

XXXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Prof. Siemerling).

Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre.

Von

Kinichi Naka.

(Hierzu 5 Zinkographien.)

C. Westphal hat zuerst die Aufmerksamkeit auf unseren Gegenstand gelenkt, indem er die Fälle mit Sectionsbefund veröffentlichte, in welchen sich an eine Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge im späteren Verlauf eine Geisteskrankheit mit den Symptomen der progressiven Paralyse anschloss (1). Er gelangte auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultate, dass die Rückenmarksaffectionen bei der progressiven Paralyse allgemein vorkommen, und dass die motorischen Störungen an den Extremitäten bei jener Erkrankung auf eine Rückenmarksaffection zurückzuführen sind (2). Er wies auch bei allen Fällen eine Hinterstrangaffection im Lendentheil nach, wo bei Lebzeiten die Kniephänomene fehlten und meinte, dass die Erkrankung der Hinterstränge bei der Paralyse schon zu diagnosticiren sei, wenn die Kniephänomene fehlten, wenn auch keine motorischen oder sensiblen Störungen vorhanden sind (4, 5). Er beschrieb ferner drei Fälle von Hinterstrangaffection, bei welchen stärker afficirte Systeme neben schwächer afficirten zugleich vorhanden waren, und erklärte das Fehlen atactischer Störung trotz der Hinterstrangerkrankung dadurch, dass bei dieser Erkrankung die Hinterstrangaffection weniger entwickelt und die Hinterwurzeln weniger betroffen seien, als bei der Tabes (6). Er unterschied drei Formen von Erkrankung des Rückenmarks bei Paralyse: 1. Erkrankung der Hinterstränge im ganzen Verlaufe. 2. Erkrankung des hin-

teren Abschnittes der Seitenstränge im ganzen Verlaufe. 3. Gemischte Erkrankung der Hinterstränge und des hinteren Abschnittes der Seitenstränge. Die isolirte Hinterstrangerkrankung bestehe in einem beträchtlichen Verluste an Nervenelementen mit bindegewebigem Ersatz. Wo der Process fortgeschritten sei, vereinigten sich die Bindegewebsplaques mit einander (graue Degeneration). Die beiden anderen Formen unterscheiden sich von dem ersten durch das Erhaltensein der netzförmigen Zeichnung des Stützgewebes, die Abwesenheit der grösseren bindegewebigen Plaques und die stete Anwesenheit von Körnchenzellen. Er nannte diese Form chronische Myelitis. Er constatirte auf Grund klinischer Beobachtung nur ein Nebeneinander der centralen Hirnerscheinungen und der Spinalerkrankung, ohne dass ein continuirliches Fortschreiten zu beobachten war (3).

Claus arbeitete über 19 Fälle von Paralyse und kam zu folgendem Resultat: bei der ersten Gruppe, welche klinisch ausgesprochene tabische Erscheinungen darbot, und nach dem Tode hochgradige graue Degeneration der Hinterstränge zeigte, fehlte zu Lebzeiten das Unterschenkelphänomen. Damit bestätigte er bei Paralytikern die Ansicht Westphal's, wonach das Kniephänomen bei Tabes dort vollkommen fehlt, wo sich die Erkrankung der Hinterstränge bis in das Lendenmark hinab erstreckt. Bei der zweiten Gruppe blieb trotz einer Hinterstrangerkrankung, welche bis hinab in das Lendenmark reichte, das Kniephänomen erhalten. Diesen Unterschied gegen die erste Gruppe erklärte er mit der Verschiedenheit der Ausdehnung und Intensität der Erkrankung in beiden Gruppen. Die dritte Gruppe mit combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zeigte ein gesteigertes Kniephänomen, zum Theil unter der Form eines Clonus. Eine vierte Gruppe mit alleiniger Erkrankung der Seitenstränge resp. Vorderstränge zeichnete sich durch Steigerung des Kniephänomens aus. Claus kam zur Auffassung, dass die Erkrankung der Seitenstränge einen Einfluss auf das Verhalten der Sehnenphänomene ausüben könne (8).

Zacher sah dagegen bei einem Paralytiker, der die Symptome der spastischen Spinalparalyse von Erb zeigte, keine pathologische Veränderung der Pyramidenbahnen im Rückenmark und vermuthete, dass diese Symptome vom Gehirn aus bedingt seien (9).

Koberlin hat 23 Fälle mit Weigert'scher und Carmin-Färbung untersucht, von denen 10 keine Veränderung im Rückenmark zeigten. Zwei hatten Degeneration im Pyramidenseitenstrang allein, sechs nur im Hinterstrang und vier gleichzeitig im Pyramidenseitenstrang und Hinterstrang. Bei einem Falle constatirte er ausgesprochene Hydromyelie. In einem Falle von Pyramidenseitenstrangdegeneration fand sich der

stärkeren Degeneration in der rechten Seite entsprechend in der linken Hemisphäre eine stärkere Atrophie. Aus diesem Grunde nahm Koberlin eine secundäre Degeneration des Rückenmarks an. Bei alleiniger Hinterstrangdegeneration vermuthete er theils primäre, theils secundäre Entstehung oder ein gleichzeitiges Eintreten von Hirn- und Rückenmarkserkrankung, während er bei der gemischten Seiten- und Hinterstrangaffection zur Annahme kam, dass Gehirn und Rückenmark selbstständig von einander erkrankten (10).

Fürstner hat 145 Rückenmarke der progressiven Paralyse untersucht und fand bei 73 Seiten- und Hinterstrangerkrankung, bei 17 Seiten-, bei 28 Hinterstrangerkrankung allein. 16 zeigten negativen Befund; 11 Fälle blieben ausser Betracht (11).

Fürstner hat sich später bei einer Nachuntersuchung seiner Präparate überzeugt, dass die 16 negativen Befunde nicht richtig waren und meint, dass, wenn bei einem Falle nach längerem Verlauf das Rückenmark unverändert ist, überhaupt keine Paralyse vorliegt (13). Er constatirte bei der Majorität der Paralytiker in den früheren Stadien lebhaft oder gesteigerte Patellarreflexe. Ausgedehnte Erkrankung der Seiten-, neben geringerer Betheiligung der Hinterstränge war häufiger als der umgekehrte Befund. Aus diesem Grunde glaubt er, dass bei der Mehrzahl der combinirten Seiten- und Hinterstrangerkrankungen der Process von den Seitensträngen ausgeht und sich erst später auf die Hinterstränge erstreckt (11). Bei ausschliesslicher Hinterstrangerkrankung, wo zuerst lange Zeit Tabes bestanden hatte und dann die cerebralen Erscheinungen sich hinzugesellten, fand er keine anatomischen Unterschiede von echter Tabes. Hier finde man gelegentlich Opticusaffectionen, während diese bei combinirten Seiten-Hinterstrangerkrankungen fehlen sollen. Im Halsmark sei die Degeneration der Goll'schen Stränge meist gleichmässig und stark. Die Hinterstrangsveränderungen, die sich gleichzeitig mit dem cerebralen Processe oder nach demselben entwickeln, oder vor Allem Hinterstrangdegenerationen, die mit Seitenstrangveränderung sich combiniren, seien nach der Localisation mit Tabes nicht identisch. Auch die Betheiligung der Wurzeln sei unregelmässiger als bei der Tabes. Bei einer II. Gruppe sei die Betheiligung der Goll'schen Stränge gering. Als von gewöhnlicher Tabes abweichend bezeichnete Fürstner eine Sichelfigur im Halsmark, die mit der Convexität nach der hinteren Spalte gerichtet, am oberen Ende oft durch eine knopfförmige Anschwellung ausgezeichnet sei. Diese Figur scheint mit der Zwischenzonendegeneration des Burdach'schen und Goll'schen Strangs identisch zu sein. Fürstner theilt die Seitenstrangdegeneration bei combinirter Erkrankung in zwei Gruppen.

Eine kleine Gruppe, wo die Veränderung die Grenze der Pyramiden-seitenstrangbahn stricte inne hält und eine zweite grosse Gruppe, bei der die Ausdehnung sich über die Pyramidenbahn hinaus erstreckt. Bei diesen beiden Gruppen hält er mit Nageotte, Hoche und anderen für eigenthümlich: Bethheiligung beider Hälften, Abnahme des Processes im Ganzen von unten nach oben, stärkste Entwicklung im Dorsalmark, Nichtbetheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn. Er zählt zur dritten Gruppe solche Pyramidenseitenstrangerkrankung, wo ein- oder beiderseitig unter Bethheiligung der Pyramidenvorderstrangbahn das Bild einer systematischen absteigenden Degeneration besteht. Bezüglich der Bethheiligung der grauen Substanz erwähnt er den Faserschwund in den Clarke'schen Säulen, den Seitenhörnern, Veränderungen an Zellen und Fasern der Hinterhörner. Was die Veränderung der motorischen Zellen betrifft, so stimmt er der Ansicht Gaupp's bei, dass, wenn eine solche Veränderung constant und klinisch wirksam wäre, die Muskelatrophie häufiger sein müsste. Fürstner hält Tabes und Paralyse für nicht identisch, nicht nur wegen der Verschiedenheit der Localisation des Processes im Rückenmarke, sondern auch im Hinblick auf die Art der meningitischen Veränderungen und der Bethheiligung der Wurzeln. Er sagt, dass bei der Paralyse Gehirn, Rückenmark, das periphere Nervensystem selbstständig erkranken können, und behauptet im Gegensatz zu Gaupp: die Pupillenreaction bei reiner Seitenstrangerkrankung kann fehlen und ist bei combinirter Erkrankung fast regelmässig beeinträchtigt. Sie kann dagegen trotz Hinterstrangdegeneration lange Zeit vorhanden bleiben. Ebenso kann die Hinterstrangerkrankung fehlen und doch Pupillenstarre bestehen. Die Pupillen reagiren gelegentlich noch, wenn die Diagnose Tabes längst zweifellos ist (12, 13).

Nach C. Mayer (10) entsteht die hintere mediale Wurzelzone im Sacralmark durch den Eintritt von Wurzelantheilen in der Wurzeleintrittshöhe, im Lumbalmark durch Lumbalwurzelfasern, die anfangs in der mittleren Wurzelzone gelegen, erst in höheren Schnittebenen in die hintere mediale Wurzelzone hinabgedrängt wurden. Dieselben Lumbal- und Sacralwurzeln aber bauen mit einem anderen Theil ihrer Fasern die mittlere Wurzelzone auf. Wenn nun in frischen Tabesfällen Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks bei intacter oder schwächer erkrankter hinterer medialer Wurzelzone sich finde, so sei es klar, dass Tabes eine elective, die verschiedenen aus einer Hinterwurzel stammenden Antheile in verschiedener Weise afficirende Erkrankung sei und keine summarische Hinterwurzeldegeneration zu Grunde liegen könne. C. Mayer nahm eine genaue histologische Untersuchung in zehn Fällen paralytischer Hinterstrangerkrankung vor, bei welchen

im Leben lancinirende Schmerzen und Fehlen der Patellarreflexe bestanden hatten. In 8 Fällen constatirte er ein frühzeitiges Erkranken der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks. Die hintere mediale Wurzelzone pflege zwar frühzeitig eine Erkrankung leichten Grades darzubieten, zu schwerer Erkrankung komme es aber erst bei vorgeschrittener Degeneration der mittleren Wurzelzone. Ventrales Feld und mediane Zone am hinteren Ende des hinteren Septums des Sacral- und Lendenmarks würden selbst in Fällen schwerer Erkrankung der mittleren Wurzelzone intact gefunden. Nur ausnahmsweise könnten sie frühzeitiger degeneriren. Im Dorsalmark erkranken ebenfalls nur ausnahmsweise kurzläufige Antheile, in der Regel die langen aufsteigenden Faserantheile.

Eine dem Gebiete Schultze's entsprechende Region im oberen Dorsalmark erkrankte selten. Die Frühdegeneration des Schultze'schen Komma, des ventralen Feldes, der Zone am hinteren Septum des Sacral- und Lendenmarks, welche sonst selbst bei schwerer Tabes oft intact blieben, scheine für Paralyse specifisch zu sein.

Mayer sah ferner in seinem 2. Falle, dass die Degeneration der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks im Brustmark verschwand, während die Clarke'schen Säulen sich degenerirt erwiesen und vermuthet, dass diese Degeneration im Lumbalmark hauptsächlich auf ein Wurzelsystem der Clarke'schen Säule zu beziehen sei. Er betrachtet eine reine Erkrankung kurzläufiger Fasern des Dorsalmarks und ausschliessliche Erkrankung des Wurzelsystems der Clarke'schen Säulen in der mittleren Wurzelzone des Lendenmarks ohne gleichzeitige stärkere Affection langläufiger aufsteigender Bahnen, wie er sie gesehen hat, als abweichend von der classischen Tabes. Indem er die elective Degeneration bestimmter spinaler Hinterwurzelantheile mit einer Reaction des Rückenmarks auf gewisse Stoffwechselanomalien erklärt, sieht er in den Veränderungen an den Meningen nur einen coordinirten oder secundären Process. Schliesslich sei erwähnt, dass C. Mayer Goll'sche Degeneration im Halsmark bei intacten Goll'schen Strängen im Dorsalmark beobachtete und durch die Annahme einer kurzen Bahn erklärte, welche im Cervicalmark in die Hinterstränge eintreten sollte. Dagegen seien die flaschenförmigen Degenerationsstreifen im Halsmark, welche die Goll'schen Stränge umsäumen, auf ein Segment der oberen Dorsalwurzeln zurückzuführen.

Boedeker und Juliusburger haben in drei Fällen von progressiver Paralyse eine Degeneration der Pyramidenbahn, von den Centralwindungen beginnend bis in das Rückenmark hinein verfolgt und führen die an den motorisch afficirten Extremitäten nachgewiesenen

Sensibilitätsstörungen auf die Rindenerkrankung der motorischen Centren zurück (15).

Lüderitz (16) glaubt auf Grund der Untersuchung von 16 Fällen von progressiver Paralyse, dass diese Krankheit, abgesehen von der klinischen Verschiedenheit sich auch durch die anatomischen Befunde in den Hintersträngen von der *Tabes* unterscheide. Während bei vorgeschrittener *Tabes* das ganze Areal der Hinterstränge mehr oder weniger degeneriert sei, zeigten sich bei Paralyse nur ganz bestimmte Partien verändert, so dass sowohl im oberen wie unteren Lendenmarke ganz bestimmte, in jedem Falle wieder auftretende Degenerationsfiguren zu Stande kämen, die eine Unterscheidung beider Krankheitsbilder auch am mikroskopischen Präparate ermöglichten.

Gaupp (17) hat bei 38 Paralytikern das Rückenmark untersucht, doch stand ihm bei mehreren nur ein Theil des Halsmarks zur Verfügung. Nur in einem Falle, in welchem die *Marchi'sche* Färbung nicht angewandt war, bot das Rückenmark nichts Abnormes. Bei 24 waren mehrere Fasersysteme, 9 Mal nur Hinterstränge und 3 Mal die Seitenstränge allein erkrankt. In einem Falle combinirte sich eine Hinterstrangerkrankung mit multipler Sklerose. Bei den combinirten Strangerkrankungen überwog meist die Degeneration der Seitenstränge. Einzelne Präparate boten das Bild der chronischen Myelitis. Gaupp bestätigt *Nageotte's* und *Fürstner's* Beobachtung, dass die Degeneration in den Seitensträngen grössere Ausdehnung zeigt, als das Gebiet der Pyramidenbahn einnimmt und dass häufig eine Seite stärker ergriffen wird, als die andere. Hinsichtlich der Hinterstrangerkrankung schliesst er sich der Ansicht von *Nageotte* an, der die paralytische *Tabes* für eine echte *Tabes* hält. In allen Fällen mit isolirter Hinterstrangerkrankung bestand reflectorische Pupillenstarre, und in allen Fällen mit Pupillenstörungen war eine Hinterstrangdegeneration im Halsmark nachweisbar. Paralytiker mit einer auf die Seitenstränge beschränkten Erkrankung zeigten während des ganzen Verlaufs ihres Leidens normales Verhalten der Pupillen. So kam Gaupp zu dem Resultat, dass nur in denjenigen Fällen reflectorische Pupillenstarre besteht, in denen die Hinterstränge an der Degeneration theilnahmen. Transitorische Augenmuskellähmung, Opticusatrophie, lancinirende Schmerzen, Hypotonie der Glieder, *Westphal'sches* Zeichen, *Romberg'sches* Symptom, frühzeitige Blasenmastdarmlähmung sollen nur bei Kranken mit Hinterstrangaffection eintreten, während sie bei reiner Seitenstrangdegeneration fehlen sollen. Gaupp beobachtete 2 Fälle, in denen aufgehobene Patellarreflexe wiederkehrten und lebhaft wurden.

Er erklärt dieses seltene Phänomen, welches auch von Raymond, Wagner, Pick u. A. erwähnt wurde, durch späteres Hinzutreten einer Pyramidenbahndegeneration zur Hinterstrangaffection.

Raecke (18) hat bei 110 Paralytikern die Veränderungen der Pupillenreaction und Kniephänomene untersucht und fand bei gesteigerten Kniephänomenen Pupillenstarre in 54 pCt. und Veränderung der Pupillenreaction überhaupt in 93 pCt. Es fand sich Opticusatrophie und Abblassung der Papille bei gesteigerten Patellarreflexen 14 Mal und bei herabgesetzten 18 Mal. Augenmuskellähmungen traten auf je 10 Mal bei gesteigerten und bei geschwächten Patellarreflexen. Raecke meint, es sei schwer einzusehen, wie man in allen diesen Fällen eine verkappte Tabes annehmen könnte, wie es doch nach Gaupp nothwendig wäre, der jede Pupillenveränderung als tabisches Symptom ansprechen möchte. Auch Opticusatrophie sollte nach Gaupp ein lediglich tabisches Symptom sein.

Wolff (19) sah bei einem Falle mit doppelseitiger Pupillenstarre ohne sonstige spinale Symptome eine auf das Halsmark beschränkte Hinterstrangdegeneration, ferner bei 8 Fällen, die im Leben Pupillenstarre oder träge Lichtreaction bei Vorhandensein der Patellarreflexe gezeigt hatten, immer eine Veränderung in den Hintersträngen des Halsmarks; bei einem Falle mit einseitiger Pupillenstarre aber beiderseitige Degeneration. 6 Fälle mit Pupillenstarre bei aufgehobenem Patellarreflex zeigten auch eine Degeneration im Halsmarke, nur in einem Fall dieser Gruppe erschien das Rückenmark bei Weigert'scher Färbung intact. Aus Grund dieses negativen Befundes im Rückenmarke meint Wolff trotz Pupillenstarre und aufgehobenen Patellarreflexen, dass es sich nicht um Paralyse, sondern um einen senilen Zustand gehandelt habe. Seine weiteren 6 Fälle mit normalen Pupillen zeigten theils normale Hinterstränge, theils eine Veränderung im Halsmarke. Wolff kommt zum Schluss, dass man bei starren Pupillen stets Veränderungen im Halsmarke finde, dagegen bei normalen Pupillen nicht immer ein normales Halsmark.

Berger (20) hat 12 paralytische Rückenmarke nach der Nissl'schen Methode untersucht und in 10 Fällen Veränderungen der Vorderhornzellen constatirt und zwar dreimal in allen Höhen, zweimal im Hals- und Lendenmark und fünfmal im Lendenmark. Nur in zwei Fällen war der Befund negativ. Dabei hat Berger keine Abhängigkeit der Erkrankung des Fasersystems von derjenigen der Vorderhornzellen gefunden, indem bei starker Erkrankung der Strangsysteme eine Zellerkrankung ganz fehlen konnte, und umgekehrt trotz geringer Betheiligung jener eine ausgesprochene Zelldegeneration vorhanden war. Daher

ist Berger der Meinung, dass die Zellveränderung wahrscheinlich eine primäre Erkrankung vorstelle. Sie stehe auch in keinem Verhältniss zu der Krankheitsdauer.

Wyrutow (21) vermuthet eine Abhängigkeit der Veränderung der Vorderhornzellen entweder von der Läsion des centralen-centrifugalen Neurons, oder von der sogenannten retrograden Degeneration der centrifugalen Nervenfasern oder von der Degeneration der Hinterwurzelfasern, die sich bis zu den Zellgruppen des Vorderhorns erstrecken.

Libelius (22) constatirte in der Hälfte der von ihm untersuchten 24 Fälle Alterationen in den Pyramidenvordersträngen und zwar gewöhnlich nur in einzelnen Segmenten. Die Hinterstrangaffection stimme anatomisch mit Tabes überein; nur wähle die paralytische Hinterstrangdegeneration mehr launisch die spinocutanen Neurone aus. Die exogenen Hinterstrangfasern seien in der Hauptsache alle betroffen, die bisweilen vorkommenden Affectionen der endogenen Zonen seien als secundäre Erkrankungen aufzufassen. In einigen Fällen zeigten die motorischen Wurzeln Degeneration.

Just (23) will bei einem Falle eine Degeneration der Helweg-schen Dreikantenbahn im oberen Halsmark gesehen haben.

Cassirer und Straus (24) veröffentlichten die genaue Beschreibung eines Falles von frischer Tabes, bei welcher klinisch von nervösen Symptomen reflectorische Pupillenstarre constatirt war und im Rückenmarke intramedulläre Faserantheile der 8. Dorsalwurzel degenerirt gefunden wurden. Lissauer'sche Zone, extramedulläre Wurzel waren intact. Unterhalb dieser Degeneration an einer dem Schultze'schen Komma entsprechenden Stelle bestand leichte Aufhellung, welche die Verfasser auf absteigende Fasern beziehen. Vom 5. Cervicalnerven an nach oben war eine Degeneration nicht wahrzunehmen. Auch Oculomotoriuskerne waren intact. Hieraus folge die Unhaltbarkeit der Wolff-Gaupp'schen Annahme.

Schaffer (25) theilt die Hinterstrangdegeneration ein in eine Form der topographischen Wurzelgliederung und der fötalen Gliederung. Bei zwei Fällen der ersten Gruppe rückte die Degeneration der Wurzeleintrittszone im höheren Niveau successive medianwärts, um schliesslich ihre definitive Position, für die Coccygeal- und Sacralwurzel an der Medianfissur, für die 8. Cervicalwurzel am Septum praemedianum zu erreichen und festzuhalten. In einem Falle von fötaler Gliederung constatirte Schaffer im ganzen Lumbalmarke eine Degeneration der hinteren medialen Wurzelzone bei Intactbleiben der mittleren und vorderen Wurzelzone. Dorsal- und Cervicalmark zeigten eine Veränderung im Goll'schen Strang, welche Schaffer als aufsteigende Degene-

ration der langen Fasern aus der hinteren medialen Wurzelzone im Lumbalmark betrachtet. Nach der Art der Degeneration hält er die paralytische Hinterstrangerkrankung für identisch mit Tabes. Eine Differenz beider Prozesse bestehe nur darin, dass bei Paralyse die Degeneration der Hinterstränge frischer sei als die bei Tabes. Bei der Tabes sind die Hinterwurzeln in grosser Anzahl, bei der Paralyse häufig nur vereinzelt afficirt. Die frühzeitige alleinige Degeneration des endogenen Systems, welche bei Tabes nicht vorkommen soll und von C. Mayer als specifisch für Paralyse angegeben wird, erklärt Schaffer durch die Erkrankung der Strangzellen. Er findet nirgends etwas von Regellosigkeit und Diffusion der Degenerationen, wie dies Rataud betonte. Auf Grund der Gaupp'schen Beobachtungen meint Schaffer, dass die Pupillenstarre als ein tabisches Symptom aufzufassen sei.

Schmaus (26) sagt, dass man aus den bisherigen Forschungen schliessen dürfe, dass bei der Paralyse oft frühzeitig solche Gebiete ergriffen werden, welche bei der Tabes dauernd verschont bleiben oder nur in fortgeschrittenen Fällen verändert erscheinen, wie das Schultze'sche Komma, das Dorsomedialbündel und seltener das ventrale Hinterstrangsfeld. Er macht darauf aufmerksam, dass bei der combinirten Systemerkrankung neben der Steigerung der Reflexe oft eine erhöhte passive Beweglichkeit sich vorfindet.

