Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulösen.

Von

Dr. H. Steinert,

Assistenten der Klinik¹⁾.

Fast so lange wie das klinische und anatomische Bild der polyneuritischen Erkrankung kennen wir seine Beziehungen zur Tuberkulose des Menschen. Die literarische Casuistik, die dieses Verhältnis beleuchtet, ist dennoch nicht allzu gross und beantwortet noch nicht alle einschlägigen Fragen. Die Mitteilung einiger weiterer Untersuchungen dürfte sich um so mehr rechtfertigen, als die allgemeine Pathologie des Nervensystems uns in den letzten Jahren zu manchen Ergebnissen geführt hat, die auch auf das Neuritisproblem Licht werfen und zur erneuten Durchforschung der einzelnen Neuritisformen einladen.

In der Literatur sind zu dem Kapitel, das uns hier beschäftigt, mancherlei Beobachtungen beigetragen worden, die wohl kaum in losem Zusammenhange mit demselben stehen. So ist eine Mononeuritis (Carrière, Remak) vielleicht bei Tuberkulösen nicht häufiger als bei Nichttuberkulösen. Auf das Gebiet des Plexus brachialis beschränkte Neuritiden gehören auch bei Phthisikern zu den grossen Seltenheiten, und es bleibt in den wenigen Fällen, die bekannt sind, die Frage offen, die Menz²⁾ aufgeworfen hat, ob nicht in der Pathogenese diese Vorkommnisse die Lokalisation des infektiösen Prozesses gegenüber seiner allgemeinschädigenden Wirkung die Hauptrolle gespielt hat. In einigen der Fälle (Joffroy, Heyse) kamen überdies neben der Tuberkulose andere ätiologische

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 26. Januar 1904. Autoreferat Münch. med. Wochenschr. p. 587.

²⁾ Berliner Klin. Wochenschr. 1898. p. 528.

Momente (Variola, berufliche Überanstrengung u. a.) viel mehr in Frage als diese selbst. Dass die Landry'sche Paralyse hier und da auch bei Tuberkulösen gefunden worden ist, ist für uns insoweit von Interesse, als es zur Stütze der Annahme dienen kann, dass Tuberkulöse für Polyneuritiden verschiedener Art besonders disponiert sind. So hat Vierordt nach den Angaben von Tropenärzten die Disposition der Phthisiker für die Erkrankung an Beri-beri erwähnt. Die bekannten Fälle von Landry'scher Lähmung bei Tuberkulösen haben auch anatomisch, wie wir noch sehen werden, sich von den Fällen unterschieden, die allein den Anspruch machen können, als „Polyneuritis bei Tuberkulösen“ eine besondere Gruppe zu bilden, das sind die Fälle von symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis im engeren Wortsinne. Ehe wir uns dieser Form zuwenden, seien noch zwei Worte gestattet über die hyperästhetische Form der tuberkulösen Polyneuritis, die Pitres und Vaillard¹⁾ der typischen gegenübergestellt haben. In den vier Fällen, die diese Autoren anatomisch untersucht haben, bestanden klinisch nur Schmerzen und mehr oder minder diffuse Hyperästhesien. Anatomisch wurden neuritische Veränderungen vorwiegend in den Nerven der unteren Extremitäten gefunden, die der Sitz der sensiblen Störungen gewesen waren.

Zur Aufstellung einer hyperästhetischen Neuritisform sind wir dadurch noch nicht berechtigt. Erstens konnten jene Fälle mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit der Kranken nur ungenügend untersucht werden, so dass Ausfallserscheinungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind. Insbesondere fehlen elektrodiagnostische Befunde, die um so dringender gefordert werden müssen, seit Popow²⁾ die Behauptung aufgestellt hat, dass Entartungsreaktion das früheste von allen Zeichen der Polyneuritis überhaupt sein kann. Es sind andererseits schwere Neuritiden gerade auch bei Phthisikern fast ohne Schmerzen verlaufen, so fehlte in einem Falle Eisenlohrs auch jede Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen. Wenn wir einer kurzen Bemerkung von Herz³⁾ Glauben schenken dürfen, so kommen Schmerzen bei Phthisikern, wie manche sie als neuritische ansprechen, auch ohne anatomisches Substrat vor, und andererseits kennen wir die „latente“ Polyneuritis der Phthisiker ohne jedes klinische neuritische Symptom. Man sieht, es ist sehr gewagt, zwischen Schmerzen und neuritischen Veränderungen bei Phthisikern irgend einen festen

1) Revue de médecine. 1886. I.

2) Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 765.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Vereinsbeilage vom 4. Okt. S. 109.

Zusammenhang zu konstruieren, und die „hyperästhetische Neuritisform“ hat zunächst noch kein Bürgerrecht in der Wissenschaft. Man hat auch von einer sensiblen Neuritis im Sinne von einer durch sensible Ausfallserscheinungen, anästhetische Flecke, sich klinisch darstellenden Neuritis gesprochen. Auch diese Form, die zur Mononeuritis oder Mononeuritis multiplex gehören würde, ist bisher meines Wissens weder klinisch noch anatomisch mit der nötigen Kritik sicher gestellt worden.

Demgegenüber ist die symmetrische amyotrophische Polyneuritis bei der menschlichen Tuberkulose, besonders der chronischen Lungenschwindsucht, ein zwar nicht eben häufiges, aber wohlcharakterisiertes Vorkommnis. In der Leipziger Klinik kamen im letzten Jahre drei solche Fälle zur Beobachtung, während wir unter vielen Tausenden von Phthisikerkrankengeschichten früherer Jahre nur eine kleine Zahl (noch nicht 10) von Polyneuritisfällen fanden.

In den folgenden zwei neuen Fällen war nun trotz genauester Exploration ausser der Tuberkulose kein für die Neuritis ätiologisch in Betracht kommender Faktor nachweisbar. Sie dürfen als typische Fälle von reiner Tuberkulosepolyneuritis angesehen werden.

