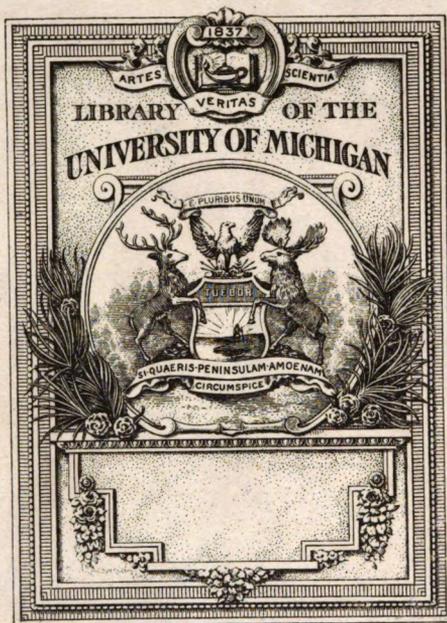



B 3 9015 00212 931 3
University of Michigan - BUHR



61-0.5

V66

U6

N4



ARBEITEN

aus dem

46083

Institut für Anatomie und Physiologie

des Centralnervensystems

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

II. Heft.

Mit 7 Tafeln und 20 Abbildungen im Texte.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1894.

Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
Redlich, E. , Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters (mit Tafel I)	1
Schlesinger, H. , Ueber Hämatomyelie beim Hunde (mit 5 Abbildungen)	28
Schlesinger, H. , Ueber ein bisher nicht beschriebenes Rückenmarksband der Säugethiere	39
Dexler, H. , Ueber einen Fall von multipler Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems beim Hunde (hierzu Tafel II u. III, und 3 Abbildungen im Texte)	43
Heard, J. , Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata des Menschen (mit 9 Abbildungen)	72
Obersteiner, H. , Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsätze von Dr. J. Heard: Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata	86
Bikeles, G. , Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde (mit Tafel IV und einer Abbildung im Texte)	91
Bikeles, G. , Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung (mit einer Abbildung)	110
Schlesinger, H. , Ueber Rückenmarksabscess (mit Tafel V)	114
Schiff, A. , Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren (mit Tafel VI)	137
Obersteiner, H. , und Redlich E. , Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration (mit Tafel VII und einer Abbildung im Texte)	158
Obersteiner, H. , Ueber vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems	173

Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters.

Von

Dr. Emil Redlich, Hilfsarzt im städtischen Versorgungshause in Wien.

Hiezu Tafel I.

Einer ausführlicheren Arbeit über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans, die ich auf Grundlage eines verhältnissmässig grossen Materiales zu schreiben die Absicht hatte, fühle ich mich durch die kürzlich von Ketscher¹⁾ über den gleichen Gegenstand erschienene Abhandlung enthoben, zumal ich in den thatsächlichen Befunden nahezu vollständig mit Ketscher übereinstimme, der selbst auch wieder nur eine Bestätigung der Angaben Borgherini's, Koller's u. A. bringt. Nur in einem Punkte, die Beziehungen der anatomischen Veränderungen der Paralysis agitans zu den senilen Veränderungen des Nervensystems betreffend, weiche ich in der Auffassung von den genannten Autoren ab. Zur Begründung meiner Anschauung werde ich etwas genauer, auch klinisch, auf gewisse, bei Greisen vorkommende nervöse Erscheinungen eingehen, deren Kenntniss heute noch als ziemlich lückenhaft gelten muss.

Man war lange der Meinung, die Paralysis agitans habe keine pathologische Anatomie und bezeichnete sie als functionelle Neurose. Noch heute ist dieser Standpunkt meist in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde vertreten; ich verweise hier nur auf die bekannten Lehrbücher von Eichhorst, Strümpell, Gowers u. A. Die Untersuchungen neuerer Autoren dürften

¹⁾ Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschrift für Heilkunde, 1892, XIII. Bd., 6. Heft.

hier anderen Ansichten Bahn brechen. Welches sind nun die pathologischen Veränderungen, die wir im Nervensysteme bei der Paralysis agitans finden?

Ich will dieselben zunächst durch meine eigenen Untersuchungen illustriren. Es standen mir sieben Fälle von Paralysis agitans verschiedenen Grades behufs anatomischer Untersuchung zur Verfügung; einer genauen Untersuchung wurde vor allem das Rückenmark, als das am meisten veränderte Organ, unterzogen. In einzelnen Fällen wurden auch andere Theile des centralen Nervensystems, weiters periphere Nerven und Muskeln untersucht. Für die Ueberlassung des Materiales sage ich den Herren Dr. Pfleger und Dr. Linsmayer, Hausärzten des Wiener städtischen Versorgungshauses, meinen besten Dank. Ebenso danke ich Herrn Professor Obersteiner, in dessen Laboratorium ich die histologische Untersuchung vornahm, für dessen Förderung meiner Arbeit.

Ich gebe zunächst die Beschreibung eines schweren Falles von Paralysis mit weit vorgeschrittenen Veränderungen.

Barbara Spitz, 73 Jahre, aufgenommen den 12. August 1892. Diagnose: Paralysis agitans, Osteomalacia senilis.

Pat. soll früher gesund gewesen sein. Vor drei Jahren bekam sie Schmerzen in den unteren Extremitäten. Seit einem Jahre besteht Zittern der rechtsseitigen Extremitäten, später stellte sich auch Zittern der linksseitigen ein. Seit einiger Zeit auch Schmerzen bei Druck auf die Knochen, insbesondere die Rippen und die Oberschenkel. Pat. hat achtmal geboren, Menses bestanden vom 13. bis 54. Jahre.

St. p. Mittलगrosses, mässig kräftig gebautes, marastisches Individuum. Sensorium frei, Intelligenz unverändert. Die Miene steif, maskenartig. Die Sprache langsam, gedehnt, aber ohne sonstige Störung. Der Kopf nach vorne gebeugt, nur wenig beweglich. In der Ruhe kein Zittern des Kopfes, leichter Tremor der Unterlippe; bei Bewegungen des Stammes deutlicher Tremor auch des Kopfes. Die Hände werden in der typischen Stellung gehalten, zeigen auch in der Ruhe leichten Tremor, der sich bei Bewegungen derselben zu einem förmlichen Schütteln steigert. Starke Contractur der Arme. Leichter Tremor des rechten Beines. Starke Contractur der Beine, ihre Bewegungen langsam, kraftlos. Pat. liegt ziemlich hilflos im Bette, kann sich nur mit Mühe und nur mit Unterstützung aufsetzen, dabei die ganze Haltung sehr steif. Gefühl von Schwere auf der Brust, kein Hitzegefühl. Starke Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten. Brustkorb herabgesunken, die Rippen auf Druck empfindlich. Die Oberschenkelknochen auf Druck ebenfalls empfindlich. Keine nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex vorhanden, rechts etwas herabgesetzt. Der Zustand blieb in der Folge unverändert, nur klagte Pat. über

starkes Brennen im Halse und auf der Brust. Pat. erkrankte dann an einer Lobulärpneumonie, der sie am 10. Mai 1893 erlag.

Das Centralnervensystem, das makroskopisch normal aussah, wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die gewonnenen Schnitte mit Ammoniak, Karmin, Alaunhämatoxylin-Karmin und nach der Methode von Pál gefärbt.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgenden Befund:

Oberes Halsmark im Beginne der Halsanschwellung. Im Gollischen Strange, und zwar mehr in dessen medialer Hälfte eine leichte diffuse Degeneration mit Verdichtung des Zwischengewebes und Verminderung der Nervenfasern. Inseln stärkerer Sclerose finden sich um die verdickten Gefässe daselbst, von deren Aussenschichte eine Verdichtung des Zwischengewebes zwischen die Nervenfasern eindringt. Auch sonst im Hinterstrange, besonders im ventralen Antheile desselben sehr zahlreiche verdickte Gefässe meist kleineren Calibers, deren oft excentrisch gelagertes Lumen stark verengt, aber nicht verschlossen ist, deren Wandungen stark verbreitert erscheinen. An halbwegs grösseren Gefässen sieht man, dass die Intima der Gefässe leicht gewuchert ist, die Media stark verbreitert, wenig kernreich oder auch mehr hyalin, concentrisch geschichtet ist. An dieselbe, meist innig gebunden, schliesst sich ein breiter Ring eines sehr dichten, körnigen, mit Karmin stark roth sich färbenden Gewebes an. Bei der grössten Mehrzahl der Gefässe breitet sich von dieser Aussenschichte der Gefässe ein dichtes, ebenfalls körnig erscheinendes, kernarmes Gewebe in Form breiter Maschen in das umliegende Parenchym aus, die Nervenfasern theils in grösseren Gruppen umspinnend, theils zwischen die einzelnen Fasern eindringend. Die Nervenfasern erscheinen zum grossen Theil normal, nur da, wo das beschriebene Maschenwerk enger wird, werden sie von demselben gleichsam erdrückt; Markscheide und Achsencylinder werden dann schmaler oder sind an den stärksten afficirten Partien auch ganz ausgefallen, kleine Lücken zurücklassend. Aehnliche Verhältnisse, wenn auch in minder ausgeprägtem Grade, finden sich im hinteren Antheile der Seitenstränge, ziemlich scharf auf den Pyramidenseitenstrang beschränkt, indem die seitliche Grenzschichte der grauen Substanz und die Kleinhirnseitenstrangbahn frei bleiben. In der angegebenen Partie des Seitenstranges zahlreiche verdickte Gefässe von der gleichen Beschaffenheit, wie oben beschrieben, mit der von ihnen ausgehenden leichten Sclerose. Im vorderen Antheile des Seitenstranges und im Vorderstrange finden sich nur vereinzelte pathologisch veränderte Gefässe. Die Gefässe der grauen Substanz sind meist ebenfalls verdickt, wenn auch in minderem Grade als in der weissen Substanz, nur fehlt hier die perivasculäre Sclerose gänzlich; die Gefässe sind vom umliegenden Gewebe am Schnittpräparate deutlich durch einen leeren Zwischenraum getrennt. Die grossen, in das Rückenmark eintretenden Gefässe, insbesondere die Arteria fissurae posterioris und die Arteria interfunicularis sind in ihrem ganzen Verlaufe stark verändert. Ihr Lumen verengt, ihre Wände stark verdickt, kernarm, hyalin glänzend, leicht concentrisch gestreift. Die Rindenschichte des Rückenmarkes erscheint nicht auffällig verbreitert, die zarten Häute leicht verdickt. Amyloidkörperchen ziemlich reichlich, in typischer Anordnung (s. später). Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind stark pigmentirt; an Karminpräparaten erscheint oft der ganze Zelleib bis auf einen schmalen Saum von einem gelblich

gefärbten, körnigem Pigmente eingenommen, das Kern und Kernkörperchen verdeckt; dagegen sind die Fortsätze der Ganglienzellen normal gefärbt, auch sonst unverändert. Der Centralcanal ist durch gewucherte Ependymzellen verschlossen. Pálpräparate zeigen im inneren Antheile des Goll'schen Stranges eine diffuse leichte Entfärbung. Entsprechend den zahlreichen verdickten Gefässen im Hinter- und Seitenstrange finden sich zahlreiche rundliche und längliche Lücken. Sonst aber bestehen normale Verhältnisse, das Netz der grauen Substanz, die Lissauer'sche Randzone erscheinen intact. Vordere und hintere Wurzeln ohne auffällige Veränderung.

Oberstes Brustmark. Auch hier die gleichen Verhältnisse. Die mehr diffuse Sclerose in den Goll'schen Strängen erscheint ziemlich beträchtlich, zahlreiche längs- und quergetroffene, verdickte Gefässe im Hinterstrange, mit gewisser Bevorzugung des ventralen Antheiles, und im dorsalen Abschnitte des Seitenstranges mit anschliessender Sclerose. In den Seitensträngen hie und da ein kleiner Herd von Verdichtung des Zwischengewebes, dessen Zusammenhang mit einem Gefässe nicht ersichtlich ist. Sonst das Verhalten wie im Halsmarke.

Mittleres Brustmark. Die diffuse Degeneration der Goll'schen Stränge fehlt, dagegen finden sich zahlreiche kleinere und grössere Gefässe mit verdickten Wandungen und anschliessender Sclerose im Hinterstrange, besonders zahlreich im medialen und ventralen Theile desselben. Weniger ausgeprägt sind die Veränderungen im Seitenstrange. Sie finden sich hier im hinteren, dorsalen Antheile desselben, aber ohne scharfe Abgrenzung auf die Pyramidenbahn. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der beginnenden Clarke'schen Säulen stark pigmentirt.

Unterstes Brustmark. Hier finden sich ganz ähnliche Verhältnisse wie im übrigen Brustmarke. Pálpräparate zeigen, dass das Nervennetz der Clarke'schen Säulen, deren Zellen stark pigmentirt sind, unverändert ist.

Beginn der Lendenanschwellung. An Karminpräparaten das Bild ein ungemein prägnantes (s. Taf. I). Die Hinterstränge von sehr zahlreichen dicken, rothen Streifen und Kreisen durchsetzt, die den verdickten Gefässen entsprechen, deren histologische Beschaffenheit die gleiche ist, wie oben beschrieben. In der ventralen Partie überwiegen die Querschnitte, in der dorsalen die Längsschnitte solcher Gefässe. Von ihnen, respective ihrer körnigen breiten Aussenschichte geht eine Verbreiterung des Zwischengewebes zwischen den Nervenfasern aus. So kommt es zur Bildung zahlreicher, kleiner sclerotischer Herde, die stellenweise, z. B. nahe an der hinteren Commissur, miteinander confluiren können und damit einen etwas grösseren Herd bilden. Eine gleiche Beschaffenheit zeigen die Gefässe des hinteren Abschnittes des Seitenstranges, nur sind hier die Veränderungen weniger intensiv als im Hinterstrange. Auch sonst noch in der weissen Substanz finden sich zahlreiche verdickte Gefässe, meist mit perivasculärer Sclerose. Die Gefässe der grauen Substanz verdickt, aber ohne Sclerose um dieselben. Die Ganglienzellen des Vorderhornes sehr stark pigmentirt, der Centralcanal verschlossen. Die Rindenschichte über den Seitensträngen leicht verbreitert, schiebt stellenweise längs der Septa Züge eines verdickten gliösen Gewebes in das Rückenmarksparenchym hinein. Reichliche Amyloidkörperchen. Vordere und hintere Wurzeln

intact. Pälpräparate zeigen mit Ausnahme der Veränderungen im Hinter- und Seitenstrange normale Verhältnisse.

Die Veränderungen, insbesondere des Hinterstranges, erhalten sich in gleicher Stärke durch die ganze Lendenanschwellung hindurch. Im Seitenstrange sind sie weniger intensiv als im Beginne der Lendenanschwellung, dagegen finden sich hier stellenweise leichte Verbreiterungen des Zwischengewebes, die keinen Zusammenhang mit Gefässen zu haben scheinen. Gar nicht betroffen ist der Vorderstrang.

In der Medulla oblongata sind die Veränderungen recht gering und nehmen cerebralwärts an Intensität ab. So finden sich im Bereiche der Pyramiden einzelne verdickte Gefässe, jedoch ohne deutliche perivasculäre Sclerose, stellenweise sind auch die Septa leicht verdickt. Auch im Bereiche der Hinterstrangkerne sind einzelne Verdichtungen des Stützgewebes zu sehen. Die Rindenschichte ist etwas verbreitert. Die Ganglienzellen der Hirnnerven, das Ependym des vierten Ventrikels und die grossen Gefässe ausserhalb der Medulla oblongata erscheinen intact.

In dem nun zu beschreibenden Falle finden sich ähnliche Verhältnisse, wie im ersten, wenn auch etwas minderen Grades.

Marie Schmidt, 70 Jahre, gew. Wäscherin, Eintritt 8. December 1892. Pat. gibt an, dass seit drei Jahren eine Schwäche des rechten Armes bestehe, später seien auch der linke Arm und die Beine schwächer geworden. Ziemlich zu gleicher Zeit mit der Schwäche wäre auch das Zittern eingetreten. Bis Februar 1892 konnte sie, wenn auch mit Mühe, herumgehen, seit dieser Zeit liegt sie zu Bette. Früher soll Pat. stets gesund gewesen sein. Sie hat zweimal geboren. Die Menses bestanden vom 20. bis 50. Jahre.

St. p. Mittelgrosses, sehr marastisches Individuum. Sensorium frei, kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Intelligenz mässig, ohne groben Defect. In der Nacht meist schlaflos, spricht öfters vor sich hin, angeblich wegen Schmerzen. Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Kein Zittern des Kopfes. Der Kopf nach vorne gebeugt, die Miene starr.

Pat. nimmt passive Rückenlage ein, vermag sich selbst nicht aufzusetzen, nicht einmal im Bette umzudrehen. Beide oberen Extremitäten an den Stamm adducirt, im Ellbogen rechtwinkelig gebeugt, Hände und Fingergelenke gestreckt, der Daumen gegen die anderen Finger gepresst. Die Hände zeigen in der Ruhe starkes Zittern, das sich bei Bewegungen steigert. Activ jede Bewegung der oberen Extremitäten nahezu ausgeschlossen. Starke Contracturen, die sich passiv nur wenig und unter grossen Schmerzen beheben lassen. Die Sensibilität intact.

Die unteren Extremitäten im Hüftgelenke gebeugt, das linke Kniegelenk stark, das rechte mässig gebeugt. Die Füsse stehen im rechten Winkel zum Unterschenkel. Kein Tremor der unteren Extremitäten, weder in der Ruhe noch bei Bewegungen. Das linke Bein activ und passiv im geringen Umfange beweglich, das rechte activ beinahe unbeweglich, passiv nur geringe Excursionen möglich, dabei heftige Schmerzen. Der Patellarreflex links vorhanden, schwach, rechts wegen Contractur nicht zu prüfen. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen, wenigstens reagirt Pat. auf Nadelstiche allenthalben sehr lebhaft. Sohlenreflex vorhanden. Klage über Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Unter Lobulärpneumonie Exitus 10. Januar 1893. Obduction 11. Januar 1893.

Schädel sehr dick, compact. Dura glatt, glänzend. Die zarten Häute im Stirntheile leicht getrübt, leichte Flüssigkeitsansammlung zwischen Hirn und zarten Häuten. Die basalen Hirnarterien nicht auffällig verändert. Hirnwindungen gleichmässig verschmälert, Hirnsubstanz zäh. In den Stammganglien beiderseits vereinzelte stecknadelkopfgrosse, encephalomalacische Lücken. Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn makroskopisch normal. Das Rückenmark etwas schmal, im Lendentheile im Hinter- und Seitenstrange leicht grau verfärbt.

Beiderseitige Lobulärpneumonie, Atrophie und Fettdegeneration des Herzens, Aorta und ihre grossen Aeste verfettet, nicht verkalkt. Leichte arteriosclerotische Veränderungen der Nieren.

Das Rückenmark, wie das frühere behandelt, ergab mikroskopisch folgenden Befund:

Oberstes Halsmark. Im Hinterstrange, und zwar hauptsächlich in den Goll'schen Strängen, die im Ganzen etwas sclerosirt erscheinen, zahlreiche Gefässe verdickt, von einer breiten körnigen Schichte umgeben, von der eine Verdichtung und Verbreiterung des Stützgewebes in das umliegende Parenchym auf kurze Strecken hin ausstrahlt. An einzelnen Stellen findet sich eine leichte Sclerose, deren Zusammenhang mit Gefässen nicht sichtbar ist; es erscheinen hier die Septa verdickt und in etwas diffuser Weise das Gliagewebe verbreitert, eine solche Stelle findet sich z. B. an der hinteren Commissur. Im Burdach'schen Strange finden sich auch einzelne veränderte Gefässe mit perivascularer Sclerose, aber bei weitem spärlicher als im Goll'schen Strange. Aehnliche Veränderungen wie im Hinterstrange finden sich auch im Seitenstrange mit beiläufiger, aber durchaus nicht scharfer Abgrenzung auf das Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn. Sonst die weisse Substanz frei. Keine auffällige Verbreiterung der Rindenschichte, die Häute leicht verdickt. Amyloidkörperchen in reichlicher Anzahl. In der grauen Substanz mässig reichlich verdickte Gefässe ohne Sclerose in der Umgebung. Die Ganglienzellen ziemlich stark pigmentirt. Der Centralcanal verschlossen, vordere und hintere Wurzeln intact.

Halsanschwellung. Die Veränderungen im Hinterstrange stärker ausgeprägt als im oberen Halsmark; im Goll'schen Strange leichte diffuse Sclerose mit stärkerer Sclerose um die verdickten Gefässe, sonst insbesondere im ventralen Hinterstrangsantheile zahlreiche, am Schnitte quer getroffene Gefässe, die in der beschriebenen Weise verändert sind und zu perivascularen Sclerosen geführt haben. Im Seitenstrange ähnliche Verhältnisse ohne strenge Begrenzung auf den Py. S., im vorderen Antheile des Seitenstranges eher eine diffuse Sclerose leichten Grades, indem daselbst das Maschenwerk des Stützgewebes, gleichwie die Septa verbreitert erscheinen. Die Rindenschichte über den Seitensträngen verbreitert, sendet stellenweise breite Balken ihres gliösen Gewebes in die Seitenstränge hinein, die sich daselbst allmählich auflösen. Die Gefässe der grauen Substanz meist deutlich verdickt, mit verdickten hyalinen Wandungen. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt. Pälpräparate zeigen eine Entfärbung in den angegebenen Partien des Hinter- und Seitenstranges, sonst aber normale Verhältnisse.

Unterstes Brustmark. Auch hier die gleichen Veränderungen im Hinter- und Seitenstrange, wenn auch minderen Grades wie im Halsmarke. Die Wurzeleintrittszone nicht sonderlich alterirt. Die Rindenschichte über dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge deutlich verbreitert, von ihr geht längs der sich einsenkenden Septa eine Verdichtung der Glia im Seitenstrange aus. Die Ganglienzellen des Vorderhornes und der Clarke'schen Säulen stark pigmentirt.

Lendenanschwellung. Die Veränderungen im Hinterstrange, besonders in ventralen Theile, wieder in sehr ausgeprägter Weise. Da, wo die verdickten Gefässe nahe bei einander liegen, entstehen durch Confluenz der perivasculären Sclerosen etwas grössere Inseln verdichteten Gewebes. Die Arteria fissurae posterior und ihre grösseren Aeste sehr stark verdickt, ihre Media mässig kernreich, etwas hyalin glänzend. Die Veränderungen im Seitenstrange nur mehr gering. Die Rindenschichte daselbst ganz leicht verbreitert. Die hinteren Wurzeln, die sonst normal erscheinen, zeigen erweiterte, aber sonst nicht veränderte Gefässe. Reichliche Amyloidkörperchen.

Der rechte N. ischiadicus zeigt am Schnittpräparate eine leichte Kernvermehrung und leichte Verbreiterung des endoneuralen Bindegewebes; die Nervenfasern selbst erscheinen unverändert. Die Gefässe stellenweise etwas erweitert, aber ohne Verdickung der Wandungen und ohne sonstige Veränderungen.

Im Musculus quadriceps femoris sind die Gefässe in ihren Wandungen, besonders in der Media, ziemlich stark verdickt, kernreich; eine von den Gefässen ausgehende Verdichtung des Bindegewebes fehlt. Die Muskelfasern von sehr verschiedener Dicke, die Mehrzahl normal breit, einzelne deutlich verschmälert und atrophisch. Die Muskelkerne vermehrt, stellenweise eine Verbreiterung und Kernreichthum des intramusculären Bindegewebes.

Betrachten wir nun in den beschriebenen Fällen, die ich als Beispiele unter den übrigen, gleichwerthigen ausgewählt habe, zunächst das Rückenmark als das am meisten veränderte Organ, so finden wir in demselben, und zwar vornehmlich im Hinter- und Seitenstrange, weniger in den anderen Partien der weissen Substanz eine in kleinen Inseln auftretende Sclerose, die zum allergrössten Theile deutlich ihren Ursprung von den Gefässen nimmt und somit als perivasculäre Sclerose zu bezeichnen ist.

Am klarsten sind die Verhältnisse in den Hintersträngen. Die zahlreichen hier befindlichen Gefässe, meist kleineren Calibers, zeigen ein stark verengtes Lumen; ihre Intima ist leicht gewuchert, die der Media entsprechenden Schichten sind stark verdickt, wenig kernreich oder auch nahezu hyalin, concentrisch geschichtet. Nach aussen davon finden wir, meist eng anschliessend, zuweilen aber durch einen kleinen Zwischenraum getrennt, eine ziemlich breite Schichte eines sehr dichten, körnigen, mit Ammoniakkarmin sich intensiv färbenden Gewebes,

welche Schichte der Adventitia, respective den adventitiellen Lymphräumen topographisch entsprechen dürfte. Miliaraneurysmen oder dadurch bedingte Blutungen sah ich, wie ich nebstbei bemerken will, nicht. Bei einzelnen Gefässen beschränken sich die Veränderungen auf die angegebenen Verhältnisse. Meist aber geht von jener äusseren, die eigentliche Gefässwand einschliessenden Schichte auf kurze Strecke weit eine Verdichtung des Stützgewebes in das umliegende Nervenparenchym aus, das theils die Nervenfasern mehr in Gruppen umfasst, theils aber zwischen die einzelnen Fasern selbst eindringt, so dass diese von einem engen, meist körnigen Maschenwerk eingeschleitet werden. Die Verdichtung und Verbreiterung der Glia klingt allmählich an der Peripherie eines solchen Herdes ab. Liegen mehrere Gefässe nahe bei einander, dann können die sonst distincten kleinen Verdichtungsinseln miteinander confluiren, und es entsteht ein etwas grösserer sclerotischer Herd. Die Nervenfasern selbst sind an den leicht afficirten Stellen, insbesondere da, wo sie mehr in Gruppen umfasst werden, unverändert; der Achsencylinder ist in normaler Weise von der intact erscheinenden Markscheide umgeben. An den stärker betroffenen Partien gewinnt es den Anschein, als würden die Nervenfasern von dem gewucherten Zwischengewebe erdrückt, Markscheide und Achsencylinder werden schmaler oder sind auch ganz ausgefallen. In ähnlicher Weise wie die kleinen sind auch die grösseren Gefässe afficirt. Auch die grossen Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes, wie z. B. die Arteria fiss. post., die Arteria interfunicularis sind stark verdickt, insbesondere in der Media, nur fehlen hier selbstverständlich die Veränderungen in der Umgebung der Gefässe.

Die Vertheilung der Veränderungen im Hinterstrange ist je nach der Intensität des Falles und nach der Höhe des Querschnittes eine verschiedene, immerhin lässt sich eine gewisse Bevorzugung der medialen und der ventralen Partie, nahe der hinteren Commissur, behaupten. Aehnliches wie in den Hintersträngen finden wir auch in den Seitensträngen. Auch hier sehen wir zahlreiche verdickte, grössere und kleinere Gefässe von der gleichen histologischen Beschaffenheit und die von ihnen ausgehenden perivascularären Sclerosen; an Intensität stehen freilich die Veränderungen der Seitenstränge denen der Hinter-

stränge meist etwas nach. Sie betreffen daselbst mehr den hinteren Antheil, beiläufig entsprechend dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahn. Eine strenge Begrenzung aber auf dieses Fasersystem lässt sich nicht behaupten, vielmehr sind des öfteren, wenn auch in leichter Weise, auch die Grenzschichte der grauen Substanz, Kleinhirnseitenstrangbahn, Gower'sches Bündel u. s. w. afficirt. Sehr gering, oft ganz fehlend, sind Veränderungen im Vorderstrange. In der grauen Substanz sind die Gefässe meist ebenfalls verdickt, nur fehlt hier gänzlich die Mitaffection der Umgebung; die Gefässe sind von dem unveränderten Parenchym durch einen verschieden breiten Zwischenraum, dem adventitiellen Lymphraume, getrennt.

Auch nach der Längenausdehnung des Rückenmarkes zeigen sich Differenzen in der Intensität der beschriebenen Veränderungen. Es finden sich sozusagen zwei Centren derselben im Lendenmarke und in der Halsanschwellung. Geringer schon werden sie im oberen Halsmark und im untersten Brustmark, während das obere und mittlere Brustmark verhältnissmässig am wenigsten afficirt sind. Am stärksten war die Hinterstrangsaffectio im Lendenmarke, während hier die Seitenstränge nur mehr wenig ergriffen waren. Diese waren meist am intensivsten erkrankt in der Halsanschwellung, woselbst andererseits die Hinterstrangserkrankung zurückstand gegenüber dem Lendenmarke. Im Halsmark fand sich beinahe immer nebstbei eine mehr minder ausgedehnte leichte, diffuse Sclerose der Goll'schen Stränge, die den Charakter der gewöhnlichen aufsteigenden Degeneration zeigte, und die wir als Folge der in den tieferen Rückenmarkspartien bestehenden Hinterstrangsaffectio ansehen können.

Das Rückenmark bot ausser den genannten Veränderungen meist noch andere dar, auf die wir kurz eingehen wollen. So fand sich öfters eine deutliche Verbreiterung der das Rückenmark einhüllenden Rindenschichte besonders über den hinteren Abschnitten des Seitenstranges. In einzelnen Fällen sah man auch von derselben breite Züge eines histologisch der Rindenschichte gleichenden Gewebes sich in die Seitenstränge einsenken, woselbst sie, die Nervenfasern umspinnend, sich allmählich auflösten. In einzelnen, aber durchaus nicht in allen Fällen fanden sich auch, insbesondere in den Seitensträngen nebst den

perivasculären Sclerosen leichte Sclerosen etwas diffuseren Charakters mit Verbreiterung der Septa und des Gliagewebes, deren Zusammenhang mit Gefäßen durchaus nicht ersichtlich war. Erwähnen möchte ich auch, dass in einem Falle, der nach den mir zur Verfügung gestellten Notizen des Herrn Doctor Linsmayer eine typische Paralysis agitans bei einem 61jährigen Manne betraf, nebst den gewöhnlichen Veränderungen in den Hintersträngen des unteren Brustmarkes, und zwar beiläufig der Wurzeintrittszone entsprechend, eine diffuse Sclerose gewöhnlichen Charakters mit weitgehendem Schwunde von Nervenfasern sich vorfand.

Nahezu in allen Fällen zeigten die Ganglienzellen des Vorderhornes eine beträchtliche Pigmentirung, die manchmal ganz excessive Grade erreichte, so dass der ganze Zelleib mit gelblichen Granulis erfüllt war, die den Zellkern vollständig verdeckten und vom Protoplasma nur einen schmalen Saum an der Peripherie zurückliessen. Meist aber blieben die Form der Zelle und vor allem die Fortsätze derselben erhalten. Eine sehr hochgradige Pigmentirung zeigten auch die Zellen der Clarke'schen Säulen. Der Centralcanal war nahezu immer durch gewucherte Ependymzellen verschlossen. Amyloïdkörperchen fanden sich stets in reicher Anzahl, und zwar in einer Anordnung, die ich nach meinen früheren Untersuchungen¹⁾ als die typische bezeichnen muss. Die zarten Häute des Rückenmarkes waren leicht verdickt, meist ziemlich intensiv pigmentirt. Vordere und hintere Wurzeln waren normal, die Gefäße daselbst öfters erweitert, aber nicht verdickt; eine deutliche Wucherung des Zwischengewebes, ein Ausfall von Nervenfasern fehlte.

Zum Schlusse sei noch des Bildes an Pálpräparaten gedacht. Dieselben gaben ganz den Befund, wie er nach Karminpräparaten zu erwarten war. Entsprechend den verdickten Gefäßen fanden sich rundliche Lücken und Streifen, insbesondere im Hinter- und Seitenstrange; im Halsmarke zeigten die Goll'schen Stränge eine lichtere Färbung. Dagegen fehlten sonstige Veränderungen. Die Lissauer'sche Randzone, das Fasernetz der Vorder- und Hinterhörner, sowie der Clarke'schen Säulen erwiesen sich stets intact.

¹⁾ Redlich, Die Amyloïdkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X, 1891.

Ein Vergleich unserer Angaben über die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Paralysis agitans mit jenen der Autoren, die in neuerer Zeit die pathologische Anatomie der Paralysis agitans bearbeitet haben, ergibt ohneweiters eine wesentliche Uebereinstimmung. Abgesehen von den älteren Autoren, bei denen wir wenig Verlässliches über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans finden, sehen wir zunächst bei Schultze¹⁾ in einem allerdings zweifelhaften Falle nebst Veränderungen, die der Autor als Ausdruck einer multiplen Sclerose auffasst, an anderen Partien Verdickungen der Gefässe, Verbreiterung der Rindenschichte, von der aus breite Züge gliösen Gewebes sich ins Mark einsenken, insbesondere über den Seitensträngen.

Die Angaben Herterich's²⁾ über das Vorkommen von Degenerationsherden in einem Falle von Paralysis agitans sind leider wegen der mangelnden mikroskopischen Untersuchung nicht verwerthbar.

Dubief³⁾ beschreibt in seiner werthvollen These in zwei Fällen von Paralysis agitans nebst Veränderungen in den Ganglienzellen, Verschluss des Centralcanales, Verdickungen der Pia, von der Rindenschichte ausgehende Verdichtungen des Zwischengewebes in der weissen Substanz mit Verbreiterung der Septa und leichter Sclerose um dieselben. Auffällig ist, dass Dubief nichts über perivasculäre Sclerosen spricht, dass er Veränderungen der Achsencylinder in Form varicöser Entartung gefunden haben will, und dass er den Hauptsitz der Veränderungen im Hals- und oberen Brustmark angibt, während wir Cervical- und Lumbaranschwellung als besonders afficirt fanden. Borgherini⁴⁾ fand in einem Falle im Rückenmarke nebst Verbreiterung der Rindenschichte und starker Pigmentirung der Ganglienzellen starke Läsionen an den Gefässen, die verdickt,

1) Schultze, Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes. Virch. Arch. Bd. 68, 1876.

2) Herterich, Zur Lehre von der Paralysis agitans. Diss. Würzburg 1878.

3) Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1867.

4) Borgherini, Ueber Paralysis agitans. Wiener med. Wochenschr. 1890. Aehnliche Angaben macht Borgherini bezüglich eines zweiten Falles (cit. bei Ketscher).

stellenweise aneurysmatisch erweitert waren und selbst zu kleinen Blutungen geführt hatten. Von den Gefässen ging eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes aus, welches in einzelnen Zügen zu einem fibrösen Gewebe umgewandelt war. Borgherini will aber nicht absolut behaupten, dass diese Veränderungen des Stützgewebes immer nur von den Gefässen ausgehe. Die Veränderungen an den Nervenfasern sind nur secundäre, bedingt durch die Wucherung des Zwischengewebes. Abweichend von unseren Befunden waren bei Borgherini die Hinterstränge verhältnissmässig wenig ergriffen, während er andererseits in der grauen Substanz ziemlich weitgehende Veränderungen angibt.

Dagegen findet sich eine nahezu vollständige Uebereinstimmung mit unseren Befunden in den beiden ausführlichen Arbeiten von Koller¹⁾ und Ketscher.²⁾ Beide betonen in erster Linie die Veränderungen an den Gefässen, weiters die daran sich anschliessende Sclerose; die Details der histologischen Beschreibung sind die gleichen. Auch die vorwiegende Betheiligung der Hinter- und Seitenstränge, die stärkere Affection der Lenden- und Halsanschwellung finden wir angegeben. Aehnliche Angaben machten in neuester Zeit noch Saas,³⁾ der freilich das Hauptgewicht auf die Veränderungen der peripheren Nerven und Muskeln legt, und Dana.⁴⁾

Von den Autoren sind nun meist auch ausserhalb des Rückenmarkes pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Paralysis agitans beschrieben worden. Wir müssen hier ebenfalls von älteren Angaben wegen der Verwechslungen mit multipler Sclerose oder anderen zufälligen Befunden absehen. Bei den neueren Autoren finden wir nun Alterationen ganz ähnlicher Natur wie im Rückenmarke auch in der Medulla oblongata und im Pons, auf welche letzteren mit Rücksicht auf

¹⁾ Koller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Diss. Zürich 1891, siehe auch Virchow's Arch. Bd., 125.

²⁾ Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk. XIII. Bd., 1892.

³⁾ Saas, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans; St. Petersburg. med. Wochenschr. 1891 (cit. bei Ketscher).

⁴⁾ Dana, Shaking palsy; a clinical and pathological study with the report of two autopsies. New-York med. Journal 1893. Ref. Revue neurolog. 1893, Nr. 16.

ältere Anschauungen über den Sitz des Leidens zum Theil besonders Rücksicht genommen wurde, angegeben, z. B. bei Ketscher, Dana. Es sind die Gefässe verdickt, mit leichter Sclerose um dieselben; Verbreiterung der Rindenschichte, Verdickungen des Ependyms, Affectionen der Ganglienzellen der Hirnnerven u. s. w. werden weiters erwähnt. Im Grosshirne, besonders in der Hirnrinde wurden Verdickungen und Erweiterungen der Gefässe, speciell der kleinen Arterien und der Capillaren mit Erweiterung der perivascularären Räume beschrieben; dagegen fehlt die für das Rückenmark so charakteristische perivascularäre Sclerose. Alles in allem stehen aber diese Veränderungen an Intensität weit zurück gegenüber jenen des Rückenmarkes. In den Fällen, in welchen ich die *Medulla oblongata* untersuchte — leider war mir dies nicht immer möglich — konnte ich mich von der secundären Bedeutung der daselbst vorhandenen Alterationen überzeugen.

In den peripheren Nerven und Muskeln sind von Borgherini, Saas, Ketscher gleichfalls Veränderungen beschrieben worden, deren wesentlichstes Moment sich dahin zusammenfassen lässt, dass das eigentlich specifiſche Gewebe, Nerven- und Muskelfasern, zurücktritt, atrophirt gegenüber dem gewucherten, kernreichen Bindegewebe. In den Fällen, wo ich einzelne Muskeln untersuchte, fand ich stellenweise Verschmälerung der Muskelfasern, die in einzelnen Exemplaren selbst eine ganz beträchtliche Atrophie zeigten, dabei Vermehrung der Muskelkerne und Verbreiterung des Zwischengewebes, die Gefässe verdickt. In den peripheren Nerven fand sich eine geringe Verbreiterung des endoneuralen Zwischengewebes, leichte Kernwucherung, während die Nervenfasern selbst intact erschienen. Alles in allem scheint mir aber diesen Alterationen keine besondere Bedeutung in der Pathologie der *Paralysis agitans* zuzukommen, wozu noch kommt, dass man Aehnliches auch bei sonstigen Krankheiten, selbst bei sonst gesunden Greisen findet.

Es fragt sich nun: Sind die genannten Veränderungen, deren wesentlichste wir im Rückenmarke finden, pathognostisch für die *Paralysis agitans*, ist damit die lang gesuchte pathologische Anatomie der *Paralysis agitans* gefunden?

Vorher aber müssen wir uns fragen, ist dieser Befund constant bei der uns beschäftigenden Krankheit. Die Reihe der

von den neueren Autoren beschriebenen Fälle umfasst über zehn, ich habe sieben Fälle untersucht; in all diesen Fällen waren die Veränderungen constant vorhanden. Dies ist immerhin schon eine beträchtliche Zahl. Damit in Uebereinstimmung dürfte auch der Umstand stehen, dass in unseren Fällen die Schwere der anatomischen Läsionen in gewissem Sinne auch in Parallele stand zur Schwere der klinischen Erscheinungen. So dürften wir zu dem Ausspruche berechtigt sein, dass der Paralysis agitans ein bestimmter anatomischer Befund entspricht. Die entgegengesetzten Angaben der früheren Autoren sind zum Theile darauf zurückzuführen, dass das Nervensystem nur makroskopisch untersucht wurde; einzelne der Fälle bleiben freilich zurück — wie dies auch Ketscher z. B. für den von Oppenheim untersuchten Fall Heimann's zugibt — bei denen das Fehlen anatomischer Veränderungen vorläufig unerklärt ist.

Manche der Autoren haben aber die Bedeutung ihrer Angaben über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans gleichsam dadurch wieder abgeschwächt, dass sie die Veränderungen als Steigerung der gewöhnlichen senilen Vorkommnisse des Nervensystems bezeichneten. Schon Dubief spricht sich in diesem Sinne aus. Borgherini sagt: Die Paralysis agitans stellt die zu einem hohen Grade gediehene Senilität des Rückenmarkes dar, welche ihrer Natur nach über die physiologischen Grenzen hinausgeht. Koller und Saas heben die Aehnlichkeit mit senilen Veränderungen hervor und Ketscher schliesst sich der Meinung von Jacobsohn, Dubief und Borgherini an, „nach welcher die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist“.

Bei Beurtheilung dieser Frage müssen wir uns vorher darüber klar sein, was wir Senilität heissen, um den Begriff nicht allzu weit zu fassen; denn nicht alles, was wir beim Greise finden, ist darum schon als senil zu bezeichnen. Senilität, der senile Marasmus ist bloss der im Greisenalter physiologisch auftretende, durch mangelhafte Reproduction und allmählichen Zerfall der Elemente bedingte und weiters durch Aenderungen des Stoffwechsels begünstigte Nachlass der früheren Leistungsfähigkeit. Jeder, der in Greisenasylen Erfahrungen gesammelt

hat, weiss, dass es Individuen gibt, die im vorgeschrittensten Alter stehend, nichts Pathologisches darbieten, sondern bloss eine allgemeine Schwäche zeigen, und bei deren Obduction man nichts als eine allgemeine Atrophie der Organe findet. Dies ist der reine senile Marasmus; alles, was direct pathologisch ist, haben wir davon auszuschliessen. Immerhin gibt es eine Reihe von pathologischen Zuständen, die mit Vorliebe auf dem Boden der Senilität erwachsen, die wir im gewissen Sinne als senil bezeichnen, wobei wir aber stets die pathologische Determination hinzusetzen. In diesem Sinne sprechen wir von einer senilen Demenz, einer senilen Neuritis u. s. w. Ohne in Haarspaltereien über den Begriff der Senilität verfallen zu wollen, sind wir somit zum mindesten berechtigt, alles dasjenige, was wir nicht bei der grösseren Mehrzahl alter Individuen regelmässig finden, nicht als rein senil, sondern als pathologisch anzusprechen.

Betrachten wir nun nach dieser Richtung die bei Paralysis agitans erhobenen Befunde. Eine Reihe davon können wir nun thatsächlich ohneweiters als senil bezeichnen. Dahin gehören z. B. die Angaben Joffroy's¹⁾ über Verschluss des Centralcanales, Pigmentationen der Ganglienzellen und das reichliche Vorkommen von Amyloidkörperchen im Rückenmarke bei der Paralysis agitans. Das Gleiche gilt von der häufigen leichten Verdickung der Häute. Ich verweise hier auf die Angaben Leyden's²⁾ und Demange's³⁾ über das senile Rückenmark. Auch ich kann nach Untersuchung einer grossen Anzahl seniler Rückenmarke das Gleiche bestätigen. Ich möchte nur erwähnen, dass in manchen meiner Fälle von Paralysis agitans die Pigmentation der grossen Ganglienzellen des Vorderhornes und der Clarke'schen Säulen einen das Gewöhnliche überschreitenden Grad erreichte. Doch dürfte auch dies keinen functionellen Ausfall der Ganglienzellen bedeuten, worauf auch das unveränderte Fortbestehen der Fortsätze hinweisen kann.

Eine eingehende Würdigung verdienen aber meines Erachtens die Veränderungen der Gefässe und noch mehr die

¹⁾ Joffroy, Trois cas de paralysie agitante suivis d'autopsie. Arch. de physiologie 1872.

²⁾ Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1872. II. Bd., S. 42.

³⁾ Demange, Das Greisenalter, Deutsch von Spitzer. Wien 1887.

hieran sich schliessenden perivascularären Sclerosen, sowie die von der verbreiterten Rindenschichte ausgehenden Verdichtungen des Stützgewebes. Handelt es sich auch hier um rein senile Prozesse oder höchstens um eine abnorme Steigerung solcher? Die Mehrzahl der Autoren bejaht dies. Ketscher machte ausgedehnte Controluntersuchungen an alten Leuten und fand ähnliche Veränderungen an den Gefässen wie bei Paralysis agitans. Aber es ist nach seinen Angaben klar, dass die Intensität derselben eine bei weitem geringere war als bei der Paralysis agitans. Es ist auch zu bedauern, dass hierbei nichts über die im Leben bestandenen Symptome angegeben ist nach der Richtung, ob nicht in einzelnen Fällen über den senilen Marasmus hinausgehende nervöse Symptome bestanden hatten.

Ich möchte die aufgeworfene Frage nur mit grosser Reserve beantworten. Es ist ohneweiters zuzugeben, dass wir im Rückenmarke seniler, sonst gesunder Individuen sehr häufig die Gefässe verändert finden. Leyden, Demange u. A. geben dies an. Auch ich habe in zahlreichen solchen Rückenmarken veränderte Gefässe gesehen. Man findet hie und da ein verdicktes, meist kleineres Gefäss, manchmal, besonders in den Hintersträngen, auch mehrere solcher beisammen. Aber es handelt sich doch nur um ein beschränktes Vorkommniss; es erreicht die Gefässverdickung nie den hohen Grad wie bei der Paralysis agitans, jene eigenthümliche äussere, körnige Schichte fehlt meist ganz, vor allem aber ist die perivascularäre Sclerose entweder ganz fehlend oder eine geradezu minimale. Ganz anders bei der Paralysis agitans. Die Intensität der Gefässveränderungen und die Ausdehnung der perivascularären Sclerosen müssen hier als direct pathologisch imponiren, wenn auch nicht unwahrscheinlich ist, dass sie meist auf dem Boden der Senilität, jedoch durch besondere pathologische Momente bedingt, erwachsen sind. Wir haben ja auch zu bedenken, dass die Paralysis agitans nicht nur alte Individuen betrifft, sondern manchmal auch jüngere, bei denen durchaus nicht immer Zeichen eines besonderen Marasmus sich finden.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nun um eine Endo- und Periarteriitis, anscheinend mit Fortsetzung des entzündlichen Vorganges auf die Umgebung. Diese Ansicht hat mehr für sich, als jene, wonach die Veränderungen des Stützgewebes einfach Reactionerscheinungen auf die durch die Gefässdegeneration

gesetzte Circulationsstörung seien; dann hätten wir mehr über den ganzen Querschnitt verbreitete Affectionen zu erwarten. Inwieweit die genannten Gefässveränderungen mit der gewöhnlichen Endarteriitis deformans der grösseren Gefässe zusammenhängen, ist noch fraglich, wiewohl ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich ist. Die Auffassung des Processes als eines zum grossen Theile von den Gefässen ausgehenden Entzündungsvorganges mit Betheiligung der Stützsubstanz scheint mir auch mehr Berechtigung zu haben als die einer wirklichen chronischen Myelitis, schon deswegen, weil sonstige Entzündungserscheinungen im Parenchym gänzlich fehlen. Eine detaillirte anatomische Differencirung von der multiplen Sclerose erscheint wohl unnöthig. Die pathologische Bedeutung der mitunter beträchtlichen Verbreiterung der Rindenschichte des Rückenmarkes, noch mehr die davon ausgehende Verdichtung des Gewebes, sowie der manchmal vorkommenden, mehr diffusen Sclerosen im Hinter- und Seitenstrange muss vorläufig ungeklärt bleiben. Vielleicht wirken eben jene Momente, die sonst auf die Gefässe irritirend, productionsanregend wirken, mitunter ohne dieselben direct auf die Stützsubstanz; zum Theile mag es sich um eine Reaction in Folge der Ernährungsstörungen handeln.

Mit dem eben Gesagten will ich aber durchaus nicht gemeint haben, dass die nun mehrfach beschriebenen Alterationen des Rückenmarkes gerade für die Paralysis agitans allein charakteristisch seien. Denn wir finden manchmal bei alten Leuten, die nicht an Paralysis agitans gelitten hatten, im Rückenmarke gleiche, oft auch an Intensität nicht geringere Veränderungen. Aber auch hier handelt es sich um einen pathologischen Zustand, der auch klinisch pathologische Erscheinungen veranlasst. Ich komme damit auf einen Punkt zu sprechen, der in der neueren Literatur über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans zu wenig beachtet worden ist.

Demange¹⁾ hat in einer Reihe von Arbeiten eine bei alten Leuten auftretende Rückenmarkskrankheit kennen gelehrt,

¹⁾ Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. (Revue de Méd. 1884.) Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaries de la moelle épinière. (Revue de Méd. 1885.) Sclerotic changes in the vessels of the spinal cord. (Med. Times 1885.) De la contracture tabétique progressive ou sclérose

die sich klinisch hauptsächlich durch starke Contracturen der Beine, später auch der Arme ohne ausgesprochene Lähmung, sensible Reizerscheinungen ohne objective Sensibilitätsstörungen, anfänglicher Steigerung der Sehnenreflexe (später sollen dieselben angeblich fehlen) u. s. w. kennzeichnet, und die er mit dem nicht gerade glücklich gewählten Namen der Contracture tabétique progressive des athéromateux belegte. Anatomisch fanden sich in der Rückenmarke vornehmlich in den Seitensträngen (aber nicht streng auf die Py. S. beschränkt) und in den Hintersträngen sclerotische Plaques, deren Centrum ein in gleichem Sinne, wie bei der Paralysis agitans verändertes Gefäß bildete. Demange führt die Contractur auf die Affection der Seitenstränge, die Schmerzen auf die der Hinterstränge zurück. Er fasste den ganzen Process als chronische Myelitis auf, ausgehend von einer Endo- und Periarteriitis, die mit der allgemeinen Atheromatose in Zusammenhang stehe. Copin¹⁾ hat dann in seiner eingehenden These die bei alten Leuten im Anschlusse an Gefässerkrankungen auftretenden nervösen Erkrankungen besprochen; er rechnet dahin das von Empis beschriebene Affaiblissement musculaire progressif des vieillards, obwohl hiefür die entscheidenden anatomischen Befunde fehlen, vor allem aber die Contracture tabétique von Demange, von der er ein typisches Beispiel mit dem charakteristischen anatomischen Befunde gibt. Er verwirft — wie wir sahen, mit Recht — für letzteren die Bezeichnung senil. Hierher gehören allem Anscheine nach auch die Angaben Gower's²⁾ über eine bei alten Leuten auftretende Paraparese mit Rigidität ohne Sensibilitätsstörung bei erhaltenem Patellarreflex.

Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet und gebe als Beispiel den folgenden in kurzer Beschreibung.

Marie Lusk, 67 Jahre. Aufgenommen Jänner 1892.

Klagt seit mehreren Jahren über Schmerzen in den Beinen und im Kreuze zunehmende Schwäche und Unbeweglichkeit.

diffuse d'origine vasculaire simulant la sclérose fasciculaire observée chez les vieillards athéromateux. (Revue de Méd. 1885.)

¹⁾ Copin, Contribution à l'étude des troubles médullaires chez les athéromateux. Thèse de Paris 1887.

²⁾ Gowers, On senile Paraplegia. Centr. f. Nervenheilkunde 1890, siehe auch dessen Handbuch d. Nervenkrankheiten. (Deutsch v. Grube) 1892. I. Bd., S. 476. Einfache senile Paraplegie.

Status pr. v. November 1892. Mittelgross, mässig kräftig gebaut, vorgeschrittener Marasmus. Ziemlich beträchtliche Arteriosclerose. Zeichen von leichter Lungentuberculose. Klage über starke Schmerzen im Kreuze und in den Beinen. Die oberen Extremitäten schwach, aber ohne deutliche Lähmung, keine Contractur. Die unteren Extremitäten in ihrer Beweglichkeit stark herabgesetzt, die motorische Kraft derselben gering. Contracturen der Beine, die sich passiv nicht ganz beheben lassen. Patellarreflexe sehr lebhaft. Die Sensibilität der Beine zeigt keine gröbere Störung. Sohlenreflex lebhaft. Keine Blasenstörung. Pat. kann sich allein nur schwer aufsetzen, zu gehen oder stehen vermag sie gar nicht.

Unter Zunahme der Lungenerscheinungen 13. April 1893 Exitus.

Die Section ergab nebst chronischer Tuberculose der Bronchialdrüsen und des Ductus thoracicus acute Tuberculose der Lungen. Am Gehirne nebst allgemeiner Atrophie und Atherom der basalen Gefässe nichts Besonderes. Das Rückenmark makroskopisch normal. Dasselbe wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, mit Ammoniakkarmin und nach Pál gefärbt.

Oberes Halsmark. Im Hinterstrange die Goll'schen Stränge leicht diffus degenerirt mit besonders hervortretenden Inseln stärkerer Sclerose um die verdickten Gefässe. Auch sonst im Hinterstrange zahlreiche verdickte Gefässe mit kleinen Inseln perivascularer Sclerose. Hier und da Stellen verdichteten Gewebes, wo ein Zusammenhang mit Gefässen nicht ganz evident ist. In den Seitensträngen (mit Freilassung des peripheren Abschnittes, aber ohne scharfe Begrenzung auf den Py. S.) ziemlich beträchtliche Sclerose, zum grossen Theile von den Gefässen ausgehend, zum Theile mehr confluirend, woselbst die Nervenfasern von dem stark gewucherten Zwischengewebe eingeengt werden, ohne jedoch zum Ausfall gebracht zu werden. Einzelne perivascularäre Sclerosen in den Vordersträngen. Die Gefässe in der grauen Substanz beträchtlich verdickt, jedoch ohne Verdichtung des Gewebes um dieselben. Die histologische Beschaffenheit der Gefässe wie in den oben beschriebenen Fällen. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt. Die Rindenschichte des Rückenmarkes nicht auffällig verbreitert. Vordere und hintere Wurzeln intact. Pálpräparate zeigen in den Goll'schen und in den Seitensträngen eine Entfärbung; das Netz der grauen Substanz, die Lissauer'sche Randzone unverändert.

Halsanschwellung. Im Hinterstrange die Goll'schen Stränge leicht diffus degenerirt, zahlreiche verdickte Gefässe. Im ventralen Antheile der Hinterstränge an der hinteren Commissur durch Confluenz mehrerer von den Gefässen ausgehender Sclerosen ein grösserer sclerotischer Plaque, woselbst innerhalb der stark verdickten Maschen des Stützgewebes zahlreiche unveränderte Nervenfasern zu sehen sind. Ein Theil der Substantia gelatinosa centralis in eine eigenthümliche structurlose, colloïde Masse umgewandelt. Im Seitenstrange, beiläufig, aber nicht strenge auf den Py. S. begrenzt, zahlreiche perivascularäre Sclerosen. In der dem Hinterhorne angrenzenden Partie des Seitenstranges an der Peripherie eine diffuse, ziemlich intensive Sclerose, ohne dass ein Zusammenhang mit Gefässen deutlich wäre. Die Rindenschichte stellenweise, besonders über den Seitensträngen verbreitert, sendet einzelne stark verdickte Balken gliösen Gewebes in das Rückenmark hinein. Die Arteriae fissurae anterior. und posterior. nebst

ihren grösseren Aesten stark verdickt, ihr Lumen verengt, die Media etwas kernärmer und mehr hyalin. Pálpräparate wiederholen die an den Karminpräparaten ersichtlichen Verhältnisse.

Mittleres Brustmark. In den Hintersträngen an der Mittellinie eine etwas diffuse Degeneration, sonst die gleichen Verhältnisse wie in den höheren Abschnitten, die Veränderungen jedoch weniger intensiv. Die Sclerose in den Seitensträngen sehr deutlich, überwiegt eher die der Hinterstränge.

Unteres Brustmark. Die diffuse Degeneration in den Hintersträngen fehlt, dagegen im medialen und ventralen Antheile derselben zahlreiche verdickte Gefässe mit deutlicher perivascularer Sclerose. Die Wurzeintrittszone ziemlich frei. Die Affection der Seitenstränge behält den gleichen Charakter, ist aber etwas weniger intensiv als in den höheren Abschnitten des Rückenmarkes. Die Ganglienzellen des Vorderhornes stark pigmentirt, ebenso die der Clarke'schen Säulen. Letztere vielleicht an Zahl vermindert, das Nervenfasernetz der Clarke'schen Säulen an Pálpräparaten intact.

Lendenanschwellung.

Im Allgemeinen gleiche Verhältnisse, die Affection der Hinter- und auch der Seitenstränge wieder intensiver, auch in den Vordersträngen stellenweise um die verdickten Gefässe kleine sclerotische Inseln. Nach aussen von den Hinterhörnern an der Peripherie des Seitenstranges ein kleines Territorium diffuser Sclerose.

Im Sacralmark noch einzelne perivascularäre Sclerosen, die Seitenstränge frei. Die Rindenschichte deutlich verbreitert.