Torkel (27) hat unter 402 Krankengeschichten von Paralytikern in 6 pCt. Fälle gefunden, bei denen längere Zeit vor Eintritt der Paralyse schon Tabes bestanden hatte. Er meint, diese Zahl sei zu klein, wenn man die Ansicht theile, dass Tabes und Paralyse identische Prozesse seien. Seine sämtlichen Fälle von ausgebildeter Atrophie des N. opticus hat er nur bei Taboparalyse gesehen, bei allen anderen Formen uncomplicirter Paralyse bestand ein einziges Mal Verdacht auf beginnende Sehnervenatrophie.

Alzheimer (28) ist der Ansicht, dass Tabes und Paralyse, welche in der Lues die gleiche Ursache haben, keine wesensverschiedene Krankheit, sondern nur verschiedene Localisationsformen darstellen. Zwischen den beiden giebt es keine wesentliche Verschiedenheit in den histologischen Veränderungen. Die paralytische Hinterstrangaffection befällt in unregelmässiger Weise die hinteren Wurzeln und die Wurzeintrittszone, mit einer grossen Vorliebe für die endogenen Systeme. Sie ist hauptsächlich mit einer Seitenstrang- und regelmässig mit einer Rindenerkrankung verbunden. Die Tabes erfasst in ausgedehnter Weise die hinteren Wurzeln und die Wurzeintrittszone und führt erst später zur Degeneration der endogenen Systeme. Eine Seitenstrangveränderung ist der Tabes fremd. Nur selten gesellt sich zu ihr eine paralytische Rinden-

erkrankung. Die histologischen Veränderungen in den Hintersträngen zeigten bei der Paralyse einen Untergang von nervösem Gewebe, der nicht durch primäre Gefäßveränderung erklärlich ist. Alzheimer unterscheidet Pyramidenbahnerkrankung durch secundäre Degeneration der ganzen Pyramidenbahn und primäre Degeneration ihres distalen Abschnittes.

Reichardt (29) hat 35 Rückenmarke mit Weigert'scher Färbung untersucht und fand bei einem Falle, welcher von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre bot, eine Degeneration im ventralen Theile der Burdach'schen Zwischenzone des 6.—2. Cervicalsegments, den Goll'schen Strängen lateral anliegend, welche mit Hinterwurzeldegenerationen des oberen Brust- und unteren Halsmarks keine Beziehung hatte. Er betrachtet diese Degeneration als eine endogene, welche die reflectorische Pupillenstarre verursachte. Ferner sah Reichardt bei allen Kranken mit Pupillenstarre eine Degeneration an dieser Zone zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, am deutlichsten im ventralen Theile derselben in der Höhe des 3.—2. cervicalen Segments. Bei allen Paralytikern mit normalen Pupillen fanden sich in der Zwischenzone des oberen Halsmarks mehr oder weniger gesunde Fasern. Bei einem Falle fand sich anatomisch doppelseitige Degeneration trotz einseitiger Pupillenstarre. Reichardt glaubt, dass dieser Befund nicht wunderbar sei, da in der Zwischenzone noch andere endogene Fasern verliefen, die degenerirt sein könnten. Derselbe Autor schreibt ferner: Wir haben niemals eine umschriebene Degeneration am ventralen Drittel des Septum medianum in Flechsig's Figur 4 gesehen, aber fast regelmässig bei vorhandener Pupillenstarre 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 betrachten. Diese Degeneration möchten wir als charakteristisch für *Tabes incipiens* halten, ebenso wie klinisch die reflectorische Pupillenstarre als charakteristisch für *Tabes incipiens* oder beginnende Hinterstrangerkrankung gehalten wird. Reichardt ist der Meinung, dass die Hinterstrangerkrankung bei *Tabes* und Paralyse identisch sei, da er bei beiden dieselbe Degeneration gesehen habe, welche er auf reflectorische Pupillenstarre bezogen habe. Opticusatrophie tritt nach ihm bei combinirter Seiten-Hinterstrangerkrankung auf, während sie bei reiner Seitenstrangerkrankung nicht vorkommen soll.

Bumke (30) meint, dass zum Zustandekommen des Robertson'schen Zeichens der Ausfall relativ weniger Fasern genügen wird, und die Lichtstarre doch höchstens als eine Folge der Hinterstrangerkrankung

neben anderen angesehen werden dürfe, dass aber nicht bestimmte Bahnen im Cervicalmark, die bei den betreffenden Paralytikern ausgefallen waren, für die Lichtreaction in Anspruch genommen werden dürfen. Jedenfalls sei die isolirte Lichtstarre diejenige Pupillenstörung, die für alle Formen der paralytischen Geistesstörung am meisten charakteristisch sei, und die einzige, die fast unbedingt, wenn die geistige Anomalie feststehe, für Paralyse spreche.

Homén (31) hebt, hauptsächlich auf Präparate von Sibelius gestützt, folgende Punkte hervor: 1. In Fällen, wo vorzugsweise die endogene Fasern enthaltenden Zonen afficirt sind, stehen diese Veränderungen im Allgemeinen in Continuität mit ähnlichen oder stärker entwickelten Veränderungen in den exogenen Zonen. 2. Die allerersten Veränderungen in den Hinterwurzeln, in den Lissauer'schen Randzonen, sowie in den Spinalganglien, sind oft schwer mit Sicherheit nachzuweisen, wenn im Rückenmarke deutliche Veränderungen sich bereits vorfinden. 3. Im Anfang können die Veränderungen in der Wurzeintrittszone, im Lendenmark besonders, zuweilen weniger hervortreten, als einige Segmente höher, wo die degenerirten aus unterliegenden Segmenten herstammenden Fasern gesammelt sind. 4. Die Veränderungen in den darüber liegenden Segmenten bilden im Allgemeinen eine directe Fortsetzung derjenigen in den nächst darunterliegenden Segmenten. 5. In vorgeschrittenen Fällen besteht eine gewisse Proportionalität zwischen den Rückenmarksveränderungen und denen in den Hinterwurzeln und in den Spinalganglien. Homén meint, dass die für Paralyse typischen Veränderungen exogener Natur seien und durch eine Degeneration der directen sensiblen Neurone entstanden, welche derjenigen bei Tabes gleichzustellen sei. Die Differenzen zwischen den beiden Krankheitsprocessen seien nur quantitativer Natur. Die Betheiligung der endogenen Fasern scheine hauptsächlich von einer secundären Propagation des Processes in den exogenen Zonen abhängig zu sein. Ueber die Vorderstrangveränderungen ist Homén der Ansicht, dass der gestörte trophische Einfluss sich zuerst in den peripheren Theilen geltend macht und eine von unten nach oben aufsteigende Degeneration hervorruft. Veränderungen der Vorderhornzellen kommen wohl nicht so oft vor, als Berger an seinem Material gefunden hat.

Nach Joffroy und Rabaud sind Tabes und Paralyse nicht dieselbe Krankheit. Paralytische Hinterstrangveränderungen sind diffus und regellos asystematisch, die hinteren Rückenmarkswurzeln bleiben intact; es finden sich Zellveränderungen, welche bei der Tabes fehlen. Raymond, Redlich und Nageotte hingegen sind der Ansicht, dass beide Krankheitsformen identisch sind. Nach Nageotte entsprechen die Hinterstrangveränderungen

bei Paralyse den echten tabischen Läsionen, gleichgiltig, ob sie mit Seitenstrangveränderung verbunden sind oder nicht. Nach ihm ist auch die Paralyse eine systematische Krankheit. P. Marie unterscheidet zwischen exogener tabesartiger und endogener Degeneration der Hinterstränge.

Eigene Untersuchung.

Im Ganzen standen 43 Rückenmark von progressiver Paralyse zur Verfügung; nur bei einem Rückenmark waren schon einzelne Stückchen ausgeschnitten, alle übrigen waren vollständig intact. Bei der Section wird gewöhnlich in der Höhe des II. oder III. Segments des Halsmarks durchgetrennt. Diese Gegend, in welcher die Spitze der Goll'schen Stränge von der hinteren Commissur weit entfernt ist, wird als oberes Halsmark in den nachstehenden Untersuchungen bezeichnet. Die Schnitte aus der Mitte der Halsanschwellung werden wir einfach Halsanschwellung nennen. In allen wichtigeren Fällen wurde auch das obere Segment untersucht. Mit ganz vereinzelter Ausnahme wurden alle Fälle nach Marchi, Weigert, Pal, van Gieson, ausserdem mit Thionin, zeitweise dazu noch mit Carmin gefärbt. Diejenigen Fälle, in denen die Thioninfärbung nicht mehr gut gelang, weil das Material zu lange in Formol gelegen hatte, sind unberücksichtigt geblieben. Das Verhalten von Pupillen und Kniephänomenen ist in allen Krankengeschichten mehrfach angegeben, hier sind sie meist nur einmal mitgeteilt worden. Der Augenhintergrund ist stets vom Privatdocenten für Ophthalmologie, Herrn Dr. Stargardt, untersucht worden. Alle Fälle waren klinisch wie pathologisch-anatomisch bezüglich des Gehirns zweifellose Paralysen.

Unter diesen 43 Rückenmarken fand sich einmal isolirte Seitenstrangerkrankung, 6 Mal isolirte Hinterstrangerkrankung und 35 Mal combinirte Erkrankung des Seiten- und Hinterstrangs. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intact. 23 Mal bestand beiderseitige totale Lichtstarre, 26 Mal gesteigerte Kniereflexe beiderseits, 13 Mal fehlende Kniereflexe beiderseits, 2 Mal waren sie normal, 2 Mal ungleich stark.

1. Keine Veränderungen im Rückenmark.

Fall 1. Frau M., 33 Jahre. Krankheitsdauer 8 Monate, Beobachtungszeit 5 Monate. Dreimal Fehlgeburt. Seit 2 Monaten Aufregung, Grössenideen, Sprache wurde schwer, Krämpfe.

Status: Euphorisch, dement, Grössenideen. Pupillen verzogen, mittelweit, R./L. 0, R./C. +, A. B. frei, Tremor orbicularis oculi. L. VII. Parese. Zunge kommt gerade, zittert stark. Starke articulatorische Sprachstörung. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Grobe Kraft der Arme gering. Hautreflexe +.

Knie- und Achillesphänomen gesteigert, Spasmen der unteren Extremitäten. Sensibilität o. B. Kein Romberg, Gang frei.

Verlauf: Manchmal war Patientin unruhig, zeitweise euphorisch, zeitweise gedrückt. Allgemeine Hypalgesie. Der Gang wurde unsicher, es stellte sich eine Andeutung von Romberg ein. Pupillenreaction und Kniephänomen wiederholt geprüft: R./L. 0, R./C. +; Kniephänomen gesteigert.

Section: Pia im Ganzen stark getrübt, besonders in der Gegend der Centralwindungen und im Hinterhauptlappen. Windungen überall schmal und atrophisch, an der Gegend der Centralwindungen beiderseits Oedema cysticum.

Rückenmark: Marchi: intact.

Pal-Weigert: intact.

Nissl: intact.

Gieson: Die Pia zeigt stellenweise leichte zellige Infiltration.

In diesem Falle wurde das Rückenmark bis zur Pyramidenkreuzung untersucht. Der Befund war negativ. Sowohl alle Kernabtheilungen, wie die Fasern des Oculomotorius waren bei der Untersuchung intact (die Edinger-Westphal'schen Kerne, welche von Bernheimer als Pupillencentrum betrachtet werden, zeigen ganz normales Aussehen).

Hier fand sich bei intactem Rückenmarke im Leben Lichtstarre. Für das gesteigerte Kniephänomen muss eine cerebrale Ursache angenommen werden.

2. Isolierte Seitenstrangsdegeneration.

Fall 2. W., 32 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Euphorisch, dement, R./L. +, VII. Parese, Sprachstörung. Nach einem rechtsseitigen apoplectiformen Anfall blieb eine Parese der rechten Extremitäten zurück; Spasmen im rechten Bein und rechten Arm. Gesteigertes Kniephänomen, Fussclonus auf beiden Seiten. Hypalgesie in den unteren Extremitäten.

Section: Linker Seitenventrikel auffallend weit, linke Basalganglien eingesunken und abgeflacht. Linke innere Capsel ist nicht halb so breit, wie die rechte und schmutzig verfärbt, ebenso der linke Nucleus lentiformis.

Rückenmark: Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige, typische, starke Degeneration des Pyramidenseitenstrangs. Auf der anderen Seite ist die Degeneration nicht deutlich. Vorder- und Hinterstränge zeigen keine Veränderung. Die Clarke'schen Säulen und Rolandi'schen Zonen sind intact.

Leichte Verdickung und zellige Infiltration der Pia. Im veränderten Seitenstrange sind die Gefäßwandungen verändert. Die adventitialen Lymphräume sind mit Fettkörnchenzellen gefüllt.

Nissl: Keine Veränderung. Im Lendenmarke eine zweikernige motorische Zelle mit ganz normalem Aussehen.

Die Rückenmarksveränderung entspricht den klinischen Symptomen und dem anatomischen Gehirnbefunde.

3. Leichte Hinterstrangdegeneration.

Fall 3. E., 33 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit drei Monate. Lues. Demenz. Grössenideen, Pupille r. $>$ l., R./L. $+$, spurweise. Kniephänomen gesteigert. Andeutung von Patellarclonus rechts, Fussclonus, beiderseits Spasmen in beiden Extremitäten. Sensibilität o. B. VII. Parese rechts. Articulatoische Sprachstörung. Tremor, spastischer paretischer Gang. Anfälle.

Marchi: Geringe Degeneration der Pyramidenbahnen, beiderseits kein grosser Unterschied. Die Pyramidenvorderstränge sind nur im Halsmarke degeneriert.

Pal-Weigert-Gieson: Das Brustmark zeigt an der ganzen Peripherie eine deutliche Degeneration, welche zum Theil durch die Quellung der Markscheiden, aber meistentheils durch Ausfall der Nervenfasern entstanden ist und ein helles, gelichtetes Aussehen zeigt. Sowohl am Hals- wie am Lendenmarke ist die Randdegeneration nicht deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke intact. Die Hinterwurzeln zeigen keine Veränderung. Das untere Brustmark zeigt eine leichte Lichtung am inneren Rande des Hinterhornes beiderseits, welche nach der Peripherie verläuft. Die Hinterwurzeln sind leicht verändert. Im oberen Brustmarke sind die Commafelder und die Hinterwurzeln degeneriert. Die Halsanschwellung zeigt eine leichte Degeneration der beiderseitigen Zwischenzonen, welche dorsalwärts nach dem hinteren äusseren Felde hinzieht. Im oberen Halsmarke ist die Zwischenzone nicht so deutlich degeneriert, ebenso die Hinterwurzeln.

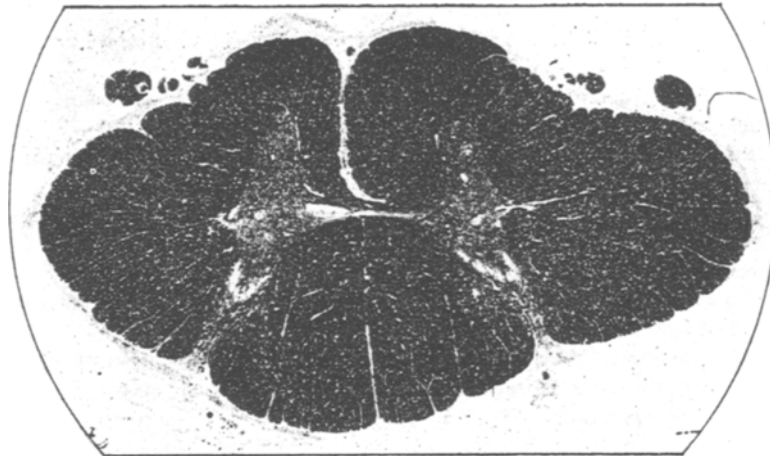
Starke Verdickung und zellige Infiltration der Pia, besonders um die Gefässe und in den adventitialen Räumen. Im Brustmark findet sich neben dem Centralcanal beiderseits ein rundlicher Nervenfaserknäuel, welcher von der Umgebung durch einen gewucherten Gliawall scharf abgegrenzt ist. An dem Knäuel sind die Kerne vermehrt, und es findet sich neben ihm ein kleines Gefäss.

Nissl: Motorische Zellen intact. Die Zellen der Clarke'schen Säulen und Seitenhörner sind zum Theil verändert.

Fall 4. H., 54 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Lues, apathisch, Pupillen verzogen, l. $>$ r. R./L. rechts 0, links $+$; Kniephänomen gesteigert, Achillesphänomen deutlich, allgemeine Hypalgesie; Sprache anstossend nasal, Tremor am ganzen Körper. Romberg.

Marchi: Ganz geringe Pyramidenbahndegeneration auf beiden Seiten, der Vorderstrang ist auf einer Seite viel breiter, als auf der anderen und man findet dort mehr degenerierte Fasern als auf der anderen Seite.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstränge intact. Hinterstränge am Lenden- und unteren Brustmarke intact. Hinterwurzeln sind auch intact. Das mittlere Brustmark zeigt eine schwache Degeneration am medialen Rande des Hinterhornes beiderseits, welche die Peripherie nicht erreicht, aber doch als eine Degeneration der Wurzeintrittszonen anzusehen ist. Die hinteren Wurzeln sind ziemlich stark verändert (Fig. 1).



Figur 1. Beiderseitige Degeneration der Wurzeintrittszone; sonstige Hinterstränge sind ganz intact. Hintere Wurzeln sind stark degeneriert (mitt. Br.-M.).

Die Clarke'schen Säulen sind von normalem Fasergehalt. Auf dem etwas höheren Segmente findet man ungefähr in gleicher Lage etwas stärkere Degeneration der Wurzeintrittszonen. Die hinteren Wurzeln sind auch stärker degeneriert. Sonst sind die Hinterstränge intact. Im unteren Halsmarke sind die medialen Theile der hinteren äusseren Felder deutlich degeneriert. Ausserdem eine leichte Veränderung am medialen Rande des Hinterhornes beiderseits. Die beiden Degenerationszonen berühren einander. Die Zwischenzone ist nicht deutlich verändert, aber auf einer Seite ist sie in ihrem hinteren Theile leicht gelichtet. Die hinteren Wurzeln sind nur wenig verändert. Die Halsanschwellung zeigt eine schmale streifenförmige Degeneration auf beiden Seiten, welche längs des Septum paramedianum im Gebiete des Burdach'schen Strangs verläuft und das bekannte Flaschenbild zeigt. Der mediale Theil der Goll'schen Stränge scheint nicht intact. Noch ist ein scharf markirter sklerotischer Herd an der Peripherie der Hinterstränge bemerkbar, welcher die ganzen Goll'schen und die Hälfte der beiden Burdach'schen Stränge umfasst. Aus dieser Randdegeneration gehen drei Zäpfchen in die Tiefe der weissen Substanz hinein, eins längs des Sulcus medianus und die beiden anderen längs der Sulci paramediani. Dieselben gehen in die Zwischenzonendegeneration über. Am oberen Halsmarke, wo die Spitze der Goll'schen Stränge von der Commissur entfernt ist, sind die Goll'schen Stränge medial leicht verändert. Die Zwischenzonendegeneration ist deutlich, sie zieht dorsalwärts beinahe bis zur Peripherie, ventralwärts geht sie von der Spitze der Goll'schen Stränge parallel dem ventralen Theile des Septum medianum bis zur hinteren Commissur. Dicht am Septum ist eine ganz schmale Zone relativ gut verschont.

Die Pia ist stark verdickt und mit Rundzellen stark infiltriert, ihre Gefässe sind dickwandig und auch zellig infiltriert. Im Brustmarke zieht die zellige Infiltration längs der Septa von der Pia in die Tiefe hinein. Auf allen Höhen, besonders am Brustmarke sind die kleinen Gefässe in den Hintersträngen dickwandig und vermehrt. Massenhafte Amyloidkörperchen. In einigen Präparaten findet man Kalkplättchen in der Pia.

Nissl: Es ist nur eine leichte Veränderung zu sehen. Im Lendentheil ist keine Hinterstrangsveränderung vorhanden, die Hinterwurzel war erst im Brustmarke afficirt, deshalb haben wir keine fehlenden oder geschwächten Kniereflexe, sondern gesteigerte Reflexe gesehen.

Fall 5. Cz., 43 Jahre. Krankheitsdauer acht Monate. Beobachtungszeit 5 Monate. Hallucinationen, Grössenideen, Verfolgungsideoen. Pupillen verzogen, l. $>$ r., R./L. träge, R./C. +, keine Sprachstörung; Tremor manuum, Kniephänomen gesteigert, Contractur der unteren Extremitäten.

Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Am Brustmarke leichte Lichtung in der Peripherie der Seiten- und Vorderstränge. Hinterstränge: Im ganzen Sacralmark beiderseits eine Lichtung am medialen Rande des Hinterhornes. Das Lendenmark zeigt eine leichte schmale Lichtung beiderseits der hinteren Längsfurche, welche ventralwärts bis zur hinteren Commissur reicht und dorsalwärts im Gebiete der hinteren medialen Wurzelzonen sich ausbreitet. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge leicht degenerirt. Am oberen Brustmarke zeigt eine schmale Zone neben der hinteren Längsfurche leichte Affection. Sie ist am ventralen Theile nicht deutlich ausgeprägt, dorsal verbreitet sie sich in einer undeutlichen Lichtung der dorsalen Goll'schen Stränge. Am obersten Brustmarke ist diese Degeneration unverändert. An der Halsanschwellung und am oberen Halsmarke sieht man schwache Aufhellung in den medialen Goll'schen Strängen. Pia nicht deutlich verdickt, auch die zellige Infiltration gering. In den Seiten- und Hintersträngen kleine Gefässe vermehrt.

Nissl: Ueberall zeigen die Nervenzellen hochgradige Veränderung, mehr in den Clarke'schen Säulen, als in den Vorderhörnern.

Was man in den Hintersträngen sieht, ist wohl eine aufsteigende Degeneration der Sacralwurzeln. Dort findet man geringe Hinterwurzeldegeneration, doch deutliche Veränderung an den Wurzeintrittszonen.

Fall 6. L., 55 Jahre. Krankheitsdauer unbekannt. Beobachtungszeit $\frac{1}{2}$ Monat. Grössenideen, Pupillen stecknadelkopfgross, l. $>$ r. R./L. O. A. B. frei. L. VII. Parese, Zunge zittert. Articulatorische Sprachstörung. Kniephänomene gesteigert, Fussclonus beiderseits. Gang steifbeinig. Romberg 0, allgemeine Hypalgesie.

Marchi: intact.

Pal-Weigert-Gieson: Die Seiten- und Vorderstränge zeigen in der Randzone des Brustmarks eine breite Aufhellung, welche allmähig in die leicht diffuse Degeneration der Seitenstränge übergeht, so dass keine scharfe Grenze zwischen den beiden vorhanden ist. Clarke'sche Säule, Roland'sche Zone sowie die übrige graue Substanz sind faserarm. Diese diffuse Veränderung des

Seitenstrangs ist wohl hauptsächlich durch Degeneration der von der grauen Substanz ausgehenden Fasern entstanden, deren einseitige Degeneration im folgenden Falle gesehen wurde. In anderen Höhen ist die Seitenstrangdegeneration undeutlich. Die Hinterstränge am Lendenmarke zeigen ganz geringe Lichtung in der Wurzeintrittszone und neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel gering verändert. Am oberen und unteren Brustmarke wohl ganz geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel intact. An der Halsanschwellung ganz geringe Lichtung im dorsalen Goll'schen Stränge. Am oberen Halsmarke geringe Lichtung im medialen dorsalen Goll'schen Stränge. Zwischenzone intact (Lichtstarre).

