IX.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg-Eppendorf.

Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen.

Von

Dr. M. Nonne,

Oberarzt.

(Mit Tafel IX—X.)

Seit der Mittheilung von Lichtheim¹⁾ auf den Wiesbadener Congress 1887 ist über das Thema der Spinalerkrankungen bei perniciöser Anämie von vielen Autoren gearbeitet worden; ich nenne hier die Namen von Noorden²⁾, Eisenlohr³⁾, Minnich⁴⁾, Nonne⁵⁾, es folgen dann mit kleineren Beiträgen Arning⁶⁾ in Leipzig 1894 und Bastianelli⁷⁾ in Rom 1895, bald darauf Burr⁸⁾ und Taylor⁹⁾. Ein grösseres Material — 9 untersuchte Fälle — brachte dann der Norweger Petré¹⁰⁾ 1895. Bis hierher hatten die gemeinsamen Erfahrungen in erfreulicher Uebereinstimmung ergeben, dass es sich um ganz vorwiegend acute Degenerationsprocesse in der weissen Substanz der Rückenmarksstränge handele, die in Heerdform sich zunächst entwickeln, die dann durch Zusammenschliessen dieser Herde zu sehr ausgedehnten Veränderungen der weissen Substanz führen können; man hatte übereinstimmend die Hinterstränge als den Locus praedilectionis dieser Degenerationen erkannt und hatte auch in übereinstimmender Weise die Merkmale aufgestellt, die diese Hinterstrangserkrankung von der tabischen unschwer unterscheiden liessen, nämlich das Frei-

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887.

2) Charité-Annalen. 1890.

3) Deutsche medicin. Wochenschr. 1892.

4) Deutsche Ztschr. f. klin. Medicin. 1892 und 1893.

5) Westphal's Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1893.

6) Dissertation. Leipzig 1894.

7) Bullet. della R. academia medica di Roma 1895/96.

8) University medical magazine 1895.

9) Brit. med. journ. 1895.

10) Referat. Neurol. Ctbl. 1895.

bleiben der Lissauer'schen Zone, der hinteren Wurzeln und der hinteren grauen Substanz, das vielfache Auftreten acuter Entzündungsproducte, wie der Körnchenkugeln, das Ausbleiben einer Gesamtschrumpfung der Hinterstränge. Nicht übereinstimmend lauteten die Erfahrungen über das Verhalten der Gefässe und die Auffassung ihrer Bedeutung für das Zustandekommen des Krankheitsprocesses. Während Minnich und Nonne, die von den bisherigen Autoren neben Petréⁿ die meisten Fälle selbst untersucht haben, den Gefässen auf Grund der bei ihnen nachgewiesenen Veränderungen und auf Grund ihres localen Verhältnisses zu den herdförmigen Veränderungen eine ätiologische Bedeutung vindicirten, und während Petréⁿ und Taylor, letzthin Bödeker und Juliusburger sich auf denselben Standpunkt stellten, waren Bastianelli, Burr und Rothmann auf Grund negativer Befunde zu gegen^{theil}igen Schlüssen gekommen; andere Untersucher wieder, wie Eisenlohr und von Noorden, thun des Verhaltens der Gefässe überhaupt keine Erwähnung, und von Voss und Göbel nehmen eine Mittelstellung ein, indem sie die auch von ihnen mehr oder weniger constatirte Gefässerkrankung als „ätiologisch nicht bedeutsam“ auffassten.

Es konnte nicht ausbleiben, dass, da die Erkrankung des Rückenmarks in weitvorgeschrittenen Fällen eine ausserordentlich ausgedehnte sein kann, und da in diesen „Spätfällen“ sich die ursprüngliche Entstehung aus streng begrenzten isolirten Herden nicht mehr demonstrieren lässt, die Frage aufgeworfen wurde, ob man es denn hier nicht zu thun habe mit einer von vornherein „systematisch“ einhermarschirenden Rückenmarkskrankheit, um so mehr, als die Vorstellung, dass das hypothetische Toxin, über dessen Auffassung und Nachweis seit Lichtheim's ersten vorsichtigen Hindeutungen die späteren Untersucher auch nicht um eine Haaresbreite weiter hinausgekommen sind, in electiver Weise eine systematische Erkrankung physiologisch und anatomisch zusammengehöriger Bahnen auslöse, entschieden den gegenwärtig herrschenden Anschauungen und Auffassungen gut entsprach. Nachdem Eisenlohr schon im Jahre 1892 für seinen Fall die Aehnlichkeit mit „combinirter Strangerkrankung“ betont hatte, war es Rothmann¹¹⁾ vorbehalten, 1895 zuerst der Anschauung Ausdruck zu geben, dass es sich in den Fällen der Spinalerkrankung bei Anämie um „combinirte Systemerkrankungen“ handle, und seitdem haben sich alle späteren Untersucher ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt. Teichmüller¹²⁾ konnte sich der Auffassung einer combinirten Systemerkrankung nicht an-

11) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895.

12) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. VIII, H. 5 u. 6.

schliessen, desgleichen nicht Petré, ebensowenig Bödeker und Juliusburger¹³⁾ in ihren gründlichen Untersuchungen, und auch Göbel¹⁴⁾ sieht in den von ihm eingehend studirten Fällen nicht den Ausdruck von systematischen Strangdegenerationen. Auf der anderen Seite kommt von Voss¹⁵⁾ zu dem Schluss, dass die perniciöse Anämie zuweilen als ätiologisches Moment für die combinirte Systemerkrankung zu betrachten ist.

Mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden für die Ganglienzellen und der allgemeinen Einführung der Nissl-Methode in die mikroskopische Rückenmarksuntersuchung warf man sich mit erneutem Eifer auf die Durchforschung der grauen Substanz des Rückenmarks, und so wurden auch bei den Anämien Veränderungen in ihr gefunden, die den früheren Untersuchern, die noch nicht mit dieser Methode gearbeitet hatten, nicht augenfällig hatten werden können.

Rothmann, Teichmüller, Bastianelli, Bödeker und Juliusburger, von Voss und Göbel fanden Veränderungen, die ihnen in geringerem oder stärkerem Grade als pathologisch imponirten. Sehr interessant war aber wiederum die Anschauung dieser Autoren über die pathogenetische Bedeutung dieser Veränderungen. Während nämlich Rothmann so weit ging, die von ihm gefundenen Veränderungen der grauen Substanz als die primären Degenationen anzusprechen und von ihnen die secundären Erkrankungen der weissen Rückenmarksstränge abzuleiten, sprachen sich Bastianelli und Teichmüller durchaus gegen diese Behauptung aus, ferner konnte auch von Voss nach seinen Erfahrungen den geringen Veränderungen in der grauen Substanz keine ätiologische Bedeutung für die Erkrankung der weissen Substanz zuerkennen, und auch der letzte Untersucher auf diesem jetzt so viel beforschten Gebiet, Göbel, konnte sich nur zu der Auffassung der von ihm constatirten Ganglienzellenveränderungen als einer „Kachexie der Ganglienzelle“, die den anderen Rückenmarksveränderungen coordinirt und nicht superponirt sei, verstehen. Auch diese Ansicht von Rothmann, nämlich, dass die graue Substanz mit dem Sinken ihres trophischen und functionellen Einflusses eine secundäre Erkrankung der weissen Substanz induciren, war durchaus modern und zeitgemäss, hatten doch die diesbezüglichen lichtvollen Ausführungen von Pierre Marie, von denen Rothmann übrigens, wie wir lesen, erst nach Abschluss seiner Arbeit Kenntniss erhielt, sich viel-

13) Westphal's Archiv. Bd. 30.

14) Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. II, Heft 1. 1898.

15) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1897.

fachen Beifalls zu erfreuen, und schienen sie doch in erfreulichem Einklang zu stehen mit der damals allgemein acceptirten — von Bethe's Arbeiten war noch nichts bekannt — Neuron-Theorie.

Des Weiteren hatte man, nachdem auch die Marchi-Methode mit ihren anerkannten Vorzügen in den letzten Jahren bei der Untersuchung acuter Rückenmarksprocesse Allgemeingut der Neuropathologien geworden war, die Pflicht, zu sehen, ob diese Methode neue Aufschlüsse brächte; Juliusburger und Bödeker haben in einem ihrer zwei untersuchten Fälle zuerst diese bis dahin bestehende Lücke ausgefüllt, und Göbel hat in seinen fünf Fällen eingehend auch auf diesen Punkt seine Aufmerksamkeit gerichtet. Ich komme darauf weiter unten zurück.

Ein sehr buntes Bild bieten die klinischen Bilder, die von den Untersuchern der letzten vier Jahre geschildert wurden: von Fällen, welche auch bei speciell darauf gerichteter Untersuchung keine objectiven „nervösen Symptome“ gezeigt hatten, zu solchen, bei denen Parästhesien und paretische Symptome mit oder ohne Patellarreflexe und auch mit erhöhten Sehnenreflexen, und weiter zu den Fällen, in denen schwere und schwerste Rückenmarkssymptome, wie Paraplegien, Ataxien, objective Sensibilitätsstörungen, Sphinkteren-Lähmungen- und -Spasmen die Scene beherrschten, sehen wir alle Uebergänge. Es kann einem aufmerksamen Studium nicht entgehen, dass hier sehr differente Dinge vielfach zusammengeworfen sind, und dass in einer Reihe von Fällen es sich um combinirte Systemerkrankungen gehandelt hat, zu denen sich schliesslich Zustände von Anämie gesellt haben, die aber nicht an sich den Tod herbeiführten, sondern nur eine Begleit- resp. Folgeerscheinung des schweren, an sich letalen Rückenmarksleidens waren. Demgegenüber stehen die Fälle, wo das Bild der schweren Anämie im Vordergrund stand und seitens des Nervensystems keine, geringe oder auch schwere Erscheinungen auftraten. Nur diese letzte Kategorie hat meines Erachtens ein Recht, in den Rahmen unserer Betrachtungen über spinale Degenerationen bei Anämien gebracht zu werden, und betrachte ich es als ein dankenswerthes Beginnen Bastianelli's, hierauf zuerst hingewiesen zu haben. Ich selbst habe meines Wissens zuerst betont, auf Grund meiner eigenen zahlreichen Untersuchungen sowie nach dem, was uns das Studium der bis dahin vorliegenden Literatur ergab, dass nicht nur die Fälle mit dem typischen klinischen Blutbefund, sowie mit dem typischen anatomischen Ensemble — ich recurrire hier auf die Biermer'sche Trias der Veränderung des Knochenmarks, der Herzmusculatur, sowie der Netzhautblutungen — zu den uns beschäftigenden Veränderungen im Rückenmark führen, sondern dass bei allen Fällen von schwerer Anämie, die als solche zum Tode führen — ich bezeichnete sie deshalb kurz als

„letale Anämie“ — dieser Befund erhoben werden kann: so fehlten schon 1892 in Eisenlohr's Fall die charakteristische Knochenmarksveränderung und die Netzhautblutungen, in mehreren meiner Fälle mit positivem Rückenmarksbefund waren nur eins oder zwei jener drei die Trias zusammensetzenden Componenten vorhanden, und fehlte der für die exacte Diagnose der „perniciösen Anämie“ zu fordernde Putbefund. Dasselbe trifft zu für einzelne Fälle von Petré, Juliusburger, Bastianelli, sowie den ersten Fall von von Voss. Andererseits müssen nach meiner Auffassung diejenigen Fälle ausscheiden, in denen gar keine anatomischen und klinischen Merkmale von schwerer Anämie constatirt wurden.

Eine verschiedene Beurtheilung durch die Untersucher erfuhr endlich auch in den letzten vier Jahren das Vorkommen von Blutungen im Rückenmark bei den bei Anämie vorkommenden Rückenmarksveränderungen; während Minnich fast in allen seinen Fällen Blutungen nachweisen konnte, dieselben aber nur gering fand und ihnen keine ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Degenerationsherde zuschrieb, während auch Eisenlohr und von Noorden, ebenso wie Arning und ich selbst irgend in Betracht kommende Blutungen nicht sahen, fanden die späteren Untersucher häufiger solche Blutungen, und auch hier wieder stehen die Autoren, die, wie Teichmüller, die Herde aus diesen Blutungen ableiten, Denen gegenüber, die, wie von Voss u. A., in ihnen in keiner Weise den Ausgangspunkt für die materielle Schädigung des Rückenmarks sehen wollen.

In Hamburg ist das Vorkommen der specifisch perniciösen und der einfachen letalen Anämie ein häufiges, und bei dem grossen Material, das sich im Neuen Allgemeinen Krankenhaus bietet, hat man häufig zur anatomischen Untersuchung im Gebiete dieser Krankheit Gelegenheit; ich habe seit Frühjahr 1896, seitdem ich dieses Material zu überblicken und theils selbständig, theils durch das liebenswürdige und dankenswerthe Entgegenkommen meiner Herren Collegen darüber zu verfügen in der Lage bin, in fast allen Fällen mich dem Studium der einschlägigen Fragen widmen können; eine andere Reihe von Fällen, ebenfalls aus dem Eppendorfer Krankenhaus aus den letzten zwei Jahren stammend, hat Göbel, unabhängig von mir, untersucht, so dass wir abermals ein grosses Material beizubringen in der Lage sind. Ich konnte es mir nicht versagen, bei der oben dargelegten Divergenz der Meinungen zu diesem Thema, das mich seit jetzt sechs Jahren fort-dauernd interessirt hat, nicht auf Grund theoretisch abstrahirter Ansichten, sondern auf dem festen Boden der That-sachen stehend, einmal wieder das Wort zu ergreifen. So dankenswerth es war, dass Rothmann dadurch, dass er neue Fragen in die Discussion warf, das

Interesse an diesem Thema neu belebte, so war es doch durchaus nöthig, an neueren zeitgemäss untersuchten Fällen diese den bisherigen Anschauungen widersprechenden Thesen kritisch zu beleuchten. Ich habe zu diesem Zwecke den Kreis meiner Untersuchungen auch auf andere Krankheiten, in denen einestheils die Krankheitsnoxe als im Blut circulirend allgemein anerkannt ist, in denen andererseits den Blutgefässen eine locale und ätiologische Bedeutung für die spinalen Degenerationen in unwidersprochener Weise zugebilligt ist, erweitert und konnte so zu nicht unwichtigen Analogieschlüssen kommen.

Ich lasse zunächst die Fälle in möglichster Kürze folgen. Eine detaillirte Beschreibung der Krankengeschichten und der mikroskopischen Befunde erachte ich in den Fällen des vorliegenden Materials, soweit sie bereits Bekanntes bestätigen, für überflüssig; das Wesentliche wird der Leser finden. *)

Fall 1. Catharina Trottnner, 40 Jahre alt, Arbeiterfrau.

Patientin hat seit mehreren Monaten aus der Scheide geblutet, ohne ärztliche Hülfe nachgesucht zu haben. Sie wurde in äusserst anämischem und schwachem Zustand ins Krankenhaus gebracht, wo sie nach einigen Stunden starb.

Die Section ergab als Ursache der Blutungen einen Schleimpolyp im Uterus-Cavum, die Herzmusculatur ist stark verfettet, an den übrigen inneren Organen findet sich eine starke Anämie; der Augenhintergrund ohne Blutungen, das Knochenmark des rechten Femurs dunkelroth gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung (Borax-Carmin und Weigert-Wolters): im Halsmark in den Goll'schen Strängen geringe Faserquellung, sonst keine sichere Anomalie.

An Gefässen (van Gieson-Färbung) keine sichere Anomalie, ebenso wenig an Marchipräparaten.

Zusammenfassung: In diesem Fall von Verblutungsanämie deckten weder die Borax-Carmin- und Weigert-Pal-Färbung noch auch die Marchi-Färbung sicher als „degenerirt“ anzusprechende Theile des Rückenmarkquerschnitts auf. Die nach Nissl behandelten Ganglienzellen waren normal. Die Gefässe erschienen ebenfalls nicht pathologisch verändert.

Fall 2. Max Busse, 31 Jahre, Arbeiter. Aufgen. 21. März 1897
† 28. März 1897.

Patient ist in den letzten Wochen sehr matt und blass geworden; am 11. März, also 10 Tage vor seiner Krankenhausaufnahme, liess er sich den ersten Molarzahn links oben extrahiren; er kam zur Aufnahme, weil die Blutung seither nie ganz sistirte.

*) Die mikroskopischen Präparate sind von mir auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte demonstrirt worden.

Im Krankenhaus konnte auf der chirurgischen Station trotz aller üblichen lokalen, internen und allgemeinen Mittel — inclusive Kochsalz-Infusion; auch aus der Infusionswunde erfolgte eine geringe, aber unstillbare Nachblutung — ebenfalls die Blutung nicht zum Stillstand gebracht werden, und am neunten Tage seines Krankenhausaufenthaltes ging Pat. an Verblutung zu Grunde. Im Blute waren intra vitam nicht die Symptome der „perniciösen Anämie“ constatirt worden; „nervöse Ausfallssymptome“ wurden nicht bemerkt.

Bei der Section fanden sich: Petechien auf Pericard, Endocard und Pleuren, ausgedehnte Retinalblutungen, starke Verfettung der Herzmusculatur, Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, Himbeergelée-Veränderung des Knochenmarks.

Mikroskopische Untersuchung: An Weigert- und Borax-Carmin-Präparaten keine Anomalie zu finden; desgleichen an Marchipräparaten, ebensowenig an Nisslpräparaten eine sichere Anomalie.

Zusammenfassung: In diesem Fall von chronischer Verblutungsanämie, in dem sich gar keine Herde und gar keine diffus-myelitische Zeichen fanden, ergab auch die Marchi-Methode keine Veränderungen.

Ebenso waren die Nissl-Zellen und die Gefässe normal. Objective Symptome von Seiten des Nervensystems hatten gefehlt.

Fall 3. Bertha Hinrichsen, 40 Jahre alt, Näherin. Augen. 27. Mai 1897 † 2. Juni 1897.

Kommt wegen Herzklopfen und an Schwächezuständen leidend, auf. Es findet sich am Cor: Zeichen einer nicht compensirten Hypertrophia cordis und geringe Albuminurie. Nachdem die Herzaction unter Digitalis sich gebessert hatte, erfolgte am Morgen des 2. Juni eine profuse (1 1/2 Liter) Blutung aus dem Mastdarm, für die eine allgemeine und locale Ursache nicht nachgewiesen werden konnte. Unter fortdauernder Blutung erfolgte am Abend desselben Tages der Verblutungstod.

Die Section ergab: concentrische Herzhypertrophie, mässiger Grad von Schrumpfniere, Neuroretinitis albuminurica. Die Blutung hatte sich ergossen aus einem 4 cm oberhalb der Analöffnung befindlichen Ulcus, in dessen Grund sich ein arrodirtes arterielles Gefäss vorfand.

