

⁺Ur-Ausfuhr „nicht immer“ in gleichem Verhältniss steht. Als Grund dieser Erscheinung beurtheilt der Verf. eine gesteigerte Oxydation der organischen Verbindungen in der Weise, dass der N und C nicht vollständig verbrennt, während der S „à son maximum d'oxydation organique“ eliminirt wird (s. dag. die von Zülzer formulirte Theorie). Während der Defervescenz und Convalescenz fällt, so hat auch Robin gleich Zülzer und mir gefunden, der relative SO_3 -Werth unter die Norm.

V.

Neuropathologische Beobachtungen.

Von Dr. C. Eisenlohr,

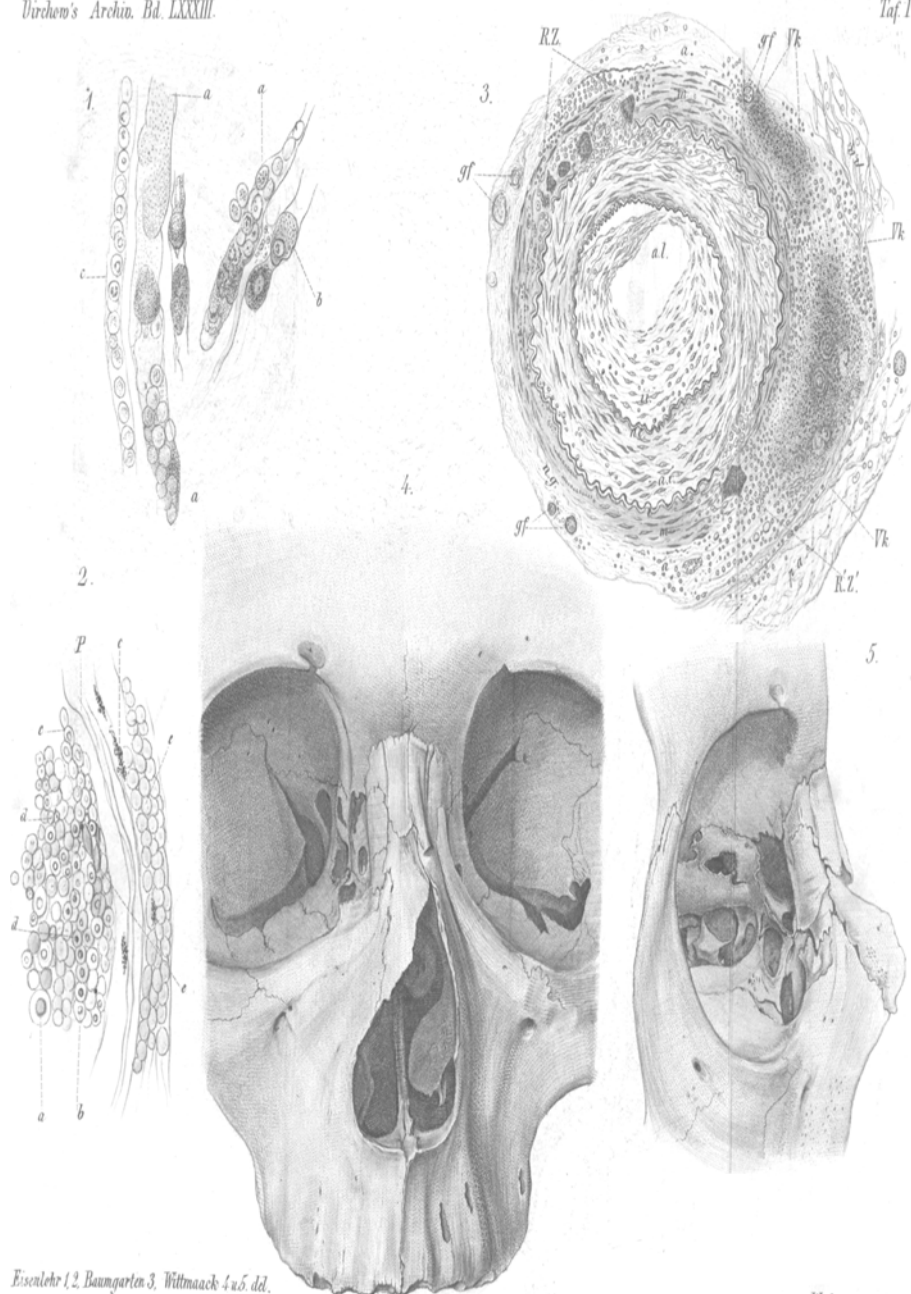
Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—2.)

I. Leucaemia lienalis, lymphatica et medullaris mit multiplen Gehirnnervenlähmungen.

Der nachstehende Fall von Leucämie zeichnet sich durch so ungewöhnliche Erscheinungen am Nervenapparat aus, Erscheinungen, denen ein vollständig deckender anatomischer Befund entsprach, dass er einer ausführlicheren Mittheilung zweifellos werth ist. Derselbe lag im Hamburger Allgem. Krankenhaus auf der Abtheilung des Herrn Dr. Engel-Reimers, durch dessen Güte ich Gelegenheit hatte, sowohl den Kranken häufig zu sehen und genaue auf den Nervenapparat bezügliche Beobachtungen anzustellen, als die mikroskopische Untersuchung des Obductionsmaterials vorzunehmen. Hierfür, wie für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Dr. Engel-Reimers zu speciellem Danke verpflichtet.

Ernst Adlung, ein 19jähriger Schuhmacher, wurde am 18. December 1876 im Allgemeinen Krankenhaus aufgenommen. Er wollte früher immer gesund gewesen sein und keine schweren Krankheiten durchgemacht haben. Seit einigen Jahren litt er häufig an Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, beim Treppensteigen, bemerkte Drüsenanschwellungen in den Achselhöhlen und am Halse, die ihm aber keine Beschwerden verursachten. Erst 8 Tage vor der Aufnahme fühlte Pat. sich ernstlich krank: Frösteln, Kopfschmerz, Appetitmangel, Husten mit Kurzatmigkeit bildeten



seine speciellen Klagen. Der Kranke war ein sehr bleiches und ziemlich mageres Individuum mit blassen Schleimbäuten. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und Nackens, in beiden Achselhöhlen und Inguinalgegenden stark intumescirt, derb, schmerzlos. Die Milz, beträchtlich vergrössert, ragte mit hartem, stumpfem, eingekerbtem Rand 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. Die Blutuntersuchung ergab eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die Zahl der letzteren blieb wenig hinter der der rothen zurück. Die Grösse war die der im normalen Blut enthaltenen grösseren Formen weisser Blutkörper. Der Urin enthielt viel Urate, die sich als reichlicher Bodensatz beim Stehen niederschlugen, zeigte während der ersten Tage beim Kochen keinen Eiweissniederschlag, wohl aber bei späteren Untersuchungen vom 22. Decbr. ab.

Das Sediment zeigte unter dem Mikroskop neben harnsauren Salzen spärliche weisse und rothe Blutkörperchen, keine Cylinder und Epithelien.

Am 22. Decbr. waren in der Haut zu beiden Seiten des Halses, sowie an den Innenflächen der Oberschenkel kleine Patechien aufgetreten, am 23. gesellte sich Epistaxis hinzu.

Am 25. ist notirt: Die Milz etwas grösser als bei der Aufnahme. Im Urin keine rothen Blutkörperchen mehr.

Die Temperatur war vom 18. bis 25. Decbr. leicht febril, schwankte am Morgen zwischen 37,4—38,4, Abends zwischen 38,0—38,6. Am 26. erfolgte eine stärkere Nasenblutung, die die Tamponade nöthig machte. (Der Tampon wurde am 29. entfernt, geringe Nachblutung.) Vom 26. stieg die Temperatur an bis zum 30. Abendtemperaturen zwischen 39,2—39,6, Morgenremissionen. Seine Acme erreichte das Fieber vom 30. Decbr. 1876 bis 2. Jan. 77. Die höchsten Temperaturzahlen fielen in die Mittagsstunden des 30. Decbr. (40,4), des 31. (40,2), des 1. Jan. (40,2) und des 2. Jan. (40,2). Vom 30. Decbr. bis zum 3. Jan. wurde Digitalis gegeben und im Ganzen 8,0 verbraucht. Die Pulszahlen (am Morgen notirt) sanken von 132 (am 30.) auf 104 am 3. Jan. Mit dem Beginn der Fieberexacerbation stellte sich eine merkwürdige Veränderung an den Organen ein, deren pathognostische Anomalien eine Leucämie zweifellos gemacht hatten.

Lymphdrüsen und Milz schwellen nemlich in so evidenter und rapider Weise ab, dass die Veränderung von Tag zu Tage nachweisbar war. Am 30. war die Milz nicht mehr palpirbar, die Drüsen in den Achselhöhlen und Inguinalgegenden erheblich verkleinert. Das Auffallendste jedoch war eine ebenfalls mit dem Eintritt der acut fieberhaften Periode einsetzende Rückkehr oder Annäherung des Blutes zur Norm. Die Zahl der weissen Blutkörperchen hatte in so eclatanter Weise abgenommen, dass nach dem jetzigen Blutbefund (auf der Höhe der Fieberperiode) die Diagnose einer Leucämie nicht berechtigt gewesen wäre. Eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen war immerhin noch zu constatiren.

Der Urin am 31. Decbr. klar hellgelb, kein Uratsediment, am 2. Jan. wieder reichliches Sediment von Uraten. Die Augenspiegeluntersuchung hatte während dieser Zeit trübe Papillengrenzen und breite Venen, keine Blutungen ergeben.

Vom 1. Jan. traten Diarrhöen ein, die bis zum 7. bestanden. Vom 3. an fiel das Fieber mit starken Morgenremissionen ab und vom 8. an blieb die Tem-

peratur den ganzen Tag über normal. 6. Jan. Milz nicht zu fühlen, die Dämpfung noch vergrössert. Die Drüsen in der rechten Achselhöhle nicht mehr zu fühlen. Herz und Lungen frei. Die Zunge fortwährend rein.

Das Blut war in der Zeit vom 30. Decbr. bis 12. Jan. bei verschiedenen Untersuchungen nahezu normal, eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen indess stets vorhanden.

Am 13. Jan. waren die Drüsen in beiden Achselhöhlen, die Inguinal- und seitlichen Halsdrüsen wieder merklich angeschwollen, auch das Volumen der Milz nahm wieder zu. Am 14. war letztere bei tiefer Inspiration wieder fühlbar.

Das Blut liess wieder eine beträchtliche Vermehrung seiner farblosen Elemente erkennen.

Eben so rasch und von Tag zu Tag nachweisbar, als die Abnahme, geschah auch die Rückkehr der betreffenden Organe zu ihrem früheren Umfang. Am 15. ragte die Milz 1 Cm. über den Rippenbogen, ihre Einkerbung war wieder palpierbar.

Die Kräfte des Pat. hatten während der fieberhaften Periode erheblich abgenommen.

Vom 15. bis 18. Jan. kam wieder leichte abendliche Temperatursteigerung.

Am 17. Jan. eine Follicularangina mit beträchtlicher Schwellung der Tonsillen und geringer katarrhalischer Affection der Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Am 22. Jan. ergab die Untersuchung des Blutes einen höchst bemerkenswerthen Befund. Die Zahl der farblosen Elemente war beträchtlich vermehrt, unter diesen fanden sich bisher nicht gesehene, sehr grosse Elemente mit exquisit deutlichen grossen Kernen, neben solchen von kleinerem Durchmesser in erheblicher Anzahl.

Derselbe Befund wurde auch am 26. notirt, das Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutelementen war etwa 1:4.

Am 28. waren dagegen die grossen Elemente vollkommen aus dem Blute verschwunden und blos sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen von der gewöhnlichen Grösse vorhanden. — Milz und Lymphdrüsen wieder wie vor der Fieberperiode angeschwollen.

Seit dem Eintritt der Angina war ein leichtes Gesichtsoedem und verbunden mit einer gewissen Unbeweglichkeit der Gesichtszüge und eine Behinderung in Schlucken und Sprechen bei dem Patienten bemerkt, Erscheinungen, die allmählich zunahmen und schliesslich zu unzweifelhaften Zeichen von Leitungsunterbrechung in den Bahnen zahlreicher Hirnnerven führten.

Eine am 27. vorgenommene specielle Untersuchung constatirte: Vollständige, doppelseitige Facialisparalyse in sämtlichen Aesten. Stirnrunzeln, Schliessen der Augen, Bewegungen der Wangen und Lippen aufgehoben: das Gesicht des Patienten bot den Anblick einer Todtenmaske. Reflexe von der Cornea fehlen. Die Bewegungen der Zunge nicht aufgehoben, aber sehr erschwert. Die Zunge wird mit einiger Mühe vorgestreckt, weicht nicht ab, wird auch nach den Seiten hin bewegt, an die Zahnreihen gedrückt, aufgekrümmt, aber mit sichtlicher Mühe und Langsamkeit. Keine fibrillären Zuckungen. Das Gaumensegel wird willkürlich bewegt, aber entschieden träge und unvollkommen. Zäpfchen steht

ziemlich gerade. Keine Reflexe vom Gaumen und dem oberen Theil der hinteren Rachenwand, vom Zungenrund und den tieferen Partien des Rachens sind noch Würgebewegungen auszulösen. Die Sprache resp. Articulation in hohem Grade beeinträchtigt: s, r, p, m, n können gar nicht, die meisten übrigen Consonanten nur unvollkommen articulirt werden. Das Schlingen erschwert, Patient verschluckt sich sehr leicht. Kaumuskeln fungiren normal. Es besteht ferner eine hochgradige Herabsetzung der Sensibilität der Haut der Wangen, der Lippen, der unteren Augenlidgegend, der Nasenspitze, ebenso der Zunge, des Zahnfleisches, des harten und weichen Gaumens, der seitlichen Wangenschleimhaut und Rachen Schleimhaut; absolut anästhetisch ist die Nasenschleimhaut. Gut erhalten ist die Sensibilität auf der Stirn, dem oberen Augenlid, der Conjunctiva bulbi, der Cornea, auf der Kopfhaut, Ohr und Halsgegend vom Kieferrand an. Der Geschmack ziemlich vollständig auf sämtlichen Partien der Zunge und des Gaumens für alle Qualitäten erloschen. Chininlösung, Essig wird von dem Patienten absolut nicht geschmeckt, Kochsalzkrystalle als „bitter“ bezeichnet etc. Die Mundschleimhaut und der Pharynx äusserst trocken.