Pia verdickt, leicht zellig infiltriert. Kleine Gefässe in Hinter- und Seitensträngen stark vermehrt. Die Gefässe in den Seitensträngen, grauer Substanz und extramedullären Wurzeln stark dilatirt und stellenweise makroskopisch sichtbar.

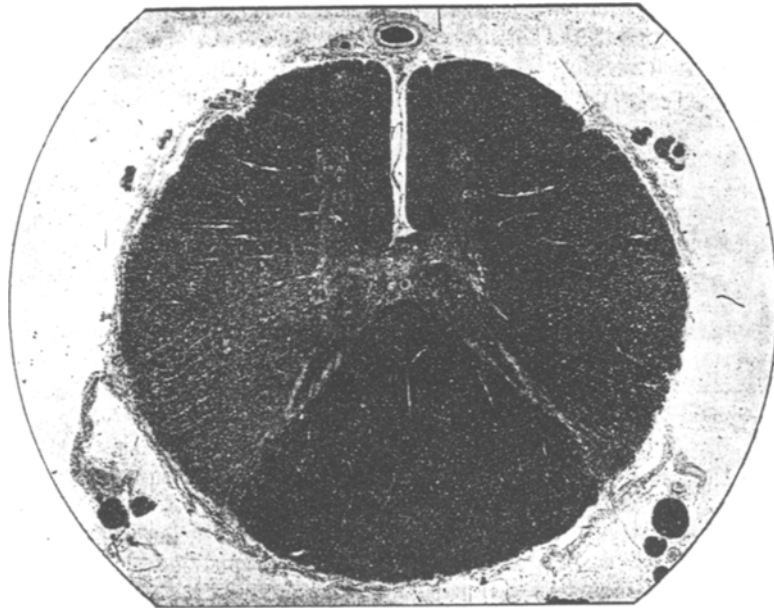
Nissl: Motorische Zellen sind zum Theil verändert.

Fall 7. La., 46 Jahre. Krankheitsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit $1\frac{1}{4}$ Jahr. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. $+$, temporale Abblassung an Papillen, articularische Sprachstörung, gesteigertes Kniephänomen, Patellar- und Fussclonus, Spasmen in den unteren Extremitäten, steif-beiniger Gang. Romberg. Paralytische Anfälle, nachher linksseitige Lähmung. Beugecontractur der beiden Beine.

Marchi: Keine deutliche Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Randdegeneration des Brustmarkes. Das untere Brustmark zeigt auf der einen Seite eine starke Degeneration mit Gliawucherung im Seitenstränge. Sie ist an der grauen Substanz im Winkel des Vorder- und Hinterhornes am hochgradigsten und wird nach der Peripherie hin allmählig schwächer, so dass die Randzone des Seitenstrangs relativ verschont bleibt. Am oberen Brustmarke wie am Hals- und Lendenmarke sieht man keine deutliche Vorder- und Seitenstrangdegeneration. Die genannte im unteren Brustmark beschränkte Seitenstrangdegeneration hat nach der Lage, wie nach der Beziehung zu den oberen und unteren Abschnitten des Rückenmarks sicher nichts mit der Pyramidenbahn zu thun. Sie ist wohl eine Degeneration der kurzen Fasern, welche aus der grauen Substanz in den Seitenstrang eintreten. Man sieht auf dieser Seite mässige Faserverminderung im Hinter- und Seitenhorne, weniger im Vorderhorn. Clarke'sche Säule auch faserärmer als die auf der anderen Seite (Fig. 2). Am oberen Brustmark bietet die graue Substanz beider Seiten keinen Unterschied.

Hinterstränge zeigen am Lendenmarke geringe Lichtung mit Ausnahme der den Hinterhörnern angrenzenden Theile und dorsomedialen Bündel. Am unteren Brustmarke ist wohl eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche leicht verändert. Ausserdem sieht man hier auf der Seite des faserarmen Hinterhornes eine leichte Lichtung der Wurzeintrittszone. Am oberen Brustmarke ist die Hinterstrangdegeneration undeutlich. Am Halsmarke scheinen die Goll'schen Stränge nicht ganz intact. Die extramedullären Wurzeln zeigen in allen Höhen keine nachweisbare Veränderung.



Figur 2. Leichte Randdegeneration und einseitige Degeneration des Seitenstrangs, welche an der grauen Substanz am hochgradigsten ist. Graue Substanz und Wurzeleintrittszone auf dieser Seite leicht gelichtet (unt. Br.-M.).

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltriert. Die Gefässe in den Hinter- und Seitensträngen sind am Brustmarke vermehrt.

Nissl: Motorische Zellen intact. Einige Zellen der Clarke'schen Säulen und alle Zellen der Seitenhörner zeigen Veränderung.

Fall 8. B., 40 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Lues, Schwindelanfälle, Schlaganfall, Pupillen verzogen, R./L. r. +, l. minimal, articulatorische Sprachstörung, temporale Abblassung der beiden Papillen, gesteigertes Kniephänomen, Romberg, paretischer Gang. Paralytischer Anfall.

Marchi: An einem Brustsegmente ziehen einige schwarz gefärbte Fäden von einem Seitenhorne nach der Peripherie, welche sich verästeln, nach hinten lateral verlaufen und in der Nähe der Peripherie verschwinden. Diese Fasern kann man in die graue Substanz hinein bis zum vorderen Theile der Clarke'schen Säule verfolgen.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte beiderseitige Seitenstrangdegeneration. Vorderstränge nicht deutlich verändert. Die peripheren Zonen des Brustmarks zeigen gelöchertes Aussehen.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Degeneration mit Aus-

nahme der ventralen Felder und der hinteren Peripherie. Die letztere fällt nicht mit der hinteren medialen Wurzelzone zusammen. Am unteren Brustmarke sieht man beiderseits der hinteren Längsfurche eine schmale leichte Degeneration, welche dorsalwärts diffus nach der Peripherie des Goll'schen Strangs sich verbreitet. Am oberen Brustmarke ist das Bild im wesentlichen nicht verändert. In der Halsanschwellung, wie im oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge leicht diffus gelichtet.

Pia leicht verdickt, zeigt stellenweise Zellinfiltration. In den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks zeigt sich eine Gefässvermehrung.

Nissl: Ueberall starke Veränderung.

Fall 9. M., 40 Jahre. Krankheitsdauer $3\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit $2\frac{1}{2}$ Jahre. Pupillen mittelweit l. $>$ r., R./L. 0, R./C. $+$, A. B. frei. Articulatorische Sprachstörung, zitternde Zunge, Kniephänomen gesteigert. Romberg, Gang unsicher, Spasmen der unteren Extremitäten. Starker Tremor im ganzen Körper. Im Augenhintergrund temporalwärts Atrophie beiderseits. Contractur der Beine. Anfall.

Marchi: Andeutung beiderseitiger Seitenstrangdegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Randzonendegeneration in allen Höhen. Hinterstränge: Am Lendenmark ist eine schmale Zone neben der hinteren Längsfurche gering gelichtet, etwas deutlicher zieht eine Aufhellung einseitig vom medialen Rande des Hinterhorns eine Convexität medialwärts bildend gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs. Am unteren Brustmarke die Goll'schen Stränge leicht verfärbt; am oberen Brustmarke wird diese Veränderung noch undeutlicher. An der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge an ihrem dorsalen Theile etwas deutlicher verändert, als in den übrigen Rückenmarksabschnitten. Im oberen Halsmarke tritt die Degeneration etwas nach innen.

Pia leicht verdickt und wenig zellig infiltrirt. In den Seiten- und Hintersträngen, besonders am Brustmarke, ist eine starke Vermehrung der kleinen Gefässe. In der grauen Substanz sieht man massenhafte Capillaren, welche mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind. Das Bild zeigt dasselbe, was in Büchern als Injectionsbild angegeben ist. Diese Präparate scheinen sich zum Capillarstudium zu eignen, denn man kann die gleichen Zustände, welche durch künstliche Farbstoffinjection erzeugt werden, ohne irgend einen Vorwurf künstlicher Veränderung gut untersuchen. Die Capillaren laufen bald dicht über den Ganglienzellen hin, bald findet man sie in dem pericellulären Raume neben den Zellen beiderseits. Man sieht oft die Capillaren in ihrem Verlaufe innerhalb der pericellulären Räume durch Axencylinder oder Protoplasmafortsätze unterbrochen. Auch sieht man, dass die Capillaren von einer Seite gegen die Zellen in den Pericellulärraum hineinlaufen, dann von der anderen Seite der Zelle die Räume verlassen. Ein solches Bild giebt uns den Eindruck, dass die Capillaren um die Zelle im Pericellulärraum sich schlingen. In einem Präparate des Halsmarks sieht man in einer grossen Vorderhornzelle eine quergetroffene Capillare mit Blut gefüllt. Eine schmale Zone um die Capillare ist dem Perivasculärraum entsprechend hell. Die Capillare sitzt von der Mitte der Zelle etwas entfernt. Der Zellkern ist auch etwas nach der Seite geschoben.

Die Capillare ist ganz quer getroffen, vom Zelleib durch Perivasculärraum getrennt. Dass die Zelle und Capillare in dem gleichen Niveau liegen, weist man dadurch nach, dass man bei starker Vergrößerung den Tubus verschiebt.

Nissl: intact.

Fall 10. My., 32 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./G. +, beiderseitige leichte Ptosis, l.-VII Parese, fibrilläre Zuckungen im Facialisgebiete. Zunge zittert, Sprache verwaschen. Kniephänomen gesteigert, Patellarclonus. Hypalgésie der unteren Extremitäten. Gang spästisch.

Marchi: Leichte typische Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration, auf einer Seite stärker. Im 8. und 9. Brustsegment findet man auf einer Seite mässige Degeneration der Wurzeintrittszone, welche vom Winkel des Hinterhorns nach der Peripherie verläuft. Im mittleren und oberen Brustmarke rückt diese Degeneration allmählig medialwärts, während ihr vorderes Ende etwas lateral gebogen den Hals des Hinterhorns berührt. In der Halsanschwellung kommt sie zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strängen zu liegen; sie biegt sich vorn nach der Seite und erreicht die hintere Commissur, indem sie etwas anschwillt. Sie endet dorsalwärts im medialen Theile des hinteren äusseren Feldes. Der vordere und hintere Abschnitt des Streifens ist deutlicher als der mittlere. Am oberen Halsmarke, wo die Spitze der Goll'schen Stränge zwischen vorderen $\frac{1}{3}$ und mittleren $\frac{1}{3}$ des Sulcus medianus sitzt, beginnt die Degeneration von dieser Spitze und verläuft an der Zwischenzone nach hinten bis zur Nähe der Peripherie. Am dorsalen Theile ist sie nicht deutlich ausgeprägt.

Pal-Weigert: Leichte diffuse Seitenstrangdegeneration. Hinterstränge des Lendenmarks zeigen leichte Lichtung, ausgenommen neben der grauen Substanz. Im Brustmarke geringe Lichtung in der Wurzeintrittszone und neben dem Septum medianum. Hinterwurzeln des Brust- und Lendenmarks sind leicht degenerirt. An der Halsanschwellung und am oberen Halsmarke findet man leichte Verfärbung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel intact.

Pia stark verdickt und zellig infiltrirt. Die Gefässe in den Wurzeln sind enorm erweitert.

Nissl: Clarke'sche Säule und Seitenhorn zeigen deutliche Zellveränderung. Motorische Zellen intact.

Fall 11. Gr., 53 Jahre. Krankheitsdauer 3 Monate. Beobachtungszeit 1 Monat. Nach einem apoplectiformen Anfall wurde Pat. vergesslich, die Sprache schlechter. Incontinentia urinae et alvi leichten Grades. Pupillendifferenz, träge Lichtreaction. R. VII Parese, Zunge zittert, Kniephänomen lebhaft. Gang steifbeinig, unsicher. Romberg, Babinsky links. Spasmen in der linken Seite. Motorische Schwäche beiderseits.

Marchi: Ziemlich starke typische absteigende Pyramidenseitenstrangdegeneration, auf einer Seite stärker als auf der anderen. Pyramidenvorderstrangdegeneration einseitig. An der Halsanschwellung und dem unteren Halsmarke nimmt sie nicht den ganzen medialen Rand des Vorderstrangs ein,

während sie dagegen im Brustmarke noch hakenförmig am vorderen Rande des Vorderstrangs nach der Seite umbiegt. Am mittleren Brustmarke findet man eine deutliche monoradiculäre Hinterwurzelaffection. Sie zieht am medialen Rande des Hinterhorns bis zur Peripherie hin; ventralwärts dringt sie zum Theil in die graue Substanz ein. Wenn man sie ein Segment höher verfolgt, so sieht man, dass dieser Degenerationsbezirk zuerst seine Verbindung mit der Peripherie verliert und etwas im Ganzen nach vorne rückt, ohne aber dabei vom medialen Rande des Hinterhorns sich zu trennen. Noch ein Segment höher ist die Entfernung der Degeneration von der Peripherie noch grösser als am unteren Segmente. Hier nimmt ihre Längsdimension von vorn nach hinten ab, dagegen bedeutend in der Breite zu. Sie sendet auch ihre Fasern in die graue Substanz. Die Zone rückt allmählig in den oberen Segmenten nach innen und am unteren Halsmarke sieht man die Degeneration am deutlichsten am hinteren Theile der Zwischenzone, wie sie längs der Peripherie des Burdach'schen in das hintere äussere Feld übergeht. Die Degeneration verläuft ventralwärts als schmaler Streifen längs der Zwischenzone und verschwindet allmählig, ohne die hintere Commissur zu erreichen. Etwas höher im mittleren Halsmarke behält die Degeneration die gleiche Lage; die Degeneration im hinteren äusseren Feld ist undeutlich geworden, dagegen viel deutlicher ist sie in der Zwischenzone und geht nach vorne bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, dann etwas lateralwärts abweichend bis zur hinteren Commissur.

Weigert-Pal-Gieson: Einseitige, mässige Pyramidenseitenstrangdegeneration.

Hinterstränge: An dem Lendenmarke ganz leichte Lichtung mit Ausnahme der ventralen Fächer, der medialen Ränder der Hinterhörner und dorsomedialen Bündel. Die hinteren äusseren Felder zeigen auch eine geringere Veränderung als andere Stellen. Hintere Wurzeln sind nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke undeutliche Lichtung in den medialen Goll'schen Strängen. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration auf beiden Seiten der hinteren Längsfurchen zu sehen. Am unteren Halsmarke geringe Lichtung in dem medialen Goll'schen Gebiete, ebenso an der Halsanschwellung. Bei der letzteren findet man sonst am dorsalen Theile eine Andeutung der Zwischenzonendegeneration.

Blutungen in der grauen Substanz und an der Wurzeintrittszone. Mässige Vermehrung der Gefässe in der weissen Substanz.

Nissl: Clarke'sche Säulen und Seitenhörner zeigen deutliche Zellveränderung, viel weniger die motorischen Zellen.

Fall 12. Deck., 53 Jahre. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; Pupille verzogen, r. $> l.$, R./L. träge, links Ptosis. Kniephänomen lebhaft, Sprache schwerfällig, anstossend. Zuckung der Mundmuskulatur. Zunge zittert.

Marchi: Leichte Seiten- und Vorderstrangdegeneration. Hinterstränge des Lenden- und unteren Brustmarks sind mit wenigen diffusen Pünktchen versehen. Die Hinterwurzeln sind partiell degeneriert.

Im Brustmarke fand sich in drei hintereinander folgenden Segmenten auf einer Seite eine starke Degeneration der Wurzeintrittszone. Die degenerierten

Fasern treten nur wenig in die graue Substanz hinein. Auf der anderen Seite giebt es nur eine Andeutung von Wurzeintrittszonendegeneration. In den zwei Segmenten unterhalb der obengenannten Degeneration verläuft von der Gegend der Clarke'schen Säule eine schwache Degeneration parallel dem Hinterhorne. Sie erreicht nicht die Peripherie und ist wohl als Degeneration der Kommafelder zu betrachten. In der Halsanschwellung kommt die Degeneration in die Zwischenzone zu liegen. Sie biegt sich ventral wie gewöhnlich etwas nach der Seite um und endet anschwellend an der hinteren Commissur. Im dorsalen Theile ist die Degeneration deutlich und geht in die mediale Ecke des hinteren äusseren Feldes über. Im oberen Halsmarke dagegen ist das dorsale Ende der Degeneration nicht deutlich, doch erstreckt sie sich noch in der ganzen Länge der Zwischenzone. Sie läuft von der Peripherie bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, dann geht sie der hinteren Längsfurche entlang bis zur hinteren Commissur. Die Spitze des Goll'schen Stranges liegt hier zwischen dem vorderen $\frac{1}{3}$ und mittleren $\frac{1}{3}$ der hinteren Längsfurchen.

Pal-Weigert-Gieson: Breite Randdegeneration überall hochgradig. Das Lenden- und untere Brustmark zeigen Hinterwurzeldegeneration. Hinterstränge selbst nicht deutlich verändert. Die vordere Wurzel zeigt eine leichte Veränderung. Im mittleren und oberen Brustmarke sind die Wurzeintrittszonen resp. seitlichen Felder leicht verändert, ebenso leichte Veränderung neben der hinteren Längsfurche. Die Hinterwurzel ist hier stark degenerirt. Das untere Halsmark zeigt eine leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel normal. Im oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge weniger degenerirt.

Piaverdickung. Die Adventitialräume der Piagefässe sind stellenweise mit Rundzellen gefüllt. Die Gefässe in der weissen Substanz zeigen gewundenen Verlauf.

Nissl: Die Zellen in Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen sind zum Theil verändert.

Fall 13. T., 44 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; vorübergehende Abducenslähmung, Schwindel- und Krampfanfälle, Schlafsucht. Pupillen verzogen. R./L. träge, R./C. +, links Ptosis und Abducensparese.

Zunge zittert, Sprache nasal. Kniephänomen gesteigert. Gang spastisch, paretisch. Romberg. Ataxie. Parese der beiden Extremitäten. Hypalgesie der unteren Extremitäten.

Marchi: Leichte beiderseitige gleich starke Pyramidenseitenstrangdegeneration. Pyramidenvorderstrang nur auf einer Seite degenerirt.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte beiderseitige Seiten- und einseitige Vorderstrangdegeneration. Die letztere ist nur am Halsmarke sichtbar. Der Vorderstrang ist auf der degenerirten Seite viel breiter als auf der anderen. An der Halsanschwellung wölbt sich der Vorderstrang der degenerirten Seite medialwärts vor.

Hinterstränge des Lendenmarks zeigen leichte diffuse Degeneration. Dorsomediale Bündel und hintere äussere Felder sind relativ verschont. Hintere

Wurzeln nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke leichte Veränderung der Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Ausserdem beiderseits leichte Lichtungen in den Wurzeintrittszonen. Hinterwurzel einseitig stark verändert. An der Halsanschwellung zeigt sich eine leichte Degeneration der Goll'schen Stränge, ebenso am oberen Halsmarke.

Piablutung am oberen Brustmarke.

Nissl: Vereinzelte motorische Zellen zeigen im Lendenmarke Chromatolyse.

Fall 14. Frau Ko., 64 Jahre. Krankheitsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit $1\frac{1}{2}$ Jahre. Mehrmalige Frühgeburten. Steigende Grössenideen. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen 0, Sprache stolpernd, verwaschen, Zunge zittert, grossschlägiger Tremor in den Händen. Hypalgesie. Paralytische Anfälle, dabei Aphasie, Krämpfe meist auf der rechten Seite. Spasmen im rechten Arm.

Marchi: Pyramidenseitenstrang einseitig deutlich degeneriert, auf der anderen Seite nur eine Andeutung.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige absteigende Pyramidenseitenstrangdegeneration.

Hinterstränge: am Lendenmarke diffuse leichte Degeneration. Die hintere mediale Wurzelzone etwas leichter afficirt. Am unteren Brustmarke eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche deutlich degeneriert. Sonst undeutliche Veränderung an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, welche ventromedial verläuft und sich mit der medianen Degeneration vereinigt. Hinterwurzeln mässig verändert. Clarke'sche Säulen faserarm. Am oberen Brustmarke sieht man wieder neben der hinteren Längsfurche die gleiche Degeneration. Hier findet man sonst eine leichte einseitige Degeneration der Wurzeintrittszone. An der Halsanschwellung sind die medialen Goll'schen Stränge leicht afficirt. Einseitige Zwischenzonendegeneration, welche an der Peripherie lateral in das hintere äussere Feld einbiegt. Leichte Lichtung von Bandelettes externes beiderseits. Am oberen Halsmarke wieder leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Zwischenzone nicht so deutlich verändert, wie an der Halsanschwellung. Beiderseitige seitliche Felder sind degeneriert. Pia zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Veränderung einzelner Zellen.

Fall 15. Heit., 37 Jahre. Krankheitsdauer drei Jahre. Beobachtungszeit 1 Jahr. Lues, Grössenwahn, Pupillen eng, R./L. 0, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0, Gang schwankend. L. VII Parese. Sprachstörung. Zunge zittert. Tremor der oberen Extremitäten. Anfälle. Section. Alte Erweichung der rechten Fossa Sylvii und ihrer Umgebung. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke.

Marchi: Keine Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Seitenstrangveränderung. Hinterstränge: am Lendenmarke eine schwache Degeneration, welche dicht an der Commissur beginnt, fast den ganzen Zwischenraum der beiden Hinterhörner-

basis umfasst, dorsalwärts beiderseits der hinteren Längsfurche bis zur Mitte der letzteren hinzieht und dann diffus in die hinteren äusseren Felder übergeht. Dorsomedialbündel relativ verschont. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke sieht man an beiden Seiten der hinteren Längsfurche einen schmalen Streifen. Sonst seitliche Felder sind wenig degeneriert. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration undeutlicher. Hier sieht man beiderseits der hinteren Längsfurche geringe Aufhellung und ebenso leichte Lichtung der seitlichen Felder. An der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge ziemlich deutlich degeneriert, Bandelletes externum auf einer Seite gelichtet. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration etwas nach innen gerückt.

Pia verdickt und wenig infiltriert. Hochgradige Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks. Vordere Wurzel des Brustmarks leicht verändert.

Nissl: Nicht gut gelungen.

Fall 16. Peters, 36 Jahre. Krankheitsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 1 Jahr. Lues, beiderseitige Sehstörung. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, starke Opticusatrophie beiderseits. A. B. frei. Kniephänomen gesteigert, Fuss- und Patellarcloonus.

L. VII. Parese. Sprachstörung. Bei Berührung fibrilläre Zuckungen im ganzen Körper. Gang unsicher. Romberg. Spasmen in der Unterextremität. Paralytische Anfälle.

Marchi: Beiderseitige leichte absteigende Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangsbahnen.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Lichtung in den Seitensträngen. Hinterstränge: Am Lenden- und unteren Brustmarke diffuse geringe Lichtung. Am oberen Brustmarke eine nicht scharf begrenzte Degeneration der seitlichen Felder und am Sulcus medianus. An der Halsanschwellung sieht man eine leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Eine deutliche Zwischenzonen-degeneration schliesst sich in ihrem dorsalen Theile an eine schwache Degeneration der medialen Burdach'schen Stränge an. Am oberen Halsmarke zeigen die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge eine leichte Lichtung. Hinterwurzel überall nicht deutlich verändert. Hier handelt es sich klinisch und anatomisch um keine tabische Krankheit, doch findet man Opticusatrophie bei combinirter Seiten- und Hinterstrangserkrankung.

Pia verdickt, zellig infiltriert. Leichte Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks, starke Gefässerweiterung in den extramedullären Wurzeln.

Nissl: Motorische Zellen intact.

Fall 17. Pr., 53 Jahre. Krankheitsdauer 6 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Auf Lues verdächtig, Grössenideen. Pupillen sehr eng, R./L. 0, R./C. nicht zu prüfen; Knie- und Achillesphänomen lebhaft. Spasmen in der unteren Extremität. Gang unsicher. Sprachstörung.