Starke secundäre Anämie aller inneren Organe.

Mikroskopische Untersuchung: Weigert- und Borax-Carmin: vom obersten Cervicalmark bis ins untere Lendenmark hinein finden sich keine specifischen Degenerationen. Auch sonstige Veränderungen auf dem Querschnitt sind in der weissen und grauen Substanz nicht zu finden. Die Marchi- und Nisslmethode zeigen keine Anomalien. Gefässe intact.

Zusammenfassung: In diesem Fall von „einfacher letaler Verblutungsanämie“, in dem die gewöhnliche Methode keine specifische Degeneration aufdeckte, zeigten auch Marchi- und Nissl-Methode keine Veränderungen und waren die Gefässe intact.

Klinische „nervöse Symptome“ hatten nicht bestanden.

Fall 4. Johann Drewes, 5 Jahre alt. Augen. 11. Mai 1897 † 14. Mai 1897.

Seit einem halben Jahre zunehmende Blässe und Appetitlosigkeit.

Status: Zahlreiche kleine Hautblutungen auf dem grössten Theil der Körperoberfläche. Schwere Anämie, Trübung des Sensoriums. Hämoglobingehalt 15 Proc., rothe Blutkörperchen ca. 600 000, Poikilocytose.

Exitus nach vier Tagen an Prostration; „nervöse Symptome“ waren nicht beobachtet worden.

Die Section zeigte: Hautblutungen, Blutungen im Periost der Rippen, starke Verfettung des Herzfleisches, pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, Blutungen in der Magenschleimhaut und auf der Oberfläche der sehr anämischen Nieren, prompte Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, zahlreiche Blutungen auf den Retinae, das Mark des einen Femur typisch himbeerfarbenartig verändert, Hämorrhagien auf der Fläche der Dura mater und im Marklager des Gehirns.

Mikroskopische Untersuchung: In Weigert- und Borax-Carminpräparaten keine Anomalie. An Nisslpräparaten normale Zellen in Hals-, Dorsal- und Lendenmark. An Marchipräparaten findet sich keine Degeneration. Gefässe normal.

Zusammenfassung: In diesem Fall von hochgradiger typischer Anaemia perniciosa fand sich im Rückenmark keine spezifische Degeneration nach der gewöhnlichen Methode; ebensowenig liessen Marchi- und Nissl-Methode Degenerationen nachweisen, die Gefässe waren intact.

Fall 5. Emil Reineke, 37 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 15. Januar 1898 † 9. März 1898.

Patient war im Sommer 1897 schon einmal wegen stärkerer anämischer Beschwerden im Krankenhaus, ging damals „geheilt“ ab und hat seitdem leichte Arbeit gethan. Vor vier Wochen erkrankte er von Neuem an Mattigkeit, die Anämie nahm schnell zu, er klagte über diffuse vage Schmerzen.

Bei der Aufnahme findet sich eine starke Anämie vom Charakter der perniziösen; die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 25 Proc., rothe Blutkörperchen 700 000, Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen. Unter leichtem Fieber, wechselnden Oedemen, bei langsam zunehmender Anämie ging Patient langsam zu Grunde. Im Augenhintergrund wurden Netzhautblutungen constatirt. Symptome seitens des Nervensystems konnten nicht gefunden werden.

Die Section ergab als wesentlichen Befund: Verfettung des Myocards, Hämorrhagien im Epicard, Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, Himbeer-gelöfärbung des Knochenmarks, Retinalblutungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an nach Borax-Carmin und Weigert-Pal gefärbten Rückenmarksschnitten ebensowenig eine Anomalie wie an Marchi- und Nisslpräparaten.

Zusammenfassung: In einem typischem Fall von „Anaemia perniciosa“, in dem der klinische Befund am Nervensystem negativ gewesen war, ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ein negatives Resultat; auch die Marchi-Methode zeigte keine parenchymatösen Veränderungen im Rückenmark.

Fall 6. Catharina Jacobs, 38 Jahre alt, Malersfrau. Aufgen. 21. Januar 1897 † 25. Februar 1897.

War schon im November 1896 wegen „Anämie und Adynamie“ im Krankenhaus, kommt stark anämisch und adynamisch, mit Hydrops-Anasarca wieder. Es wurden Retinalblutungen, am Cor die Zeichen extremer Schwäche constatirt. Ausfallserscheinungen von Seiten des Nervensystems fanden sich nicht.

Nachdem Patientin sich zunächst erholt hatte, so dass die Oedeme stark in Abnahme waren (Gewichtsabnahme ca. 30 Pfund in 3 Wochen!), entwickelte sich ein Gesichtserysipel, dem Pat. erlag. Die Blutuntersuchung hatte starke Reduction des Hämoglobingehalts, Oligocythämie, kernhaltige rothe Blutkörperchen, Poikilocytose ergeben.

Bei der Section fand sich: Retinalblutungen, Verfettung des Herzfleisches, Eisenreaction der Leber, rothes Knochenmark, extreme Anämie der inneren Organe.

Mikroskopische Untersuchung: Borax-Carmin und Weigert-Wolters. In den mittleren Wurzelzonen im Halsmark eine typische Gruppe acut-myelitisch veränderter Fasern, in verschiedenen Stadien der Quellung und Degeneration.

Im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark reihenweise, ebenfalls in den mittleren Wurzelzonen, gequollene Fasern.

In der Medulla oblongata (Borax-Carmin und Weigert-Wolters) keine Anomalie zu finden. Im Marchipräparat zahlreiche kleine Herde von schwarzen Schollen in den Hintersträngen, Seiten- und Vordersträngen, vereinzelt auch in den Vorder- und Hinterhörnern, dazwischen diffuse feine Schwarztpfelfung, auch in den ein- resp. ausstrahlenden hinteren und vorderen Wurzeln sich präsentirend.

In Nisslpräparaten zeigen sich in allen Höhen eine Anzahl der Zellen etwas gebläht, die Nisslkörnung ist in Auflösung begriffen, nach dem Rand zu gedrängt, der Kern ist erhalten, in den Axencylinderfortsätzen sind die Granula intact.

Die Mehrzahl der Zellen verhalten sich normal.

Mit der Gefässfärbung keine sichere Anomalie.

Zusammenfassung: In diesem Fall von „Anaemia perniciosa“ fanden sich ganz incipiente specifische Veränderungen im Halsmark, unteren Dorsal- und oberen Lendenmark; die Marchi-Methode zeigte diffuse geringgradige Veränderungen, die Nissl-Zellen erwiesen sich als ganz leicht verändert, die Gefäße als normal.

Fall 7. Friedrich Reiher, 46 Jahre alt, Kutscher. Aufgen. 28. September 1896 † 30. September 1896.

1894 an Polyarthrititis rheumatica acuta behandelt, 1896 wegen „Anämie“ im Krankenhaus. Nach seiner letzten Entlassung stets schwach und elend, wegen zunehmender Prostration wurde die Arbeit aufgegeben und die abermalige Aufnahme im Krankenhaus nöthig. Es fand sich extreme Anämie und Schwäche, dem entsprechenden Herzbefund; Hämoglobingehalt 10 Proc., Poikilocytose, Oligocythämie (300 000 rothe Blutkörperchen); Hämorrhagien auf der linken Retina. Unter unaufhaltsamem Kräfteschwund erfolgte der Exitus schon am dritten Tage des Krankenhausaufenthaltes.

Die Patellarreflexe waren nicht mit Sicherheit auslösbar, keine weiteren objectiven Symptome von Seiten des Nervensystems.

Die Section ergab: typische Verfettung des Myocards, Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, rothe Farbe des Knochenmarks, Hämorrhagien der linken Retina.

Mikroskopische Untersuchung (Borax-Carmin, Gieson, Weigert-Wolters): Im mittleren Halsmark nur in der Lendenanschwellung eine lange Reihe acut geschwollener und geblähter Fasern (Mark, Axencylinder), symmetrisch gelegen; in der Lendenanschwellung gerade in der Mitte des einen (rechten) Hinterstrangs ein grösserer, streng rund begrenzter Herd von acuter „Myelitis“. Gefässe ohne Veränderungen.

Graue Substanz (vordere und hintere), extraspinale und intraspinale Wurzeln intact.

Nach Marchi und Nissl keine Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitt.

Zusammenfassung: In diesem Fall von „Anaemia perniciosa“ fanden sich im Halsmark in der Mitte zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen systemmatisch gelegene Reihen von veränderten Nervenfasern, wie sie im Beginn der „Myelitis“ sich zu präsentiren pflegen.

Ein charakteristischer Herd fand sich nur, und zwar nur einseitig, im mittleren Lendenmark. Die graue Substanz war, auch nach Marchi und Nissl, intact, ebenso die Gefässe.

Objective Anomalien im klinischen Verhalten des Nervensystems bestanden im Westphal'schen Zeichen (doch war dies vielleicht auf die fast moribunde Schwäche des Kranken zu beziehen gewesen).

Fall 8. Sophie Hansen, 58 Jahre alt, Wittwe. Aufgenommen 14. März 1897 † 25. März 1897.

Erkrankte vor 2—3 Monaten mit allgemeinen Schwächezuständen, Kopfschmerzen, Parästhesien in den Fingerspitzen; sonst war von der stark geschwächten Frau nichts von Bedeutung zu eruiiren.

Status: Enorme Anämie, Hämoglobingehalt 20 Proc., rothe Blutkörperchen $\frac{1}{2}$ Million, starke Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen, eosinophile Zellen. Am Cor die Zeichen von Anämie; allgemeine leichte Oedeme.

Der Verlauf war der einer schnell progressiven, letalen Anämie. Exitus am 12. Tage des Krankenhausaufenthaltes.

Anomalien der Motilität, Sensibilität und Reflexe wurden nicht constatirt.

Die Section ergab: zahlreiche Hautblutungen, starke Verfettung des Herzfleisches, Endocarditis verrucosa mitralis inveterata, flächenhafte Blutungen der Dura mater, dunkelrothe Färbung des Knochenmarks des linken Femur, keine Eisenreaction der Leber, zahlreiche Netzhautblutungen.

Mikroskopische Untersuchung: In Weigert- und Borax-Carminpräparaten im Halsmark in der ventralen Hälfte der Hinterstränge einzelne kleine Herde beginnender Myelitis, rechts mehr als links; im Uebergang zum Lendentheil nur links in der mittleren Wurzelzone ein kleiner,

aber typischer Herd; die Herde schliessen sich überall an Gefässe an. Gefässe selbst nach Gieson intact.

Graue Substanz nach Nissl und Marchi durchaus intact; in Marchipräparaten überhaupt im ganzen Rückenmark keine Degenerationen, ausser in jenen oben erwähnten kleinen Herden.

Ebenso vordere und hintere Wurzeln intact.

Zusammenfassung: In einem Fall von typischer perniciöser Anämie fanden sich spärliche kleine, nicht streng symmetrisch vertheilte Herde im Halsmark, im Lendenmark nur einseitig ein isolirter Herd. Nach Marchi in diesem Fall keine Degenerationen. Die graue Substanz, auch nach Marchi und Nissl, intact, die Gefässe nicht nachweisbar afficirt.

Fall 9. Dr. G., Arzt aus Hamburg, 32 Jahre alt. Aufgenommen 21. September 1896 † 20. Juli 1897.

Keine hereditäre Belastung nach irgend einer Richtung; früher niemals nennenswerth krank; keine Syphilis, kein Potus, verheirathet seit andert-halb Jahren, ein gesundes Kind. Seit ca. sieben Monaten ganz langsam zunehmende Mattigkeit, auffallend anämisch seit ca. drei Monaten.

Status (21. September 1896): schwere Anämie, leichte Dyspnoe; keine Oedeme. Lungen frei, Herzaction frequent, sonst normal.

Im Blut bei frischer Untersuchung Oligocytose und Poikilocytose, einzelne Netzhautblutungen.

Am Nervensystem bei eingehender Untersuchung keine objective Anomalie.

Im Urin Spuren von Albumen.

Die subjectiven, durch die Anämie bedingten Beschwerden nahmen langsam zu, bei einer ca. einwöchentlichen Beobachtung im Eppendorfer Krankenhaus auf meiner Abtheilung ergab die Blutuntersuchung: starke Oligocythämie, erhebliche Reduction des Hämoglobingehalts, keine Vermehrung der Leukocyten, geringe Poikilocytose, geringe Vermehrung der eosinophilen Zellen; kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nicht gefunden. Die Netzhautblutungen hatten sich vermehrt.

Acht Monate später (19. Juli 1897) kam Pat. im äussersten Zustand der „perniciösen Anämie“ wieder zur Aufnahme.

Die Untersuchung des äusserst schwachen Pat. ergab keine gröbere palpable Anomalie am Nervensystem, der Hämoglobingehalt war auf 10 Proc. gesunken, die Poikilocytose war hochgradig, kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden in geringer Anzahl nachgewiesen.

Am 20. Juli erfolgte der Exitus.

Die Section ergab: Degeneratio adiposa cordis et hepatis et renum, himbeerfarbene Veränderung des Knochenmarks des Femur, disseminirte Hämorrhagien der Retinae, Lungenödem, Thrombose der rechten Vena cruralis, also Anaemia perniciosa.

Mikroskopische Untersuchung (Färbung mit Borax-Carmin, van Gieson, nach Weigert-Pal, Nissl, Marchi):

An den Weigert-Palpräparaten findet man im Halsmark und im oberen Dorsalmark in der mittleren Wurzelzone links je einen ganz kleinen Herd acut-myelitischer Veränderungen, um ein centrales Gefäss gruppiert.

Das markhaltige Fasernetz in den Vorder- und Hinterhörnern erscheint intact; an den intra- und extramedullären Wurzeln keine Degenerationen, die hintere und vordere Commissur frei von Veränderungen. Ebenso zeigen Borax-Carminpräparate keine weiteren Anomalien; die speciell für den Nachweis eventueller Gefässveränderungen herangezogene Färbung mit van Giesongemisch lässt auch an den extramedullären Arterien und Venen sowie an den Capillaren des Rückenmarksquerschnitts keine Anomalie sehen.

Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner erscheinen, nach Nissl gefärbt, normal: Form und Grösse sind zwar verschieden, auch die Zahl der Fortsätze ist verschieden, aber es finden sich nach dieser Richtung keine Abweichungen, die nicht durch die verschiedene Schnittrichtung des Mikrotoms erklärt werden könnten; der Kern liegt central, die Nissl'sche Körnung verhält sich vorschriftsmässig sowohl in den Zelleibern selbst als auch in den Fortsätzen.

Mässig zahlreiche acute Degenerationen deckt die Marchimethode in der ganzen Länge auf dem Rückenmarksquerschnitt, am zahlreichsten im Halsmark auf: diffus über die weisse Substanz verbreitet finden sich schwarze Schollen, theils in den Axencylindern, theils in den Markscheiden, theils in beiden zusammen sitzend. Am zahlreichsten erscheinen die feinen Degenerationskügelchen, perlschnurartig an einander gereiht, in der vorderen Commissur. Demgegenüber finden sich die schwarzen Degenerationsklumpen ganz verschwindend selten in der vorderen und hinteren grauen Substanz, zahlreicher wieder in den hinteren Wurzeln.

In den Seitensträngen des Halsmarks finden sich beiderseits kleine Blutungen, die gruppenförmig gestellt sind; an anderen Stellen in den Seitensträngen — ebenfalls nur im Halsmark — sieht man ganz circumscript Pigmentanhäufungen als Reste früherer Blutungen.

In der Medulla oblongata finden sich ganz diffus über dem Querschnitt disseminirte Degenerationen in Form kleiner und kleinster schwarzer Klümpchen; ausgenommen hiervon sind die beiden Pyramiden sowie die graue Substanz der Kerngebiete selbst; nach Weigert-Pal und mit Borax-Carmin gefärbte Oblongatapräparate zeigen keine Anomalie. Nach Nissl sind die Zellen der Kerne intact.

Zusammenfassung: Bei einem typischen Fall von Anaemia perniciosa ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks im Halsmark und im oberen Dorsalmark je einen kleinen charakteristischen Herd, um ein Gefäss gruppiert; die Herde waren nur einseitig. Die Marchi-Methode zeigt diffus über dem Querschnitt, am stärksten im Halsmark, geringe Degenerationsschollen; die Gefässe sind nicht nachweisbar afficirt, die graue Substanz erscheint, auch nach Marchi und Nissl, intact. Objective spinale Symptome hatten nicht bestanden.

Fall 10. Wilhelm Wilke, 48 Jahre alt, Gelbgiesser. Aufgen. 21. Mai 1896 † 7. Juli 1896.

Erkrankte vor ca. 2 Monaten unter Schwächeerscheinungen und Kurzlufthigkeit, ödematöser Anschwellung der unteren Extremitäten; wurde auffallend blass. Seit einigen Monaten Parästhesien an den oberen und unteren Extremitäten.

Die Untersuchung ergab ausgeprägte Anämie: Hämoglobingehalt 30 Proc., Poikilocytose, Oligocytose ($\frac{1}{2}$ Million), Spuren von Salzsäure im ausgeheberten Mageninhalt, anämisches Oedem der Retinae (Dr. Wilbrand), am Cor Zeichen eines compensirten Vitium der Mitralis, im Uebrigen die inneren Organe gesund. Der Hämoglobingehalt sank im Laufe der Beobachtung auf 15 Proc., die Oligocythämie ging bis auf $\frac{1}{4}$ Million herab, kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden nicht gefunden. Fortdauernde, an Intensität wechselnde Klagen über Parästhesien; Patellarreflexe beiderseits sehr schwer, zuletzt gar nicht auszulösen.

Die Section zeigte: Endocarditis valvulae aortica et mitralis inveterata, fettige Degeneration des Myocards und der Leber, Eisenreaction der Leber, Himbeerfärbung des Knochenmarks des Femurs, Hämorrhagien der Retinae, Hydrothorax.

Mikroskopische Untersuchung: in Weigert-Wolters- und Borax-Carminpräparaten: Im mittleren und unteren Halsmark in den Hintersträngen beiderseits, in den ventralen Feldern, in den mittleren Wurzelzonen und den hinteren äusseren Feldern kleine Gruppen von myelitischen Herden, stets im Centrum ein Gefäss aufweisend und sich an die groben Septa haltend (s. Fig. 1 auf Taf. IX—X). Vordere und hintere graue Substanz, vordere und hintere Wurzeln sowie die übrige weisse Substanz intact.

In einzelnen Gruppen zeigen die Gefässe im Centrum kein Lumen mehr, sondern erscheinen oft verstopft; in zwei Gefässen sieht man einen Thrombus auf dem Durchschnitt. Die Wandungen der Gefässe sind vielerorts stark verdickt, erscheinen zum Theil wie glasig, die perivascularären Lymphräume durchweg sehr weit.

