

XXII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik der Königlichen Charité
in Berlin (Director: Geh. Rath Prof. Dr. O. Heubner).

Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der auf- steigenden Landry'schen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde.

Von

Dr. Therese Savini-Castano und Dr. Emil Savini.

(Hierzu Tafel IV und 6 Abbildungen im Text.)

In den letzten Jahren haben sich eine Anzahl Autoren mit dem Studium der Poliomyelitis beschäftigt und trotz des grossen Bemühens festzustellen, ob die ersten Veränderungen seitens des interstitiellen Gewebes oder aber von Seiten der Ganglienzellen ausgehen, ist man bis jetzt zu keinem positiven Resultat gekommen.

Seitdem Charcot im Jahre 1870 sich auf Grund seiner Untersuchungen für die parenchymatöse Entstehung des Processes ausgesprochen hat und kurz nachher Roger und Damaschino einen Fall veröffentlichten, in welchem die hauptsächlichsten Veränderungen die Gefässe betrafen, haben sich die nachfolgenden Verfasser, entsprechend den von ihnen gefundenen Veränderungen, für die eine oder die andere Ansicht ausgesprochen. Man muss sagen, dass mit Unrecht vielleicht der Entzündung eine zu grosse Rolle beigemessen wurde, und dass für die Charcot'sche Theorie bloss hin und wieder sich einige Anhänger gefunden haben.

Bevor wir in eine ausführliche Besprechung der verschiedenen Ansichten eintreten, möchten wir hier erst die Krankengeschichte folgen lassen.

Kurt U., Färberssohn, 1 Jahr und 3 Wochen alt, wurde am 12. Juli 1906 in die Kinderklinik aufgenommen und starb am 23. Juli 1906.

Anamnese. Eltern sind bisher angeblich gesund gewesen. Anfang 1906 Infection des Vaters mit Lues, Aborte bei der Mutter sind nicht vorgekommen; aber vor 7 Wochen Geburt eines macerirten ausgetragenen Fötus. Lungenkrankheiten bestanden nicht. Keine Geschwister. Die Familie lebte in auskömmlichen Verhältnissen, in einer feuchten, dumpfen, etwas dunklen Wohnung.

Flaschenkind, bekam zuerst halb Milch mit Nährzucker; mit $\frac{1}{4}$ Jahr wegen Durchfalls Schweizermilch; von 1 Jahr ab Vollmilch, etwa 2 Liter täglich. Seit dem 4. Juli 1906 Liebigsuppe, 3stündlich je etwa 140 g. Die ersten Zähne bekam es im Februar 1906; im April 1906 fing es an zu laufen, selbstständig aber noch nicht. Zur selben Zeit hat es angefangen etwas zu sprechen. Wegen Masern noch nicht geimpft.

Im August 1905 Durchfall; im December 1905 diphtheritischer Croup mit Erstickungsanfällen. Am 10. Mai 1906 Masern mit Husten und Ohrenlaufen, nach 4 Wochen vollständige Genesung. Anfang Juni 1906 Fall aus dem Bett auf den Kopf; keine Krämpfe, der Arzt konnte nichts feststellen; das Kind liess ein paar Stunden lang keinen Urin, sonst war es aber ganz munter, trank gut und lief auch.

Jetzige Krankheit. Am 21. Juni 1906 wurde das Kind sehr unruhig, besonders des Nachts, schrie viel, scheinbar ohne allen Grund. Appetit war sehr schlecht. Es fühlte sich sehr heiss an, war blass. Als die Mutter es anziehen wollte, zuckte es mit den Beinen zusammen, konnte nicht mehr ordentlich stehen, allmählich konnte es sich überhaupt nicht mehr auf den Füssen halten. Die Beine hingen schlaff herab. — Eine Woche später, am 28. Juni, wurde auch der rechte Arm schlaff, so dass das Kind nur mit Mühe die Flasche halten konnte. Auch hier nahm die Schwäche allmählich zu. Ein paar Tage später, am 3. Juli 1906, konnte es auch nicht mehr sitzen, fiel vorn oder hinten über. Krämpfe hat es nicht gehabt, war auch bisher nicht bewusstlos; seit dem 10. Juli 1906 dagegen ist es ohne Besinnung und kennt jetzt seine Umgebung nicht mehr. Schnupfen, Husten und Auswurf sind nicht vorhanden. Keine Leibschmerzen, kein Erbrechen, Stuhlgang in letzter Zeit dünn, häufig (4 bis 5 mal am Tage); aufgetriebener Leib seit dem 8. Juli. Urin war unverändert. Kein Exanthem oder Oedem. — Ohren und Augen ohne Besonderheiten.

Status praesens. Puls 192, Athmung 72, Temperatur 39,5.

Constitution. $78\frac{1}{2}$ cm langes Kind, kräftig entwickelt; Musculatur und Fettpolster etwas schlaff; Knochenbau wenig rachitisch, Rosenkranz kaum angedeutet. Passive Körperlage.

Sensorium benommen, das Kind verzieht das Gesicht beim Schreien, reisst die Augen auf, sieht starr in die Weite, fixirt wenig, hat weder Vater noch Mutter erkannt.

Auf Stirn, Rumpf und oberen Extremitäten kleiner fleckiger rother Ausschlag mit miliaren Bläschen.

Im Nacken bis erbsengrosse Drüsen, ebenso in Axillalhöhle und Leistenbeuge.

Umfang des Kopfes 48 cm. Fontanelle geschlossen, keine Craniotabes.

— Die Augen sind mehr beweglich nach oben und unten, weniger zur Seite; Pupillen gleich, nicht erweitert, reagiren auf Licht. Mund: Unten 4 Schneidezähne, oben die beiden mittleren vorhanden, äussere eben im Durchbrechen. Zunge feucht, unregelmässig belegt. Rachen geröthet.

Brust leidlich gut gewölbt; Athmung erfolgt etwas schwach, vorzugsweise durch Diaphragma.

Lungen, Herz und Leiborgane zeigen normalen Befund. Der Leib zeigt eine starke Auftreibung, durch Lähmung der Bauchmuskeln verursacht.

Urin enthält Eiweiss Spuren, keine Cylinder, keinen Zucker, keine Diazo-reaction.

Stuhlgang normal.

Motilität. Das Kind kann weder sitzen noch stehen, sondern fällt schlaff in sich zusammen; Kopf kann etwas zur Seite bewegt werden. Die Muskeln der unteren und oberen Extremitäten sind paretisch. Die beiden schlaffen Arme können keinen Gegenstand halten. — Die Patellarreflexe sind an beiden Beinen erloschen, sowie auch die anderen Haut- und Sehnenreflexe bis auf Cremaster- und Bauchdeckenreflexe, die bloss angedeutet sind.

Sensibilität vorhanden, sowie die Tast- und Schmerzempfindung und der Kälte- und Wärmesinn, aber entschieden herabgesetzt und verlangsamt.

Gehör unsicher. Sehvermögen vorhanden. Geruch: gegen Asa foetida und Pfefferminz keine Reaction oder Zeichen des Behagens; beim Vorhalten eines Aetherbausches folgt jedoch eine ablehnende Verzerrung des Gesichtes, bis der Aether entfernt wird. Geschmack: gleichgültig ob Chinin oder Syrup auf die Zunge gebracht wird.

Elektrische Untersuchung. Galvanisch: Der rechte Nervus peroneus zeigt die minimale KaSZ. bei 15–16 M.A. und AnSZ. $>$ KaSZ. Linker Peroneus zeigt dasselbe. Die Zuckungen sind träge.

Mit dem faradischen secundären Strom zeigt Peroneus beiderseits — links deutlicher wie rechts — die minimale Zuckung bei 20 mm Rollabstand; träge Zuckungen.

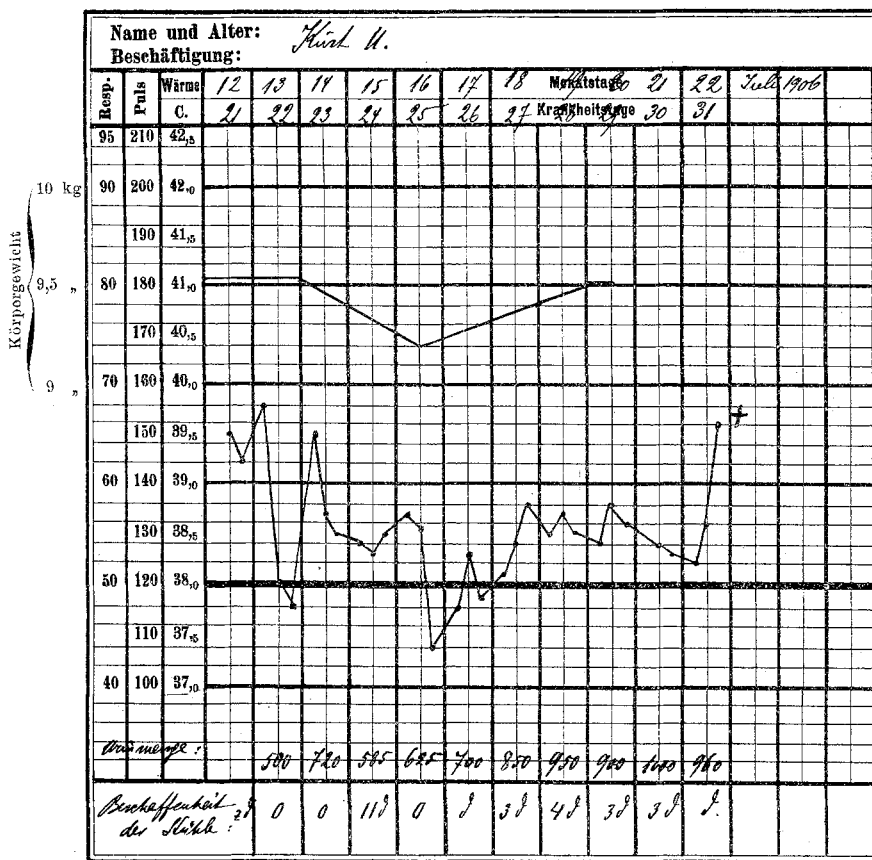
Rechter Ulnaris: FaZ.: 20 mm RA.; KaSZ. = 13–14 M.A. Linker Ulnaris: FaZ.: 35 mm RA.; KaSZ. = 10–11 M.A. Beiderseits AnSZ. $>$ KaSZ. und die Zuckung träge.

Facialis bei wesentlich schwächerem Strom deutlich erregbar. Die übrigen Muskeln, besonders die der oberen und unteren Extremitäten, zeigen auch bei directer Elektrisirung AnSZ. $>$ KaSZ. und langgezogene Contractionen.

Lumbalpunktion gab bei 300 mm Druck 15 ccm klare Flüssigkeit, welche durch einen Tropfen Blut etwas getrübt war. Im Centrifugat nur Blutzellen. Culturen steril.

Behandlung. Unguentum hydrarg. colloidal 0,5 täglich zur Einreibung der verschiedenen Körperteile nach der Reihe und Strychnin 0,001 täglich subcutan.

16. Juli 1906. Puls 174, Athmung 72. Das Kind athmet oberflächlich, fixirt und scheint bei Bewusstsein zu sein. Die Augen nach allen Seiten beweglich; keine Augenmuskellähmung vorhanden.



Lumbalpunktion: Druck nicht wesentlich erhöht. Im Centrifugat rothe Blutkörperchen, wenig weisse. Am Hinterkopf zwei Druckgeschwüre, die Haut in der Umgebung geröthet. Behandlung wie oben.

18. Juli. Puls 180, Athmung 74. Das Kind ist ruhiger geworden, theilnahmsvoller. Lähmung der Beine noch vollständig, am Körper ist geringe Bewegung zu beobachten. Es lächelt etwas.

Behandlung: Strychnininjection 0,01 jeden zweiten Tag. Tägliche Einreibungen.

22. Juli. Puls 190. Athmung 80; Kind liegt wieder vollkommen unbeweglich, trinkt aber gut; Athmung beschleunigt und sehr oberflächlich. Derselbe Zustand den ganzen Tag über bis Nachts 1 Uhr, wo der Exitus letalis eintritt.

Klinische Diagnose: Poliomyelitis anterior acuta.

Section: Am 23. Juli um 11 Uhr vormittags (10 Stunden post mortem).

Sectionsbefund: Gut genährtes kräftiges Kind mit reichlichem Fettpolster.

Rückenmark ziemlich derb, am Halsmark erkennt man makroskopisch in den Vorderhörnern anscheinend einige blasse Partien; die Goll'schen Stränge im Halsmark erscheinen stellenweise etwas grau.

Gehirn äusserlich ohne Besonderheiten.

Ventrikel nicht vergrössert.

Uebrige Organe nicht secirt.

Makroskopisch ist in dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Gehirn, das durch Frontalscheiben der beiden Hemisphären geschnitten ist, folgendes nachgewiesen:

Die graue Substanz ist von normaler Dicke, während die weisse Substanz, die Ganglienhügel und die Medulla oblongata hier und da etwas dilatirte Gefässe enthalten. Abgesehen hiervon ist im Grosshirn nichts zu bemerken. — Das Rückenmark lässt nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit die leichte Erweiterung der Gefässe der Vorderhörner, die als kleine rothe Punkte hier und da zu erkennen sind, deutlich hervortreten, was besonders im Halsmark, und zwar im unteren Theile des Cervicalmarkes und im mittleren Theile des Brustmarkes der Fall ist; nicht viel weniger aber ist die Hyperämie auch im Lendenmark zu sehen.

Technik und mikroskopische Untersuchung.

Die ausführliche mikroskopische Untersuchung wurde an den Pedunculi cerebri, an der Brücke, an der Medulla oblongata und am Rückenmark gemacht. — Die Härtung erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, die ersten drei Tage aber in 15 proc. Formalinlösung; einige Fragmente von verschiedenen Höhen des Rückenmarks sind nur in 15 proc. Formalin gehärtet, andere in 96 proc. Alkohol.

An allen diesen Nervensystemtheilen haben wir Serienschritte gemacht; am Rückenmark sind die Serienschritte an den Höhen fast aller Nervenwurzeln in Abständen von 8—10 mm vorgenommen.

Die Schnitte sind nach verschiedenen Verfahren gefärbt, und zwar wurden für die Nervenzellen folgende Verfahren angewandt:

1. Nisslfärbung (Methylenblau mit venetianischer geschabter Seife) an Celloidinsehnitten vom Alkoholmaterial mit schöneren Resultaten als vom Formalinmaterial.

2. Neutralrothfärbung von Rosin.

3. Golgi'sche Sublimatmethode ohne Einbettung der Stückchen mit Einschliessen der Schnitte in Xylol-Dammarlack ohne Deckglas.

Bielschowsky's und Cajal's Fibrillenfärbung. Von Cajal wurde das beim Alkoholmaterial angewandte Verfahren benutzt, 4 Tage lang in 1,5 proc. Argentum nitricum-Imprägnation, und mit Hydrochinon 2,0, Aq. dest. 100,0, Formalin 5,0 und schwefligsaures Natron 1,0 als Reductionsmittel nachbehandelt.

Für die Markscheiden wurden benutzt:

1. Marchifärbung mit schneller, 2 Tage dauernder Einbettung in Celloidin nach Osmiumsäurebehandlung und nachfolgender Einschliessung der kurzen Zeit mit 96 proc. Alcohol behandelten Schnitte aus Cajeputöl in Chloroformbalsam mit gänzlicher Vermeidung von Xylol. Carmin oder van Gieson diente zur Nachfärbung.

2. Weigert-Pal mit Nachfärbung von Carmin oder van Gieson.

3. Benda's Verfahren mit Eisenhämatoxylinfärbung bei Formalinmaterial und Weigert's Ferrieyankalilösungsdifferenzirung mit anschliessender Sudanachfärbung und Glycerineinbettung.