Marchi: Nicht deutlich verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige Pyramidenseitenstrangsdegeneration leichten Grades.

Hinterstränge: Am Sacralmark findet man beiderseits am medialen Rande des Hinterhornes leichte Degeneration. Die ventralen Felder, hintere Peripherie der Hinterstränge, sowie die beiden Seiten des hinteren Theils der hinteren Längsfurche intact. An der Lendenanschwellung ist die Degeneration diffuser, so dass die hintere gesunde Peripherie schmaler wurde. Dagegen ist eine schmale Zone neben der vorderen Hälfte der hinteren Längsfurche deutlich degenerirt, welche die hintere Commissur erreicht. Hintere Wurzeln zeigen keine deutliche Veränderung. Am unteren Brustmarke findet man eine diffuse Degeneration in den ganzen Hintersträngen mit Ausnahme der ventralen Feldern. Clarke'sche Säulen im medialen Theile faserarm. Am oberen Brustmarke befindet sich die Veränderung in den Goll'schen Strängen und in den Wurzeleintrittszonen. An der Halsanschwellung sind die ganzen Goll'schen Stränge deutlich degenerirt, ausserdem geringe Degeneration an den Burdach'schen Strängen. Am oberen Halsmarke leichte Degeneration der Goll'schen Stränge; die Burdach'schen Stränge scheinen auch nicht ganz intact.

Pia zellig infiltrirt. Die Gefässe in Seiten- und Hintersträngen am Brustmarke vermehrt, mit perivascularer Gliose. In den hinteren Wurzeln sind die Gefässe dilatirt.

Nissl: Am Sacralmarke sind die motorischen Zellen deutlich verändert.

Fall 18. B., 45 Jahre. Krankheitsdauer ein Jahr. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues. Grössenideen. Leichte Ptosis. Pupillen vorzogen. R./L. +, träge, R./C. +. Zunge zittert. Sprachstörung, Kniephänomen gesteigert. Fussclonus beiderseits. Grobe Kraft herabgesetzt. Spasmen. Gang breitbeinig. Romberg. Allgemeine Hypalgesie.

Section: Ueber der linken Hemisphäre zwischen Dura und Pia eine rothgefärbte speckige Haut. An der Basis zwischen Stirn- und Schläfenlappen, sowie neben dem Chiasma ein frisches Blutgerinnsel.

Marchi: Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration beiderseits. Einseitige leichte Degeneration des seitlichen Feldes im unteren Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Seiten- und Vorderstrangdegeneration. Leichte Randdegeneration des Brustmarks.

Hinterstränge: Am Lendenmarke diffus leicht gelichtet, Hinterwurzel wenig verändert. Am unteren Brustmarke beiderseits von der hinteren Längsfurche leichte Lichtung. Sonst sind die Kommafelder degenerirt.

Hinterwurzel leicht verändert. Am oberen Brustmarke ist die mediane Degeneration undeutlicher geworden. Beiderseitige geringe Degeneration der Wurzeleintrittszone. Die Hinterwurzeln zeigen leichte Veränderung. An der Halsanschwellung leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen, ebenso am oberen Halsmarke. Hinterwurzeln sind intact.

Pia stark verdickt und mit Rundzellen stark infiltrirt.

Nissl: Intact.

Fall 19. Ca., 32 Jahre. Krankheitsdauer zwei Monate. Beobachtungszeit 10 Tage. Lues, r. Ptosis. Pupillendifferenz, R./L. r. 0, l. träge. R./C.

+. Kniephänomen lebhaft. L. VII. Parese. Sprache langsam, nasal. Zunge zittert. Romberg angedeutet.

Marchi: Einseitige Degeneration der Wurzeintrittszone im unteren Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang intact. Die Hinterstränge der Lendenanschwellung zeigen geringe diffuse Veränderung mit Ausnahme von der hinteren medialen Wurzelzone. Eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche ist relativ deutlicher degeneriert, welche am oberen Lendenmark noch deutlicher wird. Im unteren Brustmarke sieht man eine geringe Lichtung im mittleren Theile der Hinterstränge. Ausserdem eine leichte Degeneration der Wurzeintrittszone. Im mittleren Brustmarke ist die geringe Degeneration am mittleren Drittel der hinteren Längsfurche als ein linsenförmiges Feld zu sehen. Sonst undeutliche Degeneration in den seitlichen Feldern. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen Stränge wenig verändert, noch undeutlicher die Burdach'schen Stränge. Die Zwischenzone ist im Gegensatz zum gewöhnlichen Bilde als fast normales Gebiet abgehoben. Im oberen Halsmarke rücken die gesunden Zwischenzonen von der Spitze der Goll'schen Stränge neben der hinteren Längsfurche bis zur hinteren Commissur.

Pia stark zellig infiltrirt, Gefässvermehrung. Blutungen in der grauen Substanz.

Nissl: Intact.

Fall 20. Wulf. 54 Jahre. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Grössenideen, Pupillen verzogen. R./L. O. R./C. +. R. VII. Parese. Kniephänomen lebhaft. Fuss- und Patellarclonus. Sprachstörung, Spasmen in den Beinen, allgemeine Analgesie. Paralytische Anfälle.

Marchi: Keine deutliche Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige Seiten- und Vorderstrangdegeneration leichten Grades.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Lichtung. Nach oben zu wird diese Hinterstrangdegeneration noch undeutlicher. An der Halsanschwellung ganz geringe Degeneration der Goll'schen Stränge. Auf einer Seite undeutliche Degeneration der Bandelette externe, auf der anderen Seite wieder undeutliche Lichtung des hinteren äusseren Feldes. Am oberen Halsmarke ist die leichte Lichtung auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Hinterwurzel zeigt am unteren Brustmarke leichte Degeneration, während sie in anderen Höhen unverändert bleibt. Die Clarke'schen Säulen sind von normalem Fasergehalt. Pia wenig zellig infiltrirt. In der grauen Substanz zahlreiche Blutungen. In den Seiten- und Hintersträngen Vermehrung der kleinen Gefässe mit verdickten, hyalin degenerierten Wandungen.

Nissl: Am Brustmarke hochgradige Veränderung.

Fall 21. Frau Wi., 50 Jahre. Krankheitsdauer $3\frac{1}{4}$ Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Patientin hat bei starker Hitze im Garten gearbeitet, seit dem eine Veränderung an ihr bemerkt. Schlag plötzlich ohne Veranlassung in's Gesicht ihres Mannes, versenkte die Sachen.

Status: 11. November 1901. Pupillen verzogen, r. $>$ l. R./L. l. 0; r. minimal. R./C. $+$. Zunge zittert, Sprachstörung, Kniephänomen lebhaft. Spasmen im Kniegelenke, Gang langsam. Euphorisch, dement.

Januar 1902. Pupillen, Kniereflexe wie oben. Romberg.

Februar. Tremor und Ataxie der Hände. Kniephänomen lebhaft.

3. April. Paralytischer Anfall.

7. April. Kniephänomen und Achillessehnenphänomen lebhaft.

5. Mai. Kniephänomen r. 0; l. Spur. Achillessehnenphänomen 0.

15. Juni. Anfall.

17. Juni. Kniephänomen beiderseits 0. R./L. 0.

2. Juli. Kniephänomen l. $+$, schwach; r. 0.

22. August. Zuckung der rechten Körperhälfte.

October. Zuckungen in dem rechten Arm; Kniephänomene deutlich.

November. R./L. 0; Kniephänomen beiderseits deutlich. Contractur der Beine.

Mai 1903. Contractur in den unteren Extremitäten, Kniephänomen beiderseits lebhaft. Incontinentia urinae et alvi.

23. November. Anfall.

24. November. Zuckung auf der rechten Seite.

28. November. Anfälle meist auf der rechten Seite.

30. November. Exitus letalis.

Marchi: Randdegeneration im Brustmarke.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte einseitige Seitenstrangdegeneration. Randdegeneration am Brustmarke.

Hinterstränge: Am Lendenmarke leicht diffus gelichtet. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. An der Peripherie sieht man an der Stelle des Sulcus posterior einen kleinen sklerotischen Herd. Am oberen Lendenmarke sind beide Seiten des Sulcus posterior verändert. Sklerotische Herde an den Eintrittsstellen der Hinterwurzeln, welche an der Peripherie des Rückenmarks sitzen und die Wurzeln in sich einschliessen. Hinterwurzel extramedullär wenig verändert. Am unteren Brustmarke sieht man parallel dem Sulcus medianus leichte Veränderung; sonst geringe Lichtung in den Kommafeldern. Am oberen Brustmarke leichte Degeneration beiderseits der hinteren Längsfurche und in den seitlichen Feldern. Die Halsanschwellung zeigt in den medialen Goll'schen Strängen leichte Lichtung. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration ebenso schwach und leicht übersehbar. Die Zwischenzone zeigt normales Aussehen. (R./L. 0.)

Pia mässig zellig infiltrirt. Die kleinen Gefässe in der weissen Substanz mässig vermehrt.

Nissl: Die Zellen zeigen in einem kleinen Theile leichte Veränderung.

In diesem Falle war das Kniephänomen lange gesteigert, dann ohne Zusammenhang mit einem paralytischen Anfall anscheinend verschwunden, zuletzt kam es wieder ohne irgend eine Ursache allmähig zum Vorschein und wurde lebhaft. Im oberen Lendenmarke fanden sich in den beiden Wurzeleintrittsstellen sklerotische Herde. So kann man wohl vermuthen, dass diese Herde in ihrem

acuten Stadium auf die reflexvermittelnden Wurzelfasern einen Einfluss ausübten, aber im späteren Stadium wenigstens ein Theil der Fasern functionsfähig wurde, als das acute Stadium vorüberging.

Fall 22. Stockmann, 39 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit $1\frac{1}{2}$ Jahre. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, nystagmusartiges Zittern. R. VII Parese. Zunge zittert, articulatorische Sprachstörung. Kniephänomen lebhaft. Fussclonus beiderseits. Spasmen in den unteren Extremitäten. Kriecheln über dem ganzen Körper, Reissen in den Beinen. Gang unsicher. Romberg.

Marchi: Spur von beiderseitiger Pyramidenseitenstrang- und einseitiger Pyramidenvorderstrangbahndegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Ziemlich starke, beiderseits beinahe gleich starke Degeneration des Pyramidenseitenstrangs. Einseitige Pyramidenvorderstrangdegeneration. Wenn man die Vorderstränge auf beiden Seiten vergleicht, so findet man, dass die degenerierte Seite vom oberen Halsmarke bis zum oberen Brustmarke doppelt so breit ist, als die intacte Seite, am unteren Brustmarke ist der Unterschied nicht so hochgradig, doch auch noch deutlich, während am Lendenmarke beide Seiten gleich sind (Fig. 3). Am oberen Hals- und oberen



Figur 3. Beiderseitige Degeneration des Pyramidenseitenstrangs, der Pyramidenvorderstrang ist nur auf einer Seite degeneriert. Auf der degenerierten Seite ist der Vorderstrang doppelt so breit als auf der anderen (Halsanschwellung).

Brustmarke zieht die Degeneration am vorderen Rande des Vorderstranges hakenförmig längs der Peripherie lateralwärts, während sie an der Halsanschwellung hauptsächlich in einer medialwärts gebildeten Ausbuchtung des Vorderstranges sitzt. Wenn man diese einseitige Degeneration bei doppelseitiger Pyramidenseitenstrangdegeneration, dazu diesen hochgradigen Volumen-

unterschied des Vorderstranges auf der linken Seite betrachtet, welcher am Lendenmarke verschwindet, wo keine Pyramidenvorderstrangbahn mehr vorhanden ist, so ist man berechtigt anzunehmen, dass die Pyramidenvorderstrangbahn auf einer Seite fehlt und vermuthlich durch Kreuzung mit der anderen Seite vereinigt ist.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ist eine ganz geringe Aufhellung zu sehen. Hinterwurzeln intact. Auch am unteren Brustmarke ist die Veränderung undeutlich. Am oberen Brustmarke sieht man einseitige mässige extramedulläre Wurzeldegeneration und dementsprechend eine Degeneration der Wurzeintrittszone. Die Fasern im Hinterhorne wie in der Clarke'schen Säule sind auf dieser Seite stark degenerirt. Auf der anderen Seite nur geringe Hinterwurzeldegeneration und schwache Lichtung des seitlichen Feldes. Beiderseits des ventralen Theiles der linken Längsfurche leichte Lichtung. An der Halsanschwellung undeutliche Lichtung am dorsalen Theile der Goll'schen Stränge. Am oberen Halsmarke ebenso geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Pia verdickt, mässig zellig infiltrirt. Vermehrung der kleinen dickwandigen Gefässe in Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Zellen nicht verändert.

Fall 23. Ho., 35 Jahre. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Pupille verzogen, R./L. 0, R./C. +. Zunge zittert, Sprache stolpernd. Kniephänomen lebhaft. Romberg; paralytischer Anfall.

Marchi: Diffuse Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Leichte Lichtung der Seiten- und Vorderstränge. Am Brustmarke ausserdem noch leichte Randdegeneration.

Hinterstränge: Am Lendenmark vielleicht diffus gelichtet, Hinterwurzel intact. Am oberen und unteren Brustmarke ist die Degeneration auch undeutlich. Clarke'sche Säulen nicht faserarm. Hinterwurzel wenig verändert. Von der Halsanschwellung bis zum obersten Halsmarke alles intact, vielleicht ganz geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Im Leben Lichtstarre.

Pia verdickt, mässig mit Rundzellen infiltrirt.

Fall 24. Bauer, 41 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 4 Monate. Lues, R./L. sehr gering, R./C. +, Papillen grau, blau, blass. Knieph. +, Ach. ph. +. Gang unsicher. Hypästhesie der unteren Extremitäten. Sprachstörung. Anfall.

Marchi: Ueberall leicht verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Seitenstrangdegeneration undeutlich.

Hinterstränge: An der Lendenanschwellung ist eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche leicht degenerirt, welche vorn bis zur hinteren Commissur reichend, sich hinten diffus in der hinteren medialen Wurzelzone verbreitet. Wurzeintrittszone intact. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen und Burdach'schen Stränge in ihrem vorderen $\frac{2}{3}$ diffus degenerirt, die Wurzeintrittszonen selbst sind relativ verschont. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen faserarm. Am mittleren Brustmarke ist die Degenerationszone kleiner geworden. Am oberen Brustmarke ist sie noch schmaler und

schwächer. An der Halsanschwellung ist die Degeneration auf den dorsalen Theil der Goll'schen Stränge beschränkt.

Pia stark zellig infiltrirt. Piagefäße stark in ihren Wandungen infiltrirt. Starke Vermehrung der kleinen Gefäße in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Ueberall zeigen die Zellen zum Theil Veränderung.

Fall 25. Ha., 51 Jahre. Krankheitsdauer $1\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. Lues; Schwindelanfälle, Selbstmordversuch.

Pupillen verzogen l. $>$ r., R./L. links träge, rechts 0. R./C. $+$. L. VII Parese. Zunge zittert. Tremor manuum. Knie-Achillesphänomen $+$. Sprache etwas verwaschen.

Marchi: Intact.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang intact.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ausser den ventralen Feldern geringe diffuse Veränderungen. Hinterwurzeln auch gering degenerirt. Am unteren Brustmarke geringe Degeneration im mittleren Theile der Hinterstränge. Die medialen Clarke'schen Säulen scheinen faserarm. Hinterwurzel fast normal. Am oberen Brustmarke ist die schmale Zone beiderseits der Längsfurche leicht gelichtet. Hinterwurzel intact. In der Halsanschwellung zeigen die Goll'schen Stränge leichte Lichtung. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am oberen Halsmarke ebenso geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Hinterwurzel intact.

Pia zellig infiltrirt, Gefäßvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen. Grosse Blutungsherde in der Pia. Die Gefäße der Wurzeln dilatirt.

Nissl: Keine Zellveränderung.

Fall 26. Schil., 59 Jahre. Krankheitsdauer 2–3 Jahre. Beobachtungszeit 2 Monate. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. $+$. Kniephänomen lebhaft. Achillessehnenphänomen lebhaft. R. VII Parese. L. Ptosis. Spasmen in den unteren Extremitäten. Gang spastisch paretisch.

Marchi: Beiderseitige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration, eine Seite stärker als die andere.

Pal-Weigert-Gieson: Beiderseitige ungleich starke Degeneration der Seitenstränge, welche nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt ist. Der Pyramidenvorderstrang ist nur einseitig am Halstheile betheilig. Randdegeneration des Brustmarks.

Hinterstränge: Am Lendenmarke geringe diffuse Lichtung. Am unteren Brustmarke findet man eine leichte Degeneration, welche an der Commissur den Zwischenraum der beiden Hinterhörner ausfüllt und dorsalwärts in den Goll'schen Strängen sich verbreitet. Lateral von dieser Degeneration sieht man eine schwächere Degeneration im Gebiete der Kommafelder. Am oberen Brustmarke sind die Goll'schen Stränge und die medialen Theile der Burdach'schen Stränge ergriffen. Die ventralen Felder sind meist afficirt. Am Halsmarke geringe Lichtung in den Goll'schen Strängen. Nirgends deutliche Wurzelveränderung. Clarke'sche Säulen sind auch nicht faserarm.

Pia stark verdickt, mit Rundzellen stark infiltrirt.

Nissl: Keine deutliche Veränderung.

Fall 27. Böh., 52 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 9 Monate. Pupillendifferenz, R./L. gering. Temporale Papillenhälfte auf der rechten Seite blass. Ausgesprochene paralytische Sprache. Zunge zittert, Kniephänomen gesteigert. Gang unsicher. Parese im linken Arm und Bein. Leichte Spannung des linken Beins. Paralytische Anfälle.

Marchi: Keine Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Hochgradige Degeneration der Pyramidenstränge auf einer Seite stärker als auf der anderen. Vorderstrangdegeneration nicht deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmark diffus leicht degeneriert, ausgenommen ventrale Felder und Wurzeleintrittszonen. Am Brustmark ebenso schwache Veränderung an beiden Seiten der hinteren Längsfurche. Schultze'sche Kommata zeigen schwache Verfärbung. An der Halsanschwellung geringe diffuse Lichtung mit Ausnahme von ventralen Feldern, Wurzeleintrittszonen und hinteren äusseren Feldern. Hinterwurzel überall nicht verändert.

Pia wenig zellig infiltriert. Blutungen in Pia. In den Seiten- und Hintersträngen sind die kleinen Gefässe dickwandig und vermehrt. In der grauen Substanz schöne Capillarnetze. Grosse und kleine Blutungen in der weissen und grauen Substanz.

Fall 28. Beck., 59 Jahre. Krankheitsdauer 1 Jahr. Beobachtungszeit 7 Monate. Pupillendifferenz, R./L. spurweise, R./C. +. R. VII Parese. Zunge zittert. Articulatoische Sprachstörung. Kniephänomen gesteigert. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten. Motorische Schwäche. Romberg. Gang schwerfällig.

Marchi: Geringe Degeneration der Pyramidenbahnen.

Pal-Weigert-Gieson: Seitenstrangdegeneration undeutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmark geringe diffuse Lichtung. Hintere Wurzeln sind intact. Am unteren Brustmark ebenso geringe Lichtung neben der hinteren Längsfurche. Hinterwurzel frei. Am oberen Brustmark ergreift die leichte Degeneration fast die ganzen Hinterstränge. Von einem Seitenhorn nach dem Hinterhorn weit erstreckender Blutungsherd. An der Halsanschwellung wird die Veränderung schwächer; man sieht hier leichte Lichtung der Goll'schen Stränge und der hinteren äusseren Felder. Am oberen Halsmark leichte Aufhellung der Goll'schen Stränge.

Pia zellig infiltriert. Die Gefässe in den Wurzeln dilatirt. Hochgradige Vermehrung der Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen.

Nissl: Hochgradige Veränderung am Brustmark.

Fall 29. Witt, 53 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 5 Monate. R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen rechts 0, links lebhaft. Sprachstörung, Gang steifbeinig, Analgesie der unteren Extremitäten. Romberg. Anfälle, dabei Zuckungen in der rechten Seite.

Marchi: Diffuse leichte Degeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Undeutliche Seitenstrangdegeneration.

Hinterstränge des Lendenmarks zeigen in der mittleren Wurzelzone leichte Veränderung. Hintere äussere Bilder sind relativ verschont, aber nicht scharf

von der Umgebung abgegrenzt. Die Hinterwurzeln sind leicht degeneriert. Im unteren Brustmarke sind ausser der deutlichen Degeneration der seitlichen Felder die Goll'schen und Burdach'schen Stränge leicht degeneriert. Die Hinterwurzeln zeigen starke Veränderung. Clarke'sche Säulen blass. Im oberen Brustmarke zeigen die seitlichen Felder und die Goll'schen Stränge mässige Veränderung. Ausserdem noch dem Hinterhorne parallel verlaufende Streifen, welche vorn medial mit der Goll'schen Degeneration, hinten lateral mit der Degeneration der seitlichen Felder zusammenfliessen. Hinterwurzel mässig verändert. In der Halsanschwellung leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Zwischenzonen sind deutlich degeneriert und ziehen im oberen Halsmarke von der Spitze der Goll'schen Stränge dicht dem Sulcus medianus anliegend nach der hinteren Commissur. Geringe Degeneration der Goll'schen Stränge und eines seitlichen Feldes im oberen Halsmarke. Hinterwurzeln im Halsmarke intact.

Pia zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in der weissen Substanz des Brustmarks.

Nissl: Nur in den Clarke'schen Säulen fand sich leichte Zellveränderung.

4. Mässige und starke Hinterstrangdegeneration.

Fall 30. Scharn., 40 Jahre. Krankheitsdauer einige Jahre. Beobachtungszeit $\frac{1}{4}$ Jahr. Pupillendifferenz, R./L. träge, R./C. +, rechts VII Parese, Zunge zittert. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0. Gang unsicher, Analgesie der unteren Extremitäten. Romberg, Ataxie. Silbenstolpern. Krämpfe.

Section: Hämatom auf der Convexität und an der Basis.

Marchi: Randzonendegeneration an Brust- und Lendenmarke, welche in den Hintersträngen viel schwächer ausgeprägt ist, als in den Seiten- und Vordersträngen.

Pal-Weigert-Gieson: Randzonendegeneration am Brust- und Lendenmarke deutlich, sonst keine Seiten- und Vorderstrangveränderung.

Hinterstränge: Am Lendenmarke mässige tabische Veränderung; mittlere Wurzelzonendegeneration; Wurzeleintrittszonen wenig verändert, hintere mediale Wurzelzonen relativ verschont, ventrale Felder gut erhalten. Hinterwurzel stark, vordere Wurzeln mässig verändert. Am unteren Brustmarke sind verschont: ventrale Felder, mediale Ränder der Hinterhörner, sowie eine schmale Zone neben dem ventralen Theile des Septum medianum. Die übrigen Stellen, besonders seitliche Felder, stark degeneriert. Extramedulläre Wurzeln wie oben. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Am oberen Brustmarke deutliche schmale Degeneration neben dem Sulcus medianus und eine Degeneration des seitlichen Feldes beiderseits. Die letztere vereinigt sich mit der ersteren in der Nähe der hinteren Commissur. Starke Hinterwurzeldegeneration. Clarke'sche Säulen etwas faserarm. An der Halsanschwellung mässige Degeneration der medialen Goll'schen Stränge. Zwischenzonendegeneration. Die seitlichen Felder sind auch verändert. Hintere äussere Felder etwas verschont. Hinter- und Vorderwurzeln leicht verändert. Am oberen Halsmarke

zeigen die medialen Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge ziemlich gut begrenzte Degeneration.

Pia leicht zellig infiltriert, Kernvermehrung in den Nervenwurzeln. Vermehrung der dickwandigen kleinen Gefässe in den Hintersträngen.

Nissl: Trotz der Vorderwurzeldegeneration sind die motorischen Zellen nicht deutlich verändert.

