprochen, nimmt nach dem Rückenmark an Intensität ab, ein Verhalten, welches wiederholt constatirt und besonders von H. Gudden<sup>2)</sup> betont wurde. Der Plexus brachialis, welcher nach Remak

---

1) Ueber Neuritis und Polyneuritis. Münchener medic. Wochenschrift. 1901. No. 46.

2) Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniß der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Dieses Archiv. Bd. 28. H. 3.

(l c.) meistens intact bleibt, wies auch in unserer Beobachtung die geringsten Veränderungen auf. Der anatomische Charakter der Zerfallserscheinungen an den Nervenfasern ist der eines ganz acuten degenerativen Processes; dafür spricht ausser der grossen Mannigfaltigkeit der Bilder des Markzerfalls, der an ein und derselben Faser oft die verschiedensten Stadien erkennen lässt (Fig. 1, Taf. VI), auch der Umstand, dass die Zerfallserscheinungen bei Anwendung der Osmiumfärbung, welche die acuten Veränderungen der Markscheide am besten zur Darstellung bringt, weit prägnanter hervortreten als bei Anwendung anderer Färbe-methoden. Osmiumzupfpräparate klären besonders darüber auf, dass eine Faser oft auf dem Querschnitt noch einen gesunden Eindruck machen kann, obwohl sie an anderer Stelle ihres Verlaufes schwere Degeneration aufweist (H. Gudden).

Die ersten degenerativen Veränderungen an den Achsenzylindern treten in vortrefflicher Weise bei Anwendung der Säurefuchsinfärbung (Homén, Kolster) hervor. Ob das Verschwinden des Achsenzylinders in einer Anzahl von Fasern (Fig. 4, Taf. VI) darauf beruht, dass die Continuität des erkrankten Achsenzylinders total unterbrochen wurde, oder ob er nur mit unserem Färbungsmittel nicht mehr darstellbar geworden ist, lassen wir dahingestellt. Von besonderem Interesse war es festzustellen, ob sich Fasern im Zustande der Regeneration unter den zahlreichen erkrankten Fasern nachweisen liessen. Unsere Aufmerksamkeit wurde durch die neuen experimentellen Untersuchungen Stransky's<sup>1)</sup>, in erster Linie wieder auf das Vorkommen von sogenannten Schaltstücken in der Faser hingelenkt, welche bei der Frage nach der Regeneration von Nervenfasern seit den ersten Untersuchungen Gombault's Gegenstand zahlreicher Erörterungen (vergl. Gudden, l. c.) geworden sind.

Wir fanden an zahlreichen Fasern, theils längere, theils kürzere sehr feine, in toto mit Osmium grünlich gefärbte Strecken, die sowohl proximal wie distal in breite oft ampullenartige Erweiterungen zeigende Nervenfasern übergingen (Fig. 1 c); es fragt sich, ob diese auffallend dünnen Faserstrecken den intracalären Segmenten der sogenannten segmentären Neuritis Gombault's entsprechen. Stransky (l. c.) spricht in seiner Arbeit in Uebereinstimmung mit den früheren Resultaten von Gombault, Dreschfeld, Giese und Pagenstecher u. A. von den discontinuirlichen Zerfallsprocessen innerhalb der Continuität sonst normaler Fasern, bei denen die Schaltstücke die reconvalescenten Strecken repräsentieren. Im Gegensatz zu diesen Autoren betont

1) Die discontinuirlichen Zerfallsprocesse an der peripheren Nervenfaser. Sonderabdr. aus dem Journal für Psychologie u. Neurologie. Bd. I. H. 5 u. 6.