Die Achsencylinder wurden mit Nigrosin und nach der van Gieson'schen Methode gefärbt.

Neurogliafärbung nach Weigert.

Ausserdem Benda's Eisenhämatoxylin + van Gieson und die Verfahren von Giemsa und Sand, um die verschiedenen freien Kernarten, die im Präparate vorkommen, zu differenziren.

Sand in Brüssel¹⁾ hat kürzlich mehrere Verfahren angegeben, vermittels deren er die Neuronophagen von einander und sogar die mesodermalen leukocyitären Elemente von den Neurogliakernen unterscheiden kann. Die Methode, die wir angewandt haben, ist die folgende: Nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung färbt man 10 Minuten lang in einer 2 proc., wässerigen Lösung von Cresylviolett. Abspülen in destillirtem Wasser; Uebertragen in 50 ° Alkohol und Differenzirung in Alkohol 50°, 45 ccm + Aq. dest. 45 + Alkohol 90° mit 1 proc. HCl. 10. Die Differencirung soll unter dem Mikroskop beobachtet und sogleich unterbrochen werden, sobald die Leukocyten aus den Gefässen oder die Kerne der Gefässwände blass geworden sind. — Nachdem 10 Sec. lang Abspülen in 50 ° Alkohol und längeres Nachspülen in Wasser, um jede Spur von Säure zu entfernen. Uebertragen in absoluten Alkohol und Nachfärbung des Grundes mit 1 proc. alkoholischer Erythrosinlösung; Abspülen in absolutem Alkohol und gewöhnliche Einbettung der Schnitte in Canadabalsam.

Die Leukocyten- und die Bindegewebskerne sollen blauviolett gefärbt werden, die Nervenzellen blassblau, der Grund und die Neurogliakerne rosa.

Endlich wurden noch verschiedene Verfahren angewandt, um zu versuchen, die Bakterien in Schnitten zu färben, und zwar folgende: nach Gram und nach dem modificirten Verfahren von R. Pfeiffer, so wie wir es in Benda's Laboratorium geübt haben, nämlich 5 Minuten in concentrirtem Carbofuchsin und langsamer Differenzirung in

1) R. Sand (de Bruxelles), La Neuronophagie. Mémoires de l'Académie royale de Belgique. 1906.

absolutem Alkohol, zu dem bei einem Schälchen 1 Tropfen Essigsäure zugesetzt wird. Im Moment, wo der Schnitt einen rothvioletten Ton annimmt, überträgt man ihn in Xylol und schliesst ihn in Canada-balsam ein.

Bevor wir die Technik schliessen, möchten wir noch bemerken, dass bei allen Färbungen sämtliche Manipulationen an den grossen wie auch an den kleinen Schnitten mittels Papierunterlage gemacht wurden, und zwar haben wir immer kleine Stückchen Palmettopapier genommen und der Schnitt wurde von Schälchen zu Schälchen mittels dieser Unterlage, die mit der Pincette gehalten wird, auf diese mit einem dünnen Pinsel gebracht. — In dieser Weise werden die feinsten Schnitte sehr zart behandelt und nie zerstört; ausserdem lassen sich die Präparate tadellos ausbreiten, indem man die Unterlage mit dem Schnitt nach unten auf den Objectträger bringt, das Papier abhebt und das Präparat auf dem Objectträger weiter behandelt. Durch dieses Verfahren haben wir nie, auch nicht an den grossen Ponsschnitten, Falten bekommen.

Die Serienschnitte wurden auf numerirten Papiertellern aufgehoben und in der strikten Reihenfolge behandelt.

Um die Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen nicht an Interesse einbüssen zu lassen, da dieselben am ganzen Rückenmarke nicht wesentlich verschieden sind, werden wir die Beschreibung nicht an der Höhe jeder Nervenwurzel, sondern an grösseren Regionen vornehmen, wie wir weiter unten sehen werden:

Rückenmark.¹⁾

Oberes Cervicalsegment an der Uebergangsstelle zur Medulla oblongata und an der Höhe des 1. und 2. Cervicalnerven.

In nach Benda mit Eisenhämatoxylin gefärbten Präparaten (Nachfärbung mit van Gieson) sieht man, dass weder die Pia mater, noch die Septen, die von ihr stammen, verdickt oder mit Rundzellen infiltrirt sind. Die Gefässe der Pia und der Fissura mediana anterior sind etwas erweitert, mit Blut gefüllt und enthalten zahlreiche Leukocyten; diejenigen der grauen Substanz, die an der Höhe nicht erweitert sind, haben zwar etwas erweiterte perivaskuläre Räume, die eine blass gefärbte, homogene, manchmal leicht granulirte Masse enthalten, aber keine Rundzellen, nur ausnahmsweise 1 oder 2 Leukocyten.

Die Vorderhörner enthalten im Ganzen je 25—30, meist in 2 Gruppen

1) Präparate sind bereits auf der Pädiatrischen Tagung der Kinderärzte am 23. März 1907 in Dresden von Herrn Geh.-Rath Prof. Heubner demonstriert worden.

angeordnete Ganglienzellen, von denen einige fast nicht verändert, von normaler Form und mit erhaltenen Fortsätzen versehen sind, andere dagegen haben nur undeutliche Dendriten, diffus tingirte Nissl'sche Körperchen und ihr Kern hebt sich nicht deutlich vom Protoplasma ab. Es giebt neben diesen auch noch andere Ganglienzellen, die nur ihre normale Form behalten haben, aber keine Fortsätze und keinen Kern mehr besitzen; ihre chromatophilen Elemente sind blass, vereinzelt und von unregelmässiger Anordnung; ausserdem kommen manchmal auch homogene runde Klumpen mit nur vereinzelt, diffus gefärbten chromatophilen Körnchen vor. Die Strangzellen, die in der ganzen grauen Substanz verstreut liegen, enthalten theilweise ein homogenes und schwach gefärbtes Protoplasma. Der Centralcanal, der ein von vorn nach hinten verlängertes Dreieck darstellt, ist complet mit Flimmerepithel ausgekleidet; vorn und hinten nur ist manchmal je ein kleiner Zwischenraum zwischen den Ependymzellen zu sehen. Der Inhalt des Canals besteht in einer fein granulirten Substanz, mit einigen Leukocytenkernen durchsetzt. Hinter dem Ependymcanal befindet sich eine grosse Menge Neurogliakerne, die dicke kleine Kreise darstellen. Die Achsencylinder sind zumeist scharf gefärbt; in den Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen ist manchmal der Achsencylinder nicht zu sehen, einige Mal gequollen. In der ganzen weissen Substanz lassen sich neben den Neurogliakernen auch andere kleinere und schärfer gefärbte Kerne, die nicht so zahlreich wie die ersteren sind, nachweisen.

In mit Neutralroth gefärbten Präparaten zeigen die Ganglienzellen dieselben Veränderungen, die wir eben an van Gieson'schen Präparaten beschrieben haben.

Die Cervicalregion an der Höhe des 3.—4. Cervicalnerven.

Auf nach Marchi behandelten Präparaten ist Folgendes zu sehen: Die Pia mater, gut erhalten, ist nicht verdickt; die Gefässe dieser Haut sind prall mit Blut gefüllt, worin sich einige Leukocyten mit kleinen schwarzen, scharf begrenzten Körnchen befinden. Die Gefässe der grauen Substanz haben leicht erweiterte Lymphscheiden, die aber keine Fettkörnchenzellen enthalten. Die Wände der Gefässe selbst enthalten auch keine solchen Zellen, nur kommen sie ganz vereinzelt im Gefässinhalte vor. Die Vorderhörner besitzen ein dickes, aus Neurofibrillen gebautes Netz; längs dieser feinen Fasern sind hier und da scharfe kleine schwarze Fettkörnchen bemerkbar. Die Ganglienzellen sind leicht von der Umgebung zu unterscheiden, jedoch nicht mit Fettkörnchen besetzt. Die weisse Substanz enthält degenerirte Markscheiden, besonders in ihren Pyramidensträngen, und mehr im Türck'schen Strange als in der Pyramidenseitenstrangbahn. Im Fasciculus Burdachi lassen sich auch zahlreiche degenerirte Markscheiden wahrnehmen. Die vorderen Wurzeln enthalten veränderte Markscheiden mit Anhäufung schwarz gefärbter Schollen, die auch in den hinteren vereinzelt vorkommen.

In nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten findet sich in der grauen Substanz ein dichtes, aus Neurofibrillen geflochtenes Netzwerk, dessen Maschen hellgelb gefärbte Ganglienzellen enthalten; einige dieser Maschen sind leer,

besonders in der medialen Gruppe des Vorderhorns, so dass man, nach ihrer Lage und Form zu schliessen, annehmen kann, dass die Ganglienzellen verschwunden sind; andere Maschen enthalten nur Reste von Ganglienzellen. Mit starker Vergrösserung erscheint das beschriebene Netz ungleichmässig gefärbt, manche Fibrillen sind von blasser, die meisten aber von intensiver Färbung. Die beiden grauen Commissuren sind aus feinen Fasern, von denen einige blass und kaum zu sehen sind, gebildet. Die weisse Commissur besteht aus zahlreichen gekreuzten, scharf gefärbten Fasern, die längs, quer oder schräg verlaufen. Die Nervenfasern der Hinterhörner, wenn auch nicht alle, sind aber gut violett gefärbt. Die vorderen Wurzeln enthalten theilweise blass gefärbte Markscheiden, unregelmässig und nicht scharf begrenzt; viele sind sehr gedehnt und dünnwandig. Die hinteren Nervenwurzeln haben im Vergleich zu den vorderen weniger blasser und weite Markscheiden. Die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen enthalten Nervenfasern, deren Markscheiden meistens eng, dünn und blass erscheinen. Im Goll'schen und im Burdach'schen Stränge besonders, jedoch auch im Fasciculus cerebellospinalis, giebt es degenerirte Markscheiden; in den anderen Strängen sind die Myelinscheiden intensiver gefärbt, dicker, grösser und schärfer begrenzt als in den ersteren.

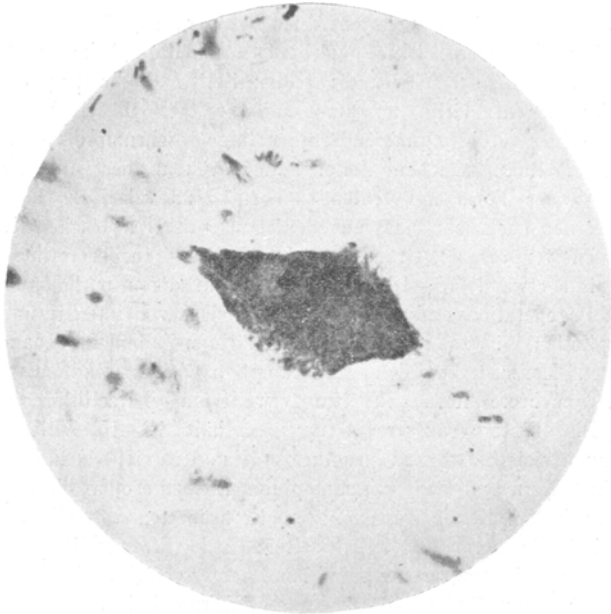
In nach Weigert-Pal, mit van Gieson nachgefärbten Präparaten, gewahrt man, dass die Gefässe der Fissura mediana anterior erweitert, voll mit Blut gefüllt und mit weiten Lymphscheiden versehen sind. Die Gefässe enthalten zwischen den rothen Blutkörperchen grosse runde Zellen von blass-rother Farbe, mit vereinzelt grossen, scharf begrenzten schwarzen Körperchen. In der grauen Substanz beiderseits des Centralcanals sind einige Gefässe mit erweiterten perivaskulären Räumen anzutreffen. Die Elemente der grauen Substanz scheinen in der Umgebung nicht comprimirt zu sein. Die Lymphscheiden enthalten eine homogene rosablasser Masse und ausnahmsweise nur wenige Kerne. In der weissen Substanz sind die Achsencylinder schön braunroth gefärbt und ist zwischen ihnen und den Schwann'schen Scheiden ein weiter freier Raum bemerkbar, der die Markscheiden darstellt. Der Ependymcanal ist in dieser Gegend auch vollständig mit Flimmerepithel ausgekleidet und enthält eine fein granulirte Masse und mehrere Leukocyten, besonders mononucleäre. Um den Canal herum sind zahlreiche Neurogliakerne gruppiert.

Die Ganglienzellen, die die von den Nervenfasern gebildeten Maschen ausfüllen, fangen an, sich in medialen und lateralen Gruppen zu ordnen. Die linke ventro-mediale Gruppe enthält wenige Nervenzellen (3—5), von denen einige intensiv roth gefärbt und mit vorhandenen blassen protoplasmatischen Fortsätzen ausgestattet sind; das Protoplasma ist intensiv und homogen gefärbt, so dass die Nissl'schen Körnchen hiervon nicht zu unterscheiden sind; der Kern und das Kernkörperchen sind auch stark tingirt und daher von einander schwer zu differenziren. Die anderen Commissurzellen zeigen sich meistens als runde fortsatzlose Klumpen, bei welchen bloss das Kernkörperchen oder manchmal auch einige Tigroidschoellen hervortreten; gewöhnlich hat die Zelle eine homogene blasser Farbe. Die linke ventro-laterale Gruppe enthält ca. 10 grosse motorische Zellen. Hier sind neben normalen auch einige intensiv leuch-

tend rothe und homogene Zellen anzutreffen, deren Protoplasma, Kern und Nissl'sche Körper homogen tingirt sind, so dass eine Structur schwer zu erkennen ist; andere Zellen sind blass gefärbt mit kaum angedeuteten oder fehlenden Dendriten, mit einem zerfallenden Kern und schwach sichtbaren chromatophilen Elementen; dazwischen finden sich auch vereinzelt blasse und structurlose Klumpen. — In der hinteren lateralen Gruppe sind links 14 bis 15 Zellen im Durchschnitt und zwischen denselben auch hier solche, die mit schwacher Vergrösserung intensiv leuchtend roth gefärbt aussehen, wobei nur das Kernkörperchen stärker gefärbt ist, das Protoplasma und der Kern heben sich von einander schwer ab; andere Zellen dieser Gruppe sind ganz blass und homogen gefärbt, fortsatz- und kernlos. Das rechte Vorderhorn enthält in seiner vorderen inneren Gruppe einige geschrumpfte, mit erweitertem pericellulärem Raum versehene Zellen; die meisten aber sind von unregelmässiger runder Form mit fehlenden Fortsätzen, wobei der Kern und das Kernkörperchen noch sehr blass angedeutet und die Nissl'schen Körner sehr wenig intensiver als der Grund gefärbt sind. — In der vorderen äusseren Gruppe sind etwa je 15—16 Zellen zu zählen, deren pathologische Zellen dieselben Degenerationsstadien zeigen, das heisst von intensiv und homogen gefärbten Zellen bis zu runden, blass gefärbten Zellen und manchmal geschwollenen Massen; bei den geschrumpften Zellen sind ausnahmsweise einer oder mehrere Kerne in dem erweiterten pericellulären Raum zu finden. Die hintere äussere Gruppe enthält 12—15 Zellen, zwischen welchen auch viele blasse und structurlose Klumpen sich befinden, die entweder keinen Kern und keine chromatophilen Elemente oder bloss einen zerfallenen, nach dem Rande verschobenen Kernschatten vorstellen. In dieser Gruppe sind die normalen Zellen selten. Die Strangzellen, die in der ganzen grauen Substanz zerstreut sind, sind besser gefärbt, wie die motorischen Zellen und fast unverändert. — Die Neurogliakerne sind etwas zahlreicher besonders in der grauen Substanz.