Fall I. Dr. S., Arzt, 27 Jahre alt, dessen Bruder an Phthise gestorben ist, war bis vor zwei Jahren gesund. Seitdem ist Patient lungenkrank. Seit sieben Monaten fiebert er. Seit drei Monaten kann er wegen grosser Schwäche der Beine und reissender Schmerzen in ihnen nicht mehr gehen. Er liegt seitdem mit beständig angezogenen Beinen im Bett, so dass sich die Knie in Beugestellung versteift haben. Eine Behandlung mit Antistreptokokkenserum ist erst nach Eintritt der neuritischen Erscheinungen vorgenommen worden.

Status. Kachektischer Kranker mit fortgeschrittener Lungentuberkulose, vorwiegend der rechten Lunge.

Die oberen Extremitäten sind normal. Die unteren zeigen leichte passive Beugekontraktur der Kniegelenke. Die Streckung beider Kniegelenke geschieht mit herabgesetzter Kraft, ebenso sind die Muskeln beider Unterschenkel paretisch, die von den Nervi peronei versorgten in höherem Grade als die Tibialismuskulatur. Die Nervi tibiales und peronei stark druckempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erloschen. Die Fusssohlenreflexe sind auslösbar. Die Muskulatur, besonders die Strecker des Knies und des Fusses, hochgradig atrophisch. Die Sensibilität ist in dem vom N. peroneus versorgten Hautgebiet beiderseits herabgesetzt. Eine elektrische Untersuchung verbietet die Rücksicht auf den Kranken.

Fall II. Sch., Kaufmann, 20 Jahre alt. Gesunde Familie. Keine früheren Krankheiten. Seit Mitte des Jahres 1902 litt er an Husten, Durchfällen, grosser Mattigkeit. Im Januar 1903 wird Patient hochfiebernd mit vorgeschrittener Lungentuberkulose in die Klinik aufgenommen. Ende Februar gibt Patient an, dass er seit vier Wochen schon leichte Schmerzen in den Füßen, besonders bei Bewegungen, habe. Er klagt über Schwäche der Füße und ein Gefühl des Eingeschlafenseins in ihnen. Die Untersuchung ergab: Extreme Macies. Obere Extremitäten normal, keine Druckpunkte. Untere Extremitäten paretisch. Spitzfuss-

stellung links ausgesprochener als rechts. Der linke Fuss ist aktiv völlig, der rechte fast unbeweglich. Beiderseits Knöchelödem. Die Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits, der Achillessehnenreflex ist nur rechts auslösbar. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Die Nervenstämme der Beine und die Streckmuskeln am linken Unterschenkel stark druckempfindlich. Die Sensibilität ist in der Weise gestört, dass die Berührungsempfindung am linken Fusse aufgehoben, am rechten herabgesetzt ist. Für schmerzhaft Reize besteht am linken Fusse sicher eine Hypästhesie. Der Temperatursinn ist am linken Fuss und Unterschenkel hochgradig herabgesetzt, derart, dass auf Temperaturreize keine Angabe oder die Angabe „kalt“ erfolgt, am rechten Fusse wird kalt öfters als warm bezeichnet.

Faradische und galvanische Untersuchung. Die Erregbarkeit des linken N. tibialis und peroneus und des rechten N. tibialis ist hochgradig, die des rechten N. peroneus mässig herabgesetzt. Die direkte Muskeleerregbarkeit ist an beiden Unterschenkeln herabgesetzt. Sämtliche Muskeln der Unterschenkel geben bei direkter galvanischer Reizung träge Zuckung.

Exitus letalis acht Tage nach dieser Untersuchung.

Obduktion (Pathologisches Institut der Universität): Ulzeröse Lungenphthise, doppelseitige tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulöse Darm- und Kehlkopfgeschwüre. Tuberkel der Leber. Chronische fibröse Endokarditis der Mitralklappe. Amyloiddegeneration der Milz und der Nieren.

Über die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems soll weiter unten berichtet werden.

Unsere sämtlichen übrigen Fälle zeigen gemischte Ätiologie. In fast allen liegt schweres Potatorium vor. Sie zeigen das gewöhnliche Bild der symmetrischen alkoholischen Polyneuritis aller vier Extremitäten. Nur in einem Falle, dem jüngst beobachteten, war als komplizierender ätiologischer Faktor die Beschäftigung mit Blei anzusprechen. Da dieser Fall ätiologisch nicht uninteressant ist, und da eine genaue anatomische Untersuchung möglich war, soll er etwas näher mitgeteilt werden.

Fall III. E. T., Arbeiterfrau, 25 Jahre alt. Die Mutter der Patientin ist an Phthise gestorben, ihr Ehegatte war ein Jahr vor ihr von dieser Krankheit befallen worden. Als die Patientin zur Untersuchung kam, litt sie seit mehr als einem halben Jahr an Husten und Bruststechen, hatte auch Blut gehustet, zweimal stärkere Hämoptysen gehabt. Vor drei Monaten war sie mit Tuberkulin behandelt worden, hatte danach eine Zeit lang am Magen gelitten. Fieber hatte sie angeblich erst seit 14 Tagen. Dagegen gab sie an, schon seit 2–3 Monaten Schmerzen und Schwere in den Beinen zu spüren. Während die Schmerzen sich verloren haben, hat die Schwerbeweglichkeit so zugenommen, dass Patientin seit gut drei Wochen nicht mehr gehen kann. Seit 14 Tagen sind Störungen in der Gebrauchsfähigkeit der Hände für feine Bewegungen ohne Schmerzen aufgetreten.

Die ätiologische Anamnese ergab, dass Patientin bis zum Eintritt ihrer Erwerbsunfähigkeit vor einem halben Jahre ungefähr zwei Jahre lang mit Bleilötungen an galvanischen Elementen beschäftigt gewesen ist, ohne jemals Erscheinungen von Bleivergiftung bei sich zu beobachten.

Bleisaum bestand nicht.

Der Urin der Patientin zeigte sich bleifrei. Nachdem wir jedoch acht Tage lang dreimal täglich 0,5 Kal. jodat. gegeben hatten, konnte Blei nachgewiesen werden¹⁾, und ich sehe mich dadurch veranlasst, den Fall als ätiologisch unrein zu bezeichnen.