Marchi: Während die weisse Substanz diffus besät ist von schwarzen Schollen, sieht man in der vorderen — in ganz geringem Grade auch in der hinteren — grauen Substanz zahlreiche Nervenfasern in Reihen schwarzer, hinter einander aufgereihter Schollen zerfallen (s. Fig. 4, Taf. IX—X).

Die aus- resp. einstrahlenden vorderen und hinteren Wurzeln sind auch diffus besät.

An Nisslpräparaten keine sichere Anomalie.

Zusammenfassung: In diesem Falle von reiner „perniciöser Anämie“ fand sich im Halsmark eine Eruption von vorwiegend symmetrisch gelegenen Herden, deren locales Verhältniss zur Gefässvertheilung hier besonders augenfällig war. Die Gefässe selbst waren zweifellos pathologisch verändert, und auch hier fand sich an mehreren Stellen eine Verstopfung derselben, so dass man von den benachbarten Degenerationsinseln wieder den Eindruck der ischämischen Erweichung bekam.

Die Marchifärbung zeigte auch hier die weisse Substanz diffus besät mit kleinen schwarzen Schollen, ebenso wie die hinteren und auch vorderen Wurzeln zahlreiche schwarze Tüpfelungen aufwiesen; andererseits zeigte die graue Substanz in diesem Falle auch zahlreichere Marchi-Degenerationen. Nach der Weigert-Pal- und Borax-Carminfärbung, sowie an den nach Nissl behandelten Ganglienzellen fand sich in der grauen Substanz nichts Abnormes.

In diesem Fall hatten subjective nervöse Symptome in Gestalt von hartnäckigen Parästhesien, objective Symptome in Gestalt des Westphal'schen Zeichens bestanden.

Fall 11. Peter Artmer, 61 Jahre alt, Hausdiener. Augen. 5. Juni 1897 † 16. October 1897.

Seit 6 Wochen krank an allgemeinen Schwächeerscheinungen, ab und zu Parästhesien in den Händen ohne nachweisbare Ursache. Früher im Wesentlichen gesund, von Lues weiss Pat. nichts anzugeben.

Pat. war stark anämisch; im Laufe der Beobachtung sank der Hämoglobingehalt auf 10 Proc. herab, es bestand von Anfang an deutliche, allmählich zunehmende Poikilocytose, bei verschiedenen Untersuchungen wurden kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden, die Anzahl der rothen Blutkörperchen sank von $1\frac{1}{2}$ bis auf $\frac{3}{4}$ Million. An den inneren Organen wurden niemals sichere Anomalien gefunden; auf beiden Retinae ältere und frischere Blutungen; am Nervensystem bei wiederholter Untersuchung keine Anomalie. Pigmentveränderungen am Augenhintergrund (Dr. Wilbrand) sowie strahlige Narben an der hinteren Rachenwand deuteten auf hereditäre Lues. Nach ca. 4 monatlichem Krankenhausaufenthalt starb Pat. Die Section ergab: Anämie sämmtlicher inneren Organe, fettige Degeneration des Herzfleisches, hellrothe Farbe des Knochenmarks, Retinalblutungen, Schwefel-Ammoniumreaction der Leber, also perniciöse Anämie.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi): Im Halsmark finden sich in den mittleren Wurzelzonen beiderseits zu einem grossen Herde confluit acut myelitische Herde von bekanntem Charakter; die Marchischollen finden sich sowohl in den geblähten Axencylindern wie auch an den Markringen; die grossen schwarzen und schwarzgrauen Degenerationsklumpen erweisen sich bei schärferer Vergrösserung als zusammengesetzt aus massenhaft kleinen Körnchen und Klümpchen.

Im Uebergangstheil zum Lendenmark findet sich nur in einem Hinterstrang ein Herd, während die correspondirende andere Seite völlig intact ist.

Diffus über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge verbreitet finden sich Degenerationsschollen, und zwar sind dieselben im Hals- und oberen Lendenmark am dichtesten hineingesät in die ventralen Drittel der Hinterstränge, von da ab abwärts gleichmässig auf die Hinterstränge vertheilt. In den Vorder- und Seitensträngen finden sich nur ganz spärlich degenerirte Fasern; zahlreichere feine Degenerationsklümpchen finden sich in den intramedullären Hinterwurzeln, während die extramedullären hinteren und vorderen Wurzeln frei sind; eine aneinandergereihte Kette von Schollen zeigt wieder die vordere und hintere Commissur; die vordere und hintere graue Substanz ist fast ganz frei von schwarzen Klumpen, sicher als pathologisch degenerirte Fasern anzusprechende Gebilde finden sich in ihr nicht (s. Fig. 2, Taf. IX—X).

Nissl: Im Halsmark einzelne Zellen mit „einfacher Atrophie“, die grösste Mehrzahl der Zellen aber prachtvoll ausgebildet; im Lendenmark, speciell auch in der Lendenanschwellung, sehr gut ausgebildete Nissl-Zellen, im Wesentlichen keine mit Sicherheit als abnorm aufzufassende Bilder.

Ausserordentlich schön zeigen sich jene Herde an Gieson-, Carmin- und Weigert-Wolters-Präparaten: auch hier sieht man überall im Cen-

trum der Herde ein oder mehrere Gefässe; in einem Herd sieht man deutlich, dass zwei grössere Gefässe obliterirt sind, d. h. kein Lumen aufweisen. Die vordere und hintere graue Substanz, die intra- und extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen ganz intact. Die Herde sind im Grossen und Ganzen symmetrisch, doch erscheinen in den hinteren äusseren Feldern ganz irregulär „myelitisch“ veränderte Nervenfasern; isolirte kleine Herde finden sich in der Tiefe im inneren Winkel des rechten Vorderstrangs.

Die Gefässe zeigen, besonders deutlich im Halsmark, verdickte Wandungen; an einzelnen Stellen sieht man ihr Lumen deutlich verstopft durch Thrombenmassen; in der Umgebung dieser thrombosirten Gefässlumina sind die Degenerationsherde deutlich ausgesprochen.

Zusammenfassung: In einem Fall von „perniciöser Anämie“ fanden sich im Rückenmark im Halstheil symmetrische Herde vom bekannten Charakter; neben diesem Befunde auch ganz irreguläre acut-myelitische Veränderungen von Nervenfasern; in der Tiefe des einen Vorderstrangs ein kleiner isolirter Herd, ebenso im Lendenmark ein isolirter Herd nur in einem Hinterstrang; die „Marchi-Degenerationen“ sind diffus über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge gesät, im Halstheil und oberen Lendenmark am zahlreichsten, in den Vorder- und Seitensträngen nur sehr spärlich, zahlreicher in den intramedullären hinteren Wurzeln. Die graue Substanz ist auch nach Marchi und Nissl nicht als pathologisch zu bezeichnen.

Die Gefässe sind zweifellos verändert; an einzelnen Stellen erscheinen sie obliterirt und die in der unmittelbaren Umgebung dieser Obliterationsstellen befindlichen Herde machen den Eindruck einer ischämischen Erweichung.

Spinale Symptome hatten intra vitam nicht bestanden.

Fall 12. Peter Mahlke, 60 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen 30. October 1896 † 9. December 1896.

Pat. leidet seit ca. 2 Jahren an Husten und Kurzlufthigkeit, im letzten ab und zu an Oedem der Füsse und Unterschenkel; kommt wegen Zunahme der Erscheinungen ins Krankenhaus.

Die Untersuchung ergab: starke Anämie, leichte Albuminurie mit spärlichem Cylinderbefund, Hydrothorax und leichtes Anasarca. Die Schwäche nahm zu. Der Blutbefund lautete: Hämoglobin 20 Proc., rothe Blutkörperchen 740 000, Poikilocytose, vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen. Der Exitus trat nach ca. zweimonatlichem Krankenhausaufenthalt ein. Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht beobachtet worden.

Die Section ergab: starke Tigerung des Myocards, extreme Anämie aller Organe, rothes Knochenmark, alveoläres Emphysem der Lungen, beiderseits Schrumpfnieren mittleren Grades, Netzhautblutungen.

Mikroskopische Untersuchung (Marchi-Präparate): Im Halsmark (Anschwellung und unteres Cervicalmark) in der mittleren Wurzelzone der Hinterstränge je ein kleiner Herd; in ihm zahlreiche mit Osmiumsäure schwarz gefärbte Schollen in den Nervenfasern, in Mark und Axencylinder.

Ein weiterer kleiner Herd findet sich nur einseitig im rechten Hinterstrang (mittl. Wurzelzone) im mittleren Lendenmark. Diffus über den Querschnitt zerstreut im Vorderstrang, Seitenstrang und am meisten in den Hintersträngen vereinzelte Schollen; in der vorderen und hinteren grauen Substanz nur äusserst spärliche, in vielen Höhen gar keine degenerirte Fasern. In der vorderen Commissur in fast allen Höhen leichte Degenerationen; die vorderen und hinteren Wurzeln frei.

Weigert und Weigert-Pal: Im oberen Cervicalmark finden sich im rechten Hinterstrang allein zwei kleine Herde; im oberen Lendenmark im linken Vorderstrang ein Herd zwischen vorderer Incisur und Vorderhorn gelegen; die Herde gruppiren sich um oder längs den Gefässen. Markhaltige Nervenfasern in der vorderen und hinteren grauen Substanz intact; vordere und hintere Wurzeln gut ausgebildet, ohne Veränderungen.

Im Borax-Carmin- und Gieson-Präparat entsprechende Befunde. Im unteren Halsmark in den mittleren Wurzelzonen und auch irregulär in den Hintersträngen eine grössere Anzahl von geblähten Fasern, zum Theil ist das Mark ausgefallen und man sieht in den weiten Lücken die erhaltenen geschrumpften oder geblähten Axencylinder, zum Theil in der bekannten Weise aufgehängt in den weiten Lücken.

Zusammenfassung: In diesem Fall handelte es sich um eine chronische Nephritis und secundäre Anämie.

Es fanden sich im Hals- und Lendenmark kleine Herde von demselben Charakter wie bei der reinen „perniciösen Anämie“; aber auch hier waren die Herde isolirt, im Halsmark sowohl isolirt und nur einseitig auftretend, wie auch ebenso im Lendenmark. Neben diesen streng begrenzten Herden zeigt sich eine leichte diffuse Veränderung der Nervenfasern schon an Borax-Carmin- und Weigert-Präparaten; noch deutlicher kommt diese Generalisirung zum Ausdruck an den Marchi-Präparaten. Aber auch hier zeigt sich in der grauen Substanz, deren Ganglienzellen, nach Nissl gefärbt, sich als normal darstellen, eine so geringe Marchi-Tüpfelung, dass man sie auch in diesem Sinne als noch normal ansprechen muss.

Die Gefässe zeigten durchgehends in den Herden verdickte Wandungen. Klinische Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht beobachtet worden.

In diesem Falle handelte es sich um herdförmige Degenerationen bei einer chronischen interstitiellen Nephritis mittleren Grades; nicht an dieser, sondern an der schweren Anämie, die sich auch in der specifisch pathologischen Veränderung der Organe bei der Section documentirte, ging der Kranke zu Grunde. Die Localisation der Herde war eine andere als in den von Schultze¹⁷⁾ beschriebenen Fällen; auch sprang in meinem Falle deutlich die Beziehung der Herde zu den Gefässen ins Auge, ein Verhalten, das Schultze nicht erwähnt. Neben

17) Neurol. Centralbl. 1884. S. 194.

jenen Herden fanden sich ausserdem die von Schultze geschilderten Nervenfaserveränderungen. Es soll schon hier darauf hingewiesen werden, dass Schultze als Ursache der von ihm beschriebenen gruppenförmigen Axencylinderquellungen ein Oedem ausschliesst und eine „allgemeine Dyskrasie in Folge der Retention des Harnstoffes“ für die Nervenfaserveränderung verantwortlich macht.

Die vorstehenden Fälle sind in zwei Kategorien zu theilen: erstens Fälle von perniciöser Anämie, d. h. solche, die entweder intra vitam sowohl als bei der anatomischen Untersuchung oder wenigstens bei der anatomischen Untersuchung allein das von Biermer seiner Zeit verlangte Bild zeigten, und zweitens Fälle, bei denen eine schwere progressive Anämie an sich zum Tode geführt hatte, ohne dass jenes charakteristische Ensemble nachzuweisen war.

Zu den Fällen der ersten Kategorie gehören die Fälle 4 bis 11, zur anderen Reihe die Fälle 1 bis 3 und Fall 12. In der letzten Kategorie hatte es sich 3mal um Verblutungsanämien, und zwar eine acute (Fall Hinrichsen) und zwei chronische (Fall Trottnner und Busse) gehandelt; im letzten Fall lag eine chronische Nephritis mit secundärer Anämie vor.

In der ersten Kategorie — „Anaemia perniciosa“ — waren zunächst Fälle zu verzeichnen mit ganz negativem Befund (Reineke, Drewes), in zweiter Linie solche mit ganz incipienten Veränderungen (Reiher, Jacobs, Hansen), in dritter Linie endlich Fälle, in denen die oft beschriebenen Degenerationen sich wieder in ihrer charakteristischen und unverkennbaren Weise zeigten.

Aetiologisch sei an dieser Stelle summarisch bemerkt, dass in keinem Falle die Nachforschung einen positiven Anhalt ergab; in der Anamnese von zwei Fällen stand, dass früher eine Taenia abgetrieben war, Magen- und Darmstörungen spielten in unseren Fällen keine Rolle, schwere Strapazen und Erkältungen, Sorgen und Kummer liessen sich anamnestisch nirgends nachweisen, Lues wurde nur in einem einzigen Falle (Artmer), und in diesem als hereditäre Lues, anatomisch festgestellt, in den übrigen Fällen fiel die diesbezügliche klinische und anatomische Erhebung negativ aus.

In zwei Fällen wurde die Magenschleimhaut untersucht, und hier hatte im Falle Artmer Herr College Schmilnisky, Specialarzt für Magen- und Darmkrankheiten, die Freundlichkeit, sich dieser Mühe zu unterziehen. Er untersuchte die Magenschleimhaut sowie die Darm- schleimhaut. Sein Befund lautete:

„I. Magenschleimhaut. Die Magengrübchen sind an Zahl beträchtlich vermindert, ausserdem erweitert und vertieft. Die freien Enden der Cylinderepithelien sind zum Theil verschleimt. Nur spärliche Becherzellen.

Reichliche interfoveale kleinzellige Infiltration. Sehr reichliche hyaline Schollen (namentlich im Pylorustheil.)

In der Drüsenschicht findet sich starke interglanduläre kleinzellige Infiltration, die Drüsensubstanz entsprechend rareficirt, reichliche hyaline Kugeln. Ausserdem finden sich cystisch erweiterte Hohlräume mit einschichtigem Cylinderepithel oder niedrigem kubischen Epithel. Alle Veränderungen sind im Fundustheil des Magens am stärksten, im Pylorustheil am geringsten ausgeprägt. Nur die hyalinen Schollen sind in letzterem in ganz enormer Menge vorhanden.

Diagnose: Gastritis chronica atrophicans

II. Darmschleimhaut: Im ganzen Dünndarm findet sich ein sehr beträchtlicher Ausfall an Drüsensubstanz. Starke kleinzellige Infiltration; dasselbe in geringem Maasse im Dickdarm.“

Im anderen Fall — Fall Gerlach — nahm ich selbst die Untersuchung der Magenschleimhaut vor und fand an den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie die oben beschriebenen, nur konnte ich hier keine cystisch erweiterten Hohlräume constatiren. In beiden Fällen — und das ist hier das, worauf es in Hinsicht auf die bekannten Fälle von Fenwick, Sakaky und den späteren Fall von Eisenlohr ankommt — handelte es sich nicht um eine primäre, die Anämie inducirende Atrophie der Magenschleimhaut, sondern um Veränderungen, welche als Folgeerscheinungen des Darniederliegens der Nahrungsaufnahme zu deuten waren.

Es scheint, dass wir im Punkte der Aetiologie der Spinalerkrankungen der schweren Anämie nicht weiter kommen sollen, wenn wir uns die Thatsache klar machen, dass seit meiner zweiten Arbeit über das Thema aus dem Jahre 1895 alle folgenden Autoren, ebenso wie diese meine neuen zwölf Fälle, kein weiteres Licht gebracht haben; meine damals aber bereits gemachte Bemerkung, dass die von früheren Autoren relativ nicht selten festgestellten ätiologischen Momente des Blutverlustes, einer Taenia, eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs doch wohl weniger häufig sind, als man nach dem bis dahin immerhin noch kleinen einschlägigen Material zu meinen berechtigt war, hat sich an dem seither reichlich zugeflossenen Beobachtungsmaterial vollauf bestätigt.

Es lehrt das neu beigebrachte Material, dass auch langsam verlaufene schwere Fälle, die klinisch sowohl wie anatomisch ein denkbar reines Schulbild der Anaemia perniciosa dargeboten hatten, Veränderungen im Rückenmark vermissen liessen — Fall Reineke — oder nur incipiente Veränderungen — Fall Gerlach — zeigten, dass andererseits in kurzer Zeit abgelaufene Fälle — Fall Wilke — bereits ausgesprochene Herdveränderungen aufweisen können. Blutverlust allein — das zeigen die drei obigen einschlägigen Fälle — scheint, auch wenn anatomisch an den Organen der gesammte

— Fall Busse — oder ein Theil des Befundes der perniciosen Anämie erhoben wird — Fall Trottnr —, nicht zu Spinaldegenerationen zu führen, diese Thatsache stimmt auch sehr wohl überein mit der heute ja noch acceptirten ursprünglichen Lichtheim'schen Anschauung, dass die Anämie und die Spinalerkrankung coordinirte Folgezustände einer — nicht näher bestimmten — Krankheitsnoxe seien. Im Lichte dieser Thatsache, dass einfache — in unserem Fall durch Blutverlust erzeugte — Anämie in Bezug auf das Rückenmark keinen Effect übt, erscheinen uns auch die negativen Versuche von Voss, der experimentell Anämie durch Glycerin, Toluylendiamin, Pyrogallol bei Thieren erzeugte, begreiflich.

Unser Fall Mahlke beweist, dass einzelne Formen von secundärer Anämie — in diesem Fall chronische interstitielle Nephritis — zu denselben Rückenmarksveränderungen führen können, wie die einer perniciosen Anämie; ferner beweist der Vergleich des Befundes intra vitam und post mortem in einer Reihe der obigen Fälle — die, wenn ich auch, um nicht zu ermüden, nur das Allernöthigste aus den grösstenteils sehr eingehenden Krankengeschichten mitgetheilt habe, alle genau und häufig speciell auf die Blutverhältnisse untersucht waren —, dass der klinische Blutbefund nicht alle Einzelheiten dessen, was bei der perniciosen Anämie vorkommen kann, zu zeigen braucht, um das Recht auf die Diagnose „*Anaemia perniciosa*“ abzuleiten.