In nach Nissl gefärbten Präparaten, die die feinsten Veränderungen der Zellen besser erkennen lassen, kann man in den vorderen inneren Ganglienzellengruppen durchschnittlich wenige Zellen (5—6) von unregelmässiger Form und mit zerfallenen Tigroidschollen entdecken, die auch als staubähnliche Körperchen vorkommen können. Die chromatophilen Elemente haben sich nicht scharf gefärbt, sondern die ganze Zelle sieht diffus gefärbt aus, als ob die chromatophile Substanz sich in dem ganzen Zellkörper diffus verbreitet hätte. Die mittleren vorderen Gruppen sind nur in einigen Schnitten durch 3—4 Zellen bezeichnet und zeigen dieselben Veränderungen. Die vorderen äusseren Gruppen enthalten links weniger als rechts (10—12 und 15), wovon einige, mit Immersion beobachtet, eine intensive Färbung, die die Nissl'schen Körner von der Protoplasmaumgebung nicht scharf abhebt, zeigen. — Hier giebt es auch Zellen, die eine staubartige Fragmentation der chromatophilen Elemente zeigen; die meisten derselben haben eine Rhombusform oder sind unregelmässig rund, deren Fortsätze geschwollen sind oder fehlen, der Kern hat eine excentrische Lage angenommen und ist grösstentheils kario-

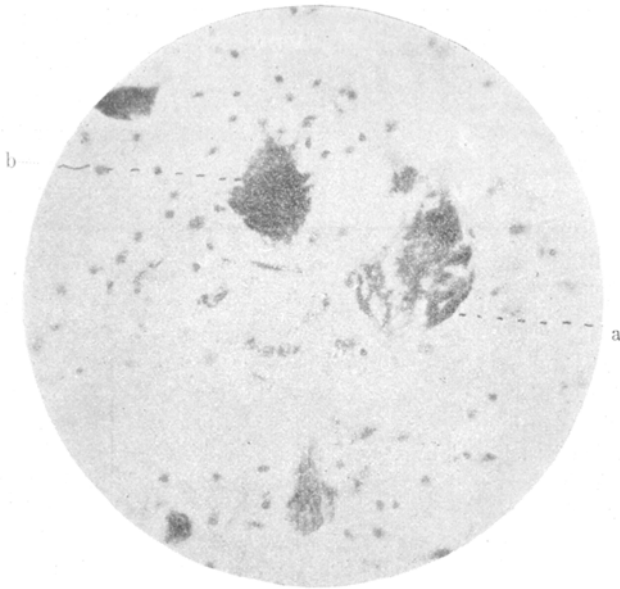
lytisch, das Kernkörperchen zeigt nur seine scharfen Grenzen (Fig. 1). In manchen Zellen ist überhaupt die Grenze zwischen dem Kern und dem Protoplasma nicht zu erkennen; in anderen sind die Nissl'schen Körnchen vereinzelt und unregelmässig auf einem ganz ungefärbten Grunde angeordnet; der Kern aber gleicht hier einem Schatten.



Figur 1. Cervicalgegend am 3. Cervicalnerven. Vordere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. Rhombusförmige Ganglienzelle mit staubähnlicher Fragmentation der chromatophilen Elemente. Nissl'sche Färbung. 430fache Vergrösserung. (Oc. 1, Oel-Imm. $\frac{1}{12}$ Leitz.)

Man kann hier und da in einigen Zellen den Uebergang von staubartiger Fragmentation der Nissl'schen Körperchen bis zu der besonders centralen Lysis derselben beobachten (Taf. IV, Fig. 6). Die hinteren äusseren Gruppen, beiderseits von ungefähr 10—12 Zellen gebildet, enthalten als degenerierte einige, bei denen der Kern nur als ein runder Schatten zu sehen ist oder ganz fehlt, der Rumpf ist manchmal geschwollen und die Nissl'schen Körner blass gefärbt, ungeordnet und nur vereinzelt anzutreffen. Andere sind stark tingirt und wieder andere mit staubähnlichen Nissl'schen Körperchen, mit kariolytischem Kerne, der an den Rand verschoben ist und ohne oder bloss ange deuteten Fortsätzen; endlich giebt es noch solche, die stärker verändert sind und welche man als homogen und blass gefärbte Klumpen bezeichnen kann, ohne chromatophile Elemente, ohne Kern und bloss mit durchscheinenden,

blass gefärbten Fortsätzen. — Es sind aber auch einige Zellen sichtbar, die als wirklicher Detritus vorhanden sind, da sie tiefe Spalten bilden oder zur Hohlraumformation führen; die chromatophilen Elemente sind hier nicht zu erkennen, weder der Kern noch das Kernkörperchen (Fig. 2, a). Die kleinen



Figur 2. Cervicalgegend (3.—4. Cervicalnerven). Hintere äussere Gruppe des rechten Vorderhorns. a Zelldetritus; b kernlose Ganglienzelle mit Zerstäubung der Nissl'schen Körperchen. Nissl'sche Färbung. 275fache Vergr. (Ob. 6, Oc. 6, Leitz).

Strangzellen sind im allgemeinen gut gefärbt, wenn es auch viele mit blass gefärbtem Kerne giebt und einige Anfänge von centraler Tigrolyse zeigen. Die Neurogliakerne sind etwas zahlreich, besonders um den Centralcanal herum.

Bei nach Giemsa gefärbten Präparaten erscheinen die hinteren äusseren Gruppen als fast complet degenerirte Ganglienzellen, deren degenerirter Theil blass rosa gefärbt ist, indess der periphere Theil, in welchem noch Körnchenreste zu finden sind, ein hellblaues Aussehen hat. Manche Zellen sind so blass, dass sie fast zu verschwinden drohen. Sonst zeigen die Präparate nichts Abweichendes von den oben beschriebenen. Bemerkenswerth sind die zahlreichen Leukocyten — dazwischen auch viele mononucleäre — die die Gefässe enthalten. Das Neurogliagewebe ist blass rosa gefärbt und die Kerne blau. — In manchen Schnitten ist der Centralcanal nicht vollständig geschlossen, sondern der Ring der Ependymzellen ist in seinem hinteren Theile unterbrochen und mit einer

homogenen Masse durchsetzt, in deren Nähe ein Häufchen Neurogliakerne anzutreffen ist.

Gegend der Cervicalanschwellung in der Höhe
des 5.—6. Cervicalnerven.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen die weiche Haut nicht verdickt; die in dieser enthaltenen Gefässe und die der Fissura anterior sind voll mit Blut gefüllt und besitzen leicht erweiterte perivascularäre Lymphräume. Die Gefässwände sind nicht verdickt und enthalten keine Fettkörnchenzellen. In den Gefässen selbst aber sind besonders die grossen Lymphocyten mit schwarz gefärbten und scharf begrenzten Körnchen besetzt, die vereinzelt oder in Gruppen von 3—6 zu finden sind; die Gefässe der grauen Substanz sind nicht erweitert, aber auch mit Blut gefüllt und enthalten manchmal die eben beschriebenen, mit Körnchen bedeckten Rundzellen. Die Lymphscheiden dieser Gefässe sind ebenfalls etwas erweitert, enthalten aber keine Zellen, sondern bloss ein Exsudat und ausnahmsweise 1—2 Rundzellen mit solchen Körnchen. Die Ganglienzellen der beiden Vorderhörner besitzen keine Fettkörnchen; dagegen gewahrt man längs der Neurofibrillen, die ein dickes Netzwerk in beiden Vorderhörnern bilden, und längs der weissen Commissur zahlreiche Fettkörnchen. Die Stränge der weissen Substanz enthalten besonders in den Türck'schen, in den Pyramidenseitenstrangbahnen und — wenn auch nicht viel — in den Burdach'schen und in den Kleinhirnsseitenstrangbahnen degenerirte Markscheiden, die öfters einen vollständig degenerirten Ring darstellen. Wenn der Achsencylinder verschwunden ist — was nicht sehr häufig vorkommt — sieht die degenerirte Markscheide wie eine runde kleine schwarze Masse aus, so dass der ganze Durchschnitt der Faser schwarz ist; zumeist sind die Markscheiden mit zahlreichen Fettkörnchen durchsetzt. Die Markscheiden der vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind auch mit solchen degenerirten Körnchen beladen, manchmal ist die ganze Markscheide schwarz gefärbt; die vorderen Wurzeln sind mehr degenerirt als die hinteren.

Auf nach Marchi und mit Lithioncarmin nachgefärbten Präparaten sieht man weder die Pia mater, noch die bindegewebigen Septen, die die Stränge durchqueren, verdickt. Die Gefässe zeigen dieselben Veränderungen.

In nach Nissl gefärbten Präparaten sind die Ganglienzellen in folgenden Gruppen anzutreffen: eine innere vordere, eine vordere äussere, dazwischen eine kleine mittlere. Hinten ist eine grosse hintere äussere Gruppe und eine kleine hintere innere vorhanden. Die linke innere vordere Gruppe enthält 10—15 Ganglienzellen, die, mit Immersion betrachtet, folgende Veränderungen zeigen: einige Zellen haben vieleckige Form, erhaltene Fortsätze und einen Kern mit excentrischer Lage und homogen gefärbtem Protoplasma, dessen Structur und Grenzen gegen das Zellprotoplasma verwischt aussehen. Die Tigroidschollen sind unregelmässig angeordnet, das Kernkörperchen allein ist noch deutlich erkennbar. Andere Zellen haben einen blass gefärbten, structurlosen Kern und zeigen eine Tigrolyse um denselben herum; endlich sind auch

solche vorhanden, die nur runde Massen ohne Fortsätze, mit kariolytischem Kerne und mit unregelmässig angeordneten blassen Nissl'schen Körnchen darstellen. — Die rechte innere vordere Gruppe enthält durchschnittlich 12—14 Ganglienzellen, von denen die meisten keine Fortsätze mehr haben, jedoch einen dunkel und homogen gefärbten Kern und unregelmässig angeordnete chromatophile Elemente. Die linke mittlere vordere Gruppe enthält 5—6 Ganglienzellen, manche stark geschrumpft, manche wenig verändert. Die rechte mittlere vordere Gruppe enthält 4—6 Zellen, die auch starke Degenerationen zeigen; bei einigen ist der Kern vom Protoplasma garnicht mehr zu unterscheiden oder aber bloss als ein Schatten anzusprechen. — Die linke vordere äussere Gruppe enthält durchschnittlich 10—15 grosse vieleckige Ganglienzellen, von denen die meisten so intensiv gefärbt sind, dass, wenn mit Immersion beobachtet, sie keine Structur erkennen lassen, und weder der Kern, noch das Kernkörperchen vom Protoplasma zu unterscheiden sind (Taf. IV, Fig. 7). Bloss am Rande der Zelle heben sich manchmal einige isolirte Nissl'sche Körnchen vom Protoplasma ab. Hervorzuheben ist hier, dass die Differenzirung der Nissl'schen Färbung so weit geführt wurde, dass das ganze Präparat mit Ausnahme der Ganglienzellen fast ganz blasser Farbe annahm. Einige Zellen sehen wie geschrumpft aus, ihre pericellulären Lymphscheiden sind erweitert. Die intensive und homogene Färbung lässt bei andern Zellen nach, die fast normales Aussehen haben. Neben diesen Ganglienzellen giebt es noch andere, die im Gegentheil ein sehr blasses Protoplasma darbieten, verbunden mit einer Kariolyse und Tigrolyse. Die linke hintere äussere Gruppe enthält 11—15 fast degenerirte Zellen. Hier sind auch einige, welche dieselbe starke, schon oben beschriebene Färbung haben; andere zeigen nur einen Ansatz von Tigrolyse mit Schattenkern und zerfallenen Fortsätzen; die meisten aber sind absolut runde Klumpen von degenerirtem Gewebe, an deren Rändern das degenerirte Protoplasma noch vereinzelte chromatophile Elemente enthält. — Die rechte vordere äussere Gruppe enthält 14—15 Ganglienzellen, von denen einige auch hier so stark tingirt sind, dass die chromatophilen Körner vom Protoplasma nur schwer sich abheben; der Kern derselben ist auch stark und homogen gefärbt; andere Zellen zeigen eine centrale Tigrolyse des Protoplasmas und enthalten einen blassen Kern, dessen feine Structur nicht erkennen ist. Die rechte hintere äussere Gruppe enthält durchschnittlich 15—16 Zellen, die mehr degenerirt aussehen als die anderen. Bei vielen von denselben ist eine staubähnliche Fragmentation der Nissl'schen Körperchen wahrzunehmen, die sich theilweise diffus mit der Protoplasamasse vermischen oder mit einer centralen Tigrolyse verbunden sind; der Kern ist nicht klar oder gar nicht vorhanden und die protoplasmatischen Fortsätze nur angedeutet. Die gezeichnete Zelle der Taf. IV, Fig. 8 ist von einer gestreckten, unregelmässigen und geschwollenen Form, die Nissl'schen Körner sind tigrolytisch, der Kern vermischt und in der Zelle sind mehrere Hohlräume festzustellen. Nebenbei sind auch hier stark tingirte Ganglienzellen, wie sie oben beschrieben wurden. — Die hinteren inneren Gruppen, die nicht in allen Schnitten zu finden waren, enthalten beiderseits

vereinzelte commissurale Ganglienzellen (1—2), die dieselben Veränderungen darstellen (Fragmentation mit Tigrolyse). Die Strangzellen der ganzen grauen Substanz sind im Allgemeinen gut erhalten, es giebt auch viele, die ziemlich verändert sind und Unklarheit der Kerne oder einen Anfang von Tigrolyse zeigen. — Die Marginalzellen der Hinterhörner sind nicht zahlreich und stellen dieselben Veränderungen wie die anderen Strangzellen dar. Die Neurogliakerne sind in der Höhe etwas vermehrt, besonders in den Hinterhörnern und um den Ependymcanal herum, wo sie — auf einigen Präparaten — in zwei grossen Gruppen anzutreffen sind, die sich beide, eine gegen die andere, verlängern, um eine Art Semicircumferenz zu bilden. Die Neurogliakerne der weissen Substanz sind leicht zu unterscheiden von einer Zahl kleiner, runder, stark gefärbter Kerne, die im ganzen Schnitte unregelmässig verstreut liegen, und weder in Gruppen noch in den erweiterten perivascularären Räumen zu finden sind. Der Centralcanal besteht aus regelmässig angeordneten walzenförmigen Zellen ohne Gewebeverlust. Die Gefässe enthalten zahlreiche mono- und plurinucleäre Leukocyten.