Die körperliche Untersuchung zeigte uns eine kachektische, grazile Frau, hektisch fiebernd, im letzten Stadium der tuberkulösen Lungenphthise.

Nervenstatus: Hirnnerven frei.

Obere Extremitäten. Beide Hände in Ulnarislähmungstellung, dabei sind gleichzeitig die der Medianus- und Radialislähmung entsprechenden Haltungsanomalien angedeutet. Fast komplette Ulnarislähmung, rechts ist noch eine Spur von aktiver Ulnarabduktion der Hand möglich. Die übrigen Bewegungen der Hände und die Supination der Vorderarme hochgradig paretisch. Radius-, Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits auslösbar. Die Armnervenstämmen druckempfindlich.

Untere Extremitäten. Absolute Lähmung der Füße, schlaffe Paresen der übrigen Muskelgruppen. Die Quadriceps femoris funktionell relativ gut. Patellarreflexe erhalten, Fusssohlenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Knöchelödem.

Sensibilität. An der Hinterfläche der rechten Wade ein für Pinsel- und Nadelprüfung hypästhetischer Fleck. Temperatursinn ungestört.

Elektrische Untersuchung. Die Erregbarkeit der Armnervenstämmen (Medianus, Ulnaris und Radialis) für beide Ströme mässig herabgesetzt. Die kleinen Handmuskeln sprechen bei direkter galvanischer Reizung etwa bei den unteren Grenzwerten des Normalen an und geben wurmförmige Zuckung.

An den unteren Extremitäten ist die faradische Erregbarkeit der Nervi tibiales und peronei aufgehoben, der N. crurales hochgradig herabgesetzt. M. tibialis anticus, die Gastrocnemii, die Quadriceps femoris sind faradisch bei direkter Reizung unerregbar. Galvanisch sind die Nervi peronei und der rechte Tibialis bei 20 MA unerregbar. Die Erregbarkeit der Nervi crurales und des Tibialis sin. ist stark herabgesetzt, in geringerem Grade ist es die direkte Muskel-erregbarkeit. Zuckungsträgheit in den Gastrocnemii und den kleinen Fussmuskeln bei direkter galvanischer Reizung.

Bald nach der ersten Untersuchung schwand der linke Patellarreflex. Die Hände wurden ödematös. Tod 14 Tage nach Aufnahme des mitgeteilten Status.

Die Autopsie im pathologischen Universitätsinstitut ergab ulzeröse Lungenphthise, tuberkulöse Darmgeschwüre, Ascites. Die mikroskopischen Befunde am Nervensystem folgen später.

Über das klinische Bild der tuberkulösen Polyneuritis ist nicht viel zu sagen. Auch in den reinen Fällen weicht es von dem der gewöhnlichen degenerativen symmetrischen Polyneuritis von aufsteigendem subakuten oder chronischen Verlauf nicht wesentlich ab. Gerade in diesen reinen Fällen bleiben die unteren Extremitäten häufig allein befallen (Fälle von Astié, Carrière, Oppenheim, eigene), vielleicht nur, weil der Tod die weitere Entwicklung des nervösen Krankheitsbildes abschneidet. Die polyneu-

¹⁾ Diese Untersuchungen hat Herr Dr. Stich, damals Oberapotheker des Krankenhauses, vorzunehmen die Güte gehabt.

ritische Komplikation gehört im allgemeinen dem Spätstudium der Lungentuberkulose an.

Die Schmerzen können sehr heftig, auch recht gering sein; im Falle T. trat die Lähmung der Hände völlig schmerzlos ein. Die Sensibilität ist vielfach nur leicht, manchmal gar nicht (z. B. Decroly) gestört. Kurz, wir finden die Züge, wie bei anderen Polyneuritiden auch, und ich darf auf weiteres verzichten.

Die Kasuistik hat Remak in seiner Monographie fast vollständig berücksichtigt.

Bei Schlesinger (die Syringomyelie) finde ich einen Fall von Gaston erwähnt mit seltenen Symptomen: dissoziierter Empfindungslähmung und schmerzlosen Panaritien an den Händen, Mal perforant. Ich konnte das Original nicht einsehen. In Perrins Monographie (Des polynévrites, Paris 1901) finden sich ein paar neue Fälle (Obs. XII und XIV). Sonst haben die letzten Jahre meines Wissens keine wesentlich neuen klinischen Beobachtungen gebracht. Die von Cornet zitierte Angabe, dass der Phrenikus in unseren Fällen besonders oft befallen werde, habe ich aus der Literatur nicht zu erweisen vermocht.

James¹⁾ hat neuerdings die Meinung geäußert, man könne eigentümliche Hemiplegien, die bei Tuberkulösen vorkommen, als neuritische ansprechen. In dem Falle, den der Autor selbst mitteilt, lässt sich aus der dürftigen Darstellung nur schliessen, dass es sich nicht um eine neuritische, sondern um eine cerebrale Halbseitenlähmung gehandelt hat²⁾. Ein Obduktionsbericht liegt nicht vor. Dagegen hat in dem von Seeligmüller klinisch beobachteten, von Marchand³⁾ anatomisch untersuchten Falle eines phthisischen Potators das höchst ungewöhnliche Bild einer neuritischen Hemiplegie zweifellos vorgelegen. Auch wir haben bei einem unsteten Potator, der immer nur tageweise das Krankenhaus aufsuchte, an exsudativer Pleuritis und Katarrhen über den Lungenspitzen litt⁴⁾ neuritische Symptome von halbseitiger Ausbreitung konstatiert. Zuerst trat eine motorische und sensible Ulnarisparesie auf, später kam es geradezu zu einer Hemiparesie mit besonderer Bevorzugung des Ulnaris-, Cruralis- und Peroneusgebietes. Die Nervenstämme der betreffenden Extremitäten waren stark druckempfindlich. Die Fusssohle und die Aussen- seite des Oberschenkels wurden hypästhetisch. Zur Abschwächung

1) Scottish medical and surgical journal III. Nr. 6. Dezember 1898.