Von klinischen Symptomen war in meinen Fällen nichts Wesentliches zu verzeichnen gewesen; in drei Fällen — Hansen, Artmer, Wilke — hatten die Patienten über quälende Parästhesien in den Händen und Fingern geklagt, in einem Fall — Wilke — war zuletzt beiderseits der Patellarreflex nicht auszulösen gewesen: das war aber die ganze klinische Ausbeute; es soll besonders hervorgehoben werden, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle sorgfältig auf die nunmehr ja bekannten Symptome gefahndet wurde. Es kann angesichts der negativen, der nur incipienten und der vier weiter vorgeschrittenen, immerhin aber durchaus noch geringgradigen Fälle nicht überraschen, dass sich die Rückenmarksdegenerationen klinisch nicht äusserten.

Eins der häufigsten und frühesten klinischen Zeichen sind bekanntlich die Parästhesien, und darf man, wo diese in hartnäckiger Weise bestehen, bei Fällen schwerer Anämie immerhin sich berechtigt halten, einen Rückenmarksprocess zu supponiren. Dass der Ausfall der Patellarreflexe im Fall Wilke nicht als durch eine Veränderung des Rückenmarksquerschnitts bedingt aufzufassen ist, ergibt sich daraus, dass Herde im Lendenmark nicht gefunden wurden, und die Thatsache, dass die hinteren Wurzeln mittelst der Marchi-Methode reich-

liche Schollenbildung zeigten, darf nicht in diesem Sinne gedeutet werden, denn in mehreren Fällen fanden sich, wie die Durchsicht der obigen Fälle zeigt, dieselben Marchi-Schollen in den einstrahlenden hinteren Wurzeln, ohne dass das Westphal'sche Zeichen zu Stande gekommen war.

Ich komme damit auf das, was uns die Marchi-Methode für unsere Fälle lehrt*). Ich habe schon eingangs dieser Arbeit bemerkt, dass Bödeker und Juliusburger zuerst diese für den Nachweis frischer Degenerationen wichtige Methode in einem Falle angewendet hatten und in der Lage waren, neben den localen Herddegenerationen auch ein diffuse Schwarzzüpfelung zu constatiren; sie fanden ebensolche im Facialiskern, der sonst intact war. Göbel hat sodann an dem Material des Eppendorfer Krankenhauses fünf Fälle auch nach Marchi untersucht; er fand nur in einem Fall keine Schollenbildung, in den anderen vier diffuse Züpfelung und Schollen, und zwar waren dieselben durchweg stärker ausgesprochen in der weissen Substanz als in der grauen Substanz; in allen Fällen, in denen er Marchi-Degenerationen nachweisen konnte, fanden sich auch anderweitige, zum Theil ganz incipiente, zum Theil weiter vorgeschrittene, wenngleich auch nicht sehr hochgradige Veränderungen vom bekannten Typus.

Mit diesen Befunden decken sich in erfreulicher Weise meine eigenen Feststellungen: in Fällen, in denen die Borax-Carmin- und van Gieson-Färbung sowie die Behandlung nach Weigert-Pal normale Verhältnisse zeigte, war auch die Marchi-Methode nicht im Stande, Degenerationen aufzudecken, in allen Fällen jedoch, die sich nach der ersten Methode als Frühfälle oder Mittelfälle documentirten, wurden auch Marchi-Degenerationen nicht vermisst. Durchweg war die weisse Substanz dichter besät mit jenen Züpfelchen und Schollen, als die graue Substanz, die sogar in einzelnen Fällen gar keine schwarzen Pünktchen zeigte; nur in einem Falle (Fall 10, Wilcke) fanden sich stärkere Marchiveränderungen in der grauen Substanz; die hinteren Wurzeln und die die Basis der grauen Vorderhörner verbindende „vordere Commissur“ zeigten sich regelmässig besonders dicht besät mit den kleinen Schollen; Göbel (l. c.) hat nach meiner Meinung vollkommen Recht, wenn er sich grosser Vorsicht befleissigt in der Annahme, dass jene durch die Marchi-Methode noch nachzuweisende Affection der Hinterwurzeln heranzuziehen sei für den Ausfall des Patellarreflexes,

*) Im Betreff der Beurtheilung der „Marchi-Befunde“ kann ich mich Flatau's und Kirchgässer's (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 13. H. 1 und 2) zur Vorsicht mahnenden Bemerkungen durchaus anschliessen; erst eine längere Beschäftigung mit ihr ist für eine erspriessliche Verwerthung dieser Methode unbedingt erforderlich (Ztschr. f. klin. Med. Bd. 33).

den er in dreien seiner Fälle nachweisen konnte. Um so mehr war Göbel¹⁶⁾ dazu berechtigt, als er selbst in einem von ihm untersuchten und publicirten Fall von Landry'scher Paralyse sich von der Incongruenz der klinischen Symptome und der Marchi-Befunde überzeugt hatte. Dieselbe Erfahrung hatte schon vorher Hoche¹⁷⁾ gemacht, der im intramedullären Verlauf des ganzen Facialis in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose, bei welchem der Facialis klinisch normal functionirt hatte, typische Marchi-Degenerationen fand, und neuerdings musste Luce¹⁸⁾ bei einem Fall von Diphtherie, in dem er post mortem das Rückenmark nach Marchi untersuchte, zu derselben Anschauung gelangen, nämlich dass die mit dieser Methode durch die Affinität der Osmiumsäure zu den irgendwie veränderten markhaltigen Nervenfasern nachgewiesene Alteration des Nervengewebes keineswegs der anatomische Ausdruck für klinische Functionsstörungen ist, und dieselbe Erfahrung hatte ich bereits vor zwei Jahren, als ich mit dieser neuen Untersuchungsreihe von Fällen schwerer Anämie begann, gemacht. Ich bin überzeugt, dass die Anschauung bald eine allgemeine sein wird, dass die Marchi-Degenerationen allein uns nur den Schluss erlauben auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer functionellen Schädigung der Nervenelemente. Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich vor 1½ und 1 Jahr drei Fälle von foudroyant verlaufener allgemeiner Miliartuberculose untersucht, Fälle, in denen eine schwere Störung im Allgemeinbefinden, auf der Basis der schweren allgemeinen Infection, zu constatiren gewesen war, ohne dass es zu klinischen Ausfallssymptomen seitens des Nervensystems gekommen war.

Fall I. Emil Huet, 43 Jahre alt, Instrumentenmacher. Aufgenommen 19. Juli 1897 † 22. Juli 1897.

Pat. hatte vor ca. 1 Jahr eine geringe Hämoptoe, erkrankte vor 4 Wochen mit Fieber, Husten, starken Schweissen, Schüttelfrösten.

Bei der Aufnahme bestand Fieber, diffuser „feinblasiger Katarrh“ auf den Lungen, Milzvergrößerung, Auftreibung des Abdomens; ophthalmologisch wurden Tuberkel der Chorioidea constatirt. Exitus nach 4 Tagen.

Anatomisch finden sich alte tuberculöse Indurationen in beiden Lungenspitzen, eine glattwandige Caverne im rechten Oberlappen, dicht stehende miliare Tuberkel in allen Lungenlappen, miliare Tuberkel auf dem Endocard, in der Milz, in der Leber, in den Nieren, in der Thyreoidea, im Plexus choroides des Hirns, auf den Chorioideae.

Fall II. Auguste von Deventer, 11 Jahre alt. Aufgenommen 5. Mai 1897 † 7. Mai 1897.

Pat. kam völlig benommen auf die Station und blieb bis zu dem nach 3 Tagen erfolgten Exitus in demselben benommenen Zustand.

16) Münch. medicin. Wochenschr. 1898. Nr. 32.

17) Neurolog. Centralblatt. 1897. Nr. 6.

18) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

Es konnte nur constatirt werden: Anämie und leichte Cyanose, sehr frequente Respiration, hohes Fieber, diffuses feinblasiges Rasseln in allen Lungenpartien, etwas Sputum, das reichlich Tuberkelbacillen enthielt keine Zeichen von Meningitis.

Die Section zeigte: peribronchitische Herde in beiden Oberlappen, dicht gestellte miliare Tuberkel in beiden Lungen, in der Milz, den Nieren, der Leber, auf der Darmserosa, in der Thyreoidea.

Fall III. Emma Bluhm, 12 Jahre alt. Aufgenommen 5. November 1897 † 7. November 1897.

Schwer benommenes, dyspnoisches, leicht cyanotisches Kind mit hohem Fieber, diffusem feinblasigen Katarrh der Lungen. Exitus am dritten Tage des Krankenhausaufenthaltes.

Die Section ergab: Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und disseminirte Miliartuberculose des Endocards, der Lungen, der Schilddrüse, der Milz, der Leber, der Nieren, der Serosa des Darms.

In allen drei Fällen fanden sich ganz diffus in allen Partien des Querschnitts der weissen Substanz kleine schwarze Schollen, regellos eingestreut; die Schollen sassen theils in den Markringen, sie ganz oder theilweise ersetzend, theils füllten sie die gesammten Nervenquerschnitte aus, theils lagen sie zwischen den Nervenfasern; besonders zahlreich waren auch hier die grösseren und kleinen Kugeln in den einstrahlenden hinteren Wurzeln (s. Figur 3, Taf. IX—X), ohne dass ein Oedem der hinteren Partien der hinteren Rückenmarkshälfte (s. Minnich's Ausführungen) vorlag, während sie in der vorderen und hinteren grauen Substanz nur sehr spärlich sich fanden und nur in Form kleiner und kleinster Pünktchen auftraten; in der vorderen Commissur zeigten sie sich wieder sehr zahlreich. Hiernach scheint sich, auf die Fälle schwerer Anämie angewandt, zu ergeben, dass die Marchi-Methode uns enthüllt, dass die Trophik des gesammten Rückenmarks in allen seinen Theilen, und zwar mehr in der weissen als in der grauen Substanz, bei dieser Krankheit da, wo es bereits zu localenspinalen Veränderungen gekommen ist, leidet; weitere Schlüsse erlauben meines Erachtens die Marchi-Befunde bei perniciöser Anämie nicht, wohl aber zeigen auch sie ihrerseits, dass die primäre integrirende Erkrankung der grauen Substanz nicht die ihr von Rothmann zugeschriebene Wichtigkeit besitzt.

In dem einzigen Fall, in dem eine stärkere Marchi-Schollenbildung in der grauen Substanz (Fall Wilcke) nachgewiesen wurde, war diese am grössten im Lendenmark, wo Veränderungen der weissen Substanz fehlten. Für das Studium dieser Frage sind begreiflicher Weise gerade die Frühfälle, wie ich das bei einer früheren Gelegenheit bereits einmal ausführte, heranzuziehen, und es ist deshalb gerade das in dieser Arbeit vorliegende Material hierfür geeignet. Denn billiger Weise darf man doch verlangen dass diejenigen Rückenmarkstheile, deren primäre Erkrankung die sicht-

bare Schädigung an anderen Rückenmarksantheilen erzeugen soll, bereits früh und ebenfalls sichtbar afficirt sind. Hier sahen wir nun, dass die graue Substanz in unseren Fällen theils gar nicht, theils entschieden geringer als die weisse Substanz afficirt war. Zu derselben Ansicht sind auch die nach Rothmann untersuchenden Autoren gekommen, die theils nur sehr geringe und nicht integrierende Veränderungen fanden, theils die Veränderungen nicht als den Ausgangspunkt der Degenerationen in der weissen Substanz auffassten: ich nenne hier Teichmüller, Bastianelli, Bödeker und Juliusburger, von Voss, Göbel.

Wenn Rothmann für die in seinen drei Fällen gefundenen hochgradigen Erkrankungen der Seitenstränge die Alteration der grauen Substanz verantwortlich macht, so ist doch zu erinnern an das Missverhältniss zwischen den hochgradigen atrophischen Degenerationen in der vorderen grauen Substanz und den geringfügigen Rareficirungen bestimmter Theile der weissen Stränge, wie es bei Poliomyelitis anterior chronica Oppenheim, Nonne, Dejerine u. A. gefunden haben, und wenn Rothmann darauf recurirt, dass Westphal, Sioli, auch neuerdings Jacob und Karl Mayer¹⁹⁾ bei combinirten Strangerkrankungen eine Erkrankung der grauen Substanz fanden, so war diese in den Fällen eine so geringe, wie sie bei jedem chronischen ausgedehnten Rückenmarksprozess vorkommen kann resp. vorkommt, eine Thatsache, die im Licht der bisher herrschenden Neuron-Theorie selbstverständlich erscheint, denn wo Functionsausfall ist, muss auch die Trophik des die Bahnen beherrschenden und ernährenden Centrums leiden; ich glaube also, dass das Causalitätsverhältniss auch in Rothmann's Fällen umgekehrt liegt.

Dass die Erkrankung der mittleren Wurzelzonen in den Hintersträngen keine secundär durch eine Erkrankung der Intervertebralganglien bedingte ist, das ist durch frühere Untersuchungen von mir, in denen ich in einem Fall mit hochgradiger Hinterstrangerkrankung die Intervertebralganglien normal fand, bewiesen worden, und das hat in erfreulicher Bestätigung neuerdings wieder Göbel in zwei nach dieser Richtung untersuchten Fällen nachgewiesen.

Auch die nach Nissl gefärbten Ganglienzellen waren in meinen Fällen zum grössten Theil sicher als normal anzusprechen, und in den einzelnen Fällen, wo sie gebläht erschienen, die Nissl'sche Körnung undeutlich nach dem Centrum zu aufgelöst erschien, wo der Kern wandständig sich zeigte oder überhaupt nicht deutlich zu erkennen war, war die Annahme durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass gerade das umgekehrte Verhältniss vorlag, nämlich in Folge der schweren

19) Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Heft 4. 1894.

Allgemeinerkrankung die Trophik der Zellen herabgesetzt und es so zu sichtbaren Veränderungen gekommen war; so fasst auch Göbel die in seinem Fall IV, einem sehr schweren Fall, gefundenen, durchaus nicht hochgradigen Veränderungen der Ganglienzellen als „Kachexie der Ganglienzellen“ auf.

Manche Autoren, die die Frage der spinalen Degenerationen bei schwerer Anämie in den letzten vier Jahren bearbeitet haben, haben zahlreichere Blutungen im Rückenmark gefunden, ich nenne nur Rothmann, Teichmüller und von Voss; andere Forscher, wie Petré, Bastianelli und Göbel, fanden nur hie und da Hämorrhagien. v. Voss präcisirte seine Meinung deutlich dahin, dass den in seinen Fällen zum Theil ziemlich hochgradigen Hämorrhagien in den Vorderhörnern keine ätiologische Bedeutung für die anderweitigen Alterationen der Rückenmarkssubstanz beizumessen sei, während Rothmann hierzu geneigt scheint und Teichmüller den Hämorrhagien eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Degenerationsherde zumass.

Es ist nöthig, dem gegenüber zu betonen, dass auch die ersten, noch um Minnich's Untersuchungen sich gruppirenden Autoren in den Blutungen nur ein mehr oder weniger häufiges Begleitmoment sahen; meine neueren Früh- und Mittelfälle beweisen endgültig, dass diese Auffassung die richtige ist, denn ich fand nur ganz vereinzelt — Fall Gerlach — unbedeutende Blutungen auf dem Rückenmarksquerschnitt. Es erscheint geradezu auffallend, dass die zu kleineren und grösseren Blutungen so disponirende „perniciöse Anämie“ das Rückenmark in dieser Beziehung in so geringem Grade befällt. Es liegt hier offenbar eine Analogie zu einer anderen, ebenfalls mit Disposition zu Blutungen einhergehenden Bluterkrankung, nämlich der Leukämie, vor. In zwei Fällen, die ich vor 2 Jahren publicirte, hatte ich, wie 1884 bereits Schultze²⁰⁾, disseminirte — nicht zahlreiche — kleine acut-myelitische Herde gefunden, und keine Blutungen. In zwei neuerlich untersuchten Fällen fand ich überhaupt keine Anomalie bei der mikroskopischen Untersuchung und speciell wieder keine Blutungen.

In seiner grundlegenden Arbeit hat Minnich die Gefässe erkrankt gefunden, ich selbst dann in zwei weit vorgeschrittenen Fällen und in mehreren der später von mir untersuchten Fälle, darunter auch in ganz frühen Fällen. Keiner der späteren Untersucher hat es unterlassen, auch auf diesen Punkt das Augenmerk zu richten, nur das Resultat war ein verschiedenes, wie ich bereits oben gezeigt habe. In den oben berichteten Fällen fand ich in den negativen Befund bietenden, über-

20) Neurol. Centralblatt 1884. S. 195.

einstimmend mit meinen früheren Erfahrungen und denen der übrigen Untersucher, niemals Gefässalterationen, in den Frühfällen dieser Reihe fand ich, entgegen früher von mir gemachten Erfahrungen, ebenfalls keine Veränderungen, in den weiter vorgeschrittenen Fällen andererseits fand ich zweifellose Veränderungen und durchweg wieder ein so geradezu frappantes locales Verhältniss der Herde zu den Gefässen, dass in mir die Auffassung, die Vertheilung der Rückenmarksdegenerationen bei der perniciosösen Anämie finde hier ihre Erklärung, durchaus befestigt wird, entgegen Rothmann und Bastianelli. Gewiss hat Bastianelli Recht, wenn er hervorhebt, dass dieselben Gefässkrankungen sich auch bei anderen Rückenmarkskrankheiten in degenerirten Partien finden, und dass man ihrer ätiologischen Werthbeimessung skeptisch gegenüberstehen müsse, weil man — Bastianelli wie Andere, so auch Göbel und wie ich neuerdings selbst — bei incipienten Fällen normale Gefässe finde. Wenn man aber immer wieder von Neuem Bilder findet, wie ich sie in Fig. 1 hier abbilde, so müsste man den Thatsachen Zwang anthun, wenn man nicht ein ursächliches Verhältniss annehmen wollte. Sicher wird doch das hypothetische Toxin, dem noch Niemand auf die Spur gekommen ist, durch das Blut, also in den Blutgefässen transportirt; da ist doch nichts näher liegend, als anzunehmen, dass der Transportweg die Bahn der Erkrankung vorzeichnet. Diesem Eindruck haben sich von den in letzter Zeit sich mit unserem Thema beschäftigenden Forschern auch Bödeker und Juliusburger nicht entziehen können; selbstredend vermischt sich dieses klare und sich gewissermassen der Deutung aufdrängende Bild in den weit vorgeschrittenen Fällen, wo man massige, selbst den ganzen Querschnitt bedeckende Degenerationen — wie ich es in zwei Fällen sah — constatirt, und wo man den Entwicklungsgang als solchen nicht mehr erkennen kann; brauchbare Zustandsbilder liefern aber nur die Früh- und Mittelfälle. Der Annahme, dass die Blutbahn den Weg für die Herderkrankungen im Rückenmark vorzeichnet, steht auch die Thatsache, dass innerhalb der Herde zuweilen gesunde Gefässe gefunden werden, durchaus nicht hinderlich im Wege; können wir denselben doch mikroskopisch ebensowenig ansehen, ob sie eine abnorme Durchlässigkeit für krankheitserregende Ursachen, in diesem Falle wohl ein Toxin, besitzen, wie wir im Beginn von Entzündungen den Gefässen es ansehen können, dass sie abnorm durchlässig geworden sind; immerhin will ich darauf hinweisen, dass ich in einigermaßen vorgeschrittenen Fällen Gefässveränderungen niemals vermisste, dass auch Rothmann in seinen drei Fällen*) die Gefässwan-

*) Auf die Berechtigung, diese Fälle überhaupt hier anzuziehen, komme ich weiter unten zurück.

dungen als verdickt beschreibt, und dass auch von Voss in allen drei Fällen, in denen er das Rückenmark erkrankt fand, auch die Gefässwandungen abnorm fand, und ebenso Göbel in den zwei Fällen, in denen er stärkere Degenerationen auf dem Querschnitt fand, die Gefässwandungen als nicht mehr normal ansprach: es scheint somit bei weitem die grössere Anzahl der Untersucher die ursprünglichen Anschauungen von Minnich und mir zu acceptiren. Wir dürfen wohl annehmen, dass zuerst das hypothetische Gift, das die Anämie macht und die Rückenmarksveränderung erzeugt, diese Schädigung im Rückenmark, der Blutbahn folgend, setzt, ohne die Bahnen selbst nachweislich zu verändern, dass jedoch ein längerer Contact mit den Gefässwandungen sie alterirt, und dass nun ihrerseits wieder diese Gefässerkrankungen zur Schaffung eines Circulus vitiosus beitragen, wie es die uns jetzt wieder in zwei Fällen so klar vor Augen gekommenen Thrombosen mit den sich daran anschliessenden „Erweichungen“ darstellen.