Die faradische Erregbarkeit in sämtlichen Gesichtszweigen beider N. faciales, wie von den Stämmen aus vollkommen erloschen; erhalten, doch wenig lebhaft, in den Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und der Zunge. Die Masseteren zeigen normale faradische Reaction. Ebenso ist die indirecte galvanische Erregbarkeit der Facialisstämme aufgehoben. Die galvanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln bei directer Reizung dagegen erhöht und zwar beiderseits in gleichem Grade. Bei 6—7 Elementen (des Teller'schen Apparates) in den Mm. frontalis, den Muskeln der Oberlippe, der Mundwinkel und des Kinns lebhaftes KaSZ und AnSZ, sowie deutliche KaOZ und AnOZ, gut auch nachzuweisen in den Fasern des Orbicularis oris. Die KaOZ und AnOZ ist stärker ausgeprägt in den Muskeln der Lippen und des Kinns, als im Frontalis. Im Uebrigen ist die KaSZ der AnSZ an Energie ungefähr gleich. Die Contraction hat in sämtlichen Gesichtsmuskeln den trägen, langgezogenen Modus der musculären. Zungen-, Gaumen-, Pharynxmuskulatur reagirt gut auf den galvan. Strom: bei 6—8 Elementen energische KaSZ und AnSZ. Die electro-musculäre Sensibilität in den anästhetischen Partien nicht vollkommen erloschen.

Am 25. traten Petechien auf der Haut des Thorax, am 29. auf der rechten Hand und beiden Füßen auf, am 30. Epistaxis. Die Milz war wieder etwas kleiner geworden.

Am 31. Jan. ergab eine Prüfung der Sensibilität des Gesichtes, dass dieselbe im Gebiete des II. und III. Trigeminusastes beiderseits ziemlich vollständig wieder-gekehrt war: leichte Berührungen wurden sämtlich richtig percipirt und localisirt. Ebenso ist das Gefühl auf Zunge, Wangen- und Gaumenschleimhaut wieder vorhanden und ziemlich normal. Reflexe vom Gaumen fehlen, vom Pharynx vorhanden. Die Bewegungen des weichen Gaumens, der Zunge wie am 27. beeinträchtigt. Facialisparalyse in statu quo. Auffallend war der vollkommene Mangel der Speichelabsonderung; beim Kauen von Brod z. B. blieb der Bissen vollkommen trocken und es wurde dadurch die ohnehin schon erschwerte Deglutition noch mühsamer.

Am 3. Febr. kamen wieder Nasenblutungen und neue Petechien, die Milz dauernd kleiner, nur bei der Inspiration fühlbar. Die Facialislähmung beiderseits

unverändert. Die Sensibilität im Trigemiusgebiet vollständig gut, Reflexe vom Gaumen und Rachen vorhanden, doch wenig lebhaft. Der Geschmack sowohl an der Spitze als am Grund der Zunge sehr herabgesetzt, Chinin, Zucker, Kochsalz werden gar nicht geschmeckt. Die Sprache unverändert schlecht, Schlingen nach Angabe des Patienten etwas besser, jedenfalls noch erheblich erschwert. Die Augenbewegungen vollkommen normal, Pupillen von normaler Reaction, gleich. Die faradische Erregbarkeit der Faciales und ihrer Aeste noch vollkommen aufgehoben, im Gebiet des motorischen Trigemiusastes erhalten. Zunge, Gaumen reagieren gut auf den faradischen Strom. Die galvanische Prüfung ergab wie am 27. Erhöhung der directen galvanischen Erregbarkeit bei aufgehobener indirecter. Es prävalirt nun AnSZ vor der KaSZ im Orbicular. oris, dem Depressor anguli oris (bei 6 Elem. (Teller) AnSZ und AnOZ, bei 7 Elem. schwache KaSZ und KaOZ). Im Frontalis erfolgte KaSZ (bei 7 Elem.) vor der AnSZ. Bei 9–10 Elem. energische AnSZ, AnOZ, KaSZ und KaOZ in den Muskeln der Lippen und der Mundwinkel, schwächere KaSZ und AnSZ, minimale AnOZ in den Mm. frontales. Alle Contractionen sind langgezogen, träge. Vom Frontalast des Facialis bei 8–10 Elem. keine Z. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln um die Mundwinkel gestelgert; beim Aufklopfen mit dem Percussionshammer deutliche langsame Contraction, die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit nicht nachweisbar im M. frontalis. Zungen-, Gaumen-, Pharynxmuskeln bei 8–10 Elem. deutliche, rasche KaSZ und AnSZ. (Die — äusserst abgemagerten — Muskeln der Extremitäten verhielten sich wie die Nervenstämme gegen faradischen und galvanischen Strom normal.)

8. Febr. Facialislähmung unverändert. Schlucken besser, ebenso die Zungenbewegungen und die Articulation. Der Geschmack war ziemlich wiedergekehrt; Süss und Sauer werden gut geschmeckt.

Es änderte sich von nun an bis zum Tode nichts mehr in den Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven.

Vom 10. allmählich zunehmende Dyspnoe, am 13. hochgradiger Collapsus.

Eine am Morgen des 13. vorgenommene Blutuntersuchung ergibt: das Blut (aus der Kleinfingerspitze) dünnflüssig, blassgelbroth: mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, meist kleine Formen, einzelne grössere grob granulirte: die rothen sämmtlich kleiner als in der Norm, einzelne sehr klein, zeigen die verschiedensten unregelmässigen Formen, Einkerbungen, Fortsätze, keulenförmige Gestalten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nicht gesehen, ebensowenig übrigens spontane Formveränderungen. Am Abend des 13. erfolgte unter rasch auftretenden Suffocationserscheinungen der Tod.

Die Section wurde am 14. Februar, Mittags 2 Uhr, vorgenommen.

Stark abgemagerte Leiche mit spröder abschilfernder Haut. Mässige Todtenstarre. Auf den Extremitäten, besonders den Händen und Vorderarmen, dichtstehende linsen- bis groschengrosse, vielfach confluierende Hauthämorrhagien. Schleimhäute im höchsten Grade anämisch. Hinter dem Sternum vom Jujulum an bis zum Proc. xiphoid. herabreichend, die vordere Fläche des Herzbeutels zum grossen Theile bedeckend ein Convolut von Lymphdrüsen, deren Kapsel und Substanz von Hämorrhagien durchsetzt ist. In ihrem Innern eine Reihe hasel- bis wallnussgrosser Hohlräume, die mit chocoladebrauner Flüssigkeit gefüllt sind. Die nicht hämorrhagischen

Partien der Drüsen sind von blassgräurother Farbe. — Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit.

Das Herz klein, im rechten Ventrikel eine geringe Menge locker geronnenen braunrothen Blutes, im linken eine ebenfalls geringe Menge hellgräurothen, schmierigen, den Klappen und Wänden fest anhaftenden Cruors. Endocard und Klappen ohne Veränderung. Die Muskelsubstanz beider Abtheilungen von blassgelbrother Farbe.

Beide Lungen lufthaltig, die rechte zeigt am unteren Rand des Oberlappens einen grösseren keilförmigen schwarzrothen Heerd, die linke durch Ober- und Unterlappen zerstreut eine Reihe rundlicher, circa wallnussgrosser Heerde von derselben Qualität. Bronchen mit Schleim gefüllt.

Die Milz stark vergrössert, 16 Cm. lang, 9 Cm. breit, zeigt in ihrer Kapsel zahlreiche Hämorrhagien und Verwachsungen mit der Umgebung; auf dem Durchschnitt wechseln blassrothe weiche mit dunkelrothen derberen von Hämorrhagien durchsetzten Stellen ab; dazwischen zahlreiche etwas vergrösserte Follikel.

Leber 22 Cm. breit, 19 Cm. hoch, von hellbrauner Farbe, die peripherischen Zonen der Acini weissgrau, breit, von massenhaften miliaren grauweissen Infiltraten durchsetzt.

Die linke Niere äusserst blass, in der Schleimhaut des Beckens und der Kelche ziemlich zahlreiche und umfängliche Hämorrhagien. Die Rinde zeigt mehrere unregelmässig keilförmige, etwas über die Schnittfläche vorquellende schmutzig weisse Heerde: die übrige Rinden- und die Markssubstanz von eigenthümlich gelatinösem Aussehen.

Die rechte Niere zeigt ähnliche Verhältnisse, doch in weniger ausgesprochenem Grade, auch hier finden sich Blutungen in Becken und Kelche.

Nebennieren ohne Alteration.

Magenschleimhaut blass.

Die Schleimhaut des Ileum i. A. blass, einzelne punktförmige Hämorrhagien, einzelne Peyer'sche Plaques durch pigmentirte Follikel markirt, weder Narben noch Infiltrate.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert, blassrosa ohne Hämorrhagien.

Die Drüsen der Inguinalgegend beiderseits ziemlich stark angeschwollen, röthlich weiss von markigem Aussehen.

Die Schleimhaut des Gaumens und die Tonsillen von Blutungen durchsetzt, auch die hintere Pharynxwand und die Umgebung des Pharynx, das Bindegewebe vor der Wirbelsäule und die Muskeln des Schlundkopfes blutig infiltrirt. Reichliche Hämorrhagien in Kapsel und Substanz zeigen die stark vergrösserten Nacken- und seitlichen Cervicaldrüsen, sowie die Glandula submaxillaris und sublingualis beiderseits.

An der unteren Fläche des Kehldeckels eine groschengrosse Hämorrhagie in der Schleimhaut.

Die vorderen Enden der Rippen bieten eigenthümliche Veränderungen. Das Periost an dem betreffenden Stück der Rippe lebhaft roth imbibirt, verdickt, leicht abziehbar, durch eine gelbröthliche weiche Masse von dem unterliegenden Knochen getrennt. Die Corticalis des letzteren verdünnt und mit zahlreichen feinen

Gruben und Lacunen versehen. Gegen den Körper der Rippe zu nimmt die Veränderung ab. Das Mark der Rippen blutroth gefärbt, der an den Knorpel anstossende Theil des Knochens weicher und markreicher als gewöhnlich.

Die Markhöhle der Diaphyse des rechten Femur ist erfüllt von einem aus festweichem Gewebe bestehenden Cylinder von beträchtlichem Querschnitt, der auf der Sägefläche theils röthlichgrane, theils schwarzrothe Partien zeigt. Letztere lassen sich schon makroskopisch als umfängliche Hämorrhagien erkennen: ihre Grenze gegen die helleren Partien ist keine scharfe, sondern etwas verwaschen: es entstehen dadurch zahlreiche Farbennuancen vom Grau bis Dunkelviolett.

Von Fettgewebe keine Spur.

Das Periost des Femur zeigt keine Veränderungen.

Das Schädeldach dünn: auf der Höhe des linken Stirnbeins und auf beiden Scheitelbeinen zur Seite der Pfeilnaht finden sich durch stärkere Röthe auffallende Stellen, am ersteren von rundlicher, an letzteren von unregelmässig streifiger Form, an denen die Oberfläche des Knochens durch leichte grubige Einsenkungen und kleine gewundene Rinnen uneben ist.

Im Sinus longitudinalis ausserst geringe Menge entfärbten Blutes.

Zwischen Dura und Pia, die Convexität der ganzen linken Hemisphäre einnehmend, ziemlich massige dunkelrothe Auflagerungen, die fest theils der inneren Fläche der Dura, theils der stark ödematösen, graugetrübten Pia anhaften: besonders reichlich sind dieselben oberhalb des Stirntheils. Auf der rechten Hemisphäre findet sich nur eine circa thalergrosse hämorrhagische Pseudomembran im Stirntheil. In beiden vorderen und der mittleren linken Schädelgrube sind ebenfalls ziemlich zahlreiche lebhaft rothgefärbte Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura vorhanden: in geringer Zahl finden sich solche zwischen Dura und Knochen in der vorderen und mittleren Schädelgrube, besonders in der Umgebung der Arteria meningea media.

Die Nerven an der Basis des Gehirns rein weiss, intact, ebenso die Gefässe.

Das Gehirn selbst blass, von guter Consistenz, die graue Substanz scharf abgesetzt, das Ependym der Thalami optici leicht granulirt. Die grossen Ganglien, die Ventrikel, das Infundibulum ohne Veränderung. Ebenso Kleinhirn. Medulla oblongata, Pons lassen auf Querschnitten nichts Abnormes erkennen, ebenso wenig der Boden des 4. Ventrikels.

Die Nervi faciales, hypoglossi, linguales, glossopharyngei, vagi, accessorii, sowie der Grenzstrang des Sympathicus wurden frei präparirt und zu ihren resp. Austrittsstellen verfolgt. Der linke Facialis bietet in verschiedenen Verzweigungen kleine streifenförmige Blutungen im Neurilemma. Es sind besonders die quer über den Process. zygomaticus zum Mundwinkel und zur Oberlippe führenden Aeste, die mit rothen Punkten und Streifen sich besetzt zeigen.

An den peripheren Zweigen des rechten Facialis sind keine Hämorrhagien makroskopisch nachzuweisen.

Grössere und markirtere Blutungen als im linken Facialis bemerkt man in den Scheiden des linken Hypoglossus im Verlauf des Bogens und in der Nähe des Foramen condyloideum, des Glossopharyngeus nahe unter dem Foramen jugulare und besonders des linken N. lingualis. Letzterer ist an der Stelle, wo er mit dem

N. alveolaris infer. zusammentrifft, von einem Blutextravasat umgeben, das theils innerhalb, theils ausserhalb des Neurilemmas liegt und theilweise schon eine Metamorphose in gelbes Pigment eingegangen ist. Dieselbe blutige Infiltration der Nerven-scheide setzt sich auf den N. alveolaris inferior fort.