Die van Gieson'schen Präparate zeigen an den Schnitten eine Erweiterung der Lymphscheiden der Gefässe der links vom Centralcanal befindlichen grauen Substanz, deren weisse Commissur schräg nach vorn verschoben ist. Die erweiterten perivascularären Lymphscheiden enthalten auch hier nur ein seröses, manchmal fein granulöses Exsudat ohne Zellengebilde. Die Gefässe sind etwas hyperämisch. In der ganzen grauen Substanz besitzen dieselben ähnliche erweiterte Lymphräume. Die Pia mater ist nicht verdickt. In diesen Präparaten — eine Serie von 5—6, die eine tiefere Höhe wie die Nissl'schen darstellen — sind die Ganglienzellen in kleinerer Zahl, als in den letzteren anzutreffen. Die linke antero-mediale Gruppe enthält nur einige blass gefärbte Zellen, dieselbe Gruppe rechts hat 8—10; von den äusseren Gruppen, sowohl den vorderen wie den hinteren, enthalten die ersteren 8—10 und die letzteren 12—16 Zellen. Die meisten sind leuchtend roth und homogen gefärbt, so dass weder die Structur des Kernes, noch die Nissl'schen Körner deutlich zu erkennen sind. Die Fortsätze sind noch erhalten, obwohl sie blass und homogen gefärbt sind, das Kernkörperchen allein ist gut zu erkennen und nur selten die chromatophilen Elemente; die blass gefärbten Zellen sind manchmal geschwollen, haben keine Fortsätze; die Nissl'schen Körner, wenn sie noch vorhanden sind, sind nur am Rande der Zelle wahrnehmbar, der Kern ist an den Rand verschoben, ganz structurlos, mit einem noch gut nachzuweisenden Kernkörperchen. Die Strangzellen bieten auch hier dieselben Veränderungen. Der Centralcanal bildet einen vollständigen Ring und enthält in einer fein granulirten Substanz mehrere runde Kerne. Neurogliakerne sind gut gefärbt, manchmal etwas geschwollen und wenig vermehrt, besonders hinter dem Centralcanal, wo sie in grosser Masse sich vorfinden. Die gelb gefärbten Markscheiden sind etwas erweitert, die Achsencylinder, stark roth gefärbt, sind einigemal blässer und etwas gequollen.

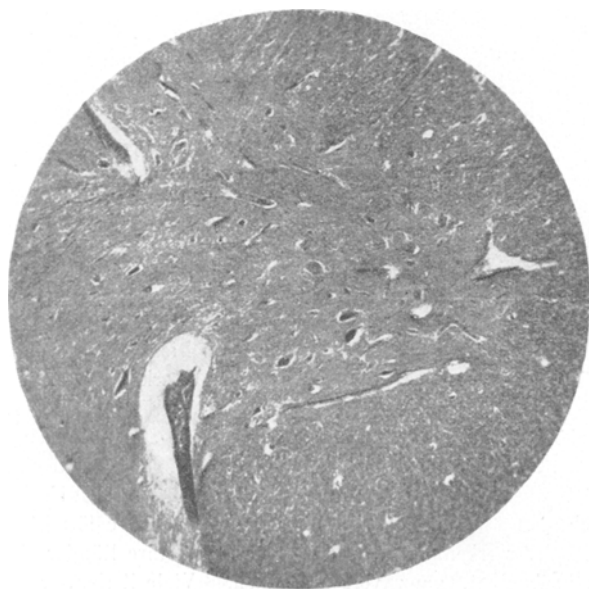
Unterste Cervical- und oberste Dorsalgegend.

Nach Marchi gefärbte Präparate zeigen die Pyramidenvorderstrangbahn stark degenerirt, da sie zahlreiche vollständig degenerirte Markscheiden enthalten, welche entweder als schwarze Ringe oder, wenn der Achsencylinder fehlt, als eine kleine kreisrunde Oberfläche erscheinen. Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind mehr verändert, als die der bereits oben beschriebenen Gegenden. Der Burdach'sche Strang und der innere Theil des Goll'schen Stranges besitzen ebenfalls degenerirte Markscheiden. Die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind hingegen nicht so alterirt wie oben. Das Netzwerk, besonders um die Clarke'schen Säulen herum, enthält viele degenerirte Fasern, ebenso die weisse Commissur. Die Gefässe der Pia sind prall mit Blut gefüllt und zeigen in der Höhe ebenfalls die schon beschriebenen, mit schwarzen Körnchen besetzten runden Zellen.

Die Färbung nach Weigert-Pal zeigt hier auch die Pyramidenstrangbahnen viel blasser gefärbt, als die der oberen Gegend. Auf einigen Präparaten kann man einen Unterschied der beiden Vorderhörner zum Nachtheil des linken erkennen, was ein ungleichmässiges Aussehen der beiden Hälften verursacht. Die beiden Vorderhörner besitzen ein aus Neurofibrillen gebildetes Netzwerk, wovon einige schärfer, die anderen schwächer gefärbt sind. Die vorderen Wurzelbündel enthalten mehrere Nervenfasern, die schwach gefärbte, weite und ziemlich dünne Markscheiden zeigen; es sind aber auch sehr viele normale Nervenfasern zu sehen; in den hinteren Nervenwurzeln finden sich weniger degenerirte Markscheiden.

Bei nach Weigert-Pal und mit Lithioncarmin nachgefärbten Präparaten sind die motorischen Zellen meist in 3 Gruppen angeordnet: ventro-mediale, lateral-vordere und lateral-hintere. Die ventro-medialen Gruppen enthalten je 4—6 Ganglienzellen, wovon einige stark geschwollen sind, mit blass gefärbten Kernen, deren Protoplasmastructur nicht zu erkennen und deren Kernkörperchen nur noch scharf gefärbt ist; andere Zellen haben keine geschwollene, aber unregelmässig vieleckige Form, manchmal ohne Fortsätze, schwach und homogen gefärbt mit kaum angedeuteten Nissl'schen Granula, und endlich sind auch dazwischen stark gefärbte rhombusförmige, fortsatzlose Zellen mit schwer erkennbarem Kerne bemerkbar, ihre Ränder sind, auch mit Immersion beobachtet, ganz verschwommen. Viele Zellen, wo die Nissl'schen Körner noch normalerweise angeordnet sind, sehen aber sehr blass gefärbt aus. — Die vorderen lateralen Gruppen enthalten 7—10—12 Ganglienzellen, von denen einige stark gefärbt sind mit einem ebensolchen Kerne, der dadurch vom Protoplasma schwer zu unterscheiden ist. — Die Fortsätze und die normale Form der Zellen sind zum grössten Theil verschwunden. — Andere Zellen dieser Gruppe treten bloss als geschwollene runde Massen auf, bei welchen der Kern nicht mehr zu erkennen ist, und deren Nissl'sche Körperchen blass gefärbt und sehr unregelmässig angeordnet sind. Die hinteren äusseren Gruppen von 12—20 links und 15—24 rechts enthaltenden Zellen haben blasse und homogene Fortsätze, soweit dieselben noch erhalten sind;

viele Zellen bilden ganz structurlose Massen mit einem kaum noch erkennbaren, nach der Seite verschobenem structurlosen Kerne, oder geschwollene Massen, die an der Peripherie an einem dünnen Rande Reste von Nissl'schen Körnern erkennen lassen, und häufig keinen Kern enthalten. — Die Clarke'schen Zellen, die uns hier zum ersten Male begegnen, sind inmitten eines reichen, aus Nervenfibrillen gebildeten Netzwerks eingebettet, und zwar rechts 5—6, links 3—4; auf beiden Seiten aber stellen sie unregelmässige ovale Formen von einer structurlosen Masse dar, deren Ränder noch kleine Reste von chromatophilen Elementen enthalten, die Fortsätze sind meistens vollständig verschwunden und vom Kerne ist nur noch das Kernkörperchen zu erkennen. Die Strangzellen der grauen Substanz sind unverändert. Der Centralcanal, der durch Ependymzellen vollständig geschlossen ist, enthält eine feine granulierte Substanz und mehrere Leukocytenkerne. Die Neurogliakerne, die ziemlich zahl-



Figur 3. Rechtes Vorderhorn der untersten Cervicalgegend. Mit Blut gefüllte und mit erweiterten Lymphscheiden versehene Gefässe. Degenerirte Ganglienzellen. Weigert-Pal'sche + van Gieson'sche Färbung. 50fache Vergr.
(Ob. 3, Oc. 3, Leitz.)

reich sind, zeigen sich besonders in Gruppen um den Canal und die Clarke'schen Säulen herum gelagert. Neben Neurogliakernen mit ihrer lockeren, manchmal geschwollenen Structur, sind auch kleine pyknotische Kerne zu sehen. — In dieser Gegend ist besonders die linke hintere äussere Gruppe stärker verändert.

Auf mit van Gieson gefärbten Präparaten sind weder die *Meninx vasculosa*, noch die bindegewebigen Septen verdickt. Die Gefässe der Fissura ant. und der grauen Substanz sind erweitert, voll mit Blut gefüllt und mit erweiterten perivascularären Lymphscheiden versehen (Fig. 3). Die Gefässwände sind nicht verändert. In den Gefässen sind zahlreiche Leukocyten, die mit scharf begrenzten schwarzen Körnchen besetzt sind; letztere sind auch frei von Gefässblut zu finden. Von den vorderen Nervenwurzeln haben einige Fasern erweiterte Markscheiden mit feinen oder fehlenden Achsencylindern, die meisten aber sind normal; die hinteren Nervenwurzeln enthalten auch theilweise feine und schwach gefärbte Fasern. — Was die Ganglienzellen anbelangt, so ist noch hinzuzufügen, dass die stark und homogen gefärbten veränderten Zellen nach van Gieson leuchtend rothes Aussehen bekommen. — In der weissen Substanz und besonders in den Pyramidenseitenstrangbahnen und den Türck'schen Strängen sind sehr viele kleine und dünne Markscheiden wahrzunehmen, in denen die Achsencylinder unscharf und matt gefärbt oder dick und geschwollen sind, wodurch sich die Markscheiden auch erweitert haben; es giebt aber auch viele normale Fasern. Ebenso im Burdach'schen, wie im Goll'schen Strange sind die Fasern ebenfalls etwas verändert. In Nissl'schen Präparaten finden wir die Ganglienzellen des Vorderhorns auch in 3 Gruppen angeordnet. In der rechten Hälfte sind mehr Zellen als in der linken, beiderseits aber in den ventro-medialen Gruppen sind sie vereinzelt, nicht mehr als 5—6 vorhanden. Die veränderten Zellen finden sich nur in den hinteren äusseren Gruppen, die zahlreiche Ganglienzellen enthalten, deren Nissl'sche Körner vereinzelt, unscharf gefärbt und unregelmässig angeordnet und deren Kerne meistens gar nicht zu sehen sind. Es giebt aber auch viele Ganglienzellen, die eine feine Fragmentation der chromatophilen Elemente zeigen, und zwar ist sie meistens um den Kern herum zu finden. Endlich giebt es noch stark, aber homogen gefärbte Zellen, deren Kerne nach dem Rande zu verschoben sind oder ganz fehlen und deren chromatophile Körner fein zerstäubt sind. Im Uebrigen finden sich dieselben Degenerationszustände, wie schon oben beschrieben, auch in dieser Höhe. — Die Gefässe enthalten zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten.

Die mittlere und untere Dorsalgegend.

Die nach Marchi gefärbten Präparate zeigen in dieser Gegend die vorderen Nervenwurzeln ziemlich stark degenerirt, die hinteren jedoch viel weniger; weiter, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen besonders viele degenerirte Nervenfasern enthalten und dass die Türck'schen Stränge, ebenso die Gowers- und die Burdach'schen weniger verändert sind als oben. Das Netzwerk der Vorderhörner, das aus feinen Nervenfasern gebildet ist, besitzt nur wenige degenerirte Fasern. Die Gefässe enthalten dieselben Zellen mit den schwarzen Körnern besetzt.

Nach Weigert-Pal findet man das Netzwerk der Vorderhörner nicht mehr so dick, wie es in der Cervicalgegend ist. Die Pyramidenseitenstrangbahnen enthalten zum grossen Theil feine und blass gefärbte Markscheiden.

Die Weigert-Pal-Präparate, die mit van Gieson nachgefärbt sind, zeigen weder die Pia, noch die bindegewebigen Septen, die die Stränge durchtrennen, verdickt. Die Gefässe der grauen Substanz sind mit Blut angefüllt und besitzen erweiterte Lymphräume, die eine blass gefärbte und homogene Masse enthalten. Der Centralcanal, der eine längliche Form hat, ist mit Ependymzellen vollständig ausgekleidet und enthält eine geronnene, rosablasse Masse und einige Leukocyten.

Die Nissl'schen Präparate besitzen im rechten Vorderhorn 14—15 und im linken ungefähr 11—12 Nervenzellen, an anderen Stellen viel weniger (zwischen 5—8). Im Allgemeinen ist zu constatiren, dass in dieser Gegend die Ganglienzellen sehr verändert sind, da fast keine normale Zelle mehr zu finden ist, wenn sie auch bloss wenig beschädigt sind, jedenfalls sind sie aber links mehr degenerirt als rechts. — Die Vorderhörnerzellen, mit Immersion angesehen, zeigen eine Rareficirung und Schwund der Nissl'schen Körner, manchmal eine Zerstäubung derselben, einen blassen und structurlosen Kern, der auch öfters fehlt, blass gefärbte Fortsätze oder auch keine. Viele Zellen sehen geschwollen aus und haben eine starke centrale Tigrolyse. Die Seitenhörner enthalten mehr oder weniger Ganglienzellen (12—28), wobei viele stärker verändert sind als in den Vorderhörnern; in manchen Zellen ist der Kern so blass, dass er nur das Kernkörperchen erkennen lässt, die Fortsätze fehlen zumeist, die chromatophilen Elemente sind blass gefärbt und unregelmässig angeordnet, fein fragmentirt oder endlich complet tigrolytisch. — Die Clarke'schen Säulen enthalten grosse Ganglienzellen, 12—13 links und 8—9 rechts; alle zeigen dieselben Veränderungen, d. h. sie sind ohne Fortsätze, unregelmässig oval oder geschwollen, ihr Kern ist blass, structurlos, vom Protoplasma undeutlich begrenzt, manchmal stark tingirt und gegen den Rand der Zelle verschoben; fast alle diese Zellen haben eine ausgedehnte centrale Chromatolyse, die nur einen engen Rand verschont, wo jedoch die Nissl'schen Granula sich nicht mehr deutlich abheben können. Manche Zellen bilden bloss homogene hyaline Massen mit einigen scharf gefärbten, am Rande stehenden Granula. Die kleinen in der ganzen grauen Substanz zerstreuten Nervenzellen sind lange nicht so stark verändert, wie die anderen. Die Neurogliakerne sind in dieser Höhe ebenfalls in Gruppen um den Centralcanal oder je 5—6 um die Clarke'schen Zellen herum angeordnet.

Die obere Lumbalgegend.

Die van Gieson'schen Präparate zeigen auch in dieser Höhe die Gefässe der Fissura anterior erweitert und mit ebensolchen perivascularären Räumen ausgestattet, die sich oftmals bis zum Centralcanal durch die graue Substanz hindurch ausdehnen können. Auch hier sind die Gefässe prall mit Blut gefüllt, enthalten sehr viele mono- und plurinucleäre Leukocyten, von denen einige dieselben scharf begrenzten Körner aufweisen. — Die Gefässe der grauen Substanz sind ebenfalls erweitert, mit erweiterten Lymphräumen, die eine feingranulirte Masse enthalten und keine Leukocyten. Die Pia ist in dieser Höhe nicht verdickt. Der Centralcanal gleicht einem abgerundeten Dreieck, ist vollständig

mit Ependymzellen bekleidet und enthält eine geronnene Masse, sowie einige mononucleäre Leukocyten. — Die weisse Substanz, besonders die Pyramidenstrangbahnen weisen viele stark geblähte Markscheiden, mit feinen Achsencylindern besetzt, auf. Die vorderen Nervenwurzeln besitzen auch stark ausgedehnte Markscheiden, deren Achsencylinder entweder verschwunden, oder wenn noch vorhanden, viel zu dünn scheinen in Bezug auf die erweiterte Markscheide.