H. Gudden (l. c.), welcher die Fasern mit sprungweisem Uebergang von groben in ein feineres Caliber ebenfalls für in Regeneration begriffen ansieht, dass bei seinen Neuritisfällen „nur die wenigsten der groben Fasern, welche derartige Schaltstücke führen, ein normales Aussehen haben. Ihr Mark ist häufig schon in grösserer Entfernung vor dem Uebergang schollig geworden, gequollen oder körnig zerfallen“. Gudden sucht diese Differenz mit den experimentellen Erfahrungen anderer Forscher dadurch zu erklären, dass es sich in der menschlichen Pathologie wohl stets um geschwächte Individuen handelt, bei denen das schädliche Virus nicht auf einmal aus dem Körper verschwindet; aus diesem Grunde ginge die Restitution langsam vor sich, würde leicht in ihrer weiteren Ausbildung gehemmt und fielen die Nervenfasern wieder der Zerstörung anheim. Besteht diese auch uns plausible Ansicht Gudden's zu Recht, so stände der Annahme, dass die von uns gefundenen Fasern mit feinen Schaltstücken, welche durchweg mehr oder minder schwere Veränderungen, central und peripherisch von diesen Verlaufsstrecken, aufwiesen, in Regeneration begriffene Fasern darstellen, keine Schwierigkeiten im Wege. Ein sicheres Urtheil über die Bedeutung der fraglichen Fasern vermögen wir indessen an der Hand unserer Befunde nicht abzugeben.

Ganz besondere Schwierigkeit boten ferner der Deutung in Osmiumzupfpräparaten hervortretende, eigenthümliche, breite, blasse, sich nicht selten durch häufige Theilungen auszeichnende Fasern, die Gudden (l. c.) eingehend beschrieben und mit Wahrscheinlichkeit auf Restitutionsergänzungen in den Nerven bezogen hat.

Auch ich fand diese eigenartigen mit grossen, ovalen Kernen besetzten, oft durch Osmium schwarz gefärbte Partikelchen enthaltenden Gebilde, die zum Theil den Abbildungen Gudden's durchaus entsprechen oder denselben sehr ähnlich sind (Fig. 2), häufig in den erkrankten Nerven vor, konnte aber bei der von mir angewandten Methode über die Natur dieser Gebilde keinen sicheren Aufschluss bekommen. Es bleibt das Studium dieser Fasern weiteren Untersuchungen vorbehalten<sup>1)</sup>.

Wir vermögen demnach nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob regenerative Vorgänge in unserem Falle bestanden haben. Dass selbst bei totalen, jahrelang bestehenden Plexuslähmungen, anatomisch nach-

---

1) Inzwischen hat Herr Dr. M. Lemke auf meine Veranlassung die fraglichen Gebilde einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen und das Resultat derselben in diesem Archiv 38. Bd. 2. Heft „Beitrag zum Regenerationsvorgang in peripherischen Nerven“ niedergelegt.

weisbare regenerative Veränderungen an den Nerven vorhanden sein können, darauf weist unter anderen eine Untersuchung von M. Egger und Armaud-Delille<sup>1)</sup> aus neuester Zeit hin.

Eine besondere Betrachtung unter den Veränderungen an den Nervenfasern verdient das Sichtbarwerden eines feinen radiären Faserwerkes in einer grossen Anzahl von Nervenfasern, wie es Fig. 3, Taf. VI, wiedergibt. Die Abbildung zeigt, dass es sich um einen bei der von uns angewandten Färbemethode (van Gieson) ungewöhnlichen und deshalb sofort in die Augen fallenden Befund handelt. Die Frage, welchem bekannten Bestandtheil der Nervenfasern dies feine Gerüst entspricht, ist unschwer zu beantworten. Es handelt sich um das von Ewald und Kühne zuerst (1877) beschriebene Neurokeratingerüst des Nerven, von welchem Kölliker<sup>2)</sup> sagt, „dass es wohl von vielen gesehen, aber ausser von Tizzoni, Pertik, Gedoelst und ihm, von Niemand abgebildet sei“. Die Abbildung Kölliker's Fig. 344 (l. c. S. 22), welche das Neurokeratingerüst aus Nervenfasern des Froschischiadicus bei Karminfärbung auf dem Querschnitt darstellt und zeigt, wie an Stelle des Nervenmarks das Kühne'sche Gerüst „stellenweise sehr regelmässig in Radien um den Axencylinder angeordnet ist“, entspricht durchaus unserem Bilde. Wir haben bereits vor Kurzem<sup>3)</sup> in hämorragisch encephalitischen Herden des Pons eigenartig veränderte Nervenfasern beschrieben und abgebildet, welche bei Weigert-Färbung ebenfalls das Neurokeratingerüst in Form eines Netzwerkes in den Nervenfasern zeigten. Ich hob damals hervor, dass dieser Befund in Verbindung mit analogen von uns im centralen und peripherischen Nervensystem bei verschiedenen pathologischen Veränderungen desselben erhobenen Befunden, meine Aufmerksamkeit besonders auf die event. Bedeutung des Sichtbarwerdens des Neurokeratingerüstes für die Erkennung degenerativer Veränderungen der Nervenfasern gelenkt hätte.

