

## XXVIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Bonn  
(Direktor: Geh. Rat A. Westphal).

### **Funikuläre Myelitis mit bulbären und polyneuritischen Symptomen.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. Heinrich Bickel,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die Abgrenzung der funikulären Myelitis von der kombinierten systematischen Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge des Rückenmarks ist eine immer noch viel umstrittene Frage. Die ersten Fälle, an die sich später dieser Streit anschloss, sind die Publikationen von Kahler und Pick<sup>2)</sup>, C. Westphal<sup>3)</sup>, Strümpell<sup>4)</sup>. Aber auch nachdem es den Arbeiten von Lichtheim<sup>5)</sup>, Minnich<sup>6)</sup>, Russel, Batten und Collier<sup>7)</sup>, Nonne<sup>8)</sup> u. a. gelungen ist, Beziehungen zwischen Rückenmarkserkrankung und (vorangehender oder gleichzeitig sich entwickelnder) Anämie, zwischen Myelitis und Alkoholismus usw. aufzudecken und so gewisse Krankheitsgruppen abzugrenzen, bleiben immer noch Fälle übrig, von denen es fraglich ist, ob sie dem Krank-

---

1) Nach einem Vortrag nebst Demonstration im Psychiatr. Verein der Rheinprovinz am 21. Juni 1913.

2) Archiv f. Psych. 1878. 8. S. 251.

3) Archiv f. Psych. 1878. 8. S. 469 und 1879. 9. S. 413.

4) Archiv f. Psych. 1880. 10. S. 676; 1881. 11. S. 27; 1886. 17. S. 217.

5) Kongress für innere Medizin. 1887. 6. S. 84.

6) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 21. S. 25 u. 264; 1893. 22. S. 60.

7) Brain. 1900. S. 39.

8) Archiv f. Psych. 1893. 25. S. 421; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. 6. S. 313 und 1899. 14. S. 192; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. 20. S. 497.

heitsbild zugehören, welches Henneberg<sup>1)</sup> als funikuläre Myelitis bezeichnet hat, oder ob sie als echte kombinierte Systemerkrankungen aufzufassen sind. Wie schon früher Leyden<sup>2)</sup> sich dem Krankheitsbegriff der kombinierten Systemerkrankung gegenüber ablehnend verhielt, so hält auch Henneberg das Vorkommen echter kombinierter Systemerkrankungen nicht für erwiesen. Andere, darunter Nonne und Fründ<sup>3)</sup>, lassen den Begriff der kombinierten Systemerkrankung nur in beschränktem Masse gelten und rechnen hierzu namentlich die auf familiärer und hereditärer Grundlage entstehenden Krankheitsbilder. Strümpell und seine Schüler, sowie Oppenheim<sup>4)</sup> halten an dem Vorkommen der echten kombinierten Systemerkrankung fest, wenn dieses Krankheitsbild auch durch einen myelitischen Prozess vorgetäuscht werden kann.

Die Entscheidung, wo die Grenze zwischen kombinierter Systemerkrankung und funikulärer Myelitis zu ziehen ist, ist wohl zurzeit noch nicht spruchreif. Deshalb kann jede neue Beobachtung zur Klärung dieser Frage beitragen. Im folgenden teile ich den Auszug der Krankheitsgeschichte und den Obduktionsbefund eines Falles mit, den ich der funikulären Myelitis zurechne.

**Anamnese:** Frau eines Schmieds, die im 36. Lebensjahr im Anschluss an einen 14tägigen fieberhaften „Brechdurchfall“ mit Schmerzen lanzinierenden Charakters in den Beinen erkrankte. Die Kraft nahm in beiden Beinen gleichmäßig ab, so dass das Gehen unmöglich wurde. Vorübergehend trat angeblich eine ziemlich weitgehende Besserung ein, so dass Patientin wieder spazieren gehen konnte. Dann von neuem zunehmende Schwäche in den Beinen und Inkontinenz der Blase abwechselnd mit Harnverhaltung. Der Stuhl ist verstopft. Etwa 1 Jahr nach Beginn der Krankheit traten auch Schmerzen und Schwäche in beiden Armen auf. Außerdem kommen mitunter Anfälle von allgemeiner Schwäche vor, bei denen es ihr schwindlig und schwarz vor den Augen wird. — Als Kind hatte Patientin angeblich wehe Augen und Drüsenschwellungen am Hals. Sonst will sie sich normal entwickelt haben. Die 1. Regel trat ums 17. Lebensjahr auf. Seit 13 Jahren ist sie verheiratet und hat 2 gesunde Kinder; angeblich keine Fehlgeburten. Auch von Fehlgeburten der Mutter und Trunksucht des Vaters ist nichts bekannt. 4 Geschwister der Patientin sollen gesund sein. Lues und Pottus werden negiert.