2) Sensible und motorische Hemiparesie mit Facialisbeteiligung, Steigerung des Biceps- und Patellarreflexes, Abschwächung des Bauchdeckenreflexes auf der kranken Seite, leichte Muskelatrophie an Arm und Bein, Muskelatrophie der Schultergegend, besonders des Supraspinatus. Epileptische Anfälle gingen der Entwicklung der Hemiparesie voraus.

3) Virchows Archiv, Bd. 81.

4) Tuberkelbacillen wurden im Auswurf nicht gefunden.

der Reflexe kam es nicht. Später besserten sich die Lungenerscheinungen wesentlich und an den Extremitäten war als Residuum der höchstwahrscheinlich neuritischen Erkrankung nur noch eine leichte Muskelatrophie nachweisbar. Leider verhinderten die äusseren Umstände eine genauere Untersuchung des Falles.

Die Anatomie der Polyneuritis der Tuberkulösen kann ich an der Hand meiner eigenen Befunde erörtern, die ich an den Fällen II und III erhoben habe. Herrn Geheimrat Professor Marchand bin ich für die gütige Überlassung des Materiales zu grossem Danke verpflichtet.

Befund von Fall II. Sch. Obduktion 18 Stunden nach dem Tode.

I. Rückenmark, Zellfärbung, Technik: 10% Formalin, 96% Alkohol, Zedernöl, Ligroin, Paraffin. Färbung mit Seifenmethylenblau mit Anilinalkoholdifferenzierung und Nissl-Heldsche Färbung. Die Zahl, Grösse und Form der Nervenzellen ist nirgends erheblich alteriert. Im Hals- und Brustmark sehen wir ein völlig normales Strukturbild der Zellen: die chromophilen Granula regelrecht angeordnet, scharf von der ungefärbten Grundsubstanz sich abhebend. Der Kern blass, scharf begrenzt, mit einem grossen, intensiv gefärbten Nucleolus.

Im Lenden- und Sakralmark dagegen, also in einem Gebiete, das grösser ist als das der Wurzelzellen der nach dem klinischen Bilde erkrankten Nerven, ausgesprochene Chromatolyse. Die Granula zerbröckelt, die ganze Zelle mit den Zerfallsprodukten übersät, manche fast homogen mattblau gefärbt. Die Kerne treten vielfach wenig deutlich hervor, sind unscharf begrenzt, leicht gebläut, das Kernkörperchen oft sehr gross. Die Chromatolyse in manchen Zellen besonders in der Umgebung des Kerns, in anderen an der Peripherie stärker ausgesprochen¹⁾. Nur in wenigen Zellen mit perinukleärer Chromatolyse findet sich auch Verlagerung des Kerns.

An den nach Nissl-Held gefärbten Präparaten aus dem Halsmark ist eine Verdichtung des Gliafilzwerks mit Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der Nervenfasern im Gebiet der Gollischen Stränge zu sehen.

Markscheidenfärbung nach Weigert.

In der Halsanschwellung zeigt sich eine schwache Lichtung im Gebiet des Gollischen Stranges. Die Querschnitte der Fasern in diesem Gebiet wesentlich kleiner als im benachbarten Burdachschen Strang.

Im Brustmark tritt eine deutliche Lichtung nicht hervor, dagegen ist der Querschnittsunterschied zwischen den Fasern des ganzen Hinterstrangsgebiet und der übrigen Abschnitte in dem Sinne, dass die ersteren viel dünner sind, sehr auffallend. Frei von dieser Veränderung ist das ventrale Hinterstrangsfeld.

Im Lendenmark nichts Abnormes.

Osmierung nach Marchi.

Halsmark. Der ganze Querschnitt sämtlicher Stränge übersät mit grauen bis schwarzen, unregelmässig gestalteten Ringen, Markscheidenquerschnitten, so dass die weisse Substanz als ziemlich dunkelgrau sich darstellt. Fast durchweg geschwärzt sind die Fasern der Hinterstränge. Die Burdachschen Stränge heben

¹⁾ Eine Regellosigkeit in dieser Beziehung betont auch Halban (Arbeiten a. d. Neurologischen Institut an der Wiener Universität, VII.) für die Alkoholneuritis.

sich durch ihre intensivere Färbung scharf von dem übrigen Rückenmarksquerschnitt ab. Die Gollischen Stränge zeigen entsprechend den oben erörterten Anomalien (Faseratrophie und Gliavermehrung) trotz der Färbung fast aller ihrer Fasern einen helleren Ton). Die Fasern der grauen Substanz sind so gut wie ganz normal, die der hinteren und noch mehr die der vorderen intramedullären Wurzeln nur in geringer Zahl und leichtem Grade verändert, etwas stärker wieder die Fasern der vorderen Kommissur. Die längsgetroffenen Fasern zeigen nirgends Zerfall in Schollen, wie bei Wallerscher Degeneration, sondern entweder diffuse Graufärbung oder sie zeigen sich überstreut mit feinsten oder gröberen grauschwarzen Kügelchen.

Brustmark. Ähnlicher Befund, die Hinterstränge stärker als die übrigen Bahnen befallen. Zwischen Gollischen und Burdachischen Strängen keine Differenz.

Lendenmark. Wiederum im wesentlichen dasselbe Bild. Geringere Bevorzugung der Hinterstränge. Viele nicht gefärbte Fasern in ihnen. Die Gegend des Dorsomedialbündels erscheint besonders hell. Die extra medullären Wurzeln sehr wenig ergriffen, nur in einem Teil ihrer Fasern zeigen sie besonders die Peripherie der Markscheiden stellenweise mit schwarzen Körnchen besetzt.

II. Periphere Nerven. Technik: Formol 10%, Müllersche, Flemmingsche Lösung. Zupfpräparate, zum Teil nach der von Stransky¹⁾ etwas modifizierten Ströbeschen Methode gefärbt. Paraffinschnitte, mit Nigrosin u. a. gefärbt. Zupfpräparate vom frischen und ohne Chrombehandlung osmierten Nerven, sowie von nach Marchi behandelten Stücken.