Von der Idee ausgehend, dass es bei Krankheiten, die anerkanntermassen die Metastasen auf dem Wege der Blutbahn machen, vielleicht gelingen würde, ähnliche Herderkrankungen im Rückenmark zu finden, habe ich sodann im Laufe der letzten zwei Jahre, neben den Untersuchungen der „anämischen“ Rückenmarke, auch fortlaufend Rückenmarke von Fällen von Endocarditis ulcerosa und Fällen von anderer Sepsis untersucht.)*

In vier Fällen von Endocarditis ulcerosa fand ich zunächst keine nennenswerthe Anomalie.

Fall 1. Gottfried Ribitzki, 40 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen 30. November 1896 † 5. December 1896.

Erkrankte vor 3 Wochen mit Magenbeschwerden und Herzklopfen. Allmähliche Zunahme der Beschwerden, Besserung und Rückkehr der Beschwerden.

Patient kommt in sehr elendem schwachem Zustande auf, subdelirös, leicht cyanotisch; hohes Fieber, schwache Herzaction, vereinzelte kleine Hautblutungen, am Herzen auscultatorisch nichts Sicheres. Pat. wurde dann bei Febris continua völlig bewusstlos, am Herzen traten Geräusche auf, leichte Albuminurie und Incontienz sowie meningeale Symptome traten hinzu und 6 Tage nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Exitus.

Bei der Section fand sich: Endocarditis ulcerosa aortica et mitralis, Embolia septica renum, Nephrolithiasis et Nephritis parenchymatosa, Bronchopneumonia lobi superioris dextri, Meningitis purulenta cerebialis et spinalis.

Aus den Klappenauflagerungen und aus dem meningitischen Eiter wuchsen Fränkel'sche Diplokokken.

*) Diese Fälle wurden theils nur nach van Gieson und mit Borax-Carmin, theils auch nach Marchi untersucht.

In diesem Fall von Sepsis (Endocarditis ulcerosa) fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks ausser einer mässig starken zelligen Infiltration der Pia mater keine sichere Anomalie.

Nissl: Im Dorsal- und Lendenmark zahlreiche Zellen normal; eine ganze Reihe von Zellen zeigen: Kern wandständig, Kernfigur nicht deutlich, Nissl-Körper nur am Rande der etwas geblähten Zellen deutlich, während nach innen zu die Nissl-Körper aufgelöst erscheinen; in den Protoplasmafortsätzen sitzen normale Nissl-Körper. Im Halsmark sind diese abnormen Zellen sehr spärlich vertreten.

Marchi: Spärliche, aber ganz diffuse schwarze Schollen auf dem gesammten Querschnitt der weissen Substanz; in der vorderen Commissur und besonders in den einstrahlenden hinteren Wurzeln ziemlich zahlreiche Degenerationsherde.

Fall 2. Paul Rosenthal, 26 Jahre, Arbeiter. Aufgenommen 10. Februar 1897 † 15. April 1897. Patient litt, ohne dass eine Ursache trotz eingehendster Bemühungen zu eruiren war, an einem schweren und hartnäckigen Darinkatarrh. Allmählich führte dieses Leiden zu starker Abmagerung, erheblicher secundärer Anämie, hochgradiger Prostration. Zwei Wochen vor dem Tode begann er hoch zu fiebern, klagte über Schluckbeschwerden. Es entwickelte sich dann das Bild der Sepsis: hohe Continua, Benommenheit mit Delirien, Cyanose, bronchopneumonische Erscheinungen auf beiden Lungen, Milzschwellung, Albuminurie, Hautblutungen.

Die Section ergab Schwellung der Milz und Nieren, bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, fibrinös-eitrige Pleuritis über beiden Unterlappen, markige Schwellung der meseraischen Lymphdrüsen mit centraler Nekrose. Aus der Milz und den Lymphdrüsen wurden Culturen von *Streptococcus pyogenes aureus* gezüchtet. Als Ausgangspunkt der Sepsis fand sich auf der hinteren Rachenwand ein mit nekrotischen Rändern versehenes, ca. thalergrosses, unregelmässig gestaltetes Ulcus, ferner ausgedehnte Nekrosen an der hinteren Fläche des weichen Gaumens und des Rachens sowie am freien Rand der Epiglottis.

In diesem Falle fand sich das Rückenmark mikroskopisch normal, nur die Marchi-Färbung zeigte auch hier, wohl als feines Reagens auf die bestehende allgemeine Herabsetzung der trophischen Verhältnisse des Nervengewebes in dem schwer allgemein inficirten Organismus, diffuse leichte Schwarztüpfelung in zahlreichen Markscheiden der weissen Substanz in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen und in ganz spärlichem Grade auch der grauen Substanz. Auch hier waren die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Commissur wieder am stärksten befallen.

Fall 3. Minna Sprengel, 50 Jahre, Arbeiterfrau. Aufgenommen 28. November 1896 † 17. December 1896.

Früher im Wesentlichen gesund, erkrankte Patientin vor ca. 4 Wochen im Anschluss an eine starke Erkältung an Herzbeschwerden.

Bei der Aufnahme fanden sich die Symptome einer Endocarditis der Aorta und Mitralis. Pat. hatte hohes remittirendes Fieber, ab und zu Schüttelfröste; sie wurde icterisch; Milzschwellung liess sich nachweisen; es traten profuse Durchfälle auf. Zwanzig Tage nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus erfolgte der Tod.

Die klinische Diagnose einer von einer frischen Endocarditis ausgehenden Sepsis wurde durch die Section bestätigt. Dieselbe ergab: hochgradige frische endocarditische Auflagerungen auf den Aorta- und Mitralklappen, Milztumor, Trübung von Nieren- und Leberparenchym, bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks — nach Marchi wurde nicht untersucht — ergab hier keinen von der Norm abweichenden Befund.

Fall 4. Theodor Hellmann, 40 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 4. December 1896 † 8. December 1896.

Seit einigen Jahren ist Patient Potator, vor ca. einer Woche begann er über Schmerzen im linken Ohr zu klagen und begann dann zu deliriren, nachdem er einige Tage vorher an allerlei diffusen „rheumatischen“ Beschwerden gelitten hatte.

Pat. fieberte hoch, delirirte. Das linke Trommelfell erschien grauroth, eingezogen, ohne Reflexe. Ueber den Lungen fand sich ein diffuser grober Katarrh. Nach zwei Tagen fing Pat. an zu collabiren, wurde leicht cyanotisch, klagte über Herzklopfen, es trat ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze auf, dabei beschleunigte und ganz unregelmässige Athmung; Schwellung und Röthung über dem linken Sternoclaviculargelenk; Augenhintergrund ohne Befund; keine meningitischen Symptome.

Unter neuer Fiebersteigerung und schwerer Benommenheit erfolgte am fünften Tage der Exitus.

Die klinische Diagnose „Endocarditis septica“ wurde durch die Section bestätigt, die eine Endocarditis verrucosa et ulcerosa der Aorta- und Mitralklappen, fettige Degeneration des Myocards und Herzdilatation, Lungenödem, eitrigen (metastatischen) Erguss in das linke Sternoclaviculargelenk, embolische Herde in den Nieren, Eiter im linken Mittelohr und den Cellulae mastoid., Empyem des Antrum frontale, sphenoid. und Antr. Highmori, Meningitis cerebri und Abscess im linken Occipitallappen ergab. In dem meningialen Eiter sowie in dem Eiter im Mittelohr fand sich *Diplococcus lanceolatus* im Trockenpräparat.

Auch in diesem Fall, in dem die Sepsis eine so allgemeine gewesen war, fand ich im Rückenmark keine krankhaften Veränderungen an den mit Borax-Carmin, nach Weigert-Pal und nach Nissl gefärbten Präparaten. Marchi-Präparate wurden in diesem Falle nicht angefertigt.

In den nun folgenden Fällen fanden sich als pathologisch zu deutende Veränderungen.

Fall 5. Anna Klippe, 35 Jahre, Arbeitersfrau. Aufgenommen 5. December 1896 † 13. December 1896.

Nach einer am 6. August durchgemachten schweren Geburt mit sehr profuser Nachblutung entwickelte sich bei Patientin ca. zwei Monate später ein häufig wiederkehrendes Fieber, stets von Schüttelfrost eingeleitet; dieser Zustand brachte Pat. sehr herunter, so dass sie zuletzt schwer krank wurde.

Bei der Aufnahme war sie äusserst anämisch, leicht icterisch frequent — aber ohne Hinderniss — athmend (im linken Oberlappen wurde eine tympanitische Dämpfung mit unbestimmtem Athmen constatirt); keine Hautblutungen, am Cor schwache unbestimmte Geräusche, Milz vergrössert, im Urin Albumen und mikroskopische Zeichen von Nephritis. Die Blutuntersuchung ergab die Zeichen einer einfachen schweren Anämie.

Pat. lag acht Tage im Krankenhaus bis zum Exitus; während dieser Zeit erfolgte jeden zweiten Tag unter starkem Schüttelfrost ein hoher Temperaturanstieg; der Icterus nahm zu, ebenso die Milzschwellung; am Cor traten bei Fortdauer der nicht bestimmt zu deutenden Geräusche die Zeichen extremer Schwäche auf; ein Anhalt für eine Erkrankung der Genitalien als Ausgangspunkt fand sich ebensowenig wie für eine solche seitens der Ohren- oder der Halsorgane.

Die Section zeigte, dass es sich um eine chronische Septicopyämie gehandelt hatte: auf der Tricuspidalis fand sich in colossaler Ausdehnung ein — fast hühnereigrosser — festaufsitzender polypöser, lappig gestalteter, roth und weiss gefärbter Pfropf, ferner ein Abscess im Oberlappen der linken Lunge; demselben in der Ausdehnung entsprechend sämmtliche kleine und kleinste Lungenarterien durch rothe, kleine, festhaftende Pfröpfe verstopft; Trübung und Verfettung des Parenchyms der Leber und der Nieren; Milztumor. Organe des kleinen Beckens ohne Besonderes, in den Beckenvenen keine entzündlichen Processe mehr nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Im Herzthrombus *Bacillus mucosus* und *Streptococcus pyogenes aureus*. In der Milz Diplokokken und Staphylokokken.

In diesem Fall von chronischer Septicopyämie, ausgegangen von einer Endocarditis ulcerosa, ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: In Weigert-, Borax-Carmin-, Gieson-Präparaten sieht man im mittleren Halsmark in der mittleren Wurzelzone längsgestreckte Gruppen von gequollenen Fasern; sie bieten die bekannten Bilder aller Uebergänge von geringer Quellung des Marks und der Axencylinder bis zu starker Blähung und Degeneration der Fasern.

In Nissl-Präparaten vorzügliche Ganglienzellen, keine Trübung und Blähung, die Fortsätze sind normal.

In Marchi-Präparaten sieht man in allen Abschnitten der weissen Substanz, ziemlich gleichmässig vertheilt, schwarze degenerirte Fasern, in der grauen Substanz nur hier und da kleine Klümpchen und Schollen, im Ganzen ist die graue Substanz als normal anzusprechen. Hintere und vordere Wurzeln frei. Gefässe nicht nachweisbar afficirt.

Fall 6. Martin Kasten, 30 Jahre, Gastwirth. Aufgenommen 22. Mai 1896 † 24. Mai 1896.

Hat früher einmal Gelenkrheumatismus gehabt und ist wegen Herzfehler vom Militär freigekommen; wurde Potator; seit längerer Zeit an Magen-Darmbeschwerden leidend, wurde in den letzten Tagen schwer krank, bekam Hautblutungen.

Patient kommt hoch fiebernd auf, mit urticariaartigem Exanthem, einzelnen Petechien der Haut, systolischem, blasendem Geräusch am Cor, fängt bald an zu deliriren.

Auf der gesammten Körperoberfläche entwickelten sich dann zahlreiche Petechien, sogar auf dem Zahnfleisch. Die Urticaria bildete sich zurück, im Centrum der älteren Petechien zeigten sich dann Eiterpunkte. Das systolische Geräusch am Herzen blieb constant; Zeichen grosser Herzschwäche und ausgedehnten feuchten Katarrhs auf den Lungen. Der Tod erfolgte am dritten Tage seines Krankenhausaufenthaltes.

Aus dem intra vitam entnommenen Blut wurde das Serum im Brutschrank abgeschieden und eine Maus damit intraperitoneal geimpft. Dieselbe blieb gesund. Im Deckglaspräparat des Serums fand sich nichts Besonderes.

Die Section ergab am Herzen die Reste einer alten Endocarditis mitralis, Endocarditis recurrens ulcerosa, embolische Hämorrhagien der Haut, der Nieren, des Darms, der Blase, des Magens, des Gross- und Kleinhirns, der Conjunctiva, der Retina. Culturen aus Milz, Nieren und den endocarditischen Auflagerungen lieferten Reinculturen von *Streptococcus pyogenes aureus*.

In diesem Fall, in dem es sich um ganz ausserordentlich zahlreiche septische embolische Hämorrhagien, ausgehend von einer ulcerösen Endocarditis, gehandelt hatte, fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks im Halsmark im rechten Hinterhorn, an der Grenze der Clarke'schen Säule und der weissen Substanz, ein verstopftes grosses Gefäss; in seiner unmittelbaren Umgebung zeigten sich Blutungen, die das Gewebe zertrümmert hatten; die Blutungen reichten in die benachbarte weisse Substanz der Hinterstränge hinein, auch hier in ihrem Bereich das Nervengewebe zertrümmernd; mehrere weitere kleinere und grössere Blutungen fanden sich in der grauen Substanz der Vorderhörner und in den Seitensträngen.

Nach Nissl und Marchi wurde nicht untersucht.

Fall 7. Georg Seifert, 25 Jahre, Maler, aufgenommen den 13. Juli 1896 † 31. August 1896.

Patient machte vor zehn Jahren Gelenkrheumatismus durch, im Anschluss daran entwickelte sich ein Herzleiden. Vor fünf Wochen erkrankte er von Neuem an Schmerzen in der linken Schulter und im linken Ellenbogen, vor 3 Wochen wurde Patient schwer krank: hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Apathie.

Bei der Aufnahme handelte es sich um einen anämischen und leicht cyanotischen, nicht ödematösen Mann. Auf der Körperoberfläche in grosser Ausdehnung vereinzelte punktförmige Hautblutungen. Herzaction sehr stark, die Herzdämpfung nach allen Richtungen etwas verbreitert, über der

Mitralis ein systolisches, über der Aorta ein diastolisches Geräusch. Carotidenpuls stark, Capillarpuls auf der Stirn; leichte Albuminurie. Hohes Fieber, kein Milztumor.

Nach zwei Wochen hatte der objective Befund sich nicht wesentlich verändert, Patient fieberte remittirend, war andauernd leicht benommen; die Herzgeräusche nahmen später an Intensität zu, die Petechien der Haut vermehrten sich. Auf den Retinae wurden keine Blutungen constatirt. Unter gleich bleibendem Bild sanken die Kräfte allmählich, auf den Lungen stellten sich bronchopneumonische Erscheinungen ein und sechs Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus ging Patient zu Grunde.

Die Section ergab die Residuen einer alten Endocarditis der Aorta und Mitralis, frische, zum Theil zerfallene Pfröpfe auf beiden Klappen, Schwellung der Milz, Trübung des Parenchyms der beiden geschwollenen Nieren, herdförmige Abscessen in den Nieren und multiple bronchopneumonische Herde in den Lungen, multiple Petechien auf den Pleuren und dem Endocard sowie dem Pericard.

Mikroskopische Untersuchung (Weigert, Borax-Carmin). Im rechten Hinterstrang, in der mittleren Wurzelzone, befindet sich ein typischer „myelitischer“ Herd, ein weiterer ganz typischer acut-myelitischer Herd im Vorderseitenstrang, dicht neben dem Seitenhorn; in den Goll'schen Strängen sind die Nervenfasern reihenweise gebläht und geschwollen; im Centrum dieser „acuten Herde“ findet sich wieder je ein grösseres Gefäss; einige gleiche Herde in der Wurzeleintrittszone beiderseits im oberen Lendenmark; im linken Hinterhorn in der Lendenschwellung eine grössere Blutung.

Es gelingt nicht, mit der Unna-Färbung (Methylenblau) Kokken in den Gefässen oder in den Herden nachzuweisen.