Wir wissen durch die Untersuchungen Ewald's und Kühne's, dass das Neurokeratingerüst in Nerven, deren Mark durch kochenden Alkohol und Aether ausgezogen worden ist, sichtbar wird. In neuester Zeit ist es Kaplan<sup>4)</sup> gelungen, durch eine elektive Färbemethode dieses Ge-

1) Examen histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. Arch. de Neurol. 1903. No. 89. p. 474.

2) Gewebelehre. II. Bd.

3) Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Dieses Archiv. Bd. 36. H. 3. S. 682.

4) Nervenfärbungen (Neurokeratin, Muskelscheide, Axencylinder). Ein Beitrag zur Kenntniss des Nervensystems. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 825.

rüst in deutlichster Weise in peripherischen Nerven zur Anschauung zu bringen. Da von einer elektiven Färbung bei den von uns angewandten Färbemethoden nicht die Rede sein kann, wirft sich die Frage auf, handelt es sich bei unseren Untersuchungen vielleicht um ein in seiner chemischen Zusammensetzung irgendwie verändertes Mark, welches abweichend von dem normalen Nervenmark schon bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden durch Alkohol resp. Alkoholäther ganz oder theilweise extrahirt wird, so dass das Neurokeratingerüst in den entmarkten Fasern zur Darstellung kommt?

Wir weisen nur auf die Möglichkeit dieser Entstehungsweise hin, ohne ein sicheres Urtheil über diesen Punkt abgeben zu können, da ja vielleicht auch uns unbekannte Zufälligkeiten bei der Härtung oder Färbung die Darstellung des Gerüstes begünstigen könnten. Wenn es also weiterer Untersuchungen bedarf, um festzustellen, ob das Hervortreten eines deutlichen Neurokeratingerüstes bei der von uns angewandten Färbemethode einen Schluss auf Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Markscheide gestattet, lassen unsere Befunde doch erkennen, dass Zerstörungen des feinen Gerüstes auf degenerative Veränderungen der betreffenden Nervenfasern hinweisen. Wir fanden, dass das Sichtbarwerden eines regelmässigen und schön ausgebildeten Neurokeratinnetzes an das Vorhandensein von Nervenfasern geknüpft ist, welche keine ausgesprochenen Zerfallserscheinungen erkennen lassen. Nervenfasern, deren Axencylinder zu Grunde gegangen ist, lassen das Neurokeratinnetz entweder gar nicht mehr oder unvollständig, manchmal in Gestalt eines unregelmässig durcheinander geworfenen Fasergewirrs erkennen. Dieser Befund stimmt mit den experimentellen Erfahrungen Kaplan's (l. c.) und Pertik's<sup>1)</sup> überein, welche das Gerüstwerk nach Nervendurchschneidungen im peripherischen Stumpfe, stellenweis unregelmässig, wesentlich unvollständiger oder gar nicht mehr nachweisen konnten.

Wenn nun auch das Neurokeratingerüst Ewald's und Kühne's nach der Meinung Kölliker's (l. c. p. 18), Engelmann's (Pflüger's Archiv Bd. 22, S. 13) und Schiefferdecker's (Gewebelehre von Kossel und Schiefferdecker 1891, S. 196) als solches nicht präformirt im Nervenmark vorhanden sein sollte, dürfen wir doch mit Kaplan annehmen, „dass diese anscheinend wohl charakterisierte Substanz in der lebenden Faser vielleicht in einer anderen Form — gelöst oder dergleichen — enthalten ist, und dass sich pathologische Veränderungen in dem veränderten Aequivalentbild werden erkennen lassen“.

---

1) Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 19. S. 234.