1) Archiv f. Psych. 1905. 40. S. 224; Lewandowsky's Handbuch der Neurol. 1911. 2. S. 769; Neurol. Zentralbl. 1904. 23. S. 334.

2) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 21. S. 1; Leyden u. Goldscheider, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. 1897. 10. S. 97 u. 497.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. 35. S. 102.

4) Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1908. S. 213.

Befund: Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. 1. 1913 zeigte sich eine spastisch-ataktische Paraparese der Beine: Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, starke Hypotonie der Muskulatur, schwere Ataxie und Störung des Lagegefühls an den Beinen, beiderseits Babinski'sches Zehenphänomen. An den Armen: Radiusreflexe leicht gesteigert, links > rechts; Lagegefühl meist richtig angegeben. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. An den Hirnnerven Gaumen- und Rachenreflexe beiderseits schwach vorhanden bzw. fehlend, sonst keine Besonderheiten. An den Augen (Untersuchung durch Herrn Privatdozent Dr. Cords) finden sich vordere Synechien, die von Hornhautgeschwüren wahrscheinlich skrofulösen Ursprungs herrühren. Die Pupillenreaktion ist prompt und den Synechien entsprechend ausgiebig. Der Augenhintergrund ist normal.

Bei der Sensibilitätsprüfung findet sich von der 2. bis 3. Rippe abwärts an Rumpf und Beinen zunächst nur Hypästhesie für feinste Berührung, während die anderen Qualitäten ziemlich intakt sind. — Die Wassermann'sche Reaktion des Blutes und der Lumbalflüssigkeit (Lumbalpunktion am 13. 1. 13) ist negativ. Bei der Reaktion nach Nonne-Apelt Spur Opaleszenz. Keine Pleozytose der Lumbalflüssigkeit; der Druck beträgt in Seitenlage 80 mm Wasser.

Das Gesicht und die Augenbindehäute sind ziemlich blass. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt nach Sahli 77 pCt. Das Blutbild verhält sich normal. Keine Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am Hals einige Narben vereiterter Drüsen.

Die Intelligenzprüfung ergibt einen mässigen Grad von Imbezillität.