In diesem Fall, in dem es sich um eine im Anschluss an eine alte Endocarditis entstandene Sepsis handelte, in dem intra vitam multiple Hauthämmorrhagien und bei der Section Petechien auf verschiedenen serösen Häuten sowie embolische Abscesse in den Nieren gefunden wurden, fanden sich kleine Hämmorrhagien auch in der grauen Substanz (Hinterhorn), daneben aber kleine Herde vom Charakter der acuten Myelitis; diese Herde gruppirten sich, ebenso wie diejenigen der „perniciösen Anämie“, um ein centrales Gefäss herum und zeigten ganz dasselbe Bild wie in den incipienten Fällen der spinalen Degenerationen bei Anämie; auch die Localisation zeigte eine überraschende Uebereinstimmung mit derjenigen, wie ich sie bei den Frühfällen der perniciösen Anämie nun bereits so oft nachgewiesen habe.

Fall 8. Sophie Seehase, 14 Jahre, Seemannstochter, aufgenommen den 4. November 1896 † 24. November 1896.

Patientin leidet schon seit einigen Jahren an morgendlichem Herzklopfen und Athemnoth. Ungefähr eine Woche vor ihrer Aufnahme erkrankte das Kind plötzlich mit Schüttelfrost und Erbrechen, war aber bald wieder wohl und stand auf. Diese Anfälle wiederholten sich dann mehrere Male.

Bei der Aufnahme war das Kind anämisch und im Gesicht leicht livide gefärbt; frequente oberflächliche Athmung. Am Herz hörte man ein lautes systolisches Geräusch an der Spitze, auf den Lungen liess sich eine diffuse feinblasige Bronchitis constataren, die Milz war nicht als vergrössert nachzuweisen; keine Albuminurie; hohes Fieber.

Im Laufe der Beobachtung — die im Ganzen 21 Tage dauerte — bestand hohes Fieber von septischem Charakter; es traten Schüttelfröste auf, dabei profuse Diarrhöen; an verschiedenen Stellen der Haut kleine Petechien; dazu trat Albuminurie (ohne Formbestandtheile); auf der linken Lunge zeigten sich pneumonische Erscheinungen und unter zunehmender Schwäche und Apathie, ohne dass meningitische Erscheinungen hinzgetreten waren, starb das Kind am 24. September 1896.

Die Section bestätigte auch hier die Annahme einer „inneren Sepsis“. Der Befund lautete im Auszug: Endocarditis valvulae mitralis et aortae recurrens. Sepsis universalis, Pneumonia lobi sup. sin. et lob. sup. medii dextri, Infarct. lienis et renum, Abscessus myocardii, Embolia arteriae iliacae sin. et hypogastr. dextrae.

Mikroskopische Untersuchung. Halsmark: In den Vorderhörnern starke Hyperämie, die Gefässe vollgestopft mit rothen Blutkörperchen, die Lymphscheiden der Capillaren ebenfalls; im linken Hinterhorn eine grössere Blutung um ein vollgestopftes Gefäss herum. In der mittleren Wurzelzone rechterseits ein kleiner Herd acut-myelitischer Nervenfaserschnitte um ein Gefäss herum gruppiert (s. Fig. 4). Im „Uebergangstheil“ eine Blutung nach aussen vom linken Vorderhorn um ein Gefäss herum. In der Lendenanschwellung Blutungen in den Vorderhörnern; die Lymphscheiden der Capillaren vollgestopft von dicht gesäten Rundzellen.

Im mittleren Lendenmark im rechten Hinterstrang und der mittleren Wurzelzone eine herdförmige Ansammlung von myelitisch veränderten Nervenfasern, in unmittelbarer Nähe eines Gefässes.

Auch in diesem Fall von einer an eine recurrirende Endocarditis sich anschliessenden Sepsis fanden sich neben multiplen Blutungen in der grauen und weissen Substanz — Blutungen, die den Blutungen auf der Hautoberfläche äquivalent waren — wieder jene kleinen myelitischen Herde, und auch hier wieder in localem Zusammenhang mit Gefässen, sowie auch hier in einer Localisation, wie wir sie bei der perniciösen Anämie in den Frühfällen zu sehen gewohnt sind.

Fall 9. Henriette Schuldt, 40 Jahre, Arbeiterfrau. Augen. 8. Mai 1896 † 10. Mai 1896.

Patientin, vor zwei Wochen entbunden, kommt in septischem Zustand auf. Die Lochien waren widerlich süsslich riechend, nicht jauchig stinkend. Unter hyperpyretischer Temperatur erfolgte, nachdem 2mal Roux'sches Streptokokkenserum ohne Erfolg injicirt war, in tiefem Sopor der Exitus. Bemerkt wurde, während die vier Extremitäten völlig schlaff gelähmt waren, dass passiven Bewegungen des Kopfes ein lebhafter Widerstand entgegengesetzt wurde, wobei ein schmerzhaftes Verziehen des Gesichts sich zeigte.

Die Section ergab: Sepsis puerperalis, Endocarditis septica, Meningitis cerebrospinalis purulenta.

Aus dem Blut, aus dem Milzsaft und aus der Cerebrospinalflüssigkeit wuchsen, mit dem Plattenverfahren und mikroskopisch nachgewiesen, Reinculturen von Streptokokken.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab (Gieson und Weigert-Wolters): In den Vorderhörnern im oberen und mittleren Halsmark sowie im linken Hinterhorn des mittleren Lendenmarks diverse kleinere und grössere Blutungen, immer um Gefässe herum sich lagernd, die prall gefüllt erschienen. In der Tiefe des einen Vorderstrangs im Halsmark, in der mittleren Wurzelzone im Lendenmark und im rechten Hinterstrang im unteren Halsmark findet sich je ein kleiner myelitischer Herd.

Die Gefässe im Centrum der Herde und in ihrer unmittelbaren Nähe erscheinen verstopft, von Lumen ist nichts mehr zu sehen, im Uebrigen sind sie selbst nicht krankhaft verändert.

Es ist bekannt, dass bei Infections- und Intoxicationskrankheiten capilläre Blutungen, kleinste Blutextravasate um die Blutgefässe herum, meist multipel auftretend, vorkommen; ferner sind hie und da schon bei Endocarditis ulcerosa capilläre Embolien der Rückenmarksarterien (Leyden) gesehen worden; so hat N. Weiss (citirt nach Leyden-Goldscheider) eine Embolie einer Arterie des Lendenmarks mit nachfolgender Erweichung bei Endocarditis gesehen.

Meine Untersuchungen von Rückenmarken an embolischer Sepsis Verstorbener haben somit ergeben, dass sich, von den Gefässen ausgehend, „myelitische“ Herde — auf die Berechtigung des Ausdrucks „Myelitis“ für diese Fälle komme ich noch zurück — finden, die an Art und an Localisation denen gleichen, die man in den ersten Anfangsstadien der spinalen Veränderungen bei letalen essentiellen Anämien sieht.

Die Marchi-Untersuchung hat auch in einer Reihe dieser Fälle Veränderungen gezeigt, und auch hier waren diese Veränderungen, wie bei den Fällen von Anämie und von Miliartuberculose, mit Vorliebe localisirt in den einstrahlenden hinteren Wurzeln, in den Hintersträngen und in der vorderen Commissur (s. Figur 2). Da drei neuere Arbeiten — von Ursin²¹⁾, Hoche²²⁾ und Kirchgässer²³⁾ — über ähnliche Befunde berichten, die in Rückenmarken sich zeigten, deren Träger einen Gehirntumor gehabt hatten und die in Folge dessen als von der Drucksteigerung in der Cerebralflüssigkeit abhängig gedeutet wurden, so erscheint es mir nöthig, auf meine diesbezüglichen Befunde

21) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897. Bd. 11.

22) Ibid.

23) Ibid. 1898.

hinzuweisen und dabei zu betonen, dass von einem vermehrten Druck der Cerebrospinalflüssigkeit weder in den Fällen von perniciöser Anämie, noch in denen von Sepsis die Rede war. Ich habe schon oben betont, dass unsere bisherigen Erfahrungen (s. Göbel, Luce, Nonne) uns bereits zu grosser Vorsicht in der Verwerthung der Marchi-Befunde für klinische Ausfallssymptome, z. B. des Westphal'schen Zeichens, mahnen. Ich halte den Gedanken, den Hoche und Kirchgässer aussprachen, dass mechanische Verhältnisse des Baus und der Lagerung der einstrahlenden hinteren Wurzeln diese zu Degenerationen prädisponiren, für einen durchaus berechtigten; andererseits referirt Luce (l. c.) die Ansicht von Recklinghausen's, dass schon die Lage der hinteren Wurzeln, als der in der Rückenlagerung der Leiche abhängigsten Theile des Rückenmarks, eine gewisse Schädigung dieser Gegend darstelle. Meine Befunde bei Anämie und Sepsis würden dann auch weiter nichts aussagen, als das die Marchi-Methode in dieser disponirten Gegend des Rückenmarks ein besonders feines Reagens ist auf ein leichtes Darniederliegen der allgemeinen Trophik des Rückenmarks. Ursin scheint derselben Meinung zu sein, wenn er in seinem letzten Schlusssatz sagt, dass die Ursachen der bei Hirntumoren in den Hintersträngen und extramedullären Wurzelantheilen nach Marchi nachweisbaren Veränderungen nicht in der Drucksteigerung, sondern in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen zu suchen sind. Den gegentheiligen Standpunkt vertreten Hoche und Kirchgässer.

Ich habe des Weiteren in den letzten zwei Jahren in zehn Fällen von Senium das Rückenmark untersucht. Es handelte sich um 9 Frauen im Alter von 86 (2 Fälle), 85 (1 Fall), 84 (1 Fall), 83 (zwei Fälle), 80 (2 Fälle), 78 (1 Fall) Jahren, sowie um einen Mann im Alter von 83 Jahren.

In allen Fällen lautete die klinische Diagnose „Marasmus senilis“, resp. „Marasmus senilis, Arteriosklerose“; in allen Fällen konnte das Ergebniss der Section dieser Diagnose nichts Wesentliches, sondern nur jene bei Sectionen von alten Leuten so häufigen „Nebenbefunde“ hinzufügen. Schwanken that nur der Grad der „Myocarditis“ (d. h. fibrösen Entartung des Myocards), der „Arteriosclerosis universalis“ sowie der „Alterschrumpfniere“. Die Patienten waren theils am Senium als solchem, theils an intercurrenten Pneumonien, der Mann an den Folgen einer Prostatahypertrophie zu Grunde gegangen; nur in einem Falle, einer 80jährigen Frau, handelte es sich um eine in ca. anderthalb Wochen ablaufende allgemeine Miliartuberculose, welche von einer alten linksseitigen Spitzentuberculose ausgegangen war.

In keinem der Fälle hatten irgend in die Augen springende klinische

Symptome von Seiten des Nervensystems bestanden, speciell hatten in keinem Falle Lähmungen, pathologische Contracturzustände, Pupillenstarre bestanden.

Der Krankenhausaufenthalt schwankte bei den Fällen von 3 Tagen bis zu 2 Jahren.

In keinem der zehn Fälle wurden Veränderungen, die als von der Norm abweichend zu bezeichnen waren, vermisst. In allen Fällen zeigte die Färbung mit Borax-Carmin, dem van Gieson-Gemisch und Orcein, dass in den Hintersträngen die Glia ganz erheblich gewuchert war, dass die einzelnen langen Gliabalken stark verbreitert waren, dass die Blutgefäße einestheils an Zahl erheblich vermehrt, anderentheils in ihren Wandungen mehr oder weniger stark verdickt und im Lumen verengt waren. Diese Verdickung betraf die Media und Adventitia ganz vorwiegend. Die Nervenfasern — Markscheiden sowohl wie Axencylinder — erschienen an vielen Stellen durch die gewucherte Glia erdrückt, an anderen Stellen sehr dicht zusammengedrückt; am stärksten ausgesprochen waren diese Verhältnisse in den Goll'schen Strängen, die bekanntlich normaler Weise in Folge der dort physiologisch stärkeren Ausbildung des Gliagewebes ein dichteres Roth bei der Carmin- und van Gieson-Methode zeigen. Sehr ausgesprochen war diese Erscheinung jedoch auch in den mittleren Wurzelzonen. In den hochgradigsten Fällen waren diese Veränderungen so stark, dass sie ein diffuses Aussehen gewannen, in weniger weit vorgeschrittenen Fällen jedoch war es unverkennbar, dass eine Gruppierung um die Gefäße herum stattfand (s. Figur 5). Nirgends fanden sich an den Nervelementen selbst die Anzeichen eines acuten Processes, sondern im Gegentheil sprach Alles — Wucherung der Glia ohne die mikroskopischen Charaktere der „Entzündung“, einfache Atrophie der Nervenfasern, Verdickung der Gefäßwände ohne entzündliche Infiltration, Fehlen von Erweiterung der Lymphräume und Vollpackung derselben mit „Abfuhrstoffen“ — für einen ganz chronischen Process.

In den meisten der Fälle war dieselbe Veränderung in den Seitensträngen deutlich ausgesprochen, und zwar waren die marginalen Theile der Seitenstränge durchweg am stärksten ergriffen; auch in den Seitensträngen war es unverkennbar, dass der Process der Gliawucherung und secundären Schrumpfung resp. Erdrückung der Nervelemente sich an die Gefäßvertheilung anlehnte: ein localer Zusammenhang mit den Strangsystemen schien sich in gewissen Stadien des Zusammenfließens der Affectionen zu ergeben, in noch weiter vorgeschrittenen Fällen endlich war das Bild das einer diffusen Erkrankung; in anderen Fällen wieder waren die Seitenstränge frei von Veränderungen geblieben; fast in allen — mit Ausnahme eines einzigen Falles bei einer 80jährigen

Frau — Fällen zeigten die Vorderstränge das normale Verhältniss zwischen Glia und Nervenfasern.

Es bestätigen meine Fälle die Untersuchungen von Démange²⁴⁾ und Redlich²⁵⁾, die neuerdings Fürstner²⁶⁾ wieder aufgenommen hat, und sie zeigen die Richtigkeit der Fürstner'schen Anschauung, die dieselbe ist, wie die von Kutscher²⁷⁾ und Campbell²⁸⁾, Hunt²⁹⁾ und Sander³⁰⁾, der Behauptung nämlich, dass das, was, Redlich³¹⁾ bei seinen Untersuchungen über Paralysis agitans im Rückenmark gefunden hat — entgegen Redlich's Meinung — als Ausdruck des Seniums aufzufassen ist. Meine Fälle beziehen sich auf höhere Altersjahre, als die Fälle von Redlich und Fürstner, daher mag es kommen, dass in meinen Fällen ich durchweg so starke Veränderungen fand. Ich will bei dieser Gelegenheit noch schärfer, als Fürstner es thut, hervorheben, dass nach meinen Erfahrungen weder die Veränderungen in den Hinter-, noch in den Seitensträngen klinische Erscheinungen machen müssen: in einem Falle besonders starker Ausbildung der Veränderungen — von ihm stammt die Abbildung 7 auf Taf. IX—X (Frau Meincke, 84 Jahre alt) — war die Trägerin dieses Rückenmarks bis zuletzt herumgegangen, ohne irgend welche Anomalien des Gangs zu zeigen, ausser dem jedem alten Individuen mehr oder weniger eigenen Verlust der Rüstigkeit und Elasticität: von „Muskelrigidität, Erhöhung der Sehnenreflexe, „Wackeligkeit“ aber war speciell in diesem Falle keine Rede gewesen. Noch ein Anderes haben mich jene Untersuchungen gelehrt: in einem Fall — Frau Rackow, 86 Jahre alt — hatte eine geradezu colossale Arteriosclerosis universalis vorgelegen, ein Grad, der Alles, was man gewöhnlich bei Seniumleichen sieht, um ein Mehrfaches übertraf, und in diesem Fall war die Veränderung in den Hinter- und Seitensträngen zwar auch stark ausgesprochen, stand aber doch auf der untersten Stufe der Leiter der pathologischen Befunde in meinen zehn Fällen. Ich muss danach der Meinung Ausdruck geben, dass der Grad der Arteriosklerose als solcher ohne Einfluss auf die Hochgradigkeit der Altersveränderungen des Rückenmarks ist.

24) Démange, „Das Greisenalter“. Deutsch von Spitzer. Wien 1887.

25) Redlich (aus dem Laborat. von Prof. Obersteiner in Wien), „Ueber eine eigenthümliche, durch Gefässdegenerationen hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge“. — 26) Westphal's Archiv. Bd. 30, Heft 1.

27) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII.

28) Journal of mental science. 1894 October.

29) Journal of nervous and mental diseases. 1896.

30) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898.

31) Redlich, Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. XII. Heft 3.

Endlich habe ich zwei früher untersuchte Fälle von Paralysis agitans und einen jetzt neu untersuchten Fall einer 76jährigen Frau mit jenen Senium-Befunden verglichen und konnte weder einen principiellen noch einen graduellen Unterschied finden; weder ich noch ein College, dem ich diese Aufgabe stellte, konnte die ohne Bezeichnung des Falles zwischen ebenfalls unbezeichnete Fälle von Senium-Rückenmarksschnitten gemischten Präparaten wieder herausdiagnosticiren.

Dass ich die erwähnte Reihe von Rückenmarken bei alten Individuen untersuchte, das geschah aber nur deshalb, um mich persönlich zu überzeugen von der Richtigkeit der von Démange wohl zuerst berichteten und von Redlich, Pierre Marie, Fürstner bestätigten sowie neuerdings von Sander (l. c.) an der Hand von Marchi-Präparaten wieder besonders betonten Thatsache, dass wir es in diesen Fällen mit einer vasculären Sklerose zu thun haben: ich habe in der That den Eindruck gewonnen, dass hier ein ganz chronischer Process denselben Entwicklungsgang zeigt in Ansehung der erst herdförmigen Localisation und des dann folgenden allmählichen Zusammenfließens der Herde, in Folge dessen unter Umständen dann ein „systematischer“, unter Umständen aber auch ein diffuser Charakter des Rückenmarksbildes zu Stande kommt. Was hier im Anschluss an die Gefäße langsam und allmählich zu Stande kommt, das sehen wir nach meiner durch die gegentheiligen Ansichten von Rothmann und Bastianelli auch heute nicht erschütterten Meinung in acuter Weise unter bestimmten Bedingungen, die wir noch nicht alle kennen, bei den Anämien auftreten.