Wir weisen an dieser Stelle auf die viel discutirte Frage nach der Bedeutung der Lantermann'schen Einschnürungen hin, die wohl jetzt allgemein als bei der Härtung durch eine eigenthümliche Art von Zerspaltung der Myelinscheide entstehende Kunstproducte aufgefasst werden [Koelliker l. c., Axel Key und Retzius<sup>1)</sup>], unter pathologischen Verhältnissen aber mitunter eigenartige Veränderungen erkennen lassen, die von Strümpell (l. c. S. 158) beschrieben und abgebildet worden sind.

Unter den Befunden des Rückenmarks interessiren besonders die Veränderungen der Ganglienzellen. Dieselben tragen durchweg den Charakter der acuten Zellerkrankung (Fig. 6, Taf. VI). Der Umstand, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen in allen Höhen des Rückenmarks nachweisbar war, spricht, in Verbindung mit der acuten Erkrankung der Dura mater spinalis in ihrer ganzen Länge (Pachymeningitis interna fibrinosa), dafür, dass gewisse Schädlichkeiten, in unserem Falle wohl Toxine der Pneumonie, auf das ganze Rückenmark eingewirkt und diese acuten Zerfallsscheinungen der Vorderhornzellen hervorgerufen haben. Das quantitative Ueberwiegen der Zellerkrankung in der Ausdehnung des rechten Vorderhorns der Halsanschwellung kann durch besonders starke Giftwirkung an dieser Stelle des Rückenmarks erklärt, vielleicht aber auf den sich schon bemerkbar machenden Einfluss der secundären Degeneration zurückgeführt werden, die bei der völligen Aufhebung der Motilität des rechten Arms wohl in Betracht gezogen werden muss<sup>2)</sup>. Wir haben früher in einem Falle von Peroneuslähmung<sup>3)</sup> sehr ausgesprochene acute Erkrankung bestimmter Zellgruppen einige Monate nach Eintritt der Lähmung anatomisch nachweisen können und auf eine Reihe von Untersuchungen hingewiesen, bei denen schon ganz kurze Zeit nach Affectionen peripherischer Nerven, retrograde Degenerationen in den trophischen Centren gefunden wurden. Nicht zweifelhaft ist es, dass der auf die Wurzeleintrittszone des rechten Hinterstranges der Halsanschwellung beschränkte acute Markzerfall (Marchi-Färbung), durch secundäre aufsteigende Degeneration bedingt ist. Die näheren Verhältnisse dieser Degeneration, welche besonders für die Erforschung des Verlaufs der hinteren Wurzeln im Rückenmark von Wichtigkeit sind,

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems. 2. Hälfte. S. 82.

2) Eine auf die laterale Gruppe des gleichseitigen Vorderhorns beschränkte Zellenerkrankung, wie sie nach bekannten Gesetzen der Localisation bei einer retrograden Degeneration zu erwarten gewesen wäre, konnte bei den complicirten Verhältnissen unseres Falles nicht constatirt werden.

3) Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse. Charité-Annalen. Jahrg. 24.

hat Jacobsohn<sup>1)</sup> bei einem Falle von totaler Plexuslähmung durch Carcinom festgestellt. Seine Befunde haben durch experimentelle Untersuchungen von Cassirer<sup>2)</sup>, Bikeles und Fränke<sup>3)</sup> Erweiterungen und Ergänzungen erfahren. Wir haben uns in dem vorliegenden Falle darauf beschränkt die aufsteigende Degeneration nachzuweisen, ohne auf Schnittserien den Verlauf derselben zu verfolgen.

Dass schliesslich die eigenartigen Veränderungen der Muskulatur, welche wir beschrieben haben, auf dieselben Ursachen, wie die Neuritis, zurückgeführt werden dürfen, braucht nach den Untersuchungen von Siemerling<sup>4)</sup>, Senator<sup>5)</sup> u. A. nicht weiter ausgeführt zu werden.

