

XXXVI,

Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.

Von

Dr. Adolf Strümpell,

7. Assistent der med. Klinik und Privatdocent an der Universität Zeipzig.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1. und 11.)

I. Spastische Spinalparalysen.

Mit der Erweiterung unseres Wissens über die anatomische Gliederung des Rückenmarks und mit der Zunahme unserer Kenntnisse über Vorkommen und Gruppierung spinaler Krankheitssymptome, sind der Pathologie des Rückenmarks in den letzten Jahren neue Probleme erwachsen, an deren Aufstellung, geschweige denn Lösung früher nicht gedacht werden konnte. Aus dem alten vielgestaltigen Begriff der Myelitis hat sich nach und nach eine Anzahl von Krankheitsbildern losgelöst, deren Präcisirung erst durch die detaillirtere klinische Untersuchung möglich wurde, und für welche das Auffinden eines bestimmt anatomisch localisirten Krankheitssitzes erst nach den genaueren Forschungen über den systematischen Bau des Rückenmarks erwartet werden konnte. Es lässt sich aber nicht läugnen, dass man sich vielfach die Lösung der Aufgaben, welche der Pathologie des Rückenmarks neu erwachsen waren, leichter gedacht hat, als es die complicirten Verhältnisse der Wirklichkeit gestatten. Der Gegensatz zwischen der früher scheinbaren Unentwirrbarkeit der Fülle von Einzelbeobachtungen und dem Licht, welches durch gewisse neuere Entdeckungen auf dieselben geworfen wurde, war zu gross, um nicht in die Versuchung zu führen, durch schematisirende Eintheilungen den Thatsachen voranzueilen. Wie sehr diese Eintheilungsversuche genützt

haben und noch jetzt nützen und wie trotz aller Aenderungen, welche sie zum Theil mit der Zeit gewiss erfahren werden, doch in ihnen stets ein grosser Fortschritt wird anerkannt werden müssen, braucht nicht besonders weiter ausgeführt zu werden. Aber mit der wachsenden klinischen Erfahrung nimmt die Zahl derjenigen Fälle immer mehr zu, welche sich gar nicht oder nur theilweise unter die gegebenen, als typisch geltenden Krankheitsbilder unterordnen lassen. Noch bedeutender vollends sind die Differenzen, welche sich bei der Vergleichung der anatomischen Befunde unter einander und mit den klinischen Erscheinungen, sowie bei den Versuchen, diese aus jenen ableiten zu wollen, herausstellen. Hier stossen wir noch überall auf scheinbare Widersprüche, auf Fragen, zu deren definitiver Beantwortung das vorliegende Beobachtungsmaterial noch keineswegs ausreicht. Denn trotz des grossen Umfangs der betreffenden Literatur, ist die Zahl der wirklich verwerthbaren Beobachtungen noch eine ungemein geringe, da in fast allen älteren Veröffentlichungen viele erst neuerdings als wichtig erkannte Punkte der klinischen und vor Allem der anatomischen Untersuchung keine Berücksichtigung gefunden haben. Erst bei der Möglichkeit der Vergleichung eines grossen, genau beobachteten Materials wird es möglich werden, diejenigen Fragen zu lösen, auf welche das genauere Studium der Rückenmarkskrankheiten geführt hat, und welche, wie kaum in einem andern analogen Gebiet, weit über den alleinigen Gesichtskreis der speciellen Pathologie hinausragen.

In dieser Hinsicht einen, wenn auch kleinen Beitrag zu liefern, ist der Zweck der folgenden Mittheilungen. Dieselben beziehen sich auf Beobachtungen, welche ich in der medicinischen Klinik des Herrn Geheimrath Wagner anzustellen Gelegenheit hatte. Die anatomischen Untersuchungen sind von mir in dem pathologischen Institut des Herrn Professor C o h n h e i m ausgeführt worden. Herr Professor F l e c h s i g hatte die Freundlichkeit, fast alle meine Präparate mit mir durchzusehen und habe ich demselben für vielfache Belehrung und Anregung zu danken.

1. Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse.

(Tafel VIII. Fig. I.)

Bekanntlich haben Erb und Charcot das grosse Verdienst, aus den mannigfaltigen Formen der spinalen Lähmungen eine Reihe von Fällen besonders zusammengefasst zu haben, deren symptomatische

Zusammengehörigkeit durch gewisse prägnante Symptome in unzweideutiger Weise documentirt wird. Die genannten Forscher gelangten so zur Aufstellung eines bestimmten klinischen Krankheitsbildes, welches charakterisirt ist „durch eine allmählig zunehmende gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffallend gesteigerten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts und trophischen Störungen, jeder Blasen oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen“.*)

Wie sehr die Aufstellung dieser als „spastische Spinalparalyse“ bezeichneten neuen Krankheitsform durch die klinische Beobachtung gerechtfertigt war, zeigt schon der Umstand, dass binnen Kurzem von verschiedenen Seiten her Fälle mitgetheilt wurden, deren Uebereinstimmung mit dem soeben erwähnten Symptomencomplex unschwer zu erkennen war. So musste sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, ob diesem so wohl charakterisirten und relativ häufig wiederkehrenden Krankheitsbilde nicht auch ein bestimmter, anatomisch definirbarer Krankheitsprocess zu Grunde liege. Diese Frage haben Erb und Charcot in übereinstimmender Weise bejaht und zwar beim Fehlen positiver Sectionsbefunde, selbstverständlich unter allem nöthigen Vorbehalt, als anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse eine „symmetrische, von unten nach oben allmählig fortschreitende Sklerose der Seitenstränge, besonders ihrer hintern Abschnitte“ angenommen.

Diese Voraussetzung hat indessen insofern bisher keine Bestätigung gefunden, als abgesehen von einem unvollkommen untersuchten und daher leider nicht verwerthbaren Falle, in allen bekannt gewordenen, hierher gehörigen Fällen bei der Autopsie zwar eine Affection der Seitenstränge (speciell der Pyramidenbahnen) gefunden wurde, dieselbe aber bisher niemals den vermutheten Charakter der primären systematischen Erkrankung an sich trug, sondern als secundäre absteigende Degeneration aufgefasst werden musste. Daher hat sich, wie es scheint, in neuerer Zeit vielfach die Meinung gebildet, dass diese secundäre Degeneration die eigentliche anatomische Ursache der spastischen Symptome sei. So soll es sich erklären, warum derselbe Symptomencomplex bei ursprünglich ganz verschiedenen Affectionen sich ausbilden kann.

Indem ich die Prüfung der Berechtigung dieser Annahme und die genauere klinische Analyse der als „spastische Paralyse“ bezeich

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Seite 630.

neten Lähmungsform für später aufschiebe, theile ich zunächst die mir über den betreffenden Gegenstand zu Gebote stehenden eigenen Beobachtungen und die sich unmittelbar an die einzelnen Fälle anknüpfenden Schlussfolgerungen mit.

Gustav Weser, 25 Jahr alt, Kaufmann. Aufgen. den 16. November 1877. Eltern und Geschwister des Kranken leben und sind gesund. Nervenkrankheiten in der Familie nicht bekannt. Patient, früher stets gesund, acquirirte 1873 einen harten Schanker, dem ein allgemeines Hautexanthem folgte. Er wurde damals antiluetisch (Schmiercur) behandelt und sollen sich seit der Zeit nie wieder luetische Symptome gezeigt haben. Seit April 1877 ist er Kassirer in einer Kellerrestauration gewesen, in deren feuchtkalten Räumen er sich täglich bis tief in die Nacht hinein aufhalten musste, welchem Umstande Patient selbst sein jetziges Leiden zuschiebt. Uebrigens hat er diese Stellung bloß bis zum August 1877 innegehabt und sich seitdem theils zu Hause, theils bei Verwandten aufgehalten. Bis vor 6 Wochen fühlte er sich noch vollständig gesund und kräftig. Um diese Zeit aber bemerkte er zuerst, dass er beim Gehen oft mit den Füßen „umknickte“ und dass er leichter, wie früher, ermüdete. Der Gang wurde bald immer mehr erschwert, so dass er seit 2 Wochen fast gar nicht mehr gegangen ist. Im Allgemeinen soll bis jetzt das rechte Bein stets schwächer gewesen sein, als das linke. Häufig hat sich in der letzten Zeit beim Versuch zu gehen starkes „Zittern“ in beiden Beinen eingestellt. Kopf und Rückenschmerzen hat er nie gehabt, ebenso wenig irgendwelche abnorme Empfindungen in den unteren Extremitäten. Dagegen ist seit 14 Tagen die Harnentleerung nicht mehr ganz normal. Er bekommt häufigen Harndrang und kann dann den Harn nur mit Mühe kurze Zeit zurückhalten.

Status p r a e s e n s. Mittlgrosser, kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Intelligenz und Sprache vollständig normal. Untersuchung der Brust und Abdominalorgane ergibt keine Besonderheiten. Das Gesicht und die oberen Extremitäten zeigen durchaus normale Sensibilität und Motilität. Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Untere Extremitäten. Muskulatur nirgends atrophisch. Auf der Haut beider Unterschenkel zahlreiche kleine Narben, die Reste des früheren Exanthems. Sonst ist die Haut von normaler Färbung und Temperatur. Im linken Bein Beugung im Hüftgelenk gut ausführbar, rechts nur unvollkommen und mit grosser Kraftanstrengung. Ab und Adduction beiderseits ziemlich gut, Rotation sehr unvollkommen. Beugung und Streckung der Kniegelenke beiderseits möglich, aber besonders rechts sehr erschwert. Ebenso unvollkommen die Beweglichkeit in den Fussgelenken. Passive Bewegungen stossen auf ziemlich beträchtlichen Muskelwiderstand, welcher aber noch zu überwinden ist. Sehnenreflexe in beiden Beinen sehr erhöht: lebhaftes Patellarreflexe und beiderseitiges anhaltendes Fussphänomen. Sensibilität der Haut für alle Empfindungsqualitäten durchaus erhalten. In beiden Un

terschenkeln besteht sogar eine deutliche Hyperästhesie, insofern schwache Nadelstiche bereits ziemlich schmerzhaft empfunden werden.

Hals, Cubital und Inguinallymphdrüsen leicht indolent geschwollen. Harnexcretion z. Z. wieder normal. Harn von normaler Beschaffenheit. Stuhl angehalten. Ord.: Tägliche Einreibung von 3 Grm. Ung. cinereum.

Am 21. November bekam Patient Schmerzen in der Ileocoecalgegend und es entwickelten sich alle Zeichen einer Typhlitis stercoralis, welche unter mässigem Fieber verlief und nach ca. 8 Tagen wieder abgeheilt war. Am 27. November trat aber unter heftigem Schüttelfrost neues Fieber ein, dessen Grund erst am anderen Tage in der Entwicklung eines Gesichtserysipels gefunden wurde, welches sich in den nächsten Tagen über den grössten Theil des Gesichts und behaarten Kopfes ausbreitete.

Die Affection der untern Extremitäten verschlimmerte sich trotz der anti-luetischen Behandlung zusehends. Die active Beweglichkeit wurde immer geringer. Die Rigidität der Muskeln nahm zu, so dass die passiven Bewegungen immer mehr erschwert wurden. Häufig trat besonders links scheinbar spontan starkes convulsives Zittern des ganzen Beins ein, ebenso oft nach passiven Bewegungsversuchen. Die Hyperästhesie der Unterschenkel blieb im Gleichen, nur zuweilen schien an den Füßen auch eine leichte Herabsetzung der Sensibilität zu bestehen, welche aber nicht constant und auch nicht hochgradig war. Leichte SphincterParese der Blase stellte sich wieder ein, so dass Patient sehr häufigen Harndrang hatte. Am Kreuzbein bildete sich ein oberflächlicher Decubitus, der indessen Anfangs keine Neigung zum Fortschreiten zeigte.

3. December. Die Zuckungen in den Beinen sind geringer gewesen. Vollständige Incontinentia urinae, beständiges Harnträufeln. Beginnende Cystitis.

12. December. Die Lähmung der Beine ist vollständig geworden, ihre active Beweglichkeit ganz aufgehoben. Im rechten Bein leichte Beugecontractur im Hüft und Kniegelenk. Die schmerzhaften Muskelzuckungen treten in dieser gebeugten Haltung des Beins selten und in geringerer Heftigkeit auf. Die Hauthyperästhesie der Unterschenkel hat nachgelassen; am linken Fuss besteht deutliche Herabsetzung der Tastempfindung, während die Schmerzempfindlichkeit eher etwas gesteigert ist. Seit zwei Tagen Retentio urinae, so dass der Harn mit dem Katheter entleert werden muss. Das Gesichtserysipel ist in Abheilung begriffen.

27. December 1877. Subjectives Befinden des Kranken leidlich. Decubitus nicht zugenommen. Retentio urinae andauernd. Beide Beine in Streckcontractur daliegend mit Spitzfussstellung. Mit grösster Anstrengung vermag der Kranke das linke Bein etwas zu bewegen, das rechte Bein dagegen gar nicht. Die Muskulatur beider Beine entschieden stark abgemagert gegen früher. Umfang beider Oberschenkel in ihrer Mitte 35 Ctm. (früher 44 Ctm.), der Unterschenkel 27 Ctm. (früher 32 $\frac{1}{2}$ Ctm.). Die Sensibilität des rechten Beins normal, nur am r. Unterschenkel besteht wieder die auffallende Hyperästhesie gegen Schmerzindrücke. Am linken Unterschenkel

dagegen mässige Herabsetzung der Sensibilität zu constatiren, sowohl für Tast, wie besonders auch für Temperatureindrücke. Erschwerung der passiven Bewegungen wie früher. Sehnenreflexe besonders am rechten Beine sehr lebhaft, links geringer. Die Muskelzuckungen und das häufige Zittern in den Beinen bestehen fort, aber in sehr wechselnder Intensität und Häufigkeit.

14. Januar 1878. Wieder leichte Beugecontractur beider Beine. Sonst keine wesentliche Aenderung des Zustandes bis auf die zunehmende Abmagerung der Beine, mit welcher freilich auch eine allgemeine Abmagerung des übrigen Körpers einhergeht.

9. Februar. Die Beugecontractur der Beine nimmt zu. Passive Bewegungen derselben sehr schmerzhaft. Der Decubitus, welcher bis vor kurzer Zeit gar keine Fortschritte gemacht hatte, ist in den letzten Tagen grösser geworden. Cystitis stärker.

2. März. Der Kranke ist ausserordentlich matt geworden. Klagt über grosse Schmerzen in den Beinen und stöhnt fast bei jeder Berührung derselben. Decubitus am Kreuzbein trotz aller Sorgfalt (beständiges Liegen des Kranken in einer Schwebelage) sehr ausgedehnt und brandig aussehend. Ueber beiden Sitzbeinhöckern in rapider Weise zwei neue thalergrosse Decubitusstellen entstanden. Starke Beugecontractur der Beine. Genauere Sensibilitätsprüfung nicht mehr möglich, doch ist auch jetzt zweifellos eine hochgradigere Störung derselben nicht vorhanden. Das schmerzhaft convulsivische Zittern in den Beinen tritt noch oft ein. Active und passive Beweglichkeit der Beine ganz aufgehoben. Die Sehnenreflexe geringer geworden.

15. März. Starke Dyspnoe. Hochgradige Prostration.

17. März. Tod. Bis zum letzten Moment völlig klares Bewusstsein.

Section am 18. März 1878. Lobuläre Pneumonien in beiden untern Lungenlappen. Starke allgemeine eitrig Bronchitis. Schlaffes Herz. Leber, Milz, Darm normal. Hochgradige Cystitis und eitrig PyeloNephritis. Hoden atrophisch, beiderseits von abnorm dicken radiären Bindegewebszügen durchsetzt. Schädelknochen und Gehirnhäute ohne Besonderheiten. Gehirnschicht von normaler Resistenz. Nirgends eine Herdaffection vorhanden. Rückenmarkshäute ohne Besonderheiten. Im Rückenmark selbst schon bei der makroskopischen Betrachtung im Halsmark graue Degeneration der Goll'schen Stränge, im untern Dorsal und im Lendenmark Degeneration der hintern Seitenstränge sichtbar. Im oberen Brusttheil findet sich, besonders in der Höhe zwischen dem 3. und 6. Brustwirbel das Rückenmark auffallend dünn und schlaff.