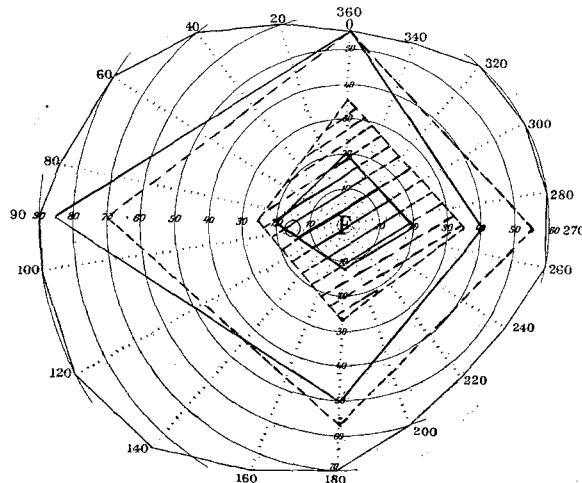
Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung wird viel über Schmerzen in Armen und Beinen und über zunehmende allgemeine Schwäche geklagt. Die Körpertemperatur verhält sich normal. Ende Januar tritt über Nacht Heiserkeit durch Rekurrensparese des linken Stimmbandes ein. In der Folgezeit häufigeres Verschlucken. Weiterhin Erlöschen des Babinski'schen Zehenphänomens, der Bauchdeckenreflexe und der Armreflexe. Zunehmende Parese der Muskulatur beider Arme, besonders der vom N. radialis versorgten Muskeln. Schliesslich hängen die Hände und Finger in Beugestellung schlaff herab; es besteht doppelseitige Radialislähmung. Die elektrische Erregbarkeit des Radialis und der von ihm versorgten Muskeln ist beiderseits stark herabgesetzt; ausgesprochen träge Zuckungen fehlen. Die Erregbarkeit des N. medianus und ulnaris und ihrer Muskeln ist annähernd normal. Auch an den Beinen finden sich nur leichtere Störungen der elektrischen Erregbarkeit. An Armen und Beinen besteht Druckschmerhaftigkeit der Nervenstämmen und der Muskulatur. Deutliche Muskelatrophien und fibrilläre Muskelzuckungen fehlen. Am Kreuzbein hat sich ein Dekubitus entwickelt. Hautsensibilität am 24. 2.: Feine Berührungen werden an Armen, Beinen und Rumpf öfters ausgelassen, spitz wird oft als stumpf bezeichnet, Nadelstiche werden erst ziemlich tief als Schmerz wahrgenommen. — Patientin klagt über zunehmende Verschlechterung der Sehkraft. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergibt bei der Prüfung auf Weiss links ein zentrales Skotom (s. Fig. 1), rechts normale Verhältnisse, auch keine nennenswerte konzentrische Einengung. Der Augenhintergrund ist auch jetzt normal. Nach mehr-

fachen Anfällen von Atemnot tritt am 24. 3. nach  $1\frac{1}{2}$ -jähriger Krankheitsdauer der Tod unter dem Bilde der Zwerchfellähmung ein.

Therapeutisch wurden innerlich Jodkali und Salizylpräparate gegeben und eine Zeitlang Arsen, jedoch ohne Erfolg. Nach der Lumbalpunktion war eine mehrtägige Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Verschlechterung des Ganges zu verzeichnen.

**Klinische Diagnose:** Im Hinblick auf die gleichzeitig bestehenden polyneuritischen Symptome, auf deren diagnostische Bedeutung wir noch unten zurückkommen werden, und im Hinblick auf die hinzutretenen Bulbärssym-

Fig. 1.



Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss. Das punktierte Gesichtsfeld ist wenige Tage nach dem andern aufgenommen, das zentrale Skotom ist grösser geworden.

ptome wurde eine ascendierende Myelitis unter dem Bilde der kombinierten Systemerkrankung, eine funikuläre Myelitis, angenommen.

**Sektionsbefund:** Beiderseits Pleuraverwachsungen, rechts stärker als links. Im rechten Pleurasack etwa 1 Tasse weisslich-gelber eitriger Flüssigkeit. Rechte Lunge unten atelektatisch, im übrigen sind Lungen und Herz ohne Besonderheiten, desgleichen die Bauchorgane.

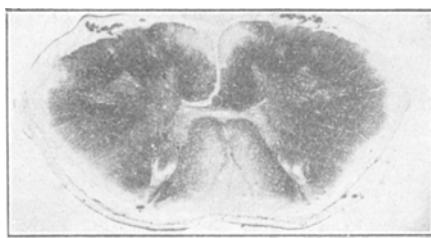
Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube eine leicht lösbare Verklebung mit der Dura. In der hinteren Schädelgrube ist etwas klare Flüssigkeit. Die Pia der Hirnbasis und des Rückenmarks ist frisch rot injiziert, etwas ödematos und stellenweise etwas getrübt. Das Rückenmark ist, besonders im Dorsalmark, von weicher Konsistenz und etwas dünner als gewöhnlich. Das 4. Dorsalsegment zeigt eine besonders weiche und etwas fluktuiere Stelle.

**Histologischer Befund:** An Markscheidenpräparaten lässt sich fast durch das ganze Rückenmark hindurch, vom Zervikalmark bis in die Lumbalanschwellung eine Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge verfolgen.