Der linke Vagus zeigt mehrere streifige, wenige Millimeter lange blutige Suffusionen, dasselbe ist am Grenzstrang des linken Sympathicus, an den Hüllen der Halsganglien nachzuweisen.

Rechterseits sind die Hämorrhagien ebenfalls am Lingualis und Hypoglossus, doch in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden: stärker als links ist die Affection des rechten N. vagus und accessorius, die auf längere Strecken ihres Verlaufs von röthlichen Streifen begleitet sind. Die beiden Nervi faciales werden nun längs ihres ganzen Verlaufes durch den Canalis Fallopie bis zum Austritt frei gemeisselt. Sie zeigen beiderseits weisse Farbe und keine Blutungen, sind übrigens sehr weich und leicht zerreisslich. Rechts ist die Paukenhöhle und die angrenzenden spongiösen Knochenräume, spec. die Process. mastoidei mit missfarbigem Eiter gefüllt, die Schleimhaut zerstört. Die Zerstörung reicht dicht an den Canalis Fallopie heran, ohne dass die Verfärbung auf dessen Wand und den N. facialis überginge. Die Gehörknöchelchen vorhanden; lose, Chorda tympani nicht aufzufinden. Links ist die Paukenhöhlenschleimhaut von gutem Aussehen, Gehörknöchelchen in normaler Lage und Verbindung. Chorda tympani wohl erhalten, ebenso der N. petros. superficialis major. Letzterer auch rechts gut conservirt. Im hinteren Bogengang rechts, im hinteren und äusseren links kleine Blutungen.

Der M. frontalis sin., sowie die zygomatici derselben Seite blass gelbroth mit einzelnen vollkommen gelb entfärbten Streifen, sehr dünn und atrophisch.

In der rechten Retina eine stecknadelkopfgrosse gelb entfärbte Hämorrhagie in der Nähe der Papille.

Es sei mir erlaubt, ehe ich auf die Detaillirung der Veränderungen am Nervenapparat eingehe, mit wenigen Worten ein paar andere mikroskopische Befunde zu berühren.

Das Blut aus dem linken und rechten Herzen enthielt überwiegend kleine farblose Elemente neben einer Anzahl grösserer mit fein granulirtem Protoplasma, das zuweilen einige gröbere Körner einschloss, und grossem Kern. Nur nach langem Suchen gelang es mir, vereinzelte kernhaltige gefärbte Elemente nachzuweisen. Neumann-Charcot'sche Krystalle waren weder im frisch der Leiche entnommenen, noch in dem mehrere Tage aufbewahrten Blute zu finden (wie auch in keinem Organ).

Das Knochenmark der Rippen bestand hauptsächlich aus farblosen Elementen von der Grösse der weissen Blutkörper oder etwas grösseren Formen, die theilweise einen deutlichen grossen Kern erkennen liessen. Nächstdem waren rothe Blutkörperchen reichlich vertreten (Hämorrhagien). Spärlich waren auffallend grosse Elemente mit dunkelkörnigem Leib, der mehrere Kerne einschloss, ebenso länglich elliptische und spindelförmige Zellen mit feineren oder grösseren Fetttropfchen. Dazu kamen kleine runde, stark lichtbrechende, rothgelb gefärbte Elemente, deren Durchmesser höchstens $\frac{1}{10}$ eines gewöhnlichen rothen Blutkörperchens betrug (Microcyten). Kernhaltige rothe Blutkörper konnte ich nicht auffinden.

Die periostale Auflagerung an dem Endstücke der Rippen enthielt vorwiegend

ziemlich grosse ungefärbte Elemente mit grossem, meist ohne weiteres sichtbarem Kern; daneben zahlreiche Riesenzellen mit 2 bis 20 Kernen und feinkörnigem Protoplasma. Bei einzelnen dieser Riesenzellen liess sich die Entstehung durch Aggregation von mehreren der kleineren Elemente unzweideutig erkennen, indem die Contouren des Protoplasma innerhalb des Leibes der Myeloplaxen noch vorhanden waren. Zwischen den genannten Elementen kleine aus rothen Blutkörperchen bestehende Heerde, in den Capillaren dichtgedrängte Reihen weisser Blutkörperchen. Einzelne wie fein bestäubt aussehende, mit zahlreichen gelben Pigmenthäufchen durchsetzte Partien repräsentiren regressive Metamorphosen der lymphoiden Neubildung.

Die röthlich-grauen Partien des Markes in der Diaphyse des rechten Femur bestanden aus farblosen Elementen von der Grösse der gewöhnlichen Markzellen, zwischen ihnen regellos zerstreut in grosser Zahl rothe Blutkörperchen, die sich in den hämorrhagischen Heerden zu dichten Haufen gruppirten. Sehr wenige kleine lymphoide Elemente, spärliche Riesenzellen, keine Uebergangsformen, keine Fettzellen, keine Charcot'schen Krystalle. Der mikroskopische Befund an den übrigen Organen bot nichts von dem mehrfach beschriebenen Abweichendes.

Von den Hirnnerven wurden die beiden Facialisstämme vom Eintritt in den Meatus auditor. int. an bis zum Foramen stylomastoid. und einzelne periphere Aeste, der linke N. lingualis und alveolaris inferior mit ihrer Umgebung am Unterkiefer, der rechte Vagus und accessorius herauspräparirt und theils frisch, theils nach kurzer Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Nach genügender Härtung wurden von den genannten Nerven aus verschiedenen Höhen Querschnitte angelegt, die mit Carmin, Eosin oder Hämatoxylin gefärbt das am frischen Präparat gewonnene Bild der Veränderungen ergänzten. Um das Resultat der mikroskopischen Untersuchung vorweg zu nehmen: es fanden sich in weit ausgedehnterem Maasse, als die makroskopische Betrachtung gezeigt hatte, multiple Hämorrhagien in den Scheiden und der Substanz aller genannten Nerven. Zugleich aber eine so dichte und massenhafte Infiltration der Nerven mit lymphoiden Elementen, dass man sie den in den übrigen Organen verbreiteten leucämischen Neubildungen anzureihen versucht wird. Mit dieser Infiltration Hand in Hand geht eine Veränderung der Nervensubstanz selbst degenerativer Art, die in den einzelnen Nerven mehr oder weniger vorgeschritten ist. Zupfpräparate der beiden Nv. faciales, aus dem Canal. Fallopii aus verschiedenen Höhen, ober- und unterhalb des Ganglion geniculi ergaben ein ziemlich übereinstimmendes Bild. Nirgends waren mehr normale Nervenfasern zu isoliren, anstatt ihrer fand sich eine feinkörnige, trübe, an manchen Stellen gelbroth tingirte Masse, die allerdings fast überall noch die Contouren der ehemaligen Fasern erkennen liess. Nur hier und da eine durch ihre Lichtbrechung als Markrest sich documentirende Kugel oder Scholle, von Axencylindern nichts zu sehen. Zwischen dem feinkörnigen Detritus, der nirgends zu eigentlichen Körnchenzellen aggregirt war, fanden sich vereinzelte und in Häufchen gruppirte farblose Elemente von den Qualitäten der weissen Blutkörperchen regellos zerstreut, daneben einzelne rothe Blutkörperchen und zahlreiche feine gelbrothe Pigmentkörner.

Deutlicher trat die Veränderung an gehärteten, carminisirten und aufgehellten

Querschnitten hervor. Die in der Norm klar und scharf begrenzten Markringe waren hier durch undeutlich begrenzte, schollige, trübkörnige, durch Carmin ziemlich stark gefärbte Massen substituirt, von Axencylindern meist nichts zu sehen: nur in verschwindender Zahl hatten sich einige durch starke Carminimbition gekennzeichnete Axencylinder conservirt. Dieselben waren übrigens von etwas stärkerem Caliber, unregelmässigerer Begrenzung und matterem Glanz als normale Axencylinder. Im Perineurium sowohl als zwischen den Resten der Markquerschnitte zahlreiche kleine Häufchen gelbbraunen Pigmentes. An manchen Querschnitten (besonders aus dem rechten Facialis) unterschied man im Epineurium sowohl, als im Peri- und Endoneurium eine grosse Menge farbloser Elemente, deren Contouren übrigens so verwischt und deren Protoplasma so zart gefärbt war, dass sie nur an den feinsten Schnitten und bei starken Vergrösserungen hervortraten. An zahlreichen Punkten waren sie offenbar in der Detritusmasse untergegangen. Wenig besser erhalten schien die Substanz des Nerven in den peripheren Aesten (es wurden einige von den unteren linken Facialiszweigen untersucht) zu sein. Die Differenzirung der einzelnen Markscheidenreste, die Auflösung der carmingefärbten Interstitien in distincte Zellenelemente war hier allerdings leichter; überdies noch eine relativ grössere Zahl von Axencylindern erhalten.

Ein früheres Stadium der Veränderung bot der N. lingualis sin. Wie im Sectionsprotocoll erwähnt, war derselbe in der Gegend des Kieferwinkels von einem Extravasat eingehüllt. Querschnitte durch diesen Nerven mit seiner Umgebung zeigten dann diese in ziemlicher Ausdehnung durchsetzt von kleinen Blutungen und Pigmentanhäufungen. Dazwischen waren die Züge und Maschen des Bindegewebes dicht erfüllt von Rundzellen, namentlich die kleinen Arterien umgeben von einem mehrfachen Kranz dieser Elemente. Das Perineurium der einzelnen Bündel des Lingualis infiltrirt von dichten Zügen derselben, zwischen den einzelnen Nervenfasern zusammenhängende einfache oder doppelte Reihen; überall zerstreut auch einzelne oder in kleinen Häufchen aggregirte wohl erhaltene rothe Blutkörper.

In einigen Bündeln besaßen die Nervenfasern noch gut erhaltenen breiten Markmantel und deutlichen Axencylinder, in anderen war das Mark grösstentheils zerstört. Daneben dünne atrophische Fasern und nackte Axencylinder. Ein Bündel zeigte zwischen Perineurium und den peripheren Faserquerschnitten streifige grössere Hämorrhagien, von denen Züge von rothen Blutkörperchen zwischen die einzelnen Fasern eindringen. Kleine inmitten der Nervenfasern gelegene Gefässe sind vollständig eingeschleitet von einem Mantel farbloser Blutkörperchen.

Am N. lingualis ergeben denn auch frische Präparate einige das Detail des Processes erläuternde Bilder. Die Nervenfasern, theils noch innerhalb der Schwann'schen Scheide, theils derselben entbehrend, zu dunkelkörnigen Kugeln und Schollen zerfallen, von denen einzelne deutliche kernähnliche Gebilde einschliessen. Ueberall zwischen den Nervenfasern und ihren Zerfallsproducten Reihen und Häufchen lymphoider Elemente, zahlreiche Capillaren mit solchen vollgepfropft. An einzelnen Nervenelementen lässt sich deutlich nachweisen, dass das körnig zerfallene Mark die zwischenliegenden farblosen Elemente umgibt und in dieser Weise die kernartigen Einschlüsse entstehen. Andererseits kamen auch Bilder vor, die für ein Hervorgehen der Körnchenaggregate lediglich und direct aus weissen Blutkörperchen

sprachen, wie dies Eichhorst bei seinem Fall von Neuritis acuta progressiva beobachtete. Eine Anschauung der betreffenden Veränderung giebt Fig. 1.

Jüngsten Datums waren nach dem mikroskopischen Befund die Blutergüsse in Scheide und Substanz des rechten N. vagus und accessorius.

Die schon makroskopisch sichtbaren Hämorrhagien in der Scheide des Nerven charakterisirten sich durch die Massen wohlhaltener rother Blutkörperchen als recent: übrigens beschränkte sich die Blutung nicht auf die Scheide des Nerven, sondern setzte sich in das Perineurium der einzelnen Bündel und zwischen die einzelnen Nervenfasern fort. Letztere zeigten sich wie im Lingualis von Reihen rother und weisser Blutelemente umringt. Die Gefässe im Perineurium und im Nerven selbst stark gefüllt mit rothen Blutkörperchen, zwischen denen hier und da ein Haufe farbloser eingezwängt, an zahlreichen Stellen spindelförmig ausgedehnt, an anderen zeigte sich deutlich ein Auseinanderweichen der Wand mit massenhaftem Austritt rother Blutkörperchen.

Die Nervenfasern selbst relativ gut erhalten, Axencylinder und Markscheide grösstentheils wohl zu erkennen, letztere nur an einzelnen Fasern feinkörnig getrübt und zerfallen. Carminisirte Querschnitte der betreffenden Nerven bestätigten die am frischen Präparat gewonnene Anschauung.

Die Vertheilung der Hämorrhagien sowohl als der Reihen farbloser Elemente folgt, wie aus zahlreichen Querschnitten hervorging, stets den Bahnen, die von Axel Key und Retzius bei ihren Injectionen vom Perineurium und vom Inneren des Nerven aus dargestellt sind.

Die Wurzeln der N. faciales unterhalb ihres Austritts aus der Medulla oblongata enthielten, frisch untersucht, tadellos normale Fasern.

Es ist vielleicht überflüssig, zu erwähnen, dass die Medulla oblongata, speciell die Kernregionen des N. facialis, hypoglossus, trigeminus und glossopharyngeus, an gehärteten und carminisirten Querschnitten untersucht, — abgesehen von einem auffallenden Reichthum der Gefässe an farblosen Elementen — keinerlei Abnormität darbot.

Der linke Muscul. frontalis enthielt eine Menge beträchtlich verschmälerte Muskelfasern mit erhaltener Querstreifung neben völlig normalen: andere zeigten feinkörnige Trübung des Inhalts bei nicht vermehrten Kernen, eine dritte Kategorie, die übrigens in geringerer Anzahl vertreten war, bot hochgradigere Veränderungen: Zerfall der contractilen Substanz zu feinkörnigen Schollen, reichliche Vermehrung der Kerne des Perimysium.