In nach Nissl gefärbten Präparate sind in dieser Höhe die Ganglienzellen meistens in 2 Gruppen eingetheilt: eine mediale und eine laterale. Die erste Gruppe enthält beiderseits zwischen 6—9 grosse Commissurzellen; einige sind wenig verändert, andere haben intensiv, aber homogen gefärbte Zellkörper, blasse Fortsätze, structurlosen Kern und vollständiges Verschwimmen der chromatophilen Elemente, wieder andere aber sind ohne Fortsätze und ohne Kern, mit vereinzelt chromatophilen Elementen, mit ziemlich geschwellenem Zellkörper und diffusen Rändern (Taf. IV, Fig. 9). Die äusseren Gruppen enthalten zahlreichere Zellen (20—22) und sind rechts intensiver gefärbt wie links. Einige haben eine normale vieleckige Form mit gut erhaltenen Fortsätzen, aber mit intensiv und diffus gefärbten Nissl'schen Körnern, die auch unregelmässig angeordnet sind; bei den meisten dieser Gruppen ist aber ein Seltenwerden der blass gefärbten chromatophilen Elemente, eine Fragmentation derselben mit Beginn einer centralen Tigrolyse und Schwund des nach dem Zellrande verschobenen Kernes zu beobachten. In der äusseren Gruppe beginnt sich wieder eine kleine hintere, von 6—7 Zellen, auszubilden, welche besonders stark und homogen gefärbt aussieht (Taf. IV, Fig. 10), aber von derselben Beschaffenheit, wie die anderen Zellen dieser Art. Darunter befinden sich einige Zellen, bei denen die Zellmembran schwer zu erkennen und die Nissl'schen Elemente stark und diffus tingirt sind; im Protoplasma sind Hohlräume zur Bildung gekommen, manchmal je 2—3 in einer Zelle, und der Kern fast nicht mehr zu erkennen. Die Clarke'schen Zellen sind beiderseits gross, rund oder eiförmig, viel blässer als die des Vorderhorns, je circa 10—14, zahlreicher links als rechts, und, mit Immersion angesehen, ergibt sich, dass der Kern an den Rand der Zelle verschoben ist, dass der Zellkörper eine hyaline, blass blau gefärbte homogene Masse darstellt, deren Ränder noch vereinzelte Nissl'sche Körperchen enthalten und deren Centrum fast eine totale Chromatolyse oder bloss eine Fragmentation derselben zeigt (Taf. IV, Fig. 11); andere Ganglienzellen sehen weniger verändert aus, indem sie noch Fortsätze haben; endlich giebt es solche, die wirkliche geschwollene structurlose Klumpen bilden. Die kleinen Nervenzellen der ganzen grauen Substanz sind weniger verändert als die grossen, zeigen aber auch manchmal eine Rarefizierung oder eine leichte Chromatolyse der Nissl'schen Körper, ihre Fortsätze sind im Allgemeinen vorhanden. Besonders zahlreich sind die Neurogliakerne um den Centralcanal herum, wo sie sich in Gruppen sammeln; in den Hinterhörnern sind sie auch wenig vermehrt, geschwollen und blässer gefärbt als die anderen.

Die anderen Färbemethoden zeigen nichts Besonderes.

Die mittlere und untere Lumbalgegend und die obere Sacralgegend.

Auf nach Marchi und nach Marchi-van Gieson gefärbten Präparaten kann man in den mit Blut stark gefüllten Gefäßen Leukocyten, mit denselben Körnchen versehen, finden. Die weisse Commissur, aus zahlreichen gekreuzten Fasern gebildet, enthält ebenfalls viele degenerierte Fasern. In den Vorderhörnern, zwischen den netzförmigen Nervenfasern, deren Markscheiden viele schwarze Degenerationsproducte enthalten, zeigen die Ganglienzellen dagegen keine Fettkörnchen. In den Hinterhörnern sind auch viele degenerierte Fasern anzutreffen. Die Pyramidenstrangbahnen enthalten, die Seiten- aber mehr als die Vorderstrangbahnen, zahlreiche degenerierte Markscheiden. Der Burdach'sche Strang ist etwas stärker verändert als der Goll'sche. Die vorderen Nervenwurzeln sind ebenfalls stärker degeneriert als in der Dorsalgegend; die hinteren enthalten viel weniger degenerierte Fasern als die vorderen. In vielen Schnitten sieht man, wie von den Vorderhörnern viele Nervenfasern in schwarzen Bündeln zu den vorderen Nervenwurzeln verlaufen.

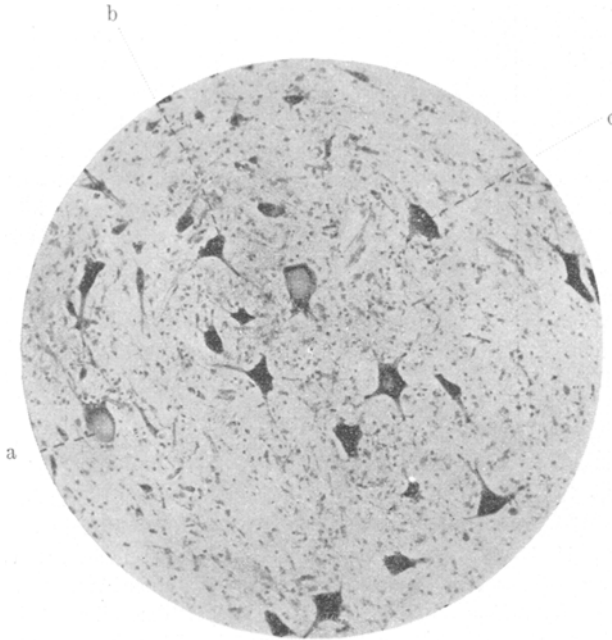
Auch in Weigert-Pal'schen Präparaten ist das Netzwerk der Vorderhörner sehr blass gefärbt. Die weisse Commissur zeigt sich auch in diesen Präparaten aus zahlreichen degenerierten Fasern gebildet; die grauen Commissuren enthalten sehr wenige Neurofibrillen. Die Hinterhörner besitzen neben gut gefärbten Fasern auch viele blässer gefärbte. In der weissen Substanz sind besonders die Pyramidenstrangbahnen degeneriert, da sie sehr zahlreiche, blass gefärbte, dünnwandige und kleine Markscheiden haben. Die Türck'schen Stränge enthalten — wenn auch nicht so viele — ebenfalls degenerierte Markscheiden. Die Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind von degenerierten Fasern nicht frei, jedoch viel weniger verändert als die Pyramidenbahnen. In diesen Präparaten sind auch die vorderen Nervenwurzeln von den Vorderhörnern aus in blassen Bündeln zu verfolgen. Die vorderen Nervenbündel enthalten schräg und quer geschnittene Fasern, die aber zerstreut sind und blasse dünnwandige und erweiterte Markscheiden besitzen. Die hinteren Wurzeln sind weniger verändert, enthalten aber doch noch viele degenerierte Markscheiden.

In mit van Gieson gefärbten Präparaten sind weder die Pia mater, noch die bindegewebigen Septen, welche die Stränge quer durchziehen, verdickt. Die Gefäße der Meninx ebenso wie die der grauen Substanz sind, wie höher, voll mit Blut gefüllt, wenig erweitert, aber mit unveränderten Wänden versehen und enthalten die schon beschriebenen, mit schwarzen Körnchen besetzten Lymphocyten. Die Lymphscheiden der Gefäße der grauen Substanz sind auch ziemlich stark erweitert und enthalten auch hier eine fein granulierte homogene Masse und manchmal vereinzelte Leukocyten. Der dreieckige Centralcanal ist vollständig von Ependymzellen ausgekleidet und enthält eine granulöse Masse. Nur hin und wieder ist eine Unterbrechung vorn oder hinten zu sehen. Die vorderen Nervenbündel besitzen hier ebenfalls viele stark erweiterte Markscheiden, die keinen oder einen nur sehr dünnen Achsencylinder aufweisen, wobei aber auch viele normale Fasern vorhanden sind. In den hinteren

Nervenzurzeln giebt es einige geschwollene Achsencylinder, die sich nicht mehr so scharf färben lassen, auch sind wenige erweiterte Markscheiden sichtbar. Was die weisse Substanz anbelangt, so ist sie von derselben Beschaffenheit wie oben, und zwar enthalten die Pyramidenbahnen die meisten degenerirten Fasern. Einige Ganglienzellen sind in diesen Präparaten leuchtend roth gefärbt, haben geschrumpftes Aussehen und bilden um die Zelle herum einen erweiterten Lymphraum, der jedoch von keiner Infiltration betroffen ist. Die anderen sollen weiter unten näher beschrieben werden.

Die Nissl'schen Präparate enthalten in dieser Höhe in ihren Vorderhörnern meist 3 Gruppen von Ganglienzellen: 1. Die ventro-medialen; diese besitzen ca. 18—20 Commissurzellen und daneben auch viele Strangzellen. Wenn sie mit Immersion beobachtet werden, sehen einige sehr stark gefärbt aus, mit ebenso stark oder diffus gefärbten Nissl'schen Granula, so dass sie schwer von dem Protoplasma zu unterscheiden sind, was ein Zeichen dafür ist, dass die chromatophile Substanz im Protoplasma sich diffusirt hat; in anderen Zellen sind die Nissl'schen Körper zu staubähnlichen Körnern fein fragmentirt, in einem blass und homogen gefärbten Protoplasma unregelmässig angeordnet, und nur am Rande der Zelle sind noch grobe Granula zu erblicken; die Fortsätze sind theilweise noch vorhanden, der Kern und das Kernkörperchen sind aber so diffus gefärbt, dass sie kaum noch zu erkennen sind; in anderen Zellen ist die feine Fragmentation der chromatophilen Körner nur noch in einer halben Zelle zu sehen, in der andern Hälfte sind diese vollständig verschwunden, so dass die Zelle sich halb blass und halb stärker gefärbt hat (Taf. IV, Fig. 12). Endlich giebt es auch einige Ganglienzellen, die einen stark homogenen und geschwollenen Körper mit vereinzelt Nissl'schen Elementen haben, ohne dass ein Kern und ein Kernkörperchen vorhanden sind.— 2. Die ventro-lateralen Gruppen; diese enthalten weniger Zellen als die vorherigen (etwa 11—14), von denen manche eine unregelmässige, vieleckige Form mit vorhandenen Fortsätzen und Kernen und einen Anfang von Fragmentation und Rareficirung der Nissl'schen Körper darstellen, bei anderen Zellen sind die Grundlagen zur Bildung von Hohlräumen in der Mitte der Zelle um den Kern herum zu erkennen. Bei wieder anderen Zellen sind die chromatophilen Elemente sehr deutlich fragmentirt und rareficirt, so dass die Zelle wie mit Staub bedeckt erscheint (Taf. IV., Fig. 13). 3. Die hinteren äusseren Gruppen enthalten die meisten Zellen (ca. 20—30 jederseits), und zwar mehr links als rechts. Diese Zellen (siehe Fig. 4), weisen alle Degenerationsstufen auf, solche, die noch einen Kern, ein Kernkörperchen und Fortsätze, aber etwas zu stark und diffus gefärbte Nissl'sche Körner besitzen, so dass die ganze Zelle einen stärker als normalen Ton hat (b) und noch alle Grade bis zu den Zellen, die unregelmässige eiförmige, stark geschwollene Massen bilden, deren Protoplasma homogen hyalin entartet und deren Nissl'sche Körner fragmentirt und unregelmässig um den Kern herum noch am Rande der Zellen anzutreffen sind und deren Fortsätze endlich manchmal 1 oder 2, zwar erhalten aber blass sind (siehe Fig. 4a, sowie Taf. IV., Fig. 14, 15). Dazwischen finden sich viele andere Grade: 1. Ganglienzellen, die noch eine

fast normale Form und Fortsätze haben, aber mit geschwellenem und structurlosem Kerne und fein fragmentirten Nissl'schen Körnern; 2. Ganglienzellen, die Uebergangsformen von den vieleckigen zu den runden zeigen, mit etwas geschwellenem Zellkörper, nur angedeuteten Fortsätzen, verschwommenem Kern, rundem, aber stark gefärbtem Kernkörperchen und mit einzelnen blass und unregelmässig angeordneten chromatophilen Elementen. Die Strangzellen, die verstreut in der grauen Substanz liegen, sind hier auch einigermassen verändert, das heisst, stellenweise ist das Protoplasma blass oder chromatolytisch zu



Figur 4. Lumbalanschwellung. Hintere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. a (s. Taf. IV, Fig. 14). b stark tingirte Ganglienzelle, c Ganglienzelle mit staubähnlicher Fragmentation. Nissl'sche Färbung. 80fache Vergr.
(Ob. 3, Comp.-Oc. 8. Leitz.)

sehen, der Kern und das Kernkörperchen sind im Allgemeinen normal beschaffen; einige andere Strangzellen sind aber so stark tingirt, dass weder der Kern noch das Protoplasma eine Structur erkennen lassen. Die Nervenzellen der Hinterhörner sind auch theilweise degenerirt, indem bei manchen eine Fragmentation der chromatophilen Elemente, bei anderen auch eine Rareficirung derselben oder ein Ansatz von Chromatolyse, ein geschwollener oder gar kein Kern und blasse Fortsätze vorhanden sind. — Die Neurogliakerne sind gut erhalten, wenig vermehrt, besonders aber um den Centralcanal herum in einigen Gruppen angeordnet. Die Gefässe der Pia und der grauen Substanz

enthalten viele mono- und polynucleäre Leukocyten, wovon in einigen grösseren Gefässen 30–40 zu zählen sind.

In Giemsa'schen Präparaten erblicken wir dieselben Veränderungen wie in Nissl'schen: hier ist die Neuroglia blassrosa gefärbt und in den Gefässen sind die Leukocyten zahlreich und leicht nachweisbar. In diesen, sowie in nach Nissl gefärbten Präparaten sind die schwarzen Körnchen der in den Gefässen befindlichen Lymphocyten nicht zu finden.

Beschreibung der Präparate nach anderen Färbungsverfahren.

Mit Benda's Eisenhämatoxylin und Sudan sind die Markscheiden, besonders die der Pyramidenbahnen und weniger diejenigen der hinteren Stränge theilweise oder vollständig röthlich gefärbt, jedoch finden wir auch viele normale Fasern.

Die mit Nigrosin gefärbten Präparate zeigen hyperämische Gefässe, mit etwas dünnen Wänden im Verhältniss zur Grösse des Gefässes und zahlreiche Leukocyten, theilweise mit feinen schwarzen Körnchen besetzt. Von den Ganglienzellen sind einige intensiv schwarz und homogen gefärbt, in anderen, welche aschgrau gefärbt sind, sind noch Reste von Nissl'schen Körnern erhalten, keine oder nur angedeutete Fortsätze und ein sehr blasser und structurloser Kern, von dem nur das Kernkörperchen zu erkennen ist. Die Achsencylinder der weissen Substanz sind schwarz gefärbt, öfters von erweiterten Schwann'schen Scheiden umgeben und zeigen sich manchmal geschwollen, dick oder zu fein geartet.

Die nach Bielschowsky gefärbten Präparate haben in der grauen Substanz ein schönes, geflochtenes, aus Neurofibrillen gebildetes Netzwerk: die meisten Fasern aber sind kurz und nicht weit zu verfolgen. In den Ganglienzellen, die intensiv aber homogen gefärbt sind, ist die feine fibrilläre Structur nicht erkennbar, sie zeigen wenige oder manchmal keine protoplasmatischen Fortsätze, ihr Achsencylinderfortsatz ist an manchen Zellen erhalten und von intensiver und homogener Farbe wie der Zellkörper selbst. Der Kern der Zellen ist nicht sichtbar oder durch einen runden Hohlraum in der Mitte oder am Rande der Zelle ersetzt. In dem Netzwerk der Vorderhörner sind entsprechend der Grösse der Ganglienzellen viele Lücken, welche durch Schwund der letzteren zu erklären wären. Die weisse Commissur enthält ein breites Bündel gekreuzter Fibrillen, die grauen Commissuren enthalten nur eine kleine Zahl feiner Fibrillen, die hintere mehr als die vordere. Die weisse Substanz zeigt im Allgemeinen in den verschiedenen Höhen gut imprägnirte, in den Pyramidenbahnen viele gequollene, in der Mitte erweiterter Schwann'scher Scheiden zahlreiche feine Achsencylinder. Die Clarke'schen Zellen der Dorsalgegend sind ebenso intensiv und structurlos gefärbt als die der Vorderhörner. In den hinteren Strängen giebt es auch viele feine Achsencylinder, einige geschwollen, wie sie auch in den anderen lateralen Strängen zu finden sind.