Im Zervikalmark (s. Fig. 2) ist die Degeneration der Hinterstränge am ausgesprochensten, nur ihre an die Hinterhörner angrenzende Randpartie ist ziemlich verschont. Ausserdem sind im Zervikalmark die Randpartien der Seitenstränge, nämlich die Felder der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowlers'schen Bündel nahezu vollständig der Degeneration anheimgefallen. Vom Rande her ist der Zerfall in diffuser Weise in das Areal der Pyramidenseitenstränge vorgedrungen. Von den Vordersträngen ist besonders die ventrale Ecke zu beiden Seiten des Sulcus med. ant. degeneriert.

Im Dorsalmark breitet sich der Degenerationsprozess mehr und mehr auf den ganzen Rückenmarksquerschnitt aus. — Im 5. Dorsalsegment sind die

Fig. 2.)



Schnitt durch das 4. Zervikalsegment.

Hinter- und Pyramidenseitenstränge, die ersteren wiederum mit Ausnahme einer schmalen Randpartie entlang den Hinterhörnern, die letzteren vorwiegend in demjenigen Teil, der dem Rand des Rückenmarksquerschnittes am nächsten liegt, degeneriert. Während im 1. Dorsalsegment sowohl die Kleinhirnseitenstrangbahnen als auch die Gowlers'schen Bündel noch in ganzer Ausdehnung fast vollständig degeneriert sind, zeigt sich im 5. Dorsalsegment vom Gowlers'schen Bündel nur der dorsale Teil der fast völligen Degeneration anheimgefallen, während der ventrale Teil ebenso wie der angrenzende Teil des Seitenstranges nur gelichtet ist. An den Vordersträngen ist eine breite Randzone, die fast bis zum hinteren Ende des Sulcus reicht, degeneriert. Im 8. Dorsalsegment (s. Fig. 3) sind auch die übrigen Teile der weissen Substanz, mit Ausnahme der an die graue Substanz angrenzenden Partien, deutlich gelichtet. Weiter abwärts nimmt der Degenerationsprozess wiederum ab.

Im Lumbalmark (s. Fig. 4) sind die an Umfang dort abnehmenden Pyramidenseitenstränge fast vollständig degeneriert. Von den Hintersträngen

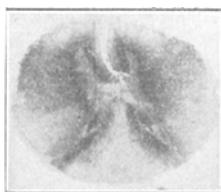
1) Diese und die folgenden Abbildungen sind Photographien von Markscheidenpräparaten.

ist hier die Randpartie bis in den Sulcus med. post. hinein nur gelichtet, während das eigentliche Degenerationsfeld im Zentrum der Hinterstränge liegt. Die Randpartien der Seiten- und Vorderstränge sind ebenfalls etwas gelichtet. Im 5. Lumbalsegment ist der Rückenmarksquerschnitt nahezu normal.

Die Achsenzylinder sind auch im Dorsalmark in weit geringerem Masse als die Markscheiden degeneriert. An den Rückenmarkswurzeln sind an Markscheidenpräparaten keine sicheren Veränderungen nachzuweisen.

In Präparaten, die mit Hämatoxylin - van Gieson oder nach Nissl gefärbt sind, zeigt sich im Bereich der beschriebenen Markscheidenausfälle ein grosser Zellreichtum des Gewebes, der bei letzterer Färbung schon makroskopisch das Areal der Hinter- und Pyramidenseitenstränge in dunklerer Farbe hervortreten lässt. Mikroskopisch ist der Zellreichtum am grössten um die Gefässe. Zahlreiche Rundzellen verschiedener Herkunft erfüllen das Gewebe

Fig. 3.



Schnitt durch das 8. Dorsalsegment.

Fig. 4.



Schnitt durch das 2. Lumbalsegment.

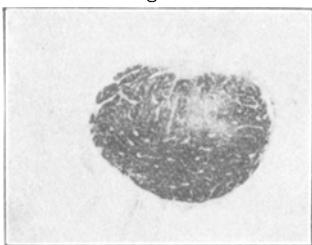
und die Gefäßscheiden. Die Adventitia der Gefässe ist oft stark aufgelockert und dann besonders kernreich. Die Gefässe sind vermehrt, die Gefäßlumina erweitert. Hier und da sieht man Stäbchenzellen. In Scharlachrot-Präparaten sieht man zahlreiche mit Fett beladene Körnchenzellen im Gewebe und in den Gefäßscheiden liegend. Namentlich die Gefässe sind von einem dichten Wall von mit Fett angefüllten Zellen umgeben. Die Glia ist besonders lebhaft gewuchert in Form von zahlreichen Gitterzellen. Plasmazellen scheinen zu fehlen. Die Lückenfelder zeigen vielfach deutliche Anordnung um die Gefässe.