Ein genaueres Urtheil über die Ausbreitung des Processes ermöglicht erst die mikroskopische Untersuchung*) des in Müller'scher Flüssigkeit

*) Anfänglich bediente ich mich hierbei ausschliesslich der allgemein bekannten Carminfärbung. Jetzt wende ich dieselbe nur noch selten an, da sie vollkommen ersetzt wird durch die einfachere und rasch ausführbare Färbung der Schnitte mit Anilinschwarz. Für die Beurtheilung der Ausbreitung der Erkrankung kann ich vor Allem die von Professor Flechsig

keit erhärteten Organs, obwohl an diesem bereits makroskopisch durch die sehr prägnant und scharf abgesetzt erscheinende hellere Chromfärbung der erkrankten Theile die Ausbreitung des Processes erkannt werden konnte.

Im obersten Cervicalmark erstreckt sich die Degeneration auf einen den Goll'schen Strängen entsprechenden, in den Hintersträngen gelegenen Keil, der sich beiderseits vollständig symmetrisch nach vorn zuerst langsam, dann ziemlich rasch verschmälert, um nach einer nochmaligen kleinen Ausbuchtung spitz zu endigen. Die in ihrer Mitte von der hintern Fissur halbirt Basis dieses Keils misst gegen 2 Mm. Ihr Abstand von den Spitzen des Keils beträgt ca. 4 Mm., während letztere von der hintern Grenze der grauen Commissur über 1 Mm. entfernt ist. Bei genauerer Untersuchung findet sich indessen von der Spitze aus zu beiden Seiten der hintern Fissur nach vorn ziehend noch ein ganz schmaler Degenerationsstreifen, welcher indessen das Ende der hintern Fissur nicht erreicht, so dass dieses von durchaus normalem Gewebe umgeben ist. Vollständig normal ist der äussere Theil der Hinterstränge (Fig. I., 1.)

Nach vorne von den hintern Wurzeln beginnt beiderseits eine schmale Randdegeneration, welche etwa in gleicher Höhe mit dem vorderen Ende der Hinterhörner an Breite rasch zunimmt und in der Höhe der äussern Spitze der Vorderhörner aufhört. Rechts erscheint schon an Chrompräparat diese Degeneration etwas intensiver und ausgedehnter als links. Die grösste Breite dieser Degeneration beträgt $1\frac{1}{2}$ Mm. An ihrem vordern Ende findet sich beiderseits deutlich die Peripherie des Rückenmarks durch eine kleine Incisur unterbrochen. Nach vorn von dieser Incisur erstreckt sich wieder eine schmale in den gefärbten Schnitten dunkler tingirte Randzone bis zur vordern Incisur, an dem Beginn derselben etwas an Breite zunehmend. Dieselbe zeigt eine entschiedene Zunahme des Bindegewebes, einzelne Lücken, in welchen hier und da eine Fettkörnchenzelle liegt, zahlreiche feinste Querschnitte, übrigens dazwischen auch noch viele normale Fasern.

Die histologischen Verhältnisse der erkrankten Theile in den Hinter und Seitensträngen bieten das gewöhnliche Bild der secundären Degenerationen dar. Bemerkenswerth ist, dass in den erkrankten Goll'schen Strängen die Degeneration in dem hinteren breiteren Abschnitte deutlich intensiver ist, als nach der Spitze zu, wo noch eine etwas grössere Anzahl intacter Fasern zwischen dem Degenerationsgewebe sichtbar ist.

Nach unten zu nimmt die Degeneration in den Hintersträngen anscheinend immer mehr und mehr an Ausdehnung zu. Zunächst schiebt sich die Spitze des degenerirten Keils weiter nach vorn, so dass im Beginn der Cervicalanschwellung (Fig. 1., 2) sich bereits zu beiden Seiten der hintern Fissur ein deutlicher schmaler Streifen degenerirten Gewebes bis zur hintern

vorzugsweise angewandte Untersuchung ungefärbter, einfach mit Glycerin aufgehellter Schnitte empfehlen, welche häufig viel unzweideutigere und schärfere Bilder geben, als die gefärbten Präparate. Die beigegebenen Zeichnungen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Cand. med. P o l l a k.

Commissur erstreckt. Stärkere Vergrößerungen zeigen indessen auch hier, wie die Intensität der Degeneration in dieser Spitze deutlich geringer ist, als in den hintern Theilen. In der Höhe des VI. Cervicalnerven hat die Degeneration in den Hintersträngen bereits die in 3 dargestellte Ausdehnung angenommen. Man sieht, wie der nach der hintern Commissur zu gelegene Theil der Degeneration unmittelbar vor derselben wieder an Breite zunimmt, etwa vergleichbar dem Capitäl einer Säule. In dieser Höhe hat auch die Breite der in den Seitensträngen vorhandenen (den Kleinhirnbahnen derselben entsprechenden s. u.) Degeneration etwas zugenommen. Die Randdegeneration an den Vordersträngen ist ziemlich schwach, entschieden am ausgesprochensten am Beginn der Fissura anterior.

In der Höhe des VII. Cervicalnervs hat der bis zur hintern Commissur gehende vordere Abschnitt der Hinterstrangdegeneration noch weiter an Breite zugenommen. Die übrigen Verhältnisse sind im Gleichen.

In der Höhe des VIII. Cervicalnerven weitere Verbreiterung des degenerirten Hinterstrangfeldes. Auch in den vorderen Theilen desselben zeigt jetzt das Mikroskop eine starke Degeneration. In den Seitensträngen beginnt die Ausbreitung der Affection ein anderes Bild darzubieten. Die in systematischer Abgrenzung die K1S*) betreffende starke Degeneration tritt zwar noch deutlich hervor. Aber auch die hintern Theile der übrigen Seitenstränge haben ihr völlig normales Aussehen verloren. Obwohl überall noch zahlreiche normale Nervenquerschnitte sichtbar sind, treten dazwischen zerstreut Lücken auf, in welchen einzelne Fettkörnchenzellen liegen. Das Bindegewebe zwischen den Nervenquerschnitten erscheint hier und da bereits deutlich reichlicher und gerade an diesen Theilen sieht man auch eine auffallende Unregelmässigkeit in der Grösse der einzelnen Achsencylinder. Auch in den Vordersträngen ist die Degeneration hier wieder etwas ausgebreiteter geworden.

Im obersten Dorsalmark hat die Affection noch deutlicher den diffusen Charakter angenommen. In den Hinter- und Vordersträngen ist die Affection etwa in gleicher Weise vorhanden. Dagegen hat sie in den Seitensträngen weiter an Ausdehnung gewonnen und zwar besonders in der Gegend der PyS. In dem einen Seitenstrang findet sich hier bereits, ganz umgeben von normalem Gewebe, ein deutlicher kleiner degenerirter Herd mit sehr reichlichen Gefässquerschnitten (Fig. I., 5). Auch die graue Substanz ist hier bereits nicht mehr völlig normal. In den Vorderhörnern finden sich vor Allem zahlreiche sehr stark, fast aneurysmatisch erweiterte Gefässe, vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen.

Die Adventitiae sind stellenweise stark verdickt. Die graue Substanz selbst faseriger, an Ganglienzellen ärmer, dabei bröcklicher, aus feinen Querschnitten sehr leicht herausfallend.

*) Ich erlaube mir im Folgenden für die häufig vorkommenden Bezeichnungen der einzelnen Systeme Abkürzungen zu gebrauchen und zwar bedeutet K1S die Kleinhirnseitenstrangbahn, PyS die Pyramidenseitenstrangbahn und PyV die Pyramidenvorderstrangbahn.

In der Höhe der Austrittsstelle des 4. Brustnerven ist das Bild im Ganzen dem oben beschriebenen noch gleich. Nur in den Hintersträngen findet sich zu beiden Seiten der sich noch immer deutlich systemartig abgrenzenden erkrankten Goll'schen Stränge, in den hintern Partien der Keilstränge gleichfalls eine deutliche nicht sehr scharf abgegrenzte Degeneration, während beiderseits die vordern Felder der äussern Hinterstränge ganz normal sind.

Etwas tiefer (ca. Höhe des 5. Brustnerven Fig. I. 6) ist das Bild bedeutend verändert. Hier hat die Affection ihre grösste Ausdehnung. Vor Allem kann hier von einer systematischen Erkrankung der Goll'schen Stränge nicht mehr die Rede sein. Zwar erscheinen die medialen Theile der Hinterstränge am stärksten degenerirt, jedoch auch nach aussen davon, besonders in den hintern Theilen zeigt sich eine deutliche Degeneration, welche einen ausgesprochen fleckweisen Charakter hat. Kleine Herde sind von annähernd normaler Substanz umgeben. Dazu kommt, dass die Vertheilung dieser Degenerationsflecke bei verschiedenen Schnitten, welche höchstens wenige Millimeter von einander gelegen haben können, bereits wechselt. Zum Unterschiede von der systematischen Degeneration in den Hintersträngen des Halsmarks findet man hier in den Hintersträngen auch zahlreiche Gefässdurchschnitte, deren Lumen theils erweitert, theils durch sehr starke Adventitialverdickungen verengt ist.

Auch in den Seitensträngen hat der Process sehr an Ausdehnung gewonnen. Es besteht beiderseits eine intensive Erkrankung des von den PyS eingenommenen Feldes. Indessen auch die Gegend der KIS und der „vorderen gemischten Seitenstrangzone" ist grossentheils afficirt. Dagegen ist bemerkenswerther Weise beiderseits an der Aussenfläche der mittleren grauen Substanz, in der „seitlichen Grenzschicht" (Flechsich) noch ein auffallend normales Gewebe vorhanden, in welchem sich noch sehr zahlreiche normale Nervenquerschnitte zwischen kleinsten degenerirten Herden vorfinden. Besonders an den nicht zu der PyS gehörigen Theilen der Seitenstränge tritt auch hier der Heckweise Charakter der Erkrankung sehr deutlich hervor. Ebenso wie in den Hintersträngen sieht man in der Umgebung der grossen zusammenhängenden degenerirten Partie zerstreute kleinere Herde. Vielfach findet sich in oder an einem solchen Herd ein verdicktes Gefäss.

In den Vordersträngen ist die Degeneration der vordern und besonders medialen Randzone auch etwas umfangreicher geworden. Auch hier finden sich jetzt die bereits mehrfach erwähnten Gefässveränderungen vor.

Die Veränderungen der grauen Substanz finden sich am stärksten in den Vorderhörnern. Spärliche Ganglienzellen, sehr zahlreiche grosse Spinnzellen, Fettkörnchenzellen und vor Allem höchst auffallende Erweiterung der Gefässe, z. Th. ohne Verdickung der Wandungen, so dass man stellenweise geradezu von einem c a v e r n ö s e n Bau sprechen kann (cf. Fig. 1, 5 und 6). An andern Stellen sieht man wieder die verdickten Wandungen der Gefässe, in deren Umgebung zahlreiche Kerne, wie kleine entzündliche Wucherungen anzutreffen sind.

In der Höhe des V l. D o r s a l n e r v e n findet sich die graue Substanz

noch in gleicher Weise verändert, namentlich sieht man wieder in den Vorderhörnern die zu cavernösen Räumen erweiterten Gefässe. In den Seitensträngen hat sich die Affection bereits etwas geändert. Dieselben zeigen zwar nirgends ein vollständig normales Aussehen, doch finden sich in der seitlichen Grenzschicht und auch in den vorderen Theilen wieder zahlreiche normale Fasern vor. Von den genannten Partien sondert sich hier bereits ziemlich deutlich und scharf die PyS durch eine dunklere Färbung und reichlicheres sklerotisches Bindegewebe ab. Nach aussen von derselben reicht aber beiderseits die Degeneration bis zur Peripherie des Rückenmarks heran, so dass eine gleichzeitige Erkrankung der K1S hier noch zweifellos vorhanden ist. In den Hintersträngen zeigt die Degeneration wiederum einen exquisit fleckigen Charakter, welchem aber eine gewisse auffallende Symmetrie nicht abzusprechen ist. Am stärksten befallen ist beiderseits die hintere Randzone, von welcher sich je ein spitzer Keil nach vorne erstreckt. Dann findet sich wieder in den vorderen Theilen beiderseits eine stärker afficirte Partie.

Noch tiefer (VII. Brustnerv) beschränkt sich die Degeneration sichtlich immer mehr und mehr auf die beiden Systeme der PyS und K1S. Die Vordersäulen zeigen jedoch auch noch deutliche Veränderungen. Die Hinterstränge erscheinen aber bereits viel freier. Nur sieht man beiderseits symmetrisch angeordnet nach aussen von den Goll'schen Strängen einen schmalen Degenerationsstreifen, besonders nach hinten zu mehrmals von normalem Gewebe durchbrochen, bis fast an die Peripherie heranreichen (cf. Fig. 1, 7). Die Randdegeneration der Vorderstränge ist noch deutlich ausgeprägt.

Etwas tiefer*), im Beginn des untern Dorsalmarks erscheint die graue Substanz mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen (s. u.) ganz normal. In den Vordersträngen ist die geringe Randdegeneration, die sich etwas auch längs der Fissura anterior herabstreckt, noch sichtbar, aber schwächer geworden. In den Seitensträngen treten jetzt aber bereits in vollständig scharf abgegrenzter Weise die beiden allein noch erkrankten Systeme der PyS und K1S hervor. Das Mitergriffensein der letzteren kann man schon makroskopisch an dem Chrompräparat erkennen und zwar ist die Erkrankung rechts deutlich etwas intensiver, wie links. An mit Anilinschwarz gefärbten Schnitten lassen sich die beiden erkrankten Systeme, trotz ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ganz deutlich von einander unterscheiden. Die PyS sind dunkler gefärbt, enthalten weniger Lücken, als die ebenfalls stark degenerirte, aber lückenreichere, daher heller aussehende, die PyS nach aussen und vorne umgrenzende K1S.

Die Hinterstränge erscheinen hier vollständig normal.

*) An dem gehärteten Rückenmark angestellte Messungen ergaben, dass die Länge des Stücks im oberen Dorsalmark, wo sich die gleichzeitige Affection in den Hinter und Seitensträngen vorfand, 7 8 Ctm. betrug. Unterhalb des Austritts des achten Brustnerven waren die Hinterstränge völlig normal, während die Seitenstränge bereits ausschliesslich die scharf begrenzte secundäre Degeneration zeigten.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten der Clarke'schen Säulen. Im ganzen untern Dorsalmark, vorzugsweise in der Höhe des XI. und XII. Brustnerven, sind dieselben, wie ich nach zahlreichen Vergleichen mit anderen Präparaten, mit Sicherheit angeben kann, bedeutend ärmer an Ganglienzellen, als unter normalen Verhältnissen. Während in dieser Höhe sich in normalen Rückenmarken gegen 20 und mehr Ganglienzellen auf jedem Querschnitt der Clarke'schen Säulen zählen lassen, sieht man hier höchstens 6-10, an vielen Schnitten nur 2-3 Ganglienzellen in einer Clarke'schen Säule bei einander liegen. Dieselben erscheinen ausserdem kleiner, als gewöhnlich, und zeichnen sich durch eine starke Pigmentierung aus.

Im Lendenmark findet sich mit dem Aufhören der KIS beiderseits nur die typische Degeneration der PyS vor, welche sich nach unten zu in der gewöhnlichen Weise allmähig verliert. Der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarks erscheint völlig normal, vor Allem auch die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner. Nur in den Vordersträngen finden sich auch hier noch einige ganz schwache Reste der Randdegeneration.

Die Untersuchung der Medulla oblongata liess die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge bis zu den Kernen derselben deutlich verfolgen. Ebenso war die degenerierte KISSauehimverlängerten Mark noch deutlich sichtbar. In der Höhe der Pyramidenkreuzung liegt beiderseits nach vorn von der aufsteigenden Trigeminiwurzel eine ziemlich lang gestreckte, nach vorn sich etwas verschmälernde Zone degenerierten Gewebes, deren vorderes Ende ca. in einer Höhe mit dem vorderen Ende der Formatio reticularis liegt. Nach oben zu bleibt die Degeneration stets vor der Trigeminiwurzel, wird aber scheinbar mehr zusammengedrängt. Weiter höher kommt der Querschnitt der Degeneration fast dicht hinter die Oliven zu liegen (Fig. 1, 10). Weiter höher verliert sich der zusammenhängende Querschnitt, doch sind auch hier im Corpus restiforme noch zahlreiche einzelne degenerierte Fasern nachweisbar.