Cajal'sche Präparate zeigen dasselbe, aus Nervenfibrillen gebildete Netzwerk der Vorder- und besonders der Hinterhörner; die Ganglienzellen lassen auch keine feine Structur erkennen, sind blassgelb homogen gefärbt,

ohne Fibrillenstructur. Bei wenigen lassen sich einige imprägnirte Fortsätze beobachten, die meisten sind aber ohnesolche. Die Commissuren zeigen dasselbe Aussehen, wie dies bei den Bielschowsky'schen Präparaten schon beschrieben ist. Einige Achsencylinder der Pyramidenstränge sind hier ebenfalls dick und von einer erweiterten Schwann'schen Scheide umgeben, viele aber jedoch sind sehr dünn und fein.

Nach dem Golgi'schen Sublimatverfahren gefärbte Präparate zeigen mehrere imprägnirte Neurogliabinnenzellen; die Ganglienzellen dagegen haben sich nur sehr wenig imprägnirt.

Die mit Neutralroth gefärbten Präparate besitzen ebenfalls die bei anderen Verfahren schon erwähnten Veränderungen der Zellen, die leuchtend rothes oder rosa blasses Aussehen, Fragmentation und Verminderung der chromatophilen Elemente, centrale Chromatolyse, Schwund des Kernes oder Verschieben desselben an den Rand der Zelle haben.

Die Neuroglia in nach Weigert gefärbten Präparaten zeigt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ein ziemlich dichtes, blau gefärbtes Netzwerk in der ganzen weissen Substanz; in der grauen Substanz sind hier und da, besonders in den Hinterhörnern, den Clarke'schen Säulen und um den Centralcanal herum, dichte Neurogliabündel sichtbar; in den Vorderhörnern scheint die Neuroglia nicht viel entwickelter als normalerweise zu sein. — Die Neurogliakerne sind etwas vermehrt in dem ganzen Schnitte, aber besonders um den Centralcanal herum sind sie in Gruppen anzutreffen; um die Clarke'schen Zellen und in den Hinterhörnern sind dieselben dichter als an den übrigen Stellen des Querschnittes.

Die nach dem neuen Verfahren von Sand hergestellten Präparate (siehe technisches Kapitel Seite 647) liessen uns die blass gefärbten Neurogliakerne mit lockerer Protoplasmastructur und vorhandenen Kernkörperchen von anderen, etwas seltener in Bezug auf die ersteren und kleineren, pyknotisch, blau violett gefärbten, die keine Structur erkennen lassen, leicht unterscheiden.

Die Ganglienzellen sind uns blassblau gelungen mit schönen violett gefärbten chromatophilen Elementen, und wir können sagen, dieses Verfahren würde von einiger Wichtigkeit sein, wenn es nicht zu minutiös wäre.

Für das Untersuchen auf Bacterien sind zahlreiche Schnitte von allen Höhen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata nach Pfeiffer und Gram gefärbt worden, aber es liessen sich absolut keine solchen nachweisen.

Die nach Pfeiffer mit Fuchsin gefärbten Schnitte haben in sehr schöner Weise dieselben Veränderungen der Ganglienzellen wie bei Nissl dargelegt; die Zellen sind leuchtend roth, die meisten aber homogen tingirt. Man kann in diesen Präparaten den Unterschied zwischen den Neurogliakernen und den Leukocytenkernen sehr deutlich erkennen, indem die ersteren, bei 800facher Vergrösserung, eine lockere Structur zeigen, was die Kernstructur und das Kernkörperchen sehr gut erkennbar macht; die letzteren dagegen, die circa halb so gross sind, lassen keine Structur erkennen, sind stark gefärbt und ganz ähnlich denjenigen, die man in den Gefässen findet, aber seltener im Ver-

hältniss zu den ersteren, die hier und da wenig gewuchert sind. Einige Neurogliakerne haben geschwollenes Aussehen.

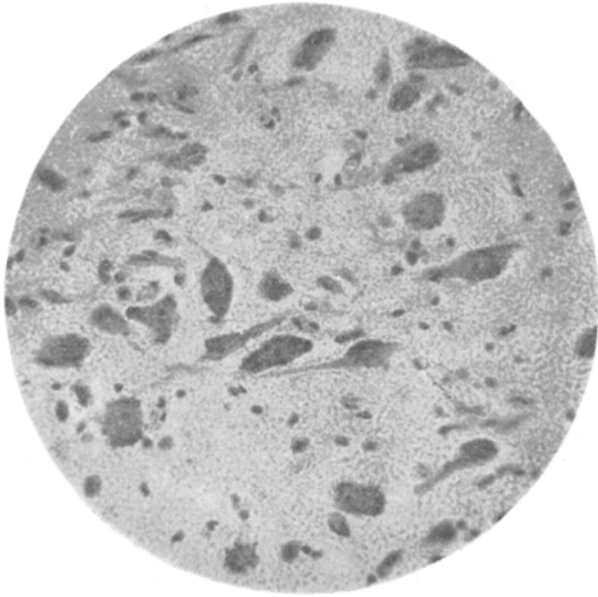
Medulla oblongata.

Schnitt durch den Calamus scriptorius.

In den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist die Pia nirgends verdickt. Die Gefässe haben eine leicht erweiterte Lymphscheide und sind selbst etwas erweitert und mit Blut gefüllt. In den Lymphscheiden sind fast keine Kerne zu finden, nur eine fein gekörnte geronnene Masse. In den Gefässen begegnen wir vielen mono- und besonders vielen plurinucleären Leukocyten, von denen einige mit denselben schwarzen, theils feinen, theils groben Körnern besetzt sind; in manchen Gefässen sind die Leukocyten in sehr grossen Mengen vorhanden.

Die Nervenfaserbündel der XII. und X. Wurzel, von den bezüglichen Kernen ausgehend, ebenso die *Fibrae arcuatae internae*, die aus den Goll-schen und Burdach'schen Kernen zur Schleife herabziehen, sind schön zu verfolgen. Die *Corpora restiformia*, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Pyramiden zeigen nichts Abnormes. Nach Nissl und mit Neutralroth gefärbte Schnitte lassen die verschiedenen Kerne der Gegend eingehender studiren, und zwar bemerkt man, dass der Hypoglossuskern beiderseits circa 30—35 grosse vieleckige Zellen enthält, die, mit der Immersion angesehen, neben normalen Zellen einige mit bloss angedeuteten Fortsätzen und einen Anfang von Rareficirung der chromatophilen Elemente besitzen, sich auch nicht mehr so scharf vom Grunde abheben; selten, bloss hier und da konnten wir solche, die keine Fortsätze, structurlosen oder keinen Kern und nur vereinzelte Nissl'sche Körper mit einem leicht sichtbaren Kernkörperchen haben, entdecken. Schliesslich giebt es noch solche, bei welchen die chromatophile Substanz in der Grundsubstanz diffundirt wird oder sich in grösseren Mengen ansammelt. Stark und homogen tingirten Zellen, wie im Rückenmark, begegnen wir auch hier, diese haben jedoch Fortsätze und nur wenige Zellen besitzen centrale Tigrolyse. Der Vaguskern enthält weniger (circa 20—22) kleinere und viel stärker veränderte Zellen, die z.Th. dieselben Veränderungen wie die Clarke'schen im Rückenmark aufweisen, d. h. die normale Form verloren haben; die meisten jedoch haben eine unregelmässige runde oder vieleckige Form mit keinen oder nur sehr schwach angedeuteten Fortsätzen und Schwund des Tigroids, besonders um den Kern herum; die übrigen chromatophilen Elemente erscheinen verschwommen. Der Kern ist in allen Zellen structurlos und lässt bloss das Kernkörperchen erkennen. Auch eine Fragmentation des Tigroids um den Kern herum ist zu sehen; manche Zellen zeigen eine complete centrale Tigrolyse und lassen nur an den Rändern vereinzelte, nicht scharf begrenzte Nissl'sche Körper hervortreten (siehe Fig. 5). Die Goll-schen und Burdach'schen Kerne enthalten Ganglienzellen, die, wenn sie auch nicht stark verändert, doch nicht normal sind, da sie ein etwas homogenes und stark tingirtes Protoplasma haben. Was die Zellen der Oliven und Nebenoliven

anbelangt, so enthalten diese nur vereinzelt veränderte Zellen. Die Gefäße sind reich an Leukocyten. Die Neuroglia ist nicht vermehrt, Kerne sind nicht gruppenweise anzutreffen.



Figur 5. Medulla oblongata: Vaguskern. Nissl'sche Färbung. 275 fache Vergr. (Ob. 6, Oc. 6. Leitz.)

Schnitt in der Höhe des Glossopharyngeus und Vaguskernes.

Weigert-Pal-Präparate: Die Pyramiden bestehen aus Bündeln von Nervenfasern, deren einige Markscheiden sehr dünn und klein aussehen. — Die Corpora restiformia und die Kleinhirnfasern, die zur gekreuzten Olive herabziehen, sind schön gefärbt. — Die Nervenfasern, die aus dem XII. Kern kommen, sind theilweise mit dünnen Markscheiden besetzt; diejenigen vom X. und IX. Kern sind etwas mehr verändert, als die des XII.

In nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen die Gefäße dieselben wenig erweiterten Lymphscheiden erkennen. Von den noch vorhandenen Ganglienzellen des XII. Kernes sind einige stark tingirt, andere blass gefärbt mit ungeordneten chromatophilen Elementen und angedeuteten Fortsätzen. Der sensible X. Kern enthält hier ebenfalls viel mehr veränderte Ganglienzellen; fast alle sind ohne Fortsätze, sehen wie Klumpen aus, lassen keine chromatophilen Elemente erkennen und haben ein ganz homogenes Protoplasma. Einige pyknotisch gefärbte runde Massen mit unklarem Kern sind noch vorhanden.

Der IX. Kern enthält hier und da viele degenerirte Zellen, die aber nicht so zahlreich wie im X. sind. Der Acusticus Kern, der im Schnitt auch vorkommt, enthält nicht viel veränderte Zellen. Der motorische Vagus Kern (Nucleus ambiguus) bezeichnet eine Zellgruppe mit wenig veränderten Ganglienzellen; dieselben Charaktere hat auch der Accessorius Kern des XII. Kerns. Was die Ganglienzellen der Oliven, der Nebenoliven und des Nucleus arciformis anbelangt, so sehen diese ebenso wie in den vorigen Schnitten aus. — Die Schnitte durch den oberen Theil der Oliven zeigen die gleichen Veränderungen.

Pons.

Schnitt durch das hintere Ende der Brücke (in der Höhe des VI. und VII. Kernes).

Auf nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten sind die Fasern des VI. und VII. Kernes, so weit sie zu verfolgen möglich sind, von normaler Beschaffenheit, die Pyramidenfasern enthalten vereinzelte dünnwandige und blass gefärbte Markscheiden; die Ponsfasern sind gut gefärbt.

Bei nach van Gieson gefärbten Präparaten sind die Gefäße mit wenig erweiterten Lymphscheiden besetzt und enthalten dieselbe Vermehrung der Leukocyten, hauptsächlich der polymorphkernigen. — Der Abducens Kern enthält im Allgemeinen normal geformte Ganglienzellen, nur hier und da sind vereinzelte Zellen, die etwas blasser als normalerweise aussehen, vorhanden. Der Facialis Kern hat wie der VI. fast nur normale Ganglienzellen, wovon wenige eine leichte Degeneration zeigen. — Die Zellen der oberen Oliven und die Pongganglienzellen sind gut erhalten.

Schnitt durch die Brückenmitte (Quintuskernregion).

Auf nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten lassen sich die absteigenden Bündel der caudalen Wurzel des V. Kernes, die zwischen dem motorischen und dem sensiblen Theil desselben verlaufen, erkennen, und gut gefärbte, dunkelblaue Markscheiden haben. — Die Substantia reticularis tegmenti enthält gleichfalls normale Fasern; die zahlreich in der Raphe der Haube sich kreuzenden Bahnen sind von derselben Beschaffenheit. Die oberen Oliven und die zwischen ihnen gelegenen mehrfachen Zelleinlagerungen bieten keine Besonderheiten. Schön zu verfolgen sind auch die oberflächlichen wie die tiefen Brückenfasern, die sich in der Raphe kreuzen. — Die Pyramiden sind etwas blasser gefärbt.

Bei nach van Gieson gefärbten Präparaten sind die erweiterten Lymphscheiden der Gefäße nicht mehr von der Stärke wie in den unteren Theilen. Der Trigeminuskern enthält sehr zahlreiche Ganglienzellen, von denen auf einigen Schnitten ca. 80 zu zählen sind, und welche dem motorischen Kerne angehören; der sensible Kern ist sehr wenig getroffen. Die Zellen sind im Allgemeinen von normaler Beschaffenheit; es giebt auch einige, die etwas blasser gefärbt sind, ihre Fortsätze sind jedoch erhalten. Was die oberen Oliven, die Brückenganglien und alle Zelleinlagerungen (Kerne der Substantia reticularis etc.) an-

belangt, so bieten diese kein anderes Bild, als in den vorhergehenden Schnitten.

Schnitt durch die Haube hinter den hinteren Vierhügeln.

In dieser Gegend beginnt die Rautengrube in dem Aquaeductus Sylvii sich zu verengern, dessen Dach noch vom Velum medulare anticum gebildet ist. In nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten ist die Substantia reticularis, welche aus den Sehhügeln abwärtsziehende und aus den Vordersträngen des Rückenmarkes aufsteigende Fasern enthält, gut gefärbt. — Die nasale Quintuswurzel und der Fasciculus longitudinalis posterior enthalten gleichfalls normale Fasern; die vielfache Faserkreuzung in der Raphe und die Pyramidenbahnen zeigen nichts Abnormes. Der Trochleariskern ist in dieser Höhe noch nicht anzutreffen; die anderen Zelleinlagerungen sind in nach van Gieson gefärbten Präparaten von derselben Beschaffenheit wie in den schon beschriebenen Theilen der Brücke.

Epikrise.

Wie aus der Anamnese hervorgeht, hatte das Kind etwa 6 Wochen vor dem Entstehen der Poliomyelitis Masern gehabt. Nachdem es hiervon genesen war, fiel es 2 $\frac{1}{2}$ Wochen vor diesem Krankheitsausbruch aus dem Bette auf den Kopf, was aber keine unmittelbaren Beschwerden hervorrief. Jedenfalls ist diese Thatsache nicht uninteressant, da mehrere Beobachtungen von Erb¹⁾, v. Leyden²⁾, Beyer³⁾, Lindemuth⁴⁾ etc. vorliegen, welche das Trauma allein als Ursache der Krankheit ansprechen. Solche Fälle aber sind meistens bei Erwachsenen beobachtet worden, bei denen sich im Anschluss eine chronische Poliomyelitis anterior entwickelte. Ob in unserem Falle die Krankheit nur mit den Masern oder auch mit dem Trauma in Zusammenhang zu bringen ist, lassen wir noch dahingestellt. — Wickman in seiner neuen Arbeit⁵⁾ will dem Trauma keine grosse Rolle zuerkennen.