Die graue Substanz ist ebenfalls nicht ganz verschont geblieben. Namentlich im Dorsalmark bieten die Vorderhornzellen eine mehr oder weniger hochgradige Chromatolyse und Zeichen des Zerfalls dar. Ebendort erscheinen auch die Clarke'schen Säulen stark reduziert. Im 4. Dorsalsegment zeigte sich schon bei Herausnahme des Rückenmarks eine besonders weiche, etwas fluktuierende Stelle. Die Grenze zwischen weisser und grauer Substanz ist hier, zum Teil wohl durch artefizielle Heterotropie, stellenweise verwischt, und es finden sich hier besonders zahlreiche Körnchenzellen. Im 1. Dorsalsegment sind in der grauen Substanz und im ventralen Teil der Hinterstränge mehrere Blutextravasate zu sehen, anscheinend jüngeren Datums.

In der Medulla oblongata lässt sich die Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen bis zu den Kernen der ersteren verfolgen. Die Degeneration der Gowers'chen Bündel hört da auf, wo die Oliven zu stärkerer Entwicklung gelangen. In der übrigen Oblongata sind in Nissl-Präparaten vereinzelt kleinere Zellanhäufungen und erkrankte Ganglienzellen zu sehen. Der Tractus solitarius lässt keine Degeneration erkennen. Der übrige Hirnstamm und das Grosshirn scheinen intakt zu sein. Die Pia des Rückenmarks ist hyperämisch, etwas verdickt und stellenweise, namentlich im Sulcus medianus ant. und post., stark kleinzellig infiltriert. In der Pia der Hirnbasis finden sich, abgesehen von der schon makroskopisch sichtbaren Hyperämie, ebenfalls hier und da kleinzellige Infiltrate.

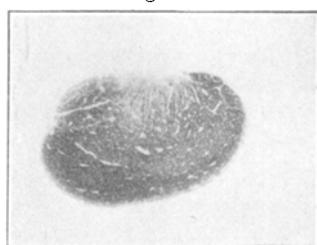
Der Querschnitt der Nervi optici vor dem Chiasma (s. Fig. 5 u. 6) und der Querschnitt des Chiasmas selbst lässt einen deutlichen Ausfall von Markscheiden erkennen. Im linken Optikus liegt die degenerierte Partie etwas ex-

Fig. 5.



Nervus opticus sinister nahe dem Chiasma.

Fig. 6.



Nervus opticus dexter nahe dem Chiasma.

zentrisch zur Achse des Nerven und ist von der Peripherie des Nerven noch durch gut erhaltene Faserbündel getrennt. Sie umfasst wohl hier einen Teil des makulo-papillären Bündels, entsprechend dem klinischen Befund des zentralen Skotoms. Im rechten N. opticus grenzt der degenerierte Bezirk an die Peripherie des Nerven an. Die degenerierten Partien bieten im übrigen das gleiche Bild dar wie die Strangdegenerationen des Rückenmarks: Proliferation der Gefäße, zahlreiche Rundzellen im Gewebe und um die Gefäße, starke Wucherung der Glia.

In einem Stück des Nervus radialis, welches dem linken Oberarm entnommen ist, zeigen in Markscheidenpräparaten einzelne Bündel offensichtliche Degeneration. Bei Kresylviolettfärbung erkennt man zahlreiche Anhäufungen der Reich'schen  $\pi$ -Granula und hier und da Körnchenzellen. In Marchi-Präparaten sind die Veränderungen geringfügiger. Das Endoneurium zeigt keine deutlichen entzündlichen Veränderungen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden:

Im Anschluss an eine fiebige Darmerkrankung entwickelte sich eine Erkrankung des Rückenmarks, die klinisch einer Degeneration der

Hinter- und Pyramidenstränge, entsprach. Dazu gesellten sich noch bulbäre Symptome und polyneuritische Erscheinungen, unter denen die retrobulbäre Neuritis optica und die beiderseitige Radialislähmung besonders hervorgehoben zu werden verdiensten. Von psychischen Störungen, über deren Vorkommen bei der funikulären Myelitis noch kürzlich Wohlwill<sup>1)</sup> berichtet hat, war ein mässiger Grad von Schwachsinn zu konstatieren. Da derselbe jedoch während der Zeit der Beobachtung keine merkbaren Fortschritte machte, so ist es wahrscheinlich, dass derselbe angeboren war.