Fall 31. St., 40 Jahre. Krankheitsdauer vier Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues, Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, Kniephänomen rechts 0, links schwach; Sprache nasal. Zunge zittert.

Marchi: Leichte diffuse Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Am Brustmarke ist die Randzone degeneriert; nach oben wie nach unten nimmt die Stärke der Degeneration ab.

Hinterstränge: Am Lendenmarke mässige tabische Veränderung. Hinterwurzel wenig verändert. Am unteren Brustmarke zeigt eine schmale Zone beiderseits der hinteren Längsfurche eine mässige Degeneration. Von der Mitte der Degeneration laufen beiderseits etwas schwächere Degenerationsstreifen parallel den Hinterhörnern bis zur Peripherie. Zwischen diesen und der medialen Degeneration findet man weniger afficirte Gebiete. Hinterwurzel nicht verändert. Neben dem Centralcanal ein Nervenfaserknäuel wie bei Fall 3; die Fasern sind in diesem Falle zum Theil degeneriert. Das obere Brustmark zeigt eine ähnliche Hinterstrangaffection. Hinterwurzeln sind stark degeneriert. Vordere Wurzeln zeigen auch leichte Veränderung. An der Halsanschwellung zieht die mediale Degeneration von der hinteren Commissur längs des Septum medianum. Beiderseitige Wurzeleintrittszonen sind mässig degeneriert. Hintere äussere Felder leicht verändert. Hintere Wurzeln wenig degeneriert. Am oberen Halsmarke zeigen die medialen Goll'schen Stränge eine diffuse Degeneration. In den medialen Burdach'schen Strängen ist längs des Septum paramedianum ein Degenerationsstreifen bis zur hinteren Commissur zu sehen.

Die Pia zeigt eine starke Verdickung und ist mässig zellig infiltriert. Im Brustmarke einige stark dilatirte Gefässe in den Hinter- und Seitensträngen. Am Lendenmarke neben der Wurzeleintrittszone an der Peripherie sclerotische Herde.

Nissl: Ueberall Zellveränderung.

Fall 32. Lo., 42 Jahre. Krankheitsdauer 10 Monate. Beobachtungszeit 4 Monate. Potus, öfter Ohnmacht. R./L. träge, R./C. +; angeborene linke Ptosis. Kniephänomen 0, Zunge zittert, Gang frei. Sensibilität ohne Besonderheiten. Epileptischer Anfall.

Section: Beiderseitige Pachymeningitis interna haemorrhagica an der Convexität und Basis.

Marchi: Mässige Seiten- und Vorderstrangdegeneration, welche nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt ist. Hinterstränge sind diffus verändert.

Pal-Weigert-Gieson: Einseitige leichte Pyramidenseitenstrangdegeneration in allen Höhen; auf der anderen Seite ist sie nur im Halsmarke angedeutet.

Hinterstränge: Am Lendenmarke tabische Veränderung. Das untere Brustmark zeigt eine Degeneration in den seitlichen Feldern. Die Fortsetzung der Lendendegeneration nicht deutlich, sie ist wohl in die graue Substanz übergegangen. Clarke'sche Säulen ganz blass. Hinterwurzel leicht degeneriert. Am oberen Brustmarke ist der Goll'sche Strang degeneriert. Die Wurzelseintrittszonen und Hinterwurzeln mässig verändert. Die Halsanschwellung zeigt eine starke Zwischenzonen Degeneration mit Flaschenfigur. Die Goll'schen Stränge wie Bandelettes externes leicht degeneriert. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration kleiner, dagegen die Zwischenzonen Degeneration wegen der Verlagerung der Bandelette externe nach innen viel breiter geworden.

Pia zellig infiltriert.

Nissl: Bei einem Theile der Zellen erkennt man eine leichte Veränderung.

Fall 33. Mühl., 35 Jahre. Krankheitsdauer 1 Jahr. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues; Pupillen eng, r. > 1 ; R./L. 0, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0, r. VII. Parese. Hypalgesie. Paralytische Anfälle. Blasencatarrh und Harträufeln. Papille l. blass.

Marchi: Seiten- und Vorderstränge frei.

Hinterstränge: Am Lendenmarke spärlich degenerierte Fasern parallel den Hinterhörnern. Am unteren Brustmarke ist sie bedeutend stärker in den seitlichen Feldern. Sonst spärliche Degeneration im dorsalen Theile der Goll'schen Stränge. Am oberen Brustmarke haben die Degenerationen der seitlichen Felder abgenommen, dagegen sind die medialen Theile der Hinterstränge mit schwarzen Punkten besät. An der Halsanschwellung ist die Veränderung bedeutend schwächer und meist im Goll'schen Gebiete zerstreut. Am oberen Halsmarke ist die Goll'sche Degeneration sehr undeutlich. In beiden Burdach'schen Strängen längs des Septum paramedianum findet man eine grosse Menge von degenerierten Fasern.

Pal-Weigert-Gieson: Seiten- und Vorderstränge intact. Die Hinterwurzeln zeigen am Lenden- und Brustmarke hochgradige Veränderung, während sie an der Halsanschwellung auf einer Seite intact und am oberen Halsmarke beiderseits verschont sind.

Hinterstränge: Die Lendenanschwellung zeigt starke tabische Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge diffus mässig und die ganzen Burdach'schen Stränge stärker degeneriert. Die Clarke'schen Säulen und die Roland'schen Zonen sind ganz blass. Das obere Brustmark zeigt die gleichen Verhältnisse. Hier findet man die Zwischenzonen intact, welche bis zur Peripherie laufen. Die Halsanschwellung zeigt normale ventrale Felder, leicht afficirte hintere äussere Felder und stark degenerierte Goll'sche Stränge und Bandelettes externes. Die Zwischenzonen deutlich degeneriert. Am oberen Halsmarke sind die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge degeneriert.

Pia zellig infiltriert, besonders die Adventitia der Gefässe. Kleine Gefässe in den Hintersträngen vermehrt.

Nissl: Die Zellen der Seitenhörner und Clarke'schen Säulen verändert, die motorischen Zellen zeigen hie und da auch Degeneration.

Fall 34. Stac., 34 Jahre. Krankheitsdauer 3 Jahre. Beobachtungszeit $2\frac{1}{2}$ Jahre. Pupille l. $>$ r., R./L. träge, R./C. $+$, l. Ptosis. Zunge zittert. Sprache anstossend. Kniephänomen zuerst gesteigert, später schwach, endlich 0; Gang stampfend, Ataxie. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Romberg. Anfall.

Marchi: Am Lendenmark findet sich eine Degeneration, welche beiderseits vom medialen Rande des Hinterhornes bogenförmig gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs hinzieht und auf eine aufsteigende Degeneration des unteren Lendensegments hindeutet. Ausserdem eine spärliche Degeneration der Wurzeintrittszone bei intacten extramedullären Hinterwurzeln. Am unteren Brustmarke scheint diese Degeneration nach innen gerückt zu sein und am oberen Brustmarke sieht man an den dorsalen Goll'schen Strängen schwarze Pünktchen, die in der Halsanschwellung nicht mehr zu sehen sind.

Pal-Weigert-Gieson: Geringe Pyramidenseitenstrangdegeneration. Die Randdegeneration ist am Brustmarke deutlich.

Hinterstränge: Am Lendenmarke ist der mediale Theil der Hinterstränge diffus mässig degenerirt (nicht tabisch). Am unteren Brustmarke beginnt die Degeneration von der hinteren Commissur, fast den Zwischenraum der beiden Hinterhörnerbasen füllend, zieht als eine diffuse Säule dorsalwärts. Vorder- und Hinterwurzeln gering degenerirt. Clarke'sche Säulen blass. Am oberen Brustmarke Degeneration der Goll'schen Stränge. Leichte Affection der Komata. Die Halsanschwellung zeigt in den medialen Goll'schen Strängen eine schwache Degeneration und noch schwächere Degeneration in den Bandelettes externes. Die hinteren äusseren Felder sind gesund. Am oberen Halsmarke sind die Goll'schen Stränge ebenso schwach degenerirt, wie bei der Halsanschwellung. Die Degeneration der Bandelettes externes hat sich hier den Sulci paramediani genähert und zeigt das gewöhnliche Bild der Zwischenzonendegeneration.

Pia verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, besonders die Gefässadventitia.

Nissl: Am Brustmarke sind die meisten Zellen unverändert.

Fall 35. Schrö., 56 Jahre. Krankheitsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Lues; Pupillen verzogen, l. $>$ r.; R./L. 0, R./C. $+$. Zittern der Zunge. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0; stampfender Gang, Romberg, articulatorische Sprachstörung. Harnträufeln. Anfälle.

Marchi: Leichte Pyramiden- und Vorderstrangdegeneration beiderseits.

Pal-Weigert-Gieson: Das Lendenmark zeigt eine starke tabische Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die ventralen Felder verschont, die übrigen Theile stark degenerirt. Am oberen Brustmarke bilden die seitlichen Felder und Wurzeintrittszonen zusammen ein stark degenerirtes Gebiet. Die Burdach'schen Stränge sind medial, die Goll'schen Stränge ganz degenerirt. Clarke'sche Säulen wie Hinterhörner blass. An der Halsanschwellung findet man eine starke diffuse Degeneration der Goll'schen Stränge und mässige Degeneration der beiderseitigen Bandelettes externes. Hintere äussere

Felder gut verschont. Ventrale Felder ganz intact. Am oberen Halsmarke mässige Goll'sche und mediale Burdach'sche Degeneration. Bandlette externes leicht gelichtet.

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltrirt, besonders in den Gefässwänden. Ihre Gefässe zeigen eine starke Wucherung der Intimagewebe. Die Lumina sind dadurch verengt. In den Seiten- und Hintersträngen grosse Vermehrung der Gefässe. Ihre Wandungen zeigen eine hyaline Degeneration.

Nissl: Am Brustmarke deutliche Zellveränderung.

Fall 36. We., 49 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Pupillen eng, verzogen, r. > 1 , R./L. 0. R./C. +. Zunge zittert. Sprache normal. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0; Hypalgesie der unteren Extremitäten. Romberg, Gang unsicher. Anfall.

Marchi: Intact.

Pal-Weigert-Gieson: Einige keilförmige Degenerationen am Rande der Seitenstränge des oberen Brustmarks. Geringe diffuse Lichtung in den Seiten- und Vordersträngen am Bruttotheile.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt tabische Veränderung. Hinterwurzel nicht deutlich verändert. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt. Wurzeleintrittszonen aber fast frei. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen blass. Am oberen Brustmarke sind beide seitliche Felder stark degenerirt, die übrigen Burdach'schen Stränge wenig afficirt. Leichte Veränderung in den Goll'schen Strängen. An der Halsanschwellung zeigen die Goll'schen Stränge ganz, die Burdach'schen medial eine leichte diffuse Degeneration. Die seitlichen Felder sind auch leicht degenerirt. Die Zwischenzonen sind streifenförmig degenerirt. Am oberen Halsmarke sind die Goll'schen und die medialen Burdach'schen Stränge leicht verändert.

Pia stark verdickt, mässig zellig infiltrirt. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Grosse Blutungsherde in der grauen Substanz des Brustmarks.

Nissl: Am Brustmarke findet man Zellveränderung.

Fall 37. Reh., 36 Jahre. Krankheitsdauer $\frac{3}{4}$ Jahre. Beobachtungszeit $\frac{2}{3}$ Jahre. Lues; R./L. 0; R./C. nicht zu prüfen. R. VII. Parese. Sprachstörung. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0, parästhetisches Kitzelgefühl. Paralytische Anfälle.

Marchi: Andeutung beiderseitiger Pyramidenvorder- und Seitenstrangdegeneration.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstränge intact.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt tabische Degeneration. Hinterwurzel leicht verändert. Am unteren Brustmarke eine deutliche Degeneration der seitlichen Felder. Ausserdem sieht man von der Nähe der Clarke'schen Säulen dorsomedial und dorsolateralwärts divergirende Degeneration. Der laterale Schenkel läuft parallel dem Hinterhorne und verschmilzt mit der oben genannten Degeneration, während der mediale Schenkel in der Nähe der Peripherie mit dem anderseitigen in der Mittellinie zusammenstösst. Diese Degeneration beider Seiten bildet zusammen ein M. Hinterwurzeln zeigen totale

Degeneration. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen blass. Am oberen Brustmark sind die seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen stark degeneriert. Hinterwurzeln zeigen totale Degeneration. Die Goll'schen Stränge sind leicht gelichtet. Die Halsanschwellung zeigt eine Degeneration in den medialen Goll'schen Strängen und in den Zwischenzonen, ebenso das obere Halsmark. Hinterwurzeln am Halsmark intact. Pia stark verdickt, stellenweise zellig infiltriert. In der grauen Substanz des Halsmarks Blutung. Vermehrung der kleinen Gefässe in den Hintersträngen.

Nissl: Intacte Zellen.

Fall 38. Weiner, 51 Jahre. Krankheitsdauer 7 Jahre. Beobachtungszeit $1\frac{1}{3}$ Jahr. Zuerst tabische Symptome, dann Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Pupillendifferenz, R./L. 0; R./C; Papillenatrophie beiderseits. Kniephänomen 0; Achillesphänomen 0. Ptosis. L. VII. Parese. Augenmuskellähmung. Analgesie in den unteren Extremitäten. Ataxie der Beine. Gang stampfend. Romberg. Starke Sprachstörung. Blasenstörung.

Section: Atrophie des Stirnlappens. Degeneration des rechten Oculomotorius, beider Nn. abducentes, der Nn. trochleares, der Papillae nervorum optico-rum.

Marchi: Fehlt.

Weigert-Pal-Gieson: Geringe Seitenstrangdegeneration beiderseits, Randdegeneration des Brustmarks; die Hinterstränge, in denen Gliagewebe stark gewuchert ist, sind von dieser Degeneration verschont.

Hinterstränge: Im ganzen Sacralmark sind die ventralen Felder und das Gebiet neben der hinteren Längsfurche (dorsomediales Sacralbündel) gut erhalten; die übrigen Theile des Hinterstranges sind auf einer Seite diffus stark verändert, ebenso die Hinterwurzeln. Auf der anderen Seite ist dagegen der Hinterstrang im unteren Sacralmark nicht deutlich verändert, nur im oberen Sacralmark sieht man einen ganz schmalen Degenerationsstreifen dicht am medialen Rande des Hinterhorns. Hinterwurzeln sind nicht deutlich verändert. Im unteren Lendenmark sind die ventralen Felder gut verschont. Auf einer Seite sind hier die übrigen Hinterstränge mässig stark diffus degeneriert, während auf der anderen Seite nur die mittlere Wurzelzone eine mässige Veränderung zeigt und das hintere äussere Feld fast verschont bleibt. Im oberen Lendenmark sind die Goll'schen und medialen Burdach'schen Stränge deutlich degeneriert; als Ausnahme ist auf einer Seite ein keilförmiges Feld im Goll'schen Strang neben dem hinteren Theile des Septum medianum relativ verschont, dessen Spitze in der Mitte des Septum, dessen Basis an der Peripherie des Hinterstranges liegt. Wurzeleintrittszonen sind nicht deutlich verändert. Etwas höher findet man in dem Goll'schen Strang das keilförmige Gebiet nicht mehr, doch ist der Goll'sche Strang auf dieser Seite relativ verschont. Die Burdach'schen Stränge zeigen unregelmässige Degeneration. Die Wurzeleintrittszonen auf einer Seite leicht degeneriert. Im unteren und mittleren Brustmark ist auch die Goll'sche Degeneration auf einer Seite bedeutend schwächer. Die Wurzeleintrittszonen in dieser Gegend sind überall stark degeneriert. Auf jedem untersuchten Segmente dieses Abschnittes liegen sie in

gleicher Lage, ohne die Neigung zu zeigen, in dem oberen Segmente medialwärts zu rücken. Die obere Degenerationszone zeigt im Vergleich zu der Degeneration des unteren Segments keine deutliche Zunahme. So muss man diese Degeneration mit den kurzen Bahnen erklären, wie in Mayer's II. Fall, welche von der hinteren Wurzel in die graue Substanz eintreten, ohne allmählig in die Goll'schen Stränge überzugehen. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen sind dementsprechend ganz blass. Im oberen Brustmarke sind ventrale Felder und die lateralen Goll'schen Stränge gesund; die übrigen Goll'schen Stränge, seitliche Felder und Wurzeleintrittszonen leicht degeneriert. In der Halsanschwellung leichte Veränderung in den medialen Goll'schen Strängen und seitlichen Feldern. Die Zwischenzonen sind flaschenförmig degeneriert. Im oberen Halsmarke sind die medialen Goll'schen Stränge leicht verändert. Eine mediale schmale Zone der Burdach'schen Stränge ist leicht degeneriert, welche neben dem Septum paramedianum ventralwärts zieht und von der Spitze der Goll'schen Stränge neben dem Septum bis zur hinteren Commissur sich erstreckt. Die Wurzeleintrittszonen intact.

Verdickung und leichte zellige Infiltration der Pia, starke Vermehrung der kleinen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen. Blutung im Halsmarke. In diesem Falle zeigten die Hinterwurzeln und die Hinterstrangdegeneration des Sacralmarks auf beiden Seiten einen sehr grossen Stärkeunterschied, dementsprechend war einerseits im unteren Lendenmarke das hintere äussere Feld und im oberen Lendenmark neben der hinteren Längsfurche ein Keilfeld verschont, während auf der anderen Seite der Hinterstrang diffus stark verändert war. Ich vermüthe daher, dass das hintere äussere Feld des unteren Lendenmarks, wenigstens zum grossen Theile aus den Fasern der Sacralwurzeln besteht.

Fall 39. Wohl. Krankheitsdauer mehrere Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. Geistige Verblödung, Pupillen gleich rund; R./L. träge, R./C. +, leichte Ptosis. Zunge zittert, gerade. Sprachstörung. Starke Spannung in den Extremitäten. Pat. kann weder gehen, noch stehen. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0. Reagirt auf Nadelstiche langsam. Blasenstörung. Decubitus.

Marchi: Am oberen Halsmarke ist die Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits degeneriert; es fehlen die schwarzen Punkte nur in der Peripherie, also der Basis der Pyramide entsprechend. In der Halsanschwellung ist der Pyramidenseitenstrang nur an beiden Schenkeln der Pyramide schwarz punktiert. Hier sind die degenerierten Fasern schon mässig vermindert. Das obere Brustmarke erleidet wieder eine bedeutende Faserverminderung und die Punkte sind meist an der Spitze der Pyramide angeordnet. Am unteren Brustmarke werden sie noch weniger zahlreich und gruppieren sich nur an der Pyramidenspitze. Sie verschwinden im Lendenmarke spurlos. Hintere und vordere Wurzeln sind frei. Pyramidenvorderstrang ist auf einer Seite stärker degeneriert, als auf der anderen.

Die Zellen der Gefässwandungen in den degenerierten Gebieten zeigen fettige Degeneration. Auf dem Längsschnitte der Gefässe bilden sie auf beiden Seiten der Gefässlumina eine mehrfache Zellreihe, während sie auf dem Quer-

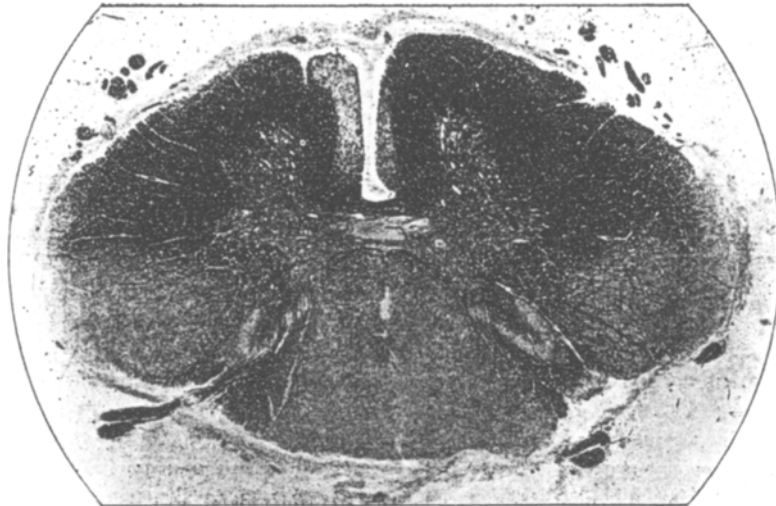
schnitte eine concentrische Anordnung um die Lumina zeigen. Einzelne Zellen sind mit kleinen oder mit grösseren schwarzen Pünktchen gefüllt und als Fettkörnchenzellen zu betrachten.

Die Hinterstränge sind am oberen und unteren Halsmarke nur an den Hinterhörnern schwarz punktirt. Die Pünktchen werden am oberen Brustmarke weniger zahlreich und am unteren Brustmarke wieder vermehrt. Am Lendenmarke sieht man nur eine Spur von Degeneration an derselben Stelle.

Pal-Weigert-Gieson: Am oberen Halsmarke ist die Helweg'sche Bahn begrenzt.

Beiderseitige Pyramidenseitenstränge sind bis zum Lendenmarke als scharf begrenzte Degeneration zu erkennen. In diesem Gebiete sind die Nerven-elemente fast total degeneriert. Wenn man sich streng ausdrückt, ist die Degeneration nicht auf die oben genannten Stränge beschränkt, sondern verbreitet sich in die Umgebung, so dass nur die Grenze der grauen Substanz allein ganz normale Färbung zeigt. Doch kann man diese leichte Veränderung von der starken alten Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn wegen des Mangels der Gliawucherung leicht unterscheiden.

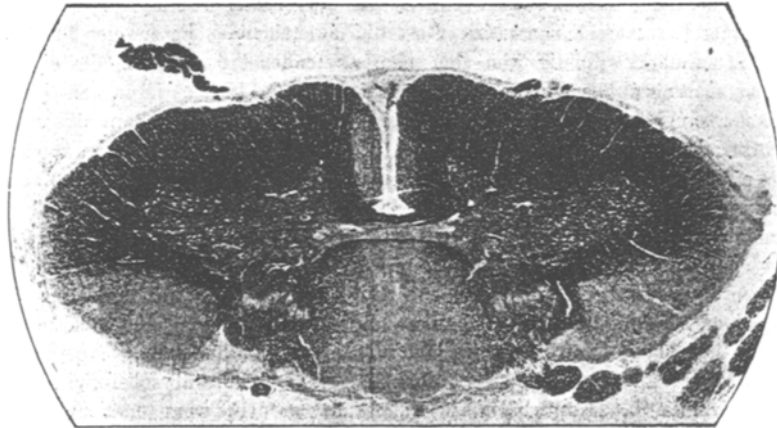
Der Pyramidenvorderstrang ist am Halsmarke stark afficirt. Am oberen Halsmarke biegt diese Degeneration einerseits am vorderen Rande des Vorderstrangs



Figur 4. Totale Zwischenzonendegeneration. Hintere Wurzeln wenig verändert (ob. Halsmark). Starke Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn beiderseits.

etwas hakenförmig nach der Seite um, während sie auf der anderen Seite sich nicht auf den ganzen medialen Rand erstreckt (Fig. 4). An der Halsanschwellung geht sie einerseits am ganzen medialen Rande, auf der anderen Seite nur

bis zur Mitte (Fig. 5). Am Brustmarke biegt sie beiderseits am vorderen Rande nach der Seite um. Am Lendenmarke findet man keine Veränderung in diesem Gebiete.



Figur 5. Totale Zwischenzonendegeneration. Hintere Wurzeln wenig verändert. (Halsanschwellung); starke Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnbahn beiderseits.

Hinterstränge: Am Lendenmarke leicht diffus degeneriert, die ventralen Felder gut erhalten. Ganz geringe Degeneration der Hinterwurzeln. Am unteren Brustmarke sind beide Wurzeleintrittszonen relativ verschont. Man findet an der Peripherie des Hinterstrangs und neben der hinteren Längsfurche gesunde Fasern zerstreut. Die übrigen Hinterstränge sind total degeneriert. Hintere Wurzeln sind nur schwach verändert. Clarke'sche Säulen und Roland'sche Zonen leicht faserarm. Am oberen Brustmarke ist die Degeneration noch hochgradiger und die Nervenfasern sind nur am medialen Rande der Basis des Hinterhornes auf beiden Seiten zu sehen.