Wir finden also bei einer 68jährigen Frau Contracturen und Schwäche der unteren Extremitäten, Unvermögen zu gehen und zu stehen, Schmerzen ohne objective Störungen der Sensibilität, gesteigerte Patellarreflexe. Die oberen Extremitäten sind frei. Anatomisch zeigt das Rückenmark gleiche Veränderungen wie bei Paralysis agitans, die auch an Intensität den dort geschilderten wenig nachstehen. Auch hier das charakteristische Bild der Gefässveränderungen und der perivascularären Sclerosen im Hinter- und Seitenstrange, besonders intensiv in der Hals- und Lendenanschwellung, nebst einzelnen leichten, nicht mit den Gefässen zusammenhängenden Sclerosen, stellenweiser Verbreitung der Rindenschichte und den sonstigen, bei der Paralysis agitans geschilderten Anomalien. Vielleicht wäre hervorzuheben, dass die Seitenstrangsaffectio, auch hier beiläufig im Territorium des Py. S., im Hals- und Brustmarke sehr intensiv ausgeprägt war, selbst die Hinterstrangsaffectio ein wenig übertraf.

Zu bemerken wäre jedoch, dass die Diagnose des von Demange geschilderten und als Contracture tabétique bezeichneten

Krankheitsbildes, das nach meinen Erfahrungen bei Greisen nicht gerade selten ist, mitunter Schwierigkeiten machen kann gegenüber beiderseitigen Paresen mit Contractur, die durch beiderseitige Grosshirnherde, besondere Erweichungen bedingt sind. Der acute apoplectiforme Beginn, das Ueberwiegen der Parese, stärkere Betheiligung der Psyche mag hier zu Gunsten der letztgenannten Affection sprechen.

Mit dem eben Angeführten ist aber die Reihe der hierhergehörigen Krankheitsbilder noch nicht erschöpft. Es gibt nämlich weitere Fälle, wo sich ebenfalls perivascularäre Sclerosen finden, jedoch hauptsächlich auf die Hinterstränge beschränkt. Buzzard¹⁾ beschrieb einen Fall, einen 39jährigen Mann betreffend, der Syphilis überstanden hatte, vorübergehend an Doppeltsehen gelitten hatte, und der bei der Untersuchung ein der Tabes ähnliches Krankheitsbild bot. Der Kranke konnte nur mit Unterstützung gehen oder stehen, während die Beine im Bette frei beweglich waren; der Patellarreflex fehlte, es bestanden beträchtliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, ausserdem Pupillenstarre, linksseitige Opticusatrophie. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes durch Bevan Lewis ergab nicht das Bild der Tabes, sondern im Brust- und Lendenmarke, und zwar im Hinterstrange, mit gewisser Bevorzugung der dorsalen Partie, ausgedehnte Peri- und Endoarteritiis der Gefässe mit davon ausgehender Sclerose. Weniger betroffen waren die Seitenstränge. Buzzard hebt für seinen Fall die Aehnlichkeit mit der Tabes hervor, was ihm den auch von Adamkiewicz u. A. seinerzeit behaupteten vasculären Ursprung der Tabes nicht unwahrscheinlich macht. Ob der beschriebene Fall mit der überstandenen Luës nicht etwa zusammenhängt, wäre meines Erachtens noch zu erörtern. Ich²⁾ habe später, leider damals in Unkenntniss des Buzzard'schen Falles, mehrere Fälle beschrieben, bei denen — es waren dies ältere Individuen — im Hinterstrange, und zwar vornehmlich im ventralen Antheile derselben sich ausgedehnte Veränderungen der Gefässe

1) Buzzard, On posterior spinal sclerosis consecutive to disease of blood-vessels. Brain Vol. VI, 1884.

2) Redlich, Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Heilkunde XII. Bd. 1891.

mit perivasculärer Sclerose fanden, die ganz den bei der Paralysis agitans gesehenen entsprechen. Hauptsächlich betroffen war das Lendenmark und untere Brustmark, weniger das Halsmark, woselbst andererseits eine leichte aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge bestand. Die Seitenstränge waren nur sehr wenig betheilt. Aetiologisch waren mir damals die Fälle nicht ganz klar, heute rechne ich sie zu der Gruppe der im Verlaufe unserer Darstellung beschriebenen, deren Zusammenhang mit der allgemeinen Aeteriosclerose wahrscheinlich ist. Bei den dürftigen klinischen Notizen, die mir für diese Fälle seinerzeit zur Verfügung standen, nahm ich eine gewisse klinische Aehnlichkeit mit der Tabes an, insbesondere mit Rücksicht auf die Angabe, dass die Patellarreflexe fehlten. Sternberg,¹⁾ der Buzzard's und meine Beobachtungen citirt, meint, dass man in der Aufstellung von Beziehungen zwischen dem Fehlen der Patellarreflexe und diesem Rückenmarksbefunde vorsichtig zu Werke gehen müsse, eine Anschauung, der auch ich mich jetzt anschliessen möchte. Es sind insbesondere die Contracturen, die die Prüfung der Sehnenreflexe erschweren und sie uns leicht als fehlend erscheinen lassen, wo sie unter gewissen Cautelen noch hervorzurufen sind. Dies gilt nach meinen Erfahrungen auch für die Paralysis agitans, bezüglich derer die Ansichten in dieser Richtung getheilt sind (s. Blocq,²⁾ Heimann,³⁾ Rieck⁴⁾ u. A.), bei der sich jedoch in Anfangsstadien häufig sogar gesteigerte Patellarreflexe finden. Ich habe leider in der letzten Zeit keinen derartigen Fall von Hinterstrang-affection in Folge von Gefässveränderungen beobachten können, der es mir ermöglicht hätte, bezüglich des klinischen Bildes ins Klare zu kommen. Ich möchte aber glauben, dass die Aehnlichkeit mit der Tabes keine allzu grosse sein dürfte. Erwähnt sei, dass ähnliche Hinterstrangsveränderungen auch anderweitige anatomische Rückenmarksläsionen compliciren können.

¹⁾ Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.

²⁾ Blocq, Des contractures. Paris 1888; cit. bei Sternberg.

³⁾ Heimann, Ueber Paralysis agitans. Diss. Berlin 1888.

⁴⁾ Rieck, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei Paralysis agitans. Diss. Bonn 1892.

Versuchen wir es nun, aus unseren Erörterungen bestimmte Schlüsse für die Pathologie der Paralysis agitans zu ziehen. Die Untersuchungen einer Anzahl neuerer Autoren, gleichwie die unserigen über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans ergeben, dass die Anschauung, wonach die Paralysis agitans eine Neurose ohne anatomischen Befund sei, nicht richtig ist, dass wir vielmehr constant eine Reihe von Veränderungen im Nervensystem finden, deren Zusammenhang mit den klinischen Symptomen nun zu ermitteln wäre. Einen Theil dieser Alterationen, Verschluss des Centralcanales, Verdickungen der Häute, das Vorkommen zahlreicher Amyloïdkörperchen, Pigmentirung der Ganglienzellen u. a. können wir ohneweiters als senil, mit dem Alter der betreffenden Individuen zusammenhängend bezeichnen, da wir sie in gleicher Weise, wenn auch oft nur in minderm Grade bei gleichalterigen Individuen, die keine pathologischen Erscheinungen darboten, finden. Anders steht es mit dem übrigen Befunde, dem Vorkommen zahlreicher kleiner sclerotischer Inseln, insbesondere im Rückenmarke, die zum allergrössten Theile als perivasculäre Sclerosen, ausgehend von einer Endo- und Periarteriitis, aufzufassen sind. Hier haben wir es mit einer pathologischen Erscheinung zu thun, die auch klinisch Symptome bedingen muss. Fragen wir uns nun, welche von den Symptomen der Paralysis agitans werden durch die bezeichneten Veränderungen des Rückenmarkes ausgelöst? Hier muss uns der Umstand behilflich sein, dass wir Veränderungen gleicher Art, mitunter auch gleicher Intensität bei älteren Individuen antreffen, die nicht an Paralysis agitans gelitten haben, wohl aber Symptome von Seite des Nervensystems darboten, als deren Prototyp die Demange'sche Contracture tabétique gelten kann. Wir werden so darauf geführt werden, die Symptomenreihe, die der Paralysis agitans und dieser Contracture tabétique gemeinsam ist, als durch den anatomischen Process im Rückenmarke ausgelöst anzusehen. Von den Symptomen der Paralysis agitans beherrschen zwei das Krankheitsbild, der Tremor und die Contractur. Letztere dürfte in ihrer Bedeutung zuerst von Charcot hinreichend gewürdigt worden sein. An den Extremitäten gleicht sie nun dem Bilde, wie wir es bei der Demange'schen Contracture sehen. Auch Gowers (l. c.) hebt für seine Fälle von seniler Paraplegie die Aehnlich-

keit mit der Paralysis agitans hervor. Hier dürfen wir auch darauf hinweisen, dass man seit Langem von einer Paralysis agitans sine tremore spricht, wo bloss die charakteristische Steifigkeit und Rigidität besteht und der Tremor ganz fehlt oder nur unter gewissen Umständen auftritt, wodurch die Aehnlichkeit mit der von Demange beschriebenen Contractur in Folge perivascularer Sclerosen eine noch grössere wird.

Dies legt den Gedanken nahe, dass es die Contractur ist, die durch den beschriebenen anatomischen Befund ausgelöst wird. Die stärkere Bethheiligung des Halsmarkes bei der Paralysis agitans gegenüber den sonstigen Formen perivascularer Sclerosen des Rückenmarkes würde die Bethheiligung der oberen Extremitäten und der Halsmuskulatur bedingen, während die Affection der Medulla oblongata, respective der Hirnnerven, mit den Symptomen von Seite der Gehirnnerven, der steifen, maskenartigen Miene, der eigenthümlichen Sprachstörung in Verbindung zu bringen wäre.

Das Entstehen der Contractur aus den geschilderten anatomischen Veränderungen würde meines Erachtens unserem Verständniss keine besonderen Schwierigkeiten bereiten. Es ist unzweifelhaft, dass mit den ausgedehnten Sclerosen ein Reizzustand im Rückenmark gegeben ist, der Contracturen auslösen kann.

Die Auffassung Blocq's, dass die Contractur bei Paralysis agitans mit einer Affection der Muskulatur zusammenhängt, erscheint mir nicht begründet, denn die Veränderungen der Muskulatur sind viel zu wenig intensiv, zu wenig ausgebreitet. Es könnte sich nur fragen, ob es die Affection der Seitenstränge oder die der Hinterstränge ist, die die Contractur auslöst. Nach den gewöhnlichen Vorkommnissen müssten wir zunächst an die Seitenstränge denken. Man könnte sich da einen Reizzustand, die Wirksamkeit von bahnenden Fasern vorstellen, die für die Contractur bei absteigender Pyramidendegeneration giltige Erklärung aus dem Ausfalle von hemmenden Bahnen ist hier weniger zulässig, da ein Zugrundegehen von Fasern nicht recht ersichtlich ist (vgl. Sternberg's Buch „Die Sehnenreflexe“). Auffällig bliebe es immerhin dabei, dass die Hinterstrangsaffectation eigentlich ausgeprägter ist als die Seitenstrangsveränderung. Ob erstere nicht doch auch bei der Erzeugung der

Contracturen wirksam ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Ich möchte es aber nicht für unmöglich halten, da es Contracturen in Folge von Reizung des sensiblen Antheiles des Reflexbogens gibt Erwähnt mag hier auch werden, dass die Hinterstränge wahrscheinlich die Leitungsbahnen für den Muskelsinn enthalten. Hiefür könnte weiters der Umstand verwerthet werden, dass die Hinterstrangsveränderungen meist im Lendenmark am ausgeprägtesten sind und andererseits die Contractur an den unteren Extremitäten am intensivsten ist. Interessant wäre es, auch in dieser Beziehung ein genaues Symptomenbild der oben erwähnten Fälle von beinahe ausschliesslich auf die Hinterstränge beschränkten perivascularären Sclerosen zu haben.

Welche Symptome sonst auf die Affection der Hinterstränge zu beziehen sind, ist schwer zu sagen. Ich habe bereits erwähnt, dass Fehlen der Sehnenreflexe nicht oder doch nur höchst selten auftritt. Man könnte hier auch an die bei der Paralysis agitans so häufigen sensiblen Reizerscheinungen denken als Parästhesien und Schmerzen in den Beinen, Gefühl von Brennen oder Hitze u. s. w. (während objective Sensibilitätsstörungen¹⁾ fehlen); Koller (l. c.) hat sich in diesem Sinne geäußert. Wahrscheinlich ist mir jedoch auch dies nicht; vielleicht handelt es sich dabei mehr um Erscheinungen von Seite der Meningen oder der peripheren Nerven.

Welche Grundlage hat nun aber der Tremor, dieses wichtigste und meist auch früheste Symptom der Paralysis agitans? Ich möchte glauben, dass demselben die anatomische Grundlage abgeht. Dafür würde der Umstand sprechen, dass bei der Demange'schen Contracture tabétique trotz des der Paralysis agitans gleichen anatomischen Befundes Tremor fehlt; andererseits nach meinen Erfahrungen beim einfachen senilen Tremor, da, wo Contracturen und Rigidität fehlen, auch die charakteristischen anatomischen Veränderungen mangeln. Ein Zusammenhang zwischen senilem Tremor und dem Tremor der Paralysis agitans scheint ja nach alledem, was darüber gesprochen

¹⁾ Lantzius-Beninga erwähnt in seiner Dissertation „Ein Beitrag zur Kenntniss der Paralysis agitans. Diss. Göttingen 1887“ in einem Falle das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen an den Vorderarmen, aber ohne genauere Angaben zu machen.

wurde,¹⁾ zu bestehen. In beiden Fällen scheint der Tremor der Ausdruck einer functionellen Schwäche zu sein, einer Minderwerthigkeit der motorischen Leistung zu entsprechen; sehen wir ja doch auch sonst Tremor auftreten bei Schwächezuständen, bei der Ermüdung, gewissen, durch Intoxicationen bedingten Schädigungen des Nervensystemes. Wichtig wäre es hier, Befunde von Paralysis agitans aus frühen Stadien, wo der Tremor bei weitem überwiegt, zu haben, während die bisherigen Beobachtungen durchwegs sehr weit vorgeschrittene Fälle betreffen.

Alles in allem, die Paralysis agitans hat eine pathologische Anatomie. Die Veränderungen, die wir finden, weisen auf einen Reizzustand im Stützgewebe hin, der nur indirect und in zweiter Linie zu einem wirklichen Untergange der nervösen Elemente führt. Die nervösen Elemente leiden aber ausserdem in ihrer functionellen Leistungsfähigkeit durch das Alter des Individuums und andere uns noch unbekanntere Umstände, vielleicht auch durch allgemeine Ernährungsstörungen, des Nervensystems, die durch die anatomisch sichtbaren Veränderungen gesetzt werden. (Nach Koller wären es hauptsächlich Störungen des Lymphabflusses.) Functionelle Schwäche und Reizerscheinungen, ins Klinische übertragen: Tremor und Contractur sind die Folgen dieser Alterationen.

Aber selbstverständlich sind damit durchaus nicht alle Fragen aus der Pathologie der Paralysis agitans geklärt; so manche derselben, und zwar sehr wichtige harren noch ihrer Lösung. Die oben genannten Schlussfolgerungen scheinen mir aber durch unsere erweiterten Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans begründet zu sein.

¹⁾ Jacobsohn (Ueber Paralysis agitans, Schüttelzitterlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1886) hält es für möglich, dass die Schüttellähmung ein früh eingetretenes Greisenzittern darstellt. Vgl. auch Bourgarel's Thèse „Quelques considerations sur le tremblement senile. Paris 1887“, der das Greisenalter bloss als prädisponirendes Moment, nicht aber als Ursache des senilen Tremors gelten lassen will.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

Das Präparat entstammt dem Falle I und stellt eine Partie des Hinterstranges nahe der hinteren Commissur aus der Lendenanschwellung dar (Ammoniakkarminfärbung in photographischer Reproduction). Man sieht zahlreiche längs- und quergetroffene verdickte Gefäße mit der von ihnen ausgehenden perivascularären Sclerose, die sich zwischen die einzelnen Nervenfasern hinein erstreckt.

Ueber Hämatomyelie beim Hunde.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die vergleichende pathologische Anatomie des Nervensystems der Menschen und Thiere ist bisher nur äusserst stiefmütterlich behandelt worden, die Histologie pathologischer Veränderungen des nervösen Apparates auch kaum in groben Umrissen gekannt. In diesem Hefte wird von Dexler eine bisher weder klinisch noch anatomisch studirte Nervenkrankheit beim Hunde mitgetheilt. Vorliegende Beobachtung soll ein anderes Capitel aus dem Gebiete der Thierpathologie besser kennen lehren, nämlich die Rückenmarksblutung beim Hunde.

Bei anderen Hausthieren scheint Hämatomyelie schon mehrmals beobachtet worden zu sein, jedoch findet man in den Mittheilungen von Varnell, Caussée, Friedberger, Kammerer, Busch, Benjamin und Trasbot unter dem Titel einer Rückenmarksblutung verschiedene anatomische Processe zusammengefasst: Hämatomyelie, Hämatorhachis, Quetschung des Rückenmarkes, Fractur der Wirbel. Die Mittheilung eines casuistischen Beitrages erscheint unter diesen Umständen gerechtfertigt, umso mehr, als bisher keine Publication über Hämatomyelie bei Hunden vorliegt, obgleich dieselbe — wie ich einer mündlichen Aeusserung Herrn Professor Schindelka's entnehme — als primäre, zumeist traumatische Erkrankung nicht überaus selten vorkommt.

Nachfolgende Beobachtung, in welcher zum erstenmale der histologische Befund einer Hämatomyelie bei einem Thiere genauer erhoben wurde, stammt aus dem Thierarzneihause in Wien. Ich bin Herrn Adjuncten H. Dexler für die Mittheilung des klinischen Befundes und die Ueberlassung des Rückenmarkes zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte: Grosser, männlicher, schwarzer Hund, 3 Jahre alt, 24 Kilogramm schwer, wird in das Thierarznei-Klinikum auf die Klinik für kleinere Hausthiere am 16. März 1893 von dem Eigenthümer mit der Anamnese überbracht, dass der jetztigen Krankheitsbeginne stets gesunde Hund vor 24 Stunden nach kurzem forcirtem Laufe unter Ausstossung eines grossen Schreies sich heftig überschlagen hätte. Seit jener Zeit vermag das Thier sich nicht mehr auf die Beine aufzurichten, winselt beständig und ist ungemein erregbar und bissig geworden.

Status præsens: Gutgenährtes, kräftiges Thier. An der Oberfläche bemerkt man keinerlei Verletzungen oder Abschürfungen. Die Hinterbeine sind mit plantar flecirtten Zehen steif vom Knie abgestreckt. Auch in der Musculatur der Vorderfüsse besteht ein leichter Grad von Spannung. Das Thier liegt beständig auf der rechten Seite und ist unfähig sich auf die andere Seite zu drehen oder vom Boden zu erheben. Beim Versuche, dasselbe zu berühren beginnt es heftig zu bellen, macht mit den Vorderbeinen einige erfolglose Anstrengungen, um sich der annähernden Hand zu entziehen und bricht beim wirklichen Anfassen in ein lautes Geheul aus. Dabei schnappte der Hund, dessen frühere, besondere Gemüthlichkeit der Ueberbringer sehr betont hatte, nach der Hand des Beobachters mit solcher Wuth, dass die Kinnladen laut hörbar zusammenschlugen.

Die Untersuchung der vitalen Organe, welche nur unter Anwendung von Zwangsmitteln durchgeführt werden konnte, ergab ein unvollständiges Resultat. Abgesehen davon, dass die Betastung der Wirbelsäule, der Muskeln, sogar die leise Berührung der Haare am ganzen Körper (mit Ausnahme des Kopfes), mit einem durchdringendem Schreien beantwortet wird, ist die Auscultation der Lunge und des Herzens, sowie die Pulsaufnahme durch einen heftigen, allgemeinen, ungemein schnellschlägigen Tremor unmöglich gemacht; nach der Palpation zu urtheilen ist die Herzbewegung sehr stürmisch und frequent (etwa 120 in der Minute). Das Athmen geschieht mit offenem Maule bei heraushängender, frei beweglicher Zunge in 60 Zügen; es ist sehr oberflächlich, kurz und unregelmässig. Rectaltemperatur 39.8. Eine Affection der Hirnnerven nicht nachweisbar. Augenspiegelbefund negativ; Pupillen gleich und mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Die Conjunctiva, sowie die Schleimhaut des Maules etwas cyanotisch. Fresslust liegt seit dem Krankheitsbeginne ganz darnieder. Der durch Ausdrücken der Blase gewonnene Harn (circa 1200 Gramm) ist hellstrohgelb, vollkommen klar, von stark saurer Reaction, stechendem Geruche, vom specifischen Gewichte 1.022, enthält kein Albumen.

17. März 1893. Das Sensorium ist benommen, das Allgemeinbefinden im Vergleiche zu gestern nur wenig verändert. Die cutane Hyperästhesie ist constant geblieben. Der Hund hält Rücken und

Hals vollkommen steif und äussert bei passivem Abbiegen der Wirbelsäule grossen Schmerz. Das Haarkleid ist auf der dem Boden zugewendeten Seite stark vom Harn durchnässt, der gleichmässig austräufelt; nichtsdestoweniger ist die Blase prall gefüllt und gibt durch Ausdrücken 1600 Gramm Harn von gleichem chemischen und physikalischem Verhalten wie gestern. Das Athmen ist röchelnd, ungemein frequent (80 Respirationen in der Minute) und seicht; die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch. Die Musculatur der Extremitäten, des Halses, des Rückens, der Bauch- und Brustwand rigide; der Widerstand bei gewaltsamer Beugung der Hinterfüsse ist ziemlich beträchtlich; die Flexion der betreffenden Extremität gleicht sich beim Loslassen der fixirenden Hand langsam wieder aus; das während dieses Stadiums vorgenommene Beklopfen der Achilles- oder der Patellarsehne löst excessive, von lautem Heulen begleitete Streckbewegungen aus.

Nachmittags hat der Krampf der accessorischen Athmungsmuskeln noch mehr zugenommen und consecutiv die Athemfrequenz und Cyanose. Schwere Demenz. Geringe Verengung der gleichweiten, reagirenden Pupillen.

Am nächsten Morgen wird der Hund todt im Käfig aufgefunden.

Die kurz darauf vorgenommene Section ergab nebst dem Zugesein einer leichten Mitralinsufficienz und eines chronischen Darmkatarrhes keinerlei Suffusion des ungemein fettreichen Unterhautzellgewebes, ganz intacte Wirbelsäule, negativen Hirnbefund und einen ausgedehnten subduralen Bluterguss von der Höhe des zweiten Halswirbels bis in die Gegend des Sacralmarkes, sowie eine Blutung in die centralen Abschnitte des Rückenmarkes im Dorsal- und Lumbarmarke.

Das Gehirn und das Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte nach Weigert-Pal oder mit Alaunkarmin gefärbt; sehr brauchbar erwies sich zum Zwecke der Kernfärbung die Combination der ersten Färbung mit nachfolgender Tinction mittelst Csokor-Karmin, der letzteren mit Alaun-Hämatoxylin.

Um die Ausbreitung der Blutung im Duralsacke verfolgen zu können, wurden stets Rückenmark und Dura mater zusammen geschnitten.

Querschnitte aus dem Sacralmarke zeigen ein durchwegs normales Verhalten der Structur des Rückenmarkes. Die Dura mater ist in dieser Höhe straff gespannt durch ein Blutextravasat, welches die Zwischenräume zwischen den einzelnen ein- und austretenden Nervenwurzeln völlig ausfüllt, die Gefässe umgibt, aber nirgends die Rückenmarkssubstanz selbst lädirt. Dasselbe besteht aus ziemlich unveränderten rothen Blutkörperchen; nirgends sind Reste einer alten Blutung wahrzunehmen. Die Structur der Dura mater ist unverändert.

Schnitte aus dem unteren Lendenmarke zeigen ein ganz analoges Verhalten.

Im mittleren Lendenmarke und in Schnitten aus der Höhe der Lendenanschwellung tauchen in der Gegend des Centralcanales, sowie in den Vorderhörnern mehrere grosse, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe auf (Controlpräparate zeigen überdies nicht selten bei gesunden Thieren gleich grosse Gefässe in derselben Höhe der Medulla); im Centralcanale sieht man vereinzelte rothe Blutkörperchen und Gewebstrümmer; die Epithelauskleidung des Central-

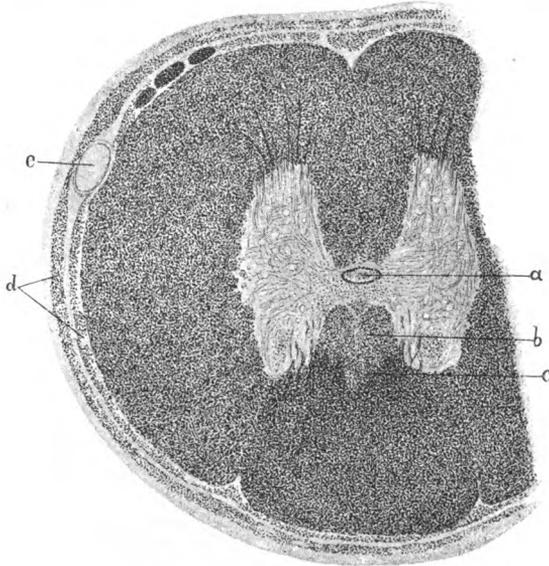


Fig. 1.

Schnitt aus dem unteren Brustmarke.

Im klaffenden Centralcanale *a* Gewebstrümmer. In dem ventralsten Abschnitte der Hinterstränge die Blutung *b*, welche sich allmählich in den Hintersträngen ohne scharfe Begrenzung verliert, indem sie die Fasern derselben einfach auseinanderdrängt *c*; *d* Blutung in die Meningen des Rückenmarkes; *e* fibröses Rückenmarkband.

canales zeigt aber nirgends eine Unterbrechung. Die Blutung im Duralsacke wie oben.

Im untersten Brustmarke ist das Lumen des ziemlich weiten, völlig geschlossenen Centralcanales ganz mit Gewebstrümmern und rothen Blutkörperchen erfüllt (Fig. 1 *a*). In der Gegend der hinteren Commissur, sowie in einem annähernd dreieckigen Felde im vorderen Dritteltheile der Hinterstränge, dessen Basis die hintere Commissur bildet und dessen Spitze in der Raphe

liegt, befindet sich ein mächtiger Bluterguss (Fig. 1 *b*, Fig. 2 *b*). Derselbe hat aber nirgends das Nervengewebe zertrümmert, sondern das Blut hat sich den Weg zwischen den einzelnen Nervenfasern gebahnt (Fig. 1 *c*) und dieselben einfach auseinandergedrängt; die Structur der Fasern ist anscheinend unverändert. Am stärksten ist die Hämorrhagie in den der hinteren Commissur anliegenden Theilen und wird an den mehr peripher gelegenen Theilen weniger auffallend. Eine scharfe Grenze zwischen dem Abschnitte der Hinterstränge, in welchen hinein die Blutung stattgefunden hat und dem übrigen Theile der weissen Substanz besteht nicht. Die extramedulläre Blutung wie oben.



Fig. 2.

Schnitt aus dem unteren Brustmarke.

a fibröses Rückenmarksband,
b Blutung in den vordersten Abschnitten der Hinterstränge.

Etwas höher bietet sich ein wesentlich anderes Bild dar (Fig. 3): Während der Centralcanal dieselben Veränderungen auf-

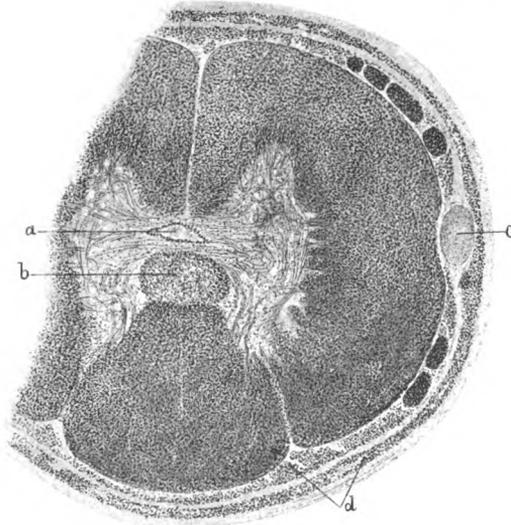


Fig. 3.

Schnitt aus dem unteren Brustmarke.

Im allseits geschlossenen Centralcanale *a* Gewebstrümmen. Die vordersten Abschnitte der Hinterstränge erscheinen durch die Hämorrhagie *b* völlig zerstört.
c fibröses Rückenmarksband, *d* meningeale Blutung.

weist, wie sie sich weiter unten finden, ist der vorderste Abschnitt der Hinterstränge völlig zerstört und es befindet sich an dessen Stelle ein mit Blut und zertrümmertem Nervengewebe erfüllter Hohlraum (Fig. 3 *b*), welcher sich gegen den Rest der Hinterstränge

ungemein scharf absetzt. Beiderseits reicht noch ziemlich weit gegen die Peripherie hin von diesem Hohlraume aus an der Innenseite der Hinterhörner ein breiter Blutstreifen.

Vorübergehend sieht man in diesem Rückenmarksabschnitte auch ganz kleine Blutungen in den Vorderhörnern, und in den Seitensträngen auftreten, welche, wie dies zusammenhängende Schnittserien zeigen, durch mehr oder minder breite Brücken mit der Hauptblutung zusammenhängen. An mehreren Schnitten sieht man auch ein nicht sehr dickes, gegen die hintere Commissur ziehendes Gefäß, dessen Wandung geborsten und in dessen Umgebung die mächtigste Extravasation wahrnehmbar ist.

Noch etwas höher im unteren Brustmarke sind die Veränderungen noch viel ausgesprochener: Die Blutung im Duralsacke, sowie im Subarachnoidalraum wie früher. Die hintere Wand des Centralcanales wird von der Blutung durchbrochen, die dieselben Abschnitte einnimmt wie früher. Man bemerkt aber an den Hinterhörnern eine beträchtliche Lage- und Gestaltveränderung. Sie erscheinen nämlich abgelenkt und ihre Spitze zieht gegen die Mittellinie. Die Fasern in den Hintersträngen erscheinen durcheinander geworfen, bald längs oder quer oder schief vom Schnitte getroffen.

Abermals etwas höher sind die gewaltigsten Veränderungen sichtbar. In diesen Schnitten sieht man ein ungemein mächtiges Blutextravasat im Duralsacke (Fig. 4 c), welches entsprechend den Hintersträngen gelagert ist. Das Rückenmark zeigt höchstgradige Strukturveränderungen. Theile der grauen Substanz sind in die weisse eingesprenzt; etwas tiefer erscheint letztere derart verzerrt und verzogen, dass eine auch nur oberflächliche Orientirung fast unmöglich erscheint. Die darauffolgenden Schnitte lassen den Durchbruch der Blutung in die Rückenmarkssubstanz deutlich erkennen. Von dem noch immer ziemlich scharf abgegrenzten, hinter den Hintersträngen gelegenen Herde zieht ein breiter, ein gutes Drittheil des Rückenmarksquerschnittes einnehmender Blutstreifen bis zur vorderen Peripherie. Das Rückenmark ist in dieser Höhe sehr brüchig, und es fällt stellenweise aus. In den seitlichen Partien des Rückenmarkes, welche relativ verschont geblieben sind, bemerkt man neben spärlichen, anscheinend intacten Nervenfasern auch sehr zahlreiche gequollene; mehrere haben einen geradezu enormen Querdurchmesser (zehn- bis fünfzehnmal so gross als der einer normalen Nervenfaser). An Karminpräparaten erscheinen die gequollenen Fasern mehr diffus gefärbt und lassen zumeist kaum den Axencylinder erkennen; viele liegen allein in grossen Maschen des Stützgewebes. Auch im gefärbten Präparate kann man vereinzelte, mit Marktrümmern beladene Körnchenzellen wahrnehmen.

Die nächst oberen Schnitte über diesem zerstörten Rückenmarksabschnitte, in welchem fast auf jedem Bilde eine verschiedene

grosse Ausdehnung der Blutung constatirt werden kann, lassen noch deutlich die Einwirkungen des mächtigen Traumas erkennen, welches die Medulla spinalis betroffen hat. Die Zeichnung des Rückenmarkes erscheint völlig verzerrt. Die Spitze des einen Hinterhornes endet weit vor dem Erreichen der Peripherie. Zwischen beiden Hinterhörnern erscheinen die Fasern der Hinterstränge nicht quer, sondern längs getroffen. Um die Spitze des kürzeren Hinterhornes herum haben Blutaustritte stattgefunden. Die hintere Commissur fehlt, desgleichen ein grosser Theil der Wand des Centralcanales, welche letzterer keine Lichtung erkennen lässt. Inmitten der weissen Substanz der Hinterstränge liegen mehrere Ganglienzellen,

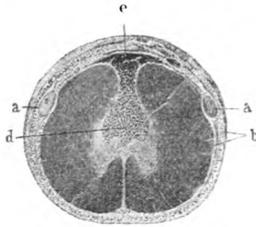


Fig. 4.

a fibröses Rückenmarksband.
An der hinteren Peripherie der Hinterstränge ist ein mächtiges Blutextravasat *e* angesammelt, welches mit der in den Hintersträngen befindlichen, dieselben völlig zerstörenden Blutung *d* in unmittelbarem Zusammenhange steht. Die Wandung des Centralcanales ist durchbrochen, dessen Contouren sind nicht mehr sichtbar.
b intermeningeale Blutung.

welche offenbar aus den Clark'schen Säulen durch das Trauma herausgerissen wurden. An mehreren (den tiefsten) Schnitten ist überhaupt an Stelle der Hinterstränge nur ein wirres Netzwerk von Fasern und Gewebstrümmern vorhanden; in solchen Bildern fehlen auch mehrfach die Commissur und der Centralcanal völlig.

Schnitte in der Höhe des nächst oberen Brustnerven zeigen wohl noch wesentliche Deformitäten des Rückenmarkes, jedoch sind dieselben nicht mehr so hochgradig. Der wieder allenthalben geschlossene Centralcanal ist mit Detritusmassen erfüllt; die noch immer stark deformirten (kürzer und breiter gewordenen) Hinterhörner bilden die Grenzen bereits grösstentheils normal aussehender Hinterstränge; nur in deren vordersten Abschnitte hat zwischen den Nervenfasern ein Blutaustritt stattgefunden, und stellenweise das Gewebe zerstört. Die Blutung im Subarachnoidalraume ist an der Peripherie der Hinterstränge am stärksten.

Längsschnitte (horizontal und sagittal) aus den höheren Abschnitten liefern sehr gute Uebersichtsbilder über die Vertheilung der Blutung (Fig. 5 *c*). Dieselbe liegt durchwegs hinter dem Centralcanale (Fig. 5 *a*), stellenweise entsendet sie in die weisse Substanz der Seitenstränge, auch in die Vorderhörner. Ausläufer, so dass man annehmen muss, dass die früher beschriebenen ansehnend isolirten Blutungen in den Seitensträngen und Vorderhörnern nur Theilerscheinungen der grossen Hämorrhagie darstellten.

Schnitte aus der Höhe des mittleren Brustmarkes zeigen völlig normale Configuration der Medulla, nur im Centralcanale sind noch Gewebstrümmern.

Die oberen Rückenmarksabschnitte sind normal; die subdurale und subarachnoidale Blutung reicht bis in die Höhe des obersten Halsmarkes.

Die Gefäße des Rückenmarkes und der Häute lassen keine Veränderungen an den Wandungen erkennen.

Resumiren wir kurz die wichtigsten Punkte des Befundes: Bei einem vorher gesunden, dreijährigen Hunde treten nach einem verhältnissmässig geringen Trauma Erscheinungen auf, welche eine Läsion des Rückenmarkes und seiner Häute wahrscheinlich machen. Als bedeutendste Symptome erscheinen: sich oft wiederholende Streckkrämpfe, ausserordentliche Hyperästhesie der Haut, Lähmungen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Blasen- und Mastdarmstörungen und Temperatursteigerungen. Die Obduction zeigt das Vorhandensein eines mächtigen Blutergusses in die Rückenmarkshäute in der ganzen Länge der Medulla mit wahrscheinlich streckenweisem Durchbruche der Hämorrhagie in die Rückenmarkssubstanz und nachfolgender Röhrenblutung in den centralen Abschnitten der Medulla spinalis.

Der klinische Befund ist insbesondere vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie aus interessant. Ganz ähnliche Bilder wurden nämlich zu wiederholtenmalen bei intermeningealen, besonders subduralen Blutungen beim Menschen beobachtet. In analoger Weise traten in diesen Fällen die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen mit nachfolgenden Lähmungen in den Vordergrund, waren Steifigkeit der Wirbelsäule, Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes beschrieben worden. Ist die Blutung sehr mächtig und ausgedehnt, so erfolgt beim Menschen nach wenigen Stunden oder Tagen der exitus letalis; in dem eben beschriebenen Falle betrug die

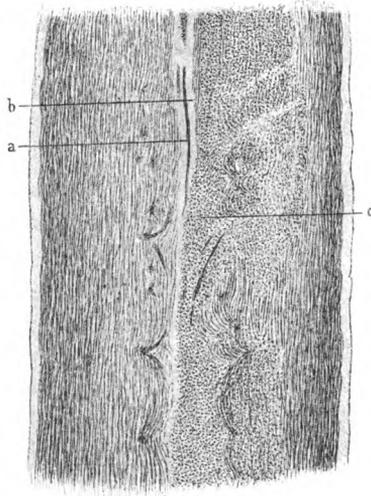


Fig. 5.

Sagittalschnitt aus dem unteren Brustmarke.

Die Blutung *c* liegt durchwegs hinter dem Centralcanale *a*, bricht aber öfters in die graue Substanz *b* ein.

Lebensdauer nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen nur drei Tage.

Die Uebereinstimmung der Symptome war also eine so auffällige, dass bereits in vivo an eine Hämatorrhachis gedacht werden musste, zumal nach den persönlichen Erfahrungen des Herrn Professor Schindelka dieselbe bei Hunden nach Traumen keineswegs zu den übermässigen Seltenheiten zählt und meist ein ganz ähnliches klinisches Verhalten darbietet.

Es ist begreiflich, dass gegenüber den gewaltigen meningealen Reizerscheinungen die Ausfallerscheinungen, welche durch die schwere Läsion des Rückenmarkes gesetzt wurden, stark zurücktraten. Vielleicht wird es in günstigeren, mehr chronisch verlaufenden Fällen möglich sein, eine eventuelle Röhrenblutung in der Medulla spinalis auch klinisch auf Grund des Vorhandenseins derjenigen Symptome anzunehmen, welche Minor in einem Falle von Hämatomyelie gefunden hat: Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei ungestörter Tastempfindung neben mehr oder minder ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Natürlich darf dann nicht — wie in unserem Falle — an einer Stelle eine complete Querschnittläsion stattgefunden haben.

Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung müssen wir in unserem Falle deshalb eine intermeningeale Blutung als wahrscheinlichen primären Process vermuthen, da nirgends in der Rückenmarkssubstanz ein Gefäss, welches gross genug gewesen wäre, um die umfangreiche Blutung zu erklären, geplatzt war, und man deutlich mikroskopisch den Weg der Blutung von der Peripherie der Medulla zum Centrum verfolgen konnte. Die Durchmusterung der Schnitte hat nirgends eine Anomalie in dem Caliber oder der Wand eines Gefässes ergeben; trotzdem ist eine abnorme Zerreislichkeit der Gefässe wahrscheinlich, da das Trauma doch nur geringfügig war und wir wissen, wie schwer auf experimentellem Wege eine Zerreiung der Gefässe des Rückenmarkes und der Meningen erzielt werden kann. Die vor Kurzem veröffentlichten Versuche von Manley zeigen dies in überzeugender Weise. Es wurden bei einem Hunde die Rückenmarksarterien, welche das untere Halsmark versorgen, unter grossem Druck injicirt; eine Zerreiung derselben trat nicht ein. Bei einem anderen Hunde

wurde eine Nadel bis in die Rückenmarkssubstanz eingestochen und letztere in einer grösseren Ausdehnung gerissen und gequetscht; es erfolgte keine umfangreichere Blutung.

Die Hämorrhagie muss weiters sehr rasch einen erheblichen Umfang erreicht haben, sonst würde wohl die Medulla spinalis bei ihrer bekannten Anpassungsfähigkeit nicht zerrissen und zertrümmert worden sein. Gerade aber, weil wir annehmen müssen, dass diese Läsion unter hohem Drucke erfolgt ist, erscheint die weitere Ausbreitung der Blutung innerhalb der Medulla von grosser Wichtigkeit. Es ist a priori sehr wahrscheinlich, dass das Blut in jenen Gewebsabschnitt am weitesten und reichlichsten eindringen wird, welcher die wenigsten Widerstände für das Vorrücken der Blutsäule aufweist. Demzufolge haben wir auch wirklich am weitesten nach unten wie nach oben von der Durchbruchsstelle in die Rückenmarkssubstanz die Veränderungen im Inneren des klaffenden Centralcanales vorgefunden. Das Vordringen im Gewebe selbst wird an denjenigen Stellen besonders leicht vor sich gehen, an welchen entweder die Gewebemaschen von vornherein weitergefügt erscheinen oder das Netzwerk der Glia- und Nervenfasern nachgiebiger ist, als an anderen Orten. Es ist kein zufälliges Ereigniss, dass die Propagation der Blutung nur hinter dem Centralcanale in der grauen Substanz (Commissur) und den vordersten Abschnitten der Hinterstränge in der Längsaxe des Rückenmarkes erfolgte. Bereits die älteren Autoren (Monod, Payen, Weber, Berlingheri),¹⁾ betonten, dass die Blutungen im Rückenmarke die graue Substanz bevorzugen und vor etwa 30 Jahren hat Levier den sehr bezeichnenden Namen „Röhrenblutung“ bei Spinalhämorrhagien eingeführt, einen Ausdruck, der seither in der Literatur nicht verschwunden ist. In den meisten Fällen konnte auch eine beträchtlichere Längenausdehnung der Blutung constatirt werden, so in den Fällen von Leyden, Parkin und Minor. Als sehr wichtiges unterstützendes Moment für die Ausbreitung der Blutung wird die Einwirkung der Schwerkraft auf das ausgesickerte Blut betrachtet. In diesem Falle — und deshalb ist er für die Auffassung der Structur der Gewebe so wichtig — entfällt dieses Moment völlig. Denn es hätte sich dann das Blut

¹⁾ cit. nach Leyden.

in die Vorderhörner und Vorderstränge senken müssen und es wäre eine annähernd gleiche Vertheilung in denselben Abschnitten des Rückenmarkes central- und peripherwärts von der Läsionsstelle unmöglich gewesen. Das Fortschreiten der Blutung in ein und derselben, parallel der Längsaxe des Rückenmarkes gerichteten Ebene spricht also entschieden für eine lockerere Fügung des Rückenmarksgewebes in der hinteren grauen Commissur und der Kuppe der Hinterstränge, als der übrigen Abschnitte der Medulla spinalis. Diese Verhältnisse scheinen beim Menschen ganz ähnlich wie beim Hunde zu liegen, da nur ganz kleine traumatische Blutungen oder Hämorrhagien in Erweichungen (Eichhorst, Hayem, Koster u. A.) an anderen Stellen des Rückenmarkes auftreten, Röhrenblutungen aber ausser an den früher genannten Punkten nur in den Hinterhörnern und der Basis derselben (Raymond, Minor) beschrieben wurden.

Literatur.

- Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spec. Pathol. der Hausthiere. Capitel: Drucklähmungen durch Blutung.
- Varnell, The Veter. 1864.
- Caussé, Journ. des vét. du midi 1859, S. 37.
- Friedberger, Adams Wochenschr. 1871, S. 37.
- Kammerer, Bad. thierärztl. Mittheilg. 1883, S. 85.
- Busch, Preuss. Mittheilg. Neue Folge VI, S. 36.
- Benjamin, Bulletin de la soc. centr. 1884.
- Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie, Zeitschr. f. klin. Medic. 13 Bd.
- Levier, Beiträge zur Lehre von der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864.
- Hayem, Des hémorrhagies intra-rachidiennes. Thèse de Paris 1872.
- Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarksubstanz. (Charité Annal. Bd. 1.)
- Koster, Die Pathogenese der Apoplexia medull. spin. Nederl. Arch. voor Genees-en Naturkunde 1869.
- Minor, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 24,
- Manley, A few clinical notes on the usual situation of spinal hämorrhagie etc. (The Journ. of nerv. and ment. dis. 1893, Nr. 7).
- Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I.
- Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
- A. Parkin, Seven cases of intra-spinal Hämorrhagie. (Hämatomyelie.) (Guy's Hospital Reports. 1892. Vol. 48.)

Ueber ein bisher nicht beschriebenes fibröses Rückenmarksband der Säugethiere.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

Entlang dem ganzen Rückenmarke findet man bei vielen Säugethieren ein fibröses Band, welches in der mir zugänglichen Literatur keine besondere Erwähnung gefunden hat.

Das Band liegt symmetrisch zu beiden Seiten der Medulla (Fig. 2 und 4a der vorhergehenden Abhandlung). In den untersten Abschnitten liegt es etwas entfernt von dem Rückenmarke inmitten der Nervenwurzeln der Cauda equina und kann da bei flüchtiger Betrachtung leicht für ein degenerirtes Wurzelbündel gehalten werden; dann aber schliesst es sich bereits in der Höhe des Lumbarmarkes inniger an die Medulla spinalis an und lässt sich von da nach aufwärts, stets dicht an das Rückenmark angelegt, verfolgen. Zumeist ist an den Seitensträngen eine flache Einbuchtung zur Aufnahme des Bandes wahrzunehmen, welche bereits Singer in seinen Untersuchungen über secundäre Degenerationen des Rückenmarkes¹⁾ kurz erwähnt.

Das Band ist am frischen, wie am gehärteten Präparate makroskopisch leicht zu erkennen und besonders an Objecten, die in Müller'scher Flüssigkeit fixirt sind, durch seine hellere Farbe von den Nervenwurzeln gut zu differenziren.

Querschnitte, welche durch das Rückenmark und seine Hüllen geführt werden, lassen die topographischen Beziehungen des Ligamentes zu den Rückenmarkshäuten ziemlich deutlich wahrnehmen. Das Band liegt in die Pia eingeschidet, ohne mit

¹⁾ Sitzungsbericht der mathem. naturwissensch. Classe der k. k. Akad. der Wissensch. Bd. 84, S. 398.

derselben eine innigere Verbindung einzugehen. Die Einschliessung ist fast durchwegs eine völlige, indem die Pia mater sich in zwei Blätter spaltet, welche das Band umfassen und sich dann wieder vereinigen. Zwischen dem Ursprunge je zweier Nervenwurzeln zweigt ein ziemlich mächtiger, gleichfalls fibröser Faserzug unter schieferm Winkel von dem Bande ab, und zieht caudalwärts und nach aussen zur Dura mater, in deren Gewebe er einstrahlt. Beim Durchtritte durch die Arachnoidea werden an dieselbe mehrere Fasern abgegeben. Die Verbindung ist demzufolge nur mit der Dura mater fester; es lässt sich am frischen, wie am gehärteten Präparate das Band durch Zug an seinem unteren Ende unter Faltung der Dura mater ziemlich weit aus der Pia herauszerren.

Die Form dieses Ligamentes gleicht auf Querschnitten bald einer Linse, bald einer Birne, deren schmalerer Antheil ventralwärts gerichtet ist. Wir müssen in Folge dessen annehmen, dass dasselbe zumeist zwei Kanten — eine ventrale und eine dorsale — streckenweise aber nur eine einzige, eine ventrale besitzt. Die begrenzenden Flächen sind convex, die äussere ist stärker gewölbt, während die innere einen grösseren Radius aufweist. An den Stellen, an welchen die bereits früher erwähnte Verbindung zur harten Rückenmarkshaut abzweigt, erscheint der Querschnitt wesentlich verändert. Das Band ist viel breiter als an anderen Stellen, die dorsale Kante stumpfer, an Stelle der ventralen Kante ist eine ventralwärts leicht convexe, in der Mitte eine geringe Einbuchtung zeigende Linie getreten; der Querschnitt sieht also annähernd dreieckig aus.

Kernfärbungen mit Csokor-Karmin oder Alaun-Hämatoxylin zeigen, dass das Gewebe ähnlich dem der Dura mater nur verhältnissmässig wenig kernreich ist. Mit der Dura mater hat das Band auch die gute Tinctionsfähigkeit mit Alaun-Karmin gemein und lässt sich an derart gefärbten Präparaten durch seine dunkelrothe Färbung leicht erkennen. Mit Karmin behandelte Längsschnitte zeigen sehr schön die faserige Structur des Ligamentes und der Verbindungsäste zur Dura spinalis. An solchen, wie an Querschnitten lässt sich öfters ein fächerförmiger Ansatz der Verbindungsstränge an die harte Rückenmarkshaut, sowie ein directes Einstrahlen von Duralfasern in diese Abzweigungen beobachten.

Messungen mit dem Ocularmikrometer ergaben an dem Rückenmarke eines mittelgrossen Hundes: In der Höhe des mittleren Brustmarkes bei einem Querdurchmesser des Rückenmarkes von 7·2 Millimeter für das Band eine grösste Breite von 0·33 Millimeter und eine Länge von circa 0·6 Millimeter. Die Breite des Ligamentes beträgt also ungefähr den zwanzigsten Theil des Querdurchmessers der Medulla spinalis.

Das Band wurde beim Seehunde, Hunde, bei der Katze, dem Pferde und dem Rinde gefunden. Neugeborene Hunde und Katzen zeigten ein dem erwachsenen Thiere völlig analoges Verhalten bezüglich Lage und Form des Bandes.

Interessant ist der Umstand, dass in der Thierreihe, insbesondere bei den niederen als die Säugethiere stehenden Classen das Rückenmarksband eine ziemlich bedeutende Verbreitung zu besitzen scheint, und bereits vor einer längeren Reihe von Jahren eingehend bei den Schlangen beschrieben wurde, ohne dass die ganz ähnliche Bildung am Rückenmarke der Säuger bekannt worden wäre. E. Berger¹⁾ und ein Jahr später Jolyet und Blanchard²⁾ untersuchten die Structur, sowie das Vorkommniss des Bandes bei den Reptilien und bei den Amphibien. Diese Autoren fanden das Band bei verschiedenen Schlangenarten, bei *Lacerta agilis* und *viridis*, bei *Alligator sclerops* (nur rudimentär entwickelt, besonders im querem Durchmesser), *Triton cristatus*, *Salamandra maculata* und Axolotl. Vermisst hat Berger das Band bei dem Chamäleon und bei *Emys europaea*. Der Frosch besitzt nach demselben Autor das Rückenmarksband nicht; desgleichen nicht von Fischen der Aal, Goldfisch und Hecht, von den Vögeln das Schwarzblättchen.

Die Beschreibung dieses Gebildes bei Thieren niederer Classen stimmt völlig mit dem Befunde bei den oben erwähnten Säugethieren überein; nur in einem einzigen Punkte besteht eine Abweichung. Während das Rückenmarksband der Schlangen

¹⁾ E. Berger. Ueber ein eigenthümliches Rückenmarksband einiger Reptilien und Amphibien. Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissenschaft. III. Abtheilg. Bd. LXXVII.

²⁾ Jolyet et Blanchard. Sur des ligaments speciaux à la moelle épinière des serpents. Société de biologie. 19. Avril 1879. Journ. de l'anatomie et de la physiol. norm. et pathol. des hommes et des animaux. 1879.

und Amphibien constant von einem Blutgefäße begleitet wird, ist dies bei den Säugethieren nicht der Fall.

Eine eigenartige Anomalie in dem sonst so gleichförmigen Verhalten haben Jolyet und Blanchard bei der Boa gefunden. In den unteren Rückenmarksabschnitten erscheint nämlich neben dem völlig ausgebildeten noch ein rudimentäres zweites, von keinem Blutgefäße begleitetes Ligament.

Mit Rücksicht auf den Bau und die Verbindungen müssen wir wohl dieses Band bei den Säugern als zur Dura mater gehörend rechnen. Seine Function besteht vielleicht in dem Schutze des Rückenmarkes vor Dehnungen und Zerrungen.

Die erwähnten fibrösen Verbindungen zur Dura mater sind bereits seit längerer Zeit gekannt und bilden einen Theil des Ligamentum denticulatum.

Eine gewisse Analogie mit dem beschriebenen Bande am Rückenmarke der Säugethiere könnte man vielleicht in dem Verhalten der Meningen im untersten Rückenmarksabschnitte des Menschen erwarten. Ich citire diesbezüglich nur Schwalbe,¹⁾ welcher angibt, dass der verdickte freie Rand des Ligamentum denticulatum unterhalb seiner letzten Zacke sich noch als eine seitlich der Pia aufgesetzte Leiste bis zum Anfang des Conus medullaris verfolgen lasse.

Man sieht, wenn man hintere und vordere Wurzeln auseinander schlägt, ziemlich genau in der Mitte zwischen beiden, thatsächlich an der Seitenfläche des Conus eine deutliche, schmale Verdickung der Pia mater gegen das Filum terminale hinab verlaufen. Querdurchschnitte durch den Conus haben uns aber gezeigt, dass es sich dabei nicht um ein dem beschriebenen Rückenmarksbande ähnliches Gebilde handelt; das Streifchen am menschlichen Conus medullaris wird lediglich durch eine Faltung der Pia mater erzeugt, die oft auch ein Gefäß in sich fasst.

¹⁾ Schwalbe, Lehrbuch d. Neurologie, S. 778.

Aus der internen Klinik des k. u. k. Militär-Thierarzneiinstitutes in Wien.
Prof. Dr. H. Schindelka.

Ueber einen Fall von multipler Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems beim Hunde.

Mitgetheilt von

H. Dexler, Assistenten an der Klinik.

(Hierzu Tafel II und III und 3 Abbildungen im Texte)

Bei Durchsicht der Fachliteratur über das Vorkommen und die Beobachtung von Erkrankungen des Centralnervensystems der Thiere findet man, mit Ausnahme der neueren Zeitschriften, nicht sehr häufige Mittheilungen und auch von diesen sind viele in Bezug auf die Diagnostik und den Nachweis des anatomischen Substrates des vorgelegenen Krankheitsbildes, insbesondere aber rücksichtlich der histologischen Untersuchung wenig befriedigend; die Mehrzahl derartiger Publicationen nimmt einen Standpunkt ein, der den Anforderungen der modernen Wissenschaft kaum mehr entspricht. Viele von ihnen beruhen nur auf klinischen, eventuell auf grob-anatomischen Cadaverbefunden und den hieraus gezogenen aprioristischen Schlüssen, oder auch auf irrthümlichen Verwechslungen mit anderen, nicht in dieses Fach gehörigen Krankheiten; dass mit der makroskopischen Untersuchung der nervösen Centralorgane kein Auskommen gefunden werden kann, ist wohl selbsverständlich.

Durch diese verschiedenen Umstände sind die erreichten Ergebnisse mancher an sich noch so sorgfältig gepflogenen Beobachtungen theils nicht allseitig verwendbar, theils unvollständig oder wenigstens nicht eindeutig; ich erwähne

unter vielen Beispielen nur die in den Brüsseler Annalen vom Jahre 1883 von Degive veröffentlichte Arbeit über progressive Bulbärparalyse des Pferdes, eine Arbeit, die in wissenschaftlicher Beziehung von geradezu grundlegender Bedeutung hätte sein müssen, wenn die wahrscheinlich vorhandene Degeneration der Oblongata histologisch erschlossen worden wäre.

Wenn man für die mangelhafte publicistische Bearbeitung dieses Wissenszweiges in vorwiegendem Maasse die bei den Nervenkrankheiten der Thiere stets vorhandenen diagnostischen Schwierigkeiten und die nur zu oft ganz ergebnislose Therapie verantwortlich machen darf, so ist jedenfalls hiefür auch die Unzulänglichkeit früherer Untersuchungsmethoden mit heranzuziehen; erst mit der Anwendung und richtigen Würdigung der in den letzten Jahren gemachten epochalen Erfindungen auf dem Gebiete des Färbeverfahrens der Nervensubstanz (Golgi, Weigert, Pal, Marchi u. A.), sowie mit der Herstellung lückenloser Serien von Querschnitten durch das Rückenmark, durch das ganze Gehirn oder grössere Hirnstücke wird auch in diesem Fache der Veterinärmedizin noch manches Wünschenswerthe geleistet werden können. Die Nothwendigkeit, derartige Forschungen über nervöse Krankheiten der Thiere zu pflegen, ergibt sich nebst vielen anderen Betrachtungen¹⁾ schon daraus, dass man sich seit längerer Zeit veranlasst gesehen hat, Nerven-, beziehungsweise Rückenmarkskrankheiten bei Thieren mangels hinreichend genau und einwandfrei beschriebener Fälle experimentell zu erzeugen,²⁾ um gewisse Fragen von physiologischem und klinischem Interesse erörtern zu können. Ueberhaupt ist eine intensivere casuistische Bearbeitung dieser Doctrin mit Rücksicht auf die grosse Entwicklung, zu welcher die Neuropathologie in der humanen Medicin gelangt ist, ge-

¹⁾ Friedberger, Beiträge zu den Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute; Pütz'sche Zeitschrift für praktische Medicin. I. Bd. Friedberger, Fröhner, Therapie.