Endlich wurden noch die Hoden mikroskopisch untersucht. In denselben fanden sich deutliche interstitielle Bindegewebswucherungen mit entsprechendem Untergang von Drüsengewebe, Veränderungen, welche mit der grössten Wahrscheinlichkeit für syphilitischen Ursprungs gehalten werden mussten.

Resümieren wir jetzt noch einmal den anatomischen Befund, so müssen wir als Hauptveränderung die diffuse, in keiner Weise streng systematisch abgegrenzte Myelitis des ganzen oberen Brustmarkes betrachten. Von hier aus erstreckte sich nach auf und abwärts eine sekundäre Degeneration, deren Einzelheiten im Folgenden noch näher zu betrachten sind. Neben diesen Veränderungen fand sich aber eine in den Rahmen unserer bisherigen Kenntnisse von den sekundären Degenerationen nicht hineinpassende streng systematische Erkrankung der Kleinhirn Seitenstrangbahn sowohl nach oben wie nach unten von dem myelitischen Herde,

Die chronische Myelitis des Brustmarks gehört zu den häufigeren Formen spinaler Erkrankung. Trotzdem ist die Zahl der genauer untersuchten, bekannt gewordenen Fälle erst eine sehr geringe. Mir stehen zur Vergleichung nur drei von Leyden*) jüngst beschriebene Beobachtungen und ein von Westphal**) veröffentlichter Fall zu Gebote, von denen der letztere sogar noch eine Verschiedenheit der Auffassung zulässt. In allen diesen Fällen fand sich eine das Dorsalmark betreffende myelitische Erkrankung, so dass gerade dieser Theil des Rückenmarks und zwar vorzugsweise seine obere Hälfte eine besondere, schon von Westphal hervorgehobene Disposition für eine ganz bestimmte Form der chronischen Myelitis zu besitzen scheint.

Die histologischen Verhältnisse derselben bespreche ich nicht näher, weil die Ergebnisse unseres Falls in dieser Beziehung sich dem bisher Bekannten anschliessen und weil man auch überhaupt mit den histologischen Details der Myelitis bis jetzt äusserst wenig anzufangen weiss. Besonders hervorgehoben müssen nur noch einmal die auffallend hochgradigen Gefässveränderungen werden, bestehend theils in Erweiterung der Gefässe, so dass es stellenweise in der grauen Substanz zur Bildung eines geradezu cavernösen Gewebes gekommen war, theils in den sehr starken Adventitialverdickungen. Diese von andern Fällen her bereits bekannten, aber wohl nur selten so hochgradig vorkommenden Gefässveränderungen legen die Frage nahe, ob in ihnen nicht überhaupt der Ausgangspunkt des ganzen Processes zu suchen sei, eine Frage, deren Beantwortung sich freilich bis jetzt nur auf Analogieschlüsse stützen könnte. Ferner aber muss erwogen werden, ob die Veränderungen an den Gefässen nicht in Zusammenhang stehen mit der zweifellos von dem Patienten früher durchgemachten Lues, als deren Residuen sich noch die Hodenveränderungen vorfanden. Auch diese Frage kann nur aufgeworfen, nicht beantwortet werden. Die für die Lues der Centralorgane als besonders charakteristisch geltende, von Heubner beschriebene Form der Gefässerkrankung fand sich nicht vor, ebensowenig fanden sich die von Schultze***) erwähnten eigenthümlichen Gebilde in den Adventitialräumen. Dagegen ist bemerkenswerth, dass in dem oben erwähnten Westphal'schen Fall, bei welchem in ätiologischer Beziehung auch an Lues gedacht werden musste, sich ähnliche Veränderungen

*) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. I. S. 1.

**) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 506. Beobachtung IV.

***) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 222.

in sehr ausgesprochenem Grade vorfanden, ebenso in einigen von Schultze vorläufig mitgetheilten Fällen.

In Betreff der Ausbreitung des myelitischen Herdes sind mehrere Punkte von Wichtigkeit hervorzuheben. In keiner Höhe des Rückenmarks nahm die Erkrankung den ganzen Querschnitt vollständig ein. Immer fanden sich gewisse Theile des letzteren besonders befallen (Hinterstränge, Seitenstränge), andere grösstentheils frei (Vorderstränge). In der grauen Substanz waren anscheinend überall die Veränderungen in den Vorderhörnern stärker als in den Hinterhörnern. Wenn auch von einer systemartigen Abgrenzung der Erkrankung keine Rede sein kann, so muss man doch bei einer vorurtheilsfreien Betrachtung unseres Befundes und ebenso auch anderer analoger Beobachtungen eine gewisse Gesetzmässigkeit der anatomischen Localisation anerkennen. Dieselbe spricht sich vor Allem in der eigenthümlichen nicht zu verkennenden Symmetrie der Erkrankung aus. In beiden Hintersträngen sind die medialen Theile derselben afficirt und wo die Erkrankung auch auf die äusseren Partien übergreift, sind es wieder beiderseits die hinteren Abschnitte, welche stärker befallen sind. In beiden Seitensträngen sind durchgängig die hintere Partien stärker erkrankt, als die vorderen, während beiderseits in auffallender Uebereinstimmung die „Grenzschicht“ derselben fast ganz intact erscheint. Die Vorderstränge sind überhaupt am wenigsten befallen, bis auf die ebenfalls ziemlich symmetrische Randdegeneration. Das Alles können keine Zufälligkeiten sein und sieht man sich die Abbildungen der oben erwähnten L e y d e n schen und Westphal'schen Fälle an, so wird man unschwer die gleichen Eigenthümlichkeiten in denselben wieder erkennen. Man wird zugestehen müssen, dass bei der in Rede stehenden Form der diffusen Myelitis eine gewisse Prädisposition einzelner Theile zur Erkrankung gegenüber einer grösseren Immunität anderer Theile besteht. In welcher Weise sich der gesammte Rückenmarksquerschnitt in dieser Weise zu gliedern scheint, ist in dem Obigen bereits angedeutet. Hervorgehoben muss nur noch werden, dass die am häufigsten und stärksten befallenen Partien ihrer Lage nach vorzugsweise denjenigen Fasersystemen entsprechen, welche auch bei den primären systematischen Erkrankungen, wie im folgenden Abschnitt gezeigt werden wird, meist (immer?) in erster Linie betroffen werden.

Die Verbreitung der myelitischen Erkrankung hat aber trotz dieser bis zu gewissem Grade vorhandenen Symmetrie die weitere Eigenthümlichkeit, dass es sich nicht um einen zusammenhängenden grossen Herd handelt, sondern dass, wie bereits bei der Beschreibung des

Befundes, mehrfach hervorgehoben worden ist, die Erkrankung vor Allem nach den Ausläufern des Processes zu und in der Umgebung der am intensivsten erkrankten Theile einen ausgesprochen fleckigen Charakter zeigt. In der Umgebung des grösseren Herdes finden sich zahlreiche in das bereits annähernd normale Gewebe eingesprengte kleinere Herde. Ob dieses Verhalten zu der Gefässerkrankung in irgend einer Beziehung steht, bleibe dahin gestellt. Immerhin ist es als Thatsache bemerkenswerth, zumal es zu der Annahme führen kann und in der That auch geführt hat, die umschriebene Myelitis sei principiell nicht zu trennen von der sogenannten multiplen herdförmigen Sklerose (sclerose en plaques disseminees) des Gehirns und Rückenmarks. Der Unterschied liege nur darin, dass in dem einen Fall zahlreiche, in dem andern Fall zufällig nur ein grösserer Herd sich gebildet habe; zwischen beiden Möglichkeiten gebe es zahlreiche Uebergänge. Ich glaube, diese Annahme kann in so allgemeiner Fassung nicht ohne Weiteres zugegeben werden. Abgesehen von einigen anderen Umständen spricht dagegen auch das eigenthümliche anatomische Verhalten, dass bekanntlich die Herde bei multipler Sklerose, auch bei geeigneter Localisation und selbst nach langer Krankheitsdauer (in Folge des Erhaltenbleibens der Achsencylinder?) fast niemals zu secundären Degenerationen führen. Das Vorhandensein der letzteren hat Westphal gerade bewogen, seinen oben angeführten Fall, in welchem sich gleichfalls im obern Brusttheil des Rückenmarks ein Centrum und in dessen Umgebung eine ausgesprochene fleckweise Form der Erkrankung vorfanden, nicht als dorsale Myelitis mit secundären Degenerationen aufzufassen. Unter Berücksichtigung des von mir oben erwähnten eigenthümlichen Verhaltens in der Localisation der in Rede stehenden Form der Myelitis, glaube ich auch diesen Fall, zumal dessen klinische Symptome gleichfalls mit den übrigen Fällen viel Uebereinstimmung zeigen, hierher rechnen zu dürfen. Das Eintreten der secundären Degenerationen kann doch unmöglich von der Art oder der Gesammtausbreitung des Grundprocesses abhängig sein. Wo durch irgend eine Störung Fasern, welche überhaupt der secundären Degeneration unterworfen sind, in noch so geringer Ausdehnung wirklich unterbrochen, zerstört werden, da muss eine secundäre Degeneration eintreten. Eine derartige Zerstörung findet aber, wie die Erfahrung lehrt, bei der in Rede stehenden Form der Myelitis zum Unterschiede von den Herden der multiplen Sklerose statt.

Wir müssen jetzt auf die Einzelheiten der in unserm Fall beobachteten secundären Degenerationen näher eingehen. Betrachten wir

zunächst die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, so entspricht diese in ihrem Verhalten mehreren bereits bekannten Beobachtungen. Vergleicht man unsere Bilder z. B. mit denen des Westphal'schen Falls (Bd. IX., Tafel V. Fig. 14) oder mit den Leyden'schen Abbildungen (a. a. O. Tafel I., Fig. 1, A13), so tritt dieses deutlich hervor. Während die Degeneration im untern Halsmark eine breite, mit ihrem vorderen von Neuem verdickten Ende bis an die hintere Commissur heranreichende Säule darstellt, bildet sie im obersten Halsmark einen Keil, dessen nach vorn gelegene Spitze noch deutlich durch normales Gewebe von der hintern Commissur getrennt ist. Man hat diese schon wiederholt beobachtete Form bisher stets als „aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge“ betrachtet. Dass die Hauptmasse der degenerirten Partien auch wirklich den Goll'schen Strängen (d. h. im Sinne eines einzigen bestimmten Fasersystems) entspricht, ist unzweifelhaft. Vergleicht man aber genauer die Form der aufsteigenden Degeneration in unserm und in analogen Fällen, mit dem, was wir sonst besonders aus den Flechsig'schen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über die Ausdehnung der Goll'schen Stränge wissen, so treten uns hier einige noch nicht vollständig aufgeklärte Widersprüche entgegen. Vor Allem hat Flechsig auf Grund seiner Messungen angegeben, dass die Gallischen Stränge „allenthalben, wo wir ihren Querschnitt mit annähernder Sicherheit bestimmen können, eine stete Zunahme in der Richtung von unten nach oben“ erkennen lassen. Dies Verhältniss ist in meinem Fall sicher nicht vorhanden und, wenigstens nach den Abbildungen zu schliessen, auch nicht in den übrigen analogen Fällen (cf. besonders die Abbildungen des Halsmarks zum Westphal'schen Fall). Der Grössenunterschied des aufsteigenden Degenerationsfeldes in der Höhe des VIII. und II. Cervicalnerven, und zwar dergestalt, dass es im untern Halsmark deutlich ausgedehnter ist, als im obern, erscheint schon bei blosser Betrachtung sehr wahrscheinlich und konnte in meinem Fall durch mikrometrische Messung sicher nachgewiesen werden. Die beiden Höhen des Keils an den Austrittsstellen des II. und VIII. Cervicalnerven verhielten sich wie 85: 100, die Breiten der Basis wie 43:50. Dagegen nimmt die Gesamt ausdehnung des Hinterstrangs in sagittaler Richtung, der Abstand des hintern Endes der Fissura posterior von der hintern Commissur nach oben hin zu. Es erscheinen die Goll'schen Bündel durch Fasern, welche nach vorn von ihnen eintreten, nach hinten gedrängt. Es wäre nun zu erwägen, ob diese Fasern nicht kurze Commissurenfasern sind, welche aus der grauen Substanz in die Hin

terstränge eintreten und in deren vorderstem Theil nach oben verlaufen, um nach einer gewissen Strecke wieder in die graue Substanz einzutreten. Diese Fasern wären dann im untern Cervicalmark in der aufsteigenden Degeneration mit einbegriffen, während die analogen Fasern im obern Cervicalmark, welche erst oberhalb des myelitischen Herdes die graue Substanz verlassen, intact sind und sich vor den Goll'schen Strängen zu einem ansehnlichen Bündel gesammelt haben. So erklärt sich der Grössenunterschied des Degenerationsfeldes, welches unten aus Goll'schem Strang + kurzen Commissurenfasern, nach oben zu sich immer mehr und mehr auf den Goll'schen Strang beschränkt. Wir werden bei Besprechung der Untersuchungsergebnisse von combinirten Systemerkrankungen für die systematische Gliederung der Hinterstränge auf diese Annahme zurückkommen. **In** Beziehung zu ihr steht vielleicht auch die Thatsache, dass in den vorderen Theilen der Hinterstrangdegeneration sich überall relativ mehr intacte Fasern fanden, als in den hintern Partien.

Ausser in den Hintersträngen findet sich in beiden Seitensträngen ein scharf begrenztes Feld aufsteigender secundärer Degeneration, rechts anscheinend überall in etwas grösserer Ausdehnung als links. Es bedarf keiner weitem Auseinandersetzung, dass diese Fasern beiderseits der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen. Dass dieses System der secundären aufsteigenden Degeneration unterliegen kann, ist seit Türk bekannt und neuerdings mehrfach bestätigt worden.") Von Interesse war der in unserm Fall zuerst deutlich verfolgte weitere Verlauf der Degeneration in der Medulla oblongata. Die Lage des degenerirten Querschnitts im Beginn der Oblongata entspricht den Flechsig'schen Angaben, Weiter oben kommt in unserm Fall die K1S näher an die Olive heran, als es in dem F l e c h s i g ' s c h e n Schema gezeichnet ist. Auch im Halsmark, besonders in dessen oberer Hälfte zeigt die Form und Lage des degenerirten Querschnitts insofern eine geringe Abweichung von den Flechsig'schen Angaben, als die K1S in der genannten Höhe eine mehr keulenförmige Gestalt hat, deren schmaler Ausläufer das Pyramidenfeld umgiebt und sich nach aussen und vorn von demselben zu einem breiteren Felde verdickt (s. Fig. 1, 13). Dies scheint die häufigste Form des Querschnitts der K1S im Halsmark zu sein, obwohl individuelle Abweichungen vorkommen mögen.

Unter den absteigenden secundären Degenerationen bedarf die ausgesprochene Veränderung der PyS keiner weiteren Erör

*) Cfr. bes. Kahler und Pick, dieses Archiv, Bd. X. Seite 194.

terung. Sie zeigt, dass auch im Rückenmark selbst gelegene Herde bei geeigneter Localisation und Intensität der Erkrankung eine secundäre absteigende Degeneration verursachen müssen. Die Lage des degenerierten Querschnitts entsprach vollständig dem gewöhnlichen Verhalten. Eine mit Sicherheit als PyV aufzufassende Degeneration fand sich nicht vor. Sowohl nach aufwärts, wie nach abwärts von der Myelitis fand sich in beiden Vordersträngen eine geringe, oben näher beschriebene Randdegeneration, über deren Bedeutung sich aber bis jetzt nichts Bestimmtes aussagen lässt. Mit einer Meningitis an der Vorderfläche des Rückenmarks hing sie nicht zusammen und ebenso wenig liegt ein Anhaltepunkt vor, die degenerierten Fasern zur PyV zu rechnen.