Hinterwurzeln gering verändert. An der Halsanschwellung kommen bedeutend mehr Fasern in den lateralen Burdach'schen Strängen zum Vorschein. Goll'sche Stränge und medialste Burdach'sche Stränge zeigen totale Degeneration (Fig. 5). Hinterwurzeln leicht verändert. Im oberen Halsmarke sind in den ventralen Feldern eine Anzahl von gesunden Fasern erhalten. Sonst findet man vereinzelte Fasern dicht neben dem vorderen Theile der Längsfurche, also zwischen der Spitze der Goll'schen Stränge und der hinteren Commissur. Sie sind aber stark verändert. Die Goll'schen und die medialen Burdach'schen sind total degeneriert (Fig. 4).

Das obere Halsmark ist bis zur Pyramidenkreuzung untersucht; es zeigt die gleichen Verhältnisse. In den Zwischenzonen des ganzen Halsmarks finden sich nur einige stark veränderte, mit starker Vergrößerung nachweisbare

Faserreste, aber keine normalen Fasern. Im Leben hat man nur träge Lichtreaction gesehen. Die totale Goll'sche Degeneration des Halsmarks ist mit aufsteigender Degeneration des Lenden- und Sacralmarks allein schwer zu erklären, um so mehr, wenn man bedenkt, dass ein Theil der degenerirten Fasern des Lendentheils in die Clarke'schen Säulen übergegangen sein muss, weil man auch hier Faserausfall constatirt. Dass die aufsteigenden Fasern des Lenden- und Sacralmarks allmählig von den neueintretenden Wurzelfasern des oberen Rückenmarkabschnittes nach innen gedrängt und im Halsmarke in den Goll'schen Strängen zu liegen kommen, während nur eine schmale Zone längs des Septum paramedianum von den unteren Brustwurzeln besetzt wird, ist von anderen Autoren festgestellt. Wir haben das in unseren anderen Fällen auch bestätigt gefunden. In diesem Falle kann man mit C. Mayer und Anderen annehmen, dass ein Theil der Goll'schen Degeneration des Halsmarks von endogenen Fasern oder von Hinterwurzelfasern stammt, welche von den oberen Halswurzeln abwärts steigen. Zugleich ist noch zur Erklärung die Annahme nöthig, dass alle gesunden Fasern, die man am Lendenmarke gesehen, nicht lange Fasern gewesen, und alle in die graue Substanz übergegangen sind. Diese gleichzeitigen zwei Annahmen sind sehr unwahrscheinlich. Dagegen könnte das Missverhältniss gut erklärt werden, wenn man annimmt, dass die distalen Abschnitte der Lenden- und Sacralfasern im Halsmarke total degenerirt sind, während die Faserantheile im Lendenmarke noch verschont bleiben. Diese letztere Annahme ist nicht unwahrscheinlich. Denn wir sehen in diesem Falle wie in anderen, sogar fast in allen, dass extramedulläre Wurzeln weniger als intramedulläre verändert sind.

Pia stark verdickt und wenig zellig infiltrirt. Die Körnchenzellen der Gefäßwandungen sehen bei Gieson'scher Färbung ganz blass aus. Ihre Kerne sind rundlich. Die adventitialen Lymphräume sind mit Fettzellen gefüllt.

Nissl: Intact.

Ueber die Entstehung der Fettzellen ist die Ansicht der Autoren nicht bestimmt. In unserem Falle kann man wohl sagen, dass alle Zellen, seien es Endothel-, seien es die bindegewebigen Zellen der Gefäßwandungen durch Fettkügelchen kuglig werden und keinen Unterschied zeigen von den eigentlichen Fettzellen, welche im adventitialen Raum sich finden. Vermuthlich können sich sowohl Endothel- wie bindegewebige Zellen, auch Wander- und Gliazellen zu Fettzellen umwandeln.

Fall 40. Hag., 48 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 2 Jahre. Pupillendifferenz, R./L. 0, R./C. +, temporale Abblassung der Papillen, Zunge zittert, Sprache stolpernd, Romberg. Kniephänomen lebhaft, Spasmen in den Beinen. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Paralytische Anfälle.

Marchi: Leichte Degeneration des Pyramidenseitenstranges beiderseits; der Pyramidenvorderstrang ist nur einseitig im Halsmarke degenerirt.

Hinterstränge des Sacralmarks intact. Das unterste Lendenmark zeigt einerseits eine leichte Wurzeintrittszonendegeneration. Höher in der Lenden-

anschwellung sieht man eine leichte, aber deutliche Degeneration im Hinterstrange. Sie beginnt nahe der Basis des Hinterhornes, wo die Bogenfasern in die graue Substanz eintreten, läuft bogenförmig medialwärts eine Convexität bildend gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstrangs und verschwindet ohne in das Gebiet des hinteren äusseren Feldes einzutreten. Sie ist durch Wurzeldegeneration des unteren Lendenmarks entstanden. Im unteren Brustmarke ist die Degeneration nicht deutlich, man sieht nur vereinzelte degenerierte Fasern neben der hinteren Längsfurche. Am oberen Brustmarke sind die Fasern fast verschwunden. Eine mässige Degeneration der einseitigen Wurzeleintrittszone in der Halsanschwellung. Im oberen Halsmarke sieht man im medialen Burdach'schen Strange längs des Septum paramedianum wenige degenerierte Fasern bis zur hinteren Commissur, welche auf die Degeneration der Wurzeleintrittszone der Halsanschwellung zurückzuführen sind.

Pal-Weigert-Gieson: Geringe Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Hinterstränge: Im Lendenmarke läuft beiderseits vom inneren Rande der Basis des Hinterhornes eine relativ intacte Zone bogenförmig nach der Peripherie. Diese Lage entspricht gerade der Stelle, wo bei der Marchi'schen Färbung auf einer Seite sich eine Degeneration fand. Die von den beiden Bogen eingeschlossene Zone ist diffus mässig degeneriert. Die Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder sind verändert. Am unteren Brustmarke sind die hinteren Goll'schen Stränge neben dem Sulcus medianus mässig degeneriert. Ausserdem eine mässige Degeneration an der Stelle der Kommata. Die Zwischengebiete dieser Degeneration sind nicht ganz intact. Clarke'sche Säulen leicht faserarm. Im oberen Brustmarke zeigt sich beiderseits der hinteren Längsfurche und in den Zwischenzonen eine mässige Degeneration, ebenso in den seitlichen Feldern. An der Halsanschwellung sieht man diffuse leichte Goll'sche Degeneration. Eine diffuse breite Degeneration verläuft von der hinteren Commissur dem Sulcus medianus parallel, in der Mitte eine schmale gesunde Partie einschliessend, dorsalwärts. Eine von beiden geht nach dem inneren Rande des Hinterhornes und weist auf eine Degeneration des Bandlettes externum hin, die andere zieht längs des Septum paramedianum im Burdach'schen Strange hin und verschmilzt mit der Degeneration der Goll'schen Stränge. Am oberen Halsmarke sind beide Degenerationen an der Mittellinie mit einander verschmolzen und die schmale intacte Stelle am Sulcus ist dadurch verschwunden. Die Zwischenzone ist auf einer Seite deutlich verändert. Die Goll'schen Stränge sind nur am medialen Theile afficirt.

Pia stark infiltrirt. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Die Gefässe sind dickwandig und zellig infiltrirt. Blutungen in der weissen und grauen Substanz am Halsmarke.

Nissl: In den Clarke'schen Säulen und Seitenhörnern deutliche Veränderung. Die motorischen Zellen zeigen vereinzelt eine leichte Degeneration.

Fall 41. Jäg., 42 Jahre. Krankheitsdauer 2 Jahre. Beobachtungszeit 1 Monat. R./L. 0, R./C. +. L. VII Parese. Sprache verschwommen. Knie-

phänomene gesteigert. Spasmen in den Beinen. Gang breitbeinig, unsicher. Analgesie der unteren Extremitäten. Harnträufeln. Paralytische Anfälle.

Marchi: Mässige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration beiderseits. Geringe Degeneration der Hinterwurzeln und Wurzeleintrittszonen des Halsmarks; vereinzelte degenerierte Fasern in den Hintersträngen des unteren Brust- und Lendenmarks.

Pal-Weigert-Gieson: Mässige Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Vorderstränge nicht deutlich verändert.

Hinterstränge sind im Lendenmarke ausser den ventralen Feldern mässig diffus verändert; Hinterwurzeln auch leicht degeneriert. Am unteren Brustmarke zeigen die Goll'schen, die medialen Burdach'schen Stränge und die seitlichen Felder leichte Veränderung. Hinterwurzeln stark verändert. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Vordere Wurzeln auch mässig verändert. Im oberen Brustmarke die Degeneration der Goll'schen Stränge nicht deutlich ausgeprägt.

Die seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen deutlich verändert. Hinterwurzeln stark degeneriert. Die Clarke'schen Säulen und Rolandi'schen Zonen faserarm.

Die Halsanschwellung zeigt eine geringe Degeneration der Goll'schen Stränge und deutliche Degeneration der Zwischenzonen. Seitliche Felder und Hinterwurzeln sind leicht verändert.

Pia verdickt und stark mit Rundzellen infiltriert. Die Gefässe in den Wurzeln stark dilatirt. Gefässvermehrung in den Seiten- und Hintersträngen des Brustmarks.

Nissl: In den Clarke'schen Säulen findet man deutliche Zellveränderung.

Fall 42. Höp., 53 Jahr. Krankheitsdauer $\frac{1}{2}$ Jahr, Beobachtungszeit $\frac{1}{4}$ Jahr. Lues. R./L. 0, R./C. +. Zunge zittert, Silbenstolpern, Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0; Romberg.

Marchi: Intakt.

Pal-Weigert-Gieson: Vorder- und Seitenstrang frei.

Hinterstränge sind im Lendenmarke ausser den ventralen Feldern, Wurzeleintrittszonen und Dorsomedialbündeln diffus mässig verändert. Die Hinterwurzeln zeigen eine leichte Veränderung. Am unteren Brustmarke sind die Goll'schen Stränge mässig degeneriert; ausserdem zeigen die seitlichen Felder eine leichte Veränderung. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen blass. Im oberen Brustmarke ist beiderseits des Sulcus medianus und im dorsalen Theile der Goll'schen Stränge eine mässige Degeneration. Seitliche Felder auch leicht verändert. In der Halsanschwellung sind die Goll'schen und die medialen Burdach'schen Stränge leicht degeneriert. Die Zwischenzonen zeigen auch Degeneration. Am oberen Halsmarke leichte Degeneration der medialen Goll'schen Stränge und der Zwischenzonen.

Pia leicht zellig infiltriert. Kleine Gefässe in den Hintersträngen vermehrt. Perivascularäre Gliavermehrung.

Nissl: Motorische Zellen leicht verändert.

Fall 43. Bohl, 59 Jahre. Krankheitsdauer 10 Jahre. Beobachtungszeit 9 Monate. Lues; seit 10 Jahren tabische Symptome, in der letzten Zeit Erregungs- und Verwirrheitszustand. Die Augen völlig erblindet, R./L. 0, Nyctagmus, Ptosis beiderseits. Augenmuskellähmung beiderseits. R. VII. Parese. Zunge zittert. Sprachstörung. Grobe Kraft mässig. Ataxie. Kniephänomen 0, Achillesphänomen 0; allgemeine Hypalgesie, Gang stampfend. Harnträufeln, paralytische Anfälle.

Section: Opticusdegeneration. Degeneratio III, IV, VI in Kernen, wie in Nerven.

Marchi: Ueberall diffuse leichte Veränderung.

Pal-Weigert-Gieson: Im Hals- und oberen Brustmarke zeigen die Kleinhirn- und Gower'schen Bahnen eine Degeneration.

Hinterstränge: Das Lendenmark zeigt starke tabische Degeneration. Am Halsmarke sind hauptsächlich die Goll'schen Stränge stark degeneriert. Hintere Wurzeln sind überall stark verändert, relativ weniger aber im oberen Halsmarke. Clarke'sche Säulen und Rolandi'sche Zonen stark faserarm.

Pia verdickt, mässig infiltriert. Gefässvermehrung in den Hintersträngen. Blutung in der grauen Substanz.

Hinterstränge.

Zwei Fälle (1, 2) zeigten keine Veränderungen vom oberen Hals- bis zum Lendenmarke. In allen anderen wurde mehr oder weniger eine Veränderung in den Hintersträngen constatirt.

Veränderung des Lendenmarks.

Bei den Fällen 3 und 4 war das Lendenmark intact, während am Brustmarke Wurzeldegeneration vorhanden war, welche eine Zwischenzonen-degeneration des Halsmarkes verursachte. In allen übrigen Fällen, ausgenommen die 2 Fälle mit intacten Hintersträngen, war Degeneration im Lendenmarke vorhanden. Etwa $\frac{2}{3}$ zeigte nur leichte Veränderung des Lendenmarks manchmal so geringen Grades, dass man sie leicht übersah. Bei $\frac{1}{3}$ war die Degeneration mässig oder stark.

I. Die leichte Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks.

a) Wenige Fälle zeigen beiderseits längs der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration, welche nach vorne bis zur hinteren Commissur reicht und nach hinten diffus im Gebiete der hinteren medianen Wurzelzone sich ausbreitet. Zuweilen erscheint nur die schmale Zone neben der Längsfurche als leichte Lichtung, und die Veränderung in der hinteren medialen Wurzelzone ist nicht deutlich zu erkennen.

C. Mayer hat bei isolirter Degeneration einer Sacralwurzel mit Marchi'scher Färbung nachgewiesen, dass die Sacralwurzel gleich nach

ihrem Eintritte in den Hinterstrang am inneren Rande der grauen Substanz sitzt, oben im Lendenmarke eine schmale Zone neben der ganzen hinteren Längsfurche bildet und von ihrem hinteren Ende nach der Seite in die hintere mediale Wurzelzone übergeht. Homén schreibt auch: Die Fortsetzungen der Sacralwurzeln im Lendenmarke bilden zwei in einem rechten Winkel stehende Bänder, wobei das eine die periphere Randzone einnimmt und an Intensität seitwärts abnimmt, auf diese Weise die Wurzeleintrittszone der Lendenwurzeln von der Peripherie trennend, während das andere Band sich vorwärts längs dem Septum posterius fortsetzt. Fall 5 hat dasselbe bestätigt. So ist es klar, dass die oben erwähnte leichte Degeneration des Lendenmarks, welche man zeitweise im Anfangsstadium der Hinterstrangaffection sieht, aus den Sacralwurzeln stammt. Die schmale Lichtung neben der hinteren Längsfurche ohne deutliche Veränderung in der hinteren medialen Wurzelzone ist als eine rudimentäre Degeneration derselben aufzufassen. Reichardt hat auch einige Male in seinen Befunden des Lendenmarks bei Paralytikern geringe Degeneration längs des Septum medianum erwähnt. Bei vereinzelter unserer Fälle (9) sieht man im Lendenmarke ausser dieser Sacralwurzeldegeneration zugleich noch eine Degenerationszone, welche vom medialen Rande des Hinterhornes leicht bogenförmig, eine Convexität medialwärts bildend, gegen die Mitte der Peripherie des Hinterstranges verläuft. Diese Degeneration wurde auch bei vorgeschrittenen Fällen mit Marchi'scher Färbung constatirt und nachgewiesen, dass sie zum Gebiet der unteren Lendenwurzel gehört (34, 40). (Vergleiche Mayer's Abbildung.) In einem anderen Falle gesellte sich zur Degeneration der Sacralwurzel eine Degeneration der Wurzeleintrittszone des Lendenmarks (6). Solche Degenerationen der Lendenwurzel bilden eine Uebergangsform zur nächsten Gruppe.

b) Die meisten Fälle von leichter Veränderung zeigen eine diffuse oft leicht übersehbare Degeneration in den Hintersträngen, dabei bleibt die dem Hinterhorne angrenzende Zone relativ gut verschont. Die Zone an der hinteren Commissur ist mit afficirt, während nur der Theil des ventralen Feldes, welcher medial der Hinterhornbasis anliegt, verschont bleibt. Es giebt keinen Unterschied zwischen Veränderungen der mittleren Wurzelzone und hinteren medialen Zone. Diese Degeneration ist mit den Bildern des fötalen Systems schwer zu erklären, wie sie Flechsig und Trepinski gegeben haben. Sie ist wohl durch eine leichte diffuse Veränderung der Sacral- und Lendenwurzeln entstanden. Bei vereinzelter Fällen ist dabei das Dorsomedialbündel allein verschont, in welchem absteigende Fasern sich befinden. Bei Fall 11 war das Dorsomedialbündel frei, und das hintere äussere Feld weniger als andere Stellen afficirt.

Nach der Systemlehre bilden beide Zonen zusammen ein System und das alleinige Verschontbleiben einer Zone ist mit fötaler Gliederung schwer zu erklären. Wieder bei vereinzeltten Fällen (13, 14) sind die beiden Zonen gleichmässig weniger als andere Stellen degenerirt. Bei diesen Fällen könnte man wohl von einer hinteren medialen Zone sprechen. Wie aber oben erwähnt, hat die Hinterstrangserkrankung leichten Grades bei den meisten Paralysen nichts mit einer Systemerkrankung zu thun, sondern was man am Lendenmarke sieht, ist eine Wurzeldegeneration des Lenden- und Sacralmarks. Andererseits erklärt man eine Veränderung des hinteren äusseren Feldes mit Ergriffensein der Sacralwurzel. Redlich meint, dass bei Tabes die Degeneration der mittleren Wurzelzone im Lendenmarke nur dann auftritt, wenn das Sacralmark relativ geringfügige Veränderungen zeigt, während in Fällen, wo auch das Sacralmark intensivere Degeneration zeigt, das Lendenmark die Bilder aufweist, die keine auffälligen Differenzen zwischen der mittleren und hinteren Wurzelzone bieten (25). Bei meinem Falle 38 war im ganzen Sacralmarke einseitige starke Wurzeldegeneration, auf der anderen Seite nur wenig. Dementsprechend war das hintere äussere Feld im Lendenmarke beiderseits verschieden stark degenerirt. So kann man sich denken, dass bei vereinzeltten Fällen als Ausnahme nicht gleichmässig Sacral- und Lendenwurzeln betroffen, sondern die Sacralwurzeln mehr oder weniger verschont waren und in Folge dessen das hintere äussere Feld weniger verändert war. Dass das Dorsomedialbündel, welches von anderer Herkunft ist, sowohl hier wie in anderen Fällen verschont bleiben kann, ist leicht zu verstehen. Mayer hat gezeigt, dass die Lendenwurzelfasern auch in das hintere äussere Feld des höheren Lendenmarks eintreten; mein Fall 40 zeigte in der Lendenanschwellung mit Marchi eine bogenförmige Degeneration im Hinterstrange, welche aus tieferen Segmentwurzeln des Lendenmarks entstanden ist; sie ist aber ungefähr an der Grenze des hinteren äusseren Feldes verschwunden. Aber es handelte sich um eine schwächere Degeneration als in Mayer's Fall. Jedenfalls scheint die Fortsetzung der unteren Lendenwurzel im hinteren äusseren Felde viel weniger deutlich als in der mittleren Wurzelzone zu sein, und der Hauptsache nach stammen die Fasern im Felde aus dem Sacralmark. Wenigstens ein Theil von den Fasern im hinteren äusseren Felde läuft als lange Fasern in die Goll'schen Stränge des höheren Segmentes. Schaffer hat bei seltener isolirter Degeneration der hinteren medialen Wurzelzone eine aufsteigende Goll'sche Degeneration gesehen. Dabei war mittlere wie vordere Wurzelzone intact. In meinem Falle zeigte sich im oberen Segmente dem verschonten hinteren äusseren Felde entsprechend auf einer Seite eine keilförmige, relativ intacte Zone im

Goll'schen Stränge. Nach Marie enthält die hintere mediale Wurzelzone keine Wurzelfasern, sondern wahrscheinlich nur kurze Fasern.

II. Veränderung des Brustmarks bei derselben Gruppe.

Die Goll'schen Stränge zeigen meist mehr oder weniger eine Veränderung, welche als Fortsetzung der Degeneration des Lendenmarks zu betrachten ist. Ganz intacte Goll'sche Stränge im ganzen Brustmarke sind selten. Häufig sieht man neben der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration. Sie ist manchmal in der ganzen Strecke des Hinterstrangs nicht deutlich, sondern nur an der vorderen Hälfte oder am mittleren Theile der hinteren Längsfurche ausgeprägt. Meist findet man mit dieser Goll'schen Degeneration zugleich eine Veränderung im Burdach'schen Strang, besonders in den Wurzeintrittszonen oder seitlichen Feldern. Zeitweise sind die Kommafelder degenerirt. Eine diffuse gleichmässige Degeneration der beiden Hinterstränge ist bei diesen Gruppen selten. Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen trotz der intramedullären Veränderung häufig keine deutliche Degeneration. Eine isolirte Degeneration einer oder mehrerer Hinterwurzeln kommt nicht selten vor und lässt sich mit Pal-Weigert, besser noch mit Marchi bis zur Zwischenzone des Halsmarks verfolgen.