Ich habe durch die Untersuchung von neun Fällen, in denen das Rückenmark, wenn überhaupt erkrankt, auf dem Wege der Blutbahn erkranken muss, meiner Anschauung eine weitere Stütze zu geben versucht, und in fünf Fällen ist es mir in der That gelungen, dieselben myelitischen Herde nachzuweisen und ihre localen Beziehungen zu den Gefäßen zu demonstrieren, die ich bei den Frühfällen der Anämie fand; ich fand sie nur in solchen Fällen, in denen ein wenigstens nach Wochen zählender Verlauf der Krankheit Zeit gelassen hatte zur Ausbildung der myelitischen Veränderungen; in drei Fällen war der Verlauf ein so schneller gewesen, dass man die Ausbildung spinaler Veränderungen kaum erwarten konnte; allerdings bewiesen zwei andere Fälle meiner obigen Serie von Fällen, dass auch bei chronisch verlaufender Sepsis diese spinalen Degenerationen durchaus nicht vorkommen müssen.

Auch scheint es nach den obigen Untersuchungen, dass das Vorkommen spinaler Veränderungen bei derartigen acuten Krankheiten ein

durchaus nicht regelmässiges, und wenn vorkommend, ein derartiges ist, dass man danach suchen muss; dass man in Fällen von Anaemia perniciosa zuweilen aber auch eifrig und mit geübtem Auge suchen muss, um kleine Herde zu finden, das betonte ich selbst schon bei einer anderen Gelegenheit (Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 3).

Es war mir interessant, in einem Referate über den Vortrag der Herren Bödeker und Juliusburger zu lesen, dass Jolly³²⁾ Fälle von Myelitis nach Infectiouskrankheiten gesehen hat, wo ähnliche Bilder wie bei der perniciösen Anämie entstanden waren. Jolly meinte bei dieser Gelegenheit, ob nicht noch andere Dinge, als die Anämie, als Infectiousursachen angenommen werden könnten.

Es liegt auf der Hand, dass in einer Reihe meiner Fälle die aus verschiedenen Organen gezüchteten Streptokokken und Diplokokken — s. Fall Ribitzki — Rosenthal — Hellmann — Klippe — Kasten — die Ursache auch der Rückenmarkserkrankung waren, und wenn es mir in zwei darauf speciell untersuchten Fällen nicht gelang, mit der Unna'schen Methylenblaufärbung die Mikroorganismen darzustellen, so sehe ich den Grund dafür lediglich in meiner mangelhaften diesbezüglichen Uebung. Dass es gelingt, in Fällen von infectiöser — primärer und secundärer — Erkrankung des Centralnervensystems die bacteriellen Krankheitserreger mikroskopisch nachzuweisen, hat erst vor Kurzem die schöne Arbeit von Eugen Fränkel³³⁾, die ebenfalls dem Material des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg entstammt, von Neuem bewiesen.

Drei der obigen Fälle von Sepsis liefern uns aber auch einen neuen Beweis, dass auch ausgedehnte Blutungen in die graue Substanz, vordere sowohl wie hintere, ausgedehnter als sie nach Rothmann's Beschreibung und Abbildung in dessen Fällen waren, mit secundärer Zerstörung von Nervelementen durchaus nicht eine secundäre Strang-erkrankung in der weissen Substanz des Rückenmarks zu erzeugen brauchen, wie Rothmann es für seine Fälle postulirt; die citirten drei Fälle verliefen nicht so schnell, dass nicht dazu Zeit gewesen wäre.

Endlich kann ich mich an dieser Stelle jetzt auf eine Analogie beziehen, die mir erst bei Gelegenheit dieser Arbeit bekannt geworden ist. Ich war bis dahin noch nicht aufmerksam geworden auf eine Arbeit von Ziegler.

Ziegler³⁴⁾ hat 1888 eine Untersuchung veröffentlicht, die sich mit der Amaurose beschäftigt, die nach durch schwere Blutverluste bedingten

32) Neurol. Centralbl. 1896. S. 329.

33) Zeitschr. f. Hygiene und Infectiouskrankheiten. Bd. 27.

34) Ziegler und Nauwerck, Beiträge zur path. Anatomie. Bd. II. 1888. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIV. Bd.

Anämien auftritt; während bisher sehr verschiedene Ansichten über die Ursache dieser Störung des Sehvermögens geherrscht hatten, gelang es Ziegler, festzustellen, dass in der Retina sowohl wie im Opticus — Ziegler stellte Veränderungen des Sehnerven nur für den orbitalen Theil desselben fest — pathologische Veränderungen auftreten, die als parenchymatöse Degenerationen aufzufassen sind; Ziegler wies eine fettige Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellschicht der Netzhaut nach, auch die Stützzellen fand er degenerirt; im Opticus handelte es sich um eine Degeneration der Markscheiden der Nervenfasern. Ziegler fasste diese Degenerationen als ischämisch bedingte acute Degenerationsherde auf, die vorwiegend den Charakter einer fettigen Entartung, zum anderen Theil auch einer hyalinen Nekrose tragen. Nach Ziegler kommt die locale Ischämie zu Stande durch Contractionszustände in den arteriellen Ernährungsgefässen; kommt es in Folge solcher mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zu Störungen im Gebiete der Retina und des Opticus, so werden die in Folge der im Organismus bestehenden Anämie ohnehin schon mangelhaft ernährten nervösen Bestandtheile sehr leicht der Degeneration verfallen.

Unser Material hat nun zwar gezeigt, dass grade die starken resp. chronischen Blutverlusten folgenden Anämien keine besondere Tendenz zu Entartungen der Rückenmarkssubstanz zeigen, immerhin ist die Analogie der Ziegler'schen Befunde zu den Rückenmarksdegenerationen bei schwerer Anämie eine klare. Die Theorie Ziegler's, auf die Arterien des Rückenmarks angewandt, würde ebenfalls die incipienten und mässig weit vorgeschrittenen Befunde erklären; die ausgebreiteten Erkrankungen setzen sich ja nachgewiesenermaassen aus jenen primären Degenerationsherden und secundär auf- und absteigenden Degenerationen zusammen. Die Theorie Ziegler's würde die That-sache auch durchaus verständlich erscheinen lassen, dass häufig in den Frühfällen die Gefässwandungen selbst noch normal erscheinen. Meine früheren und jetzt in zwei Fällen von Neuem erhobenen Befunde von Thrombosen in Gefässen zeigen aber, dass jedenfalls in einzelnen Fällen auch ein sichtbarer anatomischer Grund für eine ischämische Degeneration zu erweisen ist.

Die Lehre von den „combinirten Systemerkrankungen“ wurde inaugurirt durch die Arbeiten von Kahler und Pick und von Westphal, denen sich sehr bald Strümpell hinzugesellte. Es wurde die Lehre aufgestellt, dass die verschiedenen in anatomischer und physiologischer Hinsicht sich als individuell heraushebenden Fasersysteme im Rückenmark in verschiedener Combination primär erkranken könnten. Während zunächst von verschiedener Seite die neue Lehre Bestätigung erfuhr, kam es bald zu Divergenz der Meinungen, und besonders von

Frankreich aus (Dejerine, Ballet, Minor, später Grasset) wurde zunächst die Behauptung aufgestellt, dass es sich in diesen Fällen um Fälle von Tabes handle, zu denen sich eine Erkrankung der Seitenstränge hinzugesellt habe; Andere gaben nicht den primär-neurotischen Charakter der Erkrankung zu, sondern machten die Meningen oder die Neuroglia oder die Blutgefässe verantwortlich für die Erkrankung der nervösen Substanz. Ein näheres Eingehen auf die Geschichte dieser Lehre ist überflüssig, weil nicht nur in einzelnen Arbeiten in den letzten Jahren, die neue Fälle von combinirter Systemerkrankung brachten — ich erwähne nur Arnold³⁵⁾, Hochhaus³⁶⁾, Jakob³⁷⁾, Rothmann³⁸⁾, Wagner³⁹⁾, Luce⁴⁰⁾ —, sondern auch in den erst vor Kurzem erschienenen neuesten vortrefflichen Handbüchern von Oppenheim (II. Aufl.), Leyden-Goldscheider (Nothnagel's Handbuch) und Friedrich Schultze diese Lehre von Neuem historisch dargestellt ist. So viel dürfte heute wohl als gesicherte und nicht mehr umstrittene Thatsache erscheinen, dass die Friedreich'sche Krankheit als eine primäre combinirte Strangerkrankung anerkannt ist, dass die centralen motorischen Rückenmarksneurone mit oder ohne gleichwerthige Bulbärneurone systematisch erkranken können, dass zur reinen Tabes dorsalis zuweilen eine Erkrankung der Seitenstränge hinzutreten kann, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine Erkrankung der Goll'schen Stränge vorkommt.

Die Berechtigung, auch andere Formen als primäre Erkrankung verschiedener Systeme aufzufassen, muss nach den Ausführungen Leyden's, die neuerlich von Goldscheider wieder zusammenfassend dargestellt sind, immerhin nicht als ganz sicher bezeichnet werden; jedenfalls hat sich eine grössere Vorsicht in der Beurtheilung der Fälle von combinirter Systemerkrankung in der jüngsten Zeit geltend gemacht. Sicherlich hat auch die Ansicht, die Pierre Marie schon lange verfochten und in seinen „Lecons des maladies de la moëlle épinière“ wieder dargelegt hat, viele Anhänger gefunden, dass ein grosser Theil der früher als „primäre combinirte Systemerkrankungen“ aufgefassten Fälle einen vasculären Ursprung hat, und sicher ist auch, dass dem Begriff der „Myelitis disseminata“ heute wieder ein breiterer Raum gewährt wird, als es noch vor einigen Jahren geschah. Während nun bei den anerkannten Fällen nirgends von Herderkrankungen und

35) Virchow's Archiv. Bd. 127. 1892.

36) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4.

37) Ibid. 1894. Bd. 6.

38) l. c.

39) Ibid. 1897. Bd. 11.

40) Ibid. 1898.

nirgends von dem anatomischen Bild, das wir als „myelitisch“ verändertes Nervengewebe anzusprechen gewohnt sind, die Rede ist, ist es gerade die Anämie, welche in exquisiter Weise in den Frühfällen sowohl, und hier ausschliesslich, als auch in den schon weit vorgeschrittenen Fällen, in denen die secundäre Sklerose und die secundäre auf- und absteigende Degeneration bereits das Feld beherrschen, überall die acut-myelitischen Charaktere noch zeigt.

Durch einen sehr wesentlichen Umstand unterscheiden sich ferner die Spinalerkrankungen bei Anämie von den „combinirten Systemerkrankungen“ des Rückenmarks: während bei letzteren die Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen der Regel nach ziemlich gleichgradig sind, bekommt der, der viele Fälle von Anämie untersucht, eine ganze Reihe von Fällen zu Gesicht, in denen die Seitenstränge, bei weit vorgeschrittener Hinterstrangserkrankung ganz frei geblieben sind: durchaus nicht alle schweren Fälle präsentiren sich also in der Weise, wie man es an den vorzüglichen Abbildungen in Leyden-Goldscheider's und Oppenheim's (II. Aufl.) Lehrbüchern sieht, und wie ich sie auch früher abgebildet habe, sondern die reinen Hinterstrangsfälle — die auch dann die oft urgirten Unterschiede vom histologischen Bild der Tabes und die localen Beziehungen zu den Blutgefässen erkennen lassen — sind in einem grösseren Material durchaus nicht selten. Dass die „Symmetrie“ bei dem erkrankten anämischen Rückenmark oft fehlt, oft nicht exact ist, war schon früher von Minnich, von mir und von einer Reihe der späteren Untersucher hervorgehoben worden. Dass der Beginn in der Regel asymmetrisch ist, das haben meine früheren und jetzt neumitgetheilten Frühfälle zur Evidenz erwiesen; ebenso haben die Fälle der acuten infectiösen Rückenmarksprocesse, über die ich in dieser Arbeit berichtet habe, gezeigt, dass zwischen dem Beginn dieser acuten „Infectionsmyelitis“ und dem der anämischen Erkrankung der Rückenmarksquerschnitte ein localisatorischer und histologischer Unterschied sich zuweilen nicht statuiren lässt.

Dass auf der anderen Seite in weiter vorgeschrittenen Fällen die Degenerationen im Rückenmark auf beiden Seiten in Localisation, Charakter und Grad sich immer mehr oder weniger ähneln, auch zuweilen gleichen, kann nicht überraschen, sondern eher müsste das Gegentheil auffallen, da es ja allbekannt ist, dass viele pathologische Processe — und hier kann ich mich nur Leyden-Goldscheider's Ausführungen anschliessen — im Rückenmark eine grosse Regelmässigkeit und Symmetrie der Anordnung sowie Schärfe der Begrenzung zeigen, weil für eine allgemein wirkende Schädigung das Rückenmark selbstverständlicher Weise beiderseits gleiche Bedingungen darbietet. Leyden-Goldscheider exemplificiren in glücklicher Weise auf die erst neuerdings

studirte Caisson-Krankheit, die ebenfalls sich „symmetrisch“ localisirt und deren pathologisch-histologische Veränderungen von der Blutbahn aus zu Wege gebracht werden. Wenn Rothmann ferner die Fälle von traumatischer Myelitis resp. herdweiser Nekrose, die Schmauss experimentell erzeugt hat und für die A. Westphal⁴¹⁾ im vorigen Jahr, Lax und Müller⁴²⁾ erst vor Kurzem klinische Beläge brachten, ebenfalls mit unter die combinirten Systemerkrankungen einrechnet, so muss dies als noch viel weniger berechtigt bezeichnet werden.

Es musste nach dem eben Dargelegten in der That überraschen, dass Rothmann den Versuch machte, die bereits durchgeführte reinliche Scheidung zwischen herdförmiger resp. diffuser Myelitis und Systemerkrankung dadurch zu verwischen, dass er zu den anerkannten Fällen der combinirten Systemerkrankung die Spät-Fälle anämischer Spinalerkrankung wieder hinzuzog. Von den späteren Untersuchern hat sich, obwohl ausser Göbel keiner ganz frühe Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, keiner dieser Ansicht Rothmann's angeschlossen, zuletzt haben sich noch Teichmüller, Bödeker und Juliusburger sowie Göbel dagegen ausgesprochen.

In den drei Fällen, die Rothmann publicirt, handelt es sich nicht um perniciöse Anämie, auch nicht um sonstige letale Anämien, das scheint mir daraus hervorzugehen, dass im ersten Fall der Hämoglobingehalt 50 Proc. betrug und dass bei der Section weder an Herz, noch Leber charakteristische Veränderungen gefunden wurden; von Retinalblutungen und über das Verhalten des Knochenmarks wird nichts erwähnt. Dass „spärliche kernhaltige rothe Blutkörperchen“ und zahlreiche Mikro- und Poikilocyten gefunden wurden, beweist bekanntlich nichts. Im zweiten Fall handelte es sich um einen Kranken, der früher syphilitisch gewesen war. Der Blutbefund war normal, bei der Section zeigten die Organe nichts von dem, was wir bei letaler Anämie verlangen müssen; und im dritten Fall lag ebenfalls keine Anämie vor („Blutbefund normal“: l. c. S. 207). Dementsprechend war auch der anatomische Befund im Rückenmark in Rothmann's Fällen ein anderer, als die positiven Fälle von schwerer Anämie ihn bieten.

Dass in allen chronisch und weit vorgeschrittenen Spinalerkrankungen die Blutgefäße abnorm sein können, ist allbekannt, und erwähnte ich auch schon oben, aber eine locale Anlehnung der Vertheilung des Degenerationsprocesses an die Vertheilung der Gefäße finden wir in keinem der sicheren Fälle von „combinirter Systemerkrankung“ — ich verweise hier auf die jüngsten Publicationen von

41) Westphal's Archiv 1897. Bd. XXX.

42) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII. H. 3 u. 4.

Hochhaus, Jakob, Wagner, Luce — erwähnt. Allerdings finden wir hier und da die Beschreibung gequollener Nervenfasern, die zwischen der Sklerose vereinzelt oder in Mehrzahl sich finden, in keiner der einschlägigen Arbeiten aber finden wir die Darstellung von mehr oder weniger an einander grenzenden und in sich mehr oder weniger abgeschlossenen Herden, wie sie von den letzten Untersuchern wiederum Bödeker und Juliusburger und Göbel gesehen und beschrieben haben.

Unter den neuesten Lehrbüchern — den Autoren der älteren Lehrbücher war das Kapitel der Spinalerkrankungen bei Anämie noch nicht bekannt — finden wir denn auch bei Leyden-Goldscheider, dass sie die Rückenmarkserkrankung bei perniziöser Anämie als eine Erkrankung diffusen und vasculären Charakters auffassen, und Schultze lässt die spinalen Erkrankungen bei Anämie bei der Besprechung der combinirten Systemerkrankungen ausser Acht, andererseits erwähnt er die perniziöse Anämie bei der Aetiologie der acuten Myelitis. Gerade in Hinblick auf die hier in Rede stehenden Verhältnisse scheint es mir sehr bemerkenswerth, wenn Schultze sagt, dass irgend eine Schädlichkeit zu gleicher Zeit Rückenmarkstheile „systematisch“ befallen kann, nicht in Bezug auf ihre anatomische oder physiologische Individualität, sondern in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zu gewissen Gefässbezirken. „Es ist klar, dass, wenn an umschriebene Degenerationen, speciell an durch Confluenz kleinerer Herde entstandene ausgedehntere Degenerationen eine Degeneration in den zugehörigen Bahnen sich anschliesst, der Schein einer primären Erkrankung erweckt werden kann.“ Schultze beurtheilt die Rückenmarksdegenerationen bei Anämie als „zum grössten Theil von unregelmässiger Verbreitung, weder stets symmetrischer Art, noch an bestimmte bekannte Neuron-Gruppen gebunden“, und das ist meine Auffassung von Beginn meiner Untersuchungen über dies Thema gewesen.

Oppenheim (Lehrbuch, II. Auflage) bespricht die anämischen Rückenmarkserkrankungen bei dem Kapitel der combinirten Systemerkrankungen, fügt aber hinzu, dass Lichtheim und Minnich die Degenerationen nicht als systematisch ansehen und dass anatomisch die Auffassung einer „Myelitis“ berechtigt erscheine. Bruns⁴³⁾ endlich fasst die spinalen Degenerationen bei Anämie als myelitische Veränderungen auf.

Ich muss es mir hier versagen, die jetzt vorliegende umfangreiche Casuistik kritisch zu sichten daraufhin, welche Fälle als hierhergehörige Fälle von Spinalerkrankung beizubehalten sind und welche als solche, in denen zu einem langbestehenden Rückenmarksleiden sich schliesslich

43) Eulenburg's Real-Encyklopädie, Artikel „Myelitis“.

eine Anämie oder Kachexie hinzugesellte, ausscheiden müssen. Diese Nothwendigkeit hat, wie ich eingangs dieser Arbeit bereits erwähnte, Bastianelli schon erkannt; ich glaube, dass man in der kritischen Sonderung noch strenger vorgehen müssen, als es Bastianelli gethan hat.