Wir haben bereits hervorgehoben, dass das klinische Moment des Eintritts der Armlähmung nach Ablauf der Pneumonie wohl für eine Toxinwirkung spricht. Wir finden hier nahe Beziehungen der Neuritis zu den infectiösen Formen der Myelitis, welche sich nach Redlich<sup>6)</sup> „in der grösseren Mehrzahl der Fälle nicht während der Dauer der Infectionskrankheit, sondern erst nach Ablauf derselben entwickelt“. Speciell für die Pneumokokkenencephalitis hat Fränkel<sup>7)</sup> (Cit. nach Redlich) hervorgehoben, dass nicht die mechanische Ansammlung der Bakterien die gefundenen Veränderungen erklären könne, sondern dass dieselben als eine Folge der giftigen Stoffwechselprodukte anzusehen seien, und Nonne<sup>8)</sup> hat vor Kurzem ähnliche Betrachtungen bei der Vorstellung eines Falles von metastatischer postpneumonischer Erkrankung der Wirbel angestellt.

Was die durch die ganze Länge des Rückenmarks nachgewiesene Erkrankung der Vorderhornganglienzellen in unserem Falle betrifft, sei mit Hinsicht auf den bei dem Alter unserer Patientin auffallenden Befund eines offenen und stellenweise erweiterten Centralcanals hier auf

1) Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 37. S. 228.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 14. 1899.

3) Ibid. Bd. 23. 3. und 4. Heft. 1903.

4) Alkoholneuritis mit hervorragender Beteiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen. Jahrg. XIV.

5) Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myelitis. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XV.

6) Ueber Myelitis acuta. Sep.-Abdr. aus den Verhandlungen des 19. Congresses für innere Medicin zu Berlin. 1901.

7) Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems nach Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 27. 1898.

8) Aerztlicher Verein zu Hamburg. 29. April 1902.

die interessanten Untersuchungen Hoche's<sup>1)</sup> hingewiesen, welcher den beim Kinde offenen Centralcanal für die Ausbreitung der Bakterien bei der acuten Poliomyelitis zur Erklärung heranzieht und den von Fr. Schultze geführten Nachweis von Pneumokokken in der Punctionsflüssigkeit des Arachnoidealraumes in einem frischen Falle von kindlicher Poliomyelitis hervorhebt.

Es erübrigt zwei anatomische Befunde kurz zu besprechen, die, obwohl sie nicht mit dem acuten Krankheitsprocess in Zusammenhang stehen, doch einiges Interesse beanspruchen.

Was zunächst die kleinen concentrisch geschichteten Gebilde (Fig. 7, Taf. VI) betrifft, die wir zahlreich in den hinteren Wurzeln des Sacralmarks vorhanden, haben wir in ihnen die von Renaut zuerst beschriebenen Körperchen vor uns, die, von vielen Untersuchern gesehen und abgebildet, zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Deutung gefunden haben.

Ohne an dieser Stelle auf die umfangreiche, diese Gebilde behandelnde Literatur, die in den neuen Arbeiten Fr. Pick's<sup>2)</sup> und Nawratzki's<sup>3)</sup> berücksichtigt worden ist, einzugehen, möchte ich hervorheben, dass die Ansicht der Unabhängigkeit dieser Gebilde von den Gefässen und ihrer Zugehörigkeit zu den Nerven jetzt fast allgemein acceptirt ist, ihre Auffassung als veränderte Gefässe aber noch von einzelnen Autoren, wie von Okada<sup>4)</sup>, vertreten wird.

Die von uns gefundenen Gebilde (Fig. 7 a u. b) stimmen durchaus mit der Schilderung überein, welche Sorgo<sup>5)</sup> in neuester Zeit gegeben hat:

Sorgo hebt hervor, „dass die kleinen Tumoren der Nervenwurzeln den typischen Bau von Neurofibromen zeigen. Sie bestehen aus einem dichten faserigen Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. An den kleineren Tumoren lässt sich an Querschnitten ein typischer, sich regelmässig an allen wiederholender Bau erkennen. Sie haben einen deutlich concentrischen Bau, indem um einen central oder exzentrisch gelegenen Mittelpunkt die dichten Fasern mit ihren spiral-

1) Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dieses Archiv. Bd. 32. S. 1006.

2) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. S. 29. 1900.

3) Ibid. S. 105. 1900.