Der Verlauf der Krankheit ist in diesem Falle sicher in der Form einer Landry'schen aufsteigenden Paralyse gewesen, und zwar ist hier die Paralyse ziemlich in acuter Weise aufgetreten, d. h. von dem Anfang der Prodromalsymptome bis zur Lähmung des ganzen Körpers,

1) Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XI. S. 122. 1897.

2) Siehe weiter unten.

3) Citirt nach Wickman.

4) Lindemuth, Entstehung der Poliomyelitis ant. acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6. 1908.

5) Ivar Wickman, Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medin'schen Krankheit Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen. Berlin 1907.

der Reihe nach, sind nur 12 Tage verflossen und bis der Tod in Folge von Athmungslähmung eintrat sind, von Beginn der Krankheit an gerechnet, 31 Tage vergangen.

Man hat bisher im Allgemeinen die unter dem Bilde der Landry'schen Lähmung verlaufende Poliomyelitis als selten bezeichnet; und zwar haben wir als solche Fälle nur einige in der Literatur, so unter anderen die von Soltmann¹⁾, Erb²⁾, Hoffmann³⁾, Zappert⁴⁾ etc. gefunden, die aber im Allgemeinen ältere Kinder betrafen, bei welchen die Krankheit mehrere Monate dauerte und der Ausgang mit fast völliger Heilung oder bedeutender Besserung endete. Zappert konnte gelegentlich der Poliomyelitis-Epidemie in Wien diese Krankheit unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse auch bei kleineren Kindern beobachten. Wickman, der die Gelegenheit hatte, in Schweden 3 Epidemien, darunter eine sehr grosse mehr als 1000 Fälle umfassende, zu studiren, bestreitet die allgemeine Annahme, dass die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufende Poliomyelitis bei kleinen Kindern eine Seltenheit darstelle und erklärt diese Thatsache mit der schwierigen oder ungenügenden Beobachtung derselben vom Anfang der Krankheit an. Ob überhaupt in den von ihm beobachteten Epidemien dem hier vorliegenden Falle ähnliche vorgekommen sind, konnten wir aus seinem Materiale nicht feststellen. Eine wichtige Thatsache, die er in seiner Arbeit festgestellt hat, ist „dass die meisten letalen Fälle von acuter Poliomyelitis unter den Symptomen einer acuten auf- oder absteigenden Paralyse verlaufen“, was bei uns auch der Fall war.

Die Symptomatologie in unserem Falle zeichnet sich jedoch dadurch aus, dass ausser den Extremitätenlähmungen sowie sonstigen Lähmungen der Musculatur eine besonders ausgeprägte Bauch- und Intercostalmuskellähmung beobachtet worden ist. Die Sensibilitätsstörungen sind gering gewesen und entsprechen den Veränderungen, die wir im sensiblen Theile des Rückenmarks gefunden haben. Im Gebiete der lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata waren klinisch besonders die sensiblen Kerne des Glossopharyngeus und Vagus be-

1) Soltmann, Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrbuch für Kinderheilkund. Bd. 51. 1900.

2) Erb, W., Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 8. S. 169.

3) Hoffmann, J., Ein Fall von subacuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Bd. 1891. S. 165.

4) Zappert, Poliomyelitis-Epidemie in Wien und Umgebung. Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 47.

troffen. Die die Athmung regulirenden Centren schienen uns auch verändert zu sein, da die nur diaphragmatische Athmung sehr oberflächlich war. Ebenso waren die Cervical- und Dorsalcentren der verschiedenen motorischen Nerven, die die Thoraxmuskeln versorgen, betheiligt, was alles durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Dagegen war an dem Hypoglossus-, Accessorius- und Facialis-kern kaum eine Veränderung zu constatiren, da das Kind bis zu seinem Tode gut gekaut und geschluckt hatte.

Wenn wir die pathologisch-anatomischen Veränderungen kurz zusammenfassen wollen, so können wir sagen, dass wir besonders eine Ganglienzellendegeneration von verschiedener Stärke am ganzen Rückenmark, am stärksten in der Lumbalanschwellung, nicht viel geringer aber in der Dorsal- und Cervicalgegend gefunden haben. Von den Ganglienzellen sind besonders die grossen motorischen der äusseren Gruppen der Vorderhörner afficirt worden. Die Clarke'schen Zellen in der ganzen Dorsal- und in der oberen Lumbalgegend sind gleichfalls stark degenerirt, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie die motorischen Ganglienzellen. Die Hauptveränderungen der oben genannten Ganglienzellen lassen sich in verschiedene Grade eintheilen: die leichteren zeigen nur eine starke Pyknose der Zellen, in stärkeren Graden ist eine mässige Structurveränderung des Zellkörpers mit oder ohne Schwellung, eine starke Fragmentirung der Nissl'schen Körperchen, partieller oder vollständiger Kern- und Dendritenschwund, oder eine ausgesprochene hyaline Degeneration des ganzen Zellkörpers zu beobachten, durch welche ein totaler oder partieller Ersatz des Protoplasmas erzeugt wird. Nicht selten kommt es zur Hohlraumbildung in der Ganglienzelle in Folge der Zerstörung der achromatischen Zwischensubstanz. Ein vollkommener Untergang der chromatophilen Elemente (Tigrolyse, Chromatolyse) ist ziemlich häufig gefunden worden. Die Lebenskerne der Medulla oblongata zeigen geringfügigere Veränderungen der Ganglienzellen als das Rückenmark und beschränken sich lediglich mehr auf Veränderungen des Tigroids und des Kernes sowie auf Schwund der Dendriten. Der Hypoglossuskern zeigt nur leichte Anomalien; der Vagus- und Glossopharyngeuskern sind stärker in Mitleidenschaft gezogen. Wir wissen, dass auch leichtere Veränderungen dieser lebenswichtigen Kerne, besonders des Vaguskerne und des Athmungscentrums im Stande sind, den Exitus letalis herbeizuführen.

In unserem Falle aber, wo die Veränderungen ziemlich ausgesprochene sind, ist auch die Todesursache leicht erklärlich.

In Bezug auf die Neuronophagienfrage der Ganglienzellen, die schon so viele Verfasser in Fällen von Poliomyelitis beschäftigt hat [unter

anderen Forssner und Sjoval¹⁾, Francis Harbitz und Olaf Scheel²⁾ etc.] konnten wir, trotz des angewandten Verfahrens von Sand, keine Anzeichen dafür finden.

Die interstitiellen Veränderungen sind dagegen in Bezug auf die ersteren nur angedeutet. In dem ganzen Rückenmark haben wir bloss hyperämische Gefässe mit ziemlich erweiterten Lymphscheiden gefunden, was besonders bei den *Arteriae spinales anteriores* und ihren Aesten, den *Arteriae centrales*, zu sehen war; dass aber auch, in geringem Maasse wenigstens, die Härtingsflüssigkeiten (Formalin und Müller) für die Erweiterung der Lymphscheiden etwas beitragen können, dafür spricht die Thatsache, dass dieselben entweder leer oder mit einer geronnenen amorphen krümeligen Masse angefüllt waren; sie enthielten nie oder sehr selten vereinzelte Rundzellen; die Gefässwände sind nicht afficirt. — Jedenfalls könnte man jedoch mit mehr Recht vielleicht ein leichtes Oedem als Ursache annehmen, durch vermehrte transsudirte Flüssigkeit vom hyperämisirten Gefässe in die Lymphscheiden verursacht. Die weissen Blutkörperchen in den Gefässen scheinen oft reichlicher als normal zu sein.

Die Marchipräparate, die ziemlich starke Degenerationen der vorderen Wurzeln besonders und einiger weisser Stränge zeigten, haben aber keine fettige Degeneration der Ganglienzellen nachgewiesen, da sie keine Fettkörnchen enthielten. Ebenso die Gefässwände, auch wenn die Gefässe mit Blut gefüllt und erweitert waren, hatten sie keine Fettkörnchen. Die Körnchenzellen, die wir in diesen Präparaten in den Blutgefässen gefunden haben, können nicht als Fettkörnchen bezeichnet werden, da wir sie auch in anderen Schnitten vom Formalin- und Müllermaterial, die nicht mit Osmiumsäure behandelt wurden, ganz typisch gefunden haben. Da sie aber in den Schnitten des Alkoholmaterials nicht vorhanden waren, sind wir geneigt zu glauben, dass dieselben entweder Degenerationsproducte der Ganglienzellen oder eine Pigmentart darstellen.

Nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch kann der Process als ein aufsteigender bezeichnet werden, da wir die stärkeren Veränderungen im Lendenmark gefunden haben und in der Medulla ob-

1) Forssner und Sjoval, *Poliomyelitis acuta* samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage. *Zeitschr. für klin. Med.* Bd. LXIII. Heft 1—4.

2) Francis Harbitz und Olaf Scheel, *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über acute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen 1903—1906.* *Deutsche medic. Wochenschrift.* 1907. No. 48.

longata dagegen nur leichtere Ganglienzellenveränderungen und geringere Proliferation der Gliakerne.

Was die Localisation dieser beschriebenen Veränderungen angeht, so sind dieselben in unserem Falle keineswegs nur auf die Vorderhörner beschränkt geblieben, sondern waren auch an den hinteren zu finden, wenn auch nicht so ausgeprägt und wir können somit der Meinung Wickman's beitreten, das Wort anterior wegzulassen und die Krankheit nur Poliomyelitis acuta nennen zu dürfen.

Wir wollen jetzt als natürliche Folge der beschriebenen That-sachen in Uebereinstimmung mit Duchenne und anderen zwischen der Landry'schen Paralyse und der Poliomyelitis acuta keinen Unterschied machen, da wir in diesem als Landry'sche Lähmung klinisch diagnosticirten Fall pathologisch-anatomisch das typische Bild der Poliomyelitis nachgewiesen haben. Dafür spricht auch das häufige Vorkommen der Landry'schen Paralyse in den von Wickman und Zappert angeführten Epidemien.

• Pathogenese. In dem vorliegenden Krankheitsbilde ist ein ausgeprägter Mangel an Parallelismus zwischen den Gefäß- und Ganglienzellenveränderungen vorhanden; die ersteren sind in Bezug auf die letzteren so minderwerthig, dass gar nicht von einer interstitiellen Ursache der Krankheit die Rede sein kann. Wickman¹⁾ ist der Meinung „dass eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Alterationen nicht beobachtet wird“. Wir bringen vielleicht hierfür einen Gegenbeweis. — Die leichten Veränderungen des Gefäßapparates könnten unserer Meinung nach als secundäre erklärt werden durch die Resorption der Degenerationsproducte der Ganglienzellen, mit denen die Gefäße sich beladen haben, um dieselben nachher weiter zu befördern. — Dass der Process des interstitiellen viel recenter ist als der des parenchymatösen Gewebes, dafür spricht der Umstand, dass wir nur eine Hyperämie der Gefäße mit consecutivem Oedem constatiren konnten, was durch die herorgerufene Resorption von zerfallener Nervensubstanz bedingt sein kann, und wir keine Alteration der Gefäßwände, keine Verdickung, keine Fettkörnchen- oder Rundzellen in denselben gefunden haben. Wir haben nur eine Vermehrung der Leukocyten im Lumen der Gefäße festgestellt, was schon unter anderen von P. Camus und Sezary in der „Société de Neurologie“ in Paris am 11. April 1904 betreffs der Poliomyelitis acuta ausgeführt worden ist.

In Bezug auf die Pathogenese dieser Krankheit sind im Laufe der Zeit 3 Theorien aufgestellt worden. Die erste stammt von J. M. Charcot²⁾,

1) Ivar Wickman, Studien über Poliomyel. acuta. Berlin 1905. S. 262.

2) J. M. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées

der im Jahre 1870 festgestellt hatte, dass bei der Poliomyelitis acuta die Ganglienzellen primär angegriffen werden und die Veränderungen des interstitiellen Gewebes als secundär anzunehmen seien. Er drückt seine Ansicht hierüber in folgender Weise aus: „D'après l'ensemble des phénomènes on est conduit à admettre, comme une hypothèse très-vraisemblable, que dans la paralysie infantile spinale, un travail d'irritation suraiguë s'empare tout à coup d'un grand nombre de cellules nerveuses et leur fait perdre subitement leurs fonctions motrices. Quelques cellules, légèrement atteintes, récupéreront quelque jour leurs fonctions et cette phase répond à l'amendement des symptômes qui se produit toujours à une certaine époque de la maladie; mais d'autres ont été plus gravement compromises et l'irritation dont elles étaient le siège s'est transmise par la voie des nerfs jusqu' aux muscles paralysés qui, en conséquence ont subi des lésions trophiques plus ou moins profondes. Und weiter: „Il parait évident, que les cellules nerveuses motrices sont bien réellement le siège primitif du mal et secondairement seulement la névrogliè et les diverses régions des cornes antérieures“. . . .

Kurz nachher, im Jahre 1871, kamen Roger und Damaschino¹⁾ mit einer ganz entgegengesetzten Theorie, nämlich, dass der Process der Poliomyelitis primär eine acute Entzündung der Vorderhörner hervorruft mit secundärer Ganglienzellenatrophie.

Für die von Charcot vertretene Ansicht treten weiter die folgenden Verfasser ein:

Parrot und Joffroy (1870, Arch. de physiol. norm. et. path. Tome III. Note sur un cas de paralysie infantile). Hammond, William (1876. A treat. on the dis. of the nerv. syst. London). Stadelmann, E., (1883, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 142). Rissler²⁾ hat sich nach Untersuchung von 3 acuten Fällen im Jahre 1888 auch für die Charcot'sche Theorie ausgesprochen; besonders aber v. Kahlden³⁾ stützt in verschiedenen Arbeiten die in den Jahren

par Bourneville 1872 und J. M. Charcot et Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Archives de physiologie normale et pathologique. 1870. p. 135.

2) Roger et Damaschino, Rech. anat.-path. sur la paralysie spinale de l'enfance. Compt. rend. et Mémoires de la Soc. de biologie. 1871. Tome III. p. 49.

2) Rissler citirt nach Kahlden (zusammenfassendes Referat etc.).

3) v. Kahlden, Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des

1893, 1894, 1901 erschienen sind, diese Theorie. Leegard im Jahre 1889, Möbius 1895, Mönckeberg (1903. Anatomischer Befund eines Falles von Landry'schem Symptomencomplex. Münch. med. Wochenschrift. S. 1958) und Lövegren (1904, Zur Kenntniss der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica) konnten auch dieselbe bestätigen.