Einzelne intramusculäre Nervenbündel boten Schwund des Markes und reichliche Kernvermehrung in Peri- und Endoneurium.

Die mitgetheilte Beobachtung steht, was die Eigenthümlichkeit der peripheren Ursache einer so complicirten Hirnnervenlähmung betrifft, gewiss einzig in ihrer Art da. Die Erklärung der intra vitam beobachteten neuropathologischen Erscheinungen ist durch den Sectionsbefund so vollständig wie möglich gegeben. Die doppelseitige, auf sämmtliche Aeste sich erstreckende Facialisparalyse, die alle

Charaktere der schweren peripheren bot (Aufhebung der faradischen, Steigerung der galvanischen und mechanischen Muskeleirregbarkeit), findet ihr Correlat in der fast absoluten Zerstörung beider Facialisstämme im Canalis Fallopieae vom Eintritt in denselben an.

(Dass die Mittelohrraffection rechts in keiner Beziehung stand zu der Facialislähmung, beweist der anatomische Befund zur Gentige.)

Die Functionsstörung im Bereich der Hypoglossi und Glosso-pharyngei, die in Verbindung mit der Lähmung der unteren Facialisäste ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild der Sprach- und Schlingstörung hervorbrachten, die ziemlich vollständige Aufhebung des Geschmacks in allen seinen Regionen, — alles erwies sich bedingt durch dieselben Prozesse: Rhexis der Wandungen der kleinen Gefässe, Extravasation von weissen und rothen Blutelementen, Degeneration der Nervensubstanz. Der Schluss, dass die Functionsstörung einzelner nicht speciell verfolgter Nervenäste, dass die temporäre Anästhesie im Trigeminusgebiet auf denselben anatomischen Veränderungen beruht habe, wie sie in den genannten Nerven makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen wurden, ist wohl ohne Weiteres gerechtfertigt. Ob die recentere Blutung in die Vagi noch klinisch zu sondernde Symptome verursachte, darauf wurde bei dem in den letzten Tagen in protrahirtem agonalen Collaps liegenden Kranken nicht geachtet. Ein Umstand, der aus der Krankengeschichte nicht genügend erhellt, wäre noch der Erörterung zu unterziehen: es ist die Frage nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Lähmungen.

Zur Zeit der Constatirung der combinirten Lähmungen bestand bereits Entartungsreaction in beiden Facialisgebieten, es mussten also schon mehrere Tage seit dem Eintritt der Lähmung verflossen sein. Die Blutungen in die Nerven waren höchst wahrscheinlich bereits vom 17. oder 18. ab erfolgt zugleich mit dem Eintritt der Follicularangina, aber nicht mit einem Schlage, sondern successive und in mehreren Schüben, so dass auch die Lähmungen sich langsam entwickelten. Für das successive Auftreten der Blutungen spricht unzweideutig das Vorkommen von Pigmentablagerungen neben gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Zudem trugen die Angina und das zugleich eintretende Gesichtsödem das ihrige dazu bei, die speciellen Nervenstörungen zu maskiren.

Die schwerere Functionsstörung der Nervi faciales, dem entsprechend die weitergehende histologische Degeneration, möchte ich

hauptsächlich auf die Ungunst der localen Verhältnisse, die offenbar viel energischere Compression der Nerven im Canalis Fallopieae durch die ihn belagernden Extravasate beziehen. Und dass die Läsion eine ganz ungewöhnlich schwere war, das beweist der fast vollständige Untergang der Axencylinder im intracanaliculären Theil der Nerven.

Das ätiologische Moment der Veränderung am Nervenapparat ist in dem geschilderten Fall klar und durchsichtig; die mikroskopischen Details, die Verlegung der Capillaren der Nerven mit den farblosen Elementen des leucämischen Blutes, die dadurch bewirkte Extravasation einerseits, die einer diffusen leucämischen Infiltration gleichkommende Imprägnirung mit lymphoiden Elementen andererseits — es erinnert Alles an analoge Vorgänge in anderen Organen. Allerdings ist die Localisation dieser Vorgänge hier eine ganz ungewöhnliche: wenn im Centralnervensystem resp. Gehirn schon leucämische Neubildungen oder Infiltrate beobachtet sind, so hat dies gewiss weniger Auffallendes, als die Alteration eines peripheren Nervencomplexes. Diese specielle Bevorzugung dürfte sich wohl aus den localen Veränderungen der Umgebung am einfachsten erklären und mit den vielfachen Blutungen in die Drüsen, das Bindegewebe des Halses und der Rachengegend in Verbindung bringen lassen.

Eine in vielen Punkten des anatomischen Details an die besprochenen Prozesse erinnernde Affection hat neuerdings Eichhorst unter der Bezeichnung *Neuritis acuta progressiva* (Dieses Archiv Bd. 69, 2. Heft 1877) beschrieben. Das Krankheitsbild ist freilich ein total verschiedenes, die befallenen Nerven andere: successives Ergriffenwerden eines Nervengebietes nach dem anderen, Fortschreiten zu totaler Lähmung der vier Extremitäten mit Erlöschen der Sensibilität, Verlust der faradischen Erregbarkeit, plötzliche Erblindung, Tod im Coma. Aber der histologische Befund an den untersuchten Nerven zeigt manche Aehnlichkeit mit dem unseres Falles, zahlreiche Hämorrhagien in das Perineurium des linken Nerv. median., ulnaris und radialis, allgemeine Dilatation der Gefässe desselben, Anhäufung lymphoider Zellen in der Umgebung der Gefässe, Blutaustritt in das Endoneurium, fettige Umwandlung der lymphoiden Elemente, dabei jedoch nur sehr beschränkte Degenerationsvorgänge an den Nervenfasern. Eichhorst glaubt den Vorgang als Entzündung, als *Neuritis acuta*, deuten zu dürfen und

betrachtet seinen Fall als Beispiel dafür, „dass sich eine acute Entzündung in einem peripheren Nerven entwickelt, welche sich in einem sehr kurzen Zeitraum über die Nerven der Extremitäten ausbreitet und dabei (wahrscheinlich nur accidentell) den gewöhnlichen Gang der Paralyse ascendante aigue nachahmt“. Ich will dieser Deutung nicht nahe treten und möchte nur in Ermangelung jedes anderen ätiologischen Momentes auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Nervenaffection mit der bei der Obduction gefundenen interstitiellen Nephritis mit Herz- und Gefässveränderungen hinweisen. Die plötzlich eintretende Amaurose und das finale Coma lassen es wenigstens als möglich erscheinen, dass die Nephritis interstitialis duplex des Obductionsbefundes nicht ganz bedeutungslos für die klinische Geschichte gewesen sei.

Trotz des allgemeinen Titels einer neuropathologischen Mittheilung, der an der Spitze dieser Arbeit steht, kann ich doch nicht umhin, auf einige Veränderungen anderer Organe und zunächst den Blutbefund zurück zu kommen. Im höchsten Grade frappirend ist der in der Krankengeschichte skizzirte Wechsel in Zahlenverhältniss und Formen der Blutelemente. Der Blutbefund wurde allerdings nicht von Tag zu Tag verfolgt, doch genügten die häufig vorgenommenen Untersuchungen die offenbar ganz rapide zu Stande kommenden Veränderungen zu übersehen. Von vornherein eine hochgradige Vermehrung der farblosen Elemente, die in Verbindung mit der Schwellung der Milz und Lymphdrüsen die Diagnose der Leucämie sofort sicher stellten¹⁾.

Mit der an eine acute Infectiouskrankheit und speciell einen Abdominaltyphus erinnernden Fieberperiode und den abundanten Nasenblutungen tritt eine plötzliche Abschwellung der Lymphdrüsen und der Milz, die sogar zu vollständigem Verschwinden einer Anzahl der ersteren führt, ein und, was das Merkwürdigste, eine Rückkehr oder Annäherung des Blutes zur Norm im Zahlenverhältniss der rothen und farblosen Elemente.

Die Veränderung war so auffallend, dass an die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums gedacht wurde. Fast 14 Tage

¹⁾ Ueber die Dauer der Krankheit bei der Aufnahme des Patienten liess sich aus der Anamnese kein sicherer Schluss ziehen, doch deutet die Angabe der schon mehrere Jahre bestehenden Drüsenschwellungen und Athembeschwerden auf ein nicht ganz recentes Datum derselben.

dauerte diese sonderbare Intermittenz der charakteristischen leucämischen Symptome an. Dann schwellen ziemlich rasch Drüsen und Milz wieder an und erreichten bald wieder ihre frühere Grösse: mit derselben Raschheit, im Laufe weniger Tage, trat wieder die exquisit leucämische Beschaffenheit des Blutes zu Tage. An einigen Tagen kamen in reichlicher Menge statt der bisher gesehenen ungewöhnlich grosse, grosskernige farblose Elemente zu Gesicht, die ebenso schnell wieder spurlos aus dem Blute verschwanden. Und am letzten Tage des Lebens jene auffallende Veränderung der rothen Blutkörperchen, die sich durch Verringerung der Grösse und eigenthümliche Formanomalien kundgab, Veränderungen, die, was die Formen anbetrifft, lebhaft an die von Friedreich bei Leucämie sowohl, als in einem Fall von hochgradiger Anämie mit Drüsen- und Milzschwellung ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen beschriebenen, später von Mosler (Path. u. Ther. der Leucämie S. 219) bei *Anaemia splenica* gesehenen erinnerten. Einer genügenden Erklärung entzieht sich dieses proteusartige Verhalten des Blutes: es lässt sich freilich die rapide Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen in Verbindung bringen mit dem Anschwellen der lymphatischen Organe, es lässt sich das plötzliche Auftreten der grossen farblosen, den im Knochenmark gefundenen ähnlichen Elementen zurückführen auf einen einmaligen massenhaften Import aus dem Knochenmark — doch ist damit für die Deutung des Vorgangs nicht gerade viel gewonnen. Die Thatsache selbst ist übrigens interessant genug und findet ihre Analogien in einigen neuerdings gemachten Beobachtungen. Vor Allem möchte ich einen Fall von Litten anziehen (Berl. klin. Wochenschr. No. 19, 1877), den Litten als Uebergangsform zwischen progressiver perniciöser Anämie zu Leucämie auffasst. Zu den Symptomen der progressiven perniciösen Anämie, die längere Zeit bestanden hatten ohne Alteration des Blutes, gesellte sich 4 Tage vor dem Tode eine rapide und von Tag zu Tage wachsende Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen. Die letzteren hatten in dem Litten'schen Fall eine bedeutende Grösse und grossen Kern. Die Section erwies eine hochgradige Verfettung des Herzmuskels und die einer medullaren Leucämie entsprechenden Veränderungen im Mark der grossen Röhrenknochen. Dafür, dass in sehr kurzer Zeit Veränderungen in der Qualität der corpusculären Elemente des Blutes eintreten

und in ebenso kurzer Zeit wieder verschwinden können, hat Litten in seiner Beobachtung von passagerem massenhaften Auftreten von Microcyten im Blut eines Phthisikers mit acutem Lungenödem, schon früher Beweise beigebracht. (Berl. klin. Wochenschr. No. 1, 1877).

Um auf die am letzten Tage beobachteten Anomalien der rothen Blutkörperchen, die Verschiedenheit der Grösse resp. exquisite Kleinheit und die sonderbaren Formen derselben zurückzukommen, so habe ich dieselben in einem zweiten Fall von Leucaemia lienalis lymphatica et medullaris durch längere Zeit gesehen (38jähr. Maurer, beobachtet vom 20. Februar bis 16. März 1877). Es waren zahlreiche kleine Formen von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ und weniger der normalen Grösse, scheibenförmig mit kleinen stumpfen Fortsätzen oder kuglig und in lange Spitzen ausgezogen, keulen- oder bisquitförmige Figuren, die neben normalen Blutscheiben bei den zu den verschiedensten Zeiten vorgenommenen Untersuchungen nie fehlten. Die farblosen Elemente boten in diesem Falle die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, dass sie einige Mal bei gewöhnlicher Zimmertemperatur deutliche Contractionsphänomene, recht wohl zu verfolgende amöboide Bewegungen, Ausstrecken von Fortsätzen etc. zeigten. Ihre Gestalt war die der von Max Schultze beschriebenen grossen amöboiden Formen des Blutes, ihre Grösse eine sehr bedeutende, die der gewöhnlichen Formen um das Doppelte und Dreifache übertreffende.

Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern schwankte zwischen 1:8 und 1:4. Kernhaltige rothe Elemente waren nie vorhanden. Die genannte Anomalie der rothen Blutkörperchen bot ferner ein Fall von sog. progressiver perniciöser Anämie während der Dauer der Beobachtung (durch 10 Tage). Hier trat allerdings die abnorme Kleinheit der rothen Blutelemente noch mehr hervor, eine grosse Anzahl derselben hatte Durchmesser von $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{2}$ der normalen — in Uebereinstimmung mit Eichhorst's Angabe (Centralblatt 1876, No. 26). Dabei aber boten sie die bezeichneten Formveränderungen, Fortsätze etc. bei erhaltener centraler Depression¹⁾. Das Blut hatte in diesem Falle eine äusserst geringe Färbekraft, wie das leucämische.

Aus dieser Uebereinstimmung der Befunde an den rothen Blut-

¹⁾ Auf die fragl. Veränderung der rothen Blutkörperchen ist seitdem von zahlreichen Untersuchern (bes. Hayem u. Quincke) näher eingegangen.

körperchen bei progressiver perniciöser Anämie und Leucämie, so wie gewissen ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen mit Milz und Drüsenumoren einhergehenden Anämien ist wohl auf eine gewisse Verwandtschaft der betreffenden Erkrankungen zu schliessen.