Es fanden sich in den Nn. peronei, besonders im rechten, in den Tibiales und deren Hautästen degenerative Veränderungen verschiedenen Grades, die proximalwärts an Intensität rasch abnahmen. Bei genauerer Betrachtung bot sich ein sehr abwechslungsreiches Bild. Ich schildere im folgenden Präparate aus dem rechten Peroneus. Es finden sich nur wenige Markscheiden von normalem Aussehen. In auffallend grosser Zahl finden wir in ihrer morphologischen Struktur zwar anscheinend intakte, aber sehr dünne, mit Osmium sich blass grau färbende Fasern. Die übrigen Fasern sind von normaler Dicke oder sogar verdickt, aber ihre Markscheiden wie gequollen, unregelmässig, körnig, bröcklig, wenig durchsichtig, die Osmiumfärbung ungleichmässig. Zahlreiche kugelige Körperchen, die sog. Elzholzchen, den Markscheiden an- und aufgelagert, vielfach in Eindellungen der äusseren Markscheidenperipherie gelegen, wie aus der Markscheide herausgebrochen. Weiter reichlicherer Zerfall bestimmter Stellen der Markscheiden zu kugeligen, scholligen Gebilden, die entweder einer Seite einer im übrigen in ihrer Kontinuität erhaltenen Markscheide derart anliegen, dass die Faser an dieser Stelle eine kleine Ausbuchtung nach aussen erfährt, oder sie rings umgeben, so dass ovoide Auftreibungen der Fasern entstehen. Solcher Zerfall bevorzugt vielfach die Gegend der Schnürringe, an denen wir das Mark oft retrahiert finden. Betrachten wir noch weitere Zerfallsstadien, so finden wir Stellen, wo sich die Schwannschen Scheiden wie Schläuche darstellen, die mit Kugeln und Schollen verschiedener Form und Grösse gefüllt sind. Stellenweise an Zahl überwiegend finden wir endlich fast leere Schwannsche Scheiden, in denen in kleineren oder grösseren Abständen sich Bruchstücke von Markscheiden finden, die oft zu ovoid gestalteten Konglomeraten zusammen gelagert sind. Die Zerfallsstücke sind am Marchipräparat schwarz und ebenso an frisch osmierten Nerven besonders dunkel gefärbt.

1) Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. I.

Die Achsenzyylinder können wir bei diesem Zerfallsprozesse lange in ihrer Kontinuität erhalten, wenn auch nicht ganz intakt sehen. Schon früh sehen wir den Achsenzyylinder seine homogene Färbbarkeit einbüßen, intensiv tingierte dickere oder dünnere, auch variköse Partien wechseln mit blassen, scheinbar aufgetriebenen, vakuolisierten ab. Der Achsenzyylinder verläuft geschlängelt, wird durch die Zerfallsschollen der Markscheiden vielfach disloziert, exzentrisch gelagert. Oft verdecken diese ihn streckenweise völlig, dann kommt er an anderer Stelle wieder zum Vorschein. Grössere Schollen scheinen Stücke des Achsenzyinders einzuschliessen. Während die oben erwähnten sehr dünnen, aber im übrigen normal aussehenden Fasern gut erhaltene Achsenzyylinder umschliessen, ja um manche Achsenzyylinder die Markscheide völlig durch Atrophie geschwunden zu sein scheint, finden wir in den späteren Stadien des scholligen Zerfalls keinen färbbaren Achsenzyylinder mehr.

Die Kerne der Schwannschen Scheiden sind erheblich vermehrt, vielfach sehr gross, aufs mannigfaltigste in ihrer Form verändert, viele längsoval, andere eigentümlich polygonal, auch halbmondförmig. Die letzteren Formen sehen wir besonders an schollig zerfallenden Markscheiden zwischen die Bruchstücke eingeschoben und in ihrer Form durch sie bestimmt. Stellenweise mehrere rundliche Kerne zu einem riesenzellartigen Komplex vereinigt. Wo die Fasern völlig geschwunden sind, hie und da Ketten in grösseren Abständen aneinandergereihter grosser längsovaler Kerne.

Die Bindegewebsfibrillen des Endoneuriums mit ihren meist stäbchenförmigen Kernen besonders in den peripheren Nervenästchen so stark vermehrt, dass es schwierig wird, die nervösen Fasern durch Zupfen zu isolieren.

Wir haben es hier zweifellos zu tun mit einem periaxilen Markscheidenzerfall (Gombault) und, wie ich noch besonders hervorheben will, mit einem diskontinuierlichen (Stransky). In derselben Faser wechseln häufig zerfallene mit relativ normalen Strecken. Eine eigentlich segmentäre Verbreitung der Degeneration, ein Absetzen am Schnürring, ist nur stellenweise zu sehen. In einzelnen Präparaten sahen wir „Schaltstücke, segments intercalaires“ auftreten, ganz zarte, dünne Markscheidenstücke an relativ normale, etwas körnige, oder an zerfallende sich anschliessen. Die späteren Stadien des Zerfalls pflegen allerdings über die ganzen in einem Präparat zu verfolgenden Faserstrecken annähernd gleichmässig sich auszubreiten.

Neben den Fasern mit periaximem, diskontinuierlichen Markscheidenzerfall die einfach atrophischen. Es stimmt das von mir gefundene Bild fast in allen Einzelheiten mit demjenigen überein, das Stransky in seiner schönen Arbeit bei Meerschweinchen durch Blei- und Arsenvergiftung am peripheren Nerven hervorrief. Hervorheben möchte ich diesem Autor gegenüber, dass die Bevorzugung der peripheren Nervenäste gegenüber den grossen Stämmen in meinen Fällen ganz zweifellos war.