Neben dieser Degeneration der PyS fand sich aber weiter auch eine nach abwärts bis in's oberste Lendenmark mit aller Sicherheit zu verfolgende systematische Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Wie sich dieselbe trotz der unmittelbaren Nachbarschaft mit der PyS von dieser schon durch die histologischen Verhältnisse scharf absetzte, ist oben näher beschrieben worden. Ebenso ist hier nur noch einmal kurz an die gleichfalls mit aller wünschenswerthen Sicherheit nachgewiesene Veränderung in den Zellen der Clarkeschen Säulen zu erinnern, wodurch ein neuer Beitrag für die Richtigkeit des bereits von Flechsig vermutheten Zusammenhangs der Clarke'schen Säulen mit der K1S geliefert ist. Dieser Zusammenhang muss sogar in physiologischer Beziehung ein noch engerer und jedenfalls ein ganz anderer sein, als wir ihn z. B. von den PyS mit den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner jetzt allgemein annehmen. Wie bekannt, kommen häufig die ausgesprochensten Degenerationen der PyS vor, welche gewiss schon Jahre lang bestanden haben und mit denen trotzdem keine nachweisbaren gröberen Veränderungen der grossen motorischen Ganglienzellen verbunden sind. Dagegen scheinen nach allen bisherigen Beobachtungen (Kahler und Pick, zwei weitere Fälle von mir) die Clarke'schen Säulen bei Degeneration der K1S, auch wenn dieselbe erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit besteht, sehr häufig (immer?) gleichfalls verändert zu sein. Dieser von mir eben hervorgehobene Unterschied im Verhalten der beiden genannten Bahnen ist gewiss in physiologischer (und anatomischer?) Hinsicht sehr bemerkenswerth.

Wir haben also in unserm Fall eine neben dem myelitischen Herd und den gewöhnlichen secundären Degenerationen bestehende Degeneration der gesammten K1S vor uns. Es fragt sich nun, wie dieses bisher noch nicht beschriebene Verhalten zu deuten ist.

Zunächst könnte man daran denken, bloss die nach aufwärts vom Herde gefundene Veränderung in der K1S als echte secundäre Degeneration aufzufassen. Die nach abwärts gelegene Affection der K1S sei blos durch ein Uebergreifen des Processes von der unmittelbar benachbarten stark veränderten PyS aus zu erklären. Eine derartige an sich ja mögliche und auch zuweilen schon geäußerte Annahme des directen Uebergreifens einer anfänglich auf ein bestimmtes Fasersystem beschränkten Affection auf die Nachbarschaft entbehrt aber jeder thatsächlichen Unterlage. Vielmehr sprechen zahlreiche Erfahrungen direct dagegen. Wie häufig kommen nach alten Hirnherden secundäre Degenerationen der PyS zur Beobachtung, wobei die K1S stets ganz intact gefunden wird. Wie könnte man sich ferner auf diese Weise die systematische Abgrenzung der Affection der K1S erklären? Warum hat endlich nirgends ein Uebergreifen auf die andern benachbarten Theile, z. B. die seitliche Grenzschicht stattgefunden? Wir sehen, die Annahme eines einfachen Uebergreifens des Processes von der PyS auf die K1S erscheint im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich.

Man könnte weiter der Meinung sein, die Affection der K1S sei eine systematische Erkrankung derselben für sich, in unserm Fall complicirt mit der Myelitis im Dorsalmark. Dass ein gleichzeitiges Vorkommen von System und Herderkrankungen ohne directe Abhängigkeit von einander möglich ist, lehrt ein von Westphal*) beobachteter Fall, in welchem sich neben einer Heckweisen Degeneration im Rückenmark eine strangförmige Erkrankung der Hinterstränge vorfand. Für unsern Fall erscheint mir aber auch eine derartige Deutung nicht wahrscheinlich zu sein. Abgesehen von der jedenfalls grossen Seltenheit dieser Combination ist noch dazu die K1S ein System, welches überhaupt viel seltener erkrankt, als die Hinterstränge und von welchem eine isolirte primär systematische Erkrankung überhaupt noch niemals beschrieben worden ist.

Mir scheint daher die Frage viel näher zu liegen, ob die K1S nicht gleichzeitig eine auf und absteigende secundäre Degeneration in geeigneten Fällen erfahren kann, eine Frage, deren Beantwortung bis jetzt freilich auf Grund des sehr spärlich vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht erfolgen kann. Indessen erinnere ich doch an die Angabe Bouchard's, dass der Querschnitt der absteigenden Seitenstrangdegeneration unterhalb eines Rückenmarksherde grösser ist, als der degenerirte Abschnitt in den Seitensträngen beim Sitz des

*) Dieses Archiv, Bd. IX. Seite 389.

primären Herdes im Grosshirn. Unter den späteren Beobachtungen ist im Westphal'schen Falle freilich das Intactsein der K1S im untern Dorsalmark speciell angegeben. Aus der leider sehr kurzen Beschreibung der Leyden'schen Fälle geht über das Verhalten der K1S nichts Bestimmtes hervor. Sind aber die Abbildungen zu den Fällen richtig gezeichnet, so muss in ihnen die K1S auch nach abwärts von den Herden degenerirt sein.

Somit halte ich die Annahme für weiterer Prüfung werth, dass bei Rückenmarksherden unter Umständen in der K1S gleichzeitig sowohl eine aufsteigende wie absteigende, secundäre Degeneration stattfinden kann. Das Vorkommen eines myelitischen Herdes zusammen mit einer die ganze K1S betreffenden Degeneration ist durch unsern Fall thatsächlich nachgewiesen.

Ausser 'in den Seitensträngen fand sich in unserm Fall nach abwärts von dem Herde noch eine geringe, eine kurze Strecke zu verfolgende Degeneration in den Hintersträngen. Sie entsprach ihrer Lage nach den an die Goll'schen Stränge aussen anstossenden Bündeln („bandelettes externes“). Das Vorkommen dieser Degeneration ist bereits bekannt (cfr. Kahler und Pick a. a. O. Seite 200). Doch lässt sich bis jetzt über ihre Bedeutung und Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen.

Wir kommen zur Besprechung der klinischen Symptome des Falls. Dieselben entsprachen, wenn wir den während der grössten Zeit der Krankheit bestehenden Symptomencomplex allein, ohne Berücksichtigung seiner Entwicklung und weiteren Ausbreitung betrachten, vollkommen dem Bilde der spastischen Spinalparalyse. Es bestand ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten, lebhafte Erhöhung der Sehnenreflexe und die davon zum Theil abhängige Reihe der spastischen Erscheinungen. Dabei war die Sensibilität vollständig normal und eine anfängliche Anomalie der Harnexcretion besserte sich auch wieder vollkommen. Der Fall wurde anfänglich in der Klinik wirklich als zur Erb'schen spastischen Spinalparalyse gehörig aufgefasst. Allein der folgende Verlauf entsprach dieser Voraussetzung nicht. Die Affection machte relativ rasche Fortschritte, es stellte sich Lähmung der Blase und Decubitus ein, die Muskeln der Beine magerten auffallend ab, die Streckcontractur wandelte sich in eine leichte Beugecontractur um. So entstand mehr und mehr das Bild einer schweren Querschnittsmyelitis, wobei freilich die paretischen und spastischen Erscheinungen stets über die sensiblen Störungen, die späterhin auch eintraten, überwogen.

Wie im Einzelnen die beobachteten Symptome auf die gefundenen anatomischen Störungen zurückzuführen sind, darüber lässt sich bis jetzt äusserst wenig mit Sicherheit angeben. Nur die Lähmungserscheinungen und die Erkrankung der PyS können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit in Beziehung zu einander bringen. Auf dieselbe Affection sind auch die später vorhandenen Beugecontracturen zu beziehen, während uns die anatomische Ursache der anfänglichen (reflectorischen) Streckcontractur und der erhöhten Sehnenreflexe noch unbekannt ist. Auffallend erscheint bei der Ausbreitung der Myelitis die geringe Betheiligung der Sensibilität. Sie bestätigt den aus andern Fällen mit noch grösserer Evidenz hervorgehenden Satz, dass die sensiblen Fasern weder in den Goll'schen Strängen, noch der PyS, noch der K1S verlaufen. Ob das Freibleiben der inneren Grenzschicht der Seitenstränge mit der Erhaltung der Sensibilität in Beziehung steht, bleibt weiteren Erwägungen überlassen.

Beachtenswerth ist, dass das Krankheitsbild in allen bisher bekannt gewordenen Fällen von Myelitis des (oberen) Dorsalmarks eine verhältnissmässig grosse Uebereinstimmung zeigt. Fast immer findet sich das Ueberwiegen der motorischen Störungen über die sensiblen, finden sich die hochgradigen spastischen Erscheinungen, so dass bereits Leyden die Aehnlichkeit dieser Myelitisform mit dem Erb'schen Typus der spastischen Spinalparalyse hervorgehoben hat. Eine Erklärung dieser auffallenden Uebereinstimmung der Fälle kann nur in den oben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten der anatomischen Localisation, der Prädisposition gewisser Theile zur Erkrankung und der Symmetrie der Affection gefunden werden.

2. Hydromyelus und systematische Degeneration in den Seitensträngen. Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse.

Während der soeben mitgetheilte Fall nur während einer gewissen Zeit seines Verlaufs dem Bilde der spastischen Spinalparalyse völlig gleich kam, theile ich jetzt eine Beobachtung mit, welche in ihrem klinischen Theil nach allen Beziehungen hin der genannten Krankheitsform vollständig entspricht. Innerhalb des langen Zeitraums von 14 Jahren entwickelte sich bei einem hereditär belasteten Menschen eine zuletzt fast vollständige Lähmung aller vier Extremitäten mit Contracturen und erhöhten Sehnenreflexen, ohne dass die Sensibilität

eine irgend merkliche Störung zeigte. Die Section ergab zwar die zu Lebzeiten des Patienten vermuthete Degeneration der Hinterseitenstränge, als hauptsächlichsten Befund aber einen äusserst hochgradigen, fast durch das ganze Rückenmark sich erstreckenden **Hydromyelus**.

Gustav Toller, Kaufmann aus Leipzig, 35 Jahre alt. Aufgenommen auf die medicinische Klinik zu Leipzig am 14. Juni 1877, gestorben am 25. December 1877.

Der Vater des Patienten starb im 84. Lebensjahre, die Mutter lebt noch und soll trotz ihres Alters von 80 Jahren noch ziemlich rüstig sein. Eine Schwester hat jahrelang an einem Nervenleiden (sie soll „vollständig gelähmt gewesen sein“) gelitten und ist schliesslich im Irrsinn gestorben. Die andern Geschwister des Kranken sind gesund. Er selbst leidet seit seinem 5. Lebensjahre an „asthmatischen Anfällen“. Der erste derselben soll in der Nacht, nachdem der Kranke Tags zuvor sich sehr erhitzt hatte, eingetreten sein. Ihm folgte nach einem viertel Jahre ein zweiter Anfall, dem dann ähnliche in kürzeren Zwischenräumen von 2 3 Wochen folgten. In seinem 17. Lebensjahr (1859) fiel Patient von einer Höhe von ungefähr 23 Ellen herab auf den Rücken und die rechte Seite. Obwohl er darnach stehen und gehen konnte, wie vorher, bemerkte er ziemlich heftige Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbelsäule, welche gegen 3/4 Jahre anhielten, sich dann aber allmählig verloren. Etwa 1/4 Jahr nach diesem Fall fing Patient an in den Beinen, namentlich den Oberschenkeln zeitweise ein Gefühl von Ameisenkriechen zu bekommen, zu welchem sich später noch ein angeblich sehr stark prickelndes Gefühl (wie von feinen Nadelstichen herrührend) in den Füßen gesellte. Diese Empfindungen blieben constant und haben in der Folgezeit an In und Extensität noch zugenommen. Wirkliche Schmerzen empfand Patient nur zeitweise in der Gegend seines rechten Hüftgelenks. Dagegen giebt er mit Bestimmtheit an, erst seit dieser Zeit an häufigem starkem Schwitzen des Leibes und des rechten Beins zu leiden, „so dass diese Körpertheile zuweilen feucht abgezeichnet in den Betttüchern erscheinen“. Im Jahre 1863 bemerkte der Kranke zum ersten Mal beim Heben schwerer Gegenstände eine Schwäche seines rechten Arms und ungefähr ein Jahr später beim Gehen auch eine deutliche Schwäche seines rechten Beins. Nicht lange darauf will er auch schon zuweilen ein leichtes Zittern im rechten Bein bemerkt haben und eine besonders nach längerem Sitzen eintretende Steifigkeit des Beins, so dass er es sich beim Aufstehen „erst ausdehnen musste“. Diese Steifigkeit soll jedesmal dann besonders hochgradig eingetreten sein, wenn Kälte auf das Bein einwirkte. Eine um jene Zeit längere Zeit gebrauchte S chroth'sche Kur war von keinem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen. Die Schwäche der Extremitäten nahm ganz allmählig und sehr langsam zu. Seit dem Jahre 1872 wurde auch der linke Arm schwächer und ein Jahr später das linke Bein. Dazu gesellte sich ein beständiges zusammenschnürendes und pressendes Gefühl in den Extremitäten und um die Hüften herum. Die Zunahme der Läh

mungerscheinungen fesselte den Kranken immer mehr und mehr an's Bett, obwohl er mit fremder Unterstützung bis jetzt noch stets einige Schritte hat machen können. Von motorischen Reizerscheinungen giebt Patient zeitweises Zittern in den Beinen an, welches aber erst in der allerletzten Zeit stärker geworden sein soll.

Seit vielen Jahren leidet der Kranke ausserdem an chronischen Magenbeschwerden und einer sehr hartnäckigen Obstipation. Er hat stets nüchtern gelebt, keine luetische Affection gehabt. Die Potenz soll noch erhalten sein. Keine Beschwerden bei der Urinentleerung.

Bei der Aufnahme des Kranken in's Spital, am 14. Juni 1877, bot derselbe folgenden Status praesens dar.

Ziemlich grosser, etwas dürrig genährter Mann. Liegt mit erhöhtem Oberkörper vollständig ruhig athmend im Bett. Kopf auffallend stark rückwärts in die Kissen gebogen, kann jedoch frei nach allen Richtungen hin bewegt werden. Schädel etwas dolichocephal, sonst keine auffallende Asymmetrie oder Formanomalie darbietend. Augen äusserlich normal, allseitig gut beweglich, mit beiderseits normaler Sehschärfe. Linke Pupille etwas weiter, als die rechte; beide reagiren gut. Keine Faciallähmung. Gehör beiderseits normal. Zunge gerade herausgestreckt, nicht belegt; weicher Gaumen normal beweglich. Sprache ungehindert, ebenso Schlingbewegungen. Hals etwas kurz und gedrunken. Reine Carotidentöne. _Thorax tief und stark gewölbt, untere Thoraxränder schaufelförmig umgebogen. Die Percussion ergiebt ein ziemlich beträchtliches Emphysem der Lungen, die Auscultation sehr leises Athmen mit einzelnen bronchitischen Geräuschen. Herzdämpfung nicht nachweisbar. Leise, aber reine und regelmässige Herztöne. Puls von normaler Frequenz (70-80 Schläge in der Minute) und mittlerer Völle. Am Rücken eine leichte Scoliose der Wirbelsäule nach rechts bemerklich. Brustwirbelsäule überall auf Druck etwas empfindlich. Percussion und Auscultation ergiebt die analogen Verhältnisse, wie vorn. Leib etwas aufgetrieben, aber nicht abnorm gespannt. Bauchpresse wirkt gut. An den Abdominalorganen nichts Besonderes nachweisbar.