Ich muss noch auf den Befund an Knochenmark und Periost mit ein paar Worten eingehen, weil derselbe hier wie dort ein ganz ungewöhnlicher war. Für die Affection des Knochenmarkes in Form grosser hämorrhagischer Infarcte inmitten einer diffusen lymphatischen Hyperplasie existirt erst ein Analogon in der Beobachtung II. von Ponfick (Dieses Archiv Bd. 67, 1876): es würde unser Fall in die zweite von Ponfick aufgestellte Reihe der medullaren Leucämie gehören. Ponfick betrachtet diese hämorrhagischen Infarcte bei Leucämie als Ausdruck einer localen Steigerung der allgemeinen sympathischen Affection des Knochenmarkes, wie die früher von ihm geschilderten medullaren Erweichungsheerde beim Typhus recurrens.

Nirgends anatomisch beschrieben ist bis jetzt die eigenthümliche Affection des Periost, die an den Knorpelenden der Rippen in unserem Fall sich zeigte. Mosler (Berl. klin. Wochenschr. 1876, No. 49 ff.) beschreibt allerdings eine bei seinem Patienten während der Beobachtung an der 5. bis 8. Rippe sich entwickelnde periostale Auftreibung, die auf ähnlichen Vorgängen beruht haben mag. Die Untersuchung des Blutes ergab in dem Mosler'schen Fall die reichliche Anwesenheit grosser ungefärbter Elemente, die während der Besserung an Zahl abnahmen, aber ihren Charakter beibehielten. Dieselben glichen vollkommen den mittelst des Tirefond aus dem Sternum entnommenen Elementen des Knochenmarks.

Die Bedeutung der Vorgänge am und unter dem Periost, wie sie an den Rippen gefunden wurden¹⁾, ist offenbar die einer ähnlichen lymphoiden Infiltration mit Häorrhagien, wie sie im Knochenmark sich findet. Die superficielle lacunäre Knochenusur kommt dann in derselben Weise zu Stande, wie sie bei grösseren Neubildungen in der Nachbarschaft der Knochen und Druckatrophien der letzteren von Wegner (Dieses Archiv Bd. 56. 1872) beschrieben ist und wie von Kölliker der Prozess jeder physiologischen Kno-

¹⁾ Die lacunären oberflächlichen Defecte der Schädelknochen beruhten ohne Zweifel auf ähnlichen periostalen Veränderungen, dieselben sind aber nicht genauer untersucht worden.

chenresorption dargestellt wird, durch Vermittelung der Myeloplaxen, die unter dem Rippenperiost in unserem Falle in reichlicher Menge zu finden waren. Wegner leitet die Herkunft derselben aus einer Wucherung der Zellen der Gefäßwandungen her: in unseren mikroskopischen Bildern schienen dieselben durch Aggregation der lymphoiden Elemente zu entstehen, Complexe der letzteren darzustellen, während eine Proliferation der Gefäßwände nicht wahrzunehmen war.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Aus dem Nerv. lingual. sinist. Hartnack Syst. 9, Oc. II. a Feinkörnige Nervenfaser. a' Markreste, Rundzellen einschliessend. b Körnchenaggregat mit kernartigem Einschluss. c Capillaren mit farblosen Blutzellen.
- Fig. 2. Hartnack 9, Oc. II. Querschnitt eines Bündels des N. lingual. sinist. P Perineurium mit Rundzellen infiltrirt. c Pigmentkörner. a Nervenfasern mit verdicktem Axencylinder. b Normale Faser. d Atrophische Fasern. e Rundzellen.

II. Ein Fall von Paralysis ascendens acuta.

In Folge der durchaus negativen Resultate, zu denen gerade die genauesten mikroskopischen Untersuchungen von Rückenmark und Medulla oblongata bei der Landry'schen Paralyse führten, hat sich neuerdings mehr und mehr die Ansicht geltend gemacht, dass mit unseren Hilfsmitteln nachweisbare anatomische Alterationen der genannten Organe dieser Affection überhaupt nicht zu Grunde liegen. Die neusten französischen Autoren über diesen Gegenstand, Déjérine und Götz, gehen gelegentlich der Besprechung eines von Kiener mitgetheilten Falles soweit, denselben eben des positiven Befundes am Rückenmark wegen (— der übrigens, wie Leyden und Westphal hervorheben, der Kritik durchaus nicht Stand hält —) einfach in die Kategorie der acuten centralen Myelitis zu verweisen und als Landry'sche Paralyse nicht gelten zu lassen.

Besonders Westphal hat in einer ausführlichen Arbeit (Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems; über einige Fälle von acuter tödtlicher Spinalläh-

mung, sogenannter acuter aufsteigender Paralyse, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, VI. Bd. 3. H. 1876) unter Mittheilung von vier Fällen, bei denen eine minutiöse mikroskopische Untersuchung keine nennenswerthe Anomalie auffinden konnte, den Nachweis zu führen gesucht, dass es sich bei der Paralyse ascendante aigue Landry's weniger um eine acut entzündliche Affection der nervösen Centralorgane, speciell des Rückenmarkes, als um eine vergiftungsähnliche Infectionskrankheit handle. Bei dieser Gelegenheit unterzieht er die bisher publicirten positiven Befunde am Rückenmark einer ziemlich vernichtenden Kritik und lenkt die Aufmerksamkeit auf anatomische Veränderungen ganz anderer Organe. Die Beobachtung von Baumgarten (ein eigenthümlicher Fall von Paralyse ascendante aigue mit Pilzbildung im Blut; Arch. der Heilkunde 17. Jahrg. 1876) zieht Westphal als bisher ohne Analogon vorläufig nur mit Reserve in den Bereich seiner Argumentation. Obwohl die Auffassung des Autors als einer exquisit parasitären Erkrankung Westphal's Ideengang vollkommen homogen ist, so plaidirt B. andererseits wieder für eine (durch die Milzbrandbakterien hervorgerufene) exsudative Myelitis, — also eine palpable anatomische Ursache im centralen Nervensystem.

In der neuesten Zeit hat Leyden die Auffassung der Landry'schen Paralyse als einer in die Reihe der acuten Spinalaffectionen entzündlichen Charakters gehörigen Erkrankung rehabilitirt. In dem von v. d. Velden (D. Arch. für klin. Med. Bd. 19, 5. Hft. 1877) berichteten Falle von Paralyse ascendante aigue fand Leyden disseminirte, allerdings sehr kleine myelitische Heerde im Halsmark, nach oben in abnehmendem Grade bis zum unteren Rande des Pons, nach unten bis in die Mitte des Dorsalmarkes sich erstreckend, ausserdem noch einige Veränderungen, auf die wir später zurückkommen werden. Er betrachtet diese multiplen Heerde als Theilerscheinung eines über das ganze Rückenmark und der Medulla oblongata ausgebreiteten Processes.

Folgenden Fall von Paralysis ascendens acuta, dessen Rückenmark und Medulla oblongata von mir mit der grösstmöglichen Genauigkeit untersucht wurde und der auch einzelne positive Resultate lieferte, möchte ich als Beitrag zur Ventilirung der schwebenden Frage über die anatomische Grundlage der genannten Erkrankung mittheilen. Eine definitive Klärung dieser Frage kann schon an-

gesichts der feststehenden negativen Befunde von einer Beobachtung nicht erwartet werden, ferner möchte ich selbst das Positive meines Befundes nicht für ein vollkommen genügendes Aequivalent der klinischen Erscheinungen ausgeben.

Herrn Dr. Goldschmidt, dem Oberarzte der 4. medicin. Abtheilung, sage ich für die freundliche Ueberlassung des Falles hiermit meinen besten Dank.

Am Abend des 15. October 1876 wurde der 42jährige Maurer Franz Mierzwik aus Graudenz im Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Derselbe will ausser einem Schanker im Jahre 1852, der von Allgemeinerscheinungen nicht gefolgt war und einer circa 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung acquirirten Gonorrhoe, die noch besteht, keine Krankheiten durchgemacht haben.

Am 7. October bemerkte Patient, nachdem er kurze Zeit vorher bei der Arbeit stark geschwitzt hatte, Schwäche in Armen und Beinen, die am folgenden Tag beträchtlich zunahm und am 9. zu vollständiger Unbeweglichkeit der Extremitäten geworden war. Am 13. stellten sich Erschwerung der Respiration, besonders der Expectoration, leichte Schlingbeschwerden und vollständiger Verlust der Stimme ein. Blase und Mastdarm functionirten ungestört, Appetit und Schlaf waren stets gut, Schmerzen weder im Rücken noch in den Gliedern vorhanden.

Stat. praes. am Morgen des 16. October: Rückenlage, frequente Respiration, leichte Cyanose des Gesichts, profuser Schweiss, der Rumpf und die Extremitäten mit Miliaria alba und rubra dicht besät.

Ziemlich absolute Unbeweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten. An der rechten oberen Extremität ist nur eine leichte Adductionsbewegung des Daumens und eine unwirksame Contraction im Extensor carpi radial. longus, im linken Arm gar keine Bewegung vorhanden.

Die unteren Extremitäten zeigen noch leichte Dorsal- und Plantarflexion der Füße; die Achillessehne beiderseits in leichter Contractur. Bei Aufforderung zu Bewegungen fibrilläre Zuckungen und bündelweise Contractionen in den Adductoren, dem Extensor quadriceps und den Gastrocnemii ohne Bewegungseffect. Sämmtliche Muskeln, mit Ausnahme der Gastrocnemii, schlaff, setzen passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegen.

Bauchmuskeln schlaff, contrahiren sich beim Drängen und bei forcirter Expiration nicht. Die Expectoration im höchsten Grade erschwert; das Zwerchfell agirt noch in sehr geringem Grade, das Epigastrium wird bei der Inspiration nur sehr wenig vorgewölbt. Hals- und Nackenmuskeln functioniren kräftig. Bewegungen der Gesichts- und Kaumuskeln normal.

Die Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten überall gegen Tast- und Temperatureindrücke vollkommen erhalten. Die Reflexerregbarkeit der unteren und oberen Extremitäten erloschen. Sprache ganz tonlos, flüsternd; keine Articulationsstörungen. Schlucken möglich, doch entschieden behindert, Patient verschluckt sich sehr leicht. Gaumen wird bewegt, Uvula steht etwas nach links, Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt. Zunge gut bewegt. Pupillen von

mittlerer Weite, normaler Reaction. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme und Muskeln der Extremitäten, ebenso der Brust- und Bauchmuskeln, erhalten und normal. Urinentleerung geht ohne Schwierigkeit von Statten. Puls 136, Temp. 37,0. Auf den Lungen sehr zahlreiche feuchte Rhonchi. Urin gelbroth, klar, spec. Gew. 1026, enthält keinen Zucker; beim Kochen entsteht leichte Trübung (wohl durch Beimischung von Secret aus der Urethra). Ordin. 20 blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Im Laufe des Tages traten häufige Attacken von stärkerer Dyspnoe und Cyanose auf, die Expectoration stockte immer mehr. Die Faradisation der Phrenici war von einiger, aber sehr kurz dauernder Erleichterung gefolgt.

In einem der genannten Anfälle erlag Patient suffocatorisch 3½ Uhr Mittags.

Die am 17. October, 22 Stunden nach dem Tode, vorgenommene Section erwies: Hyperostose des Schädeldachs, am Herzen mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, atheromatöse Verdickungen der Mitral- und Aortaklappen, (Klappen übrigens sufficient, Ostien nicht stenosirt), starke Hyperämie der Lungen, intensive Bronchitis. Nieren hyperämisch, Milz stark vergrößert, ziemlich weich, Follikel und Trabekel deutlich. Die Musculatur des Körpers von gutem Aussehen, rothbrauner Farbe. Die Gefässe der Pia cerebialis stark gefüllt. Die Arterien an der Basis des Gehirns, das Gehirn selbst ohne Abnormität.

Flüssigkeit im Spinalkanal sehr reichlich vermehrt. Die Rückenmarkshäute klar, die Venen der Pia ziemlich stark gefüllt. Das Rückenmark im Dorsaltheil von geringer Consistenz, doch ohne eigentliche Erweichungsheerde, Cervical- und Lumbaltheil von guter Consistenz, die graue Substanz durchweg rosig hyperämisch, an einzelnen Stellen ungleichmässig, so dass weissgelbe diffuse Flecken mit graurothen abwechseln. Medulla oblongata und Pons bieten makroskopisch nichts Auffallendes.

Leider war ich nicht in der Lage, die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der übrigen Organe im frischen Zustande vorzunehmen (— auch die Untersuchung des Blutes auf Microorganismen intra vitam war unterblieben —): es beziehen sich die folgenden Angaben nur auf das in doppelt chromsaurem Ammoniak gehärtete Rückenmark nebst Med. oblong. Hier zeigten sich dann aber an Querschnitten aus bestimmten Höhen nicht zu übersehende Veränderungen. Die Anomalien im Rückenmark concentrirten sich auf zwei Gegenden und nahmen von hier nach beiden Richtungen rasch ab: es war die Gegend des 3. Cervicalnerven und der obere Lendentheil, die die exquisiteste Veränderung zeigten. Es bestand diese Veränderung in einem, theils um den Centralkanal und die Gefässe der grauen Substanz, theils in die vordere Medianfissur ergossenen Exsudat. Ich werde den Befund an den am meisten afficirten Punkten kurz beschreiben und daran die positiven und negativen Charaktere der übrigen Partien des Rückenmarks anfügen. Höhe d. N. cervical. III. Im Grund der Fiss. anter. und in der vorderen Commissur liegt eine den inneren Theil der hier erweiterten Spalte ausfüllende, mit Carmin ziemlich stark imbibirte, mattglänzende, homogene Masse, in der nur einzelne feine Spältchen und Risse, aber sonst weder zellige Elemente, noch auch bei Hartnack Immers. X. irgend welche Structur nachzuweisen ist. An einzelnen Stellen hat diese Masse übrigens eine etwas hellere Färbung, ein fein reticulirtes oder durch

grössere, farblose, runde vacuolenähnliche Räume feinblasiges Aussehen. Dieselbe Masse findet sich in der Pia der vorderen Längsspalte um die hier verlaufenden Gefässe, im Centrum der grauen Substanz um den Centralkanal und speciell um zahlreiche Gefässe, die sie mit breiterem oder schmalerm Hof umgibt. Durch Hämatoxylin und Jodviolett färbte sich diese Masse nicht.