Die anatomische Untersuchung ergab neben den oben beschriebenen degenerativen Vorgängen in der weissen Substanz des Rückenmarks eine auffallend starke Beteiligung der Gefäße. Diese letzteren zeigten deutliche Proliferation; die Gefässcheiden und die aufgelockerte Adventitia waren mit zahlreichen Rundzellen infiltriert. Die Lückenfelder zeigten vaskuläre Anordnung. Die Pia bot zwar leichtere, aber doch deutliche Erscheinungen von Entzündung dar. In den Nervi optici fanden sich ganz analoge Veränderungen wie im Rückenmark. Das verlängerte Mark war ebenfalls, aber nur in geringem Grade, von dem Entzündungsprozess ergriffen. Das untersuchte Stück des Nervus radialis liess Degenerationsvorgänge erkennen. Deutliche entzündliche Veränderungen des Nervenbindegewebes fehlten; ob sich dieselben an anderen Stellen gefunden hätten, bleibt dahingestellt.

Wir haben es also hier mit einem Krankheitsbild zu tun, für welches die Bezeichnung „funkikuläre Myelitis“ ganz gut zutrifft. Der myelitische Prozess hielt sich nicht streng an bestimmte Systeme, sondern nahm, namentlich im Dorsalmark, eine diffusere Verbreitung an. Die leichte Leptomeningitis, die wahrscheinlich erst ziemlich spät hinzukam, rechtfertigt es nicht, den Fall als Meningomyelitis im engeren Sinne aufzufassen, wenngleich ein prinzipieller Unterschied zwischen den Fällen, in denen von Anfang an meningitische Symptome bestehen, und denjenigen, in welchen die Veränderungen der Pia erst später hinzutreten und geringfügig sind, nicht vorhanden sein dürfte. Ungewöhnlich war in unserem Fall die Erkrankung des Gowers'schen Bündels, das nach der Beschreibung Henneberg's im allgemeinen verschont bleibt.

Was die Pathogenese der funikulären Myelitis anbetrifft, so ist wohl jetzt am meisten verbreitet die Ansicht, dass der Krankheitsprozess in irgendeiner Weise von den Gefäßen (Blut- oder Lymphgefäßen) ausgeht. Auch in dem vorliegenden Fall liess sich die vas-

1) Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Orig. 1912. 8. S. 291.