²⁾ Roger, Atrophie musculaire progressive experimentale. C. R. Acad. des sciences 1891; Annales de l'Institut Pasteur. 25. Juni 1892. — Gilbert et Lion, Des paralyties produites par le bacille d'Escherich. Société de biologie 1892. Ferner die Compressionsversuche von Kahler, Schmaus, Kronthal, Rosenbach u. Schtscherbak, Blumenthal; die experimentellen Durchschneidungen von Goltz, Singer, Eichhorst etc. etc.

boten; auch wird von letzterer Seite das Bedürfniss nach comparativen Untersuchungen betont.¹⁾

Von diesen Erwägungen ausgehend, halte ich nachstehende Mittheilung einer von mir gemachten Beobachtung einer allgemeinen Nervenerkrankung bei einem Hunde für gerechtfertigt, umsomehr, als dieselbe in der Literatur ziemlich vereinzelt dastehen dürfte. Bevor ich dies unternehme, entledige ich mich der angenehmen Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. H. Schindelka, für die Ueberlassung des Falles, und Herrn Professor Dr. H. Obersteiner, in dessen Laboratorium ich die histologische Untersuchung der anatomischen Präparate durchgeführt habe, für die liebenswürdige und mannigfache Unterstützung, die er mir dabei zutheil werden liess, meinen besten Dank zu sagen.

Der Fall betrifft einen mittelgrossen, vierjährigen, dunkelgrauen, kräftig entwickelten Mops, der von seinem Besitzer am 19. Februar 1893 mit dem Ersuchen an die Klinik überbracht wurde, eine Behandlung gegen eigenthümliche, seit längerer Zeit bestehende „Schwindelanfälle“ einleiten zu wollen. Der Hund hatte angeblich nie eine auffällige Krankheit durchgemacht; vor sieben Wochen soll er einen Fusstritt in die rechte Flanke erhalten haben, der von keinen weiteren Folgeerscheinungen begleitet war; 14 Tage nach dem erlittenen Insult machte sich ein gewisser Aufregungszustand des auch sonst ziemlich temperamentvollen Thieres und eine leichte Schwäche des Hintertheiles bemerkbar. Eine auffälligere Verschlimmerung des Zustandes stellte sich sechs Tage vor der Aufnahme an die Klinik insoferne ein, als die Bewegungen der Nachhand merklich unsicher wurden und der Hund manchmal während des Gehens sehr bedeutend schwankte oder auch seitwärts umfiel; hierzu gesellten sich zwei Tage später rasches Schwinden der Fresslust und zeitweises, klägliches leises Winseln.

Status vom 19. Februar. Der durch seine Race nervös erblich belastete Hund ist sehr gut genährt, ohne nachweisbare äussere Verletzung. Temperatur und Puls normal, Athmung etwas beschleunigt. Vom Ueberbringer auf den Boden

¹⁾ Siehe Obersteiner, Ueber neuere Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität 1892.

gesetzt, bleibt er ruhig liegen, und erhebt sich erst auf wiederholte Zurufe. Bei langsamer Gangart des relativ sehr aufmerksamen Thieres fällt am meisten die Action der Hinterfüsse auf; sie werden hoch unter den Bauch gezogen, nach vorwärts gestreckt und unter zurückziehender, schlenkernder Bewegung tappend niedergestellt, so dass der Schritt unverhältnissmässig kurz und unregelmässig wird. Im Vordertheile ist die Gleichgewichtsstörung bis zu ausgesprochenem Taumeln gesteigert, wobei von dem Thiere zur Verhinderung des drohenden Sturzes eigenthümliche, weit ausfahrende, unzweckmässige, meist viel zu grosse Excursionen mit der jeweilig unterstützenden, d. h. auffangenden Extremität ausgeführt werden; auch scheint eine grössere Neigung zum Falle nach der linken Seite vorhanden zu sein, als nach der rechten. Im Wege stehende Hindernisse werden während des Gehens nicht erkannt; auch an die Wand des Zimmers rennt der Hund häufig an, um nach erfolgtem Stosse heftig zusammen zu schrecken. Zum Laufen und Springen ist er nicht zu veranlassen. Bei länger dauernder Fortbewegung nach einem bestimmten Ziele, z. B. nach seinem Herrn, dessen Standort er durch das Gehör, vielleicht auch durch den Geruch ziemlich richtig aufzufinden vermag, sieht man, dass der Hund auf seinem Wege merklich nach links abweicht; zur Erlangung seines Zweckes geht er dann in einem unbeholfenen Travers rechts, um sich nach 15 bis 20 Schritten erschöpft niederzulegen. Die Bewegungen des Schweifes sind ganz unbehindert. Die Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche nur wenig gestört, etwas herabgesetzt. Die Muskelempfindlichkeit ist bei manuellem Drucke von der normalen nicht unterschieden. Das Thier localisirt den Schmerzindruck ziemlich richtig durch Wendung des Kopfes nach derjenigen Körperseite, auf welcher die Reizwirkung stattfindet (strahlende Wärme eines glühenden Glasstabes); ferner beobachtet man eine Art Verlangsamung der Reaction auf Empfindungseindrücke in der Rücken- und Halshaut; erst drei bis vier Secunden nach dem Aufhören des heftigsten Reizes antwortet der Hautmuskel durch träge Contraction. Die Patellarreflexe sind von normaler Intensität, vielleicht etwas gesteigert, die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes nicht insufficient, Penisrection durch Reiben der Präputialhaut in mässigem Grade auslösbar; Druck-

punkte an der Wirbelsäule, am Facialisaustritte und im Verlaufe des Ischiadicus existiren nicht.

Beide Bulbi sind frei beweglich, die Pupillen gleichweit und normal, reagiren prompt auf Lichteinfall; Medien rein, Pupillen nicht hyperämisch, die Venen des Tapets (Retina) strotzend geschwellt, von schwarz-rothem Aussehen. Die Cornea besitzt normale Empfindlichkeit, Zwangsbewegungen der Oculomotoren bestehen nicht. Die Lippenspalte ist von normaler Configuration, die Zunge weicht beim Lecken der Lippen nach Chininbepinselung nicht ab, sie scheint dem Willenseinflusse vollkommen unterworfen zu sein.

Auf Schalleindrücke reagirt der Hund sehr lebhaft. Die Prüfung des Geruchsinnens ergibt einen zweifelhaften Befund. Die Psyche ist im Allgemeinen nicht benommen, es ist, wie schon früher angedeutet, ein ziemlich hoher Grad von Intelligenz vorhanden. Die Untersuchung der vegetativen Organe führt zu einem negativen Ergebniss. Futter- und Wasseraufnahme wird verweigert. Der Hund verbringt die Nacht unruhig; er wechselt beständig das Lager und winselt häufig.

Am nächsten Tage ist im Krankheitsbilde nur insoferne eine Aenderung zu verzeichnen, als der taumelnde, unsichere Gang der Hinterextremitäten schlechter geworden ist, und der Hund, dessen Aufregungszustand bedeutend zugenommen hat, vorwiegend die linke Seitenbrustlage einnimmt, während welcher er die vordere rechte Extremität in allen Gelenken gestreckt steif nach vor- und auswärts hält; beim Versuche, ihn über die Brust auf die andere, die rechte Seite zu wälzen, stemmt er, um dies zu verhindern, den bezeichneten Vorderfuss augenblicklich fest gegen die Unterlage; gewaltsam über den Rücken auf die rechte Seite gedreht und mit der Hand an der Rückenhaul in dieser Lage festgehalten, wird das Thier ungemain erregt und macht die heftigsten Anstrengungen sich aus derselben zu befreien. Vorder- und Hinterbeine verfallen in eine planlose, ungemein rasche, galoppirende, fuchtelnde und schleudernde Bewegung, klägliche Schmerzensäusserungen werden ausgestossen, das Athmen wird hochgradig beschleunigt, endlich fliegend und keuchend; die Herzaction, zuerst voll und frequent, wird klein, jagend und endlich unfühlbar, die Schleimbhäute tief cyanotisch. Nach beiläufig acht bis zehn Minuten lassen diese

Erscheinungen in der höchsten Dispnöe allmählich nach, der Hund ist sehr benommen, mit Schweiß bedeckt und sichtlich erschöpft, erholt sich aber, in die zusagende Stellung zurückgebracht, rasch wieder. Hervorzuheben ist noch der Umstand, dass die beim Liegen auf der rechten Seite ausgelösten, heftigen Abwehrbewegungen sofort sistiren, wenn man den Kopf des Hundes mit der Hand festhält oder unterstützt, beim Loslassen jedoch mit der früheren Intensität sofort wieder einsetzen. Die Gefühlswahrnehmungen sind so wie am Vortage anhaltend gestört, deutlich herabgesetzt. Das Sehvermögen scheint sich jedoch gebessert zu haben. Der Hund sieht zwar seinen Herrn, seine Trinkschale, einen drohend erhobenen Stock nicht, stösst bei jeder Ortsveränderung heftig gegen Tischbeine, Käfigstangen etc., folgt aber sonderbarerweise den Bewegungen einer mit einem weissen Tuche bekleideten Hand oder einer Kerzenflamme mit den Augen manchmal ziemlich gut, sucht letztere durch Drehen und Wenden des Kopfes scheinbar genauer zu fixiren, weicht aber ihrer Annäherung nicht aus, sondern verbrennt sich eher die Lippen. Dabei ist die Pupillenreaction von physiologischem Verhalten, was besonders beim Spiegeln auffällt. Mit gewöhnlichem Stellwag'schen Spiegel untersucht, erfolgt sofortige Zusammenziehung in einer so ausgedehnten Weise, dass die Absuchung des Augenhintergrundes erschwert wird, während bei Anwendung des lichtschwachen Jäger'schen Ophthalmoscopes nur eine minimale Reaction eintritt. Er nimmt etwas Nahrung zu sich.

Im Laufe der nächsten zwei Tage verschlechtert sich die Bewegungsfähigkeit derart, dass der Hund selbst unter manueller Beihilfe nicht im Stande ist, zu stehen oder zu gehen; er vermag sich nur mühsam auf die Vorderbeine aufzurichten und sich bei ganz schlaffem Hintertheil einige Schritte weit zu schleppen. Hierzu gesellen sich schwach angedeutete spastische Contracturen der rechten vorderen und linken Hinterextremität, es nehmen die vorhandenen beiderseits gleich entwickelten motorischen Initialerscheinungen mehr den Charakter der gekreuzten Bewegungsstörung an. Jetzt brechen auch (einen Tag später) selten auftretende, aber sehr intensive, crampiartige Contracturen der Streckter des rechten Vorderfusses und der rechten Halsseitenmuskulatur aus, deren Schmerzhaftigkeit das Thier durch lautes

Schreien bekundet. Auch in krampffreien Intervallen winselt und stöhnt der Hund leise, aber unaufhörlich. Das sonstige Befinden ist ähnlich dem bei der Aufnahme. Reflexe sind etwas schwerer hervorzurufen. Das Bewusstsein scheint ganz frei, die Amaurose complet. Nach den Resultaten zu urtheilen, welche durch die gebräuchlichsten Methoden genommen werden konnten, ist der Gesichtssinn vollständig erstorben und bleibt so bis zum Tode; die Pupillenbewegung hingegen ist intact. Kein Fieber, keine Herzerscheinungen, die Futterraufnahme sehr schlecht, Deglutition von fester und flüssiger Nahrung normal. Der Stuhl ist dauernd retardirt, es stellt sich auch Harnträufeln ein. Harn von 1042 specifischem Gewicht, sehr concentrirt, dunkelgelb, Reaction sauer. Vom fünften Krankheitstage an beginnen sich die permanenten Streckcontracturen auf die bisher verschont

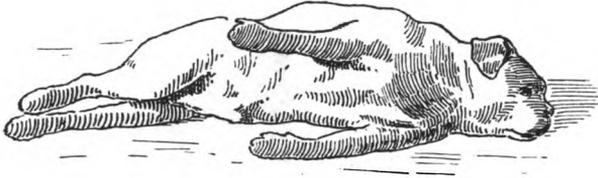


Fig. 1.

Ansicht des Thieres am siebenten Krankheitstage. Extremitäten und Nackenmuskeln dauernd contrahirt, der Brustkorb durch Krampf der Intercostales, Levatores cost. etc. in Inspirationsstellung fixirt; Bauchdecke schlaff.¹⁾

gebliebenen Extremitäten und auf die Nackenmusculatur auszudehnen; alle vier Füße werden starr vom Körper ab und etwas nach rückwärts gestreckt, Kopf und Hals im Nacken gebogen.

Die in Zeiträumen von 15 bis 20 Minuten regelmässig wiederkehrenden Crampi sind ungemein intensiv und schmerzhaft; während der zwei Minuten dauernden, von lautem Schreien begleiteten Anfälle treten die Muskelbäuche der Vorarmstrecker wie präparirt hervor, der Widerstand bei gewaltsamer

¹⁾ Herr Architect A. Bayer hatte die besondere Freundlichkeit, den Hund zu photographiren und die von ihm nach den Photogrammen gezeichneten Abbildungen mir zur Benützung zu überlassen, wofür ich ihm meinen Dank abstatte.

Beugung ist ein so bedeutender, dass eine Flexion — will man keine Verrenkung oder Fractur riskiren — schwer möglich ist. Hiermit haben die Krampfzustände sowohl in Bezug auf ihre Heftigkeit, als auch in Bezug auf ihre Ausdehnung das Höhestadium erreicht und bleiben so bis zum 27. Februar, dem Beginne der zweiten Krankheitswoche, ohne wesentliche Aenderung. An diesem Tage tritt ein periodisches, von kurzen unregelmässigen Intervallen unterbrochenes, 48 Stunden lang dauerndes Zittern ein und plötzlich totale motorische Lähmung zuerst der rechten (Fig. 2), hierauf der linken Hinterextremität bei schwach nachweisbaren Reflexen und ein mittelhochgradiges

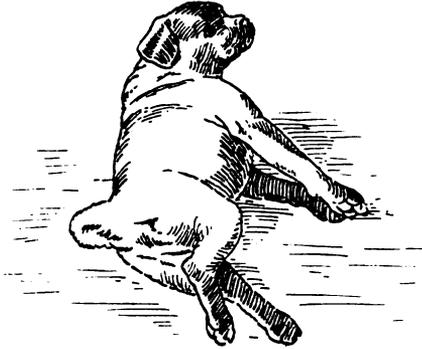


Fig. 2.

Eintritt totaler motorischer Lähmung der rechten Hinterextremität bei Fortbestand der Contracturen im linken Hinterfuss, den beiden Vorderbeinen und der Nackenmusculation. Crampus der Halswender rechts. Ohrmuskel und Schweifinnervation vollkommen frei.

Fieber, 38.8 bis 39.6 Grad; ausserdem constatirt man eine gürtelförmige Hyperästhesie am Thorax über der dritten bis siebenten Rippe (ängstliches Winseln beim Berühren oder Anblasen der mit Wasser befeuchteten Haut), die ersten Zeichen einer allgemeinen Abmagerung, das Nachlassen der paroxysmalen Hals- und Vorarmcontractionen, beziehungsweise eine zunehmende Verlängerung der intervallären Pausen und den Beginn eines Blasenkatarrhes.

Zehnter Krankheitstag. Der aus der Blase ziemlich leicht ausdrückbare Harn ist dunkelbraun, trübe, schwach durch-

sichtig, dickflüssig, von stechendem Geruche, dem specifischen Gewichte 1037, schwach saurer Reaction und besitzt eine mässige Menge Albumin. Der Eiweissgehalt der Harnfiltrate steigt bis zum Tode langsam an, ohne jedoch eine bedeutende Höhe zu erreichen. Das Bewusstsein ist noch immer intact; der Hund spitzt beim leisesten Geräusch die Ohren, versucht den Kopf nach der entsprechenden Seite zu wenden und schnuppert lebhaft um sich. Dabei ist der Gesichtsausdruck des Patienten ein ängstlicher und erregter, die Bulbusbewegungen erfolgen langsam nach der Schallrichtung.

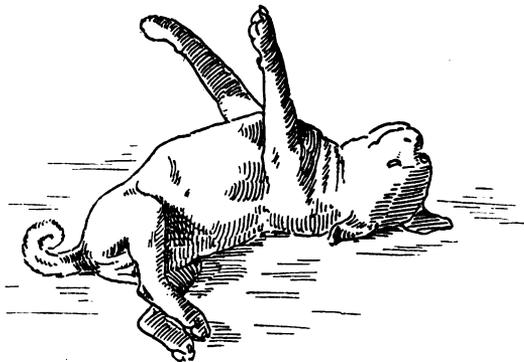


Fig. 3.

Freiwillig beibehaltene Lage des Hundes nach gewaltsamer Umdrehung nach rechts. Streckcontractur der Vorderfüsse, motorische Lähmung der Ohrmuskulatur und beider hinteren Extremitäten. Unbehinderte Motilität des Schweifes.

Seit dem zehnten Tage des Spitalaufenthaltes machten sich eine schwach einsetzende, rasch steigende Benommenheit des Sensoriums, der Verlust des Ohrenspieles sowie das allmähliche Erlöschen der Pupillenreaction und des Corneareflexes bemerkbar; kein Nystagmus. Auch jetzt besteht noch eine grosse Abneigung des Thieres gegen die rechte Seitenrückenlage; doch sind die Abwehrbewegungen weit schwächer und kürzer als im Anfange der Krankheit und betheiligen sich hieran nur die Vorderfüsse und der Hals, während das Hintertheil mit vollständig relaxirten Gelenken unbeweglich bleibt.

Zwölfter Krankheitstag. Der Hund nimmt viel Wasser zu sich und zweimal des Tages etwas gehacktes Fleisch; ein

Regurgitiren des Genossenen durch die Nase oder Husten, überhaupt Beschwerden beim Schlingact werden nicht beobachtet. Doch nimmt der Stupor rasch zu, das Thier reagirt im Gegensatze zu den früheren Krankheitstagen nur auf lautes heftiges Anrufen. Von da ab in schneller Reihenfolge starker Kräfteverfall, Stupor, Salivation in Folge des Unvermögens abzuschlingen, Auftreten eines an Umfang gewinnenden Decubitus der linken Angesichtsleiste, dem Bug-, Ellenbogen- und Hüftgelenke derselben Seite, periodische Schüttelkrämpfe, anhaltendes hohes Fieber, deutliche Zeichen einer schweren Respirationslähmung und zwei Stunden vor dem am 7. März 1893 durch Blausäure herbeigeführten Tode Midryase der rechten Pupille.

Im vorliegenden Krankheitsbilde kann man vor allem vier Gruppen von Symptomen unterscheiden, deren gesonderte Betrachtung sich jedoch im Hinblicke auf ihre Coincidenz und auf den Umstand verbietet, dass, wie wir sehen werden, keines derselben auf eine einzelne Ursache zurückgeführt werden konnte. Hierher gehören einmal die allmählich beginnenden, sich rasch entwickelnden Ataxien, ferner die Contracturen, coordinirten Krämpfe (Zwangsbewegungen) und endlich die Blindheit.

Hauptsächlich bot der Krankheitsbeginn besondere diagnostische Schwierigkeiten. Wenn schon von functionellen Erkrankungen des Nervensystemes, weiters von Polyneuritis und anfänglich auch von der Staupe mit ihrem äusserst wechselvollem Bilde nervöser Störungen, sowie endlich von einer, bei Hunden so häufig vorkommenden Autointoxication vom Darm aus, die ähnliche Erscheinungen machen kann, nach genauer Beobachtung bald abgesehen werden konnte, so blieben immer noch spinale Meningitis und Myelitis, traumatische Processe und Hydrocephalus internus im Bereiche der Möglichkeiten. Erfahrungsgemäss neigt diese Hunderace mehr wie alle anderen zu nervösen Affectionen, speciell zur chronischen Ventrikelswassersucht hin; sie hat eine angeborene neuropathische Disposition;¹⁾ in meinem Falle lag jedoch in der Lebhaftigkeit und der hervorragenden Intelligenz des Individuums der Gegenbeweis für eine derartige Vermuthung.

¹⁾ Siehe auch Müller's Vierteljahresschrift für wissenschaftliche Thierheilkunde. Bd. I, VIII, S. 98.

Was die Bedeutung des angeblichen Trauma anbetrifft, so mussten dagegen aus mehreren Gründen berechtigte Zweifel auftauchen. Erstlich werden von Laien bekanntlich bei sehr vielen Thierkrankheiten die heterogensten Dinge, insbesondere aber oft rheumatische und traumatische Einflüsse als Ursachen angegeben, ermangeln also einer zu weit gehenden Glaubwürdigkeit. Allerdings scheint das Rückenmark der Hunde, abgesehen von seiner zweifellosen Disposition zu selbstständigen Blutungen (idiopathische Apoplexia spinalis meningea Dickerhoff's), eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Erschütterungen zu besitzen; dies lehren wenigstens die relativ häufigen Beobachtungen an unserer Klinik von Rückenmarksblutungen nach angeblichen Traumen bei Hunden, bei denen weder eine Fractur, noch sonst eine Veränderung der Wirbelsäule oder des Markstranges vorhanden waren.¹⁾ Wenn also eine, von so schweren Folgen begleitete, äussere Gewalteinwirkung als ätiologisches Moment herangezogen werden sollte, so hätte bei dem nachweisbaren Fehlen einer Rückgratsverletzung vor allem an eine genuine Hämatorrhachis oder Hämatomyelie gedacht werden müssen; gegen das Bestehen eines solchen Processes sprachen aber von vorneherein der nicht apoplectiforme Beginn, der Mangel schwerer Bewegungsstörungen spastischer Natur und der charakteristischen initialen Hyperästhesien, die bei diesen beiden gewiss sehr häufig zu finden sind. Mit Rücksicht auf das nicht oder nur wenig gestörte Allgemeinbefinden, auf die paraplegischen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die Sphincterparese, die herabgesetzte Reflexthätigkeit und die rasche Progression nach aufwärts bei dem Freibleiben aller Hirnnerven, ausschliesslich des Gesichtssinnes war die Annahme eines acuten ascendirenden myelitischen, eventuell auch meningitischen Processes noch am plausibelsten, keineswegs aber einwandfrei; schon die mit den Ataxien aller Extremitäten gepaarte beiderseitige Amaurose passte nicht in den Rahmen dieser Diagnose.

Noch schwieriger wurde die Sache dadurch, dass sich die initialen Erscheinungen nach dreitägiger Krankheitsdauer durch

¹⁾ Ich spreche hier weniger aus eigener Erfahrung, als vielmehr aus den autoritativen Beobachtungen Professor Dr. Schindelka's. Zugleich sei hier auf die in diesem Hefte befindliche Abhandlung über Hämatomyelie des Hundes von Dr. H. Schlesinger hingewiesen.

Symptome complicirten, die den Verdacht auf das Bestehen einer Herderkrankung des Gehirnes nahelegten; so das rasche Auftreten gekreuzter permanenter Streckcontracturen der Beine (zuerst links hinten und rechts vorne), die periodischen, höchst schmerzhaften Nacken- und Oberarmmuskelcontracturen und Zwangsbewegungen, deren Beginn signalisirt war durch das constante Abstrecken des rechten Vorderfusses, beziehungsweise durch das sofortige Aufstemmen desselben gegen den Boden beim gewaltsamen Umdrehen nach rechts. Allein es gelang nicht, sichere, unilaterale Symptome von Seite des Acusticus, Facialis, Trigemini, der Oculomotoren und des Olfactorius nachzuweisen. Hierin lag auch der Grund, warum die von monolateralen Paralyse gefolgt wechselständigen Extremitätencontracturen nicht richtig beurtheilt werden konnten, ob sie spinalen oder cerebralen Ursprunges waren; ganz abgesehen davon, dass die Klarheit des Krankheitsbildes stark beeinflusst wurde durch noch andere, ganz atypische Symptome, zu welchen ich die unvermittelt beginnende, gürtelförmige Hyperästhesie über der siebenten bis neunten Rippe, die eigenthümliche Verlangsamung der Empfindungsleitung oder wenn man so will, die verlangsamte Reizempfindlichkeit des Hautmuskels am Rücken, das unausgesetzte Zittern des ganzen Rumpfes etc. zählen möchte, so dass man schlechterdings über die klinische Diagnose „schwere Spinalläsion“ nicht hinauskommen konnte. Erst als sich am zehnten Krankheitstage die ersten Anzeichen von Pupillenstarre, schwere Demenz und einige Stunden vor der Vergiftung des Hundes plötzliche rechtsseitige Pupillenerweiterung bemerkbar machten, wurde das Vorhandensein einer Gehirnerkrankung manifest.

Die 15 Minuten nach Eintritt des Todes ausgeführte Section wies ausser einigen decubitalen Geschwüren an der linken Gesichtsleiste, der Rippenwölbung, dem äusseren Darmbeinwinkel und dem Trochanter derselben Seite in den Organen des vegetativen Systemes eine unbedeutende Mitralinsufficienz, Kohlenlunge, starke Blutüberfüllung beider Lungen und der Nieren (Blausäuretod), katarrhalische Cystitis und Balanitis auf. Im Blasenraume etwa 100 Gramm eines trüben, tiefbraunen, intensiv riechenden Harnes von deutlich alkalischer Reaction, geringem Eiweissgehalt und dem specifischen Gewichte von 1033.

Die autoptische Untersuchung des Centralnervensystemes ergab Folgendes:

Die inneren Schädeldecken blass, das Schädeldach sehr dünn und durchscheinend, mit der Dura in grosser Ausdehnung ziemlich fest verwachsen. Zwischen der harten Hirnhaut und der Pia bestehen vereinzelte fadenförmige Adhärenzen längs des medialen Randes der Grosshirnhemisphären; die Gefässe der weichen Häute wenig blutreich, längs derselben kleine Trübungen der Pia. An der Basis ist die Injection der Gefässe mehr ausgesprochen als an der Convexität, doch ist auch hier der Blutgehalt nicht pathologisch. Das Gehirn sammt dem Rückenmarke wiegt 107 Gramm. Die Gehirnwindungen sind nicht abgeplattet, die Sulci deutlich ausgeprägt von normaler Configuration. Die Marksubstanz beider Hemisphären auf der Schnittfläche stärker durchfeuchtet, sehr weich, mit einzelnen kleinen Blutungen aus durchtrennten Gefässen versehen; Texturveränderungen sind makroskopisch nicht erkennbar. Die Seitenventrikel, einige Gramme eines klaren Serums enthaltend, sind von normaler Weite, ihr Ependym ist glatt und glänzend. Der Plexus strotzend injicirt. Die Basalganglien bei ihrer äusseren Besichtigung ohne bemerkbare Abnormitäten. Von einer Durchschneidung derselben wurde aus Schonung des Präparates für die nachfolgende Härtung abgesehen. (Aus dem gleichen Grunde wurden auch durch das Rückenmark und die Oblongata nur wenige Schnitte gelegt.) Auf einem Frontalschnitt durch den Gehirnstamm in der Gegend des Corp. trapezoides bemerkt man rechts von der Raphe und knapp unter dem Boden der Rautengrube eine linsengrosse, kreisförmige, sich von der Umgebung durch die etwas dunklere Färbung ziemlich gut abhebende Gewebspartie von eigenthümlich gelatinöser, glänzender, etwas transparenter Schnittfläche und weicher Consistenz; Abstrich und Quetschpräparate von dieser Stelle enthalten nebst normalen nervösen Elementen nur wenige varicöse Nervenfasern, sehr zahlreiche Rundzellen, keine Fettkörnchenkugeln. In der Oblongata keine Veränderung. Im Epiduralraum des Rückgrats ist eine bedeutende Menge gallertigen Fettes angesammelt. Die Dura mater spinalis äusserst dünn und zart, liegt dem Markstrang vom Cervicaltheil abwärts nur locker an, während sie im zweiten, dritten und fünften Halsnervensegment das unregelmässig ge-

schwellte Rückenmark straff gespannt umfasst. Letzteres ist im Ganzen von den Pyramiden bis zum Conus 31 Centimeter lang und bis zum oberen Ende der Cervicalanschwellung von physiologischer Form. Zwischen den Marksegmenten des dritten bis siebenten Halsnervenpaares nimmt man eine schwach ausgesprochene, immerhin makroskopisch sichtbare, einseitige cylindrische Verdickung wahr, die den Querdurchmesser des Rückenmarkes um ein Zehntel bis ein Achtel seiner normalen Länge vergrössert, der Hauptsache nach die rechte Markhälfte betrifft und oral und caudal ohne scharfe Grenze verschwindet. Ein Schnitt durch die intumescirte Stelle zeigt bedeutende Asymmetrien; die vergrösserte Markhälfte wird von einem kreisrunden makroskopisch und histologisch ähnlich beschaffenen Herd eingenommen wie der im Pons beschriebene; lateral und ventral reicht derselbe bis an die Pia, dorsal bis an die hintere Wurzelaustrittszone und medial bis zur Basis des Hinterhornes der gegenüberliegenden Seite; in den afficirten Partien ist eine Differenzirung zwischen grauer und weisser Substanz unmöglich. Transversalschnitte über und unter der Auftreibung, ferner aus dem Dorsal-Lumbar und Sacraltheile zeigen bei der Besichtigung mit freiem Auge nichts abnormes; ebenso wenig können an den, bei der Section herauspräparirten Ischiadici, dem rechten Radialis und einigen Spinalganglien des Brustmarkes makroskopische Anomalien nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung umfasste das Gehirn sammt Rückenmark, verschiedene Nervenwurzeln und probeweise entnommene Stücke der peripheren Nerven und ergab nachstehenden Befund:

In den caudalsten Theilen des Rückenmarkes, dem Conus und dem untersten Sacralmark, ist ausser einer wenig ausgesprochenen Gefässerweiterung keine Abweichung vom normalen histologischen Verhalten zu sehen; aber schon auf Schnitten, die dem siebenten Lumbarsegment entsprechen, ist die allgemeine Gefässdilatation in einem solchen Masse entwickelt, dass in der grauen Substanz Venenquerschnitte von der Grösse des Centralcanales ziemlich oft angetroffen werden; auch beobachtet man an manchen Capillaren kleine, umschriebene, adventitielle Rundzellenansammlungen, die am Transversalschnitte die Gefässe entweder ganz umfassen oder nur auf einen Theil der adven-

tituellen Lymphscheide beschränkt sind. Des Weiteren besteht eine deutliche, gruppenweise Kernvermehrung in den interstitiellen Gliasepten der weissen Substanz, die in der Nähe der Gefässe am deutlichsten wird; derselbe Zustand von Gefässhyperämie mit adventitieller Extravasation und Dissemination lässt sich in annähernd gleicher Intensität bis hinauf in die Oblongata verfolgen; er betrifft die ganze Dicke der Medulla fast gleichmässig und steht im Gegensatze zu andersartigen herdwiese angeordneten Processen, deren Zugewesen nicht nur im Rückenmarke, sondern auch im Gehirne constatirt wurde.

In Schnitten aus dem Marksegment des vierten Lumbarnerven findet man in der grauen Substanz der rechten Seite zwei kleine, nesterartige, umschriebene Rundzellenanhäufungen; die grössere von beiden liegt im Vorderhorn, ist vollkommen rund, scharf abgegrenzt und schliesst den medialen und ventralen Theil des Vorderhornkopfes nebst einem schmalen Saum der anliegenden weissen Substanz in sich; die zweite ist etwas längs oval gestaltet mit einem grössten Durchmesser von circa 1 Millimeter und ragt mit ihrem dorsalen Rande bis zum Kopf des Hinterhornes, ventral bis in die intermediäre graue Substanz, lateral bis in die seitliche Grenzschicht, ohne auf die Seitenstränge überzugreifen. Beide Herde stehen miteinander durch dicke infiltrirte Gefässe in Verbindung, nehmen oral rasch an Ausdehnung zu und fliessen im Marksegment des zweiten Lumbarnerven zu Einem zusammen, der sich einerseits von der hinteren Wurzelaustrittszone bis zum ventralen Rande des Vorderhornes und andererseits von der Mitte der Pyramidenseitenstrangbahn bis zum Sulc. long. posterior erstreckt, der also das Areal der rechten Markhälfte zum grössten Theile bedeckt. Weiter nach aufwärts verliert der Herd seinen Umfang ziemlich unvermittelt und verschwindet im zweiten Marksegment vollends. Morphologisch besteht die erkrankte Partie vorwiegend aus kernhaltiger, rundzelliger Infiltration der persistirenden, gefässführenden Interstitien des normalen Gewebes, mit einigen Nervenfaserbündeln und den Zellen, die der histologischen Structur des Rückenmarkes angehören. Gegen das Innere des Herdes zeigen einige der noch vorhandenen Ganglienzellen verschiedene Abstufungen retrograder Metamorphosen: Leichte Schwellung bei noch erhaltenen Conturen, Granulation, Ver-

dickung und Verkürzung der Ausläufer, endlich Schrumpfung und Zerfall. Im Centrum trifft man fast nur Rundzellen, die in dichten Schwärmen, die mächtigen, ungemein viel verzweigten Gefässe begleiten oder um dieselben undurchsichtige, mit freiem Auge sichtbare Lager bilden; nirgends entdeckt man extravasirte rothe Blutkörperchen oder Nervenfasern und deren Residuen; nur ausnahmsweise trifft man hie und da eine undentlich erkennbare atrophische Nervenzelle mit einem oder zwei verkümmerten Fortsätzen, nebst unregelmässig zerstreuten, trüben, kernlosen Schollen — die letzten Reste abgestorbener Ganglienzellen.

Der nächste Herd documentirt sich in der aufsteigenden Schnittserienreihe durch das gruppenweise Auftreten isolirter stark erweiterter, gleichfalls mit Leukocyten besetzter Gefässe, und gehäufter, kleiner interstitieller Infiltrate. Er hat seinen Sitz am linken Vorderhorn des 13. Dorsalnervensegmentes und endet gegen die Umgebung weniger deutlich abgegrenzt, wie der frühere. Ursprünglich auf den Hals des rechten Hinterhornes beschränkt, greift er cerebral auf die Keilstränge der linken Seite, die Basis des Vorderhornes, die graue Substanz, die graue Commissur, das ganze Vorderhorn und endlich auf die Vorderseitenstränge über und umfasst den Centralcanal. Dieser ist queroval stark erweitert (1·6 Millimeter Durchmesser) in Folge der einseitigen Markanschwellung excentrisch gelagert, so dass die vordere mediane Längsfurche mit dem Sept. post. am Querschnitte einen stumpfen, nach rechts offenen Winkel bilden; sein Lumen ist von einer schwer tingirbaren, ungemein fein granulirten krümmeligen Masse erfüllt, in welcher einige Rundzellengruppen eingebettet sind. Das Ependym ist an einigen Stellen von der Unterlage abgehoben und durch körnigen Zerfall zerstört. Der Durchmesser der erkrankten Partie beträgt an Stelle der höchsten Entwicklung das doppelte der gegenüberliegenden, in deren Vorderhorn sich ebenfalls die ersten Zeichen einer Herdanlage (Gefässdilatation und Infiltration, Confluenz derselben, Zerfall vereinzelter motorischer Nervenzellen und stärkere Tinctionsfähigkeit des Gewebes bemerkbar machen.

In den höheren Schnittreihen findet man im Marksegment des zwölften Rückennerven (rechtes Vorderhorn), des zehnten (rechtes Vorderhorn) und des siebenten Rückennerven (Hinterhorn und Keilstränge) kleinere Herde, die, nach der wenig

vorgeschrittenen zelligen Infiltration zu urtheilen, wahrscheinlich jüngeren Datums sind, von denen die beiden ersten durch Structur und Localisation dem Bilde der von Goldscheider¹⁾ neuerdings wieder beschriebenen Poliomyelitis anterior im acuten Stadium in einer frappanten Weise ähneln.

Die ausgedehnteste Erkrankung ist im Halsmark vorhanden in dem Gebiete, welches schon makroskopisch durch seine Transparenz bei der Section aufgefallen war, und welches der Ursprungsstelle des fünften bis achten Halsnerven entspricht. Auf den abnorm brüchigen Schnitten dieser Region sieht man schon ohne Vergrößerung je nach der Färbung mit Alauncarmin oder Anilinblau zahlreiche dunkelrothe oder blaue Punkte sowie dicke und kurze Stränge, die quer und längs getroffenen adventitiellen und perivascularären Zelllager, die vornehmlich gegen die Mitte zu am grössten sind; auch hier die gleiche Destruction wie weiter unten; nur ist der Gewebszerfall noch weiter vorgeschritten wie dort und hat in seinem Centrum die interstitielle Substanz und den Gefässbaum vollkommen zerstört. Die Abgrenzung der weissen und grauen Substanz ist verwischt; von der Auskleidung des Centralcanales findet man unzusammenhängende Stücke des Zellenbelages.

Im rechten Vorderseitenstrang und Vorderhorn ist die Destruction am intensivsten; daselbst erblickt man thatsächlich nur Rundzellen und Detritus, so dass das Ganze wie ein Abscess aufgefasst werden könnte; diese Stelle ist auch aus vielen Schnitten bei der Präparation ausgefallen. Leukocytäre Infiltrate verlassen in breiten Zügen den Herd nach allen Richtungen und strahlen längs der Gliasepten in die Umgebung aus.

Die dicksten Gefässstränge verlaufen an der medialen Kante der Hinterhörner; längs ihrer Scheide setzen sich die Exsudatmassen bis unter die Pia meninx fort und nun spielen sich dort analoge Vorgänge ab wie im Markinneren. Schwellung der Pia durch Hyperämie und Infiltration, Erfüllung des enduralen Raumes mit entzündlichen Producten — es ist zur Bildung einer localen Meningitis gekommen, die der Hauptsache nach auf dem Sulc. long. anter. und der ventralen Seitenfläche etablirt ist; in Schnitten aus dem Marksegment des 8. Halsnerven

¹⁾ Goldscheider, Berliner klin. Wochenschrift 1893.

beobachtet man, wie das meningeale Exsudat durch die harte Rückenmarkshaut längs der Pialscheiden nach aussen tritt und sich, immer an den Verlauf der Gefässe gebunden, in den Bindegewebsfascikeln der Nervenwurzeln auf eine längere Strecke fortpflanzt. Anschliessend hieran wurden die Nervenstücke aus dem Hüftnerve und dem rechten Brachialis (ein 1.8 cm langes Stück) an Quer- und Längsschnitten durchsucht, erstere mit negativem Erfolg; dagegen wurden in den Präparaten aus dem Armnerve kleine perineuritische Rundzellenhaufen gefunden, die den Stamm zum Theile umschlossen, die Fasern aber, so weit dies an mit Kernfärbemitteln tingirten Schnitten¹⁾ beurtheilt werden konnte, intact liessen.

In der Oblongata existiren, mit Ausnahme der Pyramiden, nur hie und da kleine isolirte Gefässinfiltrate, so in der Raphe, am Boden der Rautengrube in beiden Hypoglossuskernen, links im Wurzelgebiete des X., rechts in der Subst. gel., der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem Corpus rest., beide Pyramiden sind beiderseits vollständig durchsetzt von lymphoiden Elementen und erkrankten Gefässschlingen, deren Ausläufer bis in die Gegend des Hilus der linken Olive reichen. Die Rinden- und Marksubstanz des Kleinhirnes nebst seinen Kernen vollkommen frei, im rechten Kleinhirnbrückenarm einige wenig zusammenhängende Rundzellenzüge; ähnliche pathologische Erscheinungen findet man auf den meisten Schnitten in der ventralen Brückenregion und dem rechten Pedunculus.

An Frontalschnitten des Hinterhirnes in der Nähe des distalen Brückenrandes überzeugt man sich, dass der bei der Section aufgedeckte Erweichungsherd weit grösser ist, als das frische Präparat vermuthen liess. Die Läsion erstreckt sich vom Corp. rest. der rechten Seite bis unter das Ependym der Rautengrube, die ventralen Partien des Trapezkörpers und das Wurzelgebiet des linken Abducens; oral verschmälert es sich rasch und endet beiläufig in der halben Breite der Brücke. Ein anderer kleiner Herd von sehr geringer Längenausdehnung liegt knapp hinter den Vierhügeln im rechten Bindearm, tangirt das anliegende Schleifenfeld und setzt sich

¹⁾ Die Härtung der Präparate war in Rabl'scher Flüssigkeit vorgenommen worden, wodurch manche Färbungsmethoden nicht in Anwendung gebracht werden konnten.

durch einige infiltrierte Gefässbündel mit einem dritten grösseren Herd in Verbindung, dessen Centrum sich in der frontalen Schritthöhe des hinteren Vierhügelpaares am dorsalen Rande der rechten Pedunculusbahn mehr gegen die Haubenbahn befindet; ventral und medial sind seine Ränder sehr scharf; sie ziehen im flachen Bogen von der Raphe durch die obere Hirnschenkelfussregion zum Sulcus later. mesencephali; dorsal verschwindet der Herd ohne eigentliche Abgrenzung gegen die Haubenregion. Einige von da ausgehende, korkzieherartig gewundene Gefässinfiltrate verlieren sich in der Substanz der vorderen Vierhügelarme. Ein vierter, kaum erbsengrosser Herd wurde an der Gehirnbasis dicht hinter dem Chiasma aufgedeckt, der das Gebiet einnahm, welches zwischen dem Corp. mammillare und dem medialen Rande des rechten Hirnschenkelfusses liegt, und dessen dorsale Peripherie central auf die Einstrahlung der Kapsel in den Pedunculus übergriff.

Schliesslich wurden umfangreiche encephalitische Veränderungen im Hirnmantel angetroffen. Auf Frontalserienschnitten zeigt sich, dass die Marksubstanz beider Hemisphären zum grössten Theile erkrankt ist, dass die Affection histologisch vollkommen gleichartig ist mit der in den übrigen Organen gefundenen, hervorgegangen aus der Agglomerirung zahlloser kleinster Herde von vollkommen einheitlicher histologischer Bauart: in der Mitte immer ein Gefäss und rings herum dichte Infiltration, und dass sie fast ausschliesslich auf die centralen Markmassen beschränkt ist. Nahezu die gesammte Marksubstanz des Hinterhaupt-Schläfenlappens der rechten Gehirnhälfte bildet einen Herd, welcher der Occipitalrinde in ihrer ganzen Ausdehnung, der Parietalrinde bis zum caudalen Pole der Fiss. suprasylvia post. innig anliegt, ohne aber in den Cortex überzutreten; nach vorne zu verlässt die Herdperipherie medial, dorsal und lateral die Rinde, wendet sich steil nach innen und schliesst mit unregelmässiger Begrenzung unter dem oralen Ende der Fiss. suprasylvia media. Ein anderes, weiter oral befindliches, langgestrecktes Infiltrationsfeld bildet gleichsam die Fortsetzung des ersteren. Es entspringt in der subcorticalen Markregion am Boden des mittleren Theiles der Fiss. entolat., senkt sich 0,8 cm weiter oral in annähernd gleicher Stärke basalwärts in das Gebiet der Balkenstrahlung, infiltrirt den Balken bis nahe zur Mitte und setzt

sich dort mit scharfer Grenze ab. Ventral umgreift es den Kopf des Schwanzkernes, ohne in ihn einzudringen, nähert sich medial und dorsal der Rinde des Gyrus fornicatus und prae-splenialis und zerstört hier (in der Höhe der Fiss. ansata) an einer 4 mm im Durchmesser haltenden Stelle die tiefsten Schichten der grauen Substanz. Unmittelbar vor der Fiss. cruciata hat der Herd seine grösste Entwicklung; er reicht ventral bis an den Nucl. caudat. und occupirt das Mark des Gyrus centralis posterior von der Tiefe des Fiss. coronalis bis zur Fiss. calloso-marginalis; stirnwärts streicht der Herd mit seiner dorsalen Fläche, hart an der Rinde bleibend und sich rasch verschmälernd bis in die Gegend des Lobus orbitalis, wo er endet. Im caudalen und medialen Abschnitte der 4. Bogenwindung des linken Occipitallappens befindet sich eine schmale, bandförmige Läsion, die sich nasal bis etwa in die Höhe der Fiss. suprasylvia poster. hinzieht. Der Schläfenlappen ist frei. Im aboralen Ende des Gyr. entolateralis liegen 3 mm unter dem Cortex zahlreiche agglomerirte, kleinste leukocytäre Extravasate, welche den hinteren Pol eines 4. Herdes darstellen, der nach vorne zu sich dem Balkenende nähert, die basalwärts liegende Marksubstanz ergreift, den Streifhügel und Linsenkern tangirt, lateral den Gyr. coronalis infiltrirt und kurz vor dem Gyr. sigmoideus in den centralen Markmassen des Stirnhirnes verschwindet.

Nach den vorstehenden Ergebnissen haben wir es mit einer herdweisen, disseminirten Entzündung des Gehirnes, des Rückenmarkes und einzelner peripherer Nervenstämmen, mit einer Panneuritis in übertragener Bedeutung zu thun, mit einem Processe, der primär in den Circulationsorganen einsetzte und secundär durch die Ernährungsstörung, und die Entzündungsproducte, eventuell durch Toxinwirkung zum Untergange der Ganglienzellen führte.

Histologisch weist dieser Fall zwei Besonderheiten auf. So die Gleichmässigkeit und Multiplicität, mit welcher das gesammte centrale und zum Theile auch das periphere Nervensystem afficirt wurden, was in Verbindung mit der Gleichartigkeit der Krankheitsherde, ihrer acuten Entwicklung und ihrem entzündlichen Charakter den Gedanken an eine infectiöse Ursache nahelegt. Der Beweis hiefür wurde allerdings nicht erbracht; am frischen Präparate wurde die bakteriologische

Untersuchung verabsäumt und an gehärteten Stücken war sie aus färbetechnischen Gründen ergebnisslos.

Die andere Eigenthümlichkeit bestand darin, dass die streng umschriebenen Infiltrate im Grosshirn hauptsächlich auf die Marksubstanz beschränkt waren, während die Rinde bis auf eine kleine, früher bezeichnete Stelle erhalten blieb, was bei der vasculären Natur des Processes und der Thatsache, dass die Gefässramification im Cortex viel dichter ist, als in der darunter liegenden weissen Substanz gewiss auffallen muss; dazu herrscht diese eigenartige Localisation im ganzen Gehirne mit einer solchen Consequenz vor, dass an ein zufälliges Accidens nicht wohl gedacht werden kann. Eine ausreichende Erklärung hiefür zu geben, ist mir nicht möglich; denn während an der Peripherie die Herdgrenzen mehr weniger mit der Gefässvertheilung in Beziehung gebracht werden könnten, ist dies schon für die medialen Herdgrenzen nicht mehr zulässig; der in den Balken vordringende Ausläufer des grossen Herdes im rechten Stirnhirn endet, wie schon angegeben, mit einer fast geraden Linie, 5 mm vor der Balkenmitte, die Grenzlinie stand in keinem Connex mit der physiologischen Vascularisation; ich habe die Blutversorgung im Inneren des Grosshirnes, soweit sie das Corp. callos. betrifft, an wohlgelungenen Injectionspräparaten des normalen Hundehirnes untersucht und gefunden, dass das Gefässnetz daselbst, wie in der Marksubstanz überhaupt, ein sehr weitmaschiges und gleichmässiges ist, dass zahlreiche Capillaren in der Balkenmitte anastomisiren, ja dass nicht selten grössere Gefässe, von der einen Seite kommend, die Mittellinie überschreiten und in die gegenüberliegende Balkenpartie einstrahlen; auch findet man an manchen Präparaten im Bereiche der Balkenmitte quergetroffene Gefässe von solchem Querdurchmesser, dass sie schon mit freiem Auge gut sichtbar sind. Es ist hiernach evident, dass eine scharfe Abgrenzung einzelner Gefässbezirke in der Medianebene ebenso wenig wie in dem Gebiete existirt, in welchem die mediale Grenze des oben beschriebenen Herdes zu liegen kommt.

Klinisch ist der Fall wegen seiner Complicirtheit wenig werthbar. Trotzdem lehrt er uns manches, was in Hinsicht auf die derzeit noch wenig ausgebildete Symptomatologie der thierischen Nervenkrankheiten von Interesse ist. So muss

beispielsweise die Differenz der Ex- und Intensität der anatomischen Veränderungen mit dem klinischen Krankheitsbilde als eine auffallende Erscheinung bezeichnet werden, wie auch der Umstand, dass bei der ausgebreiteten Erkrankung des Gehirnes nicht früher Symptome von Seite dieses Organes bemerkbar wurden, bis knapp vor dem natürlichen Ableben des Hundes, das allerdings nicht abgewartet wurde; allein die Vertilgung erfolgte erst zu einer Zeit, wo sich der Hund bereits in ultimis befand, jedenfalls nicht allzu ferne von dem natürlichen Tode. Die nachgewiesene Amaurose wurde wegen Fortbestandes der Irisbewegung und der Augenmuskelfunction bei vollständiger Integrität des Bulbus und seiner Binnenorgane als centrale Blindheit diagnosticirt. Man war dabei von vornherein gezwungen, für die nur objectiv festgestellte totale Blindheit eine symmetrisch gelegene Affection zu supponiren, die ihrerseits wieder die Muthmassung auf das Bestehen multipler Herde gerechtfertigt hätte; dementsprechend war der klinische Befund so lange unvollständig, als nicht andere ergänzende Erscheinungen hinzutraten; erst mit der agonalen Pupillendifferenz wurde das Vorhandensein einer localen Hirnerkrankung zur Evidenz und damit die Frühdiagnose „Herderkrankung im Bereiche der centralen Sehbahnen“ indirect erhärtet. Die Hirnblindheit war übrigens das einzige Symptom, das in vivo richtig erhoben und für welches die anatomische Ursache in Veränderung des Occipitalhirnes festgestellt worden war.

Der Zusammenhang der regionären Sensibilitätssteigerung mit der spinalen, erst in Entwicklung begriffenen Lepto-Meningitis (Hals- und Rückenmark) und der crampiartigen Nacken- und Armmuskelcontracturen mit der Herderkrankung im 5. bis 8. Halsnervensegment ist ebenfalls annehmbar, nur dürfen die multiple Erkrankung beider Pyramiden, der Herd im rechten Schleifengebiet und die encephalitischen Destructionen in den subcorticalen Gegenden der motorischen Rindenfelder beider Seiten hierbei nicht ausser Acht gelassen werden.

Wie im Gehirne besteht auch im Rückenmarke ein scheinbares Missverhältniss zwischen Functionsstörung und Läsion. Projicirt man die Querschnittsausdehnung der vorhandenen Entzündungsherde im Rückenmarke auf einen Frontalschnitt durch das distale Ende der Oblongata, so findet man, dass dieser

von den Projectionen ganz bedeckt wird, was die naheliegende Annahme gestattet, dass wenigstens ein grosser Theil der langen Bahnen einen oder mehrere Herde passirt haben muss, demgemäss in seiner Leitungsfähigkeit beträchtlich alterirt sein musste; die Intactheit des Kniereflexcentrums¹⁾ und der betreffenden peripheren Nerven vorausgesetzt, musste der Effect einer tiefgreifenden Zerstörung der Pyramidenbahn ein Ausfall der corticalen Hemmungseinflüsse, also Reflexsteigerung sein; wenn trotzdem der Patellarreflex weder stark gesteigert noch unterdrückt war, so liegt meines Erachtens hierin nur ein Beweis für die interstitielle Natur des Processes, woher es auch kommt, dass der Hund bis zum Exitus eine, wenn auch deutlich verminderte Empfindungsleitung aus den periphersten Theilen seines Körpers besass.

Der Fall lässt uns auch einen Schluss ziehen auf die klinische Bedeutung der Sehnenreflexe bei den Thieren, da er zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung derselben sein muss und dass ihre diagnostische Verwerthung eine gewisse Zurückhaltung auferlegt. Bei unserem Patienten war das Westphal'sche Zeichen vom normalen kaum verschieden, auch die übrigen Reflexe waren von atypischem Verhalten; während der Sphincterenschluss für Blase und Mastdarm nach kurzer Zeit insufficient wurde, war das Goltz'sche Symptom nicht zu erhalten. Auch die klinisch wichtigen Beziehungen der Sehnenreflexe und Contracturen zur Läsion der Pyramidenbahn²⁾ hätte kaum in Betracht gezogen werden können; es waren thatsächlich bei unserem Patienten die corticomusculäre Bahnen am meisten betroffen, gekreuzte Contracturen und gesteigerte Patellarreflexe zugegen; allein die Erhöhung des Kniephänomens war viel zu unbedeutend, um charakteristisch zu sein, die vasculären Herde beschränkten sich nicht ausschliesslich auf die motorischen Bahnen, und die Contracturen, ein gewöhnliches Symptom bei acuten Processen des Centralnervensystems stark reizenden progressiven Charakters, konnten keine Aufschlüsse über die Bestimmung ihres Ursprunges abgeben, da cerebrale und spinale Herdläsionen miteinander vergesellschaftet waren.

¹⁾ Im 5., 6. und 7. Lumbarsegment (Westphal) war keine Herderkrankung aufzufinden.

²⁾ Siehe Sternberg: Sehnenreflexe und ihre Bedeutung. S. 184.

Zum Schlusse möchte ich noch einmal auf die weiter oben berührten Punkte hinsichtlich der Pathogenese des Falles zurückkommen. Es ist wohl ohneweiters klar, dass ätiologisch nur in der Blutbahn circulirende Schädlichkeiten, in erster Linie pathogene Mikroorganismen in Betracht kommen können, deren Natur nicht näher erforscht werden konnte; dessenungeachtet scheue ich mich nicht, den Fall unbedenklich der häufigsten Infectionskrankheit des Hundes, der Staupe anzureihen, wenn auch die oft wiederholte klinische Untersuchung (Prof. Dr. Schindelka) und der Obductionsbefund in dieser Hinsicht ein ganz negatives Resultat ergeben hatten. Dies geschieht aus folgenden Gründen:

1. Ist mir aus der Literatur ein Fall von nervöser Staupe bekannt, der mit dem von mir gesehenen viel gemein hat. Die von Prof. Friedberger publicirte Krankengeschichte¹⁾ lautet wie folgt: „Patient, ein einjähriger Rattenfänger, war bereits vor der Aufnahme ins Spital einige Zeit erkrankt und zeigte beim Zugange neben mässigem Fieber (Puls 110; Temperatur 39·8° Celsius; Respiration 30 bis 40) die gewöhnlichen Erscheinungen der katarrhalischen Form der Staupe. Am zweiten Tage stellten sich erhöhte Wärme des Schädels, starke Injection der Bindehautgefässe des Auges, eigenthümlich lebhafter erregter Blick, häufiges Winseln und Klagen, Hin- und Herwerfen des Kopfes, allgemeines Muskelzittern, sowie Schwäche und Unsicherheit der Bewegung in der normal empfindlichen Nachhand ein, Symptome, welche in der Hauptsache eine Gehirnreizung bekundeten und auf Gehirnhyperämie, beziehungsweise Gehirnentzündung schliessen liessen. Schon jetzt glaubte man Sehschwäche beobachten zu können, doch war dies nicht mit voller Bestimmtheit zu behaupten. Der Zustand des Thieres verschlimmerte sich nun rasch. Am dritten Tage hielt die Erhöhung der Temperatur des Schädels an, der Hund war jetzt unaufmerksam auf seine Umgebung, der Blick matter, ausdruckslos, die Lidspalten halb geschlossen (Ptosis), beide Pupillen erschienen bis auf Stecknadelkopfgrösse verengt und starr, die Sehstörungen traten deutlich hervor, Hindernisse wurden kaum

¹⁾ Jahresbericht der kgl. Central-Thierarzneischule in München. 1888 bis 1889. S. 47.

mehr wahrgenommen. Neben allgemeinem Muskelzittern hatten sich in hervorragender Weise klonische Zuckungen der Brustbeinkiefermuskeln eingestellt, die Schwäche und Unsicherheit in der Bewegung war nunmehr im höheren Grade an den Vorderfüssen zu bemerken. Der Patient zeigte einen kreuzenden tappenden Gang, brach dabei vorne öfters zusammen, und schlug dann mit dem Kopfe auf den Boden auf. Empfindlichkeit bestand noch an allen Gliedmassen.

Am vierten Tage zeigte der Hund vollständige Erblindung und stiess an die ihm in den Weg kommenden Hindernisse oft mit solcher Gewalt an, dass er heftig zurückgeworfen wurde und zu Boden stürzte. Das Muskelzittern ist stärker und anhaltender geworden, die Zuckungen der Brustbeinkiefermuskeln hatten sich so gesteigert, dass die Zähne hörbar gegeneinander schlugen, Schwäche und Ataxie war an allen vier Gliedmassen bemerkbar.

Es wurden nun beide Augen zum Zwecke der Spiegelung atropinisirt und dadurch auch maximale Pupillenerweiterung bewirkt. Die Untersuchung der Augen, und speciell des Augenhintergrundes, liess keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisen.

Die Gefässe des normal gefärbten Sehnerveneintrittes waren zwar deutlich sichtbar, keineswegs aber mit Blut überfüllt, noch weniger hier oder in der Aderhaut Blutungen u. s. w. zugegen.