Obere Extremitäten: Die rechte erscheint im Ganzen etwas abgemagert, als die linke. Im Musc. triceps spontane, kleine fibrilläre Zuckungen zu sehen, undeutlicher dieselben auch im M. deltoideus. An der Haut in Bezug auf Färbung und Temperatur derselben nichts Besonderes. Die active Beweglichkeit im Schultergelenk ist sehr stark reducirt. Nur die Abduction des Arms ist noch möglich, nach allen andern Richtungen hin die Beweglichkeit fast ganz aufgehoben. Passiv kann der Arm bis zur horizontalen Schulterhöhe gehoben werden, die Weiterbewegung wird durch eintretende Schmerzen in der Schulter gehemmt. Actives Strecken und Beugen des Vorderarms im Ellenbogengelenk geht ziemlich gut und ist namentlich die Streckung noch mit relativ grosser Kraft ausführbar. Der Vorderarm befindet sich in starker Pronationscontractur und kann daher activ gar nicht, passiv nur sehr wenig supinirt werden. Die Hand steht in geringer Dorsalflexionscontractur, kann activ noch etwas weiter dorsalflectirt, aber gar nicht volarfectirt werden.

Die passive Volarflexion der Hand ist ausführbar, stösst aber auf sehr merklichen Widerstand von Seiten der Muskulatur an der Streckseite des Vorderarms und hat man dabei ein deutliches Gefühl von Flexibilitas cerea. Von den Fingern hat der Daumen noch eine leidliche willkürliche Beweglichkeit. Derselbe wird meist vollständig gestreckt gehalten, während sich die übrigen vier Finger in Beugecontractur befinden, am stärksten der 3.5., während der Zeigefinger über den dritten Finger hinüber geschlagen ist. Activ ist ein vollständiges Schliessen der Finger zur Faust noch gut ausführbar, während eine active Streckbewegung der Finger fast ganz unmöglich ist. Während passiv die Streckung der Finger in den Phalangealgelenken ziemlich leicht gelingt, ist die Streckung in den MetacarpoPhalangealgelenken auch mit einiger Anstrengung nicht vollständig ausführbar. Bei jeder etwas plötzlicher ausgeführten passiven Bewegung der Hand entsteht ein lebhafter anhaltender Zitterklonus in derselben. Auch bei den noch möglichen willkürlichen Bewegungen der Hand tritt dieses Klonus häufig ein. Nur wenn der Kranke die Faust fest schliesst, ist das Zittern nicht mehr hervorzurufen. Durch Beklopfen des Handrückens und der Enden der Vorderarmknochen deutliche Reflexe in den Vorderarmmuskeln.

Die linke obere Extremität ist im Schultergelenk noch gut beweglich, nur die Bewegungen nach hinten sind etwas erschwert. Ebenso Beugung, Streckung und Pronation des Vorderarms in normaler Weise ausführbar, während die Supination desselben schon etwas Widerstand findet. Auch die Beweglichkeit im Handgelenk und den Fingern ist vollständig erhalten, nur geschieht die Streckung der Finger sichtlich ein wenig langsam und schwierig, wegen der schon entschieden bestehenden Neigung zur Beugecontractur derselben. Zittern in dem linken Arm nicht vorhanden.

Die beiden untern Extremitäten liegen meist vollständig gerade gestreckt, mit aneinander gepressten inneren Fussrändern da. Die Muskeln fühlen sich überall stark gespannt und rigide an. Dennoch sind in allen Gelenken die Bewegungen noch ausführbar, wenn auch mühsam und langsam, und zwar noch unvollkommener im rechten als im linken Bein. Häufig tritt während der gewollten Bewegungen, auch besonders stark im rechten Bein, ein convulsivisches Zittern der ganzen Extremität ein. Patient kann noch mühsam einige Schritte machen und ist der Gang zum Theil spastisch, zur Zeit überwiegend paretisch zu nennen. Auch beim Aufrichten aus dem Bett tritt namentlich im rechten Bein fast constant ein starker Clonus ein. Passive Bewegungen in beiden Beinen sind, sobald sie mit einiger Raschheit versucht werden, wegen der sich dann sofort einstellenden hochgradigen allgemeinen Muskelstarre, ganz unmöglich. Versucht man aber nach vorheriger möglicher Erschlaffung der Muskeln die passiven Bewegungen ganz langsam und vorsichtig auszuführen, so gelangen alle Bewegungen in ziemlich ausgedehntem Grade.

Beiderseits starkes Fussphänomen, welches sich im rechten Bein bald auf die ganze Extremität fortsetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits hochgradig gesteigert. Hautreflexe vorhanden, aber nirgends erhöht.

Die Sensibilität zeigt trotz genauer Untersuchung objectiv nirgends, weder am Rumpf noch an den Extremitäten eine nachweisliche Abnahme. Patient giebt aber an, in den Fingern der linken Hand und am Abdomen subjectiv eine Abstumpfung des Gefühls zu empfinden. Parästhesien in den Extremitäten zur Zeit nicht vorhanden. Ziemlich intensives Gürtelgefühl in den Lumbalgegenden. Bei Bewegungen zuweilen Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Harnentleerung ohne Beschwerden. Harn von normaler Beschaffenheit. Stuhl: hartnäckige Obstipation.

Ordination: Jodkalium. 3 Mal wöchentlich ein warmes Bad.

In den nächsten Monaten änderte sich der Zustand des Kranken in keiner Weise. Nur die Klagen über Schmerzen in der Gegend des rechten Hüftgelenks und Oberschenkels mehrten sich. Ein Mitte October 1877 neu aufgenommener vollständiger Status praesens ergab einen mit dem bereits Mitgetheilten fast vollständig übereinstimmenden Befund. Gegen Ende des Monats aber steigerten sich die Schmerzen in beiden Beinen und die Muskelspannung in denselben bis zu fast unerträglichen Graden, so dass der Gebrauch von Narcoticis nicht mehr zu vermeiden war. Am 27. October trat Abends mit einem Mal Fieber auf (39,3 °). Dabei Gefühl äusserst schmerzhafter Muskelspannung in beiden Beinen, welche sich bei der geringsten Veranlassung, schon bei Berührung der Haut, noch vermehrte und häufig durch starke Zitterkrämpfe unterbrochen wurde. In der Umgebung des 4. Metacarpophalangealgelenks an der rechten Hand hat sich eine schmerzhafte Schwellung und Röthung eingestellt.

28. October. Die erysipelatöse Röthung hat sich über den ganzen rechten Handrücken ausgebreitet. Als Ausgangspunkt derselben sind vielleicht einige kleine Schrunden in der Haut anzusehen.

Seit kurzer Zeit hat sich eine starke Beugecontractur im linken Beine eingestellt. Jeder Versuch, dasselbe zu strecken, ruft heftige und schmerzhafte Schüttelkrämpfe hervor. Die Muskulatur zeigt noch grössere Spannung, als bisher. Das rechte Bein befindet sich in anhaltender extremer Streckcontractur.

In der Haut oberhalb des linken Trochanters hat sich eine groschengrosse Stelle von beginnendem Decubitus gebildet.

Das geringe abendliche Fieber dauerte in der nächsten Zeit anhaltend fort. Am 10. Novembar wurde zuerst beginnender Decubitus am Kreuzbein bemerkt. Die allgemeine Mattigkeit und Körperschwäche nahm stetig zu.

Am 17. November stellte sich eine entzündliche Anschwellung am rechten Fussgelenk, besonders in der Gegend des äussern Knöchels ein. Die Anschwellung am rechten Handrücken war zwar geringer geworden, bestand aber noch fort. Zustand der oberen Extremitäten noch ganz derselbe, die Schüttelkrämpfe an den unteren Extremitäten, welche bei jedem Versuch activer oder passiver Bewegung auftreten, dauern fort. Am 18. November stellten sich zum ersten Mal leichte Delirien ein. Der Decubitus am Kreuzbein nahm zu. Anhaltendes Fieber mit abendlichen Exacerbationen bis 40 °.

Heftige Schmerzen in den Beinen, welche selbst durch grosse Morphiumgaben (bis zu 0,16 pro die) nur vorübergehend gelindert werden. Anfang December stellte sich auch im rechten Bein eine Beugecontractur ein, so dass beide untere Extremitäten nicht mehr gestreckt werden konnten. Der Decubitus wuchs trotz aller aufgewandten Mühe. Am 15. December begannen ödematöse Anschwellungen an den Genitalien und den unteren Extremitäten. Die allgemeine Schwäche erreichte immer höhere Grade; zuletzt stellten sich wiederholt Delirien und Benommenheit des Sensoriums ein, bis Patient endlich am 25. December 1877 starb.

Sectionsbericht (von Herrn Dr. Säger). Ueber mittelgrosser Leichnam eines kräftig gebauten Mannes. Rückenlage, die Arme flach auf den Sectionstisch gelegt, die Unterschenkel fast rechtwinklig gebeugt, Füsse dorsalflectirt. Am Rücken und den untern Extremitäten starkes Oedem der Haut. In der Haut über den Trochanteren, am Rücken, in der Glutaeagegend und in den seitlichen Schultergegenden zahlreiche, kleine oberflächlichere und tiefere Decubitusstellen. Muskeln ödematös durchtränkt, in ihrer Masse reducirt, aber nirgends eine Vermehrung des intermuskulären fibrösen oder Fettgewebes vorhanden. Linke untere Extremität deutlich stärker abgemagert, als die rechte.

Schädelhöhle. Kopfhaut und knöcherner Schädel ohne Abnormitäten. Dura mater gespannt, blassröthlich, glänzend. Starke Vermehrung der subarachnoidalen Lymphe. Sehr zahlreiche dendritische Zotten der Arachnoidea. Pia mater an der Convexität des Gehirns verdickt, milchig getrübt, mit zahlreichen gelben Fleckchen besetzt. Gehirnssubstanz blass, blutarm. Auf der Schnittfläche zahlreiche, doch nicht fließende Gefässsporen sichtbar. Graue Markmassen um die nicht erweiterten Ventrikel auffallend hell, gelbgrau. Hirnnerven an der Basis von normaler Dicke und Beschaffenheit. Hirnschenkel, Kleinhirn und verlängertes Mark ohne makroskopische Besonderheiten.

Rückenmarkshäute ohne Besonderheiten. Die durchtretenden Spinalnerven zeigen keine auffällige Volumabnahme. Das Rückenmark erscheint in seinem Halstheil auffallend glatt und quer verbreitert, dabei von fast fluctuirender Weichheit.

Gegen das im Gesammtumfang vergrösserte Halsmark setzt sich das in querer Richtung etwas verschmälerte, festere Brustmark ziemlich scharf ab. Das Lendenmark erscheint von gewöhnlicher Bildung und Consistenz. Aus successiven Querschnitten, wobei sich helle, seröse Flüssigkeit entleert, ergibt sich, dass das ganze Rückenmark vom obern Halsmark an bis hinab zum Lendenmark im Innern von einem weiten schlauchartigen, centralen Canale durchzogen ist. Am Uebergang des Halsmarks in die Oblongata, in der Höhe der Pyramidenkreuzung, ist der in eine völlig normale Rautengrube ausmündende Centralcanal des Rückenmarks von gewöhnlicher Weite und Beschaffenheit. Etwa in der Mitte des Ursprungs vom I. und II. Cervicalnerven geht er fast ganz plötzlich und unvermittelt in die erwähnte weite centrale Höhlung über. Dieselbe ist durchzogen von einem Netzwerk zarter Fäserchen, die besonders

in den seitlichen Winkeln vielfach sich kreuzend ausgespannt sind. *) An der Stelle der stärksten Erweiterung der Höhle im obern Halsmark (N. cerv. II.) beträgt der Sagittaldurchmesser derselben 0,4 Ctm., der Frontaldurchmesser 0,8 Ctm. Weiterhin betragen die Durchmesser der Höhle in der Höhe des

N. cerv. III. sagittal 0,3 Ctm.
frontal 0,7 „

N. cerv. IV. sagittal 0,2 „
frontal 0,6 „

Im untern Halsmark verringert sich der sagittale Durchmesser immer mehr, während der frontale zwischen 0,5 und 0,7 schwankt, so dass der Canal wie ein querer Spalt erscheint. Am Uebergang in das Brustmark verkürzt sich dieser Spalt auch im queren Durchmesser .bis auf 0,3 Ctm., erweitert sich im Dorsalmark aber wieder von Neuem, so dass hier die sagittalen Durchmesser zwischen 0,2 und 0,4, die frontalen zwischen 0,3 und 0,5 Ctm. schwanken. Die Formen des Querschnitts der Röhre sind mannigfaltig: Halbmonde mit nach hinten gekrümmten Hörnern, Trapezoide, spindelförmige Figuren etc. Vom obern Lendenmark an verschmälert sich die centrale Höhlung wieder immer mehr und mehr, so dass vom III. Lumbalnerven an nur noch ein einfacher querer Spalt von 0,20, 3 Ctm. Ausdehnung sichtbar ist. Der ganze Canal erreicht also im obern Hals und im Dorsalmark seine grösste Weite, während er sich im untern Hals und Lendenmark schlitzartig verengert.

Das Verhalten der in eigenthümlicher Weise auseinander gedrängten und verschmälerten Rückenmarksubstanz selbst ergibt sich aus der weiter unten folgenden mikroskopischen Beschreibung derselben. Anlangend die allgemeine äussere Configuration des Marks, so fiel allein das obere Halsmark, wo die bedeutendste centrale Höhle sich vorfand, nach der Entleerung des flüssigen Inhalts der letzteren, in sich zusammen, während an den übrigen Rückenmarksabschnitten die äussere Gestalt auch nach dem Einschneiden im Ganzen unverändert blieb.

Von dem übrigen Sectionsbericht gebe ich nur die pathologisch-anatomische Diagnose wieder: Rechtsseitiger hochgradiger Hydrothorax mit Compression des untern Lungenlappens. Emphysem und Oedem der übrigen Lunge. In der Spitze der rechten Lunge chronisch interstitielle Pneumonie mit Pigmentinduration. In der linken Pleurahöhle hinten abgesackter Hydrothorax, vorne fibröse adhäsive Pleuritis. Emphysem und Compression der linken Lunge. Hydropericardium. Starke diffuse und punktförmige Herzverfettung. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Globulöse Vegetationen im rechten Herzohr. Sehnenflecke und kleine Hämorrhagien des

*) Weggerupft und unter das Mikroskop gebracht. erweisen sie sich als bestehend aus dichotomisch sich theilenden Gefässchen, meist noch mit Blut gefüllt, die Wandungen zum Theil beträchtlich verdickt. Um manche Gefässe herum spindelförmige Anhäufungen von Rundzellen (Sänger).

Pericards. StauungsFettleber. Fettnieren. Normale Milz. Normale Blase. Leichter allgemeiner Darmcatarrh.

Mikroskopische Untersuchung. Im Halsmark lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung die freilich stark verschobenen einzelnen Rückenmarksstränge doch gut von einander sondern.

Beide Vorderstränge sind deutlich auseinander gedrängt und ist das hintere Ende der Fissura anterior nur durch eine schmale Brücke von dem Lumen der grossen quergestellten centralen Höhlung getrennt. Beide Vorderstränge selbst sind zwar, wie anscheinend die ganze weisse Substanz des Rückenmarks überhaupt, etwas bindegewebsreicher, als gewöhnlich, zeigen aber sonst ein durchaus normales Aussehen. Die Vorderhörner der grauen Substanz sind beiderseits eigenthümlich abgeplattet und in die Breite gedrängt, so dass die mediale und laterale Ecke derselben weit von einander entfernt und nur durch eine schmale Schicht grauer Substanz, welche längs der Vordergrenze der centralen Höhle verläuft, mit einander verbunden sind (cfr. Fig. 2,1 und 2). In diesen beiden noch deutlich hervortretenden Ecken der grauen Vorderhörner sieht man auf allen Schnitten eine Anzahl etwas abgeplatteter, sonst aber normaler Ganglienzellen. Auf einigen Schnitten erscheint ihre Zahl im Verhältniss zur Querschnittsgrösse der erhaltenen grauen Substanz auffallend gering, an andern Schnitten aber sind sie relativ reichlich vorhanden.