kuläre Anordnung der Lückenfelder nachweisen. Welche Rolle jedoch dem Gefässprozess im besonderen zukommt, darüber gehen die Ansichten zurzeit noch weit auseinander. Nach Henneberg handelt es sich um einen vaskulären Prozess im engeren Sinne nicht, weil charakteristische Veränderungen an den Gefässen fehlen. Auch von Bielschowsky<sup>1)</sup>, der zwei Fälle von strangförmiger Myelitis beschreibt, wird hervorgehoben, dass ganz ähnliche Gefässveränderungen lediglich als Abbauprozess bei der Rückenmarkskompression im Bereich der sekundär degenerierenden Markfasern vorkommen, ohne dass hier ein Entzündungsprozess vorläge. Wie weit die Gefässveränderungen dem Gewebszerfall gefolgt, und wie weit sie ihm vorausgegangen sind, ist also aus dem anatomischen Bild a posteriori nicht immer sicher zu entscheiden. In dem von mir hier beschriebenen Fall sind die Veränderungen an den Gefässen sehr hochgradig und entsprechen ganz dem Bilde, welches man bei einer Entzündung zu sehen gewohnt ist. Für die Annahme, dass es sich hier um einen Entzündungsprozess und nicht allein um die Beteiligung an dem Abbauprozess handelt, spricht meines Erachtens auch das Vorhandensein der Leptomeningitis. Diese letztere erstreckte sich auch auf die Hirnbasis, d. h. auch dahin, wo das angrenzende nervöse Gewebe intakt war, und sie konnte demnach nicht etwa in Abhängigkeit von benachbarten Degenerationsprozessen gebracht werden. Das Vorkommen einer Leptomeningitis, das auch von Henneberg in einem Fall von funikulärer Myelitis beobachtet wurde, beweist, dass das toxische oder infektiöse Agens auch interstitielle entzündliche Vorgänge hervorruft. Andererseits steht die Seltenheit, mit der ausgesprochene Veränderungen an der Pia zur Beobachtung kommen, und das späte Auftreten der Plaiveränderungen in meinem Fall — die Lumbalpunktion ergab noch  $2\frac{1}{2}$  Monate vor dem Tod normalen Zellbefund — im Einklang mit der Tatsache, dass die Gefässveränderungen in initialen Fällen oft geringfügig sind, oder ganz fehlen und später hervortreten als die Degeneration der Markfasern. Wie Nonne annimmt, ruft das im Blut kreisende myelitische Gift zuerst an den Markfasern sichtbare Veränderungen hervor und erst später an den Gefässen. Man wird also zu der Annahme geführt, dass auf toxischem Wege eine primäre Degeneration der Markfasern zustande kommt, und dass die ferner hinzu kommenden Veränderungen der Gefässen teils im Sinne des Abbau-, teils im Sinne eines Entzündungsprozesses zu deuten sind. Dass die Gefässen des Rückenmarks früher und regelmässiger erkranken als die Gefässen beispielsweise der Pia, ist vielleicht zum Teil

---

1) Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. S. Karger.

daraus zu erklären, dass das myelitische Gift in den degenerierten Partien der weissen Substanz am stärksten angehäuft ist und dementsprechend auf die dortigen Gefässe, die auch das Gift mit den Zerfallsprodukten fortschaffen müssen, am intensivsten einwirkt.

Da der Degenerationsprozess am ausgedehntesten das Dorsalmark ergriffen hat und demnach dort wahrscheinlich der Beginn der Erkrankung zu sehen ist, so ist wohl die vorwiegende Degeneration der Hinter-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'schen Bündel im Halsmark und das Hervortreten der Pyramidenstrangdegeneration im unteren Dorsal- und im Lendenmark auf Rechnung der sekundären auf- bzw. absteigenden Degeneration zu setzen. Durch die sekundäre Degeneration wird aber der Befund des Zervikal- und Lumbalmarks nicht ganz erklärt, da sich auch hier dieselben Veränderungen an den Gefässen wie im Dorsalmark finden, und da auch hier der Degenerationsprozess nicht ganz streng systematisiert ist. Eine vollständige Erklärung für die eigentümliche Lokalisation des Entzündungsprozesses ist eben bis jetzt noch nicht gegeben. Sehr plausibel erscheint die Annahme von Leyden und Goldscheider, dass bei einer diffusen Erkrankung der weissen Substanz die sogenannten langen Rückenmarksstränge deswegen am schwersten erkranken, weil sie am längsten in der weissen Substanz verlaufen. Auch die Aufbrauchtheorie Edinger's dürfte zur Erklärung beitragen.

Das, was mich ursprünglich veranlasste, den vorliegenden Fall zu veröffentlichen, waren diejenigen Symptome, welche der funikulären Myelitis im allgemeinen nicht zugehören. Es sind dies erstens die Erscheinungen von seiten der Medulla oblongata und zweitens die polyneuritischen Symptome.

Bulbärssymptome bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge sah C. Mayer<sup>1)</sup> in zwei, Henneberg<sup>2)</sup> und E. Müller<sup>3)</sup> in je einem Fall. Neben anderen Symptomen wurden in diesen Fällen Sprachstörung und mehrfach Atrophie der Zunge beobachtet. Henneberg sah gleichzeitig auch Muskelatrophien an den Extremitäten mit elektrischer Entartungsreaktion.