III. Veränderungen des Halsmarks derselben Gruppe.

In den meisten Fällen dieser Gruppe findet man nur leichte Degeneration des Goll'schen Strangs, welche sich auf seinen dorsalen Theil oder den medialen Abschnitt oder auf sein ganzes Gebiet erstreckt. Manchmal bleibt eine schmale Zone zu beiden Seiten von der hinteren Längsfurche verschont. In vielen Fällen sind aber die Burdach'schen Stränge zugleich afficirt, und man findet in der Halsanschwellung eine Veränderung der *Bandelettes externes*. Die letztere ist im Vergleich zur Goll'schen Degeneration meist weniger hochgradig. Die Degeneration der Wurzeintrittszone oder der seitlichen Felder im unteren Halsmarke geht im oberen Halsmarke in die Zwischenzone des Goll'schen und Burdach'schen Stranges über. Am besten kann man dieses mit Marchi'scher Färbung verfolgen. Im oberen, wie im unteren Halsmarke sieht man oft an der Grenze des Goll'schen und Burdach'schen Strangs eine Degeneration in Form eines schmalen Gewebstreifens, die sogenannte Zwischenzonendegeneration, welche Fürstner, Reichardt und Andere beschrieben haben. In dem unteren Halsmarke zieht dieser Streifen da, wo die Goll'schen Stränge die hintere Commissur berühren, nach vorne, die Grenze der bekannten flaschenförmigen Figur bildend, biegt lateralwärts herum und endet mit einer Anschwellung an der hin-

teren Commissur. Sein hinteres Ende findet sich an der lateralen Seite des Sulcus paramedianus, also im medialen Theile des hintern äusseren Feldes. Hier ist die Degeneration wieder deutlich und biegt mehr oder weniger längs der Peripherie des Hinterstrangs seitlich ab. Der genaue Verlauf muss mit Marchi'scher Färbung studirt werden. Fall 4 zeigte trotz der deutlichen Zwischenzonendegeneration des oberen Halsmarks und der Degeneration der Brustwurzeln, welche bis nach oben verfolgt wurden, im unteren Halsmarke mit Pal-Weigert nur eine Degeneration des medialen Theils des hinteren äusseren Feldes, wo die degenerirten Fasern gesammelt sind, während die eigentliche Zwischenzone keine deutliche Veränderung erkennen liess. Eine Randdegeneration im mittleren und unteren Halsmarke, die von der Spitze des Hinterhornes bis zu dem die Goll'schen Stränge abschliessenden Streifen reichen soll und von Fürstner als häufiger Befund erwähnt wird, ist wohl als dieselbe Degeneration anzusehen. Im oberen Halsmarke rückt die vordere Spitze der Goll'schen Stränge von der hinteren Commissur nach hinten, und man findet den Degenerationsstreifen in der Zwischenzone, wo er von der Spitze der Goll'schen Stränge parallel dem Septum medianum zur hinteren Commissur zieht. (Reichardt hat diese Degeneration öfter bei Weigert'scher Färbung gesehen.) Dieselbe ist im Gegensatz zu dem Verhalten des unteren Halsmarks in ihrem hinteren Theile nicht deutlich ausgeprägt (10, 12, Marchi). Fall 10 zeigte bei Marchi nur die Zwischenzonendegeneration, während die Strecke zwischen der Spitze der Goll'schen Stränge und der hinteren Commissur frei war. In diesem Falle liess sich nachweisen, dass die Degeneration aus der Affection des 8. und 9. Brustsegmentes entstanden war, während in den anderen Fällen, in welchen höhere Segmentwurzeln degenerirten, bei Marchi eine schmale Zone beiderseits von dem ventralen Abschnitte der hinteren Längsfurche noch mit afficirt wurde. Andererseits haben wir gesehen, dass die letztere Zone durch Bandelettes externes des unteren Halsmarks, welche die Zwischenzonendegeneration des oberen Halsmarks verursacht, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird. So ist es möglich, dass die untersten Brustwurzeln nicht an dieser Zone betheiligt sind, während die oberen Brustwurzeln und Halswurzeln in diese schmalen Zonen neben der ventralen hinteren Längsfurche ihre Fasern hineinschicken. Doch genügt dieser eine Fall allein natürlich nicht, um die Frage endgültig zu entscheiden. Im Falle 39 zeigen die Goll'schen Stränge im Halsmarke im Vergleich zu der geringen Lendenmarksveränderung eine totale Degeneration. Dieses Missverhältniss wäre wohl mit einer kurzen Bahn im Halsmarke, wie sie andere Autoren vermuthet haben, schwer zu erklären. Ich habe bereits er-

wähnt, dass man eine distalwärts einsetzende Degeneration der langen Fasern annehmen müsste, während die Fasertheile im Lendenmarke noch verschont blieben. Man kann nicht ohne weiteres die Möglichkeit verneinen, dass bei der progressiven Paralyse die sensiblen Bahnen von ihrem distalen Ende aus degenerieren, also diejenigen Fasern, welche in die Clarke'schen Säulen eintreten, zuerst hier erkranken und ebenso die langen, aus dem Sacral- und Lendenmarke stammenden Fasern in der Medulla oblongata. In Fällen aber, wo verhältnissmässig viel kurze oder mittellange Fasern im Lendenmarke afficirt sind, wie z. B. die reflexvermittelnden Fasern und die in den Clarke'schen Säulen endenden Fasern, muss das Lendenmark trotz der Richtigkeit unserer Annahme eine deutlichere Veränderung zeigen, als der Goll'sche Strang des Halsmarkes. Die Nervenfasern degenerieren wohl nicht immer von ihrem distalen Ende bis zu den Zellen.

In der Regel sehen wir bei den Paralytikern einen Unterschied zwischen den Intra- und Extrawurzeldegenerationen.

Pupillenreaction.

Das Pupillenreflexcentrum liegt nach manchen Autoren in dem lateralen Theile der vorderen Vierhügel. Aber der anatomische Zusammenhang des centripetal leitenden Opticus und des centrifugalen Oculomotorius ist noch nicht nachgewiesen.

Bernheimer hat bei Affen die Degeneration der Pupillenfasern bis zur Gegend der paarigen Medialkerne (Edinger-Westphal'schen) des Oculomotorius verfolgt. Er konnte auch nach der Evisceratio bulbi eine Veränderung der betreffenden Kerne feststellen. Andere Autoren konnten aber diese Befunde nicht bestätigen. Siemerling-Bödeker (47), Cassirer-Schiff, Majano etc. sind auf Grund der anatomischen Untersuchungen bei Ophthalmoplegia der Ansicht, dass die Edinger-Westphal'schen Kerne nicht als Centrum der inneren Augenmuskeln anzusehen sind. Bei meinem Falle von Ophthalmoplegia externa und interna waren trotz der schweren Degeneration im Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern diese Kerne ganz intact. Der Nucleus lateralis anterior wird auch von einigen als Pupillencentrum betrachtet. Raecke hat die sehr häufigen Pulvinarherde bei Paralytikern zu der reflectorischen Pupillenstarre in Beziehung setzen wollen. Bach (44) hat nach der Decapitation von Thieren beobachtet, dass die Pupillenreaction noch vorhanden ist, wenn die oberste Partie des Halsmarks unversehrt bleibt. Falls eine Zerstörung des Halsmarks bis an die Medulla oblongata vorgenommen wurde, so war sofort die Lichtreaction erloschen. Er hat auch festgestellt, dass ein Schnitt am spinalen Ende der Rautengrube

Lichtstarre verursacht, während die Durchschneidung spinalwärts von der Rautengrube keine Veränderung der Reaction zur Folge hat. Ein Schnitt durch die höher gelegene Medulla oblongata verwandelt die hervorgerufene Starre in prompte Reaction. Bach nimmt daher ein Reflexhemmungscentrum am spinalen Ende der Rautengrube an. Edinger schreibt über die Pupillencentren: „Es ist auch behauptet worden, dass die Pupillencentren an anderen Orten liegen — im Halsmark oder der Medulla oblongata. Dass sie von daher beeinflusst werden können, darüber lassen die Versuche von Bach keinen Zweifel“ (40). Ruge (46). fand nach völliger Durchtrennung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube noch deutliche Pupillenreaction. Dieses Resultat war ihm ein Beweis für die cerebrale Lage des Pupillencentrums.

Axenfeld's und Stock's Versuche bei Hingerichteten haben keine Uebereinstimmung mit Bach erzielt.

Andere Autoren wieder nehmen ein Centrum für Muskeltonus im Kleinhirn an, welches zu dem Pupillenreflexe nahe Beziehungen haben soll. Dass auch die Hirnrinde einen Einfluss auf Pupillenreflexe zeigt, ist neuerdings betont worden. Bechterew hatte bei einem Individuum willkürliche Erweiterung der Pupille gesehen. Marina versucht, die reflectorische Pupillenstarre auf Grund von 70 Beobachtungen durch Erkrankung der Ciliarganglien zu erklären (49).

Der specielle Vorgang der Pupillarreflexe ist also höchst complicirt, und selbst die anatomische Lage des Pupillarmuskelcentrums ist noch nicht sicher festgestellt. Dieselben Resultate, welche die einen auf experimentellem Wege gewonnen haben, werden von den andern als zufällig die Operation mitbegleitende Nebenwirkungen betrachtet. Wolff theilte einen Fall mit, bei dem neben anderen Symptomen reflectorische Pupillenstarre vorhanden war. Bei der Section fanden sich drei Gummen im Centralnervensystem. Das eine befand sich in der rechten Hirnhälfte. Das zweite Gumma sass auf der linken Ventralseite des Hirnstamms an der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata, ein drittes im oberen Halsmarke vom zweiten bis vierten Cervicalsegmente. Er will das Gumma im oberen Halsmarke zur Pupillenstarre in Beziehung setzen (50).

Gaupp und Wolff wollten mit Hülfe von Rückenmarksbefunden bei Paralytikern die Pupillenstarre erklären. Gaupp's Resultat lautet: In allen Fällen mit isolirter Hinterstrangserkrankung bestand Lichtstarre, und in allen Fällen mit Pupillenstörungen war eine Hinterstrangsdegeneration im Halsmarke nachweisbar. Die Kranken mit isolirter Seitenstrangserkrankung zeigten normale Pupillen. Seine Behauptung wurde von Fürstner bestritten. Wolff's Untersuchungsergebniss ist, dass Lichtstarre stets eine Hinterstrangserkrankung des Halsmarkes vor-

aussetzt, aber bei intacter Pupillenreaction nicht immer ein intactes Halsmark gefunden wird. Indessen fand sich bei einem Falle trotz doppelseitiger symmetrischer Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks eine einseitige Lichtstarre. Schon aus diesem Resultat erscheint seine Annahme unwahrscheinlich, wie von Cassirer und Strauss betont worden ist. Ich füge hinzu, dass als Wolff in einem Falle mit Lichtstarre und aufgehobenen Patellarreflexen der sehr kurz verlief, einen negativen Befund im Rückenmark mit Weigert feststellte, er deshalb und des hohen Alters wegen seine frühere Diagnose progressive Paralyse widerrief und den Fall als senile Erkrankung erklärte. Allein bei kurzem Verlauf der Krankheit kann auch das paralytische Rückenmark ganz normal erscheinen, besonders bei Weigertscher Färbung. Reichardt suchte mit der Degeneration in der Zwischenzone des oberen Halsmarks, welche bei Tabes und Paralyse oft degenerirt gefunden wird, die häufige Pupillenstarre bei diesen Krankheiten zu erklären. Die Grundlage der Reichardt'schen Behauptung bildet folgende Beobachtung. Bei einem Paralytiker, der von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre geboten hatte, fand R. nach dem Tode eine geringe zweifelhafte Degeneration im ventralen Theile der Bechterew'schen Zwischenzone des 6.-2. Cervicalsegments, welche im 3. Cervicalsegment am deutlichsten war. Sie war so geringfügig, dass sehr wohl Zweifel entstehen konnten, ob hier überhaupt ein pathologischer Zustand vorlag. In Beziehung mit irgend welcher Hinterwurzeldegeneration, etwa des oberen Brust- und unteren Halsmarks, war die Degeneration nicht zu bringen. R. nimmt eine endogene Degeneration an, welche die Pupillenstarre verursachte. Dass die Hinterwurzeldegeneration des unteren Hals- und oberen Brustmarks eine Degeneration in der Zwischenzone verursacht, ist von Autoren festgestellt. Auch Fall 3, 4, 12, 40, 34 haben das bewiesen. Auch die unteren Brustwurzeln stehen in Beziehung zu dieser Wurzelzone. Schmaus schreibt: Die Fasern, welche aus dem Brustmark stammen, legen sich lateralwärts dem Goll'schen Strang an, treten sogar, wenn sie aus dem untersten Brustmark kommen, noch zum Theil in denselben ein. Schaffer sagt: Die langen Fasern der Dorsalwurzeln liegen um das Septum paramedianum herum; diesseits im Goll'schen Strange schmiegen sich demselben die unteren 6 an; jenseits also im Burdach'schen Strange legen sich die oberen 6 Brustwurzeln an.

Fall 11 zeigte eine Degeneration im Gebiete der mittleren Brustwurzel, und Fall 10 in der 8. und 9. Brustwurzel. In beiden Fällen konnte man mit Marchi'scher Methode die typische Degeneration bis zur Zwischenzone des oberen Halsmarks deutlich verfolgen. So ist

es klar, dass alle nach der Medulla oblongata hinziehenden langen Fasern, welche aus dem unteren Halsmarke bis wenigstens zum 8. und 9. Brustsegmente stammen, sich im oberen Halsmarke in jener schmalen Zwischenzone concentriren. Die geringe Degeneration einer oder mehrerer Hinterwurzeln in diesem Bezirke kann damit eine relativ deutliche Degeneration in der Zwischenzone hervorrufen. In diesem Falle könnte eine geringfügige Veränderung der eintretenden Wurzelzonen oder seitlichen Feldes des unteren Segmentes sehr leicht bei Weigert'scher Färbung übersehen werden, ja sogar manchmal überhaupt nicht nachweisbar sein; besonders bei Fällen, in welchen mehrere Wurzeln sprunghaft oder hinter einander sehr leicht afficirt sind, wie in meinem Falle bei Marchi'scher Färbung, kann nur die concentrirte deutliche Zwischenzonendegeneration beobachtet werden, während die unteren Hinterstränge bei Weigert normal erscheinen. Die extramedullären Wurzeln zeigen in diesem Anfangsstadium gewöhnlich keine Veränderung; sonst würde man auch mit Weigert darin leichter als im intramedullären Wurzelgebiete eine Veränderung nachweisen können. Homén schreibt auch in diesem Sinne: „Am Anfang des Processes können die Veränderungen in den Wurzeintrittszonen der resp. Segmente schwerer constatirbar sein, als einige Segmente höher, wo die degenerirten, aus angrenzenden unterliegenden Segmenten herstammenden und im Beginn des Processes dort oft etwas zerstreut liegenden Fasern mehr gesammelt sind“.

So scheint mir Reichardt's Annahme nicht berechtigt, weil in seinem nach Weigert untersuchten Fall eine geringe, intramedulläre Wurzeldegeneration des unteren Segments leicht übersehen werden konnte resp. nicht deutlich nachweisbar war. Er hat auch am 8. Cervicalsegment eine einseitige mit Lupenvergrößerung nicht erkennbare Aufhellung einer Wurzelzone constatirt. Erst wenn er eine Veränderung in der Zwischenzone mit Marchi'scher Methode nachgewiesen hätte, welche mit keiner unteren Wurzel in Beziehung zu bringen war, dann wäre seine Annahme von dort verlaufenden endogenen Fasern berechtigt. R. sah nun bei allen Kranken mit Pupillenstarre eine Degeneration an dieser Zwischenzone. Es ist aber nicht berechtigt, hier irgend welche endogene Fasern anzunehmen, einerlei, ob sie eine Beziehung zur Pupille haben sollen oder nicht; denn einerseits war zugleich im unteren Hals- und oberen Brustmarke eine Degeneration der Wurzeintrittszone oder seitlichen Felder vorhanden, andererseits ist diese von ihm beschriebene Degenerationsfigur im Halsmarke ein typisches Bild, welches man bei der Wurzeldegeneration des unteren Halsmarks bis mittleren Brustmarks sieht. Man vergleiche R.'s Schilderung: „8. Cervicalzwischenzone.

Degeneration, ventral biegt sie nach aussen um, keulenförmig anschwellend, dorsal mündet sie in eine rundliche Degeneration im medialen Theil des äusseren hinteren Feldes.“ In einem anderen Falle schreibt er: „Dorsalwärts biegt die Degeneration in das mässig degenerirte hintere äussere Feld um.“ Uebrigens wagt R. selbst nicht, diese Degeneration lediglich auf endogene Pupillenfasern zu beziehen, denn er sagt in einem Falle: „Klinisch einseitige Starre und anatomisch doppelseitige Degeneration darf nicht wunderbar erscheinen, da in der Zwischenzone noch andere Fasern verlaufen, die degenerirt sein können.“ Wenn R. ferner bei allen Paralytikern mit normalen Pupillen in der Zwischenzone des oberen Halsmarks mehr oder weniger eine Anzahl gesunder Fasern nachgewiesen hat, so ist das doch kein Befund, der dazu berechtigt, diese gesunden Fasern als Pupillenfasern anzusprechen, sondern wohl nur ein Beweis, dass alle Wurzelfasern vom unteren Hals bis zum mittleren Brustmark nicht ganz total degenerirt sind. In unseren Fällen (10, 11, 12, 40) vermag man mit Marchi'scher Färbung eine deutliche Degeneration in dieser Zone zu beobachten und jedesmal bis zur Wurzeldegeneration des unteren Segmentes zu verfolgen, womit natürlich nicht gesagt ist, dass es dort keine endogenen Fasern giebt. Nach R. verlaufen in der genannten Zone des oberen Halsmarks:

1. die exogenen Fasern des oberen Brust- und unteren Halsmarks,
2. wahrscheinlich exogene absteigende Fasern, 3. endogene Fasern für den Pupillenreflex, 4. möglicher Weise noch andere endogene Fasern.

Unser Fall I. war körperlich wie psychisch ein typischer Paralytiker, reflectorische Pupillenstarre war durch wiederholte Prüfung sicher gestellt. Die Convergenzreaction war frei gewesen. Dennoch ergab Untersuchung mit Marchi, Pal-Weigert, van Gieson keine Veränderung im Rückenmarke, obgleich das Halsmark nach oben bis zur Pyramidenkreuzung untersucht wurde. Ferner boten weder das Kerngebiet, noch die Fasern des Oculomotorius irgend welche Abweichung von der Norm (Edinger-Westphal'sche Kerne ganz intact). Unser Fall 39 dagegen zeigte nur träge Pupillenreaction. Dennoch fand sich in der betreffenden Zwischenzone des oberen Halsmarks keine gesunde Nervenfasern mehr. Auch in diesem Falle wurde das Halsmark mit den genannten Färbungen bis zum obersten Segmente hin untersucht. Ich will darauf verzichten, einige weitere Fälle hier anzuführen, in denen Lichtstarre bestanden hatte und trotzdem nur im medialen Theile des Goll'schen Stranges eine Veränderung nachweisbar war, weil immerhin möglich bleibt, dass die anscheinend normale Zwischenzone mitgelitten hätte. Schon die beiden angeführten Fälle genügen als Beweis, dass die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarks keine

Beziehung zur Lichtstarre haben. Zwischen der Stärke der Zwischenzonendegeneration und der Störung der Pupillenreaction besteht kein Verhältniss. Es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, dass an irgend einer Stelle mit unseren Methoden nicht nachweisbare vereinzelte Fasern verlaufen, welche die Pupillenreaction regieren. Es kann sein, aber beweisen lässt es sich anatomisch nicht. Alle Veränderungen, welche man bis jetzt im Halsmark sah und zur Pupillenstarre in Beziehung brachte, haben nichts mit solchen hypothetischen Fasern zu thun.

Fälle, welche zu dieser Gruppe gehörten und nur leichte Veränderung im Lendenmarke zeigten, hatten im Leben meist gesteigerte Patellarreflexe, nur vereinzelt normale Kniephänomene; also nicht nur die combinirten Seiten- und Hinterstrangserkrankungen, sondern auch isolirte Hinterstrangserkrankungen im Anfangsstadium. Lediglich Fall 15 zeigte als Ausnahme fehlende Kniereflexe. Bemerkt sei jedoch, dass in jenen Fällen die Wurzeleintrittszone im Lendenmarke nicht stark verändert war.

Opticusatrophie kam nicht nur bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration, sondern auch bei der combinirten Hinter- und Seitenstrangserkrankung vor und ist daher nicht als tabische Erscheinung zu betrachten.

IV. Mässige und starke Degeneration der Hinterstränge.

Ein Drittel von allen Fällen gehört zu dieser Gruppe. Von ihnen boten 2 Fälle im Lendenmarke eine mässige und diffuse Degeneration. Im Leben hatten lebhafte Kniereflexe bestanden. Fast alle anderen waren hauptsächlich in der mittleren Wurzelzone hochgradig oder mässig degenerirt, während meist die hinteren äusseren Felder mit den Dorsomedialbündeln zusammen, selten eins von beiden allein weniger afficirt waren. Die ventralen Felder an den medialen Rändern der Basis der Hinterhörner blieben regelmässig verschont. Im Leben zeigten alle diese Fälle fehlende Kniereflexe. Zwei Fälle hatten vor dem Ausbruch der cerebralen Symptome lange Zeit tabische Erscheinungen gezeigt. Dass in dem einen dieser Fälle die hinteren äusseren Felder beiderseits unsymmetrisch degenerirt waren, ist mit der ungleichen Veränderung des beiderseitigen Sacralmarks zu erklären. Die Hinterwurzel war im Lendenmarke mehr oder weniger degenerirt, doch meist im Vergleich zu der intramedullären Veränderung wenig.

Die Hauptdegeneration griff hinten längs des medialen Randes des Hinterhornes auf die Wurzeleintrittszone über und zeigte an ihrem hinteren Theil das Bild des Trepinski'schen III. Systems. Hingegen

im vorderen Theil berührte die Degeneration fast immer die hintere Commissur.

Das Brustmark bot bei dieser Gruppe stärkere Veränderungen als die vorige Gruppe. Auch die Hinterwurzel war stärker degenerirt. Einige Male war neben der hinteren Längsfurche eine schmale Degeneration zu sehen, welche zur hinteren Commissur verlief. In geringer Entfernung von der hinteren Commissur ging eine zweite Degeneration von der vorigen nach hinten lateral. Ausserdem fand sich öfter eine Degeneration der seitlichen Felder resp. Wurzeleintrittszonen. Die Hinterwurzeln waren meist degenerirt.

Im Halsmarke waren in allen Fällen die Goll'schen Stränge degenerirt. Manchmal besteht eine scharf begrenzte Degeneration in der Zwischenzone. Die seitliche Felder- und Wurzeleintrittszone ist ebenfalls oft afficirt.

Ein Theil dieser Gruppe zeigt in der hinteren medialen Wurzelzone des Lendenmarks geringe Veränderungen, die vielleicht aus der fötalen Gliederung zu erklären wäre, wenn die starke Degenerationszone auch nicht genau der mittleren Wurzelzone entspricht. Andere Fälle, in denen Dorsomedialbündel und hintere äussere Felder verschieden stark degenerirt waren, sind damit nicht zu erklären (42). Die Veränderung am Brust- und Halsmarke passt nicht zum fötalen System. Darf man darum bei paralytischer Hinterstrangerkrankung für einen Theil der Befunde fötale Systeme und für einen anderen Theil topographische Wurzeldegenerationen verantwortlich machen wie es Schaffer thut? Schon die meisten der von mir untersuchten Fälle, nämlich fast alle Fälle der ersten Gruppe, welche im Anfangsstadium der Hinterstrangerkrankung gestorben und für das Studium der Natur der Degeneration besonders geeignet sind, sowie eine Anzahl der zweiten Gruppe eines fortgeschrittenen Stadiums sind nicht systematisch erkrankt. Auch kann man bei manchen Fällen, in welchen im Lendenmark dem System entsprechende Veränderungen zu sehen sind, im oberen Theile des Rückenmarks keine systematischen Veränderungen constatiren. Aus diesem Grunde erkläre ich mir solche Fälle ebenso wie die der ersten Gruppe lieber mit relativem Verschontbleiben der Sacralwurzeln im späteren Stadium.

Seiten- und Vorderstränge.

Einige Autoren sind der Ansicht, dass die Degenerationen der Seitenstränge von unten nach oben abnimmt, im Dorsalmark am stärksten entwickelt ist, und dass dabei die Pyramidenvorderstrangbahn nicht theilhaft ist. Homén will diese Abnahme der Veränderung von unten

nach oben mit einer aufsteigenden Degeneration, welche wegen des gestörten trophischen Einflusses zuerst an dem peripheren Theile beginnt, erklären. Wie erwähnt, haben einzelne Autoren die Degeneration der Pyramidenbahnen bis zu den Centralwindungen hinauf verfolgt. Unsere Fälle zeigten zwar zum Theil mit Pal und Weigert trotz ausgesprochener Seitenstrangerkrankung keine deutliche Veränderung im Pyramidenvorderstrange, allein bei Anwendung der Marchi'schen Methode liess sich constatiren, dass der Pyramidenvorderstrang regelmässig betheiligt war, und dass die Seiten- und Vorderstrangsdegeneration sich meist auf das Gebiet der Pyramidenbahn beschränkte. Die Pyramidenbahndegeneration nimmt von oben nach unten ab und ist als absteigende Degeneration aufzufassen. Die Pyramidenvorderstrangbahn nimmt anscheinend manchmal nicht, wie es in den Lehrbüchern dargestellt wird, den ganzen medialen Rand des Vorderstrangs ein. Besonders an der Halsanschwellung erstreckt sie sich zuweilen nur über die hintere Hälfte des Vorderstrangs. Zeitweise biegt sie am vorderen Rande des letzteren noch nach der Seite um. Fall 22 zeigte einseitige Pyramidenvorderstrangdegeneration bei doppelseitiger Pyramidenstrangaffection. Dabei war der Vorderstrang auf der degenerirten Seite viel breiter als auf der anderen. An der Halsanschwellung bot der Vorderstrang der degenerirten Seite medialwärts eine deutliche Vorwölbung, der andere nicht, so dass wohl ein Fehlen der Pyramidenfasern auf der nicht degenerirten Seite anzunehmen war. Fall 13 zeigte gleiche Verhältnisse, aber nicht so ausgeprägt. Fall 7, 6, 8 zeigten in den Seitensträngen des Brustmarks eine Degeneration, welche vermuthlich aus den von der grauen Substanz (besonders vom Hinterhorne und von der Clarke'schen Säule) herziehenden Fasern entstanden war. Diese Degeneration war nur im Brustmarke deutlich entwickelt. So zeigen bei Pal und Weigert die Seitenstränge im Brustmarke eine stärkere Degeneration als im Hals- und Lendenmarke und bieten zuweilen den Anschein einer aufsteigenden Degeneration. Wenn man aber nach Marchi untersucht, so gelangen nur die frischeren Degenerationen innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes zur Darstellung und man erkennt, dass es sich in Wahrheit um eine absteigende Degeneration im Pyramidenseitenstrang handelt, wobei in der Regel der Pyramidenvorderstrang mit betheiligt ist. Randdegenerationen in der ganzen Peripherie des Rückenmarks waren häufig. Sie pflegten am Brustmarke am deutlichsten zu sein. Diese Zone zeigte bei Marchi wie bei Weigert ein helleres durchlöchertes Aussehen. Wenn die Degeneration der Hinterstränge schon weiter vorgeschritten war und bereits starke Gliawucherung herrschte, so fehlte diese Randdegeneration. Dies würde

dafür sprechen, dass es sich um eine frischere Veränderung handelt. Ob dieselbe durch Lymphstauung entstanden oder nur eine Formolwirkung ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist diese Degeneration im Brustmarke am stärksten und kann an dem Anschein einer aufsteigenden Degeneration des Seitenstrangs theilnehmen, wenn sie allmählig in die Degeneration des Pyramidenseitenstrangs übergeht. Die Pia mater war in allen unseren Fällen ausnahmslos mit Rundzellen infiltrirt und mehr oder weniger verdickt. Manchmal fanden sich Blutungen in dem Piagewebe. Diese entzündlichen Veränderungen erklären wohl das Auftreten von Lymphocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit im Leben [Siemerling (41), E. Mayer (42), Nissl u. A.]. Die Piagefäße zeigten manchmal eine sehr starke Infiltration der Adventitia mit Rundzellen; zeitweise war die Intima gewuchert. Die verdickten Piagefäße hatten zuweilen hyalines Aussehen. In einem Falle fanden sich Kalkconcremente in der Pia.