Die weisse Substanz ist durchaus normal, Mark und Axencylinder ihrer Fasern überall von tadelloser Proportion und Färbung. Die grossen Zellen der Vorderhörner sind sehr stark pigmentirt, einzelne ganz mit Pigmentkörnchen angefüllt, doch sonst ebenfalls ohne irgend welche Alteration, ihre Zahl keinesfalls verringert. Auch die übrigen Partien der grauen Substanz, mit Ausnahme der Umgebung des Centralkanals, nicht merklich verändert. Der Centralkanal selbst von reichlichen Zellenmassen ausgefüllt, die sich in unregelmässigen Reihen und Häufchen im nächsten Umkreis desselben ausgebreitet haben — übrigens ein ziemlich gewöhnlicher Befund.

Die Veränderung nimmt, wie schon erwähnt, nach oben und unten rasch ab: schon im Bereich des 2. und 4. Cervicalnerven verschwindet die Hauptmasse des Exsudats, in der Höhe des 2. sind noch Ringe um die centralen Gefässe, in den tieferen Partien der Halsanschwellung ist ebenfalls noch um einige Gefässconvolute in der hinteren Partie der grauen Substanz das trübrothe Exsudat nachzuweisen: in der Höhe des 1. Cervical- und des 1. Dorsalnerven ist nichts Besonderes mehr zu sehen.

Querschnitte aus dem oberen Lendentheil zeigten die beschriebene Exsudatmasse in derselben Form um die Gefässe und zwischen die Elemente der grauen Substanz in der Umgebung des Centralkanals gegossen: von hier erstreckte sich die mit Carmin stark imbibirte, mattglänzende, fein punctirte oder fein rissige Masse in die Interstitien der hinteren Medianfurche und die angrenzenden Neurogliacheiden hinein, die dadurch wesentlich verbreitert erschienen. Es kam durch diese Einlagerung in der grauen Substanz ein ganz eigenthümliches Bild zu Stande, das, wenn man sich einzelner Querschnittsbilder von genuiner und Compressiionsmyelitis erinnerte, die Aehnliches zeigen, als entschieden pathologisch aufgefasst werden musste. Die Veränderung nahm auch hier nach unten sehr rasch ab und die tieferen Partien des Lumbaltheils boten etwas Abnormes nicht mehr dar, im Gegentheil typische Bilder normaler Rückenmarksquerschnitte.

An den Querschnitten aus dem mittleren und unteren Dorsaltheil lässt sich eine Andeutung der beschriebenen Exsudatringe um einzelne Gefässe bemerken, die Gefässe der grauen Substanz und besonders die längs der einstrahlenden hinteren Wurzeln verlaufenden sind mit Blut sehr stark gefüllt. Allerdings erschien auch die graue Substanz im Dorsaltheil etwas trübe und diffus gefärbt, die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen etwas aufgebläht, da aber weder ein Verschwinden des Kernes oder der Fortsätze dieser letzteren, noch eine Kernvermehrung in der grauen Substanz nachzuweisen war, lege ich kein Gewicht darauf. Es sei noch erwähnt, dass sich die im Halstheil notirte starke Pigmentirung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark in nahezu gleichem Grade fand, ebenso die Zellenanhäufung um den Centralkanal. Aehnliche Vorkommnisse, wie sie Leyden in seinem Fall von acuter aufsteigender Paralyse fand, kleine dissemi-

nirte Heerde angeschwollener Axencylinder konnten trotz aufmerksamen Suchens in keiner Höhe des Rückenmarks nachgewiesen werden.

Der Befund am Rückenmark ist somit kein gerade sehr ausgiebiger zu nennen; die Medulla oblongata zeigte dagegen etwas prononcirtere Veränderungen.

Dieselbe war gut gebärtet, nur die Begrenzungsfläche des 4. Ventrikels etwas spröde und bröcklig. Auf Querschnitten durch den Pons zeigten sich in der Höhe des Ursprungs der grossen Quintuswurzel beiderseits kleine durch intensive Carminfärbung hervortretende Heerde. Rechterseits entsprach die Lage desselben dem äusseren Rande der gelatinösen Substanz des Quintusursprungs und einigen Partien der äusseren absteigenden Quintuswurzel, war also nahe dem Winkel zwischen lateraler Wand und Boden des 4. Ventrikels gelegen; die Substanz des Pons zeigte in diesem Heerd ein paar kleine Spalten. Links war der kleinere streifenförmige Heerd im Bindearm, am äusseren Rande der in letzterem verlaufenden Quintusfasern gelegen. Beide Heerde hatten eine Höhenausdehnung von nur wenigen Millimetern: der rechtsseitige war aus mehreren circa stecknadelkopfgrossen Flecken zusammengesetzt und fiel in Querschnitten in Folge der erwähnten Spaltenbildung in seiner Circumferenz leicht heraus. Mikroskopisch bestanden diese kleinen Heerde aus dichten Anhäufungen von runden, durch Carmin stark tingirten Elementen, die den farblosen Elementen des Blutes durchaus glichen. Dieselben hatten das umgebende Gewebe auseinandergedrängt und zertrümmert; man bemerkte zwischen den betreffenden Zellen und am Rande der Heerde zahlreiche Ganglienzellen, die i. A. wohl erhalten, doch entschieden blasig aufgetrieben und von eigenthümlichem Glanz waren, ausserdem einzelne frei in die Heerde ragende Capillaren, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt waren, übrigens keine Veränderung ihrer Wand erkennen liessen.

Die ganze Umgebung, wenigstens des rechts gelegenen Heerdes, bot ein eigenthümlich trübes Ansehen, die Schnittfläche zeigte sich (an durch Glycerin aufgehellten Präparaten) mit grossen glänzenden Schollen und Kugeln bedeckt und von zahlreichen capillaren Hämorrhagien durchsetzt. Von Körnchenzellen war nichts zu sehen¹⁾, ebensowenig von einer Vermehrung der zelligen Elemente der Neuroglia. Der Boden der oberen Hälfte der Rautengrube zeigte auf Querschnitten ein zerklüftetes und körnig zerfallenes Ansehen; ich würde natürlich davon keine Notiz genommen und die Erscheinung als Effect postmortalen Erweichung oder schlechter Härtung angesehen haben, wenn nicht zahlreiche kleine Blutextravasate in die Risse und Spalten der oberflächlichen Regionen und eine verschiedene Anschwellung zahlreicher Ganglienzellen den Beweis geliefert hätten, dass es sich um intravitale Vorgänge handelte.

Die untere Hälfte des Pons und die Medulla oblongata lieferte nach der Clarke'schen Methode vollkommen gute und distincte Bilder. Aber auch hier waren

¹⁾ Wenn Westphal als Beweisgrund für die cadaveröse oder artificielle Entstehung der von L. Clarke beschriebenen Erweichungsheerde im Rückenmark den Mangel an Körnchenzellen (nach 6tägiger Dauer der Affection) anführt, so gilt dieser Beweis für Heerde der beschriebenen Art sicher; doch möchte ich immerhin die Möglichkeit einer verbreiteten Destruction der Nervensubstanz ohne Bildung von Körnchenzellen reserviren.

mikroskopisch alterirte Partien an zahlreichen Punkten des Querschnitts und in verschiedenen Höhen zu constatiren. Vor Allem eine grosse Anzahl capillarer Blutextravasate, theils um Gefässe, theils in Spalten und Lücken des auseinanderdrängten Gewebes. Neben diesen Blutextravasaten traten hier ähnliche Exsudat-herde auf, wie wir sie am Rückenmark gefunden hatten. Sie bestanden auch hier aus jener eigenthümlich mattglänzenden, theils feinkörnigen mit Carmin stark gefärbten, theils ungefärbten feinblasigen Substanz, die hier aber von mehr oder weniger zahlreichen zelligen Elementen, rothen und weissen Blutkörperchen umgeben und imprägnirt war. Am umfänglichsten waren Hämorrhagien und Exsudat-herde in und zu beiden Seiten der Raphe — sie nahmen in der Gegend oberhalb des grössten Querschnitts der Oliven fast die ganze Länge der Raphe ein — sie erstreckten sich von hier in die Ausstrahlungen der Raphe und in die Pyramiden, so wie längs eines Faserbündels der linken Hypoglossuswurzel. In den Kernregionen der Nerv. vagi und glossopharyngei, sowie im motorischen Felde vereinzelte capillare Blutungen, die Ganglienzellen des Vagus- wie die des Hypoglossuskernes gut erhalten.

Zahlreichere und umfänglichere Blutextravasate, doch stets capillärer Natur, fanden sich in der Gegend des unteren Brückenrandes, in den Ursprungsebenen der Nerv. faciales, sowohl in den Quer- und Längsbündeln der Brücke, als in den höher gelegenen Querschnittsfeldern beiderseits in ziemlich gleicher Vertheilung. Die Veränderung des umgebenden Gewebes war gering, beschränkte sich auf Auseinanderdrängung, Trübung und Durchsetzung mit farblosen und farbigen Blutelementen. In höher gelegenen Querschnitten, den Pedunculi cerebri verschwanden die capillaren Hämorrhagien.

Carminisirte und aufgehellte Querschnitte der vorderen Wurzeln aus verschiedenen Höhen des Halstheils des Rückenmarks boten durchaus normale Nervenfasern mit tadellosem Markring und Axencylinder, schmale Fasern wurden nur in geringer Anzahl und vereinzelt getroffen; von Kernvermehrung war keine Spur vorhanden.

Ich erwähne dies mit Rücksicht auf die Angaben von Déjérine und Götz (Archives de physiologie norm. et path. Deux. Sér. T. III. 1876, No. 3), die une atrophie assez marquée avec multiplication des noyaux einzelner Nervenröhren in einer vorderen Wurzel des Halstheiles fanden, und die Meinung der beiden Autoren, dass, falls man Atrophie der vorderen Wurzeln in verschiedenen Partien des Rückenmarks fände, die Paralyse ascendante aigue auf rationellere Weise sich erklären würde.

Mit einem gewissen Zögern gehe ich an die Erörterung der Frage, in welchem Zusammenhang die gefundenen anatomischen Veränderungen mit dem Krankheitsbilde stehen. Vor Allem das Geständniss, dass diese Veränderungen als solche nicht genügen, das Symptomenbild, die rapid fortschreitende totale Extremitäten- und Respirationslähmung zu erklären. Die capillaren Hämorrhagien

in der Medulla oblongata würden an und für sich, bei dem Tode in Asphyxie, jedenfalls eher als Folgeerscheinung, denn als Ursache aufgefasst werden müssen. Ausserdem wären sie nicht im Stande gewesen, die genannten schweren Functionsstörungen zu bewirken (vgl. darüber Leyden, Blutungen in die Substanz des Rückenmarks: Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Bd. S. 54). Ebenso wäre es eine Kühnheit, zu behaupten, dass die kleinen Heerde formlosen Exsudats in der Med. oblongata, wie in der centralen grauen Substanz und den Spalten des Rückenmarks an und für sich genügt hätten, das schwere Krankheitsbild der Paralyse ascendante aigue, von der unser Fall ein typisches Beispiel ist, hervorzurufen. Die etwas grösseren makroskopisch schon sehr gut zu recognoscirenden Heerde von farblosen Rundzellen im Pons, die keinenfalls als durch die Todesart verursacht angesehen werden können, müssten ihrer Lage nach andere Störungen bedingt haben.

Und doch, glaube ich, darf man aus der Combination der verschiedenen Veränderungen, aus der Thatsache ferner, dass in den wenigen bis jetzt untersuchten Fällen mit positivem Resultat übereinstimmende Einzelheiten besonderer Art gefunden wurden, den Schluss ziehen, dass es doch tiefere Veränderungen der Substanz der nervösen Centralorgane sein müssen, die der Paralyse ascendante aigue zu Grunde liegen — Veränderungen, von denen die bis jetzt constatirten eben nur ein mit unseren Hilfsmitteln nachweisbarer Bruchtheil zu sein scheinen. Ich habe dabei die schon erwähnten Fälle von Baumgarten und von Leyden (v. d. Velden) im Auge. Der Befund von Lockhart Clarke ist von Westphal mit Recht seiner Beweiskraft entkleidet. Baumgarten beschreibt (neben dem Befund von massenhaften Bakterien- (Milzbrand-) formen im Blut und in verschiedenen Organen, dem Rückenmark) ganz dieselben Exsudatmassen um Centralkanal und Gefässe und im vorderen Längsspalt des Rückenmarks, wie sie in unserem Falle sich fanden. Baumgarten fasst den Vorgang als exsudative Myelitis auf und vermuthet einen ursächlichen Zusammenhang mit Milzbrandinfection.

Leyden's Befund stimmt, was die Exsudation um die Gefässe betrifft, mit dem unsern überein; hier traten allerdings noch zerstreute kleine myelitische Heerde mit bekannteren unzweifelhaften Charakteren, Anschwellung der Axencylinder, Vergrösserung der

Neurogliaelemente zu Tage. Leyden betont besonders, dass er die gefundenen Alterationen nur als Theilerscheinungen einer diffusen Erkrankung der Nervencentra betrachte, die eventuell auch fehlen resp. durch andere substituiert werden könnten. In einer früheren Mittheilung (über acute spinale Paralyse, Vortrag, gehalten bei der Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim, Mai 1875, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. Bd. 32) hat Leyden darauf hingewiesen, dass das Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Paralyse Landry's bedingt sein könne durch eine primäre Läsion der Medulla oblongata. Bei dem von ihm als Beispiel dieses Vorgangs angezogenen Krankheitsfall, der allerdings nicht vollständig dem Typus der Paralyse ascendante aigue entsprach, fand sich ein Herd im rechten Glossopharyngeus-, Vago-accessorius- (und Facialis-)kern, der zahlreiche neugebildete Zellenelemente der Neuroglia, aber nur am Rande Zerfall zeigte. Daneben eine Erweiterung des Centralkanals und pericentrale Sclerose im Halsheil. Mit letzterer bringt Leyden sowohl die Veränderungen der Medulla oblongata in dem erwähnten, als eine parenchymatös-myelitische Erkrankung in Hinter- und Seitensträngen des Halsmarks in einem zweiten Falle in — wahrscheinlichen — Zusammenhang.