Zu beiden Seiten der Fissura posterior grenzen sich die abgeplatteten Hinterstränge bis zu den deutlich erkennbaren hintern Wurzeln genau ab. Dieselben zeigen aber in keiner Höhe des Halsmarks ein völlig normales Verhalten. Bald sieht man mehr in den innern Theilen derselben, also vorzugsweise entsprechend den Goll'schen Strängen, bald mehr in den äusseren Theilen derselben deutliche Degenerationsherde. Dieselben zeigen nirgends eine bestimmte systematische Anordnung, nur stets eine gewisse Symmetrie auf beiden Seiten. Die Degeneration ist nicht sehr hochgradig, indem sich neben dem reichlicheren Bindegewebe und zahlreichen feinsten Querschnitten auch noch überall deutliche normale Nervenquerschnitte nachweisen lassen. An manchen Stellen finden sich innerhalb dieser Herde Gefässe mit verdickten Wandungen, verengtem Lumen und leichter Kernvermehrung in der Umgebung. Hier und da sieht man, wie von der unten zu beschreibenden dicken bindegewebigen Schicht um den erweiterten Centralcanal herum, einzelne Ausläufer sich in die Hinterstränge erstrecken und hier als stärkere Bindegewebszüge oder in Form kleinerer Inseln mit fehlendem normalem Nervengewebe sichtbar sind.

Die Lage der Seitenstränge markirt sich am schärfsten durch die hintern Wurzeln, während die Hinterhörner der grauen Substanz nur sehr undeutlich, stellenweise fast gar nicht zu erkennen sind. Beiderseits unmittelbar nach vorn und aussen von den hintern Wurzeln, also in den ihrer Lage nach sicher der PyS und K1S entsprechenden Abschnitten der Seitenstränge findet sich eine sehr intensive, am gehärteten Präparat schon makroskopisch sichtbare Degeneration. Wenn auch an einigen Schnitten die peripheren Theile derselben sich von den dunkleren inneren Theilen abheben,

so reicht doch sicher die Degeneration überall bis an die Peripherie des Rückenmarks heran, umfasst also nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Dagegen ist die mit Bezug auf ihre Lage zu der grauen Substanz als seitliche Grenzschicht aufzufassende Partie der Seitenstränge ganz oder wenigstens fast ganz intact. In der vordern gemischten Seitenstrangzone findet man, auf der einen Seite meist deutlicher, wie auf der andern, eine innere, dem plattgedrückten Vorderhorn parallel laufende, dunkler gefärbte und bindegewebsreichere, deutlich schwach degenerierte Zone (s. Fig. 2, 3 und 4).

Betreffend die Umgebung der grossen centralen Höhle, so sieht man zunächst als innerste Auskleidung derselben an vielen Stellen noch zusammenhängende Reste eines deutlichen Cylinder epithels. Die übrige Wand der Höhle wird von einer dicken Schicht eines derben fibrösen Gewebes gebildet. An manchen Stellen zeigt dasselbe eine innere mehr lockere Faserschicht mit spärlicheren Kernen und eine äussere dunklere Schicht, bestehend aus sehr dicht verschlungenen, im Allgemeinen der Höhlenwand parallel und horizontal verlaufenden, derben Fasern mit reichlichen Kernen. Eine deutliche Abgrenzung dieses fibrösen Gewebes von der centralen grauen Substanz ist an den meisten Stellen, besonders nach der hinteren Rückenmarkshälfte zu gar nicht möglich. Ausser dieser grossen vollständig central gelegenen Höhle ist im ganzen Halsmark nirgends ein anderes Lumen zu finden, welches dem normalen Centralcanal entsprechen könnte.

Die Veränderungen in der Umgebung des erweiterten Centralcanals sind im obersten Brustmark noch intensiver, als im Halsmark. Namentlich findet sich hier nach aussen von der fibrösen innern Grenzschicht gegen die Vorderhörner zu ein ziemlich breites Feld, welches aus einem feinfaserigen, kernreichen Gewebe besteht und sich vor Allem durch sehr zahlreiche, stark geschlängelte Gefässe auszeichnet. Als neue Bildung tritt aber im obern Brustmark, und zwar ca. in der Höhe vom 3. bis zum 6. Brustnerven nach links von der grossen centralen Höhle eine zweite kleinere Höhle dazu, welche schon makroskopisch sehr deutlich sichtbar ist und einen Durchmesser von $\frac{3}{4}$ Mm. hat (Fig. 2, 4). Die Umgebung derselben hat durchaus denselben geweblichen Bau, wie die Begrenzungsschicht des grössern Centralcanals, so dass man mit vollem Recht von einem doppelten Centralcanal sprechen kann. Durch eine successive Reihe von Querschnitten konnte mit Bestimmtheit die Einmündung dieses Nebencanals in den Hauptcanal im mittleren Brustmark nachgewiesen werden.

Die vordere Wand des Centralcanals zeigt im ganzen obern Brustmark die derbe, oben beschriebene Faserschicht. An der hintern Wand dagegen finden wir hier eine eben so zierliche, wie eigenthümlich gebildete Begrenzungsschicht, welche in Fig. 2, 7 veranschaulicht ist. Die innerste nach dem Centraleanal zu gelegene Schicht besteht aus einem fast ganz hyalinen Gewebe, in welchem nur hier und da einzelne Kerne sichtbar sind. Ganz vereinzelt findet sich auch in dieser Schicht der Querschnitt eines grösseren Gefässes mit verdickten Wandungen. An Carminpräparaten hat sich diese

hyaline Schicht in der Mitte fast gar nicht gefärbt, während die äussersten und inneren Theile eine sehr zarte Rosafärbung angenommen haben. Die innersten Theile zeigen auch hier und da bereits eine leichte faserige Streifung. Nach aussen von der hyalinen Schicht findet sich eine viel dunklere derbe Faserschicht mit reichlichen runden und länglichen Kernen, von welcher aus zahlreiche einzelne oder zu Gruppen vereinigte schmale Papillen von dem gleichem faserigen Gewebe in die hyaline Schicht hineinragen. Nach beiden Seiten zu flacht sich die hyaline Schicht ab, so dass an der Vorderfläche des Centralcanals die Faserschicht die unmittelbare Begrenzung bildet. In dem kleineren, links gelegenen Centralcanal findet sich gleichfalls als innerste Begrenzung das hyaline Gewebe, in welches kleine Papillen, nur feiner und gedrängter, als am grossen Canal, hineinragen.

Die Veränderungen der weissen Substanz im oberen Dorsalmark sind im Ganzen denen im Halsmark durchaus analog. Vor Allem findet sich wieder die starke Degeneration der PyS und K1S. In den vorderen Abschnitten der Seitenstränge ist die leichte die Vorderhörner umgebende Degeneration auch deutlich sichtbar. An manchen Schnitten finden sich auch in den Vordersträngen deutliche leichte Veränderungen, bald mit der eben genannten ringartigen Degeneration direct zusammenhängend, bald unabhängig davon als kleine Herde an den innern hintern Abschnitten derselben. Dagegen sind in den Hintersträngen des obern Dorsalmarks die Veränderungen weit geringer, als im Halsmark. Von grösseren Herden ist nirgends die Rede, nur hier und da findet sich eine leichte Vermehrung des Bindegewebes. Von den grauen Vorderhörnern sind die Ecken deutlich erkennbar und in ihnen deutliche, anscheinend normale Ganglienzellen. Dagegen müssen auch hier die innern Abschnitte der Vorderhörner zu einem grossen Theil untergegangen sein. Die Hinterhörner sind viel undeutlicher sichtbar, mit Ausnahme der Substantia gelatinosa derselben, welche sich auf den meisten Schnitten gut erkennen lässt

Im untern Dorsalmark findet sich wieder blos ein einfacher grosser Centralcanal, von derbem sklerotischem Gewebe umgeben. Nirgends finden sich mehr das hyaline Gewebe und die papillären Bildungen. In den Seitensträngen findet sich wieder die Degeneration der PyS und K1S, während die Veränderungen in den vordern Abschnitten eher geringer geworden sind. Dagegen ist hier die seitliche Grenzschicht nicht ebenso, wie im obern Brustmark und namentlich im Halsmark, durch zahlreichere normale Nervenquerschnitte abzusondern. In den Hintersträngen sind die Veränderungen wieder stärker geworden. Es finden sich, besonders in ihren vorderen Abschnitten, deutliche Herde, in welchen freilich überall noch zahlreiche feine Nervenquerschnitte sichtbar sind.

Die graue Substanz verhält sich ebenso, wie im obern Dorsalmark. Die Clarke'schen Säulen sind nirgends mit Sicherheit zu erkennen.

Im ehern Lendenmark hat das Rückenmark wieder seine normale äussere Form angenommen. Noch ist aber der Centralcanal deutlich mit blossem Auge als ein 1 Mm. langer quergestellter Spalt zu erkennen. In der

Umgebung desselben finden sich hier die gewöhnlichen grossen Rundzellen in ziemlicher Menge. Cylinderepithel ist hier nicht zu sehen. Ebenso sieht man nichts mehr von der derben Faserschicht in der Umgebung. In den Hintersträngen finden sich hier und da noch ganz kleine Degenerationsherde. Die Seitenstränge zeigen eine typische, starke beiderseitige Degeneration der PyS (Fig. 2, 6). Die grauen Vorderhörner haben normale Gestalt und Ausdehnung und sind mit zahlreichen grossen Ganglienzellen in der gewöhnlichen Gruppierung durchsetzt.

Im untern Lendenmark ist der Centralcanal makroskopisch nicht mehr sichtbar. Mikroskopisch erscheint er fast völlig ausgefüllt mit grossen Rundzellen. Zwischen diesen liegen in einigen Präparaten einzelne rothe Blutkörperchen. Ausser der noch ganz scharfen und deutlichen Degeneration der PyS bietet die weisse Substanz keine Besonderheiten dar. Auch die Hinterstränge sind ganz normal.

Die Medulla oblongata konnte leider nicht mikroskopisch untersucht werden.

Vergleichen wir den oben geschilderten Krankheitsverlauf mit den für die „spastische Spinalparalyse“ als charakteristisch geltenden Symptomen, so müssen wir eine fast völlige Uebereinstimmung anerkennen. Dass zu Anfang der Krankheit sensible Reizungserscheinungen (Formicationsgefühl) vorhanden waren, ist nach Erb ein nicht seltenes Vorkommniss. Während des Spitalaufenthalts des Kranken waren derartige Parästhesien nicht mehr vorhanden und fehlte ebenso sicher jede sensible Störung. Nur in den letzten Wochen vor dem Tode konnte eine irgend genauere Sensibilitätsprüfung überhaupt nicht mehr angestellt werden und lässt sich daher nur so viel mit Sicherheit angeben, dass irgend erheblichere Störungen der Sensibilität bis zum Tode nicht vorhanden waren. Vollständig dem Verhalten bei spastischer Spinalparalyse entsprechend waren die motorischen Störungen. Dass die Affection zunächst von der zuerst befallenen rechten untern Extremität auf die gleichnamige obere Extremität überging und später erst die linksseitigen Extremitäten betraf, ist zwar nicht das gewöhnliche Verhalten, indessen auch von Erb als vorkommend ausdrücklich erwähnt worden. Die Form der Contracturen, meist Streckcontracturen, erst später Beugecontracturen, ferner die enorm gesteigerten Sehnenreflexe gaben der Lähmung das charakteristische Gepräge der spastischen Paralyse. Die Harnentleerung war bis zum Tode des Kranken normal. In der Leiche fand sich nicht die geringste Cystitis. Dass in der letzten Zeit Decubitus sich einstellte, war bei den anderweitigen schweren, grösstentheils vom Lungenemphysem abhängigen Krankheitserscheinungen wohl begreiflich.

So musste bis zum Tode die gleich Anfangs gestellte Diagnose einer typischen Erb'schen spastischen Spinalparalyse und mithin eventuell einer primären strangförmigen Degeneration in den Seitensträngen aufrecht erhalten werden. In wie weit diese Voraussetzung durch die Section bestätigt wurde, ist aus dem bereits mitgetheilten Leichenbefunde ersichtlich. Zwar fand sich die erwartete Degeneration der Seitenstränge, aber keineswegs als alleinige Affection, sondern im Verein mit andern, zum Theil erst durch das Mikroskop im Rückenmark aufgefundenen Veränderungen.

Die am meisten in die Augen fallende, allen andern Veränderungen voranzustellende Affection des Rückenmarks war die beträchtliche centrale Höhlenbildung. Dass dieselbe nur in einer excessiven Erweiterung des Centralcanals selbst ihren Grund haben konnte, ging schon aus der makroskopischen Untersuchung mit fast zwingender Nothwendigkeit hervor. Die Lage der Höhle war überall eine vollständig centrale, sowohl nach unten, wie oben konnte der directe Uebergang derselben in den normalen Centrälcanal des obersten und untersten Abschnittes des Rückenmarks nachgewiesen werden. Der mikroskopische Nachweis des stellenweise die Höhle noch auskleidenden Cylinderepithels, sowie das Fehlen jeder andern als Centralcanal anzusprechenden Bildung, haben dieser Auffassung weitere Sicherheit verliehen. In Betreff der Entstehungsweise des Hydromyelus schliesse ich mich durchaus der Ansicht an, dass wir es in erster Linie mit den Folgen abnormer Entwicklungsvorgänge zu thun haben. Die oben näher beschriebenen eigenthümlichen Veränderungen in der Umgebung des Centralcanals halte ich für secundäre Bildungen. Nirgends habe ich Bilder erhalten, welche auf ein Entstehen der centralen Höhlenbildung durch Erweichungsvorgänge oder Schrumpfungen im umgebenden, primär veränderten Gewebe hinwiesen. Mit der Annahme einer anomalen Entwicklung lässt sich auch am besten das nachgewiesene Vorkommen eines doppelten Centralcanals im oberen Brustmark in Einklang bringen. Und endlich weisen auch, wie mir scheint, die andern im Rückenmark gefundenen Veränderungen auf einen angeborenen krankhaften Zustand desselben hin.

Unter diesen anderweitigen Veränderungen nimmt die in den Seitensträngen gefundene sehr hochgradige strangförmige Degeneration das meiste Interesse in Anspruch. Dieselbe könnte als eine gewöhnliche secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen aufgefasst werden, indessen scheint mir diese Annahme jeder thatsächlichen Unterstützung zu entbehren. Nirgends fand sich im Rückenmark eine Stelle, wo man an eine derartige directe Beein-

trächtigung der genannten Bahn durch Druck oder fortgesetzte Erkrankung denken konnte, dass hierdurch eine vollständige Leitungsunterbrechung der Fasern wie sie zum Zustandekommen der secundären Degenerationen nothwendig ist, stattfinden konnte. Im Gegentheil fand sich sogar im Hals und obern Brustmark gerade die seitliche Grenzschicht der Seitenstränge, welche also unter solchen Verhältnissen am ehesten hätte leiden müssen, fast ganz intact oder wenigstens sicher weit geringer afficirt, als die äussern fast vollständig degenerirten Partien.

Als weiteres gegen die Annahme einer secundären und ä r Degeneration sprechendes Moment fand sich ferner bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Degeneration sich keineswegs auf die PyS beschränkte, sondern dass gleichfalls die K1S eine ausgesprochene strangförmige Degeneration darbot. Nun ist freilich durch die erste von mir mitgetheilte Beobachtung die Frage angeregt worden, ob die K1S nicht auch einer secundären absteigenden Degeneration unterworfen sein kann, aber in diesem Falle ist an eine primäre Unterbrechung der K1S an irgend einer Stelle ihres Verlaufs nicht zu denken. Wenn man erwägt, wie ein hochgradiger Hydromyelus bestehen kann, ohne dass sich überhaupt secundäre Veränderungen im Rückenmark finden, und dass in den bisherigen Beobachtungen noch niemals eine wirkliche zweifelhöse secundäre Degeneration der PyS erwähnt worden ist, so wird man die Annahme für viel wahrscheinlicher halten müssen, dass es sich in unserm Falle neben dem Hydromyelus um eine primäre systematische Erkrankung zweier langer Faserzüge im Rückenmark der PyS und der K1S handelt. Ein zwingender Beweis für diese Anschauung kann freilich nicht erbracht werden, da das verlängerte Mark nicht mikroskopisch untersucht worden ist. Hätte sich in unserm Fall die Degeneration der Pyramidenbahn auch nach aufwärts vom Hydromyelus vorgefunden, so müsste jeder Zweifel an die primäre systematische Erkrankung derselben schwinden.