Nachdem in den folgenden Tagen eine Besserung des Krankheitszustandes nicht erfolgte, wurde der Hund auf Wunsch des Eigenthümers getödtet.

Die Section ergab Hyperämie der Gehirnhäute und allgemeines Hirnödem.

Aus dem Untersuchungsbefunde im Leben des Thieres und dem Sectionsergebnisse darf wohl geschlossen werden, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine centrale Ursache der amaurotischen Sehstörung gehandelt habe."

Die Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen mit demjenigen meines Falles ist nicht von der Hand zu weisen; auch der Obductionsbefund hat, weil nur makroskopisch, keine negative Beweiskraft; eine Differenz bestand nur insoferne, als dem neuropathologischen Symptomencomplexe eine charakteristische,

hoch fieberhafte katarrhalische Affection vorhergegangen war, was bei meinem Patienten nicht zutraf.

2. Vergleicht man die Untersuchungsergebnisse der Arbeiten Krajewsky's¹⁾ und Mazulewitsch's²⁾ über die pathologische Histologie der nervösen Staupe des Hundes, sowie die Querschnittsbilder des Rückenmarkes, die der letztgenannte Autor auf der seiner schönen Publication angeschlossenen Tafel wiedergibt, mit den von mir geschilderten histologischen Details, so wird die Gleichartigkeit der structurellen Veränderungen, welche die Forscher bei dieser Krankheit gefunden haben, mit denjenigen meines Falles evident.

3. Um jeder Einspruchsberechtigung von vornherein die Spitze zu bieten, habe ich den Beweis für die Richtigkeit meiner anatomischen Diagnose dadurch zu erhärten getrachtet, dass ich nachträglich das Centralnervensystem notorisch staupekranker Hunde einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen habe, deren Ergebnisse ich in kürzesten Umrissen hier anschliessen möchte. Hierbei stütze ich mich auf die Befunde am Rückenmark, der Cauda equina und Oblongata eines Fox-Terriers und zweier Doggen im Alter von 8 bis 24 Monaten, die bei initialer, fieberhafter Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und hochgradiger, katarrhalischer Affection der Bronchien und des Digestionstractes nach einiger Zeit an einer auffallenden Benommenheit des Sensoriums, Facialis-, Vaguslähmung, krampfartigen Contractionen einer Extremität, allgemeinen Convulsionen, epileptiformen Krisen der heftigsten Art, Ataxien und Tremor erkrankten. Die Störungen der Sensibilität waren zweifelhaft — die Reflexerregbarkeit sehr alterirt; bei einem der Hunde fand man Herabsetzung, bei den übrigen entschiedene Steigerung bis zur höchsten Stufe, so dass z. B. leichtes Kitzeln der Sohlenhaut eines Beines rasche, 6- bis 10mal wiederholte Beuge- und Streckbewegung in beiden Beinen auslöste. Ferner constatirte man in jedem Falle Unregelmässigkeiten der Blasenfunction; zuerst bestand Harnverhaltung, gegen das Lebensende Incontinenz.

¹⁾ Krajewsky, Die irritativ nervöse Form der Hundestaupe. Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin und vergleichende Pathologie, Bd. XIII.

²⁾ Mazulewitsch, Inaug.-Dissertation. Petersburg 1883.

Im Nervensysteme dieser Thiere fand ich Vorgänge vollkommen gleichartig denjenigen, wie sie Krajewsky, Mazulewitsch und Kolesnikoff bei der Staupe schildern und wie ich sie in meinem eingangs bearbeiteten Falle gesehen habe. Die Veränderungen hatten anderseits die grösste Aehnlichkeit mit den acuten disseminirten Myelitisarten des Menschen, deren *Characteristica* Herr Dr. E. Redlich erst unlängst wieder gelegentlich der Besprechung der Poliomyelitis acuta mit dem Hinweise auf meine von ihm durchgesehenen Präparate auseinandergesetzt hat,¹⁾ so dass ich unter Bezugnahme hierauf die Aufzählung meiner Befunde unterlassen kann, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden. Nur einiger besonders markanter Eigenthümlichkeiten wäre noch zu gedenken.

Aus allen meinen Präparaten²⁾ ging hervor, dass der Process immer in innigster Beziehung zu den Gefässen steht und erst secundär parenchymatöse Destructionen setzt; das Exsudat ist immer ein interstitielles, es hat den Charakter der Infiltration; im Rückenmarke zeigt es nirgends die Tendenz, sich auf eine bestimmte Abtheilung zu beschränken — die Neigung zur primären Entzündung ist überall gleichmässig vorhanden. Eine secundäre, aufsteigende Strangdegeneration habe ich auch bei Benützung der Marchi Imprägnation nicht entdecken können — vielleicht desshalb, weil die betreffenden Hunde, entsprechend der Bösartigkeit der damaligen Seucheninvasion, schon nach sehr kurzer Zeit zugrunde gingen.

Wenn ich nach dem Vorhergehenden den Beweis als hergestellt erachten darf, dass der von mir ausführlich referirte Fall thatsächlich der nervösen Form der Hundesstaupe angehört, erhellt daraus die weitere Consequenz, dass unter diesem Sammelbegriff eine Krankheitstypen existirt, die nur das Nervensystem betrifft, ohne einer Spur einer vorhergehenden oder gleichzeitig bestehenden Mitbetheiligung anderer Organe, ähnlich wie dies für die pulmonale, intestinale und exanthematische Form gilt. Die Urtheile massgebender Autoren Friedberger,³⁾

¹⁾ Sitzungsbericht d. Wr. med. Club vom 31. Januar 1894.

²⁾ Ich habe dieselben in der Sitzung des Wr. med. Club vom 28. Februar 1894 demonstriert.

³⁾ Friedberger, Die Staupe der Hunde. Vorträge für Thierärzte von Dr. Siedamkrotzky, Friedberger und Fröhner, Therapie II. Bd.

Müller,¹⁾ Pütz,²⁾ Röhl,³⁾ Krajewsky⁴⁾ u. v. A. entschieden im negirenden Sinne, ohne indes die Möglichkeit des Vorkommens direct in Discussion zu ziehen; jedenfalls wird es zukünftigen Bearbeitungen dieses Gegenstandes vorbehalten bleiben, weitere Aufklärungen in diese Frage zu bringen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1. Schnitt aus der Gegend des 12. Dorsalnervensegmentes. *A.* Dorsale Nervenwurzeln. *B.* Seitliches Rückenmarksband *C.* Vereinzelttes Blutgefäss mit starker adventitieller und perivascularer Infiltration. *D.* Myelitischer Herd im Bereiche des rechten Vorderhornes, der in das angrenzende Gebiet des Vorderstranges isolirte Gefässinfiltrate aussendet.

Fig. 2. Schnitt aus der Höhe des siebenten Dorsalnervensegmentes. *A.* Meningitische Verklebung aller Rückenmarkshäute mit den Hintersträngen. *B.* Myelitische Infiltration des linken Hinterstranges. *C.* Ein enorm verdicktes Gefäss, längs dessen sich der Entzündungsprocess von dem Markinneren bis an die Pia fortpflanzt. *D.* Uebergreifen des Processes auf den linken Seitenstrang und das gleichnamige Hinterhorn. *E.* Seitliches Rückenmarksband.

Fig. 3. Schnitt durch das aborale Ende eines grossen myelitischen Herdes, dessen Centrum etwa im siebenten Halsnervensegment liegt. *A.* Isolirte Gefässinfiltrate in den Keilsträngen. *B.* Durchschnittene und umgeschlagene Dura. *C.* Asymmetrisch gelagerter, bedeutend erweiterter Centralcanal mit theilweise zerfallenem und abgehobenem Ependym. *D.* Lig. Denticul. *E.* Fissura median. ventralis. *F.* Kleine perivascularäre Rundzellenansammlung.

Fig. 4. Frontalschnitt durch das Gehirn beiläufig in der Gegend der Fissura postcruciata. *A.* Encephalitischer Herd im

¹⁾ Müller Georg, Die Krankheiten des Hundes. Müller Franz, Hundestaupe. Oesterr. Vierteljahresschrift, Bd. 58.

²⁾ Pütz, Seuchen und Herdekrankheiten.

³⁾ Röhl, Therapie, II. Bd.

⁴⁾ Krajewsky, l. c.

Marke des oralen Antheiles der zweiten und dritten Bogenwindung, der in der Tiefe der Fissura coronalis und ectosylvia anter. den Cortex tangirt. *B.* Capsula interna. *F.* Fornix. *E.* Streifenhügel. *D.* Mediale im Balken liegende, scharfe Grenze eines grösseren Herdes, dessen radiär streifige, der Gefässrichtung entsprechende Textur deutlich erkennbar ist. Lateral dehnt er sich bis nahe an den Cortex aus, ohne ihn jedoch zu erreichen; ventral umgreift er den Kopf des Schwanzkernes. *C.* Fortschreiten des Infiltrationsprocesses in das Mark des Gyrus suprasplenial. und entolateral.

Die Abbildungen 1, 2, 3 sind nach Kerntinctionspräparaten mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates bei schwacher Vergrößerung, Fig. 4 in nat. Grösse hergestellt.

Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata des Menschen.

Von

Dr. James Heard aus Pittsburg.

(Mit 9 Abbildungen.)

Angeborene Abnormitäten der inneren Configuration des Rückenmarkes oder der Medulla oblongata scheinen nicht besonders häufig zu sein.

Van Gieson¹⁾ konnte in seiner sehr eingehenden kritischen Zusammenstellung aller derartigen bisher publicirten Fälle nur viermal unzweifelhafte, nicht durch postmortale Misshandlungen erzeugte Verlagerung der grauen Substanz des Rückenmarkes, niemals aber daselbst Heterotopie der weissen Substanz nachweisen. Hingegen war er im Stande, aus der Literatur drei Fälle von abnormen weissen Faserbündeln in der Medulla oblongata zusammenzutragen; aus eigener Erfahrung konnte er einen weiteren Fall anfügen und einen fünften beschrieb Schaffer. Wenn wir weiterhin das Bündel hinzurechnen, welches Henle in der ersten Auflage seines Handbuches der Anatomie ganz richtig als abnorm beschreibt, in der zweiten Auflage des genannten Werkes aber irrthümlicherweise mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel verwechselt, so haben wir es damit auf sechs Fälle gebracht, die einzigen Fälle sicherer, unzweifelhafter Heterotopie weisser Substanz in der Medulla oblongata.

Ich will nun kurz diese sechs Bündel beschreiben, um sie dann mit meinen eigenen Beobachtungen vergleichen zu können.

1. Die erste ausführlichere Beschreibung eines solchen abnormen Bündels lieferte Pick,²⁾ daher bezeichnete man später ähnlich gelagerte Faseranhäufungen auch als Pick'sches Bündel.

Dieses, nur an einer Seite vorhandene Bündel machte sich an einer sonst normalen Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung als eine scharf umschriebene Faseranhäufung bemerkbar, welche aus den Seitenstrangresten zu entstehen schien und ventral und medial vom Kopfe des Hinterhornes gelegen war. Dieses Bündel zeichnete sich vor den umgebenden dadurch aus, dass es aus dickeren Fasern zusammengesetzt war und bei der Färbung nach Pal einen auffallend dunkleren Ton annahm. Weiter cerebralwärts nahm dieses Bündel an Durchmesser zu und war von der Umgebung durch umspinnende Fasern scharf abgegrenzt, so dass keinerlei Beziehung zu den umliegenden Gebilden bestand. In der Höhe des obersten Dritttheils der Oliven schienen die Fasern des in Rede stehenden Bündels in das Corpus restiforme einzustrahlen, so dass es auf höher gelegenen Schnitten nicht mehr gesehen werden konnte. Pick sieht in diesem Bündel eine abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Corpus restiforme, ohne dass er sich aber über seine physiologische Bedeutung näher äussern konnte. Er macht darauf aufmerksam, dass es mit dem von Henle beschriebenen identisch sein dürfte.

2. Henle³⁾ sagt in der ersten Auflage seines Handbuches, dass er mehrmals in den hinteren Bündeln des Processus reticularis vor dem Kopfe des Hinterhornes ein oder zwei cylindrische, scharf umschriebene Bündel von 0·25 bis 0·50 Millimeter Durchmesser an einer Seite gesehen habe, verwechselt aber, wie ich bereits erwähnte, dasselbe in der zweiten Auflage⁴⁾ mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel. In Fig. 124 (erste Auflage) und Fig. 134 (zweite Auflage) gibt er auch eine genaue Abbildung der geschilderten Verhältnisse. Da die einzelnen Zeichnungen der Medulla oblongata bei Henle nicht nach Präparaten aus demselben Gehirne angefertigt sein dürften, so lässt sich auch über den weiteren Verlauf des Bündels in dem Henleschen Falle (möglicherweise sind es sogar deren mehrere gewesen) nichts aussagen.

3. In einem Falle von Hemiatrophia cerebelli fand Cramer⁵⁾ auf Seite der Atrophie ein Bündel, welches an Grösse, Gestalt und Lagerung dem von Pick beschriebenen glich. Es tauchte in der Höhe der Pyramidenkreuzung auf, erreichte seine mächtigste Entwicklung in der Gegend der Schleifenkreuzung; hier

sah es wie ein durchschnittener Nerv aus und war von Bogenfasern umzogen, so dass es also keinerlei Beziehung zur Umgebung zu haben schien. In der Höhe des unteren Drittels der Oliven theilte es sich in zwei Bündel und seine Fasern begannen in der Richtung gegen das Corpus restiforme hin auszustrahlen; dass sie aber in dasselbe thatsächlich eintreten, konnte allerdings nicht nachgewiesen werden. Wenn auch in diesem Falle weder das untere noch das obere Ende des abnormen Bündels mit voller Sicherheit nachzuweisen war, so ist Cramer doch geneigt es mit dem von Pick beschriebenen zu identificiren und meint auch, dass es aus Fasern bestehe, welche die Seitenstränge mit dem Corpus restiforme, respective Kleinhirn verbinden.

4. Schaffer⁶⁾ beschreibt ein abnormes Bündel, das in der oberen Gegend der Pyramidenkreuzung sichtbar wird, medial und dorsal der Substantia gelatinosa Rolandi, genau in dem Winkel gelegen war, welchen das Hinterhorn mit dem Nucleus funiculi cuneati bildet. Das Bündel war, wenigstens in seinem spinalen Theile, etwas transversal-elliptisch, scharf umschrieben und war vorne medial und hinten von circulären Fasern umgeben. Seine innere Hälfte wies dort quergetroffene, also sagittal verlaufende Fasern auf, während seine laterale Hälfte durch schräge Fasern gebildet wurde. Diese letzteren will Schaffer in solche Fasern übergehen sehen, welche direct aus dem Burdach'schen Kern und aus den Hinterstrangresten stammen. Etwa in der Höhe des unteren Drittels der Olive repräsentirte sich das Bündel als kreisrund und näherte sich weiter oben auffallend der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel; mit letzterer communicirte es übrigens gar nicht, sondern entsandte deutlich transversale Fasern „dem Corpus restiforme zu“.

Wenn auch dieses Bündel mehr dorsal gelegen war als jenes von Pick und obwohl die Fasern des ersteren nicht aus den Seitenstrangresten, sondern aus den Hintersträngen zu stammen schienen, so sieht doch Schaffer beide als identische Gebilde an; allerdings würde es sich in seinem Falle um eine abnorme Verbindung des Hinterstranges mit dem Corpus restiforme handeln.

5. Kronthal⁷⁾ beobachtete in einem Falle von Bulbärparalyse zwei isolirte, runde Bündelchen nahe dem Boden des

vierten Ventrikels und der Raphe medial vom Hypoglossuskern. Weiter cerebralwärts verschmelzen beide Bündel in eines und Ganglienzellen treten in dem weissen Faserstrange auf; diese Zellgruppe nimmt weiterhin etwa den Platz des Nucleus centralis inferior ein. Ueber den unteren Ursprung dieser Fasern kann er nichts aussagen.

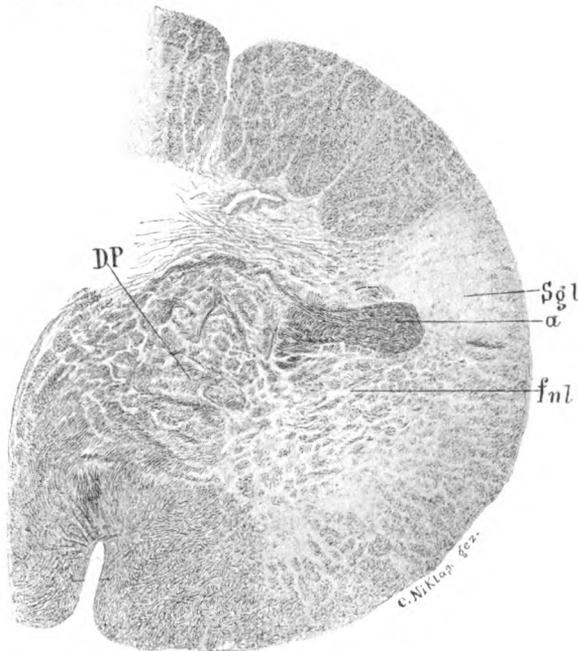


Fig 1.

Querschnitt aus der unteren Gegend der Pyramidenkreuzung (*DP*).

Sgl Substantia gelatinosa. *fnl* Seitenstrang; lateralwärts ziehende dunkle Fasern sammeln sich am medialen Rande der Substantia gelatinosa zu einem distincten runden Bündel *α*.

6. Van Gieson⁶⁾ konnte an ähnlicher Stelle zwei weisse Faserbündel bemerken, medial vom Hypoglossuskern, die entweder als oberste losgelöste Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior oder als Associationsfasern für die Theile des Hypoglossuskernes aufgefasst werden könnten.

Eigene Beobachtungen.

1. Fall. Die untersuchte Medulla gehörte einem sonst normalen Gehirne an; wenn sich auch über dessen Provenienz

nichts sicheres mehr ermitteln liess, so steht doch das Eine fest, dass keinerlei ausgesprochene Cerebralerscheinungen während des Lebens bestanden haben.

In dieser Medulla oblongata, die zur Anfertigung einer normalen Schnittserie bestimmt war, konnten zwei abnorme Bündel nachgewiesen werden.

Das erste dieser Bündel, welches ich als „Bündel α “ bezeichnen will, macht sich zuerst in den tiefsten Ebenen der

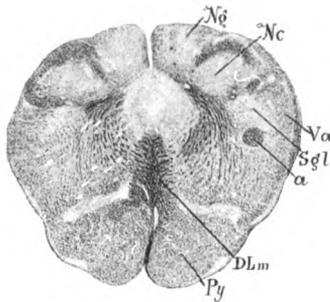


Fig. 2.

Schnitt aus der Gegend der Schleifenkreuzung (*DLm*).

Py Pyramiden. *Sgl* Substantia gelatinosa.

Va Aufsteigende Trigeminiwurzel.

Nc und *Nq* Kerne des funiculus cuneatus und gracilis. Das Bündel α ist deutlich sichtbar.

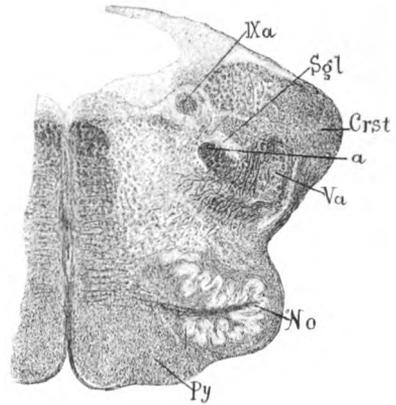


Fig. 3.

Schnitt durch das obere Drittel der Oliven (*No*).

Py Pyramiden. *Crst* Corpus restiforme.

Sgl Substantia gelatinosa. Das abnorme

Bündel α von ähnlicher Grösse wie die

aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.

IXa legt sich bereits der aufsteigenden Trigeminiwurzel (*Va*) an.

Pyramidenkreuzung bemerkbar. Wir sehen (Fig. 1) hier, wie neben den Bündeln die in der Gegend des Processus reticularis sich medianwärts zur Pyramidenkreuzung wenden, einige andere, ebenfalls zweifellos dem Seitenstrange angehörende Faserbündel sich lateralwärts und ein wenig dorsalwärts wenden und sich medial und etwas ventral von der Substantia gelatinosa des Hinterhornes zu einem rundlichen Bündel sammeln. Ihre dunklere Färbung (nach Weigert-Pal) hebt sie deutlich von den übrigen Seitenstrangfasern ab.

Fig. 2 stellt einen Querschnitt aus der Gegend der Schleifenkreuzung (*Dlm*) dar. Das Bündel *a* erscheint hier als quer getroffener, kreisrunder Nervenstrang an der medialen und ventralen Seite der Substantia gelatinosa (*Sgl*) nahe der aufsteigenden Trigeminiwurzel (*Va*) gelegen; es misst etwa 0.75 Millimeter im Durchmesser und wird auch hier von feinen circulären Fasern umspinnen. Eine Beziehung zu den Zellgruppen des Nucleus funiculi cuneati (*Nc*) oder denen des Nucleus

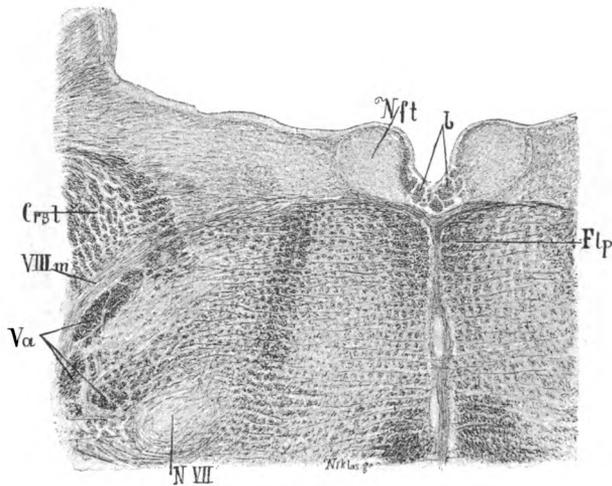


Fig. 4.

Schnitt etwas über dem unteren Rand der Brücke.

N VII Kern des N. facialis. *VIII m* mediale Acusticuswurzel. *Crst* Corpus restiforme. *Va* aufsteigende Trigeminiwurzel. Das Bündel *a* ist hier nicht mehr zu finden, hingegen in der Mittellinie das zweite abnorme Bündel *b* aus den beiden stark angeschwollenen Kernen des Funiculus teres (*Nft*) entspringend. *Flp* Fasciculus longitudinalis posterior.

funiculi gracilis (*Ng*) ist sicher nicht nachweisbar. (Vgl. den oben angeführten Fall von Schaffer.)

In Fig. 3, welche einen Querschnitt durch das obere Drittel der Olive zeigt, behält das Bündel noch immer einen ähnlichen Platz neben der Substantia gelatinosa bei, es nähert sich aber bereits der unteren Ecke des halbmondförmigen Trigeminiquerschnittes (*Va*) und beginnt bereits in mehrere einzelne Bündel zu zerfallen, ohne aber die Tendenz erkennen zu lassen, gegen das Corpus restiforme hin abzubiegen.

In den folgenden Schnitten wird es immer schwieriger, das Bündel *a* als solches zu erkennen; es wird schliesslich unmöglich, seine Faserbündelchen von den umgebenden Faserquerschnitten, ganz besonders aber von der aufsteigenden Trigeminiwurzel zu unterscheiden. Ob sich das Bündel tatsächlich den Trigemini Fasern anschliesst, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, es ist dies aber, wie wir später sehen werden, nicht wahrscheinlich. Eine Verbindung mit dem Corpus restiforme konnte aber auch nicht gefunden werden.

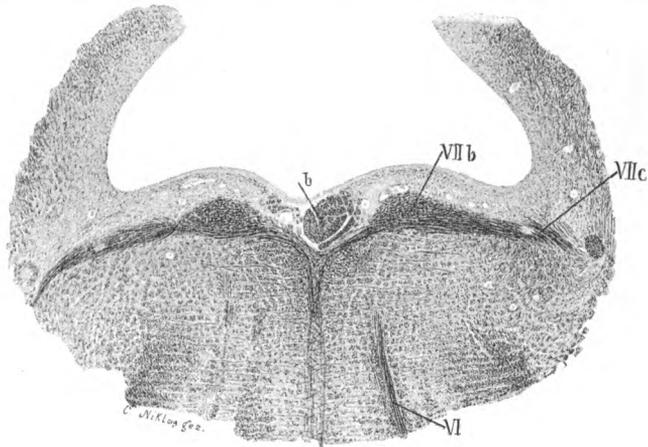


Fig. 5.

Umbeugung des Facialiskniees (*VII b* und *VII c*). *VI* Nerven abducens. In der Mittellinie das abnorme Bündel *b*.

Ein zweites anomales Bündel von auffallender Lage und Grösse, das wir als Bündel *b* bezeichnen wollen, begann etwa in der Mitte der Rautengrube bemerkbar zu werden.

In Fig. 4 sehen wir am Boden des vierten Ventrikels die Nuclei funiculi teretis beiderseits in ganz ungewöhnlich starker Weise entwickelt und auffallend über das Niveau des Ventrikelsbodens hervorragend, so dass zwischen ihnen eine tiefe Spalte entsteht. Am Grunde dieser Spalte, also in der Mittellinie, dorsal von der Raphe, treffen wir auf Bündel feiner, quergetroffener (demnach sagittal verlaufender) Fasern (*b*). Aus dem Fasernetze im Inneren der beiden Nuclei funiculi teretis gelangen zahlreiche Fasern an der dorsalen und medialen Seite dieser Zellhaufen

an die Oberfläche, ziehen zunächst ventralwärts und bilden dann in der Mittellinie die oben erwähnten abnormen Faserbündel, indem sie hier in die Sagittalrichtung umbiegen. Schon in den nächstfolgenden Schnitten und in der ganzen Länge des Mittelstückes der Facialiswurzel (Fig. 5, VII *b*) finden wir am Boden des vierten Ventrikels in der Mittellinie dieses unpaare Bündel (*b*)

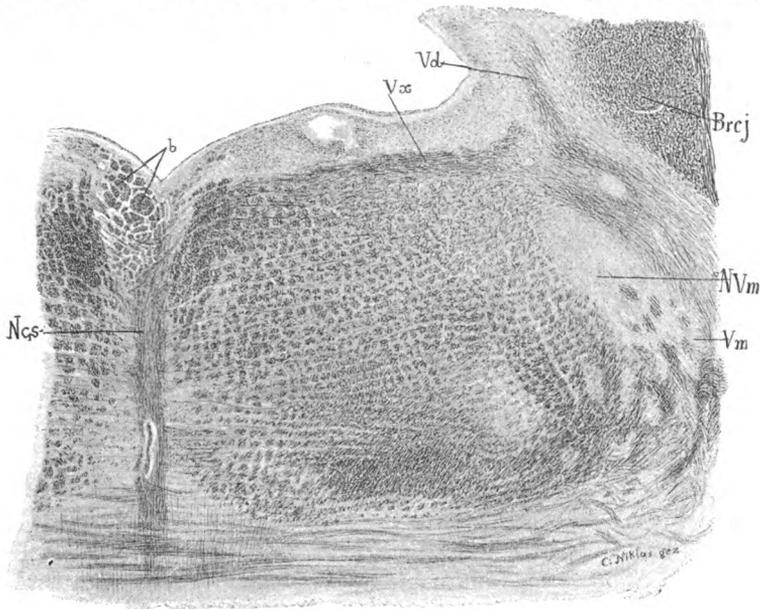


Fig. 6.

Gegend der Trigemiuskerne.

NVm motorischer Trigemiuskern. *Vm* motorische Trigemiuswurzel. *Brcj* Bindearm. *Vx* gekreuzte. *Vd* absteigende Trigemiuswurzel. *Ncs* Nucleus centralis superior. *b* das zerfallende abnorme Bündel.

feiner Fasern, das hier einen leicht elliptischen Querschnitt darbietet, deutlich in eine Anzahl von Unterabtheilungen zerfällt und keinerlei Beziehungen zu den umgebenden Gebilden aufweist.

Etwa in der Höhe der Trigemiuskerne (Fig. 6) wird dieses Zerfallen des Bündels *b* immer deutlicher; die kleineren Bündel liegen nun zum grossen Theile beiderseits des tief eingeschnittenen Sulcus medianus ventriculi quarti, beginnen aber gleichzeitig ventralwärts, zwischen beide hintere Längsbündel hinein gegen den Nucleus centralis superior hin abzuströmen. Dabei können

sie durch ihr feineres Caliber leicht von den anderen Fasern der Raphe unterschieden werden.

Namentlich die nun folgenden Schnitte zeigen, dass in diesem Gehirne der Nucleus centralis aussergewöhnlich stark entwickelt ist, und auch auf dem bedeutend höher gelegten Querschnitte (Fig. 7), an dem vom Bündel *b* nicht mehr zu sehen ist, fällt die bedeutende Entwicklung dieser Zellgruppe (*Ncs*) noch auf, was allerdings in der Zeichnung nicht mehr so deutlich in die Augen springt.

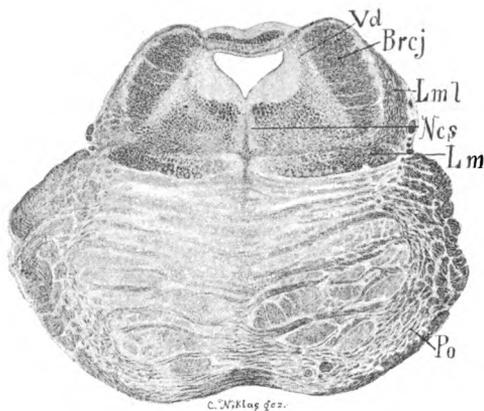


Fig. 7.

Schnitt hinter den Vierhügeln.

Vd Absteigende Trigemiuswurzel. *Brcj* Bindearm. *Lml* laterale, *Lm* mediale Schleife, *Po* Pons. *Ncs* Nucleus centralis superior.

Es darf daher als wahrscheinlich angenommen werden, dass das Bündel *b* im Nucleus centralis superior endet, während wir seinen unteren Ursprung aus den beiden Nuclei funicularis teretis als sicher festgestellt annehmen können.

2. Fall. Es handelt sich hierbei um ein Gehirn, welches mancherlei krankhafte Veränderungen aufwies, und das in ausführlicher Weise von Dr. Kornfeld in Brünn beschrieben werden wird. Hier sei bloß erwähnt, dass auch Tabes dorsalis mit Degeneration verschiedener Hirnnerven vorhanden war. Für uns ist hier nur von Belang, dass sich in der Medulla oblongata ebenfalls mehrere abnorme Bündel vorfanden. In der Höhe der Pyramidenkreuzung taucht medial von der Substantia gelatinosa an einer Seite ein kreisrundes Bündel im Bereiche der Seiten-

stränge auf, welches von anderen Nervenfasern umspinnen wird und direct cerebralwärts zieht. Dieses Bündel, welches wir als Bündel *c* bezeichnen wollen, misst circa 0.7 Millimeter im Durchmesser und ist an einem Querschnitte durch die Mitte der Oliven an der medialen Seite der Substantia gelatinosa, respective der fast ganz degenerirten, aufsteigenden Trigeminiwurzel zu sehen. Eine Verwechslung mit der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel wäre in diesem Falle bei oberflächlicher Betrachtung

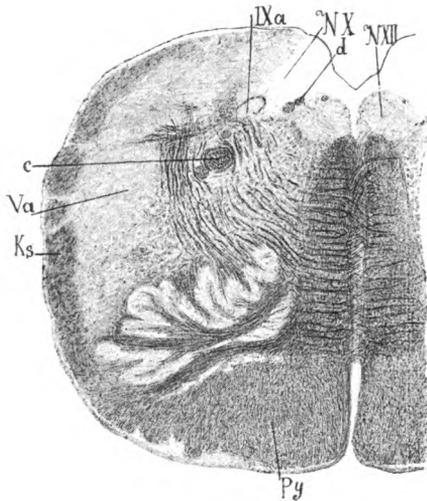


Fig. 8.

Schnitt am Calamus scriptorius.

c u. *d* Die beiden abnormen Doppelbündel. *NXII* Kern des Nerv. hypoglossus. *NX* Kern des Nerv. vagus. *Ks* Kleinhirnseitenstrang. *Py* Pyramide. *Va* Die degenerirte aufsteigende Trigeminiwurzel. *IXa* Die gleichfalls degenerirte aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.

vielleicht möglich, da eine solche nicht auffindbar ist; dieselbe ist nämlich gleich der aufsteigenden Trigeminiwurzel beiderseits vollständig degenerirt, ihre Stelle aber, dorsal vom Bündel *c*, leicht an den intacten, ihr Areale umkreisenden Fasern zu erkennen (*IXa*). Von dem Hauptbündel *c* hat sich hier ein zweites, weitaus kleineres (lateral und etwas ventral davon gelegen) abgespalten.

An demselben Schnitte bemerken wir aber auch nahe dem Ventrikelboden zwischen Hypoglossuskern (*NXII*) und Vagus-

kern (*NX*) mehrere abnorme Faserbündel mit *d* bezeichnet. Diese letzteren lassen sich ein Stück cerebralwärts verfolgen, biegen dann successive lateralwärts um und entziehen sich einer weiteren Verfolgung.

Fig. 9 stellt ein Stück eines Querschnittes bei stärkerer Vergrößerung dar, welcher durch das untere Drittel der Brücke gelegt wurde. Hier sehen wir das Bündel *c* noch immer ganz deutlich etwa in dem Winkel zwischen Kern des Nucleus facialis (*NVII*) und dem Austrittsschenkel des genannten Nerven (*VIIc*). Noch eine Strecke weiter cerebralwärts kann das

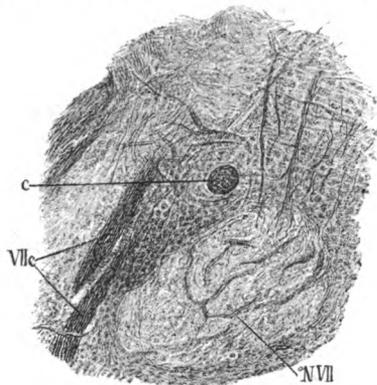


Fig. 9.

Stück eines Querschnittes aus dem unteren Brückenabschnitt.
NVII Kern des N. facialis. *VIIc* Austrittsschenkel der Facialiswurzel, zwischen beiden das abnorme Bündel *c*.

Bündel *c* als scharf umschriebener Querschnitt in der Haubenregion erkannt werden. Nach und nach aber werden seine Grenzen undeutlicher und schon etwa in der Mitte der Brücke können seine Fasern von den Längsfasern der Haube nicht mehr unterschieden werden.

Wenn wir zunächst nur die Bündel *a* und *c* ins Auge fassen, so müssen ihr Ursprung aus dem Seitenstrang und ihr Verlauf medial von der Substantia gelatinosa Rolandi dafür sprechen, dass beide Bündel untereinander und auch mit dem Pick'schen Bündel identisch sind. Zwar konnte für das Bündel *c* dieser Ursprung aus dem Seitenstrange nicht mit der nämlichen Klarheit und Sicherheit demonstriert werden wie für *a*, doch

scheint derselbe, ganz abgesehen von der sonstigen Aehnlichkeit beider Bündel, schon aus den Präparaten mindestens mit genügender Deutlichkeit hervorzugehen, während für jede andere Provenienz (z. B. Hinterstrang) auch nicht der geringste Anhaltspunkt besteht. Auch die von Cramer, Schaffer und Henle beschriebenen abnormen Bündel zeigen die gleiche Lage und Gestalt. Cramer nimmt gleichfalls seinen Ursprung aus dem Seitenstrange an, während Schaffer ihn in den Hintersträngen sucht. Henle äussert sich diesbezüglich nicht.

Das obere, cerebrale Ende unserer Bündel *a* und *c* konnten wir zwar in keinem Falle deutlich auffinden, doch scheint uns — wenigstens für unsere Fälle — eine Beziehung zu dem Corpus restiforme eher zweifelhaft. Nirgends konnten wir das Umbiegen lateralwärts sehen und namentlich im zweiten Falle spricht auch der deutliche isolirte Verlauf des Bündels *c* bis gegen die Mitte der Brücke gegen eine solche Verbindung mit dem Strickkörper.

Es wurde gezeigt, dass das Bündel *a* sich enge der aufsteigenden Trigeminuswurzel anlegt und endlich von dieser nicht mehr zu unterscheiden ist, und bei dieser Gelegenheit auch die Möglichkeit erwähnt, dass seine Fasern sich thatsächlich den Trigeminusfasern anschliessen. Gegen ein solches Verhalten scheint aber unser Fall 2 zu sprechen. Wir haben gesehen, dass die aufsteigende Trigeminuswurzel und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel in hohem Grade an beiden Seiten degenerirt erschienen, das Bündel *c* aber sehr deutlich und bestimmt zu erkennen war. Bei dem Umstande, als wir die aufsteigende Quintuswurzel und die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel als physiologisch analoge Wurzelbündel ansehen müssen (vgl. Obersteiner),⁸⁾ dürften wir erwarten, dass auch das Bündel *c* degenerirt wäre, wenn es dieser Fasergruppe angehören würde.

Wir müssen also für die medial von der Substantia gelatinosa vorkommenden, im Ganzen bisher sechsmal gesehenen, abnormen Bündel einen unteren Ursprung aus dem Seitenstrange annehmen, die Frage nach dem oberen Ende aber noch offen lassen.

Das Bündel *b* verdient deshalb ein gewisses Interesse, weil es eine längere Strecke weit am Boden des vierten Ventrikels als unpaares Bündel in der Mittellinie sagittal verläuft

und seinen bilateralen Ursprung während dieses Verlaufsstückes nicht mehr erkennen lässt. Wir haben schon erwähnt, dass wir in diesem Bündel eine abnorm entwickelte Verbindung zwischen dem Nucleus funiculi teretis und dem Nucleus centralis superior, die beide aussergewöhnlich gross waren, zu suchen haben, die wahrscheinlich eine ungekreuzte ist. Die physiologische Bedeutung dieses Bündels bleibt uns unklar.

Allerdings könnte man an das Gebiet des Nervus acusticus, insbesondere an die Striae medullares denken. Es entspringt ja ein Theil der Striaefasern aus dem Nucleus funiculi teretis (vgl. Nussbaum),⁹⁾ doch muss ihre Beziehung zum Nervus acusticus mindestens als fraglich bezeichnet werden.

Ueber die kleinen Bündel *d*, die nur während eines relativ kurzen Verlaufes sichtbar sind, lässt sich dem oben Gesagten nichts hinzufügen.

Fassen wir schliesslich die bisherigen Erfahrungen über abnorme Bündel in der Medulla oblongata zusammen, so möchte ich glauben, dass solche, wenn auch keineswegs sehr häufig, so doch nicht als selten bezeichnet werden dürfen. Namentlich wurde das Pick'sche Bündel an der medialen Seite der Substantia gelatinosa bereits wiederholt (sechsmal) angetroffen.

Speciell mit Rücksicht auf die beiden eigenen Fälle ist es bemerkenswerth, dass beide ausser dem Pick'schen Bündel noch andere abnorme Faserzüge aufwiesen. Es scheint also in diesen beiden Gehirnen eine gewisse Tendenz zu abnormen Bildungen vorhanden gewesen zu sein.

Herrn Prof. Obersteiner sage ich für die Ueberlassung dieser beiden Fälle und für seine Unterstützung bei der Untersuchung derselben meinen besten Dank.

Literatur.

- 1) Van Gieson, A Study of the artefacts of the nervous System. New-York med. Journ. 1892.
 - 2) Pick, Ueber ein abnormes Faserbündel in der menschlichen Medulla oblongata. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXI.
 - 3) Henle, Handbuch der Nervenlehre. 1. Aufl. 1871, S. 195.
 - 4) Henle, Handbuch der Nervenlehre. 2. Aufl. 1879, S. 222.
 - 5) Cramer, Ueber ein abnormes Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Centralblatt f. allgem. Pathologie, Bd. I.
 - 6) Schaffer, Ueber das Henle-Pick'sche abnorme Faserbündel der Oblongata. Neurologisches Centralblatt 1890.
 - 7) Kronthal, Abnorme Bündel in der Medulla oblongata des Menschen. Ibid.
 - 8) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892, S. 394.
 - 9) Nussbaum, Ueber den Klangstab, nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Wien. med. Jahrbücher 1888.
-

Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsätze von Dr. J. Heard: Ueber abnorme Nervenbündel in der Me- dulla oblongata.

Von
Prof. H. Obersteiner.

Der vorhergehende Aufsatz wurde im Sommer 1893 von Herrn Dr. J. Heard fertiggestellt. Da in der seither verflossenen Zeit von anderen Seiten einschlägige Beobachtungen gemacht wurden, ausserdem aber auch in dem unter meiner Leitung stehenden Institute noch weiteres, hierher gehöriges Materiale gefunden wurde, glaube ich verpflichtet zu sein, an Stelle des in seine Heimat zurückgekehrten Autors einige kurze, vervollständigende Bemerkungen anzufügen.

Zunächst will ich mit wenigen Worten drei neue Fälle von abnormen Faserbündeln in der Medulla oblongata erwähnen, von denen Nr. 1 und 3 an Präparaten gefunden wurden, die Herr Dr. Cassirer anfertigte.

Der erste Fall betrifft den als Pick'sches Bündel zu bezeichnenden, nicht gar seltenen Faserzug, entsprechend den Bündeln *a* und *c* von Heard. Auch hier fand sich medial und ventral von der Substantia gelatinosa ein sehr augenfälliger, kreisrunder Faserquerschnitt, von circulären Fasern umspinnen. Unterscheidend war diesmal der bedeutend geringere Durchmesser, indem es sich nur um ein Bündelchen von circa 0.2 Millimeter Durchmesser handelte. In den obersten Querschnitten der Pyramidenkreuzung konnte es zuerst erkannt werden; die zur Schleifenkreuzung ziehenden *Fibrae arcuatae internae* brauchten in den weiteren Höhen nur ein klein wenig von ihrem circulären Verlaufe abzuweichen, um dieses Bündel zwischen sich zu

fassen. Weiter cerebralwärts lag es nahe der dorsalen Spitze des halbmondförmigen Trigeminusquerschnittes, rückte dann ganz an die aufsteigende Acusticuswurzel heran und fing einige Millimeter ober dem Calamus scriptorius an, sich derart aufzusplittern, dass seine Unterscheidung von den letztgenannten Bündeln nicht mehr möglich war. Ein laterales Umbiegen gegen das eigentliche Corpus restiforme hin konnte aber auch hier nicht gesehen werden.

Der zweite Fall zeigt ebenfalls das Pick'sche Bündel wieder in ganz typischer Weise. Wie in dem vorigen handelte es sich um ein relativ dünnes Bündel; sein grösster Durchmesser überstieg kaum 0.3 Millimeter.

In bekannter Weise tauchte es zuerst in der Gegend der obersten Pyramidenkreuzung auf an der wiederholt angegebenen Stelle. Auch diesmal fehlten die charakteristischen circulären Fasern nicht. Weiter cerebralwärts behielt es seine Lage medianwärts von der Substantia gelatinosa bei, wurde in der Höhe der oberen Hälfte des Hypoglossuskernes nach und nach weniger deutlich, um endlich, etwa gleichzeitig mit dem Hypoglossuskern, ganz zu verschwinden. Ein Abbiegen nach irgend einer Seite hin konnte trotz sorgfältigstem Verfolgen nicht beobachtet werden.

Der dritte Fall betrifft hingegen wieder jenen als medianes Längsbündel zu bezeichnenden Faserzug, den Heard Bündel *b* nannte. Wenn es sich auch in diesem Falle, ebenso wie in dem zweiten von Heard, um eine Medulla handelte, deren Träger an Tabes mit ausgesprochenen Bulbärscheinungen litt, so möchte ich diesen Umstand doch nur als einen rein zufälligen hinstellen.

In Schnitten durch die mittleren Partien des Hypoglossuskernes machte sich ein rasches Anwachsen des Nucleus funiculi teretis bemerkbar, und bereits am cerebralen Ende desselben, noch mehr aber in den folgenden Schnitthöhen, bildete derselbe jederseits einen in die Rautengrube stark vorspringenden, runden Körper; eine tiefe mediane Rinne entstand daher oberhalb der Raphe. Bald konnte man auch zahlreiche kleine Fasern sehen, die namentlich aus der medialen Seite des Kernes austreten, sich ventralwärts wenden und in der Mittellinie zu einem unregelmässigen, zerklüfteten Bündel ansammeln.

Weiter oben lagerte sich die Hauptmasse dieses feinfaserigen Bündels mehr auf die eine Seite (rechts oder links, kann ich nicht angeben); schliesslich oberhalb des Trigeminaustrittes konnte man die Fasern in die Raphe eintreten sehen und sie daselbst noch eine Strecke weit ventralwärts gegen den, auch hier ziemlich grossen Nucleus centralis superior hin verfolgen.

Zu diesen eigenen neuen Beobachtungen kommt noch eine Mittheilung von Rychlinski (Gesellsch. d. Neurologen und Psychiater in Kasan, Sitzung vom 24. April 1893, Ref. im Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 21). Er fand rechterseits in der obersten Gegend der Pyramidenkreuzung ein rundes, isolirtes Bündel, das cerebralwärts noch anwuchs und sich später in zwei Bündel spaltete, und dem von Pick beschriebenen analog zu sein schien. Auch Rychlinski konnte das cerebrale Ende nicht deutlich feststellen.

Das von Epstein im I. Bande des ungarischen Archives f. Med. beschriebene Bündel ist ganz anderer Art.

Im Anschlusse an diese Mittheilung bemerkte Bechterew, er habe dieses eigenthümliche Bündel auch bereits wiederholt gesehen; zuletzt sei es ihm in dem Gehirne eines Geisteskranken aufgefallen.

Wenn ich Herrn Dr. Heard veranlasst habe, eine Anzahl abnormer Bündel in der Medulla oblongata zu beschreiben, und mich dann auch noch selber der Sache annahm, so geschah dies keineswegs in der Meinung, dass jeder kleineren Abweichung vom Normalen schon eine grosse wissenschaftliche Bedeutung zukomme. Ich halte die reine Abnormitätenjägerei nicht bloss für zwecklos, sondern unter Umständen selbst für schädlich, indem sie nur zu leicht auf allerlei Irrwege leitet; ich verweise diesbezüglich bloss auf mancherlei, was uns über die Hirnwindungen geboten wurde. Eine Abnormität kann aber werthvoll werden, wenn sie uns einen weiteren Ausblick verschafft, wenn sie gewisse Schlüsse auf den normalen Bau gestattet, die Entwicklung des Organes beleuchtet oder allenfalls vergleichend anatomische Beziehungen erkennen lässt.

Wenn nun auch die beschriebenen Bündel zunächst nach keiner dieser genannten Richtung hin eine grosse Ausbeute liefern, so dürfen wir sie doch nicht für ganz interesselos erklären. Das mediane Längsbündel zeigt uns eine Verbindung

des noch so wenig gekannten Nucleus funiculi teretis, die vielleicht auch in anderen Gehirnen vorhanden, aber dann, gleich diesem Kerne, nur schwach entwickelt ist, so dass die wenigen feinen Fasern unter den vielen groben ganz verschwinden. Dass dieser Verbindung aber eine gewisse Constanz sicher zugeschrieben werden darf, geht daraus hervor, dass bei stärkerer Entwicklung des Kernes auch das mediane Längsbündel deutlich vorhanden ist. Die obere Beziehung zum Nucleus centralis superior scheint auch nach meinem Falle recht wahrscheinlich, keineswegs aber so unzweifelhaft, wie der untere Ursprung aus dem Nucleus funiculi teretis.

Das Bündel, welches Heard mit *a* und *c* bezeichnet und welches mir seither noch zweimal untergekommen ist, möchte ich der Kürze halber als Pick'sches Bündel bezeichnen. Im Allgemeinen ist es nicht gut, Organe oder Organtheile mit Namen von Forschern zu belegen, sobald sich ein passender, etwa topographischer, nicht misszuverstehender Ausdruck dafür finden lässt; ein solcher, wenn er gut gewählt ist, giebt ja gleich scharf und präzise an, was darunter gemeint ist. Das in Rede stehende Bündel kennen wir aber trotz seiner relativen Häufigkeit noch nicht genau genug, um es nach diesem Principe zu taufen, und nachdem es von Pick zuerst eingehend untersucht und beschrieben worden war, dürfte es daher, wenigstens vorderhand, auch am besten nach ihm benannt werden.

Bei dem Umstande, als wir diesem Bündel in den verschiedensten Grössenvariationen relativ gar nicht selten begegnen, scheint es mir nicht unwichtig, auch an den Gehirnen von Embryonen und Neugeborenen darauf zu achten. Wir müssen ihm, schon seiner Häufigkeit wegen, mehr Interesse schenken, und dürfen erwarten, dass uns die Zeit und Art seiner Entwicklung weiteren Aufschluss über den Verlauf und die Bedeutung bieten werden.

Je häufiger wir einen bestimmten, nicht constanten Faserzug im Centralnervensysteme antreffen, umsoweniger dürfen wir ihn, streng genommen, als eine Abnormität betrachten. Ich möchte den Klangstab am Boden des vierten Ventrikels in eine Reihe stellen mit dem Pick'schen Bündel und mit dem medianen Längsbündel. Auch der Klangstab ist ein sehr inconstantes Vorkommniss und auch bei diesem Faserzug ist das cerebrale Ende

ein unsicheres, indem es sich, so wie die beiden hier näher besprochenen Bündel, nach einem mehr oder minder sagittalem Verlaufe auflöst; trotz der eingehenden Untersuchungen von Nussbaum¹⁾ konnten wir ihn schliesslich nicht unzweifelhaft genug weiter verfolgen.

Die physiologische Bedeutung aller dieser Bündel muss uns vorderhand vollkommen unklar bleiben, insolange ihre anatomischen Beziehungen nicht genügend sichergestellt sind. Vielleicht würde eine sehr genaue Kenntniss der cerebralen Leistungsfähigkeit des Individuums, dem das Gehirn angehört, einiges Licht auf die Function dieser Faserzüge werfen können.

¹⁾ J. Nussbaum, Ueber den Klangstab, nebst Bemerkungen über den Acusticusursprung. Wien. med. Jahrb. 1888.

Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde.

Von

Dr. G. Billeles.

(Mit Tafel IV und einer Abbildung im Texte.)

Im physiologischen Institute des Herrn Prof. Exner wurde einem Hunde im Alter von 6 Tagen der rechte Gyrus sigmoideus extirpirt. Die Operation führte Herr Assistent Dr. Sigm. Fuchs aus. Der Ventrikel wurde dabei nicht eröffnet. Der Wundverlauf war ein normaler, ohne jede Eiterung. Unmittelbar nach der Operation schienen die contralateralen Extremitäten schlaffer, dieselben erholten sich aber allmählich und nach wenigen Tagen war die Motilität an denselben gleich der auf der anderen Seite. Das operirte Thier entwickelte sich langsamer als andere nicht operirte (vom selben Wurf), doch lernte das Thier geschickt umher zu laufen, ohne dass ein Ausrutschen mit einer Extremität an demselben bemerkt wurde. 14 Wochen nach der Operation wurde der Hund getödtet, nachdem derselbe in den letzten Wochen stark abgemagert war und fast keine Nahrung zu sich genommen hatte.

Befunde bei der Nekropsie. An der rechten Grosshirnhemisphäre, an der Stelle des Gyrus sigmoideus, befand sich eine durchscheinende Membran. Als dieselbe angestochen wurde, entleerte sich aus dem Ventrikel eine relativ sehr beträchtliche Quantität einer klaren, serösen Flüssigkeit. Der Gyrus sigmoideus fehlte complet und an dessen Stelle war eine weite Lücke zu sehen, die direct in den rechten Seitenventrikel führte. Die Ränder der Lücke waren von innen nach aussen zugespitzt, so dass der äussere Saum im Niveau der übrigen Hirnwindungen sich befand.

Der rechte Ventrikel enorm dilatirt, der erhaltene Theil der rechten Grosshirnhemisphäre stark verdünnt. Die Basalganglien

am Boden des rechten Ventrikels waren deutlich sichtbar und auch einen Theil der Basalganglien der linken Seite, besonders den Thalamus opticus und den hinteren Theil des corpus striatum konnte man durch eine anscheinend unterhalb des Balkens bestehende weite Communication zwischen den Ventrikeln überblicken. Die Auskleidung der Ventrikelwand bot nichts Auffallendes; dieselbe war überall glatt und von normalem Aussehen. Beim Vergleich beider Grosshirnhemisphären zeigte sich die rechte in allen Dimensionen beträchtlich kleiner als die linke.

Hirn und Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben, später in Alkohol nachgehärtet und hierauf in Serienschnitte zerlegt, die theils mit Karmin, theils mit Cochenille-Alaun oder nach Weigert-Pál gefärbt wurden. Auch Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Cochenille-Alaun wurden vorgenommen.

Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung.

1. Rückenmark. Selbst oberhalb der Cervicalanschwellung zeigt sich an Rückenmarksquerschnitten kein wesentlicher Unterschied zwischen der rechten und linken Seite. An Weigert-Präparaten ist keine Spur einer Degeneration zu erkennen. An Karminpräparaten ist oberhalb der Cervicalanschwellung, entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbündel, ein intensiv roth gefärbter Fleck von nicht scharfer Umgrenzung sichtbar, und zwar beiderseits, doch links bedeutend stärker. Dieser rothe Fleck lässt sich bis tief hinunter in das Dorsalmark verfolgen, am stärksten ausgeprägt ist derselbe jedoch im obersten Cervicalmark. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich an Stelle dieses rothen Fleckes kein Faserausfall, keine Bindegewebswucherung, sondern bloss sehr dünne Nervenfasern, denen nur wenige dickere beigemischt sind. An der grauen Substanz ist nirgends etwas, von der Norm Abweichendes zu constatiren.

Unmittelbar unterhalb der Hinterstrangkerne besteht eine deutliche Asymmetrie zwischen den beiden Rückenmarkshälften, indem die rechte Seite stärker entwickelt ist. Rechts sieht man im Seitenstrang, entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbahn, eine grössere Anzahl bei einander liegender, scharfbegrenzter Nervenbündel, während links diese Gegend sich durch nichts vom übrigen Seitenstrang unterscheidet. Innerhalb der grauen Substanz des Hinterhornes sind rechts einige quer-

getroffene Nervenbündel wahrnehmbar, die viel mächtiger entwickelt sind als links. Nur wenige Fasern überschreiten zur Kreuzung die Mittellinie, und zwar auch von links nach rechts.

Höher oben, entsprechend dem Auftreten des Nucleus funiculi gracilis, werden die in die graue Substanz versprengten, am Querschnitt quer getroffenen Faserbündel rechts immer mächtiger und reicher bis nahe an den Burdach'schen Strang, während dieselben links nur rudimentär erhalten sind. Im Verhältnisse, als erwähnte Bündel in der grauen Substanz zunehmen, sieht man die scharf begrenzten Bündel im Seitenstrang an Mächtigkeit abnehmen. Der Kern des zarten Stranges erscheint auf den meisten Schnitten rechts besser entwickelt als links (an manchen Präparaten scheint das Verhältniss umgekehrt zu sein, doch gewinnt man den Eindruck, dass im Grossen und Ganzen der rechte Kern besser entwickelt ist). An Karminpräparaten erkennt man rechts die Ganglienzellen dieses Kernes sehr deutlich, links weniger deutlich. Auch da verlaufen die in der Mittellinie sich kreuzenden Fasern ebenso oft in der Richtung von links nach rechts wie umgekehrt.

2. *Decussatio pyramidum et lemnisci*. An Schnitten der eigentlichen Pyramidenkreuzung sieht man mächtige Bündel von rechts nach links ziehen, von links nach rechts dagegen nur wenige Fasern. Aus den gekreuzten Fasern bildet sich links eine Pyramide, rechts nur eine der Schleifenschicht entsprechende Formation. Die *Fibrae arcuatae internae* beginnen rechts tiefer unten als links, auch sind letztere dort bei ihrem Auftreten dünner, obwohl die Gleichheit der Olive auf beiden Seiten in Bezug auf Grösse und Form eine blosser Verschiebung als Ursache der erwähnten Differenz nicht annehmbar macht. Die quer getroffenen Bündel in der grauen Substanz zeigen sich noch immer rechts mächtiger, doch nehmen dieselben nach oben an Grösse ab. Die Hinterstrangskerne zeigen in dieser Höhe keinen Unterschied.

Mit stärkerer Entwicklung der Olive zeigen die *Fibrae arcuatae* ein gleiches Verhalten rechts wie links, und wenn es auch an einzelnen Schnitten den Anschein hat, als wären dieselben rechts besser entwickelt, so ist ein wesentlicher Unterschied nicht vorhanden. Auch die Differenz in den quer getroffenen Bündeln in der grauen Substanz verschwindet. Der Nucleus funiculi gracilis ist rechts exquisit besser entwickelt, und

an Karminpräparaten erscheinen rechts mehr Ganglienzellen. Erst mit dem Aufhören der eigentlichen Pyramidenkreuzung gleicht sich der Unterschied in der Grösse dieses Kernes wieder aus.