Blutgefäße im Rückenmarke. Blutungen in der grauen Substanz sind häufig, zeitweise so hochgradig, dass fast die ganze graue Substanz auf einem Schnitte von der Blutung erfüllt ist. In zweiter Linie kommen Blutungen mit Vorliebe in den Wurzeintrittsstellen vor. Gefässdilatationen sind auch nicht selten, man kann sie gelegentlich sogar makroskopisch gut erkennen. Eine Gefässvermehrung, besonders der Gefäße kleineren Calibers bildet die Regel. Die letzteren zeigen verdickte hyaline Wandungen. Manchmal verlaufen die Gefäße im degenerirten Gebiete gewunden und sehen zeitweise spiralig aus. Oft fand sich eine körnige, bei van Gieson roth gefärbte Masse um die Gefäße herum, welche bei schwacher Vergrößerung wie eine Verdickung der Gefässwandungen aussah und erst bei starker Vergrößerung eine Gliawucherung erkennen liess.

Kleine sklerotische Herde haben wir an den Wurzeintrittszonen und an der Peripherie der Goll'schen Stränge einige Male gesehen. Der Lage nach scheinen sie eine gewisse Beziehung zu den Blutgefässen zu haben, da durch solche Stellen grosse Gefäße hindurchziehen.

Ganglienzellen. Alle Fälle mit wenigen Ausnahmen wurden nach Nissl gefärbt. Die Ganglienzellen waren in den Clarke'schen Säulen und den Seitenhörnern meist mehr oder weniger stark verändert. Die Vorderhornzellen dagegen nur etwa in der Hälfte der untersuchten Fälle in irgend einer Höhe des Rückenmarks. Die Veränderung der Vorderhornzellen war auch meist nicht so ausgeprägt wie die der Ganglienzellen in den Seitenhörnern und Clarke'schen Säulen. Meist fand sich nur in einem Theile der motorischen Zellen eine nach-

weisbare Veränderung, während die anderen Zellen ein normales Aussehen hatten. Was die Art der Veränderungen betrifft, so lässt sich nichts Neues darüber sagen.

Hier hat Berger bereits eine genaue Beschreibung geliefert. Die feinkörnige Umwandlung des Tigroids oder eine völlige Auflösung desselben (Chromatolyse) ist am häufigsten, besonders die centrale Chromatolyse, welche manchmal mit einer Schwellung des Zelleibs und einer Randständigkeit des Kerns verbunden ist. Sonst sind zu nennen: Schrumpfung des Zellkörpers mit starker Färbbarkeit, Vacuolenbildung in der Zelle, Schwund der Kerne; Verschmelzung der Nisslkörperchen in der Mitte der Zellen bei feinkörnigem Zerfall am Rande etc. Die Zellen verlieren manchmal ihre Fortsätze und sehen kuglig oder knopfförmig aus. Dass die Zellen der Clarke'schen Säulen schon normaler Weise eine kuglige Form haben und manchmal im Centrum einen Mangel an Nissl'schen Körperchen zeigen, muss vor Beurtheilung der Frage ihrer Degeneration beachtet werden, ebenso dass Pigmentablagerung auch normaler Weise vorkommt. Perinuclearring und Randschollenkranz sind ebenfalls kein seltener Befund. Eine zweikernige Zelle, wie sie auch Berger gesehen hat, fand sich unter unseren Fällen nur ein einziges Mal; die betreffende Zelle hatte sonst ein ganz normales Aussehen.

In zwei Fällen fand sich beiderseits des Centralcanals je ein grobfaseriges Nervenbündel, welches von der Umgebung durch einen starken Gliawall getrennt war. In einem Falle zeigten die Nervenfasern Degeneration, während sie in dem anderen ganz normal erschienen.

Die Capillaren in der grauen Substanz.

Adamkiewicz hat behauptet, dass die Dichtigkeit des Capillarnetzes im Rückenmarke in directem Verhältniss zum Reichthum der betreffenden Stelle an Ganglienzellen stehe und daher am mächtigsten in den Vorderhörnern, am spärlichsten in der Umgebung des Centralcanals sei. Später hat er sich angeblich durch Injectionsmethode an den Intervertebralganglien überzeugt, dass ein Vas afferens vom arteriellen Gefässkranz ausgehe, in die Capsel der Zelle eindringe und sich innerhalb dieser zu einer sackförmigen Membran erweitere, welche die Nervenzelle umhülle. Ein Vas afferens soll diesen Sack verlassen und sich in eine Schlinge des Gefässkranzes ergiessen. Nach A. wäre der Kern der Ganglienzelle ein mit einer Abflussvene versehener Venensinus. Diese Ansicht hat aber keine Zustimmung bei anderen Autoren (Benda, Obersteiner etc.) gefunden.

Lenhossék (36) meint, die Ernährung des Zellkörpers der Spinalganglienzelle werde durch die Thätigkeit der Epithelzellen der Kapsel vermittelt. Bei der gut erhaltenen Zelle falle ihre äussere Grenze mit der Grenze des Kapselepithels vollkommen zusammen, es bestehe also kein Pericellularraum. Von anderen wird dagegen dieser Raum angenommen. Dass der perivascularäre Raum mit dem pericellulären Raume in Verbindung steht, soll wieder durch Injection festgestellt sein (32). Adamkiewicz hat von der Carotis aus das Kaninchengehirn injicirt und ist überzeugt, dass die nervenzellarme Rindenschicht wenige Gefässe enthält, die zellreiche Kernschicht dagegen reich an Blutgefässen ist (37). Eine innige Beziehung zwischen den Nervenzellen und den Blutgefässen wurde bei Fischen constatirt, so sah Fritsch bei *Lophius piscatorius*, dass Gefässe die Ganglienzellen durchbohrten (38). Edinger schreibt in seiner Gehirnanatomie, dass in grossen Ganglienzellen Capillaren gefunden werden (39). Indessen ist das Vorkommen von Capillaren in Ganglienzellen beim Menschen sehr selten.

Jedes Gewebe hat je nach seiner Function eine zu ihm passende Eigenthümlichkeit. Das sieht man gerade bei dem Gefässsystem der verschiedenen Organe, wie z. B. der Nieren und Leber, wo es besonderen Functionen dient. Die Nervenzellen, welche eine sehr complicirte Function zu haben, auch als Ernährungscentrum zu dienen scheinen, haben vermuthlich ein grosses Bedürfniss nach Blutversorgung. In der That sehen wir im Rückenmarke die Nervenzellen von Capillaren umgeben. Die Zelle besitzt nach vielen Autoren einen Pericapillarraum und wird stets von der Gewebsflüssigkeit umspült. Dieser Raum wird bei Härtung durch Schrumpfung der Zelle grösser, als er im Leben war.

In zwei Fällen habe ich nun ganz innige Beziehungen zwischen den Capillaren und den Nervenzellen feststellen können. In dem einen Präparate (Fall 9) liess sich sogar eine den Zelleib durchbohrende Capillare constatiren. In beiden Fällen verliefen Capillaren in den Pericellularräumen regellos in verschiedenen Richtungen. Dabei erweckten sie wohl manchmal den Anschein, als ob sie wie ein Vas afferens in den Raum einmündeten, um auf der anderen Seite als Vas efferens wieder hinauszuziehen. Allein in Wirklichkeit war dieses auffallende Bild so zu erklären, dass eine von einer Capillarschlinge umgebene Ganglienzelle durch den Schnitt quer getroffen war. Man konnte daher nur die beiden Schenkel sehen, während der der Zelle anliegende Theil der Schlinge im Perivascularraum abgeschnitten war. Die betreffenden Capillaren waren mit rothen Blutkörperchen angefüllt, wohl in Folge von Circulationsstörungen, wie sie bei der progressiven Paralyse so

häufig sind. Sie liegen in der Gewebsflüssigkeit des Pericellularraums mit der Zelle zusammen eingebettet. So kann der Stoffumtausch stattfinden. Zu starke Füllungszustände der Capillaren üben einen schädlichen Einfluss auf die Zelle, der aber aufhört, so dass die Zelle wieder normal functionirt, sobald die Circulationsstörung gehoben ist, falls der schädliche Einfluss nicht zu lange eingewirkt hat und die Zelle anatomisch noch nicht wesentlich verändert ist. Durch Injection können die Capillaren im Pericellularraum leichter zerreißen, als an anderer Stelle, weil hier ein Widerstand fehlt, während an anderen Stellen die Capillaren in festen Geweben eingeschlossen liegen. Dann sieht man den Pericellularraum mit Farbstoff gefüllt.

Für die Entstehung eines von Capillaren durchbohrten Zellleibs sind zwei Wege denkbar, actives Durchbohren der Capillare in Folge ihrer Sprossenbildung und passives Umschlossenwerden durch die Zelle, ähnlich wie Leukocyten einen Fremdkörper in sich aufnehmen. Normalerweise geschieht das vielleicht bei jungen Zellen, wenn die periphere Zone der Zelle noch weich ist, ob nun die Zelle eine Capsel hat oder nicht.

Patellarreflexe.

Die Fälle, welche in den Hintersträngen leichte Veränderung zeigten, sowohl bei combinirter, wie auch bei isolirter Hinterstrangserkrankung, boten im Leben meist gesteigerte, selten normale Kniereflexe, bei combinirter Erkrankung sogar oft Patellar-Clonus. Eine Hinterstrangsaffectio im Lendenmarke leichten Grades hatte keinen deutlichen Einfluss auf die Kniereflexe. Die gesteigerten Kniereflexe bei isolirter Hinterstrangserkrankung oder hochgradige Steigerung der Kniephänomene bei combinirter Erkrankung mit geringfügiger Seitenstrangsaffectio müssen wohl mit der Annahme einer Gehirnaffectio erklärt werden. Wir sehen nach Hirnblutung oder nach paralytischen Anfällen der verschiedensten Arten diese Reflexe sich steigern. Auch bei functioneller Erkrankung sehen wir gelegentlich eine Steigerung der Reflexe, welche wohl auf cerebrale Ursache zurückzuführen ist. Daher ist diese Erscheinung auch im Anfangsstadium der Paralyse vielleicht hauptsächlich mit Gehirnveränderungen zu erklären, und nicht immer eine deutliche Veränderung der Pyramidenbahn zu erwarten.

Wiederkehr der Kniereflexe.

Die seltene Neubelebung des schon geschwundenen Kniephänomens wurde schon in einigen Fällen beobachtet: von Raymond bei einer

Taboparalyse, von Pick nach einem paralytischen Anfall, von Goldflam im apoplektischen Coma eines Tabikers. Marinesco ist der Ansicht, dass diese Erscheinung dadurch zu Stande kommt, dass die antagonistische Wirkung des Grosshirns durch cerebrale Prozesse verschwindet. Gaupp beobachtete zwei einschlägige Fälle, welche er durch späteres Hinzutreten einer Pyramidenbahndegeneration zur Hinterstrangsaffection erklären wollte. Seine Annahme wurde von Fürstner bestritten. Fürstner sagt, dass solche Fälle öfter vorkommen müssten, wenn Gaupp's Ansicht richtig wäre. Bei unserem Falle (21) erloschen die Kniereflexe nach langem Bestehen ihrer Steigerung auf beiden Seiten, einen Monat nach einem paralytischen Anfalle. Die Anfälle wiederholten sich noch öfters bis zum Tode. Die Kniephänomene kamen dann, nachdem sie zwei Monate anscheinend verschwunden waren, wieder deutlich zum Vorschein, schliesslich blieben gesteigerte Reflexe bestehen. Das Erlöschen der gesteigerten Reflexe konnte man mit der leichten Lichtung der Hinterstränge nicht erklären. Mit dem Anfalle hatte es keinen directen Zusammenhang. Aber die beiderseitigen die Hinterwurzeln einschliessenden Sklerosen könnten als Ursache angesehen werden.

Sind die tabische Hinterstrangsaffection und die paralytische einander gleich?

Ueber die Natur der Hinterstrangsveränderungen bei Tabes ist die Ansicht der einzelnen Autoren recht mannigfaltig. Nach Obersteiner (32) erkranken zunächst nur solche Querschnittsgebiete des Rückenmarks, welche nachweislich sich aus hinteren Wurzeln zusammensetzen. Das ventrale Hinterstrangsfeld bleibt verschont, wenigstens in den früheren Stadien, auch das hintere äussere Feld und die endogenen Fasern. Nach Schmaus (26) deutet stärkeres Ergriffensein der seitlichen Felder als der Wurzeleintrittszone, ein Verhalten, welches man vielfach bei Tabes findet, darauf hin, dass entweder die Collateralen oder die kürzeren Fasern stärker erkranken, als die aufsteigenden langen Bahnen, und das Freibleiben der hinteren äusseren Felder erklärt sich durch das Verschontbleiben bestimmter Faserpartien in den hinteren Wurzelgebieten. Nach ihm ist Tabes eine elective Erkrankung der hinteren Wurzeln und keine systematische Erkrankung, wie von Flechsig (34) behauptet wird, sondern eine segmentweise fortschreitende Affection hinterer Wurzelgebiete.

Oppenheim und Siemerling (33) haben eine völlige Uebereinstimmung mit dem Flechsig'schen Schema nicht gesehen. Schaffer theilt die tabische Hinterstrangserkrankung in fötale elective und topo-

graphisch summarische Gliederung. Bei der Degeneration der fötalen Gliederung können verschiedene Systeme in jeder Höhe des Rückenmarks von einander unabhängig ergriffen sein. Bezüglich der Entstehungsweise dieses Processes nimmt er eine radiculäre Genese an. Nach ihm ist die Erkrankung ausschliesslich eine solche des exogenen Systems. Mit Vorliebe werden das II. und III. System von Trepinsky ergriffen. Homén (31) schreibt, der Process nimmt seinen Anfang in der Regel im Lendentheile, und die Veränderungen finden sich am inneren Rande des hinteren Theils des Hinterhorns oder bilden schon ein in die Länge ausgezogenes etwas convergirendes oder jenem inneren Rande parallel verlaufendes und von demselben durch normales Gewebe getrenntes Degenerationsfeld. In vorgeschrittenen Fällen reicht die degenerirte Partie gewöhnlich nach vorne nicht bis zur Commissur und medianwärts mit ihrem hinteren Theile nicht ganz bis zum Septum, das Dorsomedialbündel freilassend. Wenig ergriffen sind die hinteren äusseren Felder. Bei weiterem Fortschreiten können die endogenen Fasern secundär degeneriren. Die localtabischen Veränderungen schreiten nach oben, wie nach unten gewöhnlich in unmittelbarem Anschlusse an die schon früher existirenden Wurzelveränderungen fort.

Ueber die Ausgangsstelle der Degeneration sind die Ansichten auch verschieden. Der eine Autor sucht sie in den Rückenmarkshäuten, andere in den Spinalganglien, wieder andere in den hinteren Wurzeln.

So ist schon bei der Tabes nichts Sicheres bekannt über Art und Genese der Hinterstrangsveränderungen. Da muss ein Vergleich mit der progressiven Paralyse auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Die leichten Hinterstrangserkrankungen, welche man bei den meisten paralytischen Kranken findet, sind nach ihrer Localisation den tabischen nicht gleich zu stellen. Die Betheiligung der hinteren Wurzeln ist eine unregelmässige; wo man am Lendenmarke leichte Veränderung findet, sieht man meist schon im Brust- oder Halsmarke eine Veränderung in der Wurzeleintrittszone oder den seitlichen Feldern. Ebenso findet sich zuweilen Wurzeldegeneration am Brustmarke, ohne dass die Lendenwurzeln afficirt sind. So ist die progressive Paralyse keine rein segmentweise fortschreitende Erkrankung, wenn auch im Anfang meist das Sacral- und Lendenmark afficirt wird. Frühzeitige Degeneration der endogenen Fasern wie der Kommafelder und der Dorsomedialbündel spricht gegen Tabes, wie schon andere Autoren erwähnt haben.

Auch die oben erwähnte Hinterwurzeldegeneration, welche über die graue Substanz weg auf den Seitenstrang übergreift (Fall 7) ist der Tabes fremd. Allerdings stimmen in den meisten Fällen mit fehlenden

Kniephänomenen die Veränderungen des Lendenmarkes mit den tabischen überein.

Bei der Paralyse scheinen die sensiblen Fasern zuerst in ihren intramedullären Abschnitten eine Veränderung zu erleiden, besonders an ihrem peripheren Ende. Dann sieht man in der Regel eine Faserarmuth in den Clarke'schen Säulen. Dass die Rückenmarkshäute auf die Art der Ausbreitung der Degeneration der hinteren Wurzeln grossen Einfluss ausüben, ist sicher.

Wir sahen oft einen höchst auffälligen Unterschied zwischen den Veränderungen der extra- und intramedullären Wurzelabschnitte, so dass wir eine Einschnürung oder Infiltration der hinteren Wurzeln als Ursache der Degeneration des intramedullären Theils annehmen möchten. Da aber bei andersartigen Meningitiden solche intramedullären Veränderungen vermisst werden, wie sie bei Paralyse vorkommen, so kann die Rückenmarkshaut nicht als alleinige Ursache der Hinterstrangsveränderungen betrachtet werden. Ob das die progressive Paralyse erzeugende Agens zuerst auf die Spinalganglien wirkt und ohne sie zunächst structurell zu verändern, die sensiblen Fasern an ihren Endpunkten im Rückenmarke zur Atrophie bringt, wie es Oppenheim für die Tabes angenommen hat, mag dahingestellt bleiben.

Gefässveränderungen findet man meist im paralytischen Rückenmarke, sie können aber die Ausbreitungsweise der Degeneration nicht erklären.

Die Gefässdilatation der extramedullären Wurzeln entsteht wohl secundär durch Verdickung und zellige Infiltration der Rückenmarkshäute.

Für die freundliche Anregung zu der Arbeit, für die Ueberlassung des Materials und die gewährte Unterstützung statue ich den Herren Geh. Rath Siemerling und Privatdocent Dr. Raecke meinen herzlichsten Dank ab.

Literatur-Verzeichniss.

1. C. Westphal, Tabes dorsalis und Paralysis univers. progressiva. Allg. Zeit. f. Psych. Bd. 20. 1863. Bd. 21. 1864.
2. Derselbe, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allg. progressiven Paralyse der Irren. Virchow's Archiv Bd. 39. 1866. Bd. 40. 1867.

3. Derselbe, Allgemeine progressive Paralyse der Irren. Archiv für Psych. 1. 1868.
4. Derselbe, Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. VIII. 1878.
5. Derselbe, Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
6. Derselbe, Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Archiv für Psych. XII. 1882.
7. Derselbe, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv für Psych. Bd. XVIII. 1887.
8. Claus, Ueber Erkrankung des Rückenmarks bei Dementia paralytica und ihr Verhalten zum Kniephänomen und verwandten Erscheinungen. Zeit. f. Psych. 38. 1882.
9. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. XIII. 1882.
10. Koberlin, Ueber die Art und Häufigkeit der Erkrankung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse.
11. Fürstner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Archiv für Psych. 24. 1892.
12. Derselbe, Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Zeitschrift für Psych. 57. 1900.
13. Derselbe, Ueber die spinalen Veränderungen der progressiven Paralyse. Archiv für Psych. 1900.
14. C. Mayer, Zur patholog. Anatomie der Hinterstrangerkrankung bei progressiver Paralyse. Jahrb. für Psych. und Neurol. 1895.
15. Boedeker und Juliusburger, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1897.
16. Lüderitz, Ueber Veränderungen in den Hintersträngen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1898.
17. Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Abhandl. von Wernicke. 1898.
18. Ræcke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 35 Zeitschr. f. Psych. 1900. S. 591.
19. Wolff, Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv für Psych. 1899.
20. Berger, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Monat. für Psych. und Neurol. 1893. Bd. 3.
21. Wyrubow, Ueber Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse etc. Neurol. Centralbl. 1899.
22. Libelius, Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica. Ref. Neurol. Centralbl. 1901.

23. Just, Dissert. Würzburg. 1901.
24. Cassirer und Strauss, *Tabes dorsalis incipiens und Syphilis*. Monat. f. Psych. Bd. 10. 1901.
25. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. 1901.
26. Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.
27. Torkel, Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? Diss. Marburg. 1903.
28. Alzheimer, Histologisches Studium zur Differential-Diagnose der progressiven Paralyse. Habilitationsschrift. 1904.
29. Reichardt, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv für Psych. 39. 1904.
30. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. 1904.
31. Homén, Rückenmarksveränderungen bei Dementia paralytica. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems. 1904.
32. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane.
33. Oppenheim-Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv für Psych. 18. 1887.
34. Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890.
35. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
36. Lenhossék, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen.
37. Adamkiewicz, Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? Neurol. Centralbl. 1900.
38. Fritsch, Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von *Lopius piscatorius*. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1886. Bd. 27.
39. Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Ref. Archiv für Psych, Bd. 18. 1887.
40. Edinger, Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. 1904.
41. Siemerling, Ueber den Werth der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nerven- und Geisteskranken. Berliner klinische Wochenschr. 1904.
42. E. Meyer, Ueber cytodagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
43. Buchholz, Ueber die acut verlaufenden Erkrankungen an Dementia paralytica. Archiv für Psych. 36. 1903.
44. Bach, Ueber Pupillenreflexcentren und Pupillenreflex-Bahnen. Berlin. 1904.
45. Wollenberg, Dementia paralytica. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling etc.

46. Ruge, Ueber Pupillenreflexcentrum und Pupillenreflexbogen. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. LIV. 1902.
 47. Siemerling-Boedeker, Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psych. 1897.
 48. Naka, Die periphere und centrale Augenmuskellähmung. Archiv für Psych. Bd. 39.
 49. Marina, Das Neuron des Gangl. cil. etc. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XIV.
 50. Wolff, Zur Frage der Localisation der reflect. Pupillenstarre. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXI.
 51. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralblatt für Nervenheilk. 1904. S. 225.
-