Weiter fanden sich in den übrigen Theilen der Seitenstränge und zum Theil auch in den Vordersträngen eine die inneren Partien derselben betreffende geringfügige Affection. Die ringförmige Anordnung dieser leichten Degeneration macht es in der That wahrscheinlich, sie als directe Folge des Drucks oder der unmittelbar fortgeleiteten krankhaften Veränderungen in der Umgebung der centralen Höhle aufzufassen. Gerade die geringe Intensität dieser Erkrankung im Gegensatz zur derben Sklerose der PyS und K1S macht es wiederum in hohem Grade wahrscheinlich, für letztere eine besondere weitere Krankheitsursache anzunehmen.

Die Affection in den Hintersträngen endlich entbehrte jedes systematischen Charakters. Es fand sich trotz der beträchtlichen Ausdehnung der Höhle nach hinten, welche zu einer sehr starken Beeinträchtigung der Hinterhörner geführt hatte, keine typische secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, ein weiteres Factum, welches gegen den secundären Charakter der PySeitenstrangaffection spricht. Vielmehr hatte die Erkrankung der Hinterstränge einen exquisit fleckförmigen Charakter, war im Halsmark und untern Brustmark viel ausgesprochener, als im obern Brustmark.

Mit Berücksichtigung aller erwähnten Verhältnisse scheint mir die folgende Auffassung des ganzen Falls die am meisten gerechtfertigte zu sein.

Es handelte sich um einen Kranken, der eine ausgesprochene hereditäre Beanlagung zu Erkrankungen des Nervensystems hatte. Eine Schwester desselben war gleichfalls gelähmt und geisteskrank gestorben. Diese angeborene Anomalie des Nervensystems machte sich bereits in der ersten Entwicklung desselben geltend. Auf noch nicht näher gekannte Störungen dieser letztern ist die Entstehung des Hydromyelus zurückzuführen. Vielleicht sind schon die bereits im 5. Lebensjahr des Kranken aufgetretenen asthmatischen Anfälle mit dieser Anomalie in Zusammenhang stehend. Die ganze fehlerhafte Anlage des Rückenmarks, möglicher Weise in einzelnen Systemen desselben stärker sich geltend machend, als in andern, gab die Disposition ab zu der gleichfalls relativ in frühem Alter auftretenden primären systematischen Erkrankung zweier langen Fasersysteme, der PyS und K1S. Wie weit die übrigen ausserdem gefundenen anatomischen Störungen, vor Allem die nicht sehr intensive fleckweise Degeneration der Hinterstränge, auch mit einer fehlerhaften Anlage des ganzen Rückenmarks zusammenhängen oder ob dieselben secundäre Veränderungen darstellen, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Man wird erkennen, dass die oben ausgesprochene Anschauung über den mitgetheilten Krankheitsfall im Wesentlichen mit den Gesichtspunkten übereinstimmt, welche von Kahler und Pick) für die neuropathische Disposition im Allgemeinen und besonders für die Möglichkeit primärer systematischer Erkrankungen im Rückenmark aufgestellt worden sind. Gerade das Zusammenvorkommen eines Hydromyelus mit einer Systemerkrankung im Rückenmark scheint mir sehr

*) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Seite 102 und 105. Ferner dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2. Vgl. auch Pick, Berliner klin. Wochenschrift, 1879, No. 10.

zu Gunsten einer derartigen Auffassung zu sprechen und schliesst sich in dieser Beziehung mein Fall an die von Kahl er und Pick*) mitgetheilte Beobachtung an, wo bei einer unter den Erscheinungen der „amyotrophischen Lateralsklerose“ gestorbenen Kranken gleichfalls Hydromyelus und systematische (zweifelloos primäre) Degeneration der ganzen Pyramidenbahn gefunden wurde.

Es entsteht zum Schluss die Frage, entspricht unsere Beobachtung der Erb'schen Voraussetzung, dass das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse durch eine Degeneration der „hintern Abschnitte“ der Seitenstränge zu Stande kommen müsse? Diese Frage kann nicht unbedingt bejaht werden. Die Lähmung hängt zwar mit der PySAffection aller Wahrscheinlichkeit nach zusammen, aber über das Zustandekommen der spastischen Symptome lehrt uns der Fall nichts. Denn da sich ausser der genannten Affection noch zahlreiche andere Veränderungen im Rückenmark vorfanden, so könnte mit fast gleichem Recht jede andere derselben für die Ursache der spastischen Symptome angesehen werden.

Die mangelnden Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Blasenlähmung erklären sich aus der zahlreichen in den Hinter und Vorderseitensträngen noch verlaufenden intacten Fasern. Auffallend musste in dieser Hinsicht nur die anscheinend starke Beeinträchtigung der Hinterhörner trotz der erhaltenen Sensibilität erscheinen.

3. Weitere Fälle von spastischer Spinalparalyse.

Ausser den beiden mitgetheilten Fällen ist im Verlaufe der letzten Jahre in unserer Klinik noch eine verhältnissmässig ziemlich grosse Anzahl von Kranken zur Beobachtung gekommen, welche den Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse theils ganz rein, theils im Verein mit andern nicht dazu gehörigen Erscheinungen darboten. Da die meisten dieser Fälle nicht zur Section kamen, so ist die ausführliche Mittheilung derselben ohne besondern Werth. Ich beschränke mich daher darauf, nur einige bemerkenswerthere Fälle genauer mitzuthemen.

Bereits von mehreren Seiten ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse als Folge der im Anschluss an Wirbelaffectionen auftretenden Rückenmarkserkrankungen auftreten kann. Unsere Beobachtungen haben dies vollständig bestätigt. Das Auftreten lebhafter spastischer Phä

*) A. a. O. Seite 157.

nomene, insbesondere aller der von der Erhöhung der Sehnenreflexe abhängigen Folgeerscheinungen, ist bei der Compressionsmyelitis sogar ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Am exquisitesten in dieser Beziehung war ein Fall, wo nach einem Trauma der Lendenwirbelsäule eine Lähmung der untern Extremitäten entstand, welche Anfangs mit deutlicher Anästhesie verbunden war. In der späteren Zeit verlor sich aber die Anästhesie wieder, wogegen die allerstärksten spastischen Symptome auftraten. Monate lang befanden sich beide Beine in einer fast beständigen tetanischen Starre, welche nur durch die häufigen intensiven Schüttelkrämpfe unterbrochen wurde. Dabei war die anfänglich auch gestörte Harnexcretion wieder vollständig normal geworden, die localen Erscheinungen an der Wirbelsäule äusserst geringfügig, so dass der Kranke in der That während langer Zeit als typischer Fall der spastischen Spinalparalyse hätte gelten können. Nach zweijähriger Krankheitsdauer begann eine langsame, unerwartete Besserung einzutreten, welche derartige Fortschritte machte, dass der Kranke nach einem dreijährigen Spitalsaufenthalt geheilt entlassen werden konnte und es bis jetzt (1/2 Jahr später) auch geblieben ist.

Ferner sind bereits einige Fälle bekannt, wo durch Tumoren des Rückenmarks Krankheitsbilder entstanden sind, welche dem der spastischen Spinalparalyse sehr ähnlich waren.

In einem Fall, welcher zu gleicher Zeit mit dem eben erwähnten Kranken beobachtet wurde, waren gleichfalls lange Zeit hindurch in den untern Extremitäten die höchstgradigen spastischen Erscheinungen mit nur geringer Sensibilitätsstörung vorhanden. In der Folgezeit veränderte sich freilich durch Hinzutreten weiterer Erscheinungen das Krankheitsbild. Die Section ergab bei diesem eine anderweitige ausführlichere Veröffentlichung verdienenden Fall ein grosses Gliom des Halsmarks mit secundärer absteigender Degeneration in den Seitensträngen.

Gleichfalls schon wiederholt erwähnt ist das Vorkommen der Symptome der spastischen Spinalparalyse bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Bekanntlich ist diese Affection auch in einem von Charcot als „spasmodische Tabes“ diagnosticirten Fall bei der Section gefunden worden. Auch unter den von uns in den letzten Jahren beobachteten Fällen von multipler Sklerose waren mehrere, welche in den untern Extremitäten die ausgesprochensten spastischen Erscheinungen ohne jede Alteration der Sensibilität zeigten. Vor Allem interessant aber waren zwei Fälle, welche vielleicht auch hierher gehören. Dieselben betrafen zw ei

Brüder, von denen der eine das ausgeprägteste Bild der »spastischen Spinalparalyse« darbietet, während bei dem andern die Züge der multiplen Sklerose etwas deutlicher zum Vorschein kamen. Diese beiden Fälle sind kurz folgende:

1. Gaum I., Brunnenbauer, 58 Jahr alt. Ueber die Eltern nichts Genaueres zu erfragen. Der Vater soll auch »ein wenig gelähmt« gewesen sein. Pat. selbst, abgesehen von mehreren acuten Krankheiten bis 1876 gesund. Seitdem Schwere in den Beinen beim Gehen und zuweilen Zittern in denselben. Niemals Schmerzen in denselben. Keine Blasen- und Stuhlbeschwerden. Patient ist verheirathet, hat 29 Kinder! Seine Arbeit hat er bis jetzt (Sommer 1878) noch stets gut verrichten können. Er kann längere Strecken ohne zu ermüden gehen, muss aber immer rasch gehen, weil langsames Gehen ihn weit mehr ermüdet (s. u.). Durch seinen eigenthümlichen Gang war er Herrn Geheimrath Wagner auf der Strasse aufgefallen, der ihn bewog, sich einmal ärztlich untersuchen zu lassen.

Status praesens. Kräftig gebauten, muskulöser Mann. Schädelbildung normal, Kopfumfang 56 $\frac{1}{2}$ Ctm. Intelligenz nicht besonders entwickelt. Sprache leicht scandirend, aber vollständig verständlich. Im Gesicht der breite vortretende Unterkiefer auffallend. Der rechte untere Facialis wird gewöhnlicheinwenigschwächer innervirt, als der linke. Rechtsseitiger älterer Mittelohrcatarrh. Zuweilen deutlicher leichter Tremor des Kopfes. Bei starkem Öffnen des Mundes Tremor des Unterkiefers. In den oberen Extremitäten keine Spur von Lähmung. Rohe Kraft beiderseits sehr bedeutend. Bei allen activen Bewegungen der Arme aber ein leichter Tremor in denselben zu bemerken. Sehnen und Periostreflexe an beiden Armen sehr erhöht. Im Biceps, Triceps, am Vorderarm etc. sind eine grosse Zahl z. Th. ziemlich seltener Reflexe auszulösen. Die Sensibilität ganz intact. Beide untere Extremitäten muskulös, fühlen sich rigide an. Rohe Kraft in allen Muskeln bedeutend. Passive Bewegungen durch den sofort eintretenden reflectorischen Muskelwiderstand erschwert. Der Gang ist in hohem Grade auffallend. Patient geht stets mit ziemlich raschen, grossen Schritten. Dabei kleben die Fussspitzen am Boden. Bei jedem Schritt schnellt fast der ganze Körper durch die reflectorische Contraction des Gastrocnemius ein wenig in die Höhe. Die Kniee werden beim Gehen nur sehr wenig gebeugt. Langsames Gehen macht dem Patienten viel mehr Mühe, als rasches Gehen, weil er durch die reflectorische Hebung des einen Beines stets genöthigt ist, das andere Bein möglichst rasch vorzuschieben. Sensibilität vollkommen intact. Harn ohne Beschwerden entleert und von normaler Beschaffenheit.

2. Gaum II., Bruder des vorigen, gleichfalls Brunnenbauer, 56 Jahr alt. Ist in der Jugend ganz gesund gewesen, bis auf alle $\frac{1}{4}$ Jahr eintretende epileptiforme Krämpfe, welche auch in den letzten Jahren noch mehrmals wiedergekehrt sind. Im Jahre 1859 ist er beim Arbeiten in einen Brunnen gestürzt, ohne aber irgend eine schwerere Verletzung davonzutragen.

Er hat auch gleich nach dem Sturze weiter gearbeitet. Kurze Zeit darauf aber soll sein Gang sich verändert haben, worauf ihn zuerst seine Frau aufmerksam gemacht hat. Seitdem, also seit 19 Jahren, ist der Gang absolut derselbe geblieben. Patient hat seine Arbeit dabei stets verrichtet. In der letzten Zeit erst hat er öfter über rheumatische Schmerzen in den Beinen zu klagen. Ausserdem zuweilen Magenbeschwerden. Sonst aber ganz wohl und kräftig. Hat noch vor kurzer Zeit einen Weg von 4 Stunden machen können.

Status praesens (1878). Wohlaussehender Mann. Schädel etwas scheidelsteil, sonst symmetrisch gebaut. Im Gesicht keine Lähmungen. Obere Extremitäten kräftig und normal beweglich, zeigen aber eine deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe. In den untern Extremitäten alle Bewegungen mit Kraft ausführbar, nur steif und zuweilen etwas verlangsamt durch eintretende Muskelcontractionen. Ebenso bei passiven Bewegungen Muskelwiderstand zu überwinden. Sehnenreflexe an beiden Beinen äusserst hochgradig. Sensibilität vollständig normal, ebenso die Harn und Stuhlentleerung. Potenz erhalten. Der Gang ist dem seines Bruders durchaus ähnlich, exquisit spastisch, auf den Spitzen, dabei die einzelnen Schritte ziemlich gross und rasch auf einander folgend. Der ganze Körper dabei etwas vornüber fallend.

Ein dritter Bruder wird. z. Z. in Hubertusburg gepflegt. Ich habe auch ihn untersucht. Er leidet an einer langjährigen hochgradigen Arthritis deformans.

Die beiden mitgetheilten Fälle sind zunächst interessant, weil sie zwei Brüder betreffen, also unzweifelhaft auf einen hereditären Ursprung der Krankheit hinweisen, welcher ausserdem noch durch die gleichzeitige Epilepsie des einen Bruders documentirt wird. Von einer anatomischen Diagnose in beiden Fällen kann nicht die Rede sein. Beim ältere Bruder konnte die leichte Sprachstörung, das Zittern bei Bewegungen der Arme wohl an manche Fälle von multipler Sklerose erinnern. In symptomatischer Beziehung aber stellten beide Fälle spastischen Paralyse oder besser Pseudoparalysen in ausgesprochenster Form vor. Die äusserst hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den untern Extremitäten, war eigentlich das einzige hervortretende Symptom der Krankheit, auf welches alle übrigen Störungen des Ganges, der activen und passiven Beweglichkeit zurückgeführt werden mussten. Unter diesen Umständen kann eigentlich nicht einmal mit Sicherheit der spinale Ursprung der Krankheit angenommen werden, da die lebhafteste Erhöhung der Sehnenreflexe sicher zuweilen nur in cerebralen Störungen begründet sein kann.

Daher kommt es, dass ein der spastischen Spinalparalyse durchaus ähnliches Krankheitsbild auch unter gewissen Umständen bei rein cerebralen Affectionen entstehen kann. In dieser Hinsicht ist

nach den bisherigen Beobachtungen vor Allem der chronische Hydrocephalus zu nennen. In einem von R. Schulz*) beobachteten und veröffentlichten Falle, welcher bei Lebzeiten als „spastische Spinalparalyse“ diagnosticirt werden musste, ergab die Section einen hochgradigen Hydrocephalus und im Rückenmark, speciell in den Seitensträngen auch mikroskopisch nicht die geringste Degeneration. Dieses Vorkommen der spastischen Symptome beim Hydrocephalus kann ich vollständig bestätigen. Als besonders eclatantes Beispiel dafür diene folgender Fall:

Ida Stahl, 10 Jahr alt, stammt von gesunden Eltern ab. Sie ist bis zu ihrem 6. Jahr ein ganz normal entwickeltes Kind gewesen. Seitdem ist von den Eltern, angeblich nach einem Fall, eine Schwäche des linken Beins, später auch des rechten bemerkt worden. Von ihrem 7. Jahr an konnte sie nicht mehr ordentlich gehen und seitdem haben auch die Eltern ein abnormes Grösserwerden des Kopfes bemerkt.

Status p r a e s e n s im April 1879. Intelligentes gutartiges Kind. Auf den ersten Blick der hydrocephalische Bau des stets etwas nach vorn herabhängenden Kopfes bemerklich. Umfang desselben 62½ Ctm., Längsdurchmesser 20, Breitendurchmesser 21 Ctm.