Hat die periaxile Neuritis in ihren späteren Stadien „dissezierend“ gewirkt? Im Sinne schwerer funktioneller Schädigung der Nerven wohl zweifellos. Dass auch Wallersche Degeneration einzelner Fasern eingetreten ist, glaube ich auch behaupten zu können. Wenigstens fand ich an Osmiumpräparaten einige wenige, die im ganzen durch quere Durchtrennungen in Stücke von allerdings recht verschiedener Länge zerfallen waren, dadurch sich ganz anders als ihre Nachbarn darstellten und andererseits ein Bild zeigten, wie es bei der Wallerschen Degeneration durchaus vorkommt.

III. Spinalganglien. Bei der Sektion sind die Spinalganglien leider nicht besonders beachtet worden, es standen deshalb nur einige aus dem Lumbal- und Sakralteil zur Verfügung.

Bei Färbung nach Nissl (nach Paraffineinbettung) zeigen sämtliche Zellen Chromatolyse, die meisten sind diffus mattblau gefärbt, wie bestäubt, nur wenige zeigen auf diesem Grunde noch tiefer gebläute Körperchen. Der Kern liegt zentral oder fast zentral, nur in ganz vereinzelt Zellen peripher. Er ist meist auch mattblau gefärbt, vielfach etwas geschrumpft, dann stärker gebläut und von einem hellen Ring umgeben. Ein, auch zwei grosse Kernkörperchen. Reichliches Pigment in vielen Zellen, um den Kern ringförmig oder halbmondförmig, auch in exzentrischen Massen gelagert, hie und da die ganze Zelle diffus erfüllend.

Marchipräparate. In die Wurzelfasermarkscheiden sind stellenweise Konglomerate schwarzer Schollen eingelagert, an anderen Stellen sind solche den Markscheiden konzentrisch um- oder exzentrisch angelagert. Besonders in der Gegend der Schnürringe finden sich reichlich schwarze Kügelchen in die etwas kolbig verdickten Enden der Markscheidensegmente eingelagert. Größere Veränderungen fehlen.

Nachfärbung der Marchipräparate nach Weigert. Die Wurzelfasern haben sich vielfach nicht ganz gleichmässig gefärbt, es wechseln dunkle mit hellen Strecken ab, an die Stelle der homogenen tiefen Bräunung ist hie und da eine Körnung getreten.

IV. Muskulatur (rechter Gastrocnemius). Paraffineinbettung, Hämatoxylin-eosin. Ausserordentlich hochgradige Atrophie. Nur wenige breite Fasern mit guter Querstreifung. Die meisten sehr stark verschmälert, nur längsgestreift. Sehr reichliches Zwischengewebe. Starke Vermehrung der Muskel- und Bindegewebskerne.

Befund von Fall III. E. T. Obduktion 14 Stunden nach dem Tode.

I. Rückenmark. a) Zellfärbung. Technik wie im Falle Sch.

Lendenanschwellung. Fast alle Vorderhornzellen zeigen das klassische Bild der perinukleären Chromatolyse, die Zellen sehen vielfach etwas geschwollen, wie abgerundet aus, die meisten sind von einem blauen Staubbild erfüllt, nur der Zellrand ist durch einen Kranz von schmalen, der Peripherie angelagerten chromatophilen Schollen, Randschollen, eingenommen. Der Kern an den Zellrand verlagert, in einzelnen Zellen beginnende Ausstossung des Kerns. Das Bild ist so typisch, dass jede weitere Schilderung sich erübrigt.

Halsanschwellung. Grobe Veränderungen fehlen. Es fällt eine „Chromophilie“ der Zellen in dem Sinne auf, dass der Zellgrund sowie die Kernsubstanz eine leichte völlig homogene Bläuung aufweist. Die Granulastruktur meist gut ausgebildet. Kernverlagerung und perinukleäre Chromatolyse nur in ganz vereinzelt Zellen; mit einiger Regelmässigkeit finden sich solche an der Wurzel des Hinterhorns.

Die nach Nissl-Held gefärbten Präparate zeigen auch hier im Gebiet der Gollischen Stränge eine starke Verdichtung des Gliawerkes mit Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der nervösen Elemente.

b) Markscheidenfärbung nach Weigert. Medulla oblongata in der Höhe der Hypoglossus- und Vaguswurzel. Normales Bild.

Halsmark. Geringe Lichtung der Gollischen Stränge durch Atrophie der markhaltigen Fasern wie im Falle Sch.

Brustmark. Wiederum wie im Falle Sch. Die Fasern des ganzen Hinterstrangsgebiets mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangsfelds in hohem Grade verdünnt.

Lendenmark. Nichts Pathologisches.

c) Marchipräparate.

Medulla oblongata, hinterer Teil der Rautengrube. Auf Querschnitten wiederum in allen Abschnitten nicht ganz spärliche ringförmig grau oder schwarz gefärbte Markscheidenquerschnitte. Längsgetroffene Fasern vielfach ohne Zerfallerscheinungen diffus gefärbt, andere mit schwarzen Kügelchen und Schollen stellenweise dicht besetzt. Stärker geschwärzt und dadurch von den übrigen Gebieten ziemlich scharf abgegrenzt, zeigen sich die medial von den Hypoglossuswurzeln gelegenen Felder der Substantia reticularis, die Solitärbündel, die Hypoglossuswurzeln, die Corpora restiformia.

Halsmark. Vorwiegende Färbung der Hinterstränge mit relativer Lichtung in den Gollischen Strängen, wie im vorigen Falle.

Brustmark. Vorwiegende Färbung der Hinterstränge.

Lendenmark. Ganz vorwiegende Verfärbung der Hinterstränge. Das Dorsomedialbündel viel heller als die übrigen Teile der Hinterstränge.

II. Grosshirnrinde. Vordere und hintere Zentralwindung in der Höhe des Fusses der zweiten Stirnwindung. Färbung nach Nissl-Held.

Die Pyramidenzellen zeigen durchweg einen mittleren Grad von Chromatolyse, die Kerne sind im ganzen normal, meist leicht exzentrisch gelagert. Die Form der Zellen ist plump, die Konturen sind abgerundet, die Fortsätze kurz und spärlich. Eine sehr grosse Zahl von Zellen zeigt bogige Ausschnitte ihrer Peripherie. In den dadurch entstandenen Buchten liegen ein oder mehrere Zellen, die den Gliazellen völlig gleichen. An andere Nervenzellen sind Gliazellen nahe herangerückt und berühren sie, ohne sie, wie es bei jenen anderen den Anschein hat, angelegt zu haben.