4) Ueber zwiebelartige Gebilde im peripherischen Nerven (Renaut'sche Körperchen) bei einem Fall von Kakke (Beri-Beri). (Mittheilung der med. Fakultät der K. Japan. Universität zu Tokio. VI. H. 1. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. No. 14. S. 678.)

5) Zur Histologie und Klinik der Neurofibrome u.s.w. Virchow's Archiv. 1902. Bd. 170. S. 399.

förmigen Kernen in regelmässigen concentrischen Lagen angeordnet sind. Wo solche Tumoren aneinander liegen, sind sie durch wellenförmige oder in Achtertouren verlaufende, parallelfaserige Bindegewebszüge von demselben Charakter geschieden. Wo die kleinen Tumoren noch mehr isolirt stehen, lassen sich auch regelmässig markhaltige Fasern zwischen ihnen nachweisen, während dort, wo sie zur gegenseitigen Berührung oder Confluenz gekommen sind, solche fehlen oder nur mehr in degenerativen Resten auffindbar sind". Von besonderem Interesse war nun der von Sorgo durch Achsenzyllinderfärbung nach Kaplan geführte Nachweis, „dass den Mittelpunkt der concentrisch angeordneten Züge je ein Achsenzyllinder bildet, dessen Markscheide bei jüngeren Formationen bei entsprechender Färbung noch deutlich zu sehen ist, später aber untergeht, dass die Neubildung also vom peripheren Neurilemm einzelner Nervenfasern ihren Ausgang nimmt“.

Auch unsere Befunde lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die kleinen concentrischen Gebilde von dem Neurilemm einer in ihrem Centrum gelegenen Nervenfaser ausgegangen sind, deren Reste wir auch bei den von uns angewandten Färbemethoden in den meisten dieser Körperchen nachzuweisen im Stande waren.

In ihrer Arbeit über „centrale Neurofibromatose“ haben Henneberg und Koch<sup>1)</sup> den Ausgang der Neurofibrome von dem Bindegewebe eines Primitivbündels hervorgehoben und das Vorkommen von Nervenfasern in den centralen Gebieten dieser Tumoren erwähnt.

Was die Bedeutung dieser Gebilde in unserem Falle betrifft, dürfte für dieselbe wohl die Auffassung Lugaro's<sup>2)</sup> zutreffend sein, welcher sagt, „vielleicht sind dieselben den bindegewebigen Wucherungen einzureihen, welche ein Zeichen verminderter Thätigkeit der Gewebe sind, welche immer mit dem Alter zunehmen, im Senium ihre höchste Ausbildung erreichen und deren Entwicklung vielleicht durch die verschiedensten krankhaften Zustände begünstigt wird.“

Eine besondere Betrachtung verdienen die mannigfachen von uns am Centralcanal gefundenen Veränderungen. Zunächst ist das Offenbleiben desselben und die stellenweise Erweiterung (Fig. 8a, Taf. VII) desselben, eine bei dem Alter unserer Patientin ungewöhnliche Erscheinung. Die Bildung mehrfacher Lumina des Centralcanals stellt nach Weigert<sup>3)</sup>

1) Dieses Archiv. Bd. 36.

2) Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. IV. Abth. S. 1119.

3) Abhandlungen, herausgegeben von der Senckensbergschen naturforschenden Gesellschaft. 19. Bd. 2. H. S. 158, 159.

eine der häufig vorkommenden Veränderungen desselben im höheren Lebensalter vor.