3. *Oblongata*. Rechts fehlt die Pyramide vollständig. Die Schleifenbahn zeigt auf beiden Seiten eine gleiche Entwicklung. Die Olivenzwischenschichte rechts ist im Querschnitte wegen des Mangels einer Pyramide ganz ventralwärts gerückt und ist nach aussen (an Stelle der Pyramide) von einer dicken Membran, welche mit den Kernfärbemethoden sich als sehr kernreich erweist, begrenzt. Nervöse Elemente sind in dieser Membran gar nicht nachweisbar. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist auf beiden Seiten gleich. Das Corpus restiforme erscheint auf vielen Schnitten links grösser. Sonstige Differenzen sind nicht vorhanden.

4. *Pons*. Auch hier fehlt die Pyramidenfaserung rechts. An mehreren, nach Weigert gefärbten Präparaten lassen sich an Stelle der fehlenden Pyramide, und zwar entsprechend deren unterem, mittleren Theile, einige wenige nicht gefärbte, quer getroffene Bündel erkennen. An Karminpräparaten sind dieselben ebenfalls aufzufinden, dieselben erscheinen da stärker gefärbt und lassen bei starker Vergrösserung nirgends nervöse Elemente, sondern bloss Bindegewebe wahrnehmen. Erwähnt sei noch, dass die Brückenfasern auf der operirten (rechten) Seite mächtiger erscheinen, was vielleicht bloss auf den Ausfall der Pyramide, wodurch die Brückenfasern zusammengedrängt wurden, zurückzuführen ist. Der sensible Trigeminuskern erscheint wohl auf manchen Schnitten links schwächer, da aber andere Schnitte ein umgekehrtes Verhalten zeigen, so ist daraus gar kein Schluss zu ziehen.

5. *Hirn*. Das Hirn wurde in Horizontalschnitte zerlegt. Es zeigt sich dabei Folgendes: Der Lateralventrikel ist beiderseits, wenn auch links viel weniger als rechts, stark dilatirt und reicht hoch in das Centrum semiovale hinauf. An Weigert-Präparaten ist zum Theile schon mit blossem Auge erkennbar, dass der dilatirte Ventrikel von der weissen Substanz des Centrum semiovale durch eine Membran getrennt ist, welche mit Cochenille-Alaun gefärbt eine dicke, sehr gehäufte Körnerschicht zeigt. Die erhaltenen Theile der rechten Grosshirnhemisphäre zeigen eine ungefähr proportionale Reduction der weissen und grauen Substanz. Ganz auffallend atrophisch ist der

erhaltene vordere Abschnitt der rechten medialen Hemisphärenpartie und des Gyrus praecruciat. In den Schnitten oberhalb des zu erwartenden Balkens (wo die Hemisphären noch deutlich voneinander getrennt sind) sieht man in der medialen Begrenzung des linken Ventriculus lateral. sehr deutlich zwei Züge von markhaltigen Nervenfasern; der eine, mehr mediale, zieht in sagittaler Richtung von hinten nach vorne und biegt vorne im Stirnhirn lateralwärts um, der andere, laterale, ist auf den Schnitten schief getroffen und nimmt im Occipitaltheile seinen Verlauf ebenfalls lateralwärts. An der rechten Hemisphäre ist der erwähnte laterale Faserzug ebenso gut ausgebildet wie links, während vom medialen kaum mehr als minimale Spuren zu erkennen sind.

Was am ungeschnittenen Hirn sich anscheinend als Balken präsentirte, erweist sich zum grössten Theile als blosse Aneinanderlagerung der medialen Hemisphärenflächen. Dabei findet abweichend von dem Verhalten auf höheren Schnitten, wo es der vordere Rand der rechten medialen Hemisphärenwand ist, welcher am stärksten verdünnt endet, hier die auffallendste Verdünnung ungefähr in der Mitte der rechten medialen Wand statt. Die Substanzreduction an der verdünnten Stelle kommt hauptsächlich auf Kosten der grauen Substanz zu Stande, stellenweise sieht man dieselbe vollständig schwinden, während die weisse Substanz daselbst keine auffallende Abnahme zeigt.

Von einer wirklichen Verbindung beider Hemisphären ist bloss eine Spur vorhanden und auch da fehlen die eigentlichen Balkenfasern bis auf wenige, dem Forceps posterior angehörende, im hintersten Abschnitt und eine noch geringere Zahl des Forceps anterior. Unterhalb dieser Verschmelzung der Hemisphären beginnt die Communication beider Seitenventrikel, dieselbe wird von vorne und hinten begrenzt vom erhaltenen Rest des Genu und des Splenium. Die Communicationslücke nimmt rasch an Ausdehnung zu (von $\frac{3}{4}$ bis 3 Centimeter Länge). Die noch erhaltene vordere Partie der medialen Wand des rechten Ventrikels ist unmittelbar vor der Ausstrahlung des Genu 1 bis $1\frac{1}{2}$ Centimeter lang ungemein verdünnt und nimmt erst ganz vorne an Dicke zu (Fig 1).

An Schnitten, in denen bereits die Centralganglien zum Vorschein kommen, schliesst sich der Defect auf der

operirten Seite. Die Centralganglien sind durchschnittlich links früher getroffen als rechts. Nur minimal different in der Entwicklung der Höhe nach zeigen sich die Corp. striata. Während aber das Corp. striatum links auch an den obersten Schnitten eine regelmässige birnförmige Gestalt besitzt und an der ganzen äusseren Fläche sich von der Capsula interna begrenzt zeigt, sitzt das rechte bloss mit seiner hintersten Begrenzung der Markmasse auf und hat eine kolbige oder höckerige Form, auch ist letzteres da kleiner. An Weigert-Präparaten reicht die weisse Substanz rechts nur bis zur hinteren Begrenzung des Corp. striatum, nach vorne ist, abgesehen von wenigen Fasern, an der lateralen Ventrikelwand bloss graue Substanz sichtbar. Im verspäteten Auftreten des Nucleus lentiformis und noch mehr in dem des Thalamus opticus rechts ist die Differenz bedeutend. In tieferen Schnitten, in denen auch rechts der Linsenkern in grösserer Ausdehnung getroffen ist, kommt derselbe unmittelbar aussen vom Corp. striatum zu liegen. Es fehlt also auf diesen Schnitten der vordere Theil der inneren Kapsel vollständig; die äussere Kapsel ist erhalten. Im hinteren Theile der inneren Kapsel erscheint die Reduction rechts gering. Der Streifenhügel nimmt auch rechts seine gewöhnliche Gestalt an, gleicht an Grösse dem linken und übertrifft letzteres sogar in den nächsten tieferen Schnitten. Der Fornix und seine Ausstrahlung sind gut entwickelt. Ventriculus septi pellucidi von normaler Weite, Septa gut erhalten, wenn auch im Verhältniss zu dem eines normalen Hundes von gleicher Grösse etwas verkleinert.

Mit dem ersten Erscheinen eines Thalam. optic. rechts tritt auch der vordere Theil der inneren Kapsel nach abwärts, an Mächtigkeit zunehmend, hervor, bleibt aber immer im Verhältniss zur linken Seite nur gering; durch dieses Auftreten des vorderen Abschnittes der Kapsel erfährt der hintere Theil keine auffallende Verkleinerung. Der Nucleus lentiformis hat auch rechts beträchtliche Grösse erreicht, so dass, wenn überhaupt, das Zurückbleiben dieses Kernes rechts im Verhältnisse zu links nur ein geringes sein kann. Entschieden gar keine Einbusse der Grösse nach ist am rechten Streifenhügel zu constatiren.

Eine sehr in die Augen fallende Verkleinerung ist am rechten Sehhügel wahrzunehmen. Diese Atrophie betrifft nicht den ganzen

Sehhügel gleichmässig; sondern einzelne seiner Theile sind intact, andere dagegen in auffallender Weise unentwickelt. Gut entwickelt zeigt sich schon beim Auftreten des Thalam. optic. rechts das Tuberc. anter. und das Corp. geniculat. extern., welche stellenweise mächtiger erscheinen als links (zur Compensation). Die Ganglienzellen dieser Kerne erscheinen auch rechts sehr zahlreich. Der Ventricul. tertius zeigt keine beträchtliche Dilatation.

Mit dem Auftreten des ganzen Corp. quadrigem. am Horizontalschnitte sind wohl alle Kerne im Sehhügel auch rechts wahrnehmbar, doch ist der innere Kern hochgradig zurückgeblieben, weniger der äussere und am wenigsten der hintere Kern. Der Vierhügel ist auf allen Schnitten sowohl in seiner weissen als in seiner grauen Substanz rechts im Vergleich zu links deutlich zurückgeblieben (siehe Fig. II). Entsprechend der Höhe der Commissura anterior ist rechts das Corpus genicul. intern. stark entwickelt, es ist dasselbe bloss herabgedrückt. Zu erwähnen ist noch das Vorhandensein der Commissura anterior trotz des Balkenmangels. Weiters ist zu beachten das gute Erhaltensein des Cornu Ammonis auch rechts. Das Ganglion habenulae und der Fasciculus retroflexus sind ebenfalls auf beiden Seiten gleich, wenn auch gegeneinander verschoben.

Bemerkungen.

Kundrat (Porencephalie, eine anatomische Studie 1882) bezeichnete die Porencephalie sammt dem sie begleitenden Befunde beim Menschen als den Ausdruck von Bildungshemmungen in Folge einer Läsion, die also einen noch in der Entwicklung begriffenen Organismus betroffen hat. Als constante Folgen der frühzeitigen Läsion werden von Kundrat angegeben: I. Hydrocephalus, der auf der defecten Seite stärker ist; II. eine Verkleinerung der Hemisphäre auf der Seite des Defectes trotz des starken Hydrocephalus; III. ein partielles Zurückbleiben der Basalganglien in ihrer Entwicklung auf der lädirten Seite.

Experimentell hat zuerst Gudden am neugeborenen Thiere, besonders Kaninchen, Exstirpationen sowohl der ganzen Grosshirnhemisphäre als auch einzelner Theile derselben vorgenommen. Auf Grund der Ergebnisse am Thierexperiment konnte Gudden eine

Parallele mit den Befunden der Porencephalie beim Menschen ziehen (Arch. f. Psych., B. XI, „Beitrag zur Kenntniss d. corp. mammill. u. d. Fornixschenkel“). Nach Gudden beschäftigten sich noch Forel und v. Monakow mit Rindensexstirpationen am Neugeborenen. Einer nach aussen sich geltend machenden Verkleinerung der operirten Hemisphäre wird wohl von allen diesen Forschern Erwähnung gethan. Dass aber das Zurückbleiben der Hemisphäre sich auch nach innen durch stärkere Erweiterung des Seitenventrikels dieser Hemisphäre kundgibt, wird von diesen Autoren nicht erwähnt. Allein ein Blick auf die beigefügten Abbildungen Gudden's lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass auch in letzterer Beziehung die Verhältnisse ganz congruent sind unserem Befunde beim Hunde und den beim Menschen von Kundrat beschriebenen. Wir sind nicht geneigt, die Erweiterung des Seitenventrikels mit Kundrat „auf eine Reizung des Ependyms, da dasselbe immer verdickt gefunden ist“, zurückzuführen, sondern möchten darin vielmehr die Folge eines bedeutenden Ausfalles an Associationsfasern, der naturgemäss am meisten die lädirte, in geringerer Intensität aber auch die andere Hemisphäre betreffen muss, erblicken. Der Hydrocephalus wäre somit als ein Hydrocephalus ex vacuo zu bezeichnen und die Ependymverdickung umgekehrt eine Folge des Reizes durch den Hydrops ventriculi. Wir sehen ja auch bei Paralysis progress. eine bedeutende Wucherung der Ependymgranulationen als Folge des Hydrops.

Der Mangel des Balkens ist als secundär aufzufassen. Secundäre Atrophie des Balkens hat bereits Gudden („Exerimental-untersuchungen“, Arch. f. Psych., B. II, S. 708) nach Abtragung eines oberen Hemisphärenlappens am neugeborenen Kaninchen beobachtet. „Es verkümmert der Balken und der erhaltene Rest wird von Fasern gebildet, die zu tief in dem unteren Lappen entspringen. Dagegen ist die vordere Commissur durchaus unberührt vom Eingriff geblieben.“ Auch in unserem Falle ist die vordere Commissur intact. Atrophien des Balkens nach Zerstörungen an den Hemisphären sind nach Beobachtungen von Forel am Menschen (citirt bei Onufrowich, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 305, „D. balkenlose Mikrocephalenhirn“) unzweifelhaft. Nur soll die Balkenatrophie „der horizontalen Lage und Ausdehnung des Herdes“ entsprechen. Beim Hunde sehen wir

dagegen mit Abtragung des Gyrus sigmoïdeus den ganzen Balken bis auf einen geringen Rest im Forceps poster. und einen noch geringeren in der Ausstrahlung des Genu zum Schwunde gebracht.

Die Communication zwischen den beiden Lateralventrikeln befindet sich oberhalb des Fornix. Von einer Erweiterung des Foramen Monroi kann also keine Rede sein. Auch das Septum pellucid. ist erhalten. Die Lücke ist offenbar an Stelle des fehlenden Balkens, wodurch die mediale Wand, die nur noch von grauer Substanz gebildet war, durch den beiderseitigen Hydrocephalus zum vollständigen Schwunde gebracht wurde. Wie leicht besonders die graue Substanz zum Schwunde durch Druck gebracht werden kann, ist aus etwas höher gelegenen Schnitten zu ersehen, wo nämlich die mediale Wand sehr verdünnt ist und bloss aus weisser Substanz besteht (längs verlaufende Fasern).

Eine directe Communication beider Seitenventrikel durch einen Defect der medialen Wand an Stelle des atrophirten Balkens scheint auch bei der Porencephalie des Menschen nicht selten vorzukommen. Nur wurde dieser Defect als solcher des Septum pellucid. oder sogar als erweitertes Foramen Monroi gedeutet. Dies ist deutlich zu ersehen aus einigen der bei Kundrat (l. c.) zusammengestellten Fälle. Dahin gehört vielleicht schon Fall III, von Rokitansky beobachtet und überschrieben „Ventricul. (sin.) large intus resolutus nonnisi tunica arachnoïdea tectus, qui insuper ex defectu septi libere cum ventriculo dextro communicat.“ Sicher trifft dies zu bei Fall X (von Cruveilhier beschrieben). Erkrankung in der ersten Kindheit, exitus lethal. im siebenten Lebensjahre. Befund: „1. Umwandlung der rechten Hemisphäre mit Ausnahme gegen den medialen Rand, der Spitze der Stirn- und Hinterhauptlappen in eine Cyste mit zarten Wandungen. 2. Ventrikel der kranken Seite stark dilatirt und communicirt mit dem mittleren (?) durch ein grosses Loch.“ Dazu von Kundrat die Bemerkung „Foramen Monroi? Nach Zeichnung Septumdefect.“ Man ersieht daraus die Unsicherheit Cruveilhier's in der Deutung des Befundes und ein gewöhnlicher Septumdefect würde doch von Cruveilhier nicht so falsch gedeutet worden sein. Auffallend ist hier auch die Angabe, wonach der Fornix, nicht aber der Balken atrophirt gewesen sein soll. Bei einer in der ersten Kindheit einsetzenden Läsion,

die zu einer Zerstörung fast der ganzen Hemisphäre führt, ist, wie wir gesehen haben, gerade umgekehrt eine Atrophie des Balkens bei erhaltenem Fornix zu erwarten. Es liegt die Vermuthung nahe, dass auch diese Angabe auf einer Täuschung beruht. Bei äusserer Besichtigung schien ja auch an unserem Präparate ein Balken zu existiren (thatsächlich bloss die medialen aneinandergedrückten Wandungen der dilatirten Seitenventrikel), vom (herabgedrängten) Fornix war nichts sichtbar.

Weiters bei Fall XXXII (von Kundrat selbst), Defect der ganzen hinteren Convexität rechts, Mangel der hinteren Hälfte des Balkens, mit Ausnahme des Splenium, und da auch das Septum mangelt, so ist von oben her (rechts) auch der linke Ventrikel in seinem mittleren Theile eröffnet. Offenbar ist auch hier die Lücke als durch Ausfall der Balkenfaserung entstanden aufzufassen. Endlich wäre noch Fall XXXV zu erwähnen. „Bei Eröffnung des Seitenventrikels links zeigt sich, dass beide Lateralventrikel durch Defect des Septum in seiner ganzen Ausdehnung in weiter Communication stehen, ja einen Ventrikel bilden. Auch in diesem Falle dürfte Atrophie des Balkens wenigstens theilweise zur Vergrösserung der Communication beigetragen haben.

Cingulum und Fasciculus arcuatus (letzteres auch Fasciculus longitudinal. super. genannt). Wie erwähnt, sind in den Schnitten oberhalb des zu erwartenden Balkens in der medialen Wand des linken Ventrikels deutlich zwei Nervenfasierzüge zu unterscheiden. Der eine mediale Zug verläuft sagittal und biegt mit einem grossen Theile seiner Fasern in der Gegend der Ausstrahlung des Genu corp. callos. lateralwärts ab; der Rest der Fasern zieht weiter nach vorne, wo sie sich allmählich verlieren. Der andere, laterale Faserzug ist auf den Schnitten schief getroffen, derselbe reicht nicht nach vorne so weit wie der erstere und nimmt im Occipitaltheil ebenfalls einen Verlauf lateralwärts. Auch vom medialen Faserstrang sieht man Bündel in den Occipitaltheil abgehen und daselbst hinter den, vom lateralen Zug herstammenden und eine geringere Schicht bildend seitwärts verlaufen. Die hinteren Abschnitte dieser Faserzüge sind wohl auch am normalen Hundehirn deutlich zu erkennen, nicht aber der vordere Verlauf des medialen Stranges. Ein Analogon zu diesem Befunde bietet das Verhalten des so-

genannten „fronto-occipitalen Associationsbündels“ beim Menschen, welches vom Onufrowicz zuerst bei einem balkenlosen Hirn beschrieben wurde („Das balkenlose Mikrocephalenhirn“, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 305). „Im normalen Hirn ist dasselbe factisch nicht nachzuweisen.“ — „Durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz wird ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptslappen auf das deutlichste, fast isolirt, dargestellt, das offenbar im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von den übrigen nicht zu unterscheiden ist.“ Die Abbildungen, die der Publication von Onufrowicz beigelegt sind, zeigen auch das fronto-occipitale Bündel seitwärts von der dem Balken zukommenden Lage und nach vorne in etwas höherem Niveau davon. Damit stimmt auch vollständig die Beschreibung und Abbildung von Hochhaus (d. Zeitschr. f. Nrvh. B. IV, S. 79) überein.

Muratoff („zur Anatomie des Balkens“, Neur. Centralbl. v. Mendel 1893, Nr. 21) beschreibt längsverlaufende Fasern als Fasciculus subcallosus beim Hund und erklärt dieselben als identisch mit dem fronto-occipitalen Bündel von Onufrowicz; aber wie interessant seine Befunde auch sein mögen, ein Vergleich seiner Abbildungen mit den oben erwähnten lässt die Aehnlichkeit dieser Fasersysteme doch vermissen.

Von besonderem Interesse ist der fast complete Mangel des medialen Fasersystems auf der operirten Seite, und zwar sowohl in seinem hintersten Abschnitt im Occipitaltheile, wie in seinem vorderen (siehe Fig. III). Es ist daraus wohl der Schluss zu ziehen, dass wir in diesem Falle eine von vorne nach hinten verlaufende Degeneration vor uns haben; können aber damit über die Richtung der Degeneration beim erwachsenen Thiere nichts Bestimmtes aussagen.¹⁾ Beim Kaninchen erwähnt Monakow

¹⁾ Auch Muratoff (Ueber sec. Balkendegeneration beim Hunde nach Zerstörung der motorischen Zone. Arch. f. An. u. Phys. An. Abth. 1893) erwähnt leichte Degenerationen im Cingulum nach der Methode von Marchi, ohne jedoch ein differentes Verhalten der beiden erwähnten Fasersysteme anzugeben. Nach diesem Autor ist die Degeneration im Cingulum und im Balken besonders entsprechend der Ausdehnung der Läsion stark und nimmt nach hinten ab. Vielleicht hängt dies mit der kurzen Lebensdauer der Thiere nach der Operation zusammen; auch sind seine Versuche an ausgewachsenen Thiere angestellt.

(Arch. f. Psych., B. XII, S. 542) die Atrophie eines Associationsbündels, „welches aus der exstirpirten Gegend kommt und sagittal am obersten Rande der Hemisphäre gegen den Occipitallappen zu verläuft“; „dasselbe verbindet ohne Zweifel den Stirnlappen mit dem Occipitallappen“. Aus der Mittheilung Muratoff's (l. c.) folgt, dass nach Zerstörung der frontalen Windungen der Theil seines Fasciculus subcallos. entarten wird, welcher den Winkel zwischen Stabkranz und Balken ausfüllt (sogenannter absteigender Theil). Daraus würde sich erklären, woher es kommt, dass in der Höhe der bestehenden Communication zwischen den Seitenventrikeln die noch erhaltene Partie der medialen Wand des rechten Ventrikels unmittelbar vor der Ausstrahlung des Genu corp. callos. 1 bis 1½ Centimeter lang, am Horizontalschnitte fadenförmig verdünnt ist und erst ganz vorne an Dicke zunimmt.

Stammganglien. Schon Gudden erzeugte experimentell eine theilweise Atrophie der Stammganglien. Gudden sagt („Beitrag zur Kenntniss d. Corp. mammill.“ Arch. f. Psych., B. XI): „Wenn man bei einem neugeborenen Kaninchen unter Schonung des Corpus striatum eine Grosshirnhemisphäre entfernt, so entwickelt sich allem Anscheine nach das Corpus striatum ohne Defect.“ „Corpus striatum und Grosshirnrinde stehen sich entwickelungsgeschichtlich ungemein nahe.“ „Ganz anders verhält sich der Thalam. optic. Je vollständiger die Entfernung der Grosshirnhemisphäre gelang, um so gewaltiger tritt seine Atrophie zu Tage.“

Nach den Untersuchungen von Forel und Gudden (citirt von Monakow, Arch. f. Psych., B. XII, S. 147) bleibt nebst dem Corpus striatum auch der Linsenkern ungehemmt in der Entwicklung. An der Hand der experimentellen Untersuchungen konnte Gudden sogar die angegebenen Befunde bei der Porencephalie des Menschen corrigiren. In einer Fussnote (ibidem) bemerkt Gudden: „In der Zeichnung Cruveilhier's (Anat. pathol. T. 1, 8) ist das Corpus striatum der verkümmerten Hemisphäre bedeutend kleiner als das der anderen Seite; aber vorausgesetzt, die Zeichnung sei richtig, so sind Atrophie der Grosshirnhemisphäre und Atrophie des Corpus striatum als Coëffecte einer und derselben Ursache aufzufassen und nicht die Atrophie des Corpus striatum als Folge der Atrophie der Hemisphäre.“ That- sächlich sind die meisten diesbezüglichen Angaben der Autoren

kaum zu verwerthen, dieselben lassen sich weder mit dem Thierexperiment noch auch untereinander in Einklang bringen.

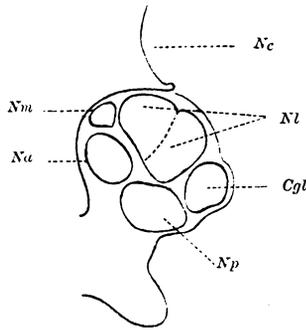
Das Verlangen nach Schonung der Präparate gestattete dort nicht die Anlegung vieler Schnitte und dann ist ein Irrthum unvermeidlich, da ein Ganglion an der Oberfläche oder auf einer Schnittrichtung wohl reducirt erscheinen kann, während man beim Vergleich vieler Schnitte sich bald von seiner Intactheit überzeugt. Selbst Monakow hatte sich dabei anfangs geirrt. Im Arch. f. Psych. (B. XII, S. 149, „Experiment. Untersuchungen“) sagt Monakow: „Nach Exstirpationen der ganzen motorischen Zone von Hitzig bei neugeborenen Thieren pflegt, wie Gudden nachgewiesen hat, totale Atrophie der Pyramide der gegenüberliegenden Seite, sowie des medialen Antheiles des Pedunculus aufzutreten; der Thalamus opticus wird aber dabei kaum in Mitleidenschaft gezogen.“ Bald darauf widerrief Monakow letztere Angabe (ibid. S. 540): „In meiner letzten Arbeit erwähnte ich, dass nach Exstirpation des Stirnhirnes der Thalamus opticus kaum atrophisch wurde. Ich kam zu dieser Meinung durch makroskopische Betrachtung eines Gehirnes, bei welchem die betreffende Rindenregion zu oberflächlich abgetragen war. Weitere Versuche haben mich eines anderen belehrt.“

Mit den Angaben Gudden's stehen die Befunde in unserem Falle in Einklang. Das Corpus striatum und der Nucleus lentiformis haben nicht gelitten, dagegen erscheint der Thalamus opticus rechts stark atrophisch. Auffallend und vorläufig nicht erklärlich ist das auf allen Schnitten deutliche, wenn auch geringe Zurückbleiben der Corpora quadrigem. rechts (vgl. Fig. II), sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz, im vorderen wie im hinteren Hügel, während Streifen- (und Linsen-) Kern und ebenso das Cornu Ammonis rechts intact sind. Hervorgehoben sei noch, dass der auf horizontalen Schnitten getroffene Zug des Tractus opticus keine Differenz auf beiden Seiten aufweist.

Einzelne Theile des Thalamus opticus.) Beim Kaninchen gelang es Monakow nachzuweisen (l. c., S. 147), dass durch Exstirpation circumscripfter Partien der Hirnrinde isolirte Atrophien von Kernen des Thalamus opticus zu Stande kommen. Unter anderen atrophirt nach Monakow der sogenannte mittlere (eigentlich medialer) Kern mit partieller Atrophie der Pyramidenbahn; der äussere Kern atrophirt mit dem

äusseren Pedunculustheile und hat seine Rindenregion nach rückwärts von der Coronarnaht, welche nach hinten in die Sehsphäre sich verliert und medial an den oberen Rand des Parietallappens heranreicht; die Gitterschicht hat ihre Rindenregion lateral vom früheren und atrophirt mit dem vorderen Theil der inneren Kapsel.

Die Kerne des Thalamus opticus sind nun beim Hunde nicht überall sehr scharf voneinander abgegrenzt. Abgesehen von den



Halbschematische Darstellung des rechten Thalamus opticus vom Hunde, etwa der Mitte seiner Höhe entsprechend.

Nc Nucleus caudatus. *Na* Vorderer Kern. des Thalamus.

Nm Medialer Kern. *Np* hinterer Kern. *Nl* lateraler Kern (in eine vordere und eine hintere Abtheilung zerfallend.)

Cgl Corpus geniculatum laterale.

Corpora geniculata, die nach Forel („Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus“ Sitzungsberichte d. Wiener Akadem., B. 66) bei der Katze und beim Hund eigentlich übereinander liegen und demgemäss den Namen superius (-externum) und inferius (-internum) verdienen würden, tritt noch das Tubercul. anter. ziemlich deutlich hervor und ist in den oberen Schnitten von Marklamellen umgeben (vgl. Forel). Die Laminae medullares sind sehr schwach entwickelt. Doch kann man durch die Andeutung einer Lamina medull., welche von vorne innen (ausser vom Tub. anter.) nach hinten aussen verläuft, den Rest des Sehhügels in zwei nebeneinander liegende Theile zerlegen. Der laterale Theil ist gekennzeichnet durch seine radiäre Structur, welche bedingt ist durch das Durchzogenwerden dieser Partie von (wie Forel es für alle

Säugethiere als typisch aufstellt) aus dem Hemisphärenmark stammenden, quer gegen die Mittellinie verlaufenden Radiärbündeln und lässt sich mitunter in einen vorderen und hinteren Theil zerlegen. Der mediale Theil lässt sich wieder in einen vorderen hinter dem Tuberc. anter. gelegenen Kern (innerer eigentlicher medialer Kern = mittlerem Monakow's) und einen hinteren, in den oberen Schnitten sich kaum deutlich von ersterem abhebenden, in den tieferen aber immer mehr

nach hinten und auch etwas nach aussen sich entfernenden Kern zerlegen. Diese drei Thalamuskern weichen überhaupt ventralwärts mit ihren Hauptmassen auseinander, bleiben aber durch Ausläufer miteinander fortwährend in Verbindung.

Auf der operirten (rechten) Seite zeigen sich Corpora geniculata und Tuberculum anter. ebenso gut entwickelt wie auf der zweiten Seite. Auch die Gitterschicht ist erhalten. Die Reduction des Sehhügels daselbst geschieht vorzüglich auf Kosten des medialen Kernes, was mit den Angaben Monakow's beim Kaninchen übereinstimmt; doch hat auch der laterale Kern stark gelitten; relativ am wenigsten geschädigt ist der hintere Kern. In keinem dieser drei Kerne fehlen die Ganglienzellen complet, wohl sind dieselben aber in diesen Kernen an Zahl geringer und auch schwächer entwickelt als auf der anderen Seite.

Innere Kapsel. Eine Atrophie der inneren Kapsel, und zwar im grössten Theile derselben hat bereits Gudden nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre erhalten; in geringerem Grade auch nach Exstirpation des Stirnhirnes oder des Scheitelhinterhauptirnes. Auch der Schwund der Fasern, welche die operirte Hemisphäre mit dem Streifenhügel verbinden, sei es, dass dieselben letzteren bloss durchziehen oder in ihm entspringen, fand bereits bei Gudden Erwähnung (Arch. f. Psych., B. XI, S. 428). Hervorgehoben verdient zu werden die besonders starke Atrophie des vorderen Theiles der inneren Kapsel in unserem Falle.

Schleifenbahn. Wie bereits erwähnt, ist die Differenz in der beiderseitigen Schleifenbahn eine so minimale, dass dieselbe kaum in irgend einer Beziehung verwerthbar ist. Mag man daher betreffs der Projection dieser Bahn beim Menschen welcher Meinung immer sein (vgl. die Controverse zwischen Hösel und Mahaim), beim Hund muss die Unabhängigkeit dieser Bahn von der sogenannten motorischen Zone zugegeben werden. Gudden und nacher Monakow erzeugten experimentell eine Atrophie der Schleife nach Exstirpation des Parietallappens. Nach Monakow (Correspond.-Bl. f. schweiz. Aerzte, citirt in Mendel's neurol. Centrbl. 1884) zieht die Schleifenbahn durch den Sehhügel und zwar durch den äusseren und hinteren Kern desselben in die Regio subthalamica. In einer Arbeit aus dem Institut Monakow's sagt Mahaim (Arch. f. Psych., B. XXV, S. 372): „Mit Fasern verschiedenen Ursprungs würden die Rinden-

schleifenfasern in die Gitterschicht und in die Lamina medull. eintreten und sich dort, respective im äusseren und ventralen Sehhügelkern in Endbäumchen auflösen". Monakow und Mahaim bezeichnen nämlich die Schleifenbahn als keine directe, dieselbe soll vielmehr im Thalamus eine Unterbrechung erfahren. Diesem widersprachen Forel („Hirnanatomische Betrachtungen" Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 162) und später Hösel („Die Centralwindungen, ein Centralorgan d. Hinterstränge". Arch. f. Psych., B. XXIV, S. 452).

Auf Grund unserer Präparate kann nun so viel ausgesagt werden: Das ziemliche Intactbleiben der weissen Substanz des Thalamus (Gitterschicht und Lamina medull.) erklärt hinlänglich das Erhaltensein der Schleifenbahn, falls man dieselbe als eine directe Bahn betrachtet; würde dieselbe aber im äusseren und hinteren Kern eine wirkliche Unterbrechung finden, dann würde die so geringe Beschädigung dieser Fasern bei der so deutlichen Atrophie dieser Kerne eher auffallend sein.

Nucleus funiculi gracilis et cuneati. Gudden (Gesamtausgabe „zur Frage der Localisation der Hirnfunctionen") gibt dieselben als intact an. In unseren Präparaten ist auf vielen Höhen der Nucleus funic. grac. auf der operirten Seite auffallend besser entwickelt. Dass es nicht Zufall ist, zeigt eine im gleichen Sinne gemachte Beobachtung von Löwenthal („Neuer experim.-anatom. Beitrag", internationale Monatsschr. f. Anatomie u. Physiol., B. X, S. 5, 6 u. 8), dessen Aufsatz uns nachträglich (nach Constatirung dieses Verhaltens) in die Hand kam. Nach Hösel (l. c.) entspringen die eigentlichen Schleifenfasern hauptsächlich aus dem inneren Theil des Burdach'schen Kernes, während aus dem Goll'schen Kern grösstentheils alle Fasern aus der oberen (sensiblen) Pyramidenkreuzung, wovon ein Theil die Pyramide wellig durchzieht, entspringen sollen; Hösel trennt nämlich letztere von der Schleife sensu proprio. Für diese Annahme würde unser Fall einen bestätigenden Beweis beibringen. Mit dem Schwund der Pyramide fehlen auch die sie wellenförmig durchziehenden Fasern, welche letztere bei jeder Pyramidendegeneration schwinden, bei sonstigem Gleichbleiben der übrigen Faserzüge aus der sensiblen Pyramidenkreuzung (vgl. Hösel l. c. über den Verlauf der Fasern aus der sensiblen Kreuzung). Das Zurückbleiben des Goll'schen, nicht

aber des Burdach'schen Kernes würde somit darauf hinweisen, dass 1. die wellenförmig verlaufenden Fasern nicht der Hösel'schen Schleife, sondern schon der sensiblen Kreuzung angehören und dass 2. dieselben aus dem Goll'schen Kern entspringen; vgl. auch: A. Bruce. On a case of degeneration of the Lemniscus. (Brain B. XIV).

Kreuzung der Pyramidenfasern. In den Mittheilungen von Hösel (l. c.) und Mahaim (l. c.) ist im distalen Abschnitt der Decussation Mangel der Fasern auf der einen (nicht operirten) Seite angegeben; höher aber sahen beide Autoren auch auf dieser Seite Fasern zur Kreuzung verlaufen, wodurch auf der operirten Seite eine, wenn auch sehr reducirte Pyramide sich bildete. In unseren Präparaten sieht man die mächtigen Pyramidenbündel bloss von einer Seite kommen; was sonst von der nicht operirten Seite zur Kreuzung zieht, geht in den proximalen Schnitten deutlich in die Olivenzwischenschicht über. In den distalen Schnitten der Decussatio und im obersten Halsmark sieht man Fasern von beiden Seiten zur Mittellinie ziehen und sich daselbst kreuzen, während von einer Pyramide links keine Spur zu finden ist. Wir möchten die Frage aufwerfen, ob nicht die sogenannte „obere“ (sensible) Kreuzung beim Thier schon tief unten beginnt?

Die quer getroffenen mächtigen Bündel innerhalb der grauen Substanz im obersten Cervicalmark sind als zur Pyramidenbahn zugehörig bloss von Ziehen („secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Rindenregionen“, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 300) angegeben.

Der stärker gefärbte Fleck im obersten Halsmark an Karminpräparaten. Nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus am neugeborenen Hunde beobachtete M. Schiff („über secundäre Degeneration des Pyramidenstranges beim Hunde“, Centralbl. f. Physiol., B. VII, Nr. 1), dass der Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten Seite an Karminpräparaten viel röther als der übrige Querschnitt erscheint. Auch an derselben Seite war dieser Bezirk intensiver roth gefärbt, doch weniger stark als auf der entgegengesetzten. An Weigert-Präparaten zeigte sich nichts von der Norm abweichendes. Bei stärkerer Vergrößerung fand sich auch an den Karminpräparaten keine eigentliche secundäre Degeneration, sondern bloss allerdünne Nervenfasern in der

Pyramidenseitenstranggegend. „Auch im Normalen sind solche Minima vorhanden, jedoch nur wenige und ausnahmsweise.“ Aus diesen Befunden, deren Richtigkeit ganz zugegeben werden muss, folgert Schiff das Vorhandensein „einer blossen Gudden'schen Atrophie statt der zu erwartenden Degeneration“ und schliesst damit „auf einen geringeren trophischen Einfluss des Gyrus sigmoideus auf die Pyramidenbahn“ beim Neugeborenen. Gegen diese Ansicht Schiff's „von einer geringeren trophischen Abhängigkeit“ fällt das vollständige Fehlen der Pyramide im Pons und Oblongata schwer in das Gewicht. Eine Gudden'sche Atrophie könnte bloss eine Verkleinerung, nicht aber ein Verschwinden des ganzen Areales herbeiführen. Nach Forel („Hirnanatomische Betrachtungen“, Arch. f. Psych., B. XVIII, S. 162) sind die gewöhnliche secundäre Degeneration und die nach Eingriffen bei Neugeborenen auftretende Veränderung „keine verschiedenen, sondern ganz gleichartige Prozesse“, welche in einer Nekrosirung des betreffenden Elementstückes und einer darauffolgenden Resorption des Nekrotischen bestehen. „Der Hauptunterschied zwischen dem Erwachsenen und dem Neugeborenen liegt in der Raschheit des ganzen Processes. Was beim Neugeborenen in wenigen Tagen fertig ist und fast keine Residuen hinterlässt, dauert beim Erwachsenen länger und hinterlässt vor allem bedeutendere Residuen. Das ist leicht zu begreifen, wenn man an den intensiven Stoffwechsel im Säuglingsalter denkt.“ Hösel erklärt das vollständige Schwinden des degenerirten Gebietes, abgesehen von der rascheren Resorption als ein Verdrängtwerden desselben durch das intensive Wachsthum des benachbarten Gewebes. Die Spuren einer wirklich stattgehabten secundären Degeneration sind auch deutlich in unseren Präparaten, und zwar in der Oblongata in Form einer verdickten Membran an Stelle der Pyramide, im Pons als ein hie und da sichtbares bindegewebiges Bündel.

Wir sind daher geneigt anzunehmen, dass die Fortsetzung der Pyramide ebenso im Rückenmark wie im Pons und Oblongata gänzlich fehlt, nur erschwert die Kleinheit des Areales im Rückenmark (vgl. Singer, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1881, S. 390) die Erkennung des Ausfalles, zumal derselbe wegen der unvollständigen Pyramidenkreuzung auch die zweite Seite betrifft.

Der rothe Fleck ist bedingt durch das, wie auch Schiff behauptet, dichte bei einander Liegen sehr verdünnter Fasern,

die aber nicht der exstirpirten Rindenregion, sondern benachbarten und indirect in Mitleidenschaft gezogenen entsprechen. Gibt ja Schiff selbst an, „die Verschmälerung der Fasern erstreckt sich weiter als auf das eigentliche Pyramidenbündel, sogar auf einen ganzen Seitenstrang“. Eine bei cerebraler Kinderlähmung von Gierlich (Arch. f. Psych., B. XXII, S. 201) vorgenommene Faserzählung ergab thatsächlich neben der Verdünnung auch eine bedeutende Verminderung der Fasern.

Schiff sagt weiter: „Man könnte vermuthen, dass die Gudden'sche Entartung bei jungen Thieren der einzige Ausdruck einer Degeneration sei. Dies wäre ein Irrthum. Denn Löwenthal erhielt nach Durchschneidung des Seitenstranges wahre Degeneration.“ Dies ist aber nach unserer Auffassung nicht schwer zu erklären. Denn erstens ist das Antreffen von Degeneration oder Schwund nach Operationen am Neugeborenen bloss abhängig von der nach der Operation verflossenen Zeit, zweitens ist nach Löwenthal (Pflüger's Arch., B. XXXI) bei Durchschneidung des Seitenstranges das Degenerationsareal grösser als nach Läsionen in der inneren Kapsel und in Folge dessen leichter zu erkennen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erhalte ich Kenntniss von dem Titel einer Mittheilung d'Abundo's Su d'un caso di porencephalia sperimentale. *Annali di Nevrologia* 1893. Auf directe Anfragen bei italienischen Verlegern erhielt ich zur Antwort, dass das betreffende Heft noch nicht erschienen sei.

Erklärung der Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt durch das operirte Hundehirn oberhalb der Balkengegend.

Fig. 2. Querschnitt in der Gegend der Mitte des Thalamus opticus.

Fig. 3. Vergrösserung des medialen Theiles der Fig. 1. Bemerkenswerth ist noch die auffallend starke Markschrift an der Oberfläche des atrophischen Gyrus fornicatus.

Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung.

Von

Dr. G. Birkles.

(Mit einer Abbildung.)

Fast allgemein wird von den Autoren die Ursache der postdiphtheritischen Lähmung hauptsächlich in einer Erkrankung der peripheren Nerven, und zwar meist in Form einer blossen parenchymatösen Degeneration derselben gesucht. Nach Hochhaus („über diphther. Lähmung“, Virch. Arch., B. 124) soll die Ursache der postdiphtheritischen Lähmung auch in einer Alteration der Muskelemente begründet sein können.

Anderweitige pathologische Veränderungen hat Mendel in Form von capillären Hämorrhagien im Centralorgan beschrieben (Mendel's neurol. C.-Bl. 1885), und nach diesem Autor sind die Erkrankung der Gefässe und die des Neurilemms als coordinirte, durch das diphtheritische Gift verursachte Erscheinungen aufzufassen.

In manchen Fällen (Gowers, „Nervenkrankheiten“, B. III) wurden in den Vorderhörnern die motorischen Zellen verändert gefunden; dieselben waren entweder geschwellt und von homogenem oder wachsartigem Aussehen, oder sie waren kleiner als normal, mit geschrumpften Fortsätzen; auf Grund von derartigen Befunden deutete Déjerine (vgl. Literatur bei Paul Meyer. Virch. Arch., B. 85) sogar die Affection als eine Polio-myelitis und fasste die Erkrankung der Nerven als eine secundäre auf. Wegen eines bisher nicht beobachteten Befundes an der weissen Substanz der Medulla spinalis verdient folgende Mittheilung einige Beachtung.

S. A., Wirth, 40 Jahre alt, erkrankte am 1. März 1893 unter heftigem Fieber, Halsschmerzen und allgemeiner Mattigkeit (Diagnose „Diphtherie“). Eines seiner Kinder erkrankte in derselben Weise mit lethalem Ausgang. Beim Patienten selbst stellte sich nach drei Wochen eine Reconvalescenz ein. Anfangs April, nachdem Patient bereits ausgehen konnte, trat eine Parese der unteren Extremitäten mit Gehunfähigkeit auf. Zugleich nahm die Sprache ein näseldes Timbre an, auch Schluckbeschwerden und Kriebelgefühl an den Enden aller Extremitäten waren vorhanden. Am 14. April Aufnahme auf die vierte medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses. Stat. präs. vom 15. April: Mässig genährt. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht und Accommodation prompte Reaction, doch klagt Patient über Beschwerden beim Lesen. Uvula nach rechts gewendet, dieselbe gelähmt. Das Schlucken von Flüssigkeit erfolgt mühsam. Sprache näseld. Active Beweglichkeit auch in den unteren Extremitäten in vollem Umfang möglich. Die grobe Muskelkraft ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, Musculatur daselbst schlaff und welk anzufühlen, an den oberen erscheint nur der Händedruck, besonders rechts, schwach. Bedeutende Ataxie in den Beinen; der Gang ist breitspurig, stark ausfahrend und etwas paretisch; an den oberen Extremitäten ist die Ataxie geringer. Patellarsehnenreflex und Plantarreflex-o, ebenso Cremasterreflex. Bauchhautreflexe vorhanden (*r.* besser). Biceps- und Radial-Periostreflex an *ob. E.* vorhanden. Romberg positiv. Sensibilität nicht wesentlich alterirt. Nirgends Druckempfindlichkeit.

In den darauffolgenden Tagen Klagen über zunehmende Schwäche auch in den oberen Extremitäten.

Seit 20. April grossblasige, über die ganze Lunge ausgebreitete Rasselgeräusche; Expectorations erschwert.

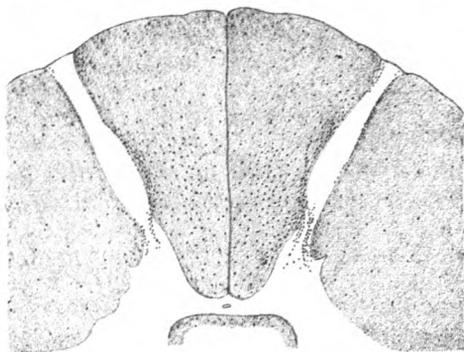
Stat. vom 23. April. Auch in den oberen Extremitäten grobe Muskelkraft sehr herabgesetzt, Ataxie auch da stärker ausgesprochen. Musculatur welk. Tactile Sensibilität für feine Berührungen in den *u. E.* und am Rumpf herabgesetzt, doch ist auch an den *ob. E.* im Verhältniss zur Unterscheidungsfähigkeit am Gesichte eine Herabsetzung vorhanden. Gehen ist ganz unmöglich, Aufsetzen nur mühsam.

In den nächsten Tagen Ernährung mittelst Schlundrohres wegen Unmöglichkeit zu schlucken. Heiserkeit. Noch am 26. April ergab die Prüfung der indirecten faradischen Erregbarkeit von allen Extremitätennerven aus normale Verhältnisse.

Auf Darreichung von einem Expectorans erfolgte Erbrechen mit Aspiration des Erbrochenen. Oligurie mit Sedimentum latericum, kein Albumen im Harn, kein Fieber.

Exitus lethalis am 28. April nach vorangegangener Dyspnoe unter starker Betheiligung aller auxilliären Respirationsmuskeln und ohne Betheiligung des Zwerchfelles. Bei der Nekropsie fanden sich in pulmonibus nebst einer hypostatischen Pneumonie noch lobuläre pneumonische Herde (Aspirationspneumonie).

Das Rückenmark und Stücke aus mehreren peripheren Nerven (aus dem N. ischiad., Plex. brachial., Phrenicus und Vagus) wurden für die mikroskopische Untersuchung entnommen, die mir Herr Professor Kolisko gütigst überlassen hat. An den erwähnten Nerven konnte selbst bei der Behandlung nach Marchi nichts Abnormes constatirt werden. Am Rückenmark bei Färbung mit Hämatoxylin und mit Karmin ebenfalls nichts Auffallendes zu finden, auch die motorischen Ganglienzellen erscheinen nirgends pathologisch verändert. Anders aber bei der Färbung nach



Leicht schematisirter Querschnitt durch das Cervicalmark (dorsale Hälfte).

Marchi. Da zeigt sich in den Hintersträngen, entsprechend der Wurzelzone eine Anhäufung von schwarzen Schollen, dieselben durchsetzen auch die durch dies Gebiet ziehenden Fasern aus den hinteren Wurzeln bis tief in die graue Substanz hinein. Auch am lateralen Rande des Hinterhorns am Seitenstrange sieht man einzelne stark

degenerirte Fasern aus den hinteren Wurzeln verlaufen.

Der vordere und der hintere äussere Abschnitt des Hinterstranges enthalten wenig von diesen Schollen, noch viel weniger die Randzone Lissauer's. In der Cervical- und Lumbalanschwellung sind die Schollen im Seiten- und Vorderstrange ganz vereinzelt; im Dorsalmark dagegen sind dieselben über die ganze weisse Substanz zerstreut, doch bei weitem überwiegend in dem erwähnten Gebiete der Hinterstränge. Auch an den vorderen Wurzeln lassen sich degenerirte Fasern erkennen, und zwar sowohl auf ihrem Verlaufe vom Vorderhorn zur Peripherie, als auch stellenweise im Vorderhorne selbst. Doch sind die degenerirten Fasern an den Vorderwurzeln viel seltener als in den hinteren, auch sind die schwarzen Schollen in ersteren meist kleiner.

Zu beachten ist das Vorwalten der Degeneration während des intraspinalen Verlaufes der Fasern (vgl. Redlich; Erlenmeyer's C.-Bl. f. Nerven. 1892 März). Speciell im vorliegenden

Falle, wo es sich um eine acute, progrediente Erkrankung handelt, geht es nicht an, an eine rascher erfolgte Resorption der Degenerationsproducte in ihrem extraspinalen Verlaufe zu denken.

Wie wenig man auch berechtigt ist, aus diesem vereinzelt Falle weitgehende Schlüsse über den Zusammenhang dieses Befundes mit den klinischen Erscheinungen zu ziehen (umsomehr als die mikroskopische Untersuchung der Musculatur und der Oblongata unterlassen wurde), so gewinnt jedoch der Befund an Klarheit und an pathologisch-anatomischem Interesse, wenn man denselben mit Befunden bei anderen Intoxicationserkrankungen des Rückenmarkes in Parallele setzt. Bei der perniciosen Anämie haben Minnich (Zeitschr. f. klin. Medicin, B. XXI) und später Nonne (Arch. f. Psych., B. XXV) eine Erkrankung des mittleren Wurzelgebietes, nur weniger regelmässig wie bei der Tabes beschrieben. Eine Erkrankung dieses Gebietes beobachtete Walker Robert bei Ergotismus (Arch. f. Psych., B. XXV).

Minnich (ibidem B. XXII) beschreibt auch Veränderungen im Hinterstrang, die er als hydrophische Erweichung bezeichnet und die sich, ausser bei pernicioser Anämie, bei verschiedenen, den Organismus stark schwächenden Krankheiten finden. Allein dann sind an Karminpräparaten viele Alterationen wahrnehmbar (vgl. Minnich), was in unserem Falle nicht zutrifft.

Ganz auffallend ist das vorzügliche Befallensein der intramedullären Fasern der hinteren Wurzeln, während nach Gowers (l. c.) die vorderen Wurzeln miterkranken können, „die hinteren Wurzeln dagegen normal bleiben“. Wir finden aber in diesem Umstande eine Erklärung dafür, dass die postdiphtheristische Ataxie häufig eine so augenfällige Aehnlichkeit mit der Tabes hat.

Ueber Rückenmarksabscess.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

(Hierzu Tafel V.)

Es ist eine sehr auffallende Thatsache, dass das Centralnervensystem durch gewisse schädigende Einflüsse verhältnissmässig selten betroffen wird, so leicht es auch sonst auf anscheinend geringfügige Läsionen mit schweren Erscheinungen reagirt. Noch bemerkenswerther wird dieses Verhalten, wenn ein Abschnitt des Centralnervensystemes gegen ein und dieselbe Noxe nahezu immun ist, während ein anderer Theil desselben durch die gleiche Schädlichkeit schwer erkrankt.

Wenn diese Differenz durch anatomische Verhältnisse z. B. Gefässvertheilung bedingt ist, so kann ein derart verschiedenes Verhalten darin eine genügende Erklärung finden, so das auffallend seltene Vorkommen von Embolien im Bereiche der Rückenmarksarterien. Anders, wenn diese Bedingungen nicht bestehen. Die grösseren spontanen Hämorrhagien in Folge von Atherom der Gefässe oder Miliaraneurysmen derselben, oder endlich in Folge einer allgemeinen Blutdissolution sind in der Substanz der Medulla spinalis ungemein selten, während sie im Gehirne zu den häufigsten anatomischen Befunden gehören. Die Tuberculose, welche so oft in Form einzelner verkäster Knoten in der Hirnsubstanz auftritt, wird nur viel seltener im Rückenmarke in dieser Form angetroffen.

Ganz besondere Verhältnisse bietet der acut eitrige Zerfall der Nervensubstanz dar. Während im Gehirn neben den gewöhnlichen Formen des Zerfalles von Nervensubstanz (rothe, gelbe

weisse Erweichung) das Zugrundegehen durch Eiterung, die Abscessbildung, keineswegs zu den Seltenheiten gehört und im Verlaufe pyämischer und septicämischer Processe, zumeist aber als Metastasen anderer Eiterherde im Organismus häufig zur Beobachtung gelangen, ist das Auftreten einer direct eitrigen, nicht durch Trauma bedingten Myelitis, eines Rückenmarksabscesses, nur höchst vereinzelt beschrieben worden.

In der mir zugänglichen Literatur finde ich bloss fünf Beobachtungen, in welchen ein Rückenmarksabscess anscheinend ohne ein veranlassendes Trauma entstanden war. Die bekannteste ist die von Nothnagel,¹⁾ welcher einen Mann mit Bronchiectasie betrifft, bei dem plötzlich Paraplegie der Beine auftrat; die Diagnose wurde intra vitam richtiggestellt. Bereits viele Jahre früher waren von Jaccoud²⁾ die Krankengeschichte und der Obductionsbefund eines 32jährigen Mannes mitgetheilt worden; auch bei diesem hatte eine Paraplegie der unteren Extremitäten bestanden. Demme³⁾ bringt aus dem Jenner'schen Kinderspitale in Bern eine Beobachtung von Abscess im Vorderhorne. Vor mehreren Jahren beschrieb Ullmann⁴⁾ aus der Klinik von Eichhorst einen klinisch und anatomisch ziemlich genau untersuchten Fall und im Jahre 1892 publicirte Eisenlohr⁵⁾ einen Abscess der Medulla oblongata mit Weiterverbreitung der Eiterung auf das oberste Halsmark.

Auch in Folge eines traumatischen Einflusses wurde die Entstehung von Rückenmarksabscessen beobachtet. Hierher gehören die Fälle von Feinberg⁶⁾ und Ollivier⁷⁾ (zwei Fälle).

Im Ganzen existiren also — so weit ich in die diesbezügliche Literatur einen Einblick gewinnen konnte — acht Fälle von Rückenmarksabscess.

¹⁾ Nothnagel, Ueber Rückenmarksabscess. Wr. med. Bl. 1884, Nr. 9 u. 10.

²⁾ Jaccoud, Les paraplegies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864, p. 544.

³⁾ Demme, 13. medic. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Spitalen in Bern im Jahre 1875. Bern 1876.

⁴⁾ O. Ullmann, Ueber Rückenmarksabscess. Zeitschrift f. klin. Medic., Bd. 16.

⁵⁾ C. Eisenlohr: Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche medic. Wochenschrift 1892, Nr. 6.

⁶⁾ Feinberg: Ein Fall von Wirbelfractur und Rückenmarksabscess. (Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 32).

⁷⁾ Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière 1837, vol. I. Obs. XV et XVII, p. 291.

Ich bin nun in der Lage, die Casuistik dieser ungemein seltenen Erkrankung durch einen klinisch, wie anatomisch beobachteten Fall bereichern zu können, welcher mir durch die Güte des Herrn Professor Lang und Herrn Dr. Nobl zur histologischen Untersuchung überlassen wurde. Ich danke hier beiden Herren für ihre Liebenswürdigkeit auf das Beste.

Die Beschreibung des Falles lautet:

W. K., 31 Jahre alt, Schuhmachergehilfe, hereditär nicht belastet, erkrankte vor 10 Jahren an einem Ulcus und Phimose der Vorhaut. Es folgte weder ein Exanthem, noch ein anderes Zeichen von Luës nach.

Am 4. Juni 1893 stürzte Patient von einem Sessel und erlitt ein Trauma in der Perinealgegend. Drei Stunden darauf trat Schüttelfrost, sowie erschwertes Harnen ein. Der Urin war nicht blutig. In den drei darauffolgenden Tagen nur mässige Harnbeschwerden. Eine am vierten Krankheitstage (7. Juli) eingetretene Retentio urinae wurde durch Katheterismus beseitigt. Es bestand kein Ausfluss aus der Harnröhre. Der Kranke wurde in den nächsten Tagen auf die III. medicinische Klinik (Prof. v. Schrötter) aufgenommen, daselbst mit Kataplasmen und Sitzbädern behandelt, auch mehrmals wegen retentio urinae katheterisirt, aber schon am zweiten Tage behufs Specialbehandlung auf die Abtheilung des Herrn Prof. Lang transferirt.

Die Untersuchung daselbst ergab: Prostata asymmetrisch, in der ganzen Ausdehnung vergrössert und empfindlich, zeigt deutliche Fluctuation, insbesondere in ihrem linken Lappen. Aus der Urethra lässt sich wenig schleimiges Secret exprimiren.

Am 14. Juni wurde der Prostataabscess in Chloroformnarkose operirt. Der Wundverlauf war normal.

Vom 23. bis 27. Juni traten abendliche Temperaturerhöhungen bis 38.4 ein, für welche kein Grund ausfindig gemacht werden konnte. Subjectives Befinden gut.

Vom 28. Juni bis 6. Juli wird notirt: Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im Kopfe und der oberen Halswirbelsäule, welche unaufhörlich anhalten. Milz vergrössert, palpabel.

7. Juli: Sensorium frei. Sehr heftige Kopfschmerzen. Hirn- und Spinalnerven frei. Nacken steif und druckempfindlich. Temperatur, Puls und Respiration normal. Im Harne etwas Albumen.

8. Juli: Mehrmaliges Erbrechen. Im Blute keine Leukocytose.

10. Juli: Temperatur normal. Sensorium frei. Abdomen eingesunken. Kopfschmerz, Nackenstarre und Erbrechen halten an.

12. und 31. Juli: Das Befinden des Patienten besser. Temperatur, Puls und Respiration normal. Kein Erbrechen. Trotz der weiter bestehenden Nackenstarre und der zeitweise etwas stärker

auftretenden Schmerzen im Kreuze wünscht Patient einigemale das Bett zu verlassen.