Auf eine isolirte Affection der Medulla oblongata weist auch Westphal's Beobachtung IV hin, die eine frappante Aehnlichkeit mit gewissen Formen apoplectiformer Bulbärparalyse (worauf schon Lichtheim hingewiesen), mit den drei vorhergehenden typischen Fällen der Landry'schen Paralyse allerdings den negativen Obductionsbefund gemein hat.

Ob Westphal's mit Nachdruck urgirte Ansicht, dass die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind, dass Sitz und Ursache der Lähmung in beiden verschieden ist, Recht behält, ob nicht vielmehr doch noch eine einheitliche Anschauung in Betreff der beiden und ähnlicher Erkrankungsformen möglich und berechtigt ist, das müssen weitere anatomische Untersuchungen der verschiedenen hier in Frage kommenden Fälle lehren.

Immerhin dürfte aus dem mitgetheilten Fall sowohl als den citirten, allerdings noch vereinzelt Befunden zur Genüge hervorgehen, dass die mikroskopische Ausbeute bei der Paralyse ascen-

dante aigue, was das centrale Nervensystem betrifft, doch nicht immer so absolut negativ ausfällt, als man nach den Angaben von Vulpian, Cornil und Ranvier, Bernhardt, Déjérine und Götz und Westphal erwarten musste, und dass man noch nicht berechtigt ist, die anatomische Intactheit der Nervencentra bei der genannten Affection als Axiom aufzustellen.

N a c h t r a g.

Nach der Absendung dieser Arbeit ist der II. Theil des Erb'schen Handbuchs über Rückenmarkskrankheiten erschienen. Erb betont in dem Abschnitt über Paralysis ascendens acuta mit Entschiedenheit den negativen Charakter des anatomischen Befundes und verweist die Fälle von Baumgarten und Leyden (v. d. Velden) in das Gebiet der acuten (infectiösen und disseminirten) Myelitis.

So lebhaft ich bedaure, mit meinem verehrten Lehrer mich nicht in Uebereinstimmung zu befinden, so entschieden muss ich für meinen Fall die vollkommene Congruenz des klinischen Verlaufes mit dem schulmässigen Bilde der Paralyse ascendente aigue festhalten — bei anatomischen Veränderungen, die wesentlich in Exsudation und Extravasation bestanden, und deren entzündliche Natur angesichts analoger Befunde bei ausgeprägten Myelitisformen¹⁾ mehr als wahrscheinlich ist.

III. Acute Myelitis dorsalis, Veränderungen der vorderen Wurzeln, Spinalganglien und Extremitätennerven.

Eine Eigenthümlichkeit des Verlaufes und der Localisation des anatomischen Processes veranlasst mich, die Casuistik der acuten Myelitis um einen Fall zu vermehren. Derselbe verlief in circa 8 Wochen tödtlich, bot daher nicht die recentesten histologischen Veränderungen, aber immerhin Gelegenheit, verschiedene bis jetzt weniger beachtete anatomische Einzelheiten (von der Myelitis abhängige Veränderungen in Nervenwurzeln, Spinalganglien, peripheren Nerven) in einem relativ frischen Stadium zu untersuchen.

Der betreffende Fall kam gleich im Beginn der Erkrankung auf die Abtheilung des Herrn Dr. Goldschmidt, dessen Zuvorkommenheit mir die Mittheilung desselben gestattet.

¹⁾ S. darüber die Anmerkung zur nächsten Mittheilung. S. 87.

W. Fesche, ein 29jähriger Tischler, empfand am Abend des 9. Decbr. 1875 nach mehrmaliger starker Durchnässung Unbehagen und Kälte im Epigastrium, am Morgen des 10. leicht schmerzhaft Sensationen in den Knien, im Rücken und zwischen den Schulterblättern, ein Gefühl von Zusammenschnüren der Brust, verbunden mit Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten und grosser Anstrengung beim Urinlassen. Die Schwere der Beine steigerte sich rasch zu ziemlich vollständiger Lähmung, der Urin ging nur tropfenweise ab, es bestand Oppression und hartnäckige Obstipation.

Stat. praes. 13. Decbr. 1875. Respiration costal, das Epigastrium wölbt sich wenig bei der Inspiration. Die inneren Organe bis auf einen mässigen Bronchialkatarrh normal. Die Wirbelsäule zeigte sich im Bereich der oberen und unteren Dorsalwirbel gegen Druck unbedeutend empfindlich. Pupillen, Hirnnerven normal. Die oberen Extremitäten gut bewegt, normale Kraftentwicklung. Die rechte untere Extremität vollkommen paralytisch, in sämtlichen Gelenken unbeweglich, die linke kann nicht erheben, dagegen bei aufliegender Ferse im Knie gebeugt und gestreckt werden, doch mit ganz geringer Kraft; besser ist die Motilität des Fusses und der Zehen. Die Sensibilität der unteren Extremitäten zeigte sich bei den in den ersten Tagen wiederholt vorgenommenen Untersuchungen für die gröbere Prüfung vollkommen erhalten; die schwächsten Reize, leisesten Berührungen wurden überall empfunden: bei genauer Prüfung stellte sich heraus, dass allerdings an den Füssen die Localisation der Reize und die Unterscheidung zwischen Spitze und Knopf der Nadel nicht so sicher war, als an den übrigen Hautpartien; doch war die Herabsetzung der tactilen Sensibilität jedenfalls eine äusserst geringe und eben nur durch minutiöse Untersuchung festzustellen. Dagegen fiel sofort eine ganz erhebliche Abstumpfung der Sensibilität gegen Temperatureindrücke auf: Reagensgläser, die mit kaltem und heissem Wasser von sehr erheblicher Temperaturdifferenz gefüllt waren, wurden an den unteren Extremitäten häufig verwechselt. Die Abstumpfung geht auch auf die Rumpfhaut bis zum Epigastrium hinauf. Die subjectiven sensiblen Störungen beschränken sich auf oft wiederkehrenden leichten Schmerz zwischen den Schulterblättern und nur selten eintretende Formicationen in den unteren Extremitäten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten von den Sohlen aus so lebhaft, dass man sie, rechts wenigstens, als gesteigert bezeichnen musste. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln quantitativ und qualitativ normal (am 17. Decbr.). Die Blase war bei der Aufnahme bis zum Nabel ausgedehnt; es bestand fortwährendes Urinträufeln, das aufhörte, als der Catheter regelmässig applicirt wurde. Der Urin klar, sauer, frei von Albumin und Zucker. Stuhl ging in's Bett, da Patient wohl den Drang fühlte, den Stuhl aber nicht zurückhalten konnte. Von Decubitusröthe zeigte sich keine Spur. Temperatur in den ersten Tagen normal. Puls zwischen 68 und 76. Am 15. hatte die Paralyse der unteren Extremitäten insofern noch etwas zugenommen, als das linke Knie kaum mehr gebeugt, die Ferse nicht mehr vom Platz bewegt werden konnte. Drängen und Pressen mit ziemlicher Kraft möglich. Am 17. zeigte sich die Reflexerregbarkeit beider unteren Extremitäten noch weiter gesteigert.

(Die Behandlung bestand in permanenter Application von Eisdärmen längs der Wirbelsäule und Lagerung auf Wasserkissen). Die Unempfindlichkeit gegen Tem-

peratureindrücke fand ihren Ausdruck darin, dass, als Patient durch die Unvorsichtigkeit des Wärters zu heisse Wärmflaschen an die Füße bekommen hatte, er nicht eher darauf aufmerksam wurde, als bis sich beiderseits an den Sohlen Brandblasen gebildet hatten. Die tactile Sensibilität war dabei nicht mehr alterirt, als am ersten Tage. An die Abstossung der Epidermisdecke knüpfte sich eine ziemlich reichliche Eiterung, leichtes Oedem der Füße, eine leichte Lymphangitis am linken Fussrand und ein unregelmässig remittirendes Fieber, das bis zum 25. anhielt. Der Urin war dabei stets sauer, klar und wurde in sehr reichlicher Menge gelassen. Vom ersten Tage an wurden täglich zweimal 1000 — 1500 Ccm. mit dem Catheter entleert, während des Fiebers sank die Menge etwas (2200 — 1300), betrug vom 26. an fast constant über 2000. Vom 19. an klagte Patient hier und da über reissende Schmerzen in den Beinen und bald drückende, bald stechende Sensationen in den Mamillargegenden. Die Motilität, Sensibilität und Reflexerregbarkeit blieb vollkommen unverändert. Im linken Bein noch einige Beweglichkeit, im rechten nicht. Eine am 24. Decbr. wiederholte Prüfung ergab dieselben Erregbarkeitsverhältnisse gegen faradischen und galvanischen Strom wie früher.

Der Urin wurde noch immer vollständig retinirt, war am 24. von neutraler Reaction, trübe, am 29. alkalisch, von ammoniakalischem Geruch.

Wesentliche Aenderungen traten im Anfang des Januar 1876 nicht ein, die schmerzhaften Sensationen waren vollkommen gewichen, die Excoriationen an den Sohlen geheilt, Decubitus nicht eingetreten. Am 10. Jan. hohes Fieber (Abendtemperatur 40): Pneumonie im linken Unterlappen mit schwieriger Expectoration und allmählich zunehmender Dyspnoe; am 14. stellten sich frequente Durchfälle ein, die den Patienten sehr herunter brachten und der Medication hartnäckig trotzten. Die Abendtemperaturen blieben constant febril. An Stelle der Urinretention war unwillkürlicher Urinabfluss getreten; die Menge des Urins nahm mit Eintritt der febrilen Erkrankung übrigens nicht ab, sondern zu: sie betrug vom 10. bis 16. Jan. 3000 — 3600 Ccm., der Urin war grauroth, trübe, ammoniakalisch, mehrmals blutig.

Die motorische Lähmung schritt nicht weiter fort; auch die tactile Sensibilität der unteren Extremitäten blieb gegen gröbere Reize erhalten; — eine feinere und exacte Prüfung konnte in der letzten Zeit bei dem elenden Zustande des Kranken nicht angestellt werden.

Die Reflexerregbarkeit blieb permanent lebhaft gesteigert. Unter rasch zunehmender Schwäche, rapider Abmagerung und schliesslicher Unfähigkeit zu expectoriren, ging der Kranke zu Grunde. Der Tod erfolgte am Morgen des 31. Jan. bei ziemlich freiem Sensorium. — Decubitus war erst in den letzten Tagen, während der profusen Diarrhöen aufgetreten und ganz oberflächlich geblieben: mit dem acuten Decubitus aus neurotischer Ursache, wie er so häufig und rasch bei acuter Myelitis sich sonst einstellt, hatte dieser finale Decubitus sicher nichts zu thun.

Die 5 Stunden post mortem angestellte Section ergab schlaffe Infiltration der Unterlappen beider Lungen mit zahlreichen bronchopneumonischen Heerden, einen Milztumor geringen Grades, diphtheritische Cystitis und Pyelitis mit starker Erweiterung der Nierenkelche und des Beckens, zahlreiche Nierenabscesse; starke

Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut des Dickdarms vom Colon transversum an.

Die Flüssigkeit im Arachnoidsack des Gehirns und Rückenmarks vermehrt. Hirnsubstanz normal.

Das Rückenmark im oberen Halstheil von guter Consistenz, die graue Substanz etwas eingesunken, keine Verfärbung. Der obere und noch mehr der mittlere Dorsaltheil sehr weich, besonders die vorderen Partien, eine kurze Strecke der Vorderstränge zwischen dem 5. und 7. Dorsalnerven vollkommen erweicht und zerfließend, die Hinterstränge überall von besserer Consistenz.

Unterer Dorsal- und Lumbaltheil wieder von festerer Beschaffenheit. Die Farbe der erweichten Partien sowohl, als der übrigen weissen Substanz blass; nirgends war eine graue Verfärbung zu sehen. Die vorderen Nervenwurzeln der erweichten Partien schmal und dünn, ebenfalls von geringerer Consistenz als die übrigen.

Die Ausdehnung der Degeneration trat erst auf Querschnitten des in 2 proc. Lösung von Ammon. bichromic. gehärteten Rückenmarks deutlich hervor. Nur die erwähnte Partie zwischen dem 5. und 7. Dorsalnerven — Vorderstränge und graue Substanz betreffend — war unbrauchbar geworden, die Hinterstränge und Hinterseitenstränge lieferten auch hier zusammenhängende Querschnitte; das übrige Rückenmark war vorzüglich gehärtet.

Das Maximum der Intensität hatte die Veränderung in der Strecke zwischen dem 4. und 8. Dorsalnerven und nahm von hier nach oben rasch ab, während sie sich nach unten durch den ganzen Dorsaltheil sehr deutlich markirte. Auf der Höhe des 5. Dorsalnerven waren durch die gelbweisse Verfärbung als erkrankt kenntlich beide Vorder- und Vorderseitenstränge, intensiv der rechte Hinterseitenstrang bis dicht zur Peripherie und an die hinteren Wurzeln, weniger intensiv der linke Hinterseitenstrang. Von den Hintersträngen nur eine kleine dicht an die hintere Commissur grenzende Zone.