Die Pupillen sind weit, reagiren aber gut. Sprache normal. Keine Lähmungen im Gesicht. Die Arme können in allen Gelenken bewegt werden, zeigen aber deutliche Parese. Dabei oft ausgesprochener Tremor in denselben. Sensibilität normal. Sehr lebhaftes Sehnenreflexe. In den Beinen häufiges spontanes starkes Zittern. Kraft der Beuger etwas herabgesetzt, während die Streckbewegungen sehr kräftig geschehen. Gang sehr unvollkommen, ohne fremde Unterstützung nicht möglich. Die Kleine geräth beim Versuch zu gehen, wegen der lebhaften Contractionen in den Wadenmuskeln sehr bald ganz auf die Fussspitzen. Colossale Steigerung der Sehnenreflexe. Sensibilität vollständig normal. Harn willkürlich entleert.

Würde in diesem Fall die Diagnose nicht durch die Schädelvergrößerung auf den ersten Blick sicher sein, so würde man nach allen übrigen Symptomen sicher an eine spinale spastische Paralyse denken. Jedenfalls hat man bei den nicht so sehr seltenen spastischen Kinderlähmungen stets auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus zu denken.

Endlich ist in Bezug auf das Vorkommen spastischer Lähmungen noch ihr Auftreten bei denjenigen Erkrankungen des Centralnervensystems zu nennen, welche sich im Anschluss an eine schwere acute Krankheit, insbesondere nach dem Abdominaltyphus entwickeln.

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIII. S. 351.

Im hiesigen Krankenhause sind in den letzten Jahren zwei hierher gehörige Fälle beobachtet, von denen der eine das reine Bild der spastischen Spinalparalyse darbietet, bei dem andern sich hierzu noch Bulbärsymptome hinzugesellt haben.

1. Aug. Rümmler, 32 Jahr. Anfangs 1876 schwerer Abdominaltyphus. Bei der Entlassung auffallend schwerfälliger Gang, der auf die allgemeine Schwäche geschoben wurde. Die Erschwerung des Gehens hielt aber an, häufiges Zittern, besonders im linken Bein stellte sich ein. Arme normal. In den Beinen zuweilen Zuckungen und Formicationsgefühl. Harnentleerung ganz normal.

Status praesens 1878. Gesicht und obere Extremitäten bieten nichts Besonderes dar. Muskulatur der untern Extremitäten gut entwickelt. Sensibilität für Druck, Tast und Schmerzempfindung ganz normal. Nur die Temperaturempfindungen relativ ungenau, obgleich keineswegs stark alterirt. Active Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten, durch die eintretenden Muskelspannungen aber erschwert. Gang deutlich spastisch, der linke Fuss schleicht stärker, als der rechte. Alle Sehnenreflexe sehr erhöht. Beiderseits anhaltendes Fussphänomen, starke Patellarreflexe.

In der Folgezeit hat sich der Zustand insoweit etwas geändert, als die Erscheinungen am rechten Bein entschieden geringer geworden sind, während sie am andern Bein noch in gleicher Weise fortbestehen.

2. G. Ketscher, Lehrer, 51 Jahr alt. Im November 1877 mittelschwerer Abdominaltyphus. Ende December bei sonst ungestörter Reconvalescenz „Schwäche“ im rechten Bein und Zittern in demselben, welche Erscheinungen später im linken Arm und dann auch in den übrigen Extremitäten sich einstellten. Seit Februar 1878 Sprachstörung.

Status praesens im Sommer 1878. Im Gesicht keine Störungen. Sprache sehr unverständlich, häufig unterbrochen durch laute, eigenthümlich tönende Inspirationen, als wenn dem Kranken beim Sprechen der expiratorische Luftstrom nicht ausreichte. Keine nachweisbare Atrophie der Zunge und Lippen.

In den Armen nirgends ausgesprochene Lähmung. Rohe Kraft links aber entschieden auffallend geringer als rechts. Sensibilität normal. Sehnenreflexe enorm gesteigert, in den mannigfaltigsten Erscheinungen auftretend.

Untere Extremitäten gleichfalls activ in allen Gelenken mit ziemlich guter Kraft beweglich. Patient kann mit einem Stock noch ca. 1/2 Stunde lang gehen. Gang spastischparetisch. Sensibilität der Beine intact. Sehnenreflexe sehr gesteigert. Harnentleerung ungestört.

Beide Fälle gehören in ätiologischer Beziehung zusammen. Der erste muss in symptomatischer Beziehung zu der Erb'schen spastischen Spinalparalyse gerechnet werden, während im andern Fall die ausgesprochene alalische Sprachstörung auf einen bulbären Sitz der Krankheit hinweist. Bei den zur Zeit der Untersuchung nur geringen

wirklichen par e tischen Erscheinungen in den untern Extremitäten ist die Annahme auch einer secundären Degeneration der PyS keineswegs sicher.

Fassen wir jetzt zum Schluss unsere klinischen Erfahrungen über die spastische Spinalparalyse zusammen, so müssen wir ohne Zweifel die Berechtigung, diese Form der spinalen Lähmungen durch einen besondern Namen auszuzeichnen, anerkennen. Es erscheint aber zweckmässig, diesen Namen zunächst bloß als eine kurze und prägnante Bezeichnung für einen durchaus wohlcharakterisirten und häufig vorkommenden Symptomencomplex zu gebrauchen. Gegenüber den schlaffen Lähmungen, wie wir sie bei der Poliomyelitis, zuweilen bei der Myelitis im Lendenmark sehen, bilden die spastischen Lähmungen, deren Vorkommen bei den verschiedensten Affectionen des Rückenmarks (und Gehirns) beobachtet ist, eine diagnostisch wohl zu unterscheidende Gruppe.

Analysirt man diejenigen Erscheinungen, welche dieser Form von Lähmungen ihren Namen verschafft haben, näher, so findet man für die Mehrzahl der Fälle und zwar für die hochgradigsten am eclatantesten, dass das eigentliche Cardinalsymptom, welches diesen Lähmungen ihr charakteristisches Gepräge verleiht, die gleichzeitige hochgradige Steigerung der als „Sehnenreflexe“ zusammengefassten Phänomene ist. Sowohl in gelähmten Gliedern und noch mehr in solchen, deren active Beweglichkeit wenig oder gar nicht gelitten hat, führt die Erhöhung der Sehnenreflexe zu all den Erscheinungen, welche vorzugsweise den Namen der „spastischen“ verdienen.*) Wir haben oben zwei Fälle mitgetheilt, denen wir noch einige andere anreihen könnten, wo diese Steigerung der Sehnenreflexe das einzige überhaupt vorhandene nachweisbare Krankheitssymptom war, aus dem sich alle andern Krankheitserscheinungen ableiten liessen. Derartige Fälle scheinen es daher zweckmässig erscheinen zu lassen, ausser von spastischen Paralyen auch von „spastischen Pseudoparalyen“ zu sprechen, in denen die factisch vorhandene Beeinträchtigung der activen Bewegungen nicht in wirklichen Lähmungen oder Paresen ihren Grund hat, sondern in dem störenden Einflusse der sich in die gewollten Bewegungen einmischenden reflectorischen Muskelspannungen.

*) Cfr. Näheres hierüber in meiner Arbeit „zur Kenntniss der Sehnenreflexe“. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIV.

Suchen wir also nach der anatomischen Grundlage der spastischen Paralysen, so müssen wir eigentlich fragen, welche Läsionen neben denjenigen, welche die motorische Lähmung bewirken, vorhanden sein müssen, um die spastischen Phänomene in den gelähmten Gliedern hervorzurufen. Dass beide Erscheinungen, die Lähmung und die spastischen Symptome, nicht von derselben Störung abhängig zu sein brauchen, lehrt uns unzweideutig die klinische Erfahrung, vor Allem das Vorkommen der stärksten spastischen Symptome ohne jede Spur von Lähmung. Soweit die ersteren reflectorischen Ursprungs sind, wissen wir z. Z. über die anatomische Ursache derselben noch gar nichts. Die Annahme, dass bei Affectionen der „Seitenstränge“ vor Allem die Erhöhung der Sehnenreflexe zur Beobachtung kommen soll, ist viel zu unbestimmt und ausserdem wenigstens in ihrer Allgemeinheit durch den erwähnten Fall von Schulz, wo die Seitenstränge vollständig intact waren, widerlegt. In allen sichern Fällen, wo zu Lebzeiten der Kranken die Sehnenreflexe gesteigert waren und sich bei der Autopsie eine Affection der Seitenstränge fand, waren immer bisher noch andere Störungen vorhanden oder wenigstens die Affection in den Seitensträngen auf mehrere Systeme ausgebreitet. Die klinischen Erfahrungen scheinen mir speciell dagegen zu sprechen, dass eine Erkrankung der PyS die Steigerung der Sehnenreflexe bewirken soll. Eher könnte man noch an die KIS denken. Den Vorgang der Erhöhung der Reflexe müssen wir uns für viele Fälle sicher in der Weise vorstellen, dass gewisse centrifugal verlaufende reflexhemmende Fasern ausser Thätigkeit gesetzt werden. Dass sich auch für die Sehnenreflexe im Gehirn reflexhemmende Centren finden, wird durch die klinischen Erfahrungen wahrscheinlich gemacht. Besonders instructiv in dieser Beziehung erschien mir ein vor Kurzem beobachteter Fall. Eine Frau mit meningitischen Erscheinungen wurde plötzlich bewusstlos. Ob damit zugleich Lähmungen auftraten, war nicht zu entscheiden. Dagegen fand sich gleich nach dem Anfall im linken Beine eine ausgesprochene Erhöhung der Sehnenreflexe (andauernder Fussclonus), welche rechts kaum in normaler Stärke vorhanden waren. Die Section zeigte 24 Stunden später einen Abscess in der rechten Grosshirnhemisphäre, welcher in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war.

Indessen ist die Reihe der spastischen Phänomene keineswegs mit den auf die Erhöhung der Sehnenreflexe zurückzuführenden Erscheinungen erschöpft. Oft bestehen neben diesen letzteren noch Muskelcontractionen und Contracturen, welche durch directe abnorme motorische Reizungsvorgänge bedingt sind. Dieselben lassen sich

meist leicht von den reflectorischen Spasmen unterscheiden. Die Streckcontractur der Beine mit starker Plantarflexion der Füße ist die gewöhnlichste Form der „reflectorischen Contractur“, entsprechend der Wirkung der beiden zumeist reflectorisch erregten Muskeln, des Extensor cruris und des Triceps surae. Die durch abnorme Reizungen motorischer Bahnen bedingten Contracturen sind, soweit meine Erfahrungen reichen, meist Beugecontracturen, gewöhnlich mit krampf, hafter Dorsalflexion der Füße verbunden. Sie unterscheiden sich durch ihre Form und ihre öfter wechselnde Intensität von den „passiven Contracturen“, welche in gelähmten Gliedern sich allmählig einstellen. Die „activen Beugecontracturen“ können mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine (primäre, ob auch secundäre?) Erkrankung der PyS zurückgeführt werden, wie ein im nächsten Abschnitt dieser Arbeit mitzutheilender Fall zeigen wird. Daher werden auch diese „activen“ spastischen Erscheinungen meist gleichzeitig mit andern motorischen Störungen, besonders wirklichen Paresen beobachtet.

Einzelne Zuckungen, welche bei spastischen Paralysen auch zuweilen beobachtet werden, können verschiedene Entstehung haben. Selten sind sie durch Sehnenreflexe bedingt, meist wohl sind es directe motorische Reizungserscheinungen. Für manche Fälle kann man auch an Reflexe denken, welche von den sensiblen Wurzeln aus ausgelöst werden. Das sind diejenigen Zuckungen, welche stets mit einem oft ziemlich heftigen blitzartigen Schmerz in der betreffenden Extremität verbunden sind. Sie kommen bei der Compressionsmyelitis, doch auch bei andern Rückenmarksaffectionen, z. B. der Tabes vor.

So wird man also in jedem einzelnen Falle von spastischer Paralyse die speciellen spastischen Erscheinungen näher studiren und analysiren müssen. Erst nach langwieriger Arbeit wird es gelingen, für alle derselben die anatomischen Ursachen aufzufinden. In klinischer Beziehung bieten die spastischen Lähmungen eine wohl charakterisirte Symptomengruppe dar, deren Aufstellung somit als wesentlicher Fortschritt zu betrachten ist. Eine einheitliche anatomische Grundlage für diese Lähmungen hat sich bis jetzt nicht auffinden lassen. Hiermit ist aber streng genommen auch die Annahme Erb's noch keineswegs ausgeschlossen, dass auch eine primäre in den Seitensträngen symmetrisch sich entwickelnde Degeneration zu dem von ihm zuerst aufgestellten Krankheitsbilde führen kann. Nur ist dieser anatomische Nachweis noch zu liefern und vor Allem eine präcisere Kenntniss darüber wünschenswerth, welche Theile der Seitenstränge afficirt sein müssen, um die genannte Symptomengruppe hervorzurufen.

Tab. V. XII.

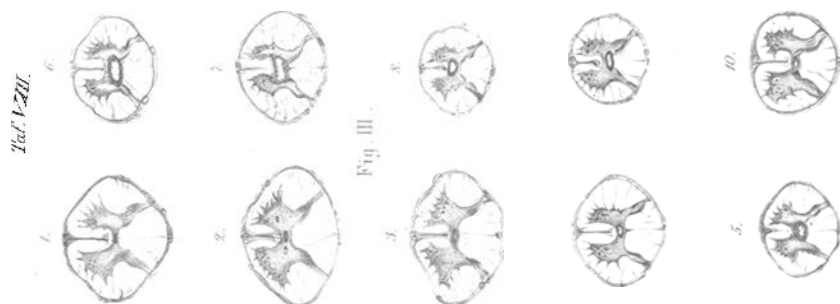


Fig. III.

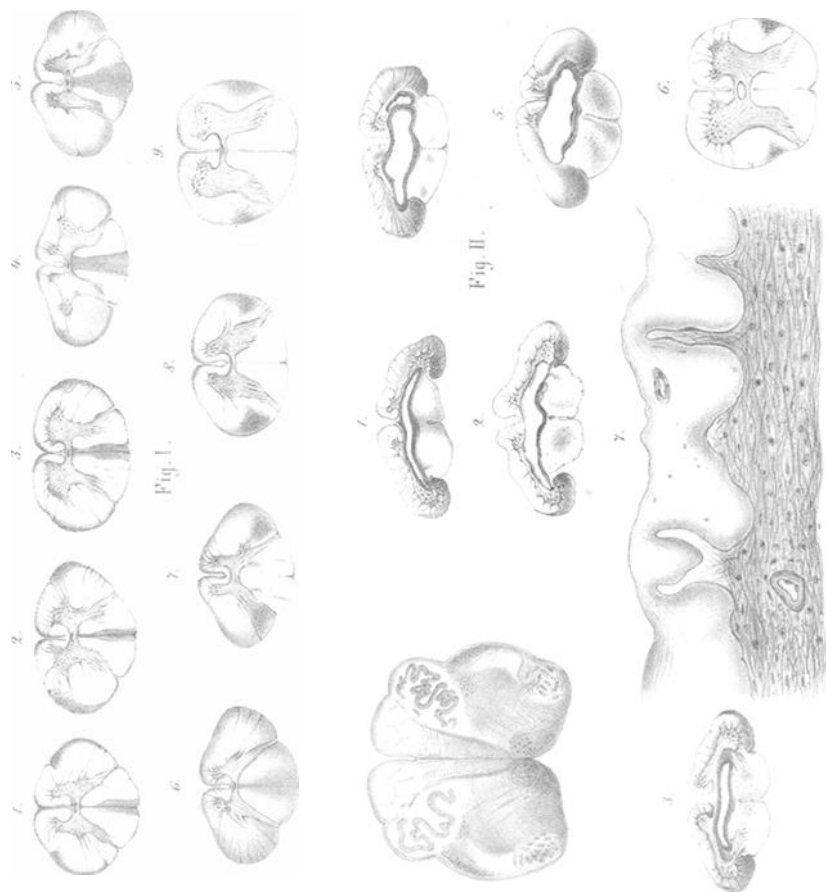


Fig. II.