1. August: Nachts plötzlich Retentio urinae. Sensorium frei, Temperatur normal. Pupillendifferenz, Pupillarreaction sehr träge. Die ganze Wirbelsäule steif und druckempfindlich, die mittlere Brustwirbelsäule besonders schmerzhaft. Der Händedruck rechts deutlich schwächer. An der rechten Hand ein ruckweise einsetzender Tremor. Patellarreflexe gesteigert, Achillessehnenreflex vorhanden. Sensibilität intact. Hirnnerven frei.

5. August: Zu den früheren Symptomen trat über Nacht eine Paralyse des rechten und Parese des linken Beines hinzu. Sensibilität intact. Patellarreflex intact.

6. August: Incontinentia alvi. Sonst status idem.

8. August: Rückgang der Lähmungserscheinungen am rechten Beine.

9. August: Abermalige Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen des rechten Beines. Ausserordentliche Hyperästhesie am Rumpfe. In der Nacht Schüttelfrost.

10. bis 18. August: Status unverändert. Temperatur normal.

22. August: Morgentemperatur 39.5. Die Steifheit und Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, die Lähmung der unteren Extremitäten, Incontinentia alvi, sowie retentio urinae bestehen fort. Sensorium frei. Sensibilität intact. Patellarreflexe gesteigert.

Am 23. August um 5 Uhr Morgens exitus letalis.

Die am 24. August von Prof. Kolisko vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Körper mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau, sehr mager. Spärliche Todtenflecke am Rücken. Hals mässig lang. Thorax lang, breit, flach. Abdomen eingesunken.

Kopfhaut blass, Schädel geräumig, dickwandig, Innenfläche glatt. Dura mater durchscheinend, blass, Sichelblutleiter leer, von zahlreichen Pacchionischen Granulationen durchbrochen, entsprechend den an der Innenseite des Schädels sichtbaren Vertiefungen. Innere Meninge an der Convexität zart, mässig blutreich; die grösseren Venen hingegen von Blut strotzend. An der Basis die Meninge mässig blutreich, keine Spur eines Exsudates zeigend. Medulla oblongata etwas verbreitert, am Durchschnitte in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Erhöhung, von weicher Substanz umgeben, halberbsengross, gelben Eiter enthaltend. Oberhalb der Decussatio pyramidum die ganze Medulla geschwellt, weicher, blutleer.

Das Gehirn blutarm, feucht; die Ventrikel enge.

Die Dura mater spinalis stark gespannt, von der Halsanschwellung bis zur Abgangsstelle der unteren Brustnerven mit den inneren Rückenmarkshäuten verwachsen. Im Bereiche dieser Verwachsung die inneren Rückenmarkshäute auf 2 bis 3 Millimeter

Dicke, unter starker Compression des Rückenmarkes eitrig infiltrirt. In der Halsanschwellung des Rückenmarkes ein bohngrosser, Eiter enthaltender Abscess. Oberhalb dieses die Häute zart, die Substanz des Markes geschwellt, weich und feucht. Im Lendenmarke und Cauda die Meningen feucht und zart.

Trachea und Larynx leer, Bronchialschleimhaut vorne blutleer, hinten blutreich, etwas ödematös. Rechte Lunge im Bereiche des Mittellappens angewachsen, sonst ebenso wie die linke Lunge sehr feucht, etwas Serum enthaltend.

Herz schlaff, Klappen zart; Herzfleisch gelbbraun.

Leber etwas geschwellt, weicher, gelbbraun. Milz vergrössert, blutreich.

Harnblase sehr ausgedehnt, auch beide Ureteren erweitert. Nieren geschwellt, Kapsel leicht abziehbar, Rinde grauröthlich, verbreitert. In der Rindensubstanz der rechten Niere einige keilförmige, von rothen Höfen umgebene, graue Herde. Schleimhaut der Nierenbecken von Hämorrhagien durchsetzt. Fingerbreit vom After eine 4 Centimeter lange, lineare Narbe, in deren Mitte sich eine mit granulirenden Rändern versehene Fistelöffnung findet.

Die Schleimhaut der Harnblase fleckig pigmentirt und von grösseren Gefässen injicirt. Links vom Caput gallinageum linsengrosse, buchtige Vertiefungen, welche stärker injicirt sind. Schleimhaut der Urethra verdickt. Das Zellgewebe hinter der Prostata schwarz imbibirt, schwielig verdickt. Im linken Lappen ein erbsengrosser, Eiter enthaltender Hohlraum, welcher durch einen fistulösen, mit granulirenden Wänden versehenen Gang mit der perianalen Fistel in Verbindung steht. In der rechten Samenblase trübe Samenflüssigkeit, in der linken eitrig Flüssigkeit enthalten.

Magen und Därme mässig von Gasen gebläht. Inhalt zeigt nichts abnormes.

Anatomische Diagnose: Myelitis purulenta, Leptomeningitis spinalis purulenta metastatica ex abscesso prostatico traumatico (gonorrhoeico?).

Das Rückenmark wurde mit der Dura mater in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und gehärtet.

Die Schnitte wurden zumeist durch Dura mater, meningeales Exsudat und Rückenmark gelegt, und mit Alaunhämatoxylin oder mit Cochenillekarmin, zum Theile auch nach Pal gefärbt. Das neuerlich von Rosin angegebene Triacidgemisch wurde mehrmals zur Tinction verwendet; die auf diese Weise gewonnenen Bilder waren ausserordentlich schön und distinct. Von jeder Schnitthöhe wurden auch doppelt tingirte Präparate angefertigt. Sehr instructive Bilder lieferten auf diese Weise die Doppelfärbungen mit Ammoniakkarmin und Alaunhämatoxylin, die Nachfärbungen mit Cochenillekarmin an Palpräparaten.

Schnitte aus der Höhe des Lendenmarkes und des untersten Brustmarkes zeigen keinerlei Abnormitäten.

In dem obersten Abschnitte des unteren Drittheiles des Brustmarkes zeigt sich von unten nach oben an Masse rasch zunehmend die meningeale Eiteransammlung. In der Höhe des achten Brustnerven ist durch das mächtige meningeale Exsudat die Dura mater straff gespannt; die Medulla ist allenthalben von dem Exsudate in einer mehrere Millimeter bis 1 Centimeter dicken Schicht eingescheldet.

Dasselbe scheint ausserordentlich dickflüssig und zähe zu sein und lässt sich sehr gut mit den Rückenmarkshäuten schneiden, ohne auf den Schnitten auszufallen. In den dem Rückenmarke unmittelbar anliegenden Schichten ist das Exsudat ungemein kernreich, die der Dura mater näher gelegenen Partien enthalten offenbar auf grossen Strecken geronnenes Fibrin, sind ungleich ärmer an Kernen als die centralen Abschnitte und lassen eine leicht wellenförmige Zeichnung in der Anordnung der Kerne erkennen.

Die im Exsudate liegenden Nervenwurzeln zeigen zum Theile schwere Veränderungen in ihrer Structur. Durch die von allen Seiten eindringenden Eiterkörperchen werden die Nervenfasern gleichsam auseinandergedrängt; scheinbar in Folge dieser mechanischen Verhältnisse ist ein Theil der Nervenfasern zugrunde gegangen. Die Wurzeln erscheinen zum Theile sehr faserarm, andere enthalten wieder zahlreiche leere Schwann'sche Scheiden oder varicös geschwellte Nervenfasern.

Das Rückenmark ist in seinen Randpartien deutlich faserärmer. Das unmittelbar dem Rande anliegende Exsudat entsendet allenthalben von der ganzen Peripherie her zwischen die Nervenfasern und entlang den eindringenden Gefässen Ausläufer, welche aber nicht sehr tief in das Innere der Medulla eindringen. In diesen Abschnitten des Rückenmarkes erscheinen die Nervenfasern etwas rareficirt. Nur in den äussersten Grenzschichten befinden sich völlig degenerirte Nervenfasern, sonst ist das Aussehen der letzteren ziemlich normal bis auf mehrere auffallend dicke Nervenfasern mit deutlich varicösen Axencylindern.

Sonst ist in dieser Höhe das Rückenmark sowohl in Bezug auf graue als auch auf die weisse Substanz vollkommen normal.

Schnitte aus der Höhe des mittleren Brustmarkes ergaben folgenden Befund:

Das Exsudat verhält sich im Wesentlichen wie oben; nur sind an mehreren Stellen, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes mehrere, zum Theile ziemlich umfangreiche Blutungen in dasselbe erfolgt. Nervenwurzeln wie früher.

Hingegen ist das Verhalten der Randpartien des Rückenmarkes ein etwas anderes als tiefer unten. Das Exsudat dringt streckenweise, besonders in der Gegend der Hinter- und Seitenstränge, in so mächtigen Zügen in die Substanz des Rückenmarkes ein, dass vielfach die Grenzen zwischen Medulla und Exsudat verwischt erscheinen. In den Seitensträngen nehmen zudem mehrfach die

Fasern einen mehr horizontalen Verlauf an, so dass die zum grossen Theile parallel ziehenden Fasern in ihrer Längsrichtung getroffen erscheinen. (Kunstproduct durch Quetschung des Rückenmarkes?) Auch hie und da in den periphersten Abschnitten des Rückenmarkes einige ganz kleine Hämorrhagien ohne besondere Schädigung der Rückenmarksubstanz.

Sonst weisse und graue Substanz normal.

In der Höhe des vierten Brustnerven ist das Bild abermals ein etwas anderes. Während das Exsudat und die Nervenwurzeln denselben Anblick bieten wie früher, erscheint der Rückenmarksquerschnitt ein wesentlich anderer. Auffällig ist die nunmehr über den grössten Theil der weissen Substanz verbreitete Schiefstellung der Nervenfasern. Entlang je zwei oder drei Fasern zieht von der Peripherie centralwärts ein mit Kernen dicht besetzter Streifen, welcher sich an manchen Stellen zu mitunter umfangreicheren Nestern von Eiterkörperchen verbreitert; diese Anhäufungen von Eiterkörperchen liegen allenthalben in der weissen Substanz zerstreut, am zahlreichsten an der Peripherie derselben. In den Randpartien des Rückenmarkes sind zumeist die Nervenfasern völlig geschwunden und an deren Stelle ein ziemlich homogenes, nur wenig Kerne enthaltendes Exsudat getreten. Stärkere Kernanhäufungen sind besonders entlang dem Laufe der Gefässe in deren Scheide, aber auch entlang und in den Hinterhörnern wahrzunehmen.

Die Gefässe selbst anscheinend an Zahl vermehrt, sehr stark mit Blut gefüllt. Auch die graue Substanz ungemein blutreich, die Gefässe derselben strotzend mit Blut gefüllt. Mitunter zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz ein kleiner Blutaustritt; die graue Substanz frei von Hämorrhagien.

Die Nerven zeigen hier ausser der noch immer bestehenden zeitweiligen Differenz des Dickendurchmessers, ausser dem vereinzelt, starken Anschwellen einzelner Nervenfasern und deren Axencylinder einen nicht unbeträchtlichen Ausfall von Fasern. An Stelle der letzteren sind dann am Rückenmarksquerschnitte Lücken sichtbar, welche aber nicht an jenen Stellen am zahlreichsten sind, an welchen das Exsudat am mächtigsten ist, sondern vielmehr gegen die graue Substanz zu am häufigsten werden. In der Vertheilung der Amyloïdkörperchen nichts abnormes.

Der Centralcanal ist zum Theile durch gewucherte Kerne verschlossen und steht genau sagittal.

In der Höhe des obersten Brustmarkes endlich ist der Abscess deutlich bereits makroskopisch sichtbar. (Fig. 1.) Während die meningealen Veränderungen, sowie jene der Nervenwurzeln im Wesentlichen den oben beschriebenen gleichen — nur die vorderen Wurzeln weisen geringere Störungen auf als tiefer unten — sind bei Betrachtung des Rückenmarkes folgende Punkte zu bemerken: Die Nervenfasern sind zumeist wieder quer getroffen, und nur an

einzelnen kleinen Partien sieht man eine Andeutung einer Aenderung der Verlaufsrichtung von Nervenfasern. Das Exsudat occupirt wiederum an zahlreichen Stellen die Randantheile des Rückenmarkes; seine Ausbreitungen sind aber nicht mehr von geringer Breite und Länge, sondern man sieht vielfach mächtige, breite Züge eines ungemein zellreichen Exsudates tief in das Mark einstrahlen. Durch diese sich häufig durch Queräste verbindenden Exsudatzüge kommt stellenweise ein grobmaschiges Netz zu Stande, in dessen Maschen dann die oft vielfach veränderten Nervenstämme liegen. Man sieht auf Präparaten aus dieser Höhe noch viel häufiger Lücken an Stellen, an welchen man Nervenfasern erwarten würde, so dass die Schnitte an einzelnen Stellen der Randabschnitte, besonders der Seitenstränge, ein förmlich gefensteretes Aussehen darbieten.

Sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz sind viele gut gefüllte und mächtig erweiterte Gefässe vorhanden, deren Scheide zumeist reichliche weisse Blutkörperchen enthält.

Besonders auffällig ist die Einhüllung eines Gefässes mit Eiterkörperchen, welches von der vorderen Fissur gegen das Vorderhorn hinzieht. Um einen Ast dieser Arterie hat sich in der Gegend der vorderen Commissur eine so reichliche und dichte Zellanhäufung gebildet, dass man sie wohl als mikroskopisch kleinen Abscess auffassen kann.

An anderen Stellen dringt das Exsudat nicht längs der Gefässe, sondern entlang anderer Gebilde in das Innere des Rückenmarkes, indem es mit Vorliebe bereits präformirte Wege benutzt. So sieht man an den vorderen Wurzeln zahlreiche Kernanhäufungen, neben und auch in den Hinterhörnern mächtige Zellwucherungen, auch ohne dass man Gefässe an diesen Stellen wahrnehmen könnte. Diese Zellreihen stellen eine directe Verbindung des meningealen Exsudates mit einem umfangreichen, an der Aussenseite der Hinter- und Vorderhörner gelegenen Abscess dar, welcher eine ausgesprochen birnförmige Gestalt mit nach hinten gerichteter Spitze darbietet. Der Abscess zeigt ein homogenes Aussehen, ist ganz mit Eiterkörperchen erfüllt und lässt in seinem Inneren keinerlei zerstörtes Gewebe erkennen. Letzteres ist vielmehr beiseite geschoben und bildet die Wand des sich ungemein scharf gegen die Umgebung abgrenzenden Abscesses, welcher sich fast ausschliesslich auf die Gegend der seitlichen Grenzschicht beschränkt. In der grauen Substanz, und zwar in der hinteren Commissur, der Basis und in dem Kopfe der Hinterhörner vier bis fünf kleine Blutaustritte, in welchen zumeist die Form der einzelnen rothen Blutkörperchen deutlich erhalten sind.

Der Centralcanal ist fast kreisrund, sehr weit und fast völlig mit zelligen Elementen ausgefüllt.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner, das feine Nervennetz der letzteren völlig intact.

Schnitte aus der Höhe der nächst oberen Nervenwurzel zeigen ein noch weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung, obgleich der Abscess weitaus nicht die Grösse besitzt, wie weiter unten (Fig. 2).

Das meningeale Exsudat wie überhaupt die extramedullären Veränderungen im Rückenmarke lassen sich besonders schön an Präparaten studiren, welche nach Rosin's Angaben mit dem Triacidgemisch gefärbt sind, und ganz prachtvolle Bilder darbieten. In solchen Schnitten erscheinen das Fibrinnetz schön purpurroth, die Eiterkörperchen dunkelblaugrün, die Nervenfasern gelblich bis gelbroth, die graue Substanz rosa, das Blut leuchtend roth, die Amyloidkörperchen grün.

An diesen Schnitten sieht man, dass ausserordentlich zahlreiche weisse Blutkörperchen am Apex cornu posterioris in das Rückenmark eintreten, und zwar an der inneren Seite desselben, sowie in den benachbarten Abschnitten des Hinterstranges weit zahlreicher als in den lateral gelegenen, sowie den ihm anliegenden Theilen des Pyramidenseitenstranges. In dem dicken fibrinösen Exsudate sind sowohl die feinen Fasern der Lissauer'schen Zone als die dickern der Randpartien der Hinterstränge zugrunde gegangen. Ein grösseres, im Hinterstrange horizontal verlaufendes Gefäss zeigt eine starke Infiltration seiner Wandungen und eine ungemein reichliche Kernwucherung in der Umgebung. Der Abscess liegt völlig im Hinterhorn und nimmt dessen centrale Hälfte in seiner ganzen Breite ein. Auch hier ist die Abgrenzung des Abscesses eine ungemein scharfe, nirgends hat eine Vermengung des Eiters mit Gewebstrümmern oder Blut stattgefunden. Das Nervengewebe scheint zumeist nur auseinandergedrängt zu sein, und umgibt in dichten Zügen den Eiterherd. Letzterer ist von kleinen Blutextravasaten umringt, welche theils in der weissen, theils in der grauen Substanz liegen. Aber auch an Stellen, welche entfernter vom Abscesse liegen, haben Blutaustritte stattgefunden, so im Pyramidenseitenstrang der entgegengesetzten Seite.

Das Eindringen der Eiterkörperchen beschränkt sich in dieser Höhe nicht mehr auf die natürlichen Gewebsspalten; es werden nicht mehr ausschliesslich jene Wege eingeschlagen, welche die geringsten Hindernisse darbieten. Allerdings sind im ganzen Rückenmarke alle Gefässe infiltrirt und lassen in den ihnen anliegenden Abschnitten des Rückenmarkes eine reichliche Kernvermehrung und kleinzellige Infiltration erkennen. Man sieht aber daneben in mehreren Theilen der Medulla eine solche, aber ganz diffuse Infiltration. So sind die ganzen Hinterstränge, die ganze graue Substanz, der grösste Theil der Seitenstränge ziemlich gleichmässig kleinzellig infiltrirt.

An den peripheren Abschnitten der Hinterstränge und der Seitenstränge hat die Zwischensubstanz beträchtlich an Breite zugenommen und dem entsprechend die Zahl der nervösen Elemente

selbst abgenommen; es ist zudem noch ein ungemein reichlicher herdweiser Faserausfall, besonders in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen hinzugetreten, so dass dieser Theil des Rückenmarkes geradezu siebförmig durchlöchert aussieht. Die Herde sind zumeist keilförmig mit central gerichteter Spitze. Die Zahl der Amyloidkörperchen nimmt deutlich gegen die Peripherie zu; in jenen Abschnitten, in welchen die Nervenfasern die deutlichsten Veränderungen erkennen lassen (verdickte, varicöse Axencylinder, bedeutende Dickenunterschiede der Fasern, Ausfall derselben), ist die Menge der Amyloidkörperchen am grössten.

Der Centralcanal verläuft frontal, ist streckenweise verschlossen und zeigt Andeutungen einer Duplicatur.

Das Bild des Abscesses, sowie die Veränderungen im Rückenmarke wechseln innerhalb kurzer Strecken nicht unerheblich. So zeigen höher gelegene Schnitte folgendes Verhalten (Fig. 3): Der Abscess liegt nicht mehr ausschliesslich im Hinterhorne, sondern nimmt einen ziemlich beträchtlichen Antheil der vorderen Abschnitte des Hinterstranges ein. Die Gestalt der Eiteransammlung ist nicht mehr eine spindelförmige, dem Verlaufe des Hinterhornes entsprechend, sondern eine längsovale. Im Abscesse selbst lässt sich eine deutliche Schichtung wahrnehmen, welche bereits makroskopisch sichtbar ist. Die äussere, sich gegen die Umgebung scharf absetzende Grenzschiicht besteht aus sehr zahlreichen Eiterkörperchen, ist also ungemein kernreich. Nach innen von dieser Schicht kommt ein kernarmer Ring, wohl zumeist aus geronnenem Fibrin bestehend. Die innerste Schicht, der Kern des Abscesses wird wiederum aus einer massigen Anhäufung weisser Blutzellen gebildet.

An Rosin-Präparaten lässt sich diese concentrische Schichtung besonders gut erkennen; äusserster Ring, sowie Kern des Abscesses sind blau, der mittlere, kernarme Antheil roth. Wie früher muss die scharfe Abgrenzung betont werden; nur nach hinten und medianwärts kommen anscheinend Fortsetzungen des Abscesses dadurch zu Stande, dass einerseits vom Abscesse nach hinten im Hinterhorne, andererseits von der Eiteransammlung am hinteren Rande der grauen Commissur je ein Gefäss zieht, dessen Scheide und Umgebung ungemein kernreich sind.

Die graue Substanz ist ungemein hyperämisch, die Gefässe erweitert, mit ausgesprochenster kleinzelliger Infiltration der Umgebung. In der Nähe des Abscesses, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz mehrere kleine Hämorrhagien.

Die Erkrankung des Rückenmarkes ist nicht mehr in dem Grade diffus, als es an dem vordem beschriebenen Schnitte der Fall war, insbesondere ist die kleinzellige, diffuse Infiltration nur mehr auf einzelne kleinere Abschnitte beschränkt, während die Anhäufungen weisser Blutkörperchen längs der Gefässe zu mikroskopisch kleinen Abscessen häufiger sind.

Jedoch ist an den Randpartien des Rückenmarkes, und zwar insbesondere in der Gegend des vorderen Abschnittes der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des Gower'schen Bündels beiderseits, weiters in der Wurzeintrittszone, die oft nur herdweise Myelitis weit ausgesprochener wie früher. Breite Balken von Zwischengewebe umgeben leere Nervenröhren oder zumeist schwer veränderte Nervenfasern. An einzelnen Stellen hat ein reichlicher Faserausfall stattgefunden.

Der entschieden vergrösserte Centralcanal zeigt eine deutliche S-förmige Krümmung mit nach vorne gerichteter Convexität an der Seite des Abscesses.

Im untersten Halsmarke wird noch immer das Rückenmark von einer dicken Schwarte eitrigen Exsudates umgeben, welches streckenweise direct auf die Rückenmarksubstanz übergreift (Fig. 4). Bevorzugt ist in dieser Hinsicht — wie auch weiter unten — stets die Gegend der Hinterhörner. Auch hier sieht man in das Hinterhorn ein mächtiges Gefäss einstrahlen und in nächster Nähe desselben und annähernd parallel zu demselben im Hinter- und Seitenstrange noch drei bis vier Gefässe centralwärts ziehen. Alle Gefässe zeigen eine derartige reichliche, kleinzellige Infiltration ihrer Scheiden, dass sie an Präparaten mit Kernfärbung schon dem freien Auge als dicke Striche erscheinen. In den Seitensträngen ist in dem Bereiche dieser Gefässe ein so bedeutender Ausfall von Nervenfasern eingetreten, dass auf einem nicht unbeträchtlichen Territorium nur die netzförmig angeordnete Zwischensubstanz und Gefässe sichtbar sind, die Maschen des Netzes aber, mit Ausnahme vereinzelter Amyloidkörperchen, völlig leer erscheinen.

Das im Hinterhorne verlaufende früher erwähnte Blutgefäss verschwindet in dem vorderen Antheile desselben, welches letzterer wiederum vom Abscesse eingenommen wird. Dieser hat aber seine Configuration gegen früher abermals sehr beträchtlich geändert. Er hat an Ausdehnung noch zugenommen, ohne aber jenes Gefüge darzubieten, wie man es tiefer unten vorfindet. Eine ziemlich dichte, kleinzellige Infiltration, in deren Bereiche das Gewebe zumeist völlig zugrunde gegangen ist, hat die Basis des Hinterhornes und die Commissur in deren ganzen Breite ergriffen. Die Wandungen des längsgestellten Centralcanales sind an mehreren Stellen von dem Infiltrate durchbrochen. Letzteres erstreckt sich aber auch auf einen grossen Theil des Hinterstranges, indem allenthalben nach hinten zu von der noch verhältnissmässig gleichmässigen centralen Eiteransammlung aus eine diffuse Infiltration der weissen Substanz platzgreift. Die Grenzen des Abscesses sind demzufolge hier völlig verwaschen und der Uebergang zum normalen Gewebe ein ganz allmählicher. In dem Infiltrate liegen zahlreiche, zum Theile stark veränderte Nervenfasern. Die Zahl der kleinen Blutaustritte gering.

Im mittleren Halsmarke (Fig. 5) ist das meningeale Exsudat geringer; auch die Veränderungen der Nervenwurzeln sind nicht mehr

so deutlich ausgesprochen. Die infiltrirte Randzone der Hinter- und Seitenstränge hingegen ist ebenso mächtig wie tiefer unten, und man sieht auch in dieser Höhe von dem Exsudate mannigfach verzweigte Ausläufer in das Innere der Medulla spinalis ziehen. Der Ausfall von Nervenfasern in den Seitensträngen ist nirgends so beträchtlich, dass nur das Netz der gewucherten Zwischensubstanz zurückbliebe. Hingegen ist in der ganzen dorsalen Hälfte des Markes eine ganz ausserordentliche Blutüberfüllung vorhanden, welche sich nicht nur durch bedeutende Erweiterung der Arterien und Venen, sondern auch der Capillaren und Neubildung letzterer documentirt. Die Blutüberfüllung der grauen Substanz übertrifft noch die der weissen beiweitem. Auch in den Vorderhörnern sind noch mehrere erweiterte Gefässe zu sehen, während die stärkeren Veränderungen den Hinterhörnern angehören. Die Seitenstränge und Hinterstränge weisen eine ganz diffuse Infiltration auf, welche letztere sich an der Basis des Hinterhornes und des entsprechenden Abschnittes des Hinterstranges zum eigentlichen Abscess verdichtet.

Derselbe zeigt demnach — wie bereits aus dieser Beschreibung ersichtlich ist — nunmehr keine scharfe Grenze, sondern geht allmählich in ein kleinzelliges, die Gegend der Commissur einnehmendes Infiltrat über; nach hinten zu steht er einerseits durch im linken Hinterhorne verlaufende Leukocytenansammlungen mit dem meningalen Exsudate, andererseits durch Ausläufer, welche die Nervenfasern der Hinterstränge, mit oder ohne Schädigung deren Structur, auseinanderdrängen, mit kleineren Abscessen in den Hintersträngen in Verbindung. Diese Abscesses sind zumeist nur mikroskopisch klein und enthalten anscheinend lange nicht so reichlich dickflüssiges Exsudat als der Hauptabscess, d. h. sie sind wesentlich kernärmer. Im Bereiche des ganzen Hinterstranges der erkrankten Seite besteht ein ziemlich deutlich ausgesprochener myelitischer Process mit Veränderungen der Nervensubstanz, welche denen der Randzone des Rückenmarkes sich nähern, und mässig reichlichen Blutungen in der Umgebung des Abscesses und im besonders stark betroffenen linken Hinterstrange.

Der Centralcanal steht wieder sagittal und hat durch die kleinzellige Infiltration einen Theil seiner Wandung durchbrochen.

Schnitte aus der Höhe der nächst oberen Nervenwurzel (Grenze zwischen mittlerem und oberem Halsmarke) zeigen endlich in sehr ausgesprochener Weise die Art der Entstehung des Abscesses (Fig. 6).

Das Rückenmark ist noch in seinem ganzen Umfange von einer Schicht eitrigem Exsudate umkleidet, welches auch die ganze Peripherie des Rückenmarkes in einem dünnen Saume infiltrirt hat. Sonst sind Veränderungen in der weissen Substanz nur angedeutet; nur hie und da eine ausgefallene Nervenfasern, ein auf-

getriebener Axencylinder, ein erweitertes Gefäss mit kleinzellig infiltrirter Gefässscheide.

Eine stärkere Einwanderung von Leukocyten sieht man nur im linken Hinterhorne erfolgen; die Infiltration beschränkt sich im Wesentlichen auf letzteres. Gegen die Basis des Hinterhornes zu verdichtet sich die Infiltration zu einem eben merkbaren Abscesse. Die Infiltration erstreckt sich vom Hinterhorne beiderseits auf die benachbarten Abschnitte weisser Substanz, in welcher ausserordentlich zahlreiche, kleine Blutungen liegen. Die graue Substanz ist in den dem Abscesse zunächst gelegenen Abschnitten kleinzellig infiltrirt. Der sagittal stehende Centralcanal klapft und zeigt mehrfache Ausbuchtungen. Der in der Medulla oblongata gelegene Abscess konnte leider nicht mikroskopisch untersucht werden, da der betreffende Abschnitt in Verlust gerathen war.

Die von Herrn Dr. Schlagenhauer, Assistenten am hiesigen pathologisch-anatomischen Institute (Professor Weichselbaum) eingeleitete bakteriologische Untersuchung am gehärteten Präparate lieferte im Wesentlichen als Ergebniss: Die Erreger der eitrigen Entzündung des Rückenmarkes und seiner Häute sind sicherlich keine Gonococcen. Hingegen wurden sowohl im meningealen Exsudate als auch im Rückenmarke reichlich Staphylococcen nachgewiesen, welche sich theils frei, theils in den Zellen des Exsudates eingeschlossen vorfanden.

Herr Dr. Nobl hatte zu wiederholtenmalen das Urethralsecret untersucht, ohne Gonococcen nachweisen zu können; ebenso ergab die von demselben Herrn unmittelbar nach der Obduction vorgenommene bakteriologische Untersuchung des meningealen Exsudates, sowie des Abscesses die völlige Abwesenheit von Gonococcen.

Ich will nun kurz die Krankengeschichte und die wichtigsten Ergebnisse der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes recapituliren: Ein 31jähriger Mann acquirirte angeblich nach einem Trauma eine Cystitis und zeigte Ausfluss aus der Urethra. Ein sich entwickelnder Prostataabscess wurde eröffnet, der Wundverlauf war normal. Etwa 14 Tage nach der Operation traten unter Fieberbewegungen Kopfschmerzen und Steifigkeit der Wirbelsäule auf, welche Symptome bis an das Lebensende fortbestanden. Nach weiteren vier Wochen Zunahme der Schmerzen, motorische Lähmungserscheinungen an den oberen und unteren Extremitäten, Blasen-Mastdarmstörungen. Die Obduction ergab das Vorhandensein einer metastatischen (vom Prostata-

abscess ausgehenden) Meningitis spinalis und eines Rückenmarksabscesses im oberen Brust- und Halsmarke. Derselbe scheint nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung durch Propagation von der Meningitis spinalis aus entstanden zu sein, und zwar auf dem Wege der Hinterhörner. Der Sitz des Abscesses ist fast immer ein centraler. Neben der gewöhnlich scharf umschriebenen Eiteransammlung im Rückenmarke besteht eine ganz ausgesprochene Myelitis, welche zumeist in den Randpartien der Hinter- und Seitenstränge am stärksten ausgesprochen und von reichlichen kleinen Hämorrhagien in der Umgebung des Abscesses begleitet ist. Wenden wir uns vorerst dem letzterwähnten Punkte zu, so müssen wir wohl nach den vorliegenden histologischen Präparaten annehmen, dass der Entzündungsprocess im Rückenmarke von der Peripherie aus seinen Ursprung genommen hat. Sehen wir ja in allen Höhen, in welchen eitriges meningeales Exsudat vorhanden ist, eine Infiltration der Randzone mit Setzung eines fibrinreichen Exsudates, welches sich mehr oder minder tief gegen das Centrum des Rückenmarkes zu verfolgen lässt. Die allenthalben erweiterten Gefässe, welche in den peripheren Abschnitten am reichlichsten sind, und deren Scheide gegen die Peripherie zu am dichtesten infiltrirt erscheint, bringen uns ein weiteres Argument für diese Annahme.

Nach allen vorliegenden Arbeiten, nach dem Ergebnisse der Studien, welche Erb,¹⁾ Schultze, Hayem, Strümpell u. A. über die Mitbetheiligung der Medulla spinalis bei meningealen Affectionen angestellt haben, darf wohl als allgemein giltiger Satz ausgesprochen werden, dass bei schwerer Meningitis spinalis kaum je das Rückenmark völlig intact bleibt, sei nun die Affection eine rein eitrig, eine tuberculöse oder mehr seröse. Von grosser Wichtigkeit für uns ist nun die von Hayem²⁾ angegebene Thatsache, dass sich bei Spinalmeningitis öfters myelitische Herde in den Seitensträngen vorfinden. Fr. Schultze³⁾ bestätigte diese Befunde und erweiterte sie auch derart, dass seine Untersuchungen wohl als die grundlegenden auf diesem Gebiete angesehen

¹⁾ Erb, Rückenmarkskrankheiten. Capitel Meningitis und Myelitis. Ziemsen's Handbuch.

²⁾ Hayem, Archiv. d. physiol., Bd. VI, S. 623, 1874.

³⁾ Fr. Schultze, Das Verhalten des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln bei acuter Basilarmeningitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1.

werden müssen. Schultze hat bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes von drei Individuen, welche an nicht eitriger, tuberculöser Meningitis gestorben waren, im Wesentlichen zwei Arten myelitischer Veränderungen gefunden. Bei der einen ist die Myelitis interstitieller Natur, die Betheiligung der Nervenfasern nicht deutlich wahrzunehmen. Die andere Art von Veränderungen stellte parenchymatöse Myelitiden dar, welche letztere zumeist in Form von kleinen, keilförmigen Herden auftreten. Der Sitz der Herde ist am häufigsten in den Seitensträngen, die Basis derselben ist nach der Peripherie zu, die Spitze gegen das Centrum gerichtet. Neben diesen ausgesprochen localen Veränderungen fand Schultze noch diffus über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ausgebreitete entzündliche Veränderungen der Nervenfasern, welche sich hauptsächlich in Schwellung des Markmantels und des Axencylinders documentirten. Die Gefäße selbst boten in ihren Wandungen keine wesentlichen Aenderungen dar, jedoch waren die Adventitia-scheiden der unmittelbar von der Pia abgehenden Gefäße mit reichlichen lymphöiden Körperchen erfüllt. Der Centralcanal war obliterirt, mit rundlichen Zellen ausgestopft und seine Umgebung mit runden Zellen infiltrirt. Sehr beachtenswerth sind weiters auch die Befunde des Autors an den Rückenmarkswurzeln. Dieselben zeigten zum Theile Aenderungen im Aussehen der Fasern oder Faserschwund, Verbreiterung der Nervenwurzeln in Folge Durchtränkung derselben mit Exsudat. Die Analogie der eben beschriebenen krankhaften Veränderungen im Rückenmarke und in den Nervenwurzeln mit den in unserem Falle erhobenen ist sehr auffällig, trotzdem der Befund Schultze's sich auf Fälle mit nicht eitrigem Exsudate bezieht.

Insbesondere stimmen die von mir bei der genauen Beschreibung des histologischen Befundes mehrfach erwähnten keilförmigen, myelitischen Herde in den Seitensträngen mit den von Schultze, später von Strümpell bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis beschriebenen auffallend überein. Hier wie dort ist die diffuse Erkrankung des Rückenmarksquerschnittes daneben vorhanden. Die myelitischen Veränderungen in der Peripherie des Rückenmarkes, sowie die streckenweise eitrige Infiltration weichen in keinem wesentlichen Punkte von den von verschiedenen Autoren gefundenen Läsionen ab.

Bisher wurde trotz genauer Untersuchungen ausgezeichneter Gelehrter, wie Strümpell¹⁾ und Ziemssen, eine directe Propagation des eitrigen Processes auf das Rückenmark in Form von Abscessen bei eitriger Spinalmeningitis nicht gefunden; es wurde vielmehr in solchen Fällen nur eine schwere Randmyelitis oder diffuse Entzündung des Rückenmarkes constatirt, welche gewiss nur höchst ausnahmsweise in Abscessbildung übergeht (Erb). Diese letztere Entstehungsweise der Abscesse dürfte in unserem Falle nicht stattgefunden haben; sie dürfte vielmehr anders vor sich gegangen sein. In den höchst gelegenen Schnitten sehen wir ja neben den diffusen Vorgängen in der weissen Substanz noch ein deutliches Eintreten des Eiters durch das Hinterhorn in geschlossenen Massen und Zügen. Auch in den tiefer gelegenen Abschnitten scheint die Einbruchspforte des Eiters immer wieder das Hinterhorn zu sein. Mitunter hat es den Anschein, wie wenn der Eiter im innigen Anschlusse an ein im Hinterhorne verlaufendes Gefäss eindringen würde; in mehreren Höhen ist aber von dem Gefässe nichts zu bemerken, so dass man wohl annehmen kann, dass die eitrige Infiltration im Hinterhorne den geringsten Widerstand für ihr weiteres Vordringen findet und diesen Weg zu den central gelegenen Abschnitten benützt. Der Abscess selbst dürfte im Wesentlichen nicht aus zerstörter Nervensubstanz hervorgegangen sein, da nirgends in ihm Trümmer derselben zu sehen sind, es scheint vielmehr nur das durch die graue Substanz vorrückende Exsudat die nervösen Elemente auseinandergeschoben zu haben. Durch dieses Verhalten wäre auch die zumeist ungewein scharfe Abgrenzung des Abscesses zu erklären. Gleichzeitig dürfte auch eine Senkung des Eiters innerhalb des Rückenmarkes stattgefunden haben, wodurch im Zusammenhalte mit dem früher Gesagten der grössere Umfang des Abscesses in den tieferen Abschnitten seine Erklärung findet.

Ich will hier nochmals betonen, wie ungewöhnlich selten ein derartiges Uebergreifen des eitrigen Processes auf das Rückenmark ist. Im Falle Nothnagel's war ebenfalls eine suppurative Meningitis neben dem ganz im Centrum des Rückenmarkes gelegenen Abscesse vorhanden. Es lässt sich aber aus

¹⁾ Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 30.

dem mitgetheilten Obductionsbefunde nicht entnehmen, ob der eine Process dem anderen vorausgeeilt ist oder ob beide gleichzeitig entstanden sind. Die Fälle von Jaccoud und Demme habe ich leider nicht im Originale einsehen können und weiss daher nicht, ob daneben Meningitis bestanden hat. Im Falle Ullmann's glaubt der Autor auf Grund des genauen histologischen Befundes direct die Frage eines causalen Zusammenhanges zwischen Rückenmarksabscess und der gleichzeitig bestandenen Meningitis verneinen zu können, und nimmt an, dass sich jeder Eiterherd unabhängig von dem anderen entwickelt hat. In dem von Eisenlohr beobachteten Falle hat sich der Abscess offenbar von der Medulla oblongata aus auf das oberste Halsmark fortgesetzt.

Diese Art des Eindringens des Eiters in das Rückenmark und Bildung eines Abscesses, entfernt vom ersten Eiterherde, hat ein Analogon in der Abscessbildung im Hirne bei der epidemischen Cerebro-Spinalmeningitis. Bei dieser Krankheit findet man nach dem Ergebnisse der Untersuchungen von Zenker, Klebs, Strümpell¹⁾ und Ziemssen²⁾ nebst einer diffusen eitrigen Infiltration in der Hirnrinde noch direct Abscessbildung ziemlich tief unter der Hirnrinde, in der Substanz der Brücke (Woronichin),³⁾ wahrscheinlich entstanden durch Eindringen des Eiters entlang der Gefässe.

Der centrale Sitz des Abscesses ist von Nothnagel und Ullmann erwähnt, von Demme angegeben (Vorderhorn). In Nothnagel's, von Kundrat obducirtem Falle sass der Abscess im Rückenmarke bis zur Halsanschwellung, besonders in den centralen Abschnitten; die weisse Substanz war zumeist als dünner Markmantel um die Eiterhöhle herum erhalten. In einem Falle von Ollivier (Abscess nach Trauma) war im Centrum des Halsmarkes eine bohngrosse Eiterhöhle vorhanden. Eisenlohr sah eine Eiterung im Hinterhorn des oberen Halsmarkes. Unter acht Fällen von Rückenmarksabscess mit genaueren Aufzeichnungen war also fünfmal ein centraler Sitz desselben constatirt werden; hierzu kommt noch unser Fall als sechster. Viel-

¹⁾ Strümpell l. c.

²⁾ Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. u. Ther. Capitel: Epidemische Cerebro-Spinalmeningitis.

³⁾ Woronichin, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1877, Bd. IX, S. 287.

leicht ist dieses Verhalten nur mit den Strukturverhältnissen des Rückenmarkes zu erklären, welche an den centralen Abschnitten am leichtesten eine grössere Eiteransammlung gestatten; vielleicht ist es aber durch die Gefässvertheilung bedingt. Das Hinzutreten einer diffusen Myelitis zum Abscesse und von Hämorrhagien in die Rückenmarkssubstanz in dessen Nähe ist mehrmals in der Literatur angegeben (Ullmann, Feinberg).

Die bisherigen klinischen Beobachtungen gestatten wohl nur höchst ausnahmsweise die Diagnose eines Rückenmarksabscesses, welche bisher auch nur einmal (von Nothnagel) intra vitam gemacht worden war. Die Diagnose wird wohl vor allem die Schnelligkeit der Entwicklung von Lähmungserscheinungen zu berücksichtigen haben, da in den meisten mitgetheilten Fällen die motorischen Paresen plötzlich „über Nacht“ einsetzten. Nehmen die Lähmungserscheinungen an In- und Extensität rasch zu, so spricht dies nicht gegen eitrigen Zerfall des Nervengewebes. Meningeale Reizerscheinungen dürften bei der häufigen Mitbetheiligung der Meningen kaum fehlen. Einer der wichtigsten und für die Diagnose am entscheidendsten wirkenden Factoren wäre aber der Nachweis einer krankhaften Affection des Organismus, welche erfahrungsgemäss gerne eitrige Metastasen erzeugt. In subacut verlaufenden Fällen können vielleicht meningeale Reizungssymptome neben Ausfallserscheinungen, welche auf die graue Substanz, und zwar deren hintere Abschnitte hindeuten, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Eiterherde im Organismus und der Spinalaffection nach dem Verlaufe möglich erscheint. Die Diagnose wird sich aber wohl kaum je über den Rahmen einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben.

Es ist wahrscheinlich nur ein Zufall, dass sämmtliche Individuen, bei welchen Rückenmarksabscess beobachtet wurde männlichen Geschlechtes waren. Das Factum verdient aber nichtsdestoweniger registrirt zu werden.

Bezüglich der Aetiologie der Rückenmarksabscesse lässt sich bei der ausserordentlich geringen Zahl der mitgetheilten Fälle nur wenig sagen. In der Mehrzahl derselben war ein Trauma der Eiteransammlung im Rückenmarke vorausgegangen. Diese Gruppe habe ich in der vorliegenden Arbeit gar nicht

berücksichtigt; sie zählt auch nur wenige Fälle. Es scheint, dass das Trauma auch ohne perforirende Wunde im Rückenmarke Eiterung erzeugen kann; da mir andererseits nicht bekannt ist, dass unter den zahlreichen mitgetheilten Beobachtungen von Stichverletzungen des Rückenmarkes über nachfolgende Eiterung in der Medulla berichtet wird, so ist es wahrscheinlich, dass eine ganz besondere, vielleicht individuelle Disposition eine Eiteransammlung in der Medulla spinalis ermöglicht.

Die nichttraumatischen secundären Rückenmarksabscesse haben ebenfalls eine noch keineswegs festgestellte Aetiologie. Sie schliessen sich fast stets an eine anderweitige Eiterung im Körper an und sind demnach als metastatische Processe aufzufassen. Im Falle Nothnagel's war eine Bronchiectasie der wahrscheinliche Ausgangspunkt der Metastase, ebenso in der Beobachtung Eisenlohr's, im Falle Ullmann's war die Eiterung nach einem Genitaleiden, welches der Verfasser als Gonorrhöe auffasst, eingetreten, in dem mitgetheilten Falle schloss sich der Rückenmarksprocess an eine Prostatitis suppurativa, in einem anderen von mir beobachteten, von Professor Kundrat obducirten Falle gleichfalls an eine Gonorrhöe an; in dem letzten Falle war aber vielleicht auch gleichzeitig in einem dysenterischen Processe des Darmes mit nachfolgender Abscessbildung in der Leber ein zweites, ursächliches Moment der Rückenmarkserkrankung gegeben. Der von Demme publicirte Fall ist mir nur in einem kurzen Referate zugänglich.

Der Zusammenhang zwischen eitrigen Affectionen des Genitales und Erkrankungen des Rückenmarkes ist demnach keineswegs ganz sichergestellt, wenn auch im hohen Grade wahrscheinlich. Wurde ja in jüngster Zeit besonders lebhaft der Anschauung Ausdruck verliehen, dass eine Gonorrhöe das veranlassende Moment für eine Myelitis abgeben könne. Allerdings stützt sich diese Ansicht auf eine grössere Zahl klinischer, als anatomischer Beobachtungen, jedoch ist das beigebrachte Materiale bereits umfangreich genug, um die Frage dieses Zusammenhanges ernsthaft zu erwägen. Der Forderung Minor's,¹⁾ erst umfangreiche statistische Erhebungen und bakteriologische Untersuchungen für die definitive Beantwortung der Frage des Zusammenhanges

¹⁾ Neurolog. Centralblatt 1893, S. 631.

zu veranstalten, kann ich nur völlig beistimmen. Es sei mir gestattet, auf die ganze Frage etwas näher einzugehen, da wir ja in unserem Falle neben der Abscessbildung auch noch eine Myelitis und Meningitis nach einer Erkrankung des Genitales hatten, bei welcher Gonorrhöe keineswegs ausgeschlossen erschien.

In einer Arbeit von Dufour¹⁾ sind neun Beobachtungen gesammelt, in welchen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Blenorrhöe der Sexualorgane und einer Myelitis wahrscheinlich war. Die Fälle waren von Gull,²⁾ Hayem et Parmentier,³⁾ Peter,⁴⁾ Tixier,⁵⁾ Everard Home⁶⁾ und Chavier et Fevrier⁷⁾ veröffentlicht worden; zudem besteht noch eine Beobachtung von Ricord, welche aber nicht eingehend publicirt ist. Die Zusammenfassung dieser neun Fälle, denen Dufour noch einen zehnten mit Obductionsbefund anschliessen konnte, ergab in Kürze folgende Resultate: Man findet mitunter bei Blenorrhagie Complicationen von Seite des Nervensystemes in Form von acuten oder subacuten Myelitiden, welche partiell bleiben können oder ascendiren. In drei histologisch bearbeiteten Fällen (zwei von Gull, einer von Dufour) erwies die Untersuchung das Vorhandensein von Meningo-Myelitiden, in einem vierten zur Obduction gelangten Falle (Tixier) wurde eine histologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Späterhin haben noch verschiedene Autoren diese Frage berührt, ohne wesentlich neue Punkte zu bringen. Die wichtigste unter den neueren, diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten ist die klinisch und anatomisch durchgeführte Mittheilung von Leyden,⁸⁾ in welcher der Autor unter Hinzufügung eines

¹⁾ Dufour, Des ménigo-myélites blenorrhagiques. Thèse de Paris 1889.

²⁾ Gull, Medico-chirurgic. Transact. T. XXXIX, 1856, p. 208.

³⁾ Hayem et Parmentier, Manifestations spinales de la blenorrhagie. Revue de Médecine 1888.

⁴⁾ Peter, Union médicale 1866.

⁵⁾ Tixier, Considérations sur certaines complications du rhumatisme blenorrhag. Thèse de Paris 1886.

⁶⁾ Everard Home, Practical observation on the treatment of strictura of the urethra. London.

⁷⁾ Chavier et Fevrier, Revue de Médecine 1888, p. 1020.

⁸⁾ Leyden, Ueber gonorrhöische Myelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 21.

neuen Falles die Myelitis als metastatische Erkrankung analog dem Tripperrheumatismus auffasst. Die anderen neueren Autoren, welche die Frage behandeln, bringen keine oder nur ungenügende anatomische Angaben. Es sind dies die Arbeiten von Spillmann und Haushalter,¹⁾ Engel-Reimers,²⁾ Durdufi,³⁾ Raynaud,⁴⁾ Raymond,⁵⁾ in welchen zum Theile ohne Beibringung neuen Materiales die Frage discutirt wird.

Wie aus dem Bisherigen zu ersehen, ist die anatomische Ausbeute eine sehr geringe, was umsomehr zu bedauern ist, als zur Erledigung dieser Frage unbedingt umfangreichere histologische Untersuchungen erforderlich sind.

Es ist wohl wichtig zu betonen, dass — wenigstens so weit ich die Literatur kenne — in keinem der mitgetheilten Fälle in der Medulla spinalis der Nachweis von Gonococcen erbracht wurde. Auch in meinem Falle waren nach den Untersuchungen der Herren Dr. Nobl und Dr. Schlagenhauer weder im Rückenmarke noch in dem meningitischen Exsudate Gonococcen nachzuweisen. Es muss demzufolge zum mindesten als zweifelhaft erscheinen, ob der im Rückenmarke und den Meningen angeregte Process direct als metastatische (durch Gonococcen hervorgerufen) angesehen werden darf.

Wohl aber könnte der Zusammenhang in der Weise stattfinden, dass auf dem Boden einer gonorrhöischen Erkrankung des Genitales besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung von Streptococcen und Staphylococcen gegeben sind, welche letztere erst die Erkrankung des Centralnervensystemes hervorrufen, wie dies auch in unserem Falle sehr wahrscheinlich sich zugetragen hat. (Ist es ja auch bei Gelenkaffectionen, welche im Verlaufe einer Gonorrhöe sich entwickeln

1) Spillmann et Haushalter, Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie. Revue de Médecine 1891, Aout.

2) J. Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhöischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1892.

3) Durdufi, Ueber die Tripperinfection als ätiologisches Moment bei Erkrankungen des Centralnervensystemes. Neurol. Centralblatt 1893, S. 631.

4) Raynaud, Manifestations spinales dans la blennorrhagie. Journal de Médecine de Paris 1892, 19. Juni.

5) Raymond, Gazette des hôpitaux, 5. September 1891.

nur verhältnissmässig selten gelungen, in dem Gelenkseiter Gonococcen nachzuweisen.) Vielleicht wird manchmal durch die Thätigkeit der Gonococcen ein schädlich wirkendes Toxin erzeugt, wie dies durch eine Beobachtung Prof. Lang's wahrscheinlich gemacht wurde.

An dieser Stelle will ich nochmals die Ergebnisse der Arbeit zusammenfassen.

Traumatische wie nichttraumatische Rückenmarksabscesse werden zumeist von einer eitrigen Meningitis spinalis begleitet.

Die purulente Meningitis kann die primäre Affection des Centralnervensystemes sein und erst secundär durch Uebergreifen auf das Rückenmark Abscedirung in demselben hervorrufen; andererseits können auch Meningitis und Abscess gleichzeitig und unabhängig voneinander entstehen.

Der Sitz der Rückenmarksabscesse ist zumeist ein centraler.

Neben der Abscessbildung findet man im Rückenmark diffuse circumscribte Myelitiden, welche letztere im mitgetheilten Falle die Seitenstränge in ganz analoger Weise wie bei epidemischer oder tuberculöser Cerebrospinalmeningitis afficirten.

Die nichttraumatischen Rückenmarksabscesse sind zumeist metastatischer Natur; sie wurden mehrmals im Gefolge eitriger Erkrankungen des Genitaltractes gesehen, ohne dass für ihre blenorhäische Natur bisher der bakteriologische Nachweis erbracht wurde.

Schliesslich sei es mir gestattet, Herrn Prof. Obersteiner für all die liebenswürdigen Rathschläge und Unterweisungen, welche er mir im Laufe der Arbeit zutheil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Nachtrag bei der Correctur.

Nach Drucklegung der Arbeit sind mir durch die Güte des Herrn Prof. Obersteiner noch die Titel dreier weiterer Arbeiten über Rückenmarksabscess bekannt worden, welche ich aber leider nicht mehr berücksichtigen konnte, da mir die Literatur weder im Original, noch im Referate zugänglich ist.

Die Titel lauten:

Hart, Case of encysted abscess in the centre of the spinal cord. Dublin Hospit. report 1836.

Fairbrother, Paraplegia. Abscess of spinal marrow. Med. T. and Gaz. 1852.

Dubreul, Abscess intramédullaire consecutif à une tumeur dermoïde congénitale. Journal de médecine de Bordeaux 1886.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Fig. 1. Schnitt durch den untersten Abschnitt des Abscesses. Derselbe liegt im Hinterhorne und lateral von demselben. Um ihn in der weissen und grauen Substanz kleine Hämorrhagien. Die graue Substanz erscheint etwas verzogen. Zwischen Dura mater und dem Rückenmarke sieht man reichliches, die Nervenwurzeln umspülendes Exsudat.

Fig. 2. Der Abscess liegt im Hinterhorne, umgeben von kleinen Blutaustritten.

Fig. 3. Der ovale, im vorderen Antheile des linken Hinterstranges und Hinterhornes gelegene Abscess lässt eine deutliche Schichtung erkennen. Man sieht gegen den Abscess zu mehrere starke Gefässe ziehen.

Fig. 4. Der Abscess zeigt keine scharfe Abgrenzung, sondern verliert sich allmählich in der Substanz der Hinterstränge. Das Rückenmark ist in dieser Höhe diffus erkrankt, von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen, die Contouren der grauen Substanz verwischt.

Fig. 5. Im centralen Abschnitte der Hinterhörner und den benachbarten Abschnitten des Hinterstranges ist der Abscess deutlich sichtbar; Fortsetzungen desselben im Hinterhorne gegen die Peripherie zu sind im Bilde zu sehen. Der hämorrhagisch myelitische Zustand des Rückenmarkes noch vorhanden.

Fig. 6. Der Abscess strahlt durch das Hinterhorn in das Rückenmark ein. In dieser Höhe ist die Zahl der Blutaustritte am stärksten.

Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren.

Von

Arthur Schiff,

Hospitanten der Klinik Nothnagel.

(Hierzu Tafel VI.)

I. Sarkom bei einem Fall von Tabes mit Muskelatrophien.

An der Klinik meines hochverehrten Chefs, Herrn Hofrath Professor Nothnagel, hatte ich Gelegenheit, durch längere Zeit einen 45jährigen Tabiker zu beobachten, welcher dreimal zu mehrmonatlichem Aufenthalt in die Klinik eingetreten und schliesslich daselbst seinem Leiden erlegen ist. — Das klinische Bild, welches Patient bot, war das einer Tabes dorsalis, ausgezeichnet durch eine Reihe bulbärer Symptome (Schluckbeschwerden, beiderseitige totale Ophthalmoplegie, Störungen im Gebiete des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus), und besonders interessant durch die Entwicklung hochgradiger Muskelatrophien von eigenthümlichem Charakter.

Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark,¹⁾ für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Assistenten Dr. F. Obermayer zu herzlichem Dank verpflichtet bin, ergab neben typisch-tabischen Läsionen im Rückenmark und complicirten Veränderungen in der Medulla oblongata den unerwarteten Befund eines Tumors im Cervicalmark. Da derselbe ein gewisses pathologisch-anatomisches Interesse beansprucht, ermunterte mich Herr Prof. Obersteiner zu einer kurzen Beschreibung desselben.

¹⁾ Die peripheren Nerven sind leider nicht untersucht worden.

Aus der interessanten Krankengeschichte, deren Benützung Herr Hofrath Prof. Nothnagel mir zu gestatten die Güte hatte, werde ich im Folgenden nur diejenigen Momente hervorheben, welche die Entwicklung der Muskelatrophien betreffen und in Hinsicht des gleich mitzutheilenden Befundes vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein dürften; die ausführliche Mittheilung der Krankengeschichte und des histologischen Befundes der Medulla oblongata, welche vereint eine Reihe bemerkenswerther Details bieten, behalte ich mir für eine spätere Gelegenheit vor.

Das Rückenmark, welches erst in doppeltchromsaurem Kali und dann in Alkohol gehärtet wurde, zeigte in allen Höhen die Veränderungen einer weit vorgeschrittenen, bis hoch ins Cervicalmark reichenden Tabes: totale Degeneration der ins Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln, der Lissauer'schen Randzone und der Burdach'schen Stränge, nebst dem eine etwas geringere Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark. In letzterem fiel an circa 20 der Höhe des sechsten bis siebenten Cervicalnerven entsprechenden Schnitten, welche nach Weigert-Pál gefärbt waren, schon bei makroskopischer Betrachtung im rechten Vorderhorn eine beiläufig halbstecknadelkopfgrosse, ganz circumscripte Stelle auf, welche keine Färbung angenommen hatte; die mikroskopische Besichtigung ergab hier vollkommenen Mangel von markhaltigen Fasern, während sonst im Vorderhorn das Fasergerüst kaum ein Abweichen von der Norm erkennen liess. Die Präparate wurden mit Cochenille-Alaun nachgefärbt und nun zeigte sich an jener Stelle deutliche zellige Structur, bedingt durch einen daselbst eingelagerten Tumor.

Ein Querschnitt in der genannten Höhe (Taf. VI, Fig. 1.), welcher über die Lage des Tumors im Vorderhorn orientirt, lässt keinerlei Veränderung der Grösse, Form und Symmetrie der beiden Rückenmarkshälften, sowie des äusseren Contours der grauen Substanz erkennen.