In unserem Falle ist jedoch das Vorhandensein einer Anzahl verschieden grosser Lumina durch die Art der Entstehung derselben bemerkenswerth. Neben dem Entstehungsmodus mehrfacher Lumina, den Weigert in seinem grundlegenden Werk als den für das Greisenalter gewöhnlichen geschildert hat, dass sich die abgestossenen Epithelien „gewissermaassen biotactisch“ wieder zu neuen kleinen Lumina aneinanderlegen, oder aber dass sie sich durch Zusammenschliessung von Ependymfetzen bilden, sehen wir, wie es durch Abschnürung der sehr mannigfachen Divertikelbildungen, zur Entstehung neuer Lumina, von denen jedes wiederum einen vollständigen Epithelbesatz aufweist (Taf. VII, Fig. 8 b, c, d), gekommen ist. Auf diese Abschnürung von Divertikeln bei der Entstehung eines mehrfachen Centralcanals hat A. Pick<sup>1)</sup> bereits vor längerer Zeit aufmerksam gemacht. Die Frage nach der Ursache dieser Veränderungen am Centralcanal können wir nicht mit Sicherheit beantworten. Während man früher geneigt war derartige Erweiterungen, Gestaltveränderungen, Divertikelbildungen, sowie das Auftreten mehrerer Lumina ganz vorwiegend auf entwickelungsgeschichtliche Anomalien zurückzuführen, haben neuere Untersuchungen uns zur Erkenntniß geführt, dass alle die genannten Abweichungen secundärer Natur seien, im späteren Leben durch irgend welche äussere Einwirkungen, von denen auch besonders Traumen und allmäßige Compressionen [Minor<sup>2)</sup>] in Betracht zu kommen scheinen, hervorgerufen werden können.

In unserem Falle weist die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der von Schnitt zu Schnitt wechselnden Verhältnisse des Centralcanals, in Verbindung mit dem Vorhandensein ungewöhnlich mächtiger, sehr kernreicher Gliaanhäufungen um denselben, die sich stellenweise in Gestalt eines starken Zapfens (Spornbildung) in die hintere Fissur hinein erstrecken (Fig. 8), wohl darauf hin, dass wir in diesen Befunden nicht das Resultat abgeschlossener, sondern vielleicht noch wirksamer Processe vor uns haben.

Schlesinger<sup>3)</sup> hebt das oft gleichzeitige Vorkommen von Centralcanal anomalien, Divertikelbildungen, Wucherungen der Ependymzellen

1) Ueber die Entstehung eines mehrfachen Centralcanals. Dieses Archiv. Bd. 8. S. 285.

2) Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1903. IV. Abth. S. 1098.

3) Die Syringomyelie. S. 325.

mit der Sporenbildung, wie auch wir sie zusammen nachgewiesen haben, hervor; es „besteht nach diesem Autor kein Zweifel, dass diese Anomalien die Anfänge einer primären Gliose respective Syringomyie darstellen“.

Mit Hinsicht auf diese Annahme Schlesinger's weisen wir hier nochmals auf die von uns in den hinteren Wurzeln gefundenen Neurofibrombildungen hin, weil in neuerer Zeit wiederholt die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von Neurofibromatose mit Gliomen und primärer centraler Gliose gelenkt worden ist.

Henneberg und Koch (l. c.) heben als sehr auffallenden Befund das Vorkommen von „grossen allem Anschein nach der Glia zugehörigen Zellen“ in der Hirnrinde ihres Falles, neben der Neurofibromatose hervor, mit Anführung der Beobachtungen von Hesselbach, Knoblauch, Rump, G. Strubel<sup>1)</sup>, die verschiedenartige von der Glia ausgehende Wucherungen (Gliome, primäre centrale Gliosen, Sklerosen) neben der Neurofibromatose gefunden haben. Die von Henneberg und Koch auf Grund dieser Befunde geäusserte Vorstellung, „dass dieselbe Schädlichkeit, die das interstitielle Gewebe der peripherischen Nerven zur Proliferation anregt, gelegentlich auch eine Wucherung des Stützgewebes des Centralnervensystems, des physiologisch gleichwerthigen, wenn auch hinsichtlich seiner Abkunft vom Bindegewebe völlig verschiedenen Gliagewebs, bedingen könne“, scheint uns für die Deutung unseres Falles beachtenswerth, zumal Sorgo (l. c.) bei der Besprechung der kleinen unseren Befunden analogen Neurofibrombildungen, „die Neurofibromatose als Theilerscheinung einer über grössere Abschnitte des Bindegewebssystems des Körpers sich erstreckenden Disposition desselben zu pathologischen Veränderungen“ bezeichnet und auf die Combination mit Gliomen aufmerksam macht.