III. Periphere Nerven.

Behandlung mit Flemmingscher Lösung, Zupfpräparate. Untersucht wurden alle Hauptäste der oberen und unteren Extremitäten. Während die stärkeren Stämme keine oder recht geringfügige Veränderungen zeigten, boten die dünneren, mehr peripheren Äste, so die Peronei und Tibiales, der Saphenus major, bis ins einzelste dasselbe Bild, das wir beim Falle Sch. beschrieben haben, so dass ich von einer nochmaligen Darstellung absehen kann. Hervorheben will ich, dass die schwereren Zerfallsstadien im Saphenus major fehlten, entsprechend dem Fehlen klinischer Ausfallserscheinungen im Gebiete dieses Nerven. Wir können also hier von einer latenten Neuritis sprechen.

IV. Spinalganglien. Es stehen nur lumbale und sakrale zur Verfügung. Paraffinschnitte, nach Nissl gefärbt. Es findet sich Zerbröckelung der Granula zu feinem, die Zelle fast diffus erfüllendem Staube. Der Rand der Zelle meist durch einen Kranz noch relativ erhaltener Schollen ausgezeichnet. Der Kern scharf begrenzt, zentral oder leicht exzentrisch, in ganz vereinzelter Zellen an der Zellperipherie gelagert. Auffallend ist die vielfach vorhandene stark exzentrische Lagerung des Kernkörperchens innerhalb des Kerns.

V. Muskulatur. Paraffinschnitte, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Sehr starke Atrophie, nur stellenweise sichtbare Querstreifung, fast alle Fasern deutlich längsgestreift, enorme Kernvermehrung.

Bei der Ähnlichkeit unserer beiden anatomischen Befunde können wir sie zusammen resumieren und für

die pathologische Auffassung der Tuberikulose neuritis zu verwerten suchen.

Die peripheren Nerven zeigten den Zustand des diskontinuierlichen, anfangs periaxilen Markscheidenzerfalles neben dem der einfachen Markscheidenatrophie; diese Veränderungen spielten sich besonders an den peripheren Ästen ab und verloren sich proximalwärts ganz allmählich. In den späteren Stadien dieses Zerfallsprozesses ist der Axenzylinder mit unseren Methoden nicht mehr darzustellen und scheint zerfallen zu sein. Die Schwannschen Scheiden und das Endoneurium zeigen bestimmte Wucherungserscheinungen, nirgends entzündliche Veränderungen. Sternberg hat bisher meines Wissens als einziger die histologischen Faserveränderungen bei der Tuberkulose neuritis genauer beschrieben und dieselben Befunde wie ich erhoben¹⁾. In der Diskussion zu seinem Vortrag hat Elzholz die Beobachtungen bestätigt. Die knappen Mitteilungen, die die Literatur sonst enthält, erlauben keine sicheren Schlüsse auf die Beschaffenheit des zu Grunde liegenden Materiales, bringen aber nichts, was einen Schluss auf andersartige als unsere Befunde erlaubte. Was Pitres und Vaillard als regenerierte Fasern angesprochen haben, ist aus ihrer Beschreibung nicht zu ersehen. Vielleicht jene „Schaltstücke“, die ja auch andere Forscher so deuten. Die wenigen Fälle, in denen schwere interstitielle Neuritis gefunden wurde, gehören auch klinisch und ätiologisch in ein anderes Kapitel, wie die Fälle von Landry-scher Lähmung bei Phthisikern.

Veränderungen wie wir sie gesehen haben, sind wir gewöhnt, für die primär degenerative Erkrankung der Nervenfasern im Gegensatz zur wohlcharakterisierten sekundären, Wallerschen Degeneration als typisch anzusehen. Wenn in unserem ersten Falle, wenn in einem Falle Oppenheims²⁾ einzelne Fasern beigemischt waren, die das Bild der Wallerschen Degeneration zeigten, so ist das bei einem Prozesse, der zum örtlichen Untergang der Nerven führen kann und geführt hat, nichts Auffallendes. Perrin³⁾ fand bei der Polyneuritis eines schwer tuberkulösen Kindes im Musculocutaneus Wallersche Degeneration und sieht sie als Endstadium einer Phase préwallérienne, eben der periaxilen Neuritis, an.

Wir wissen aus experimentellen Arbeiten wie aus der menschlichen Pathologie, dass das anatomische Frühstadium der periaxilen

1) Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. 12. II. 1901. Ref. Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie. XX. p. 406.

2) Zeitschr. für klin. Med. XI.

3) Des Polynévrites. Paris. Baillièrre et fils. 1901. Observation XIV.

Neuritis ohne klinische Erscheinungen zu verlaufen pflegt. Es hängt offenbar mit der relativen Integrität des Achsenzylinders zusammen. So fanden wir im Saphenus major unseres Falles T. eine latente Neuritis. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir in der latenten Neuritis der Phthisiker ganz allgemein das Frühstadium eben des Prozesses sehen, dessen vorgeschrittene Grade wir hier in erster Linie betrachten.

Die Wurzelzellen der erkrankten Fasern, die Vorderhorn- und Spinalganglienzellen zeigen im ersten Falle das Bild einer sehr ausgesprochenen Chromatolyse, aber keine schwereren Läsionen. Die Ausbreitung dieser anatomischen Veränderungen in der Höhe des Sakral- und Lendenmarkes entspricht, es nur wenig überschreitend, dem Wurzelgebiet derjenigen Nerven, die wir, durch das klinische Bild bei unserer Untersuchung geleitet, als erkrankt nachwiesen. Ob vielleicht auch die peripheren Nervenästchen am Oberschenkel Läsionen aufwiesen, haben wir nicht nachgesehen. Jedenfalls waren die Wurzelzellen im Brust- und Halsmark absolut normal.