Der Tumor selbst ist vollkommen ins Vorderhorn eingelagert, so dass er nirgends die Grenze desselben gegen die weisse Substanz erreicht. Nahe der ventralen Begrenzung desselben gelegen, nimmt er daselbst genau die Stelle der mittleren der drei Zellgruppen des Vorderhornes ein, so dass auf der linken Seite laterale, mittlere und mediale Zellgruppe deutlich

zu erkennen sind, auf der rechten Seite aber die mittlere durch den Tumor ersetzt zu sein scheint. — Der Längsdurchmesser des am Querschnitt fast elliptischen Tumors ist annähernd frontal gestellt und misst 0·8 Millimeter, der Querdurchmesser 0·5 Millimeter. Die Höhe des Tumors betreffend, wurde bereits erwähnt, dass derselbe nur in einer circa 20 Schnitten entsprechenden Ausdehnung angetroffen wurde (circa 0·8 Millimeter). Der Tumor zeigt allseitig sehr scharfe Abgrenzung und ist ausserdem in eine 0·1 Millimeter breite Zone dicht gedrängter, ihn ringsum einschliessender, markhaltiger Nervenfasern gleichsam wie eingekapselt. In der Umgebung nirgends zellige Infiltration, nirgends Gefässerweiterung oder sonstige Erscheinungen entzündlicher Reizung. — Der Tumor erscheint wie ein Fremdkörper, der, an einer Stelle ins Vorderhorn hineingesetzt, die von dort verdängten Nervenfasern zu einem einhüllenden Mantel um sich verdichtet. Er selbst ist vollkommen gefässlos und erweist sich, bei stärkerer Vergrösserung untersucht (Taf. VI, Fig. 2), zusammengesetzt aus zahlreichen Zellen mit langen spindelförmigen Kernen, wie sie den Spindelzellen zukommen. Man sieht die Zellen zu gröberen Bündeln vereinigt, in diesen selbst wieder parallel aneinandergelagert, die meisten Bündel in der Horizontalebene verlaufend (daher im Schnitt längsgetroffen), vielfach in concentrischer Schichtung um ähnliche, im Schnitt quergetroffene Bündel. Zwischen den einzelnen Zellen und Bündeln ist nirgends ein Zwischengewebe, nirgends kleinzellige Infiltration zu erkennen.

Obwohl eine directe Untersuchung der zelligen Elemente selbst (im frischen Zupfpräparat) bei dem ganz Unerwarteten des Befundes nicht möglich war, lässt sich in Anbetracht der Grösse der Zellen, ihrer charakteristischen Spindelform und Anordnung an der Natur des Tumors als eines Spindelzellensarkoms kaum zweifeln. — Im ganzen übrigen Cervicalmark, welches ich Schnitt für Schnitt durchsuchte, sowie in den anderen Abschnitten des Rückenmarkes und endlich in der Medulla oblongata, die wegen der bulbären Erscheinungen genauestens untersucht wurde, liess sich nirgends auch nur die Spur einer ähnlichen Bildung auffinden.

In Anbetracht der oben beschriebenen histologischen Charaktere des Tumors, seiner vollkommenen Einlagerung in das rechte Vorderhorn, sowie seiner allseitig scharfen Begrenzung in dem-

selben, auf Grund welcher ein Zusammenhang des Tumors mit der Pia mater mit vollster Bestimmtheit in Abrede gestellt werden kann, müssen wir zu dem Schlusse gelangen:

Es handelt sich hier um ein solitäres, auf das centrale Grau des Rückenmarkes beschränktes und von diesem ausgehendes Spindelzellsarkom.

Dass dasselbe daselbst auch primär, nicht etwa metastatisch entstanden ist, wird durch den Umstand, dass in den anderen Organen bei der Section keine ähnliche Neubildung gefunden wurde, zum mindesten sehr wahrscheinlich.

Der beschriebene Befund verdient deshalb einiges Interesse, weil das Sarkom überhaupt zu den seltenen Tumoren des Rückenmarkes gehört, speciell aber von intramedullären Rückenmarkssarkomen bisher nur ganz wenige Fälle bekannt sind.

Virchow¹⁾ schrieb im Jahre 1865 über die Sarkome des Rückenmarkes: „Was das Rückenmark betrifft, so scheint es im Ganzen selten befallen zu werden. Ich erinnere mich aus eigener Erfahrung keines einzigen Falles, wo primäres Sarkom in seinem Parenchym vorgekommen ist, und ich versage es mir daher, die wenigen fremden Beobachtungen, welche dahin zu rechnen sind, zu kritisiren.“

Solche Worte aus dem Munde Virchow's genügen wohl vollauf zur Charakterisirung der Seltenheit dieser Geschwülste. Es ist nun allerdings seit jener Zeit (1865), wie ich einer Arbeit von R. Macalaster²⁾ entnehme, eine ganze Reihe von Sarkomen des Rückenmarkes und seiner Häute bekannt geworden; unter allen diesen — es sind im Ganzen 31 — finde ich aber nur vier Fälle, welche sicher intramedulläre Sarkome betreffen;³⁾ alle anderen gehen von den Meningealen aus und haben erst secundär das Rückenmark ergriffen. Diese vier bisher bekannten Fälle sind ein von Adamkiewicz⁴⁾ beschriebenes Sarkom des linken

¹⁾ Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, S. 383, Berlin 1864—1865.

²⁾ R. Macalaster, Ueber Sarkom des Rückenmarkes und seiner Häute. Inaug. Dissertat. Zürich 1890. Die kleine Arbeit enthält eine übersichtliche Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle von Rückenmarkssarkom.

³⁾ Ein von Macalaster aufgeführter Fall von Heringham and Power (Round-celled sarcoma of the spinal cord and brain, Ann. d. M. Sc. Philadelphia 1888, XXII) war mir in der Literatur nicht zugänglich. Ob derselbe einen intramedullären oder meningealen Tumor betrifft, kann ich daher nicht entscheiden.

⁴⁾ Adamkiewicz, Sarcome de la moëlle épinière etc., Arch. de neurol. IV, 1882.

Seitenstranges in der Höhe des fünften bis siebenten Halswirbels — es hat trotz seiner Grösse merkwürdigerweise weder klinische Erscheinungen, noch eine äusserlich sichtbare Deformität der Medulla spinalis erzeugt — weiters ein von Förster¹⁾ mitgetheilte Befund eines über die ganze Länge des Rückenmarkes verbreiteten Sarkoms bei einem 18jährigen Knaben; und endlich die Fälle von Glaser²⁾ (centrales Angiosarkom) und Kohts³⁾ (weichzelliges Sarkom, fast die ganze rechte Hälfte des Cervicalmarkes in der Höhe des siebenten und achten Cervicalnerven einnehmend).

Das hier beschriebene Spindelzellensarkom erscheint daher, soweit ich die Literatur übersehen kann, als fünfter bisher bekannter Fall von intramedullärem Rückenmarkssarkom.⁴⁾

Hat der Tumor klinische Erscheinungen gemacht?

Ogleich dies in Anbetracht der sehr geringen Dimensionen desselben, sowie des Mangels irgend welcher Reizungs- oder Verdrängungsercheinungen in seiner Umgebung von vorneherein sehr unwahrscheinlich erscheint, werde ich doch im Folgenden eine Reihe klinischer Erscheinungen aus der Krankengeschichte hervorheben, einerseits weil mir eine eingehende Erörterung derselben an sich von principieller Wichtigkeit zu sein scheint und sich eine solche an dieser Stelle besser einfügen dürfte als in einer seinerzeit mitzutheilenden Analyse der complicirten bulbären Symptome des Falles — andererseits aber, weil dieselben eine Veränderung des Cervicalmarkes gerade in jener Gegend mit grösstem Nachdruck zu postuliren schienen, in

¹⁾ s. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874, S. 469.

²⁾ Glaser, Ein Fall von central. Angiosarkom des Rückenmarkes. — Arch. für Psych. 1885, XVI.

³⁾ Kohts. Ueber Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wr. med. Blätter 1885. Es dürfte sich in dem einen seiner Fälle um einen intramedullär entstandenen Tumor handeln.

⁴⁾ Dass Macalaster gerade das Richtige trifft, wenn er nach Anführung der oben citirten Worte Virchow's sagt: „Es könnte vielleicht das in letzterer Zeit häufigere Auftreten der in Rede stehenden Neubildungen“ — in den letzten 25 Jahren sind es vier, respective fünf! — „mit dem schweren Kampf ums Dasein im Culturleben der Gegenwart mit seinen grossen Anforderungen an die geistige Thätigkeit ätiologisch im Zusammenhang stehen,“ möchte ich denn doch bezweifeln.

welcher jener kleine Tumor thatsächlich gefunden wurde, so dass die Frage nach der klinischen Bedeutung desselben sich in neuem Lichte uns nochmals wird aufdrängen müssen.

I. Eintritt des Patienten in die Klinik im Mai 1891.

Patient (Fleischhauer) leidet seit circa acht Jahren an Sehstörung in Folge Accommodationslähmung. Seit circa zwei Jahren bemerkt er eine gewisse Unsicherheit des Ganges, bald darauf stellten sich allmählich Ptosis und Unfreiheit der Augenbewegungen ein. Dazu traten Schluckbeschwerden und seit kurzer Zeit auch bohrende Schmerzen im rechten Arm, sowie Schwäche der rechten Hand.

Neben complicirten bulbären Störungen, auf deren Analyse ich hier nicht eingehen kann, ergab die Untersuchung Folgendes:

Untere Extremitäten: Fehlen der Patellarreflexe, geringer Grad von Ataxie; — motorische Kraft beider Unterextremitäten gleich, normal, keine Muskelatrophien, keine Sensibilitätsstörungen.

Obere Extremitäten: Während die linke obere Extremität bis auf leichte Parästhesien und eine geringe Herabsetzung der tactilen Sensibilität vollkommen normal erscheint, zeigt die rechte obere Extremität eine Reihe sehr auffälliger Störungen: Schliesst Patient die Augen, so tritt Schwanken des rechten ausgestreckten Armes ein; bei allen Willkürbewegungen desselben ist deutliche Ataxie bemerkbar, indem der Arm ruckweise, unter leichtem Hin- und Herfahren einem Object genähert und dieses erst nach mehreren seitlichen Bewegungen erreicht wird. Die auffallend ungeschickten Bewegungen der rechten Hand sind häufig von unwillkürlichen, an Athetose erinnernden Beuge- und Streckbewegungen der Finger begleitet. Motorische Kraft der rechten Ober- und Unterarmmuskulatur etwas geringer als links, speciell die Dorsalflexion der Hand und die Streckung der Finger wird mit geringer Kraft ausgeführt. Hand meist in leichter Ulnarflexion gehalten. Händedruck geringer als links. — Am rechten Antithenar leichte Atrophie der Muskulatur, letzter Intercarpalraum stärker eingesunken als links, leichte fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur des rechten Daumenballens. An der Muskulatur des Ober- und Unterarmes keine Atrophie

nachweisbar. Tricepsreflex minimal. — Im Gebiete des rechten Ulnaris: Heftige lancinirende Schmerzen, complicirte hochgradige Sensibilitätsstörungen (Anästhesie, starke Verlangsamung der Schmerzempfindung etc.).

Patient verlässt die Klinik im Juni.

II. Eintritt in die Klinik im Februar 1892.

Patient erzählt, dass sich seit dem Herbst häufig Zuckungen im rechten Arm einstellen, durch welche die Finger zur Faust zusammengezogen werden, worauf bisweilen Faust und Unterarm in Zittern gerathen. Das Ausfahren der rechten Hand bei Bewegungen habe sich so verstärkt, dass dadurch die Ausübung seines Berufes fast unmöglich geworden sei, umso mehr, als die Schwäche der rechten Hand stark zugenommen habe.

Die objective Untersuchung ergibt:

Obere Extremitäten: Ataxie der rechten oberen Extremität hochgradig gesteigert. Motorische Kraft namentlich im Bereiche des Triceps, der Extensoren und Supinatoren rechts bedeutend geringer als links. Der rechte Vorderarm erscheint deutlich dünner als der linke, besonders die Muskulatur an der Radialseite deutlich schwächer als links. An Oberarm- und Schultermuskeln keine Atrophie nachweisbar. — Hie und da fibrilläre Zuckungen an der Muskulatur des Daumenballens, des Unter- und Oberarmes. Von Zeit zu Zeit sind am rechten Arm, während er auf der Bettdecke ruht, unwillkürliche gröbere Muskelcontractionen sichtbar, bisweilen unwillkürliche leichte Beuge- und Streckbewegungen, Pro- und Supinationen, Palmar- und Dorsalflexionen im Handgelenk. Auch die activen Bewegungen des Armes werden häufig durch solche unwillkürliche Bewegungen unterbrochen. — Auf die in der Krankengeschichte eingehend beschriebenen Störungen der Sensibilität hier einzugehen würde zu weit führen.

Der linke Arm zeigt nur einen sehr geringen Grad von Ataxie neben geringen Sensibilitätsstörungen.

Untere Extremitäten: Ataxie hat nur wenig zugenommen. Keine Atrophie der Muskulatur, keine Sensibilitätsstörung, Gang deutlich schwankend.

III. Eintritt in die Klinik im September 1892.

Seit kurzer Zeit sind auch lancinirende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen aufgetreten. Die Untersuchung ergibt neben Steigerung der früheren Erscheinungen: motorische Kraft auch des Biceps jetzt stark herabgesetzt, Umfang des Unterarmes (gemessen 15 Centimeter unter dem Epicondylus medialis) rechts 21 Centimeter, links $22\frac{1}{2}$ Centimeter, besonders die radiale Muskelgruppe atrophisch, auch der rechte Oberarm deutlich dünner als der linke. Schultermuskulatur erscheint intact. Sehr auffallend sind spontane Zuckungen im Bereiche des rechten Biceps, wobei die Muskelbäuche schmaler, gewellter erscheinen, die Sehnen vorspringen, oder es selbst zu kleinen Bewegungen im Ellbogengelenke kommt.

Linker Arm und untere Extremitäten: Keine Aenderung.

Am 25. April 1893 Exitus letalis in Folge Herzinsuffizienz (Patient litt an Aorteninsuffizienz).

Fassen wir das Charakteristische vorstehender Krankengeschichte kurz zusammen, so sehen wir bei unserem Patienten zunächst eine Reihe ausgebreiteter Paresen und Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven sich entwickeln, zu diesen gesellen sich später bohrende Schmerzen und Schwäche im rechten Arm. Die Untersuchung in dieser Zeit (I) ergibt an der rechten oberen Extremität neben Sensibilitätsstörungen beginnende Ataxie, sowie Atrophie und fibrilläre Zuckungen an den kleinen Handmuskeln. Linke obere Extremität (bis auf geringe Sensibilitätsstörung) und beide untere Extremitäten (bis auf minimale Ataxie) intact. Nach einem Jahre (II) hat sich an der rechten oberen Extremität die Ataxie bedeutend verstärkt, die Atrophien und fibrillären Zuckungen haben die Muskeln des rechten Unterarmes, nach einem weiteren Jahre (III) endlich auch die des rechten Oberarmes ergriffen, von den peripheren zu den centraler gelegenen Abschnitten der Extremität allmählich fortschreitend; gleichzeitig eine Reihe motorischer Reizerscheinungen an derselben.¹⁾

¹⁾ Ich gebrauche diesen Ausdruck hier nur abkürzungsweise für die ganze Reihe der früher geschilderten gröberen Muskelcontractionen und der unwillkürlichen an Athetose erinnernden Fingerbewegungen.

An den unteren Extremitäten nur ein geringer Grad von Ataxie; ausser an der rechten oberen Extremität nirgends Atrophien, nirgends fibrilläre Zuckungen, nirgends motorische Reizerscheinungen.

Ist die geringe Betheiligung der von der tabischen Erkrankung sonst so bevorzugten unteren Extremitäten an sich schon interessant, fällt weiters die Beschränkung der an den oberen Extremitäten vorhandenen hochgradigen Krankheitssymptome auf die rechte obere Extremität ganz besonders auf, so sind es an dieser wieder zwei Erscheinungsgruppen, die vor allem unsere Aufmerksamkeit verdienen: die hochgradigen Muskelatrophien und die motorischen Reizerscheinungen, zwei Aeusserungsformen des Krankheitsprocesses, die in der Regel nicht in die Reihe der classischen Tabessymptome gerechnet werden.

Zunächst die Muskelatrophien. Die Frage nach der Häufigkeit ihres Auftretens im Verlaufe der Tabes wird von den Autoren sehr verschieden beantwortet. Während Eulenburg sie bei seinen Tabikern selten sieht,¹⁾ hält Marie²⁾ sie für ziemlich häufig. Duchenne findet sie bei 8 Procent seiner Tabiker, Déjerine³⁾ hingegen bei 19 unter 95 Tabeskranken, also bei 20 Procent. — Jedenfalls beweisen solche Zahlen, dass die tabische Muskelatrophie, wenn man sie nur sucht, häufiger zu finden ist, als man in der Regel anzunehmen geneigt ist. In der Literatur findet sich auch schon in recht früher Zeit eine Reihe klinisch beobachteter Fälle. Den ersten solchen beschrieb im Jahre 1832 Cruveilhier,⁴⁾ eine ganze Gruppe von Fällen stellte (1863) Leyden⁵⁾ zusammen und seither wurden eine grosse Zahl analoger Fälle von den verschiedensten Beobachtern klinisch untersucht und in der Literatur mitgetheilt. Positive Sectionsbefunde sind aber erst seit relativ kurzer Zeit bekannt

¹⁾ Nach Eulenburg kommt auf 250 Tabiker nur einer mit Muskelatrophie.

²⁾ P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsch v. M. Weiss. 1894, S. 275.

³⁾ Déjerine, Étude clinique et anatomo-pathol. sur l'atrophie musculaire des tabétiques. Revue de médéc. 1889. Nr. 2—4.

⁴⁾ Cruveilhier, Paraplégie incomplète du mouvement et du sentiment. Danse de Saint Guy chronique. — Dégénérescence grise des cordons postér. de la moëlle épinière. — Wie Déjerine hervorhebt, war dies überhaupt einer der ersten anatomisch untersuchten Tabesfälle.

⁵⁾ Leyden, Ueber graue Degeneration der Hinterstränge. 1863.

und sind bis heute noch wenig zahlreich. Der erste solche betraf den bekannten Fall von Charcot und Pierret¹⁾ (1871). Diese fanden bei einem Tabiker mit Atrophien an der Muskulatur der rechten Körperhälfte neben typisch tabischer Affection des Rückenmarkes hochgradige Veränderungen der rechten Vorderhörner und geringere Affection der vorderen Wurzeln, während die peripheren Nerven bei frischer Untersuchung normal erschienen. Auch in zwei weiteren Fällen tabischer Atrophien (Leyden 1877)²⁾ wurden Veränderungen in den Vorderhörnern gefunden, bei einem derselben in Form einer mit der *Tabes complicirten Poliomyelitis*. — Wesentlich anderes ergab aber die anatomische Untersuchung eines Falles, welchen Condoléon³⁾ i. J. 1887 mittheilte. Sein Tabiker zeigte starke Abmagerung der unteren Extremitäten, sowie Atrophien an der linken Hand, welche an den kleinen Handmuskeln am weitesten vorgeschritten waren. Fibrilläre Zuckungen bestanden nicht. Die Section ergab hochgradige Neuritis der peripheren Nerven, am intensivsten ausgeprägt an den periphersten Enden der Muskeläste, gegen das centrale Ende an Intensität stetig abnehmend, mit sehr geringen Veränderungen der vorderen Wurzeln. Im Rückenmark: in der Höhe des sechsten und siebenten Cervicalnerven die Ganglienzellen der Vorderhörner links etwas weniger zahlreich als rechts, ebenso im Lendenmark weniger motorische Zellen als normal.⁴⁾ Dieser Sectionsbefund, an den sich (1888) ein ganz analoger Befund von Nonne⁵⁾ anschloss, war sehr geeignet, die rein centrale Natur der tabischen Atrophien, wie sie an den Fällen von Charcot u. Pierret und Leyden in den Vordergrund tritt, wenigstens für eine Reihe von Fällen sehr in Frage zu stellen.

¹⁾ Siehe Pierret, Sur les altérations de la substance grise dans l'ataxie locomotrice. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1870.

²⁾ Siehe Deutsche Zeitschrift für klin. Medicin 1877.

³⁾ Condoléon, Contribution à l'étude de l'amyotrophie . . . Thèse de Paris 1887.

⁴⁾ Wer die Schwierigkeit in der Beurtheilung der Zahl und des Zustandes motorischer Vorderhornzellen kennt, weiss, wie wenig Gewicht geringen Differenzen beizulegen ist.

⁵⁾ Arch. f. Psych. 1888, Bd. 19, S. 807. Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven, geringere Veränderungen der vorderen Wurzeln, Vorderhörner normal.

Da erschien nun im Jahre 1889 die umfassende Arbeit von Déjerine¹⁾ mit 19 klinisch genau studirten Fällen, von denen 9 zur Autopsie gelangt sind, eine Arbeit, gleich interessant durch die Ergebnisse der klinischen Beobachtung wie durch die Resultate der anatomischen Untersuchung.

Die Hauptsätze, welche Déjerine selbst am Schlusse seiner Arbeit übersichtlich zusammenstellt, sind folgende: Muskelatrophien finden sich bei Tabikern häufig (bei 20·1 Procent seiner Fälle) und bilden ein wesentliches Moment in der Symptomatologie dieser Erkrankung. Sie treten in einem vorgerückteren Stadium derselben auf, beginnen etwas häufiger an den unteren als an den oberen Extremitäten, stets aber an den distalsten Abschnitten derselben und schreiten von diesen allmählich zu den mehr proximalen fort, in der Regel, ohne die Rumpfmuskulatur zu ergreifen. Nur selten sind die oberen Extremitäten allein betroffen (in 3 von 19 Fällen: Obs. XIV, XV, XVII). Am Fuss führen die Atrophien zum Equino-Varus, an der Hand entwickeln sie sich nach dem Typus Aran-Duchenne, mit primärer Localisation an den kleinen Handmuskeln. — Fibrilläre Zuckungen fehlen. Déjerine betont ausdrücklich, dass er solche in keinem einzigen Falle sehen konnte,²⁾ obgleich er die allmähliche Entwicklung der Atrophien an einzelnen Muskelgruppen durch Jahre zu verfolgen Gelegenheit hatte. Nur von einem Falle (Obs. I) erwähnt er, dass fibrilläre Zuckungen viele Jahre, bevor er den Patienten zu Gesicht bekommen habe, vorhanden gewesen sein dürften, da der Patient berichtet, Piorry habe damals „atrophie musculaire avec tremblements fibrillaires“ diagnosticirt. Déjerine selbst konnte die Zuckungen nie sehen, und er kommt daher zu dem Schluss: „L'atrophie musculaire tabétique évolue sans contractions fibrillaires“ (l. c. pag. 119). Besonders wichtig in Hinsicht des hier vorliegenden Falles scheint mir, was Déjerine über die Vertheilung der Atrophien auf beide Körperhälften sagt. Ich citire daher wörtlich:

„Du reste, quelle que soit la localisation présentée par l'atrophie musculaire tabétique, elle effecte presque toujours un

¹⁾ Déjerine, Étude clinique et anatomo-pathol. sur l'atrophie musculaire des tabétiques. Revue de médéc. No. 24.

²⁾ L. c. pag. 97, „ce symptôme a constamment fait défaut chez tous mes tabétiques atrophiques“.

caractère général d'une certaine importance, à savoir, qu'elle est le plus souvent symétrique, sinon égale des deux côtés du corps."¹)

Dieselbe grosse Uebereinstimmung, welche sich im klinischen Bild der Muskelatrophien in den 19 Fällen Déjerine's gezeigt hat, trat auch in den Resultaten der anatomischen Untersuchung zu Tage: in allen neun zur Autopsie gelangten Fällen fand sich eine Neuritis der peripheren Nerven, welche an den periphersten Theilen derselben am intensivsten entwickelt, gegen ihr centrales Ende zu stetig abnimmt. Die vorderen Wurzeln erscheinen nur wenig oder gar nicht afficirt. An den Vorderhörnern konnte trotz genauester Untersuchung nichts Abnormes entdeckt werden, die motorischen Ganglienzellen erwiesen sich trotz sorgfältigster Prüfung vollkommen intact.

Durch die auffallende Uebereinstimmung aller Befunde Déjerine's untereinander und mit den früher erwähnten von Condoléon, sowie einem später (1892) von Goldscheider²) mitgetheilten analogen Befunde dürfte nun die Thatsache des peripheren Ursprunges der tabischen Muskelatrophien an den Extremitäten wenigstens für die grosse Zahl der typischen, von Déjerine klinisch wohl charakterisirten Fälle über jeden Zweifel bewiesen sein.

Untersuchen wir nun, wie sich der hier beschriebene Fall klinisch zu den Fällen von Déjerine verhält in Hinsicht gerade der wichtigsten, von Déjerine aufgestellten Charaktere, so müssen uns sofort eine Reihe bedeutungsvoller Unterschiede auffallen:

Hier wie dort zwar langsames Fortschreiten der Atrophien, hier wie dort Entwicklung der Atrophie des Armes nach dem Typus Aran-Duchenne und allmähliches Uebergreifen derselben von den distalen auf die proximalen Abschnitte der Extremität, aber hier nicht nur Beginn, sondern Beschränkung der Affection auf die oberen Extremitäten bei intacten unteren, und noch mehr: Beschränkung auf eine obere Extremität — die rechte — im directen Widerspruch mit den oben citirten Worten und mit allen Fällen Déjerine's.

¹) L. c. S. 94.

²) Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes. Zeitschr. für klin. Med. 1892, Bd. 19.

Dazu hier die auf mehrere Muskelgruppen sich erstreckenden, wiederholt und durch lange Zeit beobachteten fibrillären Zuckungen, welche Déjerine selbst nie hatte sehen können, und deren regelmässiges Fehlen bei den tabischen Muskelatrophien er eigens betont.

Musste da nicht die Vorstellung auftauchen, dass es sich in diesem Falle vielleicht doch um etwas anderes handle als in den typischen Fällen der tabischen Atrophien, wie sie Déjerine beschrieben und auf eine periphere Neuritis zurückgeführt hat?

Musste man da nicht an den Befund von Charcot und Pierret, an die Fälle von Leyden zurückdenken, bei denen die Untersuchung centrale Veränderungen in den grauen Vorderhörnern nachgewiesen hat?¹⁾

Marie²⁾ theilt, offenbar von einem ähnlichen Gedankengang geleitet, die tabischen Muskelatrophien vom klinischen Standpunkt in zwei Gruppen und meint, dass diese Unterscheidung sich auch durch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung als berechtigt erweisen werde.

In die erste Gruppe rechnet er die nicht seltenen, spät und symmetrisch auftretenden Atrophien, welche gar keine fibrillären Zuckungen zeigen, und sagt: „Nur auf diesen Typus könnte man die Behauptung der Autoren beziehen, welche mit Déjerine annehmen, dass die tabetischen Amyotrophien durch periphere Neuritiden bedingt werden.“²⁾

Die anderen, selteneren Atrophien aber, welche frühzeitig sich einstellen, „keine symmetrische Anordnung und ziemlich häufig fibrilläre Zuckungen zeigen“, rechnet er in die zweite Gruppe und meint von diesen: „Dieselben wären eine Folgeerscheinung ganz deutlicher Läsionen der bulbomedullären grauen Substanz.“

Dass der vorliegende Fall mit allen seinen Charakteren offenbar in die zweite der von Marie aufgestellten Gruppen tabischer Atrophien gehört, ist klar.

Man mag nun diese Eintheilung Marie's in ihrer Allgemeinheit billigen oder nicht, das Eine scheint mir unzweifelhaft:

¹⁾ Fälle, die jetzt wohl kaum mehr als „tabische Muskelatrophien“, sondern richtiger als „Tabes mit Muskelatrophien complicirt“ aufgefasst werden müssen.

²⁾ Marie, l. c. S. 289.

Halbseitigkeit des Processes, Beschränkung desselben auf eine Extremität, im Gegensatz zu allen typischen Fällen von Condoléon, Déjerine und Goldscheider, und dazu noch die fibrillären Zuckungen, in deren Auftreten wir stets einen Hinweis auf centrale Prozesse zu erblicken geneigt sind — sie alle zusammen mussten in diesem Falle, wenn überhaupt je in einem Falle tabischer Atrophien, eine centrale Affection der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes mit aller Wahrscheinlichkeit erwarten lassen, sei es als einzigen, sei es als Nebenbefund neben peripheren Veränderungen.

Und nun das Ergebniss der anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles:

Die peripheren Nerven konnten, wie eingangs bereits erwähnt wurde, nicht untersucht werden; über ihr Verhalten hier direct etwas auszusagen bin ich daher nicht im Stande. Die Untersuchung konnte sich somit nur auf das Rückenmark erstrecken, ergab aber hier Folgendes:

Trotz genauester Durchsichtung des ganzen Cervicalmarkes konnte mit den angewandten Methoden — Karminfärbung, Nachfärbung von Weigert-Pál-Präparaten mit Cochenille-Alaun — nirgends die geringste Veränderung der grauen Vorderhörner nachgewiesen werden — ausser jenem eingangs ausführlich beschriebenen Tumor im rechten Vorderhorn. — Die sonst durchaus nicht leichte Beurtheilung der Zahl und des Zustandes der motorischen Zellen des Vorderhornes, auf die es ja vor allem ankommt, war dazu noch gerade hier sehr erleichtert durch den Vergleich mit der linken, gewiss intacten Hälfte des Markes. Und doch — nirgends eine irgendwie bemerkenswerthe Differenz beider Seiten, ausser dem erwähnten Tumor. Auch die vorderen Wurzeln erschienen bei der Untersuchung normal.

Sollen wir also, auf Grund unserer sicheren Erwartung, einer centralen Ursache der Muskelatrophien in diesem Falle unseren Tumor für die klinischen Erscheinungen am rechten Arm verantwortlich machen? Sitzt er doch im rechten Vorderhorn, also gerade in jener Gegend des Cervicalmarkes, in welcher wir, klinischen Erwägungen folgend, eine Läsion mit vieler Berechtigung, wie es den Anschein hatte, angenommen haben.

Sollen wir ihm also, einem Fremdkörper¹⁾ von weit unter Stecknadelkopfgrösse, die über rechte Hand, Unterarm und Oberarm, somit fast über eine ganze Extremität, ausgebreiteten Muskelatrophien zur Last legen?

Einem unbefangenen Beurtheiler, der die vorliegenden Verhältnisse vorurtheilsfrei erwägt, kann die Antwort nicht zweifelhaft erscheinen. Ein jeder, der mit der grossen In- und Extensität der klinischen Erscheinungen — (die Atrophien hatten schliesslich die Muskulatur fast des ganzen rechten Armes ergriffen) — die Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen vergleicht — (der kleine Tumor hat in einer Höhengausdehnung von 0·8 Millimeter nur eine Zellgruppe ersetzt, in seiner unmittelbaren Umgebung zeigten sich die Zellgruppen ganz normal) — muss zu der Ueberzeugung gelangen: Die Incongruenz zwischen Wirkung und supponirter Ursache ist zu gross, als dass wir in ihrem Zusammentreffen mehr als ein zwar merkwürdiges, aber doch nur bedeutungsloses Spiel des Zufalles erblicken könnten. Die Vorstellung, dass der Ausfall einer einzigen Zellgruppe in so geringer Höhengausdehnung ausgebreitete Atrophien erzeugen könne, ist einfach unhaltbar.

Da der Tumor also nicht als Ursache der Atrophien anzusehen ist, sonst aber nicht das mindeste Abweichen von der Norm im Bereiche des ganzen Cervicalmarkes gefunden werden konnte, so fehlen in diesem Falle die sicher erwarteten centralen Veränderungen im Rückenmark, welche zur Erklärung der Atrophien genügen würden.²⁾

So viel lässt sich auf Grund der Untersuchung mit Sicherheit behaupten.

Der Schluss, dass es sich auch in diesem Falle, wie in den typischen Fällen Déjerine's, um eine periphere Neuritis gehandelt habe, erscheint mir nun allerdings, trotz mangelnder Untersuchung der peripheren Nerven, zwingend; denn irgendwo zwischen Rückenmark und Muskel müssen die hochgradigen

¹⁾ Die Berechtigung dieses Ausdruckes geht aus der früheren Beschreibung der anatomischen Verhältnisse zur Genüge hervor (siehe S. 139).

²⁾ Es bliebe einem consequenten Verfechter der centralen Auffassung tabischer Atrophie als letzter Ausweg noch die Annahme einer vom Tumor ausgehenden „functionellen Reizung“ (oder richtiger: „functionellen Lähmung?“) des ganzen Cervicalmarkes. Eine solche Annahme zu widerlegen, ist natürlich unmöglich.

Veränderungen localisirt gewesen sein, welche die Entwicklung solcher Atrophien erklären können, und die Annahme einer primären Affection der Muskeln selbst erscheint hier doch wohl ganz unmöglich.

Immerhin aber konnte die periphere Neuritis hier nicht bewiesen, sondern nur per exclusionem mit grösster Wahrscheinlichkeit erschlossen werden; ich will daher auch nicht ihr Vorhandensein, sondern den sicher erwiesenen Mangel irgend welcher zur Erklärung der tabischen Atrophien ausreichender centraler Veränderungen des Rückenmarkes vor allem nochmals nachdrücklich betonen. Und aus diesem Mangel ergibt sich:

Dass wir in der Halbseitigkeit der Muskelatrophien, ihrer strengen Beschränkung auf eine Extremität und in dem Vorhandensein fibrillärer Zuckungen kein Kriterium (im Sinne Marie's) für eine Erkrankung der grauen Rückenmarkscentren erblicken dürfen, dass daher die Annahme eines peripheren Ausgangspunktes der tabischen Atrophien auch über die Grenzen der von Déjerine wohl charakterisirten Fälle hinaus auszudehnen ist und die Existenz einer primären Affection der grauen Centren als Ursache der tabischen Atrophien an den Extremitäten hiermit neuerdings in Frage gestellt wird.

Ohne die Möglichkeit der Existenz primär central bedingter tabischer Atrophien an den Extremitäten irgendwie bestreiten zu wollen, scheint mir der mitgetheilte Fall zu beweisen, dass es vom klinischen Standpunkte zum mindesten keine Momente gibt, die uns zur Annahme solcher zwingen würden. Zur Stütze einer derartigen Annahme wird nun allerdings von Vielen ein ganz anderes Moment herangezogen, nämlich die anatomischen Befunde bei der tabischen Hemiatrophia linguae, bei welcher von mehreren Beobachtern eine Degeneration des gleichseitigen Hypoglossuskernes gefunden worden ist.¹⁾ In diesen Befunden erblicken einige Autoren²⁾ einen Hinweis auf die centrale Natur tabischer Atrophien überhaupt und halten daher an der Be-

¹⁾ Siehe besonders: Raymond et Artaud (Arch. de physiol. norm. et pathol. 1884), Westphal (Arch. für Psych. XVIII, 1887), Koch et Marie (Revue de médecine 1888) u. a.

²⁾ Siehe Marie, l. c. S. 282.

rechtiung einer centralen Auffassung auch für die tabischen Atrophien an den Extremitäten fest. Vielleicht ist hier zum Schlusse die Bemerkung nicht ganz überflüssig, dass man mit solchen Analogieschlüssen doch etwas vorsichtig sein sollte, und zwar aus mehreren Gründen. Zunächst erscheint das Verhalten der motorischen Hirnnerven und ihrer Kerne bei der tabischen Erkrankung so wechselnd, die anatomisch auffindbaren Läsionen in ihrem Bereiche sind selbst in klinisch ganz identisch sich äussernden Fällen so auffallend different — bald rein periphere, bald vorwiegend centrale Veränderungen, bald beide in verschiedenen Intensitäten nebeneinander — dass man sagen muss: wie und warum überhaupt die motorischen Hirnnerven bei der Tabes erkranken, ist noch lange nicht genügend erkannt.

Für die Hemiatrophia linguae scheinen nun allerdings die wenigen bisher untersuchten Fälle übereinstimmend zur Annahme einer primären Degeneration des Hypoglossuskernes zu drängen; so lange aber die unmittelbare Ursache dieser Kerndegeneration und ihr ganzes Verhältniss zum tabischen Erkrankungsprocess nicht halbwegs festgestellt ist, scheint es mir zum mindesten zweifelhaft, ob man berechtigt ist, aus ihr allein auch auf die Existenz primärer Veränderungen im Grau der Vorderhörner zu schliessen, als Ursache der tabischen Atrophien an den Extremitäten. Denn: es mag die Analogie zwischen den bulbären Kernen und den spinalen motorischen Centren in Hinsicht ihres anatomisch-physiologischen Verhaltens eine noch so vollkommene sein, ihr ganzes topographisch-anatomisches Verhalten, ihre Beziehungen zur Umgebung (Gefässe, Meningen, Ependym des Ventrikels, respective des Centralcanales) sind so sehr verschieden, dass allein schon diese Verschiedenheiten uns die Möglichkeit auch eines ganz differenten pathologisch-anatomischen Verhaltens beider sehr nahelegen müssen, und das besonders dort, wo es sich, wie bei ihrer Erkrankung im Verlaufe der Tabes, nicht um eine primäre Systemerkrankung aller motorischen Bahnen, sondern um eine Complication handelt, für welche möglicherweise gerade topographisch-anatomische Beziehungen von ausschlaggebender Bedeutung sind.¹⁾

¹⁾ Für die graue Hinterstrangsdegeneration bei Tabes ist gerade durch die neuesten Arbeiten von Obersteiner und Redlich (siehe dieses Heft, S. 158 u. f. die Wichtigkeit der Berücksichtigung topographisch-anatomischer Verhältnisse

Zusammenfassung.

Bei einem Tabiker wurden Muskelatrophien beobachtet; dieselben waren merkwürdig durch ihre Beschränkung auf die rechte obere Extremität, durch ihre Hochgradigkeit daselbst bei gleichzeitiger Integrität der linken oberen und beider unteren Extremitäten, sowie durch das Vorhandensein über mehrere Muskelgruppen verbreiteter fibrillärer Zuckungen. Nebstdem bestanden am rechten Arm starke Ataxie, motorische Reizerscheinungen¹⁾ und complicirte Sensibilitätsstörungen. Vom klinischen Standpunkte musste hier, Marie's Anschauung folgend, eine Läsion der Vorderhörner als Ursache der Muskelatrophien angenommen werden. Der anatomische Befund bestätigte diese Annahme nicht. Die peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden; im Cervicalmark aber ergab die Untersuchung vollkommen normale Verhältnisse bis auf den Befund eines kleinen, ins rechte Vorderhorn eingelagerten Tumors, der aber wegen seiner viel zu geringen Dimensionen und der speciellen anatomischen Verhältnisse unmöglich zur Erklärung der Atrophien herangezogen werden kann. Die letzteren müssen, da ausreichende centrale Veränderungen fehlen, auch in diesem Falle peripher bedingt gewesen sein.

Es gibt kein klinisches Kriterium zur Unterscheidung tabischer Atrophien in central und peripher bedingte. Die Exi-

aufs allerschärfste ins Licht gesetzt worden. Dass übrigens auch in der Frage der tabischen Hemiatrophia linguae die Acten noch nicht geschlossen sind, beweist ein Fall, der erst kürzlich im Laboratorium des Herrn Prof. Obersteiner untersucht wurde. Klinisch waren alle typischen Charaktere der halbseitigen Zungenatrophie vorhanden (Verschmälerung, Runzelung, fibrilläre Zuckungen etc.). Bei der Untersuchung zeigte sich auch halbseitige degenerative Atrophie der Zungenmuskulatur, aber beide Hypoglossuskern vollkommen normal. Der Fall wird wahrscheinlich im nächsten Heft der Laboratoriumsarbeiten mit anderen einschlägigen Fällen in extenso mitgetheilt werden.

¹⁾ Auf die Frage der motorischen Reizerscheinungen bei der Tabes einzugehen, hätte zu weit geführt. Ich begnüge mich mit der Bemerkung, dass dieselben zwar nicht gerade häufig vorkommen, aber doch schon wiederholt beobachtet und beschrieben worden sind, und verweise im Uebrigen auf die Arbeiten von Audry (Revue de medec. 1887), Stern (Arch. für Psych. 1886) und Rosenbach (Virchow's Archiv, Bd. 68), sowie auf das Capitel über unwillkürliche und athetotische Bewegungen bei Tabes in Marie's Lehb. der Rückenmarkskrankheiten, S. 177. — Die Seitenstränge waren im Gegensatze zu Audry's Theorie hier vollkommen normal.

stanz central bedingter tabischer Atrophien an den Extremitäten erscheint (von gelegentlichen, seltenen Complicationen abgesehen) vorläufig überhaupt noch fraglich.

Der im Vorderhorn entdeckte Tumor erscheint als klinisch bedeutungsloser, aber anatomisch interessanter, weil seltener Befund eines intramedullären Spindelzellensarkoms.

Es ist der fünfte bisher bekannte Fall von intramedullärem Sarkom des Rückenmarkes.

II. Intramedullärer Tuberkel des Rückenmarkes.

Im Anschluss an den Fall von Rückenmarkssarkom will ich hier noch kurz den Befund eines Rückenmarkstuberkels mittheilen, indem ich damit einer Aufforderung von Herrn Prof. Obersteiner nachkomme, dessen reichhaltiger Sammlung die mikroskopischen Präparate des Falles entstammen.

Der Tuberkel wurde gefunden im Rückenmark einer Patientin, bei welcher auf Grund der klinischen Erscheinungen (motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten, Blasenstörungen etc.) die Diagnose auf Compressionsmyelitis gestellt und durch die Section bestätigt worden ist. Als Ursache derselben wurde eine tuberculöse Caries der unteren Brustwirbel nachgewiesen. — Da intra vitam kein Symptom einer Affection des Cervicalmarkes vorhanden gewesen ist (ausser einer leichten Schwäche des Armes), das Cervicalmark selbst aber bei äusserlicher, makroskopischer Besichtigung ganz normal erschien, war der erst bei mikroskopischer Untersuchung desselben entdeckte Tuberkel ein vollkommen unerwarteter Befund.

Der Tuberkel hat einen Durchmesser von 0·5 Centimeter und annähernd kugelförmige Gestalt; in der rechten Hälfte des Cervicalmarkes gelegen, ersetzt er daselbst am Querschnitt (s. Taf. VI, Fig. 3) die Stelle des ganzen rechten Vorderhornes, erstreckt sich nach rückwärts bis an die Basis des Hinterhornes und reicht, die Seitenstränge substituierend, so weit gegen die Peripherie des Markes, dass er nur durch eine schmale Zone markhaltiger Nervenfasern von der Pia getrennt erscheint. — Weigert-Pál-Präparate, mit Karmin nachgefärbt, lassen an ihm eine schmale, wenig gefärbte periphere Zone erkennen, welche eine intensiver gefärbte centrale Partie einschliesst. Während letztere an Kernfärbungspräparaten sich als

verkäste, structurlose Masse erweist, in der nur mehr vereinzelte obturirte Gefässe mit verdickten homogenen Wandungen zu erkennen sind, sieht man in der peripheren Zone herdförmige kleinzellige Infiltration, sowie Infiltration der perivascularären Lymphräume. Auch die erhaltenen Fasern des Vorder- und Seitenstranges sind durch kleinzellige Infiltration auseinander gedrängt.

Der Tumor, der in Anbetracht seiner histologischen Beschaffenheit und der Gegenwart anderer tuberculöser Veränderungen (in Wirbeln und Lungen) als Tuberkel anzusprechen ist, hat trotz seiner Grösse eine nur am mikroskopischen Bilde kenntliche, geringe Verbreiterung der gleichseitigen Rückenmarkshälfte erzeugt. Seine Anwesenheit hat sich äusserlich durch keine merkliche Vergrösserung, durch keine Asymmetrie oder Deformität des Markes verrathen.

Es ist dieses Verhalten eigenthümlich und gewiss abweichend von dem normalen Verhalten der Rückenmarkstumoren solcher Grösse; doch will ich diesbezüglich kurz auf zwei Fälle von Adamkiewicz ¹⁾ (Rückenmarkssarkom) und Osler (Syphilom) verweisen, welche bei ähnlicher Lage und Grösse der Tumoren gleichfalls eine auffällige Vergrösserung des Querschnittes vermissen liessen.

Rückenmarkstuberkel beginnen in der Regel, wie im vorliegenden Falle, in der grauen Substanz einer Seite sich zu entwickeln.²⁾ Sie sind bei Tuberculose anderer Organe kein seltener Befund und nehmen in der Häufigkeitsscala der Rückenmarksgeschwulste die erste Stelle ein.

Bezüglich der Literatur, welche bereits eine grosse Zahl einschlägiger Befunde enthält, verweise ich auf die neueren Handbücher der Rückenmarkskrankheiten.

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Prof. Obersteiner für seine liebenswürdige Unterstützung bei Untersuchung des Falles von Rückenmarkssarkom, sowie für die gütige Ueberlassung der Präparate von Rückenmarkstuberkel meinen herzlichsten Dank zu sagen.

¹⁾ Adamkiewicz, Sarcome de la moëlle épinière etc. (Arch. de neurolog. IV, 1882). Der Fall ist hier bereits einmal erwähnt worden (S. 140).

²⁾ Siehe Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, deutsch von Grube, 1892, Bd. I, S. 551.

Erklärung der Tafel VI.

Fig. 1 zeigt einen Querschnitt durch das Halsmark von Fall I, beiläufig in der Höhe des sechsten Cervicalnerven. Das Präparat ist zuerst nach Weigert-Pál und dann mit Cochenille-Alaun nachgefärbt. Schwache Vergrößerung. Man sieht im rechten Vorderhorn den scharf abgegrenzten Tumor eingelagert. Hinterstränge tabisch degeneriert.

Fig. 2. Der Tumor des Vorderhorns (Sarkom) bei starker Vergrößerung. — Das Bild lässt die Anordnung der Geschwulstzellen zu quer- und längsgetroffenen Bündeln erkennen. Man sieht den Tumor von einem dichten Mantel verdrängter markhaltiger Nervenfasern eingehüllt.

Fig. 3. Tuberkel im Vorderhorn (Fall II).

Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration.

Vorläufige Mittheilung von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner und Dr. Emil Redlich.

(Hierzu Tafel VII und eine Abbildung im Texte.)

In einer eingehenden Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die tabische Hinterstrangsaffectio n charakterisiren, hat der eine von uns (Redlich¹⁾ vor etwa zwei Jahren darge than, dass es sich hierbei in den reinen Fällen um eine Degeneration der hinteren Wurzelfasern in ihrem intramedullären Verlaufe handle. Kurz vorher war Marie²⁾ auf einem ähnlichen Wege zu einer nahezu identischen Anschauung gekommen, womit eine von Leyden³⁾ schon in den 60er Jahren, dann von Takács,⁴⁾ Déjerine u. A., wenn auch nicht in gleicher Schärfe ausgesprochene Ansicht wieder zu ihrer Geltung gelangte. Damit war aber selbstverständlich das Wesen der tabischen Erkrankung noch keineswegs erkannt. Es war damit vielmehr nur ein Fingerzeig gegeben, in welcher Richtung sich weitere Untersuchungen zu bewegen hätten. Wir hatten uns daher die Aufgabe gestellt, ausgehend von der für uns feststehenden Thatsache einer intramedullären Wurzelkrankung bei der Tabes dorsalis, nach dem eigentlichen Angriffspunkte dieser Erkrankung zu suchen und festzustellen, welches die dort einwirkenden Vorgänge seien. Erst dann, wenn uns dies gelungen, konnten wir

¹⁾ Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Jahrb. f. Psych. 1892.

²⁾ Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

³⁾ Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

⁴⁾ Takács, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych. Bd. IX.

uns für berechtigt halten, das Wesen der tabischen Erkrankung klargelegt zu haben.

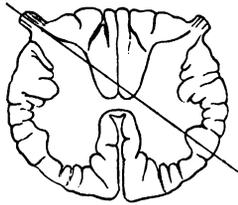
Eine Reihe von Möglichkeiten lag hier vor. Die Erkrankung der Hinterstränge konnte eine primäre sein. Dagegen sprach vor allem der Umstand, dass eine thatsächlich primäre Erkrankung von Nervenfasern nicht mit Sicherheit bekannt ist. Wir schliessen uns in dieser Beziehung den kürzlich von Marie (Semaine médicale, 1894, No 2) vorgebrachten Anschauungen an. Dazu kommt der Umstand, dass in den gewöhnlichen Fällen von Tabes im Hinterstrange zunächst nur jene Partien erkranken, die Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten (unter Umständen können secundär auch andere Partien mit einbezogen werden), was erst wieder einer besonderen Erklärung bedurft hätte. Der Annahme einer primären Degeneration der hinteren Wurzeln im extramedullären Theile stand neben Anderem ebenfalls der oben erwähnte Einwand Marie's entgegen. Es liegt nahe, unter solchen Umständen auf eine Erkrankung der Spinalganglien zu recurriren. Denn von hier aus könnte ohneweiters eine secundäre Degeneration der extra- und intramedullären Antheile der hinteren Wurzeln erfolgen. In der That hat auch Marie eine solche Ansicht ausgesprochen, wobei er ausserdem eine Erkrankung hypothetischer peripherer ganglionärer Apparate mit herbeizog. Allein dagegen sprach einmal der von uns (Redlich l. c.) betonte Umstand, dass in frischen Fällen von Tabes die extramedulläre Erkrankung der hinteren Wurzeln weniger ausgesprochen erscheint als die intramedulläre. Zudem fehlt der Nachweis einer die pathologischen Veränderungen der hinteren Wurzeln genügend erklärenden Erkrankung der Spinalganglien bei der Tabes. Selbst wenn man die von Wollenberg¹⁾ angegebenen Befunde acceptirt, so muss man zugeben, dass dieselben nicht ausreichend sind, die so hochgradige, oft totale Degeneration der hinteren Wurzeln zu erklären. Auch Wollenberg selbst betont dies. An eine rein periphere Ursache der tabischen Rückenmarkserkrankung zu denken, wie dies Leyden²⁾ möchte, ist auch unberechtigt. Die Spinalganglien

¹⁾ Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

²⁾ Leyden's Vortrag: Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, sowie die daran sich anschliessende Discussion. Neurol. Centralbl 1894, Nr 1 u. 2.

bilden, wie dies erst kürzlich wieder von Hitzig Leyden gegenüber hervorgehoben wurde, eine unübersteigliche Barriere für aufsteigende Degenerationen sensibler Nerven.

Es erschien uns daher zunächst eine rein anatomische Revision der hinteren Wurzeln vom Spinalganglion bis ins Rückenmark hinein nothwendig; eine solche hielten wir für um so aussichtsvoller, als uns schon früher an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Rückenmark Eigenthümlichkeiten anatomischer und histologischer Natur aufgefallen waren. So das Verhalten der Rindenschicht des Rückenmarkes an dieser Stelle, wie es Frommann¹⁾ angibt und wie wir es bestätigen konnten (s. auch Schaffer²⁾, das reichliche Vorhandensein von Amyloidkörperchen daselbst (s. Redlich³⁾ u. A.



Wir fanden weiters sehr häufig an Querschnitten, dass die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln nicht nur dichter gefügt ist, sondern auch, und zwar lateralwärts, eine deutliche Einschnürung durch die Pia erkennen lässt.

All dies legte den Gedanken nahe, diese Verhältnisse einem genauen Studium zu unterziehen. Am geeignetsten schienen uns hiezu Längsschnitte, die derart angelegt sind, dass sie die hinteren Wurzeln gerade in ihrer Eintrittsrichtung treffen. Das beiliegende Schema zeigt die von uns gewählte Schnittrichtung. Solche Präparate, die wir von zahlreichen Rückenmarken aus verschiedenen Höhen in sehr grosser Zahl machten, zeigten nun in der That ganz überraschende und, wie wir glauben, auch wenig gekannte Verhältnisse. Stilling zeichnet in seinem Atlas des Rückenmarkes auf Tafel 11 und 15 Aehnliches (nur ist die von ihm gewählte Schnittrichtung nicht ganz die unserige); sonst aber konnten wir in der Literatur keine hierher gehörigen Angaben finden.

¹⁾ Frommann, Untersuchungen über die normale u. pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Jena 1864.

²⁾ Schaffer, Die oberflächliche Gliahülle und das Stützgerüst des weissen Rückenmarkmantels. Anat. Anzeiger IX. Bd., Nr. 8, 1894.

³⁾ Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. X.

An gelungenen Präparaten ¹⁾ sieht man nun die parallel gerichteten hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten. An jener Stelle, wo sie durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurch treten, zeigen sie eine deutliche, durch letztere bedingte Einschnürung (s. Taf. VII, Fig. 1 u. Fig. 3). Die Verhältnisse sind ähnliche wie an der Durchtrittsstelle des Nervus opticus durch die Lamina cribrosa. Diese Einschnürung, deren Intensität eine verschiedene ist, mitunter ganz extreme Grade zeigt, manifestirt sich sowohl an der distalen als proximalen Seite der hinteren Wurzel (mit Verschiedenheiten je nach der Höhe des Rückenmarksabschnittes, auf die wir später zurückkommen). Im Grunde der Einschnürung erkennt man deutlich die Faserzüge der Pia, und zwar vornehmlich ihre inneren circulär verlaufenden Bündel, die quer getroffen erscheinen; aber auch die äusseren Längszüge der Pia sind hierbei betheiligt. Weiters sieht man hier meist ein kleines quergetroffenes Gefäss; öfters liegen auch etwas peripherwärts von der Einschnürungsstelle ein bis mehrere Gefässe der Wurzel dicht an. Man kann auch unterscheiden, wie der die hintere Wurzel meist auf eine Strecke weit einschneidende Fortsatz der Rindenschicht des Rückenmarkes an dieser Stelle ebenfalls eine deutliche Verdichtung und Verschmälerung erfährt, um dann allmählich peripherwärts zu verschwinden (Fig. 3). Die Wurzel selbst erleidet an der mehrfach erwähnten Stelle eine Verdichtung ihres Gewebes, ihre Nervenfasern rücken näher aneinander, die peripher gelegenen weichen öfters im Bogen der Einschnürungsstelle aus. Ganz eigenthümliche Verhältnisse zeigt die Markscheide der Nervenfasern. An der Einschnürungsstelle selbst, respective meist noch eine Strecke weit gegen die Peripherie, oft einem peripherwärts convexen Bogen, der wohl der Durchbruchsstelle der Rindenschicht des Rückenmarkes entspricht, wird sie unregelmässig, schmaler, zeigt manchmal zahlreiche Markballen; ja mitunter an ganz normalen, sonst gut gefärbten Präparaten hört die Markscheide hier auf kurze Strecken ganz auf (Fig. 1); der Axencylinder erfährt natürlich keine Unterbrechung, wie anders gefärbte Präparate zeigen.

¹⁾ Es sei erwähnt, dass man am besten 1 bis 2 Centimeter lange Stücke vom Rückenmarke wählt; bei der Zuschneidung der Präparate muss man recht vorsichtig sein, um nicht in eine falsche Schnittrichtung zu kommen; auch sonst ist die Ausbeute an brauchbaren Präparaten von einem Stücke recht gering.

Einige Worte seien den feinen Fasern der hinteren Wurzeln, die in die Lissauer'sche Randzone eingehen, gewidmet. An gut gefärbten Pál-Präparaten konnten wir uns am Querschnitte überzeugen, dass schon im extramedullären Theile der hinteren Wurzeln (nahe der Eintrittsstelle) sich diese feinen Fasern an der lateralen Seite der hinteren Wurzeln sammeln, um dann in die Lissauer'sche Randzone einzugehen (Fig. 2). Wir sahen am Längsschnitte, dass die feinen Fasern auch hier an der Peripherie der hinteren Wurzeln, und zwar sowohl an der proximalen als distalen Seite des Durchschnittees liegen, so dass die feinen Fasern diejenigen stärkeren Calibers wie ein Mantel umgeben, der nur an der medialen Seite (des Querschnittes) offen ist. Die feinen Wurzelfasern lagern somit überall direct unter der erwähnten Einschnürung.