Bestehen diese Annahmen zu Recht, so dürfte die Gesamtheit der Befunde wohl auch für unseren Fall die Vermuthung nahe legen, dass die Bindegewebswucherungen der hinteren Wurzeln und die am Centralcanal und an der subependymären Glia nachgewiesenen Veränderungen in ätiologischen Beziehungen stehen, auf dieselben uns unbekannten, vielleicht mit dem Senium zusammenhängenden Schädlichkeiten, zurückzuführen sein dürften. Dass aber auch in fötaler oder früher postembryonaler Zeit einsetzende Störungen zu den gleichen Veränderungen führen können, erscheint in hohem Grade wahrscheinlich. Nur auf Grund eines ausgedehnten, sorgfältig bearbeiteten Beobachtungsmaterials, wird es möglich sein, der Beantwortung dieser, auch für die Genese der Syringomyie wichtigen Frage, näher zu kommen.

---

1) Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliose des Rückenmarks. Virchow's Archiv Bd. 151. (Suppl.) S. 78.

**Erklärung der Abbildungen.**

Fig. 1—8. Taf. VI u. VII.

Figur 1a—f, Taf. VI. Fasern aus Osmiumzupfpräparaten der degenerirten Nerven (Leitz, Oc. 1, Obj. 6).

Figur 1, a, b, c. Fasern aus verschiedenen Verlaufsstrecken des N. radialis.

Figur 1, d, e. Fasern aus dem proximalen und mittleren Verlauf des N. medianus.

Figur 1, f. Faser aus dem distalen Verlauf des N. ulnaris.

Figur 2, Taf. VI. Breite mit Kernen besetzte, schwarz gefärbte Partikelchen enthaltende „Faser“ aus dem N. medianus (Färbung Osmium, Leitz, Oc. 1, Oel-Immers.  $\frac{1}{12}$ ).

Figur 3, Taf. VI. N. medianus (proximaler Verlauf) Neurokeratin-Gerüst (Ewald-Kühne) in den Fasern deutlich hervortretend. Färbung nach van Gieson. (Leitz, Oc. 1, Oel. Immers.  $\frac{1}{12}$ .)

Figur 4, Taf. VI. Querschnitt aus der Mitte des Verlaufes des N. medianus. Eine erhebliche Anzahl von Nervenfasern lässt keine Axencylinder erkennen oder weist Zerfallserscheinungen derselben auf.

Die Markscheiden vieler Fasern erscheinen als gleichmässig weisslich gefärbte Klumpen. (Färbung van Gieson, mittlere Vergrösserung.)

Figur 5, Taf. VI. M. triceps brachii (Querschnitt). Stark hypertrophische neben atrophischen und Fasern mittleren Calibers liegend; abgerundete, mitunter drehrunde Fasern. Kernvermehrung, zahlreiche central gelegene Kerne. Bei sp Spaltbildung.

Figur 6, Taf. VI. Zellen aus dem rechten Vorderhorn der Halsanschwellung des Rückenmarks in verschiedenen Stadien des acuten Zerfalls.

Nissl-Färbung, Leitz Oc. 1, Immers.  $\frac{1}{12}$ .

Figur 7a, Taf. VI. Eine Anzahl kleiner Neurofibrome aus den hinteren Wurzeln des Sacralmarks. Der intensiv roth gefärbte Achsenzylinder ax ist in der Mitte einiger der concentrische Schichtung zeigenden Bildungen sichtbar. Färbung van Gieson, Leitz, Oc. 1, Obj. 6.

Figur 7 b, Taf. VI. Drei dieser Neurofibrome, von denen jedes in seinem Centrum die Markscheide einer erhaltenen Nervenfaser aufweist. Färbung Weigert.

Figur 8a<sup>1)</sup>, Taf. VII. Erweitertes Lumen des Centralcanals (Brustmark).

Figur 8 b. Divertikelbildung des Centralcanals.

Figur 8 c. Beginnende Abschnürung eines Divertikels.

Figur 8 d. Abschnürung vollendet.

1) Die photographischen Aufnahmen für Fig. 8 hatte Herr Priv.-Doc. Dr. Kölpin anzufertigen die Freundlichkeit. Die Abbildungen b, c, d sind bei stärkerer Vergrösserung hergestellt wie Fig. a.