Nach oben concentrirte sich die Veränderung auf die Vorderseitenstränge, während die Vorderstränge oberhalb des 4. N. dorsal. wieder ziemlich dunkle Färbung boten. Dagegen trat hier eine eigenthümliche Zeichnung in den Hintersträngen, zwei an der Basis vereinigte nach unten und aussen divergirende schmale Keile auf, deren Ausläufer übrigens die Peripherie der Hinterstränge nicht erreichten. Diese Figur erhielt sich durch den ganzen Halstheil bis zum Niveau des obersten Cervicalnerven, während von der Verfärbung der Seitenstränge nur eine sehr schmale Randzone im unteren Halstheil übrig blieb, die sich bald vollständig verlor. Nach unten liess sich die Alteration der Vorderstränge durch den ganzen Dorsaltheil verfolgen und war auch in der Lendenanschwellung und im Sacraltheil ausgeprägt genug. Die Veränderung der Seitenstränge bis zum 10. Dorsalnerven intensiv und gleichmässig über alle Abschnitte derselben verbreitet, beschränkte sich unterhalb mehr und mehr auf die hinteren Abschnitte derselben, war rechts ausgeprägter als links und nahm schliesslich im Lendentheil blos rechterseits ein Dreieck ein, dessen Spitze nicht ganz an die graue Substanz, dessen Basis bis zur Peripherie reichte. Unterhalb des 8. Dorsalnerven war keine Verfärbung mehr in den Hintersträngen wahrzunehmen. Die graue Substanz zeigte nur auf der Höhe der grössten

Veränderungen in der Mitte des Dorsaltheils verwischte Grenzen der Vorderhörner gegen die degenerirten Vorder- und Seitenstränge, sonst war die Zeichnung überall scharf zu erkennen.

Die Untersuchung an carminisirten oder mit Eosin und Hämatoxylin behandelten, theils in Glycerin, theils in Nelkenöl und Canadabalsam aufgehellten Querschnitten zeigten eine grosse Mannichfaltigkeit von myelitischen verschiedenen Stadien angehörigen Veränderungen, von denen übrigens nur einzelne histologische Details berührt werden sollen.

Die Veränderungen der weissen Substanz, wie sie am intensivsten in den Vorder- und Seitensträngen des mittleren Dorsaltheils auftraten, bestanden zunächst in einer starken Verdickung der Neuroglia, theils mit Verengung, theils mit beträchtlicher Erweiterung der Maschenräume und mehr oder weniger vollständigem Untergang der Nervelemente. In den Partien, die eine relativ frische Degeneration zeigten (— Vorderstränge zwischen 4. und 8. N. dorsalis, Theile der Seitenstränge daselbst —), war auffallend eine enorme Vergrösserung zahlreicher in den Knotenpunkten des Neuroglianetzes liegender Zellenformen. Von unregelmässig rundlicher oder vieleckiger Gestalt nahmen sie bei Eosinbehandlung eine eigenthümlich röthlichgelbe Farbe an; von mattem Glanz und homogenem Aussehen boten sie in ihrem optischen Verhalten ziemlich grosse Aehnlichkeit mit angeschwollenen Axencylindern, die in den genannten Partien ebenfalls in ansehnlicher Zahl vorkamen, bewiesen ihre Natur als Zellen der Neuroglia aber dadurch, dass sie an verschiedenen Punkten in die Fasern des Netzes ausliefen. An den tiefer gelegenen Partien der Vorderstränge, so wie in den degenerirten Streifen der Hinterstränge traten diese Formen gegenüber schmaleren, stärker gefärbten, sternförmigen, häufig den Deiters'schen Zellen gleichenden zurück. Uebergänge von solchen vergrösserten Platten der Neuroglia in Körnchenzellen waren (an Glycerinpräparaten) mit Sicherheit nicht zu sehen.

Die graue Substanz zeigte sich in den genannten Partien des Dorsaltheils ebenfalls in hohem Grade ergriffen. Hier kamen die Veränderungen in etwas verschiedener Weise zum Ausdruck, in Form kleiner Heerde, die ausnahmslos den Gefässen folgten, häufig von kleinen Hämorrhagien begleitet waren und meist in den centralen Partien und an der Basis der Hinterhörner gelegen waren. Dieselben waren ziemlich scharf begrenzt und bestanden fast lediglich aus Körnchenzellen.

Uebrigens fanden sich einzelne solche Heerde auch in der weissen Substanz; so erstreckte sich z. B. im linken Vorderstrang, hart am Rande des Vorderhorns, vom 4. Dorsalnerven ein Heerd herab, der auf der Höhe des 7. noch sichtbar war. Die bekannten Bilder der Gefässveränderungen, wie sie an frischen Präparaten zu sehen waren, die Vermehrung der Adventitiakerne, die Ausdehnung und Erfüllung der adventitiellen Scheide mit Körnchenzellen sollen hier nur in sofern erwähnt werden, als mir eben diese Bilder den häufigsten Modus der Genese der Körnchenzellen zu erläutern schienen. An einzelnen Exemplaren war das Hervorgehen derselben aus den vergrösserten Zellen der Adventitia ohne Weiteres kenntlich, an anderen ihre Genese aus ausgewanderten farblosen Blutkörperchen dadurch manifestirt, dass die Gefässscheide einestheils mit wohlerhaltenen farblosen Elementen, andernteils mit Uebergangsstufen von solchen zu mehr oder weniger aus-

gebildeten Körnchenzellen angefüllt war. Für eine solche Entstehung spricht auch das ausnahmslos perivascularäre Auftreten der betreffenden Heerde.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz waren i. A. gut erhalten und nur in den am stärksten alterirten Partien vom 5. — 8. Dorsalnerven (Spitze der Vorderhörner, Clarke'sche Säulen) liessen sie die bekannten Veränderungen, kuglige Auftreibung, glasigen Glanz, Undeutlichwerden der Kerne erkennen, an wenigen Stellen nur war ein Untergang einer gewissen Zahl derselben zu constatiren. Der Centralkanal überall erhalten. Die Veränderung der grauen Substanz erstreckte sich, wie erwähnt, bis in den oberen Dorsaltheil, selbst in der Höhe des 1. Dorsalis waren noch capillare Blutungen zu sehen. Hier, im Niveau des ersten Dorsalnerven, lag im Grund der Fiss. anterior in den Maschen der Pia ein Exsudat, das aus einer zartgefärbten, homogenen Masse bestand und zwei Gefässe umgab¹⁾).

Im ganzen Halstheil, so wie im Lumbaltheil, war die graue Substanz intact, sowohl carminisirte Querschnitte als Zupfpräparate lieferten normale Bilder. Die Randpartien der Seitenstränge im obersten Dorsal- und unteren Halstheil zeigten eine Rarefaction der nervösen Elemente ohne Verdickung der Neuroglia. Wie erwähnt erstreckte sich die Degeneration der Hinterstränge an keinen Punkten des Rückenmarks über die innere Hälfte derselben hinaus, am intensivsten war sie in der der grauen Commissur dicht anliegenden Partie und lief von hier in der früher angedeuteten Weise nach der hinteren Peripherie zu aus. Eigenthümlich erscheint diese Form der Degeneration im Halstheil, wo sie als secundäre aufzufassen ist, besonders das Freibleiben der Hauptmasse der Goll'schen Stränge.

Die erwähnte Degeneration liess sich bis zur Decussationsstelle der Pyramiden verfolgen; in der Medulla oblongata selbst war keine Spur einer Veränderung mehr wahrzunehmen. Specielle Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten der Nervenwurzeln und Spinalganglien, sowie des Nerv. ischiadicus dexter geschenkt. Die vorderen Wurzeln der intensiv erkrankten Dorsalpartie erwiesen sich bei mikroskopischer Betrachtung als hochgradig verändert, das Mark in körnige Bruchstücke zerfallen, in zahlreichen Fasern in wohlausgebildete Körnchenzellen umgewandelt, die in der erhaltenen Nervenscheide aufgereiht das directe Hervorgehen aus dem Nervenmark illustrierten. Dazwischen kleine Blutextravasate und Veränderungen der Wände der kleinen Gefässe, wie sie im Marke selbst vorhanden waren. An Querschnitten trat auch der Untergang zahlreicher Axencylinder deutlich hervor.

Die hinteren Wurzeln aus der meist alterirten Dorsalpartie, sowie die tiefer

¹⁾ Die Bildung eines freien, formlosen „Exsudats“ scheint bei Myelitis nicht so selten und ungewöhnlich zu sein, als man nach Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. Th., S. 129) vermuthen dürfte. In zwei Fällen, deren Mittheilung ich Herrn Dr. Bülow verdanke und von denen der erste eine besonders in den Hinter- und Seitensträngen localisirte acute Myelitis, der zweite eine Compressionsmyelitis bei Wirbelcaries betraf, findet sich theils in den Spalten des Rückenmarks, in und um den Centralkanal, theils die Gefässe mit breitem Ring umgebend und die graue sowohl wie weisse Substanz weithin durchsetzend das genannte trüb-homogene oder äusserst fein punctirte, hier und da von concentrischen Spalten durchsetzte Material, das man wahrscheinlich mehr als Product einer Lymphstauung, denn als directe Exsudation aus den Blutgefässen zu betrachten hat.

gelegenen vorderen Wurzeln verhielten sich dagegen mikroskopisch normal. Auf Querschnitten durch einzelne Spinalganglien, die der alterirten Rückenmarkspartie correspondirten, trat neben zahlreichen capillaren Hämorrhagien ein eminenter Reichthum an zelligen Elementen und Kernen hervor. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen mit dichten Reihen rundlicher oder oblonger, kernhaltiger, mit Carmin sich meist stark imbibirender Zellen infiltrirt, auch die zwischen den Ganglienzellen durchziehenden Nervenfaserbündel damit durchsetzt. Die Ganglienzellen selbst dicht besetzt und theilweise vollständig bedeckt von Gebilden, die zum grössten Theil den Eindruck vergrößerter und gewucherter Kerne der Hülle machten (auch die Hämatoxylinfärbung charakterisirte sie als solche), zum Theil aber auch entschieden eine den Kern umschliessende Protoplasmahülle besaßen. Letztere dürften wohl als vergrößerte Endothelplatten der Ganglienzellenhülle aufzufassen sein. An einzelnen Ganglienzellen war ein Blasswerden des Protoplasma mit Verwischung der Contour und Verschwinden des Kerns, bis zu vollständigem Verschwinden des Zellenleibes zu constatiren, in welchem Falle an die Stelle des letzteren eine Gruppe der erwähnten Zellenformen getreten war. Im Allgemeinen jedoch zeigten sich die Ganglienzellen wohl erhalten, Kern und Kernkörperchen klar und deutlich. Auch die durchziehenden Nervenfasern wesentlich intact. Auf Querschnitten des rechten Nerv. ischiadicus bemerkte man eine über die einzelnen Bündel ungleichmässig vertheilte Atrophie und Schrumpfung zahlreicher Nervenfasern, eine Umwandlung derselben in eine durch Carmin stark gefärbte Masse, in der noch hier und da ein schmaler Axencylinder sichtbar war, mit geringer circumscripter Kernvermehrung im Endoneurium. Keine Verdickung oder Kernvermehrung im Perineurium und Epineurium. Der Musc. biceps femoris, von dem aus verschiedenen Partien Querschnitte untersucht wurden, zeigte eine entschiedene Vermehrung der Kerne des Perimysium in einzelnen Bündeln; einzelne Fasergruppen erschienen atrophisch, doch waren diese so spärlich, dass ich keine bestimmten Schlüsse aus diesem Factum ziehen möchte. Die Querstreifung war auch an den erhärteten Präparaten noch überall deutlich zu erkennen.

Von einigem Interesse und abweichend von dem gewöhnlichen Bilde einer centralen Myelitis ist in der vorliegenden Krankengeschichte das eigenthümliche Verhalten der Sensibilität, die geringe Alteration der tactilen, bei ziemlich vollkommenem Erlöschensein der Temperaturempfindung. Der paraplegischen Form completer Motilitätslähmung, der Paralyse der Blasen- und Mastdarmmuskulatur gegenüber ist diese eigenthümliche Form partieller Empfindungslähmung immerhin merkwürdig. Eine Erklärung dafür findet sich allerdings in dem relativen Intactsein der Hinterstränge, die selbst in den meist betheiligten Partien nur zum kleinsten Theil in den Prozess hineingezogen waren.

Was den anatomischen Befund betrifft, so möchte ich hervorheben die Art der Verbreitung des Prozesses, der in den weissen

Strängen continuirlich von unten nach oben ansteigend, in der grauen Substanz in der Form von meist scharf abgegrenzten und stets an die Gefässe sich anschliessenden Heerden auftritt (ein Verhalten, wie es übrigens auch von Leyden bei der Besprechung der Verbreitung des myelitischen Prozesses charakterisirt wird). Die Strecke vom 4. bis zum 8. Dorsalnerven repräsentirte entschieden die intensivsten Grade und zugleich die jüngsten Stadien der myelitischen Veränderung; es ergab sich aus dem anatomischen Befund unzweifelhaft, dass verschiedene Nachschübe des myelitischen Prozesses an derselben Stelle stattgefunden hatten. Als rein secundäre Degeneration ist blos der Keil im rechten Hinterseitenstrang des Lendentheils, sowie die Figur in den Hintersträngen der Halspartie und die atrophischen Randpartien der Seitenstränge im letzteren aufzufassen.

Bemerkenswerth sind die tiefgreifenden Veränderungen der vorderen Wurzeln in den meist ergriffenen Partien, sowie die der Spinalganglien: eine analoge Alteration derselben bei acuter Myelitis, übrigens mit beträchtlicher makroskopischer Schwellung und Verdickung beschreibt Mannkopf (Berl. klin. Wochenschr. 1864). Die Veränderungen des Nerv. ischiadicus beweisen, dass schon in einem relativ frühen Stadium einer Myelitis der weissen Stränge (— die als Centren in Betracht kommenden Partien der grauen Substanz im Lendentheil erwiesen sich vollkommen intact —) nicht unerhebliche atrophische Vorgänge an den Hauptnervenstämmen sich abspielen können.