Etwas genauer wollen wir noch auf die Verschiedenheiten eingehen, die die hinteren Wurzeln in dem uns interessirenden Gebiete zeigen, je nach der Höhe, aus der das Rückenmarkstück stammt, weil sich hier Differenzen finden, denen mit Rücksicht auf das später zu Sagende Bedeutung zukommt. Diese Differenzen sind so constant, dass wir es bald gelernt haben, aus der Form der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln die Höhe des betreffenden Abschnittes mit Sicherheit zu erkennen. Am prägnantesten sind die Bilder an Präparaten aus der Halsanschwellung und dem untersten Brustmarke. Es findet sich eine förmliche Rinne in der hinteren Wurzel, in die sich die Pia einlagert; die Einschnürung zeigt sich deutlich an der proximalen und distalen Seite der hinteren Wurzel; jedoch ist sie an der distalen Seite ausgeprägter. Recht deutlich ist die Einschnürung auch im oberen Halsmarke; daselbst hat die hintere Wurzel öfters einen besonderen Verlauf, indem sie gleichsam um die Pia mater geknickt ist, in der Art, dass sie in aufsteigender Richtung an das Rückenmark herantritt, nach ihrem Durchtritte durch die Pia aber wieder eine leicht absteigende Richtung nimmt. Anders liegen die Verhältnisse im mittleren und oberen Brustmarke. Hier verläuft die hintere Wurzel meist eine Strecke parallel mit dem Rückenmarke cerebralwärts, um sich dann im rechten oder etwas stumpfen Winkel ins Rückenmark einzusenken. Eine Einschnürung findet sich nur an der distalen Seite der hinteren Wurzel und ist auch da meist recht gering, während die proximale Seite ihren convexen Contour behält. Da die hinteren Wurzeln

hier in breiten Abständen an das Rückenmark herantreten, trifft man auf einem Präparate nur wenige hintere Wurzeln; öfters sieht man auch eine Wurzel sich theilen und in zwei Portionen in das Rückenmark sich einsenken. Im Lendenmarke, respective der Lendenanschwellung treten die Wurzeln dicht aneinander an das Rückenmark heran, sie decken sich gleichsam dachziegelförmig; dabei hält es schwer, alle Wurzeln in gleicher Weise zu treffen, so dass etwas complicirte Bilder entstehen können. Auch sonst zeigen die Wurzeln hier Eigenthümlichkeiten, auf die jetzt nicht eingegangen sei. Erwähnt sei nur, dass die Einschnürung an beiden Seiten der Wurzel stets eine deutliche ist. Wir tragen noch nach, dass, wie schon oben erwähnt, am Querschnitte da, wo sich die Wurzeln continuirlich aus dem extramedullären Stücke in das intramedulläre verfolgen lassen, die besagte Einschnürung deutlich zu sehen ist, und zwar vornehmlich an der lateralen Seite der Wurzel (Fig. 2).

Indem wir uns mit diesen Andeutungen über die normalen Verhältnisse vorläufig genügen lassen,¹⁾ wollen wir nur noch kurz erörtern, worin der Grund für diese eigenthümlichen Verhältnisse an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu suchen sei. Wir glauben denselben in den entwickelungsgeschichtlichen Bedingungen finden zu können, vor allem in dem Umstande, dass die Entwicklung der hinteren Wurzeln und auch deren Markscheidenbildung von den Zellen der Spinalganglien aus centralwärts in das Rückenmark hinein erfolgt. Bezüglich der Details müssen wir auf eine spätere Publication verweisen.

Mit der angegebenen Anschauung würde es übereinstimmen, dass wir schon an Präparaten vom Neugeborenen die geschilderte Einschnürung, wenn auch geringer fanden, und dass auch an den vorderen Wurzeln, wo entwickelungsgeschichtlich in umgekehrter Richtung Aehnliches vor sich geht, eine Andeutung der Einschnürung (insbesondere im Lendenmarke) mit Unregelmässigkeiten der Markscheidenbildung besteht. Hiefür spräche auch die Constanz des Befundes an den hinteren Wurzeln, wie wir dies durch Untersuchungen an zahlreichen Rückenmarken nachweisen konnten, sowie endlich das Vorkommen an den hinteren Wurzeln der

¹⁾ Die von uns gewählte Schnittrichtung dürfte sich auch für das Studium des intramedullären Verlaufes der hinteren Wurzeln nützlich erweisen.

Thiere (Hund). Ob freilich an unseren normalen, grösstentheils von älteren Individuen stammenden Präparaten etwa durch mit dem Alter einhergehende Veränderungen der Pia, der Gefässe u. s. w. nicht schon eine Uebertreibung der wirklich normalen Verhältnisse bedingt ist, werden erst spätere Untersuchungen an den Rückenmarken jugendlicher Individuen lehren können.

Es lag nun nahe, die eben geschilderten Verhältnisse für die uns interessirende Frage nach dem Ausgangspunkte der Hinterwurzelkrankung bei der Tabes zu verwerthen. Wir hatten an einer bestimmten Stelle der hinteren Wurzel einen normalen Befund kennen gelernt, der die Wurzel an dieser Stelle als Angriffspunkt gewisser Schädlichkeiten geeignet erscheinen liess.

In dieser Richtung war wohl vor allem der Umstand verwerthbar, dass wir an der normalen Einschnürung der hinteren Wurzeln Differenzen fanden, je nach der Höhe des Rückenmarksabschnittes, die derart waren, dass gerade jene Segmente, die bei der Tabes zu allererst und am intensivsten erkrankten die markantesten Verhältnisse boten, während die selten oder später erkrankenden die Einschnürung minder deutlich zeigten. In die erste Kategorie gehören das unterste Brustmark, respective obere Lendenmark, dann die Halsanschwellung, in die zweite das obere und mittlere Brustmark, eine bei der Tabes sehr häufig frei bleibende Partie.

Im Folgenden seien nun kurz die Ergebnisse unserer bisherigen Untersuchungen bei der Tabes, die durchaus noch nicht abgeschlossen sind, gegeben. Wenn wir auch noch nicht über alle in Betracht kommenden Fragen bis ins Detail informirt sind, so glauben wir doch über das Wesentliche hinreichend sicher zu sein. Sehr bald konnten wir uns an unseren Präparaten überzeugen, dass nicht nur in nicht allzu weit vorgeschrittenen Fällen die extramedullären Veränderungen der hinteren Wurzeln geringer sind als die intramedullären, sondern dass diese Differenz in der Intensität der genannten Veränderungen ihren Wendepunkt nimmt an oder um die Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln. Darüber haben wir ganz überzeugende Präparate gewonnen; die Fig. 4 auf Taf. VII gibt ein anschauliches Bild hiervon. Man sieht an dem Längsschnitte in dem extramedullären Antheile der hinteren Wurzeln noch eine ganze Anzahl

von Nervenfasern erhalten, zum Theile freilich verändert, während jenseits der Einschnürung normale Fasern gänzlich fehlen; in anderen Fällen waren dieselben zum mindesten deutlich an Zahl vermindert. Auch an Querschnitten sahen wir vielfach entsprechende Bilder. Dies erlaubt den Schluss, dass bei der Tabes die Degeneration der hinteren Wurzeln an der erwähnten Stelle überhaupt ihren Anfang nimmt.

Es musste also die Frage entstehen: wodurch ändern sich bei der Tabes gerade an der Einschnürungsstelle die Verhältnisse derart, dass die hinteren Wurzeln zur Degeneration kommen?

Unsere Aufmerksamkeit lenkte sich beim Studium unserer Präparate sehr bald auf die die Tabes begleitende hintere Meningitis. Dass bei der Tabes dorsalis Veränderungen der Meningen, insbesondere an der hinteren Rückenmarksperipherie ein gewöhnliches Vorkommniss bilden, ist ja bekannt; öfters werden dieselben jedoch als secundär, bedingt durch die Hinterstrangssclerose, aufgefasst oder es wird deren entzündliche Natur bestritten; zum Beweise dessen wird auch darauf hingewiesen, dass diese Veränderungen der Meningen in frischen Fällen fehlen können oder ganz unbedeutend sind. Dieser Anschein kann thatsächlich leicht an Querschnitten entstehen. An Längsschnitten, insbesondere in der von uns gewählten Schnittrichtung kann man sich aber überzeugen, dass entzündliche Vorgänge in den Meningen, freilich von verschiedener Intensität, bei der Tabes ganz constant vorkommen, und zwar handelt es sich um chronische Bindegewebshyperplasien der Meningen, die oft noch von frischeren entzündlichen Zellinfiltraten begleitet sind. Diese Meningitis als secundär durch die Hinterstrangsveränderung bedingt anzusehen, geht unseres Erachtens nicht an, da die Veränderungen der Hinterstränge anerkanntermassen nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur sind, sohin ein Uebergreifen eines Entzündungsprocesses von hier aus auf die Meningen ausgeschlossen ist; dazu kommt, dass wir häufig auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes bei Tabes eine leichte Meningitis finden. An unseren Präparaten konnten wir uns nun überzeugen, dass die in der beschriebenen Weise in die hintere Wurzel sich einlagernden Meningen bei der Tabes beträchtlich verdickt erscheinen (Fig. 5). Der Druck, der normaliter durch die Meningen auf die hinteren Wurzeln ausgeübt wird,

musste auf diese Weise eine beträchtliche Steigerung erfahren, die wir als genügend erachten, um die hintere Wurzel zur Degeneration zu bringen, umsomehr, als die Meningitis eine chronische ist und die Tendenz zur Schrumpfung zeigt.

Es ist bekannt, dass die Pathogenese der Tabes aus einer Meningitis bereits früher discutirt worden ist. Nachdem schon Arndt¹⁾ diesbezüglich sich geäußert hatte, war es Takác²⁾z, der, ausgehend von der Untersuchung eines Falles von Tabes, zum Schlusse kam, dass bei der Tabes das primäre Leiden eine Meningitis spinalis sei, auf welche eine „Entzündung“ der hinteren Wurzeln und danach der „Hinterhörner“ folge, und welche die secundäre Degeneration der Hinterstränge beschlesse. Dass wir mit unseren Ausführungen kein Plagiat an der Anschauung Takác²⁾z's üben, zeigt ein genauerer Vergleich, insbesondere da Takác²⁾z eine klare Darstellung des Vorganges nicht gibt und nach dem damaligen Zustande der Frage auch nicht geben konnte.

Zur Annahme der Einwirkung der Meningitis auf die hinteren Wurzeln bei der Tabes kommt noch ein zweiter Factor. Wir haben bereits erwähnt, dass sich normal im Grunde der Einschnürung der hinteren Wurzeln meist ein kleines Gefäß findet und dass öfters auch peripherwärts ein oder mehrere Gefäße der Wurzel dicht anliegen. Bei der Tabes treten nun diese Gefäße in ganz evidenter Weise zu Tage (Fig. 5); sie sind aus später zu erwähnenden Gründen deutlich verdickt und vergrößert und erscheinen so vermehrt. Auch diesen den Wurzeln anliegenden sclerotischen Gefäßen dürfte durch den von ihnen ausgeübten Druck ein Einfluss auf die Degeneration der hinteren Wurzeln zukommen; wir können dies umsomehr annehmen, als in neuester Zeit von Otto³⁾ ganz beträchtliche Degenerationsvorgänge am Nervus opticus bei Arteriosclerose, und zwar durch diese bedingt, beschrieben worden sind. Uebrigens mögen ausser den genannten zwei wesentlichsten Factoren bei der Tabes noch andere mit in Betracht kommen, über die uns vorläufig ein sicheres Urtheil fehlt.

¹⁾ Arndt, Berl. klin. Wochenschrift 1869.

²⁾ Takác²⁾z, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und die Ataxie. Arch. f. Psych. Bd. IX.

³⁾ Otto, Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosclerose. Berlin 1893.

Aus unseren Anschauungen über die Entstehung der Tabes lassen sich nun die anatomischen Veränderungen bei derselben ohne Zwang erklären. Mit der Degeneration der hinteren Wurzeln an der angegebenen Stelle wird es zu aufsteigenden Veränderungen im Hinterstrange kommen, mit denen das anatomische Bild der tabischen Hinterstrangsveränderung gegeben ist; wir können hier auf unsere frühere Arbeit (Redlich l. c.) verweisen. Es wird uns auch der Umstand begreiflich, dass verschieden hoch gelegene Wurzelgebiete verschieden intensiv erkranken, wie wir dies so häufig bei der Tabes sehen, da ja die verschiedenen Wurzeln von den angreifenden Schädlichkeiten nicht in gleicher Weise betroffen werden müssen. Aus dem gleichen Grunde wird es auch erklärlich, warum die Veränderungen des Hinterstranges bei der Tabes durchaus nicht immer streng symmetrisch sind. Die durch Lissauer zuerst bekanntgemachte Thatsache, dass die feinen Wurzelfasern, die in der Randzone verlaufen, so constant, oft sehr frühzeitig erkranken, findet ihre Erklärung in dem Umstande, dass die feinen Fasern in der Wurzel (wenigstens nahe dem Rückenmarkseintritte) die Peripherie derselben einnehmen, mithin der Wirkung eines erhöhten Druckes zu allererst unterliegen müssen, zumal wir sie wegen ihrer Feinheit als besonders vulnerabel anzusehen haben. Die Degeneration der hinteren Wurzeln ausserhalb des Rückenmarkes bis an das Spinalganglion müssen wir dahin erklären, dass der Läsion der hinteren Wurzeln nicht nur eine aufsteigende Degeneration folgt, sondern dass auch der mit dem Spinalganglion in Verbindung bleibende Theil allmählich Veränderungen erfährt. In gleicher Weise würden wir auch die leichten Veränderungen der Spinalganglien erklären.

Der Verwerthung unserer Anschauung auf die klinische Erscheinungsweise der Tabes stellen sich, wie wir ohneweiters zugeben wollen, gewisse Schwierigkeiten entgegen. Dies theilt aber unsere Ansicht mit jeder anderen heute üblichen, was vor allem damit zusammenhängt, dass wir über die anatomische Localisation der einzelnen sensiblen Functionen so wenig Verlässliches wissen. Die lancinirenden Schmerzen, respective ihr frühzeitiges Auftreten lassen sich auf den auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Druck zurückführen; sein Effect wird sich durch excentrische Localisation eben als lancinirender Schmerz

kundgeben. Wir sind aber vorläufig nicht im Stande, eine völlig befriedigende Erklärung für das frühzeitige Auftreten der Ataxie, für das verschiedene Verhalten der einzelnen Sensibilitätsqualitäten bei der Tabes zu geben. Man könnte daran denken, dass, wie wir dies bei den Fasern der Lissauer'schen Randzone sehen, die den einzelnen Empfindungsqualitäten dienenden Fasern in der hinteren Wurzel nahe ihrem Eintritte ins Rückenmark eine bestimmte, durch ihren weiteren Verlauf bedingte Lage einnehmen und so den schädigenden Factoren verschieden intensiv ausgesetzt sind, allenfalls auch pathologischen Zuständen gegenüber sich verschieden empfindlich zeigen.

Dagegen glauben wir annehmen zu können, dass unsere Auffassung für die ätiologischen Beziehungen der Tabes neue Gesichtspunkte bietet. Dies gilt insbesondere für die Tabes-Syphilisfrage. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis für das Auftreten der Tabes ist heute statistisch mit aller Sicherheit festgestellt, wenn auch die Procentzahlen noch sehr schwanken; aber über die näheren Umstände, wie dieser Zusammenhang zu erklären wäre, hat man sich bisher keine bestimmte Vorstellung bilden können. Eine der Möglichkeiten ist die von Erb, Strümpell, Moebius und A. hervorgehobene, wonach es sich um eine durch die Syphilis bedingte Toxinwirkung auf die Hinterstränge handle. Abgesehen von anderen Schwierigkeiten ist wohl nicht zu leugnen, dass diese Anschauung eine nähere Einsicht in die statthabenden Verhältnisse nicht bedeutet. Anders ist dies bei den von uns gemachten Annahmen. Bei der bekannten Neigung der Syphilis zur Bildung chronischer, bindegewebiger Hyperplasien und chronischer Entzündungsprocesses, wie wir sie auch von anderen Organen her kennen, können wir darauf rechnen, dass dann, wenn an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes ein chronisch verlaufender Entzündungsprocess in den Meningen sich etablirt, es unter den von uns angegebenen Modalitäten zur Degeneration der hinteren Wurzeln an dieser Stelle kommen, und so das anatomische Bild der Tabes entstehen wird. Es ist weiters bekannt, dass die Syphilis häufig zu Veränderungen der Arterien theils in Form der specifischen Endarteritis obliterans, theils mehr unter dem Bilde der gewöhnlichen Arteriosclerose führt, womit der zweite Factor, dem wir einen Einfluss auf das Zustandekommen der Tabes zuerkant haben, nämlich die Arterienveränderung,

gegeben ist. Verläuft dieser syphilitische Process an den Meningen jedoch in acuterer Weise unter Bildung grösserer, etwa gummöser Infiltrate, so werden die hinteren Wurzeln ebenfalls afficirt werden, aber ohne zunächst wirklich zur Degeneration zu kommen. Klinisch wird das Bild der Tabes entstehen; wird aber rechtzeitig eine antisymphilitische Cur eingeleitet, so können die Erscheinungen zurückgehen. Wir haben dann das vor uns, was vielfach als syphilitische Pseudotabes bezeichnet wird. Die verschiedenen syphilitischen Alterationen der Meningen können sich aber auch in mehrfacher Weise combiniren, und so werden wir es begreiflich finden, wenn im Rückenmark neben einer typischen Tabes noch exquisit luëtische Veränderungen der Meningen oder der Gefässe vorhanden sind, oder, wie dies neuerdings mehrfach beschrieben wurde, Bilder entstehen, bei denen klinisch und selbst anatomisch eine sichere Differentialdiagnose zwischen beginnender Tabes und Syphilis des Rückenmarkes sich nicht machen lässt.

An dieser Stelle sei kurz auch die Frage gestreift, ob denn nach unserer Anschauung nicht jede hintere Meningitis zur Tabes führen müsse. Bei den acuten Fällen ist dies selbstverständlich ausgeschlossen; bei chronischen wird es ganz auf die genauere Localisation der Meningitis, worüber insbesondere Längsschnitte Aufschluss werden geben müssen, auf ihre Ausdehnung in der Längsrichtung des Rückenmarkes, auf den Verlauf ankommen, ob ein der Tabes mehr minder ähnliches Bild entstehen wird. Es wird die Aufgabe späterer Untersuchungen sein, diese und andere Fragen des Näheren zu erörtern.

Dass nicht jeder Syphilitische Tabes bekommen muss, ist selbstverständlich; denn nicht jede Syphilis localisirt sich im Nervensystem oder bewirkt gerade die von uns postulierte bestimmte Affection der Meningen und der Gefässe. Andererseits ist es begreiflich, dass ausser der Syphilis auch andere Momente, die zu chronisch-entzündlichen Veränderungen der Meningen, insbesondere solchen mit der Tendenz zur schwierigen Narbenbildung, oder zu Veränderungen der Gefässe führen, eine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Tabes gewinnen können. In dieser Richtung werden sicherlich einzelne der Momente, die heute in der Aetiologie der Tabes aufgeführt werden, eine andere Beleuchtung gewinnen; wir verweisen hier z. B.

auf das relativ häufige Zusammenvorkommen von Arteriosclerosis, respective Aorteninsuffizienz und Tabes.

Es seien uns noch einige Worte bezüglich der Therapie der Tabes gestattet. Abgesehen von jenen Fällen, die durch eine antisyphilitische Cur vollständig oder nahezu vollständig geheilt wurden und deren wir bereits oben erwähnt, mehren sich in neuerer Zeit die Angaben — wir verweisen z. B. auf Dinkler (Berl. klin. Wochenschr. 1893) — nach denen es in Fällen von Tabes mit syphilitischen Antecedentien gelungen ist, durch eine energische antisyphilitische Cur mehr minder weitgehende Besserungen zu erzielen. Nach unseren Auseinandersetzungen wird die Berechtigung solcher Massnahmen ohneweiters klar, nur wird man selbstverständlich möglichst frühzeitig, so lange die Veränderungen der hinteren Wurzeln noch nicht allzu weit vorgeschritten sind, eingreifen müssen. Aber auch dann wird man nicht gerade immer Erfolg haben; denn es ist bekannt, dass die Syphilis bei gewissen Individuen, in manchen Erscheinungsformen sich ungemein widerspenstig gegenüber therapeutischen Massnahmen erweisen kann.

Von unserem Standpunkte aus gewinnt auch der Effect der Nervendehnung, die in der Behandlung der Tabes eine ephemere Rolle spielte, eine gewisse Erklärung. Durch den Umstand, dass in manchen Fällen nach der Nervendehnung Blutungen im Rückenmark sich fanden, weiters durch Leichenexperimente, z. B. die von Gussenbauer angestellten, ist es erwiesen, dass bei der Nervendehnung ein Zug auf die hinteren Wurzeln und das Rückenmark ausgeübt werden kann. Und wenn in einzelnen Fällen durch die Nervendehnung wirklich eine vorübergehende Besserung einzelner Symptome erzielt wurde, so würden wir uns dies in der Weise erklären, dass die hinteren Wurzeln ein wenig aus dem sie umschnürenden Drucke befreit wurden. Damit soll aber selbstverständlich der Nervendehnung nicht das Wort geredet werden. Vielleicht kann übrigens auch die Wirkung der Suspension zum Theile in der oben angegebenen Weise ihre Deutung finden.

Mit unseren Auseinandersetzungen ist, soferne sie sich als richtig erweisen, ein neuer Einblick in das Wesen und die Entstehung der tabischen Hinterstrangsdegeneration gegeben. Zu dieser Veränderung gesellen sich aber bei der Tabes häufig

noch andere Degenerationen, z. B. von Seite der peripheren Nerven, insbesondere aber von Seite der Gehirnnerven. Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob für letztere zum Theile wenigstens ähnliche Verhältnisse wie an den hinteren Wurzeln in Betracht kommen können. Insbesondere würden wir hier an den Nervus opticus denken; wir haben schon oben erwähnt, dass die Einschnürung der hinteren Wurzeln durch die Pia an den Durchtritt des Nervus opticus durch die Lamina cribrosa erinnert; wir möchten hier auch auf die Angaben Popow's¹⁾ u. A. verweisen, wonach die Opticusatrophie bei der Tabes eine von der Peripherie centralwärts aufsteigende ist. Doch haben wir darüber vorderhand nicht mehr als Vermuthungen, da wir uns in unseren Untersuchungen zunächst auf die Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges bei der Tabes, dem wesentlichsten Theile des pathologischen Bildes, beschränken zu sollen glaubten.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII.

Fig. 1. Normal. Längsschnitt durch das oberste Lendenmark (in der im Texte angegebenen Schnittrichtung). Pálfärbung. Man sieht an den parallel in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln eine Einschnürung, entsprechend der Durchtrittsstelle durch die Pia (an der Zeichnung letztere nicht deutlich zu sehen, da sie am Präparate ungefärbt ist). An der Einschnürung zeigen die hinteren Wurzeln einen nahezu vollständigen Markverlust. In der Nähe einer der hinteren Wurzeln sieht man den Querschnitt eines kleinen Gefässes.

Fig. 2. Normal. Querschnitt durch die Halsanschwellung. Pálfärbung. Die hintere Wurzel zeigt an ihrer lateralen Seite, entsprechend der Pia, eine leichte Einschnürung. An der lateralen Seite der Wurzel sieht man die feinen Wurzelfasern sich sammeln und in die Lissauer'sche Randzone einstrahlen.

Fig. 3. Normal. Längsschnitt durch die Halsanschwellung. Färbung nach Rosin. An der hinteren Wurzel oben und unten eine deutliche Einschnürung, in die die Pia sich einlagert. Die

¹⁾ Popow, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenveränderungen bei der Tabes dorsalis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IV, 1893.

Nervenfasern an dieser Stelle näher aneinandergerückt. Die Rindenschicht des Rückenmarkes setzt sich auf die hintere Wurzel fort und erfährt an der Einschnürung eine Verdichtung und Verschmälerung.

Fig. 4. Längsschnitt aus dem unteren Brustmarke von Tabes. Pálfärbung. Im extramedullären Theile der hinteren Wurzeln sieht man noch einige, wenn auch zum Theile degenerirte Nervenfasern. Jenseits der Einschnürung, die an der einen Wurzel sich sehr deutlich markirt, fehlen normale Fasern gänzlich und sind auch im intramedullären Theile nicht mehr zu sehen. Unterhalb der Wurzel sieht man den Querschnitt eines Gefässes. Im untersten Theile des Präparates fällt der Schnitt in den Seitenstrang.

Fig. 5. Längsschnitt aus dem Halsmarke eines nicht allzu weit vorgeschrittenen Tabesfalles. Färbung mit Alaunhämatoxylin-Eosin. Die Zeichnung zeigt die entzündlichen Veränderungen der Pia, die theils in bindegewebiger Hyperplasie, theils in Zellinfiltraten bestehen. An der hinteren Wurzel die Querschnitte mehrerer stark verdickter, zum Theile zellig infiltrirter Gefässe.

Ueber vergleichende pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems.

Von
Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

Die Lösung einer wissenschaftlichen Frage wird uns häufig nur deshalb unmöglich, weil wir den richtigen Weg, der zum gesuchten Ziele führt, nicht kennen; ist erst einmal dieser Weg gefunden, dann werden wir das erwünschte Endziel vielleicht mit grosser Leichtigkeit erreichen.

Andererseits ist es von wesentlicher Bedeutung, wenn wir die gewonnenen Resultate dadurch vertiefen und auch controliren können, dass wir von verschiedenen Seiten her uns dieselbe Erkenntniss zu erwerben trachten. Dieses Streben nach Schaffung neuer Methoden, nach Erweiterung und Combination der bekannten ist gerade bei der Untersuchung des Nervensystems besonders erfolgreich geworden. Ich möchte hier speciell auf die combinirten Methoden hinweisen; so hat z. B. Eddinger so wichtige und lehrreiche Resultate dadurch erhalten, dass er die von Flechsig zuerst eingeführte Methode der successiven Markscheidenentwicklung auf die gesammte Wirbelthierreihe anwandte, dass er gleichzeitig ontogenetisch und phylogenetisch vorging. Relativ wenig Beachtung hat bisher die Combination der pathologisch-anatomischen mit der comparativen Untersuchungsmethode gefunden, obwohl ich überzeugt bin, dass wir auf diesem Wege manchen wichtigen Aufschluss über den Aufbau des normalen menschlichen Nervensystems, sowie insbesondere über die Natur der zahlreichen Krankheiten, von denen es ergriffen werden kann, erhoffen dürfen.

Ich habe vor kurzem¹⁾ auf die bedauerliche Thatsache hingewiesen, dass comparativ-pathologisch-anatomische Kenntnisse fast vollständig mangeln, und zwar zum grössten Theile deshalb, weil viele Erkrankungen des Nervensystems, denen wir beim Menschen so häufig begegnen, die Thiere vollständig verschonen. Sicher sind solche Erkrankungen auf dem Gebiete des Nervensystems bei Thieren selten, aber vielleicht weniger selten, als wir geneigt sind anzunehmen; es ist eben in dieser Hinsicht zu wenig Fleiss aufgewendet worden. Wer hat denn — wenn ich zunächst von den Hausthieren absehe — jemals das Rückenmark eines Hirschen, eines Fuchses oder selbst nur eines Feldhasen untersucht? Häufiger schon wurden die Hausthiere einer Beachtung gewürdigt, selbstverständlich besonders dann, wenn sie es bis zu dem Range eines Laboratoriumstieres bringen, wie etwa Hund und Kaninchen.

In der letzten Zeit macht sich ein sehr erfreulicher wissenschaftlicher Aufschwung in den Veterinärinstituten bemerkbar, und unsere Kenntnisse von den Nervenkrankheiten der Thiere und deren anatomischem Substrate haben dadurch angefangen — aber eben nur angefangen — sich in erwünschter Weise zu erweitern.

Wenn wir aber auch die neuesten Lehrbücher über die Pathologie der Hausthiere durchmustern, so ist die Ausbeute an pathologisch-anatomischem Materiale bezüglich der Nervenkrankheiten immer noch eine sehr unbefriedigende, namentlich dann, wenn wir etwa gar eine feinere mikroskopische Untersuchung erwarten.

In dem vortrefflichen Werke von Friedberger und Fröhner (Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Aufl. 1892) finden wir beispielsweise bezüglich der Erkrankungen des Rückenmarkes nur den Befund bei cerebros spinaler Meningitis, dann in wenigen Zeilen den bei Myelitis, Leptomeningitis und Pachymeningitis spinalis mitgetheilt. Bezüglich der gewiss sehr interessanten Traberkrankheit der Schafe äussern sich die Autoren, dass eine exacte, wissenschaftliche Untersuchung des pathologischen Befundes am Rückenmarke

¹⁾ Obersteiner, Ueber die Bedeutung einiger neueren Untersuchungsmethoden. Arbeiten aus dem Inst. f. Anat. und Phys. des Centralnervensystems I, 1892.

vollständig fehle, dass aber vielleicht eine graue Degeneration der Hinterstränge vorliegen könnte, ähnlich der tabischen Degeneration beim Menschen; sie machen auch weiterhin (B. II, S. 136) darauf aufmerksam, dass Hamburger¹⁾ bei einem Hunde, den er während des Lebens nicht gesehen hatte, eine tabesartige Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen habe. Dass es sich hier thatsächlich um einen der Tabes analogen Process gehandelt habe, geht aber aus Hamburger's Angaben nicht hervor.

Allerdings liegen auch bereits manche Einzelbefunde vor, in denen uns verschiedenartige Erkrankungen des thierischen Nervensystems demonstrirt werden.

Es kann nicht meine Absicht sein, alle diese vielfach zerstreuten Beobachtungen zusammenzustellen, eine Aufgabe, die einen grossen Zeitaufwand erfordern würde, ohne genügend dankbar zu sein. Ich möchte nur daran erinnern, dass man in den letzten Jahren mit Erfolg versucht hat, verschiedene pathologische Vorgänge im Nervensystem der Thiere künstlich zu erzeugen. So haben z. B. Mendel und seine Schüler an Hunden durch Drehen auf der Drehscheibe einen Zustand erzielt, den sie klinisch und anatomisch der progressiven Paralyse der Menschen an die Seite stellen, Roger und Bourges konnten durch Inoculation von Streptococcen bei Kaninchen eine acute Myelitis erzeugen; ähnliches erreichte Vincent mittelst Typhusbacillen.

Dass ich selber schon lange die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Befunde bei Thieren erkannt habe, möchte ich nur dadurch erweisen, dass ich bereits im Jahre 1874 in der psychiatrischen Gesellschaft in Wien²⁾ drei pathologische Thierhirne demonstrirte, und zwar handelte es sich 1. um das in seiner ganzen Configuration eigenthümlich umgestaltete Gehirn eines Hollenhuhnes; 2. um das Gehirn einer Ente, in welchem sich ein 1 Centimeter breites Lipom der Glandula pinealis fand, und 3. um das Gehirn eines Meerschweinchens, an welchem eine partielle Sclerosirung der Grosshirnrinde bestand.

Haben wir ein solches krankes Thier vor uns, so wird dieses in gewisser Beziehung für die Auffassung und für das

¹⁾ Tijdschrift voor Veeartsenijkunde en Veeteelt, Bd. XVII. Utrecht 1890.

²⁾ Psychiatrisches Centralblatt 1874.

Verständniss der Erkrankung mehr leisten können als unter Umständen ein Mensch, bei dem — wenn nicht eine intercurrirende Krankheit seinem Leben frühzeitig ein Ende bereitet — in vielen Fällen nur veraltete, abgelaufene Processe zur anatomischen Untersuchung gelangen, während wir ein solches Thier meist in jeder beliebigen Periode des Krankheitsverlaufes der Wissenschaft opfern dürfen.

Die vergleichende Histologie lehrt uns, dass die Elemente, welche das Nervensystem zusammensetzen, in der ganzen Wirbelthierreihe, aber auch noch weiter hinab bei den Wirbellosen einerseits zwar eine gewisse Uebereinstimmung aufweisen; andererseits sind aber mancherlei histologische Differenzen bereits genügend bekannt, z. B. die relative Seltenheit des Pigmentes in den grossen Nervenzellen der Thiere, das wir beim Menschen an den verschiedensten Stellen in ziemlich genau präcisirbarer Menge finden, oder der Mangel des Nervenmarkes bei den Wirbellosen. Während ferner die Hirnrinde des Menschen nach Härtung in Chromsalzen die schönsten Pyramidenzellen erkennen lässt, finden wir an derselben Stelle bei den kleinen Säugern, z. B. Kaninchen, fast nur rundliche Lücken, in denen sich ein mit körniger Masse unregelmässig besetzter Kern befindet. In letzterem Falle haben wir sicherlich nur das Product eines während der Härtung vor sich gehenden Zerstörungsprocesses vor uns. Wenn aber die menschliche Rindenzelle im Chrombade ihre Form mehr oder minder gut zu erhalten vermag, während die gleichwerthige Zelle des Kaninchens bis auf den Kern und ein wenig Detritusmasse unter ganz gleichen chemischen Einwirkungen zugrunde geht, so dürfen wir wohl annehmen, dass der Grund dafür in einer Verschiedenheit des feineren Baues der Zelle liegt, welche eben diese ungleiche Resistenzfähigkeit gegen Reagentien — in unserem Falle die Chromsalzlösung — bedingt. Im weiteren Verfolge dieses Gedankens können wir auch annehmen, dass sich die nervösen Elemente der verschiedenen Thierspecies denjenigen Noxen gegenüber, welche unter Umständen das Nervensystem angreifen und schädigen, ganz ungleich verhalten werden. Für viele Nervengifte hat uns dies die vergleichende Toxikologie in mitunter ganz erstaunlichem Grade kennen gelehrt, z. B. die Immunität der Pflanzenfresser gegen pflanzliche Gifte. Nicht ohne Berechtigung dürfen wir diese Erfahrung

aber auch auf die infectiösen Nervenkrankheiten übertragen, indem wir annehmen, dass die als Stoffwechselproducte der pathogenen Mikroorganismen geltenden Toxine die Nerven-elemente bei dem einen Thiere rasch angreifen und functionell stören, während sie an denen eines anderen Thieres wirkungslos bleiben. Dass diese ungleiche functionelle Widerstandskraft in einer structurellen Verschiedenheit begründet sein muss, darf wohl angenommen werden, und ich glaube, dass das oben citirte Beispiel der in Chromsalzlösung gehärteten Hirnrinde ganz gut herangezogen werden kann, obwohl es sich hier um ein todttes, dort um ein lebendes Gewebe handelt.

Wir werden daher einerseits trachten müssen, diese anatomischen Abweichungen zu demonstrieren, dürfen aber andererseits auch auf physiologischem Gebiete gewisse Eigenthümlichkeiten erwarten; es liegt ja nahe, zu vermuthen, dass ein solcher Unterschied im feineren Baue sich nicht bloss toxischen und anderen Schädlichkeiten gegenüber (etwa gestörte Ernährung, abnorme Druckverhältnisse u. a.) manifestiren wird, sondern dass er auch anderweitig dem physiologischen Verhalten der betreffenden Elemente bis zu einem gewissen Grade einen bestimmten Charakter verleihen wird.

Ich möchte übrigens den Begriff der „vergleichenden“ Untersuchungen etwas weiter fassen, als dies gewöhnlich zu geschehen pflegt. Man ist gewohnt, die einzelnen Thierspecies untereinander, respective mit dem Menschen zu vergleichen; ich meine aber, dass man noch weiter gehen und innerhalb derselben Thierfamilie oder -Species und auch innerhalb der Species Mensch Unterschiede machen und individualisiren kann. In der gröberen Hirnanatomie geschieht das für den Menschen ohnehin schon lange, man hat — ich will nicht sagen mit viel Glück — die Hirnwindungen verschiedener Menschenrassen untersucht, man hat sich bemüht, an der Oberfläche des Grosshirns individuelle Verschiedenheiten zu finden, die den Charakter, die Leistungsfähigkeiten (physischen und moralischen) gewissermassen anatomisch ausgeprägt darstellen sollen.

Aber an die feinere histologische Beschaffenheit der Centralorgane hat sich eine solche individualisirende, vergleichende Untersuchung noch fast gar nicht herangewagt, obwohl eine solche vielleicht ergiebiger, wenn auch schwieriger wäre als

dasjenige, was uns die Betrachtung der oberflächlichen Hirnfaltungen lehrt.

Dass gewisse Individuen, ja sogar gewisse Nationen viel mehr als andere geneigt sind, an bestimmten Nervenleiden zu erkranken, ist bekannt; die meisten und schönsten Nervenfälle findet man unter den Juden; manche Psychosen nehmen bei ihnen häufig einen Charakter an, den sie sonst nur selten besitzen.

Auch die Statistiken lehren, dass die Nervenkrankheiten nicht bei allen Völkern gleich vertheilt sind und dass dabei Unterschiede beobachtet werden, welche sich durch die Differenzen des Klimas und der Lebensweise allein nicht erklären lassen. Gerade so wie der Italiener einen anderen Gesichtstypus aufweist als der Engländer, mag auch die italienische Nervenzelle anders gebaut sein als die englische — allerdings will ich gerne zugestehen, dass zu solch feinen Distinctionen unsere jetzigen Hilfsmittel und Kenntnisse noch lange nicht hinreichen. Jedenfalls nimmt die Empfindlichkeit des Nervensystems unter gewissen Einflüssen der verfeinerten Cultur entschieden zu, und zwar gilt dies für den Menschen wie für die Thiere — die Erscheinungen der Degeneration zeigen sich bei den einfachen Naturvölkern nicht, und die bereits oben erwähnte Traberkrankheit der Schafe kommt fast nur bei den feinen Racen, namentlich bei den hochfeinen Electoralherden vor.

Es kann auch die Frage aufgeworfen werden, ob den Thieren nicht etwa gewisse Erkrankungsformen des Nervensystemes (im pathologisch-anatomischen Sinne) eigen sind, die dem Menschen fehlen. Es ist zwar bei den derzeitigen mangelhaften Kenntnissen nicht möglich, diese Frage entschieden zu beantworten, doch glaube ich, dass bisher keine solche Form bekannt ist, die den Menschen verschonen würde.

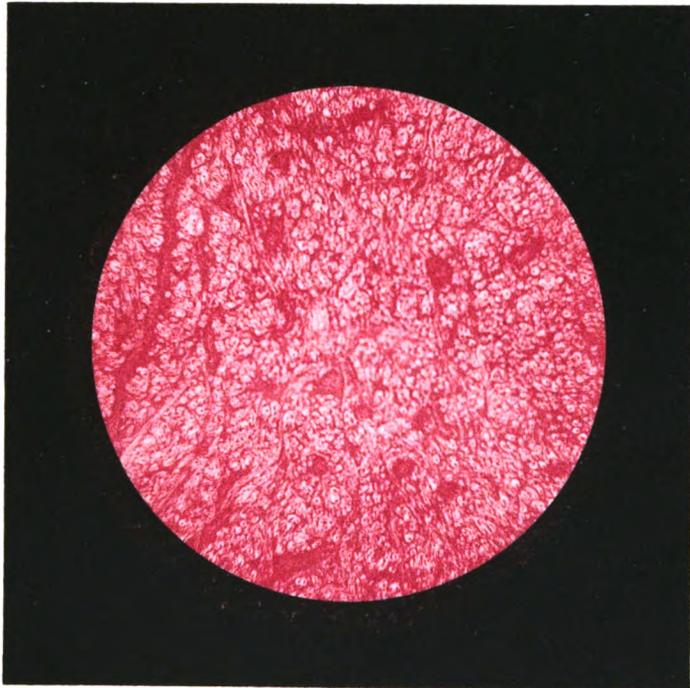
Uebrigens dürfen wir nicht erwarten, gleich an die Lösung von weitgehenden Fragen, die sich an vergleichend pathologisch-anatomische Untersuchungen knüpfen, schreiten zu können; das vorliegende Materiale ist durchaus so ungenügend, dass zunächst wohl hauptsächlich casuistische Einzeldarstellungen gesammelt werden müssen.

Es war mir daher, mit Rücksicht auf das oben Auseinandergesetzte, im hohen Grade erwünscht, als sich mehrere

meiner Schüler für ihre Arbeiten hierhergehörige Themen wählten; Herr Adjunct F. Dexler bearbeitete einen Fall von ausgebreiteter Encephalitis, Myelitis und peripherer Neuritis beim Hunde; Herr Dr. H. Schlesinger untersuchte einen Fall von Hämatomyelie beim Hunde; allenfalls kann auch die künstlich erzeugte Porencephalie des Hundes, die durch Herrn Dr. G. Bikeles studirt wurde, hierher gerechnet werden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in dem vorliegenden Hefte niedergelegt; der Umstand, dass sie einen beträchtlichen Theil desselben in Anspruch nehmen, bewog mich, noch eigens auf die Bedeutung der comparativ-pathologisch-anatomischen Methode aufmerksam zu machen.





Dr. REDLICH, Paralysis agitans.

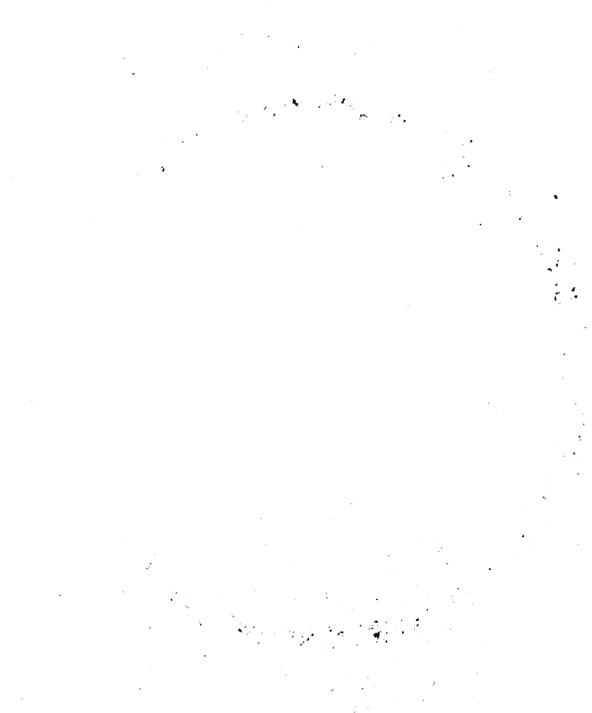
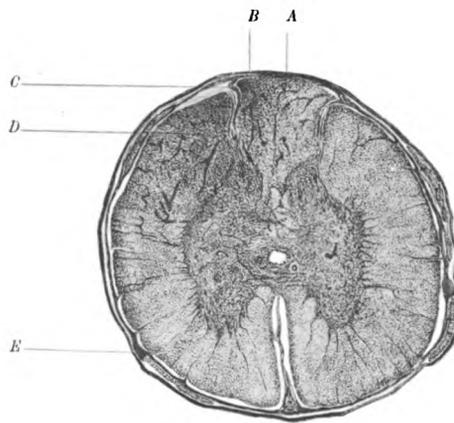


Fig. 1.



Fig. 2.



H. DEXLER. Ueber multiple Entzündung des centralen und peripheren Nervensystemes.

Fig. 3.

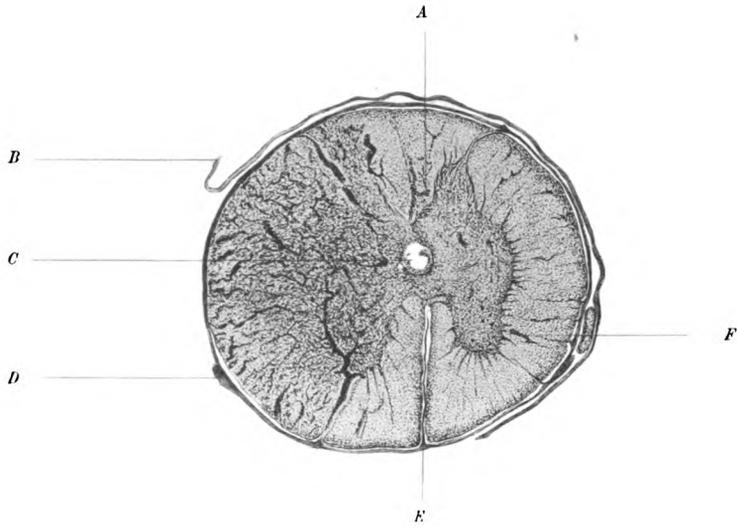
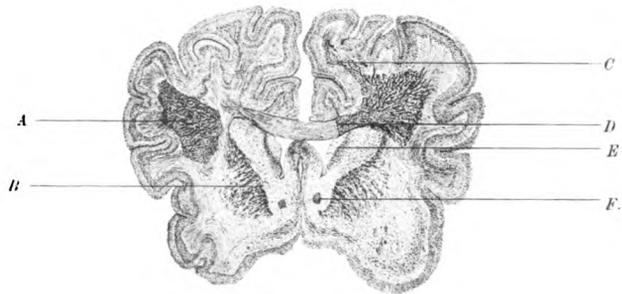
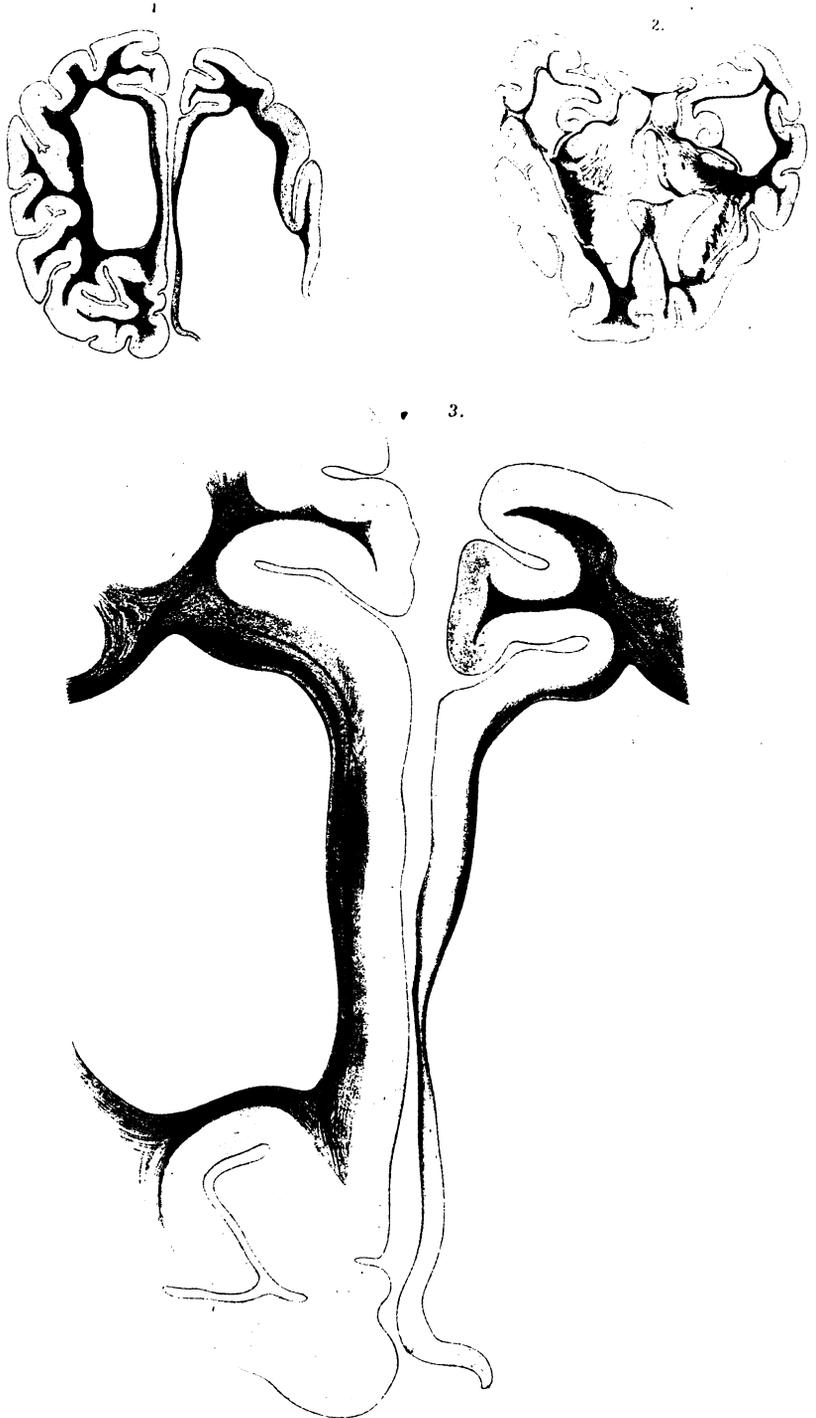


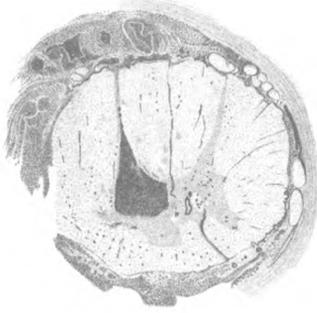
Fig. 4.



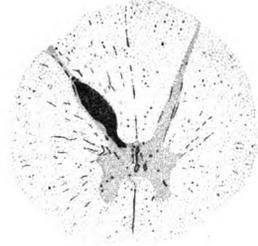
H. DEXLER. Ueber multiple Entzündung des centralen und peripheren Nervensystemes.



1.



2.



3.



4.



5.

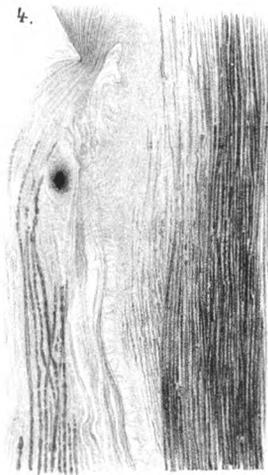
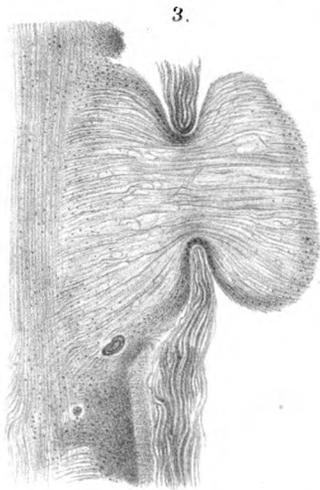


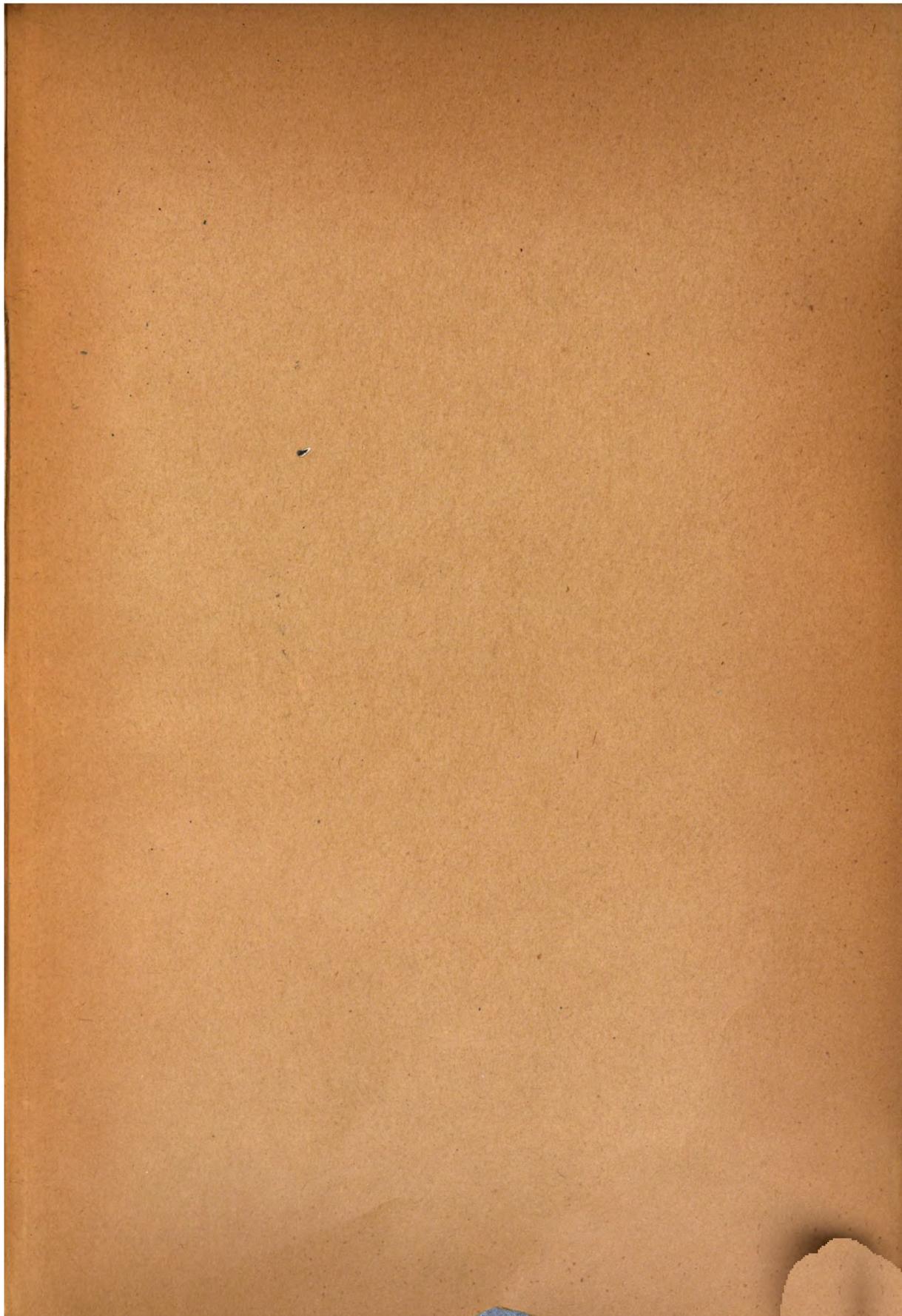
6.

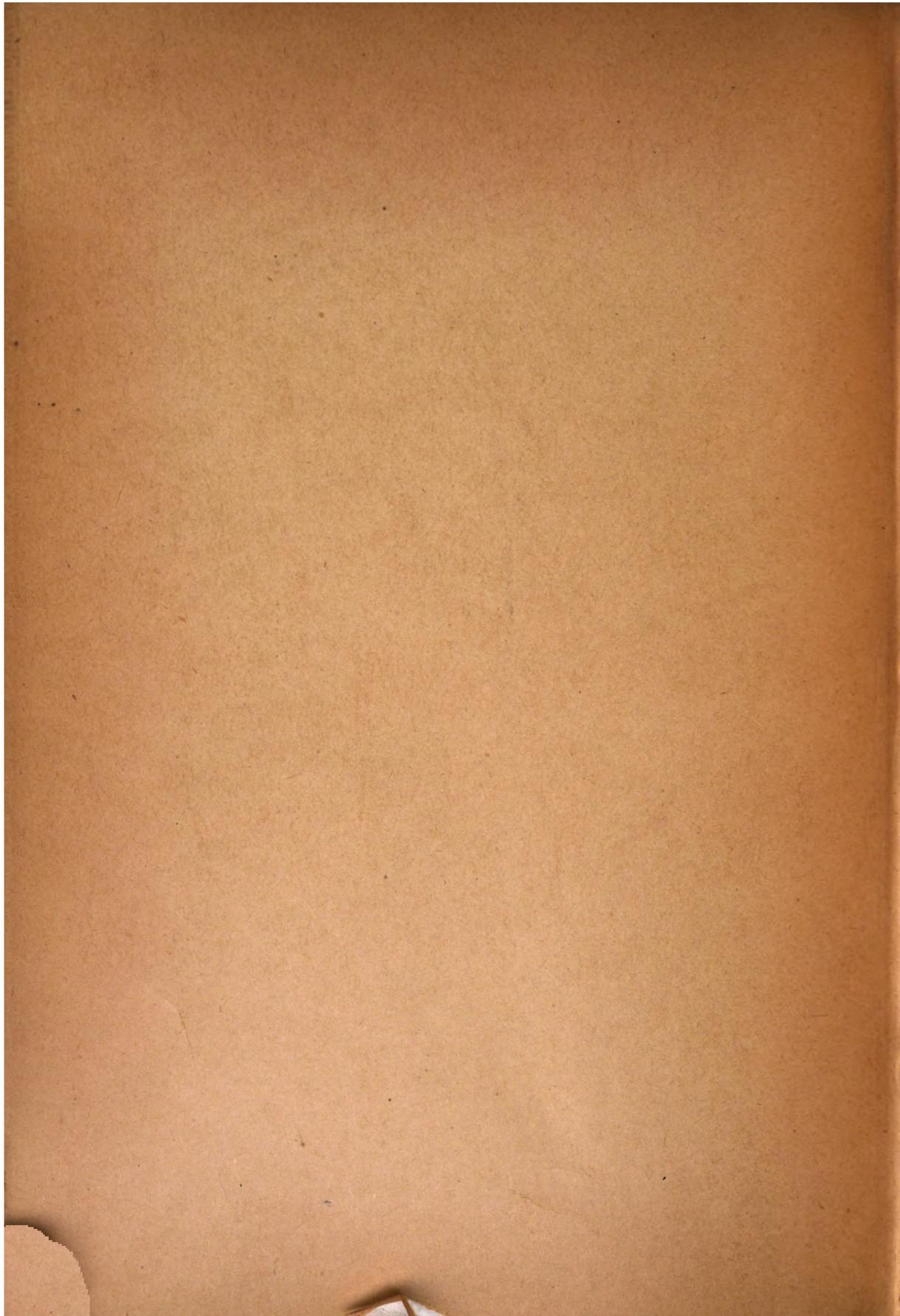












UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07027 1609