Noch mehr Anhänger hat aber die von Roger und Damaschino aufgestellte interstitielle Theorie gefunden, und zwar: Roth (1873, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Arch. Bd. 58. S. 263), Fr. Schultze (1878, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen. Virchow's Arch. Bd. 73. S. 443). Eisenlohr (1880, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 557), Pierre Marie (1892, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris), Dauber (1893, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 4. Bd. S. 200). Goldscheider, der im Jahre 1893 (Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 23. Bd.) den Anschluss der poliomyelitischen Herde an den primär erkrankten Gefässen feststellen will, schreibt Seite 511 seiner Arbeit: „Die Affection geht von den Gefässen aus und der von den perivascularären Herden aus sich in das Gewebe hinein erstreckende Entzündungsprocess hat die nervöse Substanz mit ergriffen bzw. die durch Gefässalteration gesetzte Ernährungsstörung bringt die nervösen Elemente zur Nekrobiose.“ Und weiter Seite 520: „dass die Gruppierung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe thatsächlich überall nachzuweisen ist, und dass die Auswahl der degenerirten Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt.“

Den vasculären Ursprung der Erkrankung nehmen noch an: Siemerling (1894, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 26. S. 267). Redlich (1894, Beitr. zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. Wiener klin. Wochenschr.). Babes und Varnali (in 1896) sind auch der Meinung, dass die Gefässveränderung zuerst zu beobachten ist und die parenchymatöse Alteration sich secundär anschliesst, und fügen noch hinzu, dass besonders die Vorderhörner der grauen Substanz verändert werden, weil hier die Gefässe zahlreicher sind und

Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. 13. Bd. S. 113. — a) v. Kahlden, Verhandlungen des Congr. für innere Medicin. 19. Congress 1901. S. 155. — b) v. Kahlden, Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allg. Pathol. und patholog. Anatomie. Bd. V. 1894. S. 729.

in engerer Beziehung mit deren Elementen stehen (Seite 5—6 des *Myélites infectieuses*. Archives des Sciences médicales. 1896). Bickel (1898, Ein Fall von acuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Diss. Bonn). Bülow-Hansen und Francis Harbitz (1899, Ziegler's Beiträge. Bd. 25. S. 517). Matthes (1898, Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. Bd. S. 331). Praetorius (1903, Jahrb. f. Kinderheilk. Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. S. 175). Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905 nimmt auch primär einen acuten Entzündungsprocess der grauen Substanz und secundär die Atrophie der Ganglienzellen an. Wickman (1905, Studien über Poliomyelitis). A. Fraenkel, der der Goldscheider'schen Meinung sich anschliesst (Verein für innere Medicin. Sitzung vom 3. December 1906), Francis Harbitz und Olaf Scheel¹⁾ (1907) wollen in allen Fällen von Poliomyelitis primär eine Meningitis constataren und glauben, dass die Entzündung von der Pia aus die Gefässcheiden entlang zur Centralnervensubstanz sich ausbreitet.

Einige Verfasser haben sich keiner dieser beiden Theorien positiv angeschlossen, sondern schlagen einen vermittelnden Weg ein, indem sie glauben, dass ebenso gut das interstitielle, als auch das parenchymatöse Gewebe der Ursprung der Krankheit sein kann. So hat sich im Jahre 1876 v. Leyden geäussert, indem er Seite 274 seiner Arbeit²⁾ schreibt: „dass der Kinderlähmung verschiedene Processe zu Grunde liegen können, deren gemeinschaftliche Eigenschaften darin bestehen, dass sie bei Kindern in dem frühesten Alter auftreten, sich acut entwickeln und die graue Substanz der Vorderhörner ausschliesslich oder gleichzeitig betreffen.“ Ebenso meint auch Medin³⁾, dass „das Gift sowohl die Veränderungen der Ganglienzellen, wie auch jene der Grundsubstanz hervorruft“ Kawka schrieb im Jahre 1889 in seiner Inaug.-Diss. (Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung), dass eine und dieselbe Schädlichkeit bald die Ganglienzellen, bald die Nervenfasern, bald beide Elementartheile zugleich und daneben noch die Stützsubstanz ergreifen kann. Schwalbe im Jahre 1902 (Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der

1) l. c.

2) v. Leyden, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. Bd. VI. 1876.

3) Cit. nach Wickman.

Reparation. Ziegler's Beitr. 32. Bd. S. 485) erklärte, dass „dieselbe Ursache sowohl die interstitielle Entzündung, wie die parenchymatöse Degeneration hervorbringt, dass beide Processe nebeneinander hergehen, sich nicht gegenseitig bedingend.“ Und weiter fügt er noch hinzu, dass man nach der morphologischen Untersuchung nun nicht im Stande sein könnte, festzustellen, ob die parenchymatösen oder die interstitiellen Veränderungen die primären sind: Ueber den „primären“ Charakter von Vorgängen in dem Sinne, dass dieselben die „secundären“ veranlassen, vermag die morphologische Untersuchung gar nicht zu entscheiden. Schmaus schreibt in seiner „Pathologischen Anatomie des Rückenmarks“ (Wiesbaden 1901) Seite 292: „dass es ebenso gut Fälle giebt, in welchen der Poliomyelitis ein echt exsudativer, das Vorderhorn infiltrirender und dadurch das Nervenparenchym mehr oder weniger zur Degeneration bringender Entzündungsprocess zu Grunde liegt; . . . „es giebt aber auch Fälle, für welche vielmehr an der directen Giftwirkung auf die Zellen festgehalten werden muss.“ Und weiter: „Das deutet auf den ersten Blick auf eine doppelte Genese der Erkrankung hin, einerseits eine primäre Zellläsion, andererseits eine exsudative Entzündung, durch welche die Ganglienzellen und die Nervenfasern secundär dem Untergang verfallen. Es sind aber hier bloss scheinbar zwei vollkommen von einander getrennte Wirkungsarten vorhanden. . .“ Neurath¹⁾ vertritt die Ansicht, dass parenchymatöse und vasculär-interstitielle Veränderungen unabhängig von einander durch toxische Producte verursacht werden, so dass nicht von primären und secundären Momenten die Rede sein kann. Heubner nimmt an, dass der schnelle Verlust der Ganglienzellen nicht nur durch einen blossen entzündlichen Vorgang zu erklären wäre, sondern es sollte noch etwas Besonderes im Spiele sein, ein Gift, das so schnell eine völlige Auflösung hervorruft. (Verein für innere Medicin. Sitzung vom 3. December 1906). Endlich Medea²⁾ gewinnt den Eindruck, dass die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen sich gleichzeitig entwickeln und dass das Ueberwiegen der einen oder der anderen zum grossen Theil von dem Zeitpunkt abhängt, in dem die einzelnen Fälle zur Untersuchung kommen.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, so können wir das Ergebniss dahin zusammenfassen, dass er denjenigen zuzuzählen ist, die

1) Neurath, Beitrag zur Kenntniss der Poliomyelitis ant. ac. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Universität Wien. 1905.

2) Medea, Poliomyelitis ant. subac. adultorum. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. 23.

der interstitiellen Theorie nicht zustimmen, sondern mehr für die parenchymatöse Ursache der Krankheit sprechen, obwohl wir damit nicht leugnen wollen, dass es auch Fälle giebt, wo primär die interstitielle Ursache der Krankheit anzunehmen ist.

Wir könnten in Bezug auf unseren Fall 2 Momente anführen: entweder, dass die Noxe die Ganglienzellen primär alterirt hat und secundär das interstitielle Gewebe, oder wir nehmen an, dass die Noxe beide Gewebe fast gleichzeitig geschädigt hat; in diesem Falle, wenn wir auch glauben, dass das Gift von den Gefässen ins Rückenmark gebracht wird, ist doch leicht erklärlich, dass dasselbe in erster Linie die Ganglienzellen verändern wird, da sie zarter und empfindlicher sind als das interstitielle Gewebe. Die Gefässe werden auch nach einiger Zeit alterirt werden, aber viel langsamer, da sie lange nicht die Empfindlichkeit der Ganglienzellen besitzen. Wenn man gegen diese Annahme einwenden will, dass die Noxe mit den Gefässwänden zuerst in Berührung kommt und dieselben primär schädigt, so könnten wir erwidern, dass der Zeitunterschied zu klein, und die Zartheit der Ganglienzellen zu gross ist, um dieselben nicht zuerst zu verändern. Wenn die Noxe zuerst die Gefässe schädigen sollte und erst dann die Nervenzellen, warum greift sie dann immer nur diejenigen der Vorderhörner an und nicht alle, durch welche sie durchwandert? Die Sache ist nicht so einfach zu erklären. Da aber die Vorderhornganglienzellen bei Kindern sich als so fragil erweisen, viel mehr als bei Erwachsenen, bei welchen die Krankheit deswegen auch viel seltener vorkommt, und da sie auch, wenn sie geschädigt werden, sehr schwer reparationsfähig sind, viel schwerer als bei Erwachsenen, wo die Reparationsfähigkeit eine viel bessere ist, spricht für ein besonderes *Locus minoris resistentiae* der Kinder, in welches die Noxe eindringen und am stärksten einwirken lässt sei es, weil die Vorderhornzellen am wenigsten resistent seien oder weil bei denselben eine specielle Anziehungskraft für das Toxin bestände.

Es ist zweifellos, dass die motorischen Elemente im Allgemeinen viel mehr erkranken als die sensiblen, was auf eine geringere Widerstandsfähigkeit der ersteren schliessen lässt.

Jedenfalls deswegen vielleicht spielt sich der Process meistens in dieser Gegend ab und ergreift die Gefässe hier mehr.

Ehrlich und Brieger¹⁾ haben durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, durch Unterbindung der Blutzufuhr auch ausserhalb des

1) Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschr. für klinische Medicin. Jub.-Heft.

Rückenmarks festgestellt, dass die graue Substanz ohne vorhergegangene Entzündung stark geschädigt wurde, während die weisse Substanz noch lange intact blieb, was einerseits für die besondere Zartheit der grauen Substanz spricht und andererseits die Möglichkeit der primären Erkrankung auch ohne vorherige Entzündung zulässt.

Rissler und besonders v. Kahlden, die in ihren Fällen ebenso wie wir vorgeschrittene Degenerationsformen der Ganglienzellen und nur wenig ausgeprägte oder ganz geringe Veränderungen des interstitiellen Gewebes fanden, sind in Folge ihrer Befunde der Charcot'schen Meinung zugeneigt.

Was wir von der Charcot'schen Theorie uns nicht aneignen können, ist, dass die Ganglienzellen immer gruppenweise erkranken sollen, weil wir nie eine vollständig normale oder völlig veränderte Gruppe gefunden haben, sondern in jeder Gruppe fanden wir neben mehr oder weniger normalen Ganglienzellen auch leicht und sehr stark veränderte vor.

Wir vertreten jedoch die Meinung, dass in unserem Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit die Ganglienzellen zuerst zu Grunde gegangen sind, da sie als empfänglicher für die Noxe gelten, und dass die Gefässveränderungen von demselben Gift verursacht sein können, aber nur secundär und allmählich. — Dafür spricht die schwere Alteration der Ganglienzellen und die beginnende Erkrankung der Gefässe, die keineswegs in einem Reparationsstadium nach schwereren Alterationen sich befinden, da keine Anzeichen hierfür vorhanden sind.

Ob in unserem Falle die Noxe Bacteriengift oder Bacterium selbst war, konnten wir nicht feststellen, da wir trotz unserer zahlreichen Versuche keine solchen gefunden haben, weder in der Lumbalflüssigkeit am Leben, noch in Schnitten nach dem Tode. Homén¹⁾ hat hervorgehoben, dass die Bacterien nur eine kurze Zeit im Rückenmark zu finden sind; ob in unserem Falle auch die Bacterien eine Zeit lang vorhanden waren, dafür liessen sich keine Anhaltspunkte finden. Vielleicht waren in diesem Falle die noch unbekannten Masernerreger theiligt, die durch die gewöhnlichen Untersuchungsmittel nicht erkennbar sein konnten. Wahrscheinlicher ist aber, dass wir es mit einem Toxin zu thun hatten.

Verschiedene Verfasser konnten in ihren Fällen von Poliomyelitis Bacterien nachweisen und zwar entweder den Weichselbaum-Jäger-

1) E. A. Homén, De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1896. Tome III. X. Série.

schen Meningococcus (Fr. Schultze¹⁾ 1898, Concetti²⁾ 1900, Dercum³⁾ 1900), Tiedemann⁴⁾ 1906, den Meningococcus Typus Heubner (Loof und Dethloff⁵⁾ 1901), den Pneumococcus (Concetti, Dercum), einen Mikrococcus (Geirsvold⁶⁾ 1906), Pasteur, Foulerton und Maccormac⁷⁾ 1908), ein Proteus (Babes⁸⁾ 1888—1889), einen Milzbrand-ähnlichen Bacillus (Marie und Marinescu⁹⁾ 1895), Streptokokken (Oettinger und Marinescu¹⁰⁾ 1895). — Hoche¹¹⁾ 1902 und Försner u. Sjövall¹²⁾ haben verschiedene andere Bakterien beschrieben. Ellermann¹³⁾ hat in 2 Fällen von Poliomyelitis acuta in Spinalflüssigkeit Rhizopoden nachgewiesen, will aber deswegen noch keinen Zusammenhang mit der Aetiologie der Krankheit herleiten. Da wir aber keine solchen gefunden haben, wollen wir nicht näher darauf eingehen. Wir möchten noch hinzufügen, dass Wickman¹⁴⁾, der in den letzten Jahren sich am meisten mit dieser Erkrankung beschäftigt hat, behauptet, „dass ihm die bacteriologischen Untersuchungen im Ganzen nur negative Resultate ergeben haben“.

1) Schultze, Fr., Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 38. S. 1197. — Schultze, Fr., Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten Poliomyelitis und der aufsteigenden Landry'schen Paralyse. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. 7. Supplement. 1905.

2) Concetti, Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. XIII. intern. méd. Congress 1900.

3) Dercum, Journ. of. new. and ment. dis. 1900.

4) Tiedemann, Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebrospinalis. Münch. med. Wochenschr. 1906.

5) Loof und Dethloff, Centralbl. für Bakteriologie. Referate. 32. Bd. 1903. S. 45.

6) Geirsvold, citirt nach Wickman: Heine-Medin'sche Krankheit etc.

7) Pasteur, Foulerton und Maccormac, Lancet No. 4407.

8) Babes, Annales de l'Institut de bacteriologie. 1888—1889.

9) Marie et Marinescu, Sur un cas de paralysie de Landry, avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyélitiques, liées à la présence d'un microbe. Sem. méd. 1895. p. 450.

10) Oettinger et Marinescu, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. méd. 1895. p. 45.

11) Hoche, Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 37. S. 1552.

12) Försner und Sjövall, l. c.

13) Ellermann, Rhizopoden bei 2 Fällen von Poliomyelitis acuta. Centralbl. f. Bakteriolog. Originalien. Bd. 40.

14) Wickman, Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medin'schen Krankheit etc. S. 292.

Zum Schluss möchten wir dem Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. O. Heubner für die gütige Ueberlassung des Materials und das grosse Interesse, mit welchem er unsere Arbeit unterstützt hat, unseren verbindlichsten Dank aussprechen.

Ebenso sei unserer Freundin, Fräulein Ottilie Michaeli, für die künstlerische Wiedergabe der Präparate unser herzlichster Dank gesagt.

Erklärung der Abbildungen (Tafel IV).

Figur 6. Cervicalgegend am 3. Cervicalnerven; vordere äussere Gruppe des linken Vorderhorns. Ganglienzelle mit Fragmentation und centraler Chromatolyse der Nissl'schen Körperchen. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 7. Cervicalgegend am 5. Cervicalnerven. Linke vordere äussere Gruppe. Stark pyknotische Ganglienzellen. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 8. Cervicalgegend am 6. Cervicalnerven. Rechte hintere äussere Gruppe. Degenerirte Ganglienzelle mit Hohlraumbildung. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 9. Obere Lumbalgegend, linke mediale Gruppe. Kern- und structurlose Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 10. Obere Lumbalgegend, rechte mediale Gruppe. Verkümmerte und stark tingirte Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 11. Obere Lumbalgegend. Clarke'sche Ganglienzellen mit geschwellenem Zellkörper, ausgeprägter Tigrolyse und Kernschwund. Neutralrothfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 12. Lumbalanschwellung. Ventro-mediale Gruppe des rechten Vorderhorns. Stark degenerirte kernlose Ganglienzelle. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 13. Lumbalgegend. Ventro-laterale Gruppe des linken Vorderhorns. Kernlose Ganglienzelle mit Zerstäubung der chromatophilen Elemente. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)

Figur 14 und 15. Lumbalanschwellung. Hintere äussere Gruppe. Geschwollene Ganglienzellen mit verallgemeinerter Tigrolyse und an den Rand verschobenem Kerne. Nisslfärbung. (Oc. 2. Oel-Immersion, $\frac{1}{12}$ Reichert.)