In dem einen der Mayer'schen Fällen, in welchem Ulcus durum in der Anamnese angegeben wurde, bestand Pupillenstarre, in dem anderen Optikusatrophie.

1) Ueber die kombinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Beiträge zur klin. Med. u. Chir. 1894. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894. 13. S. 825.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. 16. S. 409.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. 29. S. 222.

In meinem Fall traten die Bulbärsymptome erst spät auf und kamen nicht mehr zu voller Entwicklung. Auf eine Erkrankung des Bulbus waren die Rekurrensparese und das Verschlucken zu beziehen, während die Sprache sich nicht veränderte.

Die von mir beschriebenen polyneuritischen Symptome bilden ebenfalls eine nicht häufige Komplikation der funikulären Myelitis. Zunächst ist die Neuritis optica mit dem zentralen Skotom zu erwähnen. Optikusveränderungen im Sinne einer retrobulbären Neuritis konstatierte auch Bielschowsky in den oben zitierten zwei Fällen von strangförmiger Myelitis. Zentrale Skotome wurden bei der Myelitis überhaupt, nicht speziell bei der strangförmigen Form derselben, von Steffan<sup>1)</sup>, Noyes<sup>2)</sup>, Schlüter<sup>3)</sup>, Elschnig<sup>4)</sup> und Friedmann<sup>5)</sup> beobachtet. Vielleicht ist dieser Befund häufiger, als es nach den Literaturangaben scheinen möchte, weil die Aufnahme des Gesichtsfeldes bei dem hinfälligen Kräftezustand derartiger Kranken mit Schwierigkeiten verknüpft ist, und deshalb vielleicht öfters unterblieb. Was die Entstehung der Neuritis optica anbelangt, so pflanzt sich der Entzündungsprozess wahrscheinlich nicht per continuitatem durch die Meningen auf den Opticus fort, sondern geht der Rückenmarkserkrankung parallel.

Ausser der Neuritis optica bestand sodann eine allgemeine Druckschmerhaftigkeit der Nervenstämme und der Muskulatur und eine doppelseitige Radialislähmung. Deutliche Muskelatrophien, wie sie Henneberg in dem oben genannten Fall konstatierte, konnte ich im Gebiet des Radialis nicht nachweisen, weil die Lähmung wohl auch erst zu kurze Zeit bestand. Aehnliche anatomische Veränderungen, wie ich sie an peripheren Nerven fand, fanden auch v. Noorden<sup>6)</sup> und Medea<sup>7)</sup>, während Bielschowsky<sup>8)</sup> in den Muskeln, die zum Innervationsgebiet des N. medianus und ulnaris gehören, eine ausgedehnte fettige Entartung zahlreicher Muskelfasern bei intakten Nerven feststellte.

Hinweisen möchte ich endlich noch auf die diagnostische Bedeutung, welche den neuritischen Symptomen bei einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge zukommt. Aus dem Vorhandensein

- 
- 1) Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Versammlung. 1879. S. 90.
  - 2) Archiv f. Augenheilk. 1881. 10. S. 331.
  - 3) Inaug.-Diss. Berlin 1882. Zit. nach Uhthoff.
  - 4) Archiv f. Augenheilk. 1893. 26. S. 56.
  - 5) 26. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte in Baden.
  8. u. 9. Jnni 1901. Archiv f. Psych. 1901. S. 1057.
  - 6) Charité-Annalen. 1891/92. 17. S. 202.
  - 7) Revue neurol. 1907. Zit. nach Henneberg.
  - 8) l. c.

neuritischer Erscheinungen wird man im allgemeinen berechtigt sein, auch auf einen entzündlichen Prozess im Rückenmark zu schliessen. Neuritische Symptome werden im allgemeinen gegen eine kombinierte Systemerkrankung und für einen mehr diffusen myelitischen Prozess sprechen, während ihr Fehlen allerdings nicht im gegenteiligen Sinne zu verwerten ist. Lichtstarre Pupillen und genuine Optikusatrophie weisen auf das Krankheitsbild der Tabes combiné, d. h. auf die mit Pyramidenstrangsymptomen kombinierte Form der Tabes hin.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Westphal, für die Ueberlassung des Materials und das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen ergebensten Dank aus.

---