Ich habe immer von „Myelitis“ und „myelitischen Herden“ gesprochen, trotzdem die Zeichen einer eigentlichen Entzündung, i. e. kleinzellige Wucherungen, eigentlich entzündliche Veränderungen der Blutgefäßwandungen und entzündliche Infiltration der Glia in unseren mikroskopischen Bildern fehlten. Andererseits fanden sich fast regelmässig bei darauf gerichtetem Suchen Körnchenzellen, als ein Beweis dafür, dass ein acuter Process vorlag. Der Nachweis specieller Entzündungserreger fehlt, und für den, der nur bei Nachweis solcher eine wirkliche „Myelitis“ anerkennen will, entfällt der Begriff „Myelitis“ für unsere Fälle; solche Entzündungserreger stellen mit Sicherheit die Aetiologie in den Fällen der Sepsis dar, die ich oben geschildert habe. Schon Erb trennte bekanntlich die rein entzündliche Erweichung des Rückenmarks von der vasculären. Ferner hatte 1888 Nauwerck (Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. II) in einem Fall von subacuter „Myelitis transversa“ nachgewiesen, dass im Bereich des Erweichungsherdess starke Veränderungen an den Gefässen sich fanden; eine ganze Anzahl von derartigen, theilweise nicht verengten Arteriolen zeigten sich vollständig verschlossen durch glänzende, homogene, mit Carmin gleichmässig röthlich sich färbende Massen. Er fasste den Fall daher auf als eine „arteriosklerotische Rückenmarkserweichung“; denn eigentliche „entzündliche“ Veränderungen, entzündlich zellige Durchsetzung der Gewebe, fanden sich nicht. Neuerdings ist auch die Mehrzahl der Autoren zu der Ueberzeugung gekommen — und Bruns giebt derselben in seinem referirenden Artikel „Myelitis“⁴⁴⁾ Ausdruck —, dass die syphilitische „Myelitis“ eine ischämische Erweichung ist, die auf der specifischen Erkrankung der Gefässe beruht, und Tietzen⁴⁵⁾ hat schon vor Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass alle Fälle acuter Myelitis als vasculäre Erweichungen aufzufassen sind. Da endlich die zahlreichen Untersuchungen von Rückenmarkstumoren, die gerade in jüngster Zeit unsere diesbezüglichen Kenntnisse vermehrt haben, ebenfalls erwiesen, dass die Compression des Rückenmarks durch einen Tumor — ebenso wie durch ein von einem cariösen Wirbel geliefertes Exsudat — im mikroskopischen Bilde uns Wucherungen von Blutgefässen, perivascularäre Blutungen, zellige Infiltration des Marks, Körnchen-

44) Eulenburg's Real-Encyclopädie.

45) Inaugural-Diss. Marburg 1896.

zellen und Wucherungen der Neuroglia — Bruns hat auch dieses zusammengestellt — zeigen kann, also das, was man früher als „echt entzündlich“ anzusprechen pflegte, so ist man zu dem Ausspruch berechtigt, dass „Myelitis“ und eine nicht-entzündliche acute oder subacute Erweichung des Rückenmarksgewebes histologisch in vielen Fällen sich nicht unterscheiden lassen.

Ich möchte an der Hand der dieser Arbeit als Basis dienenden Untersuchungen noch schärfer als bisher meine Auffassung präcisiren, dass die Rückenmarksveränderungen bei Anämie zu Stande kommen durch eine subacute Erweichung, die sich ihrerseits herleitet von einer die Circulation in den Gefässen störenden Schädlichkeit.

Wie steht es ferner mit der klinischen Berechtigung, die Spinalerkrankungen bei Anämien zu den combinirten Systemerkrankungen zu stellen, wie Rothmann es will?

Die kritische Sichtung der Literatur über die „combinirten Systemerkrankungen“ hat ergeben — ich sehe hier von der „Friedreich'schen Ataxie“ ab —, dass die klinischen Bilder sich eintheilen lassen in zwei verschiedene Formen: erstens haben wir das Bild der schnellen oder langsam progredienten Hinterstrangerkrankung, einschliesslich der Pupillen-Anomalien, zu denen sich dann später Paresen resp. Paralyse der Extremitäten gesellen mit oder ohne spastische Symptome; zweitens — und das ist die bei weitem häufigste Form — verlaufen die Fälle unter dem Symptomencomplex der „spastischen Spinalparalyse“, und allmählich gesellen sich dazu die Hinterstrangsymptome, in einzelnen Fällen von diesen nur die Pupillenphänomene. Die Krankheitsbilder, die dazwischen liegen, bieten einen anatomischen Befund, der im Sinne der „combinirten Systemerkrankung“ durchaus nicht einwandfrei ist und sich viel ungezwungener unter den Begriff der diffusen Myelitis subsummiren lässt, und da muss auf das Entschiedenste betont werden, dass die klinischen Erfahrungen im Gebiet der „Nervensymptome“ bei Anämien lehren, dass diese gesetzmässige Folge der Erscheinung durchaus fehlt, dass nach völliger Uebereinstimmung der Autoren die Pupillen stets frei bleiben, dass die spastischen Erscheinungen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur in Zuckungen oder stossweisen Contractionen der Extremitäten bestanden haben, dass von eigentlichen dauernden Muskelcontracturen und pathologischer Erhöhung der Sehnenreflexe nur sehr selten die Rede ist, auch nicht in den Fällen, wo in den Seitensträngen starke Degenerationen später anatomisch nachgewiesen wurden. Während des Weiteren die combinirten Systemerkrankungen sehr häufig, wenngleich, wie gerade die neuesten Beobachtungen zeigen, durchaus nicht immer den Stempel der Chronicität

tragen, ist der Charakter des Verlaufes der Rückenmarkserkrankung bei Anämie, wenn sie überhaupt schwerere spinale Symptome macht, durchweg ein schnell progredienter. Vor Allem aber besteht — das hob ich schon in meiner ersten Publication hervor — eine sehr auffallende Incongruenz zwischen dem klinischen Verhalten und dem anatomischen Befund. Es ist fast die Regel, dass bei schon erheblich vorgeschrittenen Spinaldegenerationen klinische Symptome — von Parästhesien vielleicht abgesehen — gefehlt haben. Diese Incongruenz ist viel grösser, als wir sie von der Tabes — von der heute bereits eine genügende Anzahl genau untersuchter Frühfälle vorliegt — und von der „combinirten Systemerkrankung“ her kennen, wie sie uns andererseits bei einer in grösserer Ausdehnung des Rückenmarks sich manifestirenden fleckweisen Myelitis nach unseren heutigen Erfahrungen nicht mehr überrascht.

Fasse ich das Resultat meiner Auseinandersetzungen zusammen, so lautet dies:

1. Die Rückenmarkserkrankungen bei letalen Anämien sind, wie Minnich und ich dies in unseren ersten Untersuchungen bereits dargestellt haben, herdwaise; sie sind nicht systematischen Charakters im Sinne der combinirten Systemerkrankung, sondern sind als acute disseminirte Myelitis aufzufassen.

2. Die Localisation dieser Myelitis zeigt einen localen Zusammenhang mit den Blutgefässen.

3. Ein ätiologischer Zusammenhang in dem Sinne, dass die supponirte Noxe vom Blut transportirt wird, wird sehr wahrscheinlich auch durch die Ergebnisse der Rückenmarksuntersuchungen an einer Reihe von Fällen von Sepsis: der Befund auf dem Rückenmarksquerschnitt gleicht in einigen dieser Fälle dem Rückenmarksbefund der Frühfälle von letalen Anämien. Eine Analogie auf dem Gebiete der chronischen Rückenmarksdegenerationen bieten die ebenfalls „vasculäre entstehenden“ Degenerationen des Greisenalters.

4. Die graue Substanz kann in weit vorgeschrittenen Fällen auch erkrankt sein; diese Erkrankung ist jedoch keine primäre, die Erkrankung der weissen Rückenmarkssubstanz secundär producirende, sondern eine schliessliche Miterkrankung; in Frühfällen fehlt sie resp. ist sie auch mit der Nissl- und Marchi-Methode nicht nachweisbar.

5. Die mittelst der Marchi-Methode bei schweren Anämien und bei letal verlaufenen Fällen von Sepsis im Rückenmark neben den

herdförmigen Erkrankungen nachweisbaren diffusen Degenerationen erlauben nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer functionellen Schädigung der Nerven Elemente. Für die Marchi-Degenerationen stellen die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Commissur einem Prädilectionsort dar.

Hamburg, August 1898.

Nachtrag bei der Correctur (December 1898).

Risien Russell (Lancet 1898, July 2) beschrieb, wie ich erst jetzt erfahre, neuerdings drei Fälle, in denen er weitgehende spinale Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen fand, die er als „anämische Spinaldegenerationen“ auffasst. Im Fall 1 lagen nicht die anatomischen Charaktere der „perniciösen“ Anämie vor; klinisch handelte es sich in diesem Fall um schwere motorische und sensible Störungen in den unteren und zum Theil auch in den oberen Extremitäten, bei lebhaften Sehnenreflexen. Die photographische Abbildung lässt nicht mehr erkennen, ob ein ursprüngliches Confluiren aus einzelnen Herden stattgefunden hat, sondern zeigt Veränderungen in den Hintersträngen und Seitensträngen, wie sie der „combinirten Systemdegeneration“ zukommen.

Im zweiten Fall handelte es sich zuerst nur um schwere und progrediente spinale Lähmungssymptome: aus einer spastischen Lähmung wurde allmählich eine schlaffe; erst secundär wurde Pat. anämisch. Auch hier deckte die Obduction keine „perniciöse“ Anämie auf, und die Untersuchung des Rückenmarks zeigte — nach den Abbildungen zu urtheilen — auch eine reine systematische Degeneration, über deren Genese aus den Figuren und dem Text Näheres nicht zu erfahren ist. R. selbst scheint auch, nach seinen epikritischen Bemerkungen zu urtheilen, Anstand zu nehmen, diesen zweiten Fall zu denen von „anämischer Spinaldegeneration“ zu rechnen.

Im dritten Fall entwickelte sich bei einer 50jährigen Frau subacut das Bild einer schweren Myelitis transversa — motorische Paraplegie mit secundären Contracturen, Sensibilitätsstörungen mit gürtelförmigen Grenzen am Thorax, Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus. Von einer Blutuntersuchung ist, ebenso wie im zweiten Fall, nicht die Rede, Pat. war nur schwer kachektisch. Die Obduction ergab auch hier nicht den Befund der „Anaemia perniciosa“. Die Abbildung der Degene-

rationen in den Seitensträngen des Dorsalmarks entspricht den Bildern, wie man sie bei weiter vorgeschrittenen Fällen von Spinaldegeneration bei schwerer Anämie sieht.

In allen drei Fällen fand Russell in der grauen Substanz leichte Alterationen in Gestalt von Verminderung und Veränderung der Vorderhornzellen, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, theilweisem Zerfall der markhaltigen Nervenfasern, Verdickung der Wände von Blutgefässen.

Nach R. spricht gegen die Auslösung der Spinalveränderungen durch die Anämie die Thatsache, dass andere schwere Bluterkrankungen (Leukämie, Lymphadenie, Carcinose) jene Spinaldegenerationen nicht machen, doch schränkt R. selbst diese Bemerkung ein durch den Hinweis auf die neueren positiven Befunde in solchen Fällen. Nach R. stellt die Anämie nur einen die Resistenz des Nervengewebes gegen eine Giftwirkung herabsetzenden Factor dar.

Den Blutungen spricht auch Russell jede Bedeutung für die Genese der Degenerationen ab.

Auch gegen Rothmann's Ansicht von der primären Affection der grauen Substanz spricht sich R. aus, mit Recht die Incongruenz zwischen den Degenerationen in der grauen und weissen Substanz betonend.

Eingehend auf die Gefässtheorie betont R. die Fälle der Literatur, in denen eine Incongruenz zwischen den Degenerationen in der Rückenmarkssubstanz und den Alterationen der Gefässe selbst sich findet, andererseits giebt er zu, dass die Localisation der Degenerationen mit den Gefässprovinzen sich deckt.

Auch nach R. bringen die Gefässe die Giftmaterie zu den Nerven, die Alteration der Gefässwände hält er für secundär und nicht ätiologisch verwertthbar.

R. spricht sich gegen meine und Bödeker-Juliusburger's Auffassung der Degeneration als der einer „Myelitis“ aus, weil Zeichen wirklicher „Entzündung“ fehlen. Ich brauche hier nur auf meine hierhergehörigen obigen Ausführungen zu verweisen.

R. kommt dann auf die alte Ansicht, dass das hypothetische Toxin nur gewisse Theile des Rückenmarksquerschnitts auswählt; dass dies nicht ausnahmslos richtig ist, weiss Jeder, der eine grössere Anzahl von Fällen persönlich untersucht hat.

Nach R. sind die Fälle von Hinterstrang- und Seitenstrangdegenerationen bei Anämie der „ataxic paraplegia“ von Gowers als acutere Formen zu subsummiren; damit käme R. doch wieder auf die Annahme

eines „myelitischen“ Processes zurück, und freue ich mich, nach Abschluss meiner Arbeit die Genugthuung zu haben, dass ein so erfahrener Forscher gleichzeitig mit mir zu in allen wesentlichen Punkten gleichen Anschauungen über die Auffassung der pathologischen Anatomie der Spinaldegenerationen bei Anämien gekommen ist.

Vor Kurzem ermöglichte mir ein glückliches Zusammentreffen, zweimal die Rückenmarkspräparate je eines Falles von combinirter Systemerkrankung zu sehen. In dem ersten Fall — 55jährige Frau M. —, der auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Dr. Gläser zur klinischen Beobachtung gelangte und dessen Rückenmark post mortem von Herrn Dr. Werner bearbeitet wurde, hatten die ca. ein Jahr hindurch bestehenden Symptome in allmählich stärker werdenden spastischen Erscheinungen der oberen und unteren Extremitäten bestanden, die in starken Contractur-Zuständen endeten; dabei entwickelten sich schwere Sensibilitätsstörungen, Sphinkterenlähmungen und schliesslich ausgedehnter Decubitus; die oculopupillären Phänomene waren normal gewesen. Im Laufe der Krankheit entwickelte sich eine kachektische schwere Anämie.

Bei der Obduction fanden sich die inneren Organe im Zustande erheblicher secundärer Anämie, ohne die Zeichen der „perniciösen Anämie“ an Herz, Leber, Nieren, Knochenmark.

Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte eine ausgedehnte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge; in den Seitensträngen zeigten sich „systematisch“ ergriffen die Py.-S.-Str., die Kl.-H.-S.-Str. und besonders deutlich sich abhebend die Gowers'schen Stränge; in den Hintersträngen waren die inneren und mittleren Wurzelzonen erkrankt; das proximale Drittel der Hinterstränge sowie die Lissauer'schen Zonen waren frei geblieben. Es fanden sich zwischen den älteren Degenerationen nicht wenige Fasern in acutem Zerfall, aber keine isolirten „acuten Herde“, nirgends Anzeichen dafür, dass eine Confluenz aus kleineren Herden stattgehabt hatte; ein locales Verhältniss der Gefässe zu den Degenerationen war so wenig ausgesprochen wie es bei der Tabes oder bei auf- und absteigenden Degenerationen bei Myelitis transversa ausgesprochen zu sein pflegt.

Der zweite Fall stammt von der Abtheilung des Herrn Director Rumpf, die Krankengeschichte sowie die Einsicht der mikroskopischen Präparate verdanke ich dessen Assistenten Herrn Dr. Müller.

Bei einer 54jährigen Frau H. hatten sich subjective Beschwerden von Seiten der unteren Extremitäten in Gestalt von Schwäche, Spannungsgefühl und Parästhesien seit ca. zwei Jahren entwickelt. Bei der Aufnahme fanden sich mässig starke spastische Symptome an den unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen, keine oculopupillären

Phänomene; im weiteren Verlauf der Krankheit machte die Erhöhung der Sehnenreflexe einer Abschwächung derselben und schliesslichem Ausfall des Patellarreflexes Platz, es traten spastisch-atactische Erscheinungen an den unteren Extremitäten auf. Dabei hatte sich eine kachektische Anämie entwickelt, deren mikroskopischer Ausdruck der einer einfachen Anämie war.

Bei der Section fanden sich einzelne Befunde der „Anaemia perniciosa“, nämlich fettige Chagrinirung des Myocards sowie Eisenchloridreaction an Leber und Nieren; andererseits waren die Retinae frei und das Knochenmark nicht „anämisch verändert“. Die Untersuchung des Rückenmarks von Dr. Müller (Weigert-, Weigert-Pal-, Gieson-Präparate) zeigte genau dieselben Bilder wie in dem vorerwähnten Falle.

Es war mir äusserst willkommen, gerade jetzt, nach Abschluss dieser Arbeit, diese zwei Fälle beobachten zu können; ich unterlasse nicht, an dieser Stelle den oben genannten Herren verbindlich zu danken, dafür, dass sie mir gestatteten, diese kurzen Auszugsnotizen mitzutheilen. Es zeigen diese zwei Fälle aufs Klarste im klinischen Verlauf und im anatomischen Befund den Unterschied zwischen den Fällen von letaler Anämie mit spinalen Degenerationen einerseits, zwischen den Fällen von combinirter Strangerkrankung und secundärer kachektischer Anämie andererseits; dies sind eben solche Fälle, die, wie ich im Verlaufe dieser meiner Arbeit auseinandergesetzt habe, von einer Reihe von Autoren fälschlich als Spinaldegenerationen bei Anämie aufgefasst und publicirt worden sind und die, wie ebenfalls oben citirt, Bastianelli seiner Zeit mit vollem Rechte zu seiner kritischen Auseinanderhaltung jener zwei nicht zusammengehörigen Krankheitskategorien veranlasst haben.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—X.

Fig. 1 stammt von Fall Wilke (10, Anaemia perniciosa), zeigt das locale Verhältniss der kleinen und grösseren Herde zu den Gefässen.

Fig. 2 stammt von Fall Artmer (11, Anaemia perniciosa), nach Marchi gefärbt: man sieht die diffuse Faserdegeneration auch ausserhalb der Degenerationsfelder.

Fig. 3 stammt von Fall Huet (Tuberculosis miliaris universalis), zeigt, dass besonders die einstrahlenden hinteren Wurzeln von der „Marchi-Degeneration“ ergriffen sind.

Fig. 4. Fall Wilke (10, Anaemia perniciosa), zeigt Marchi-Schollen in dem Nervenfasernetz der vorderen grauen Substanz; es ist der einzige Fall, in dem eine stärkere „Marchi-Degeneration“ in der grauen Substanz nachgewiesen werden konnte.

Fig. 5 stammt von einem weniger hochgradig afficirten Senium-Rückenmark und zeigt den noch „herdförmigen“ Charakter des Processes.