In unserem zweiten Falle finden wir im Lenden- und Sakralmark perinukleäre Chromatolyse der Vorderhornzellen mit Kernverlagerung, in den entsprechenden Spinalganglien ein Bild, das vielleicht die Annahme nahelegt, dass jener Prozess hier in Vorbereitung sei. Auch hier im Halsmark keine groben pathologischen Zellalterationen, wenn auch nicht, wie in dem ersten Fall, das schöne normale Bild. Die Verteilung der Anomalien entspricht hier der späteren und leichteren Erkrankung der oberen Extremitäten. Die Spinalganglien sind in beiden Fällen, wie das bei Polyneuritis gewöhnlich ist¹⁾ weniger stark als die Vorderhornzellen verändert.

Der Art nach hatten wir im ersten Falle Zellveränderungen, wie wir sie nach den vorliegenden Forschungen als den Ausdruck einer leichten selbständigen Erkrankung der Zelle anzusehen gewöhnt sind. Im zweiten Falle zeigten wenigstens die Vorderhornzellen ausgesprochen das pathologische Aussehen, das wir als gesetzmässige Folge der experimentellen Durtrennung des Achsenzylinders kennen. Dasselbe Bild haben Perrin²⁾ und Astié³⁾ in ihren, wie es scheint, ätiologisch reinen Fällen und Klippel⁴⁾ gesehen. Dagegen hat Carrière mit der Nisslmethode normale Befunde erhoben⁵⁾. Zell-

1) Philippe und Eide, cit. b. Perrin.

2) Obs. XIV., l. c.

3) Thèse de Paris. 1898. Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux.

4) Cit. bei Astié.

5) In zwei Fällen. Arch. cliniques de Bordeaux. Sept. 1896. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. p. 856.

erkrankungen selbständiger Natur habe ich nicht beschrieben gefunden, wenn man nicht auf den Fall von Eisenlohr¹⁾ aus dem Jahre 1883 zurückgreifen will, in dem schwere Veränderungen, Vakuolation, Auftreibung des Zelleibes u. a. gesehen worden sind.

Hängt die polyneuritische Nervendegeneration von einer primären Erkrankung der Wurzelzellen ab? Das ist die Frage, die seit zwei Jahrzehnten immer wieder Neuritisforscher beschäftigt hat. Ich meine, wir müssen sie, wie für die meisten ätiologisch-klinischen Gruppen so auf Grund unserer Befunde auch für die Polyneuritis der Tuberkulösen ablehnen. Das anatomische Bild der Nervenkrankung ist durchaus verschieden von dem wohlbekannten der sekundären Faserdegeneration. Die Zellveränderungen unseres „reinen“ Falles sind überdies viel zu geringfügig, um sie als die Ursache einer sekundären Degeneration ansprechen zu können, und es kommen, wie gesagt, auch Fälle mit ganz normalem Zellbefund vor, so dass auch die Annahme hinfällig wird, es möchten die leichten Zellveränderungen zu jener besonderen Form der Faserentartung die Ursache darstellen. In unserem zweiten, ätiologisch nicht reinen Falle ferner finden wir, wie andere Autoren auch in „reinen“ Fällen, Alterationen, die nach allen unseren Erfahrungen nur als sekundär von der Fasererkrankung abhängig gedeutet werden können. Die Hypothese endlich, dass funktionelle Störungen der Wurzelzellen die Faserdegeneration verursachen, könnte nur aus der Beobachtung des klinischen Verlaufs und zwar besonders der Krankheitsentwicklung begründet werden. Bei der Tuberkuloseneuritis wie bei fast allen Formen weisen aber auch die klinischen Erscheinungen darauf hin, dass der periphere Nerv zuerst erkrankt.

Die experimentellen Resultate Hammers²⁾, der bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen rasch eintretende schwere Veränderungen der Rückenmarkszellen, zur Zeit des Todes aber noch keine sicher pathologischen Nervenveränderungen fand, beweisen natürlich nichts gegen unsere, für die menschliche Pathologie giltigen Schlüsse. In den Fällen, in denen Hammer durch Impfung mit menschlichem tuberkulösen Peritoneum Neuritiden erzeugt hat, hat er die Vorderhörner nicht untersucht.

Das verschiedene Verhalten der Rückenmarkszellbefunde in den verschiedenen Fällen kann ich nicht beweisend erklären. Sich Vorstellungen darüber zu machen, ist nicht schwer.

Ich komme zu den Veränderungen an den Rückenmarkssträngen.

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1883.

²⁾ D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XII.

Die weit verbreitete „Tüpfelung“ der Fasern mit schwarzen feinsten Körnchen erfordert keine besondere Erörterung. Teuscher¹⁾ hat solche Tüpfelung an Marchipräparaten der Nerven Tuberkulöser besonders ausgeprägt gefunden. In meinen Präparaten gehören die Körnchen zweifellos der Markscheide an. Ich identifiziere sie mit den sogenannten Elzholzischen Körperchen und sehe in ihrem Auftreten das Zeichen leichtesten periaxilen Markscheidenzerfalls, wie er in geringeren Graden sich auch beim gesunden Menschen findet. Auch das Vorkommen zahlreicher, im ganzen dunkelgrau gefärbter Markscheiden in allen Fasersystemen, das der Ausdruck mehr einer chemischen als einer gröberen morphologischen Alteration der Markscheiden ist, scheint mir ohne wesentliche Bedeutung für die Neuritisfragen. Erwähnen will ich hier noch die in beiden Fällen vorzugsweise deutliche Veränderung der langen Bahnen der Hinterstränge, bei relativ intakten kurzen, wie uns die helle Färbung des ventralen Hinterstrangsfeldes und des Dorsomedialbündels an Marchipräparaten zeigt. Diese Hinterstrangsaaffektionen bei Kachektischen sind als Tatsache bekannt genug.

Eine nachdrückliche Betonung verdient dagegen die von dem beschriebenen scharf sich abhebende morphologische Veränderung im Hinterstrangsgebiet, die sich sowohl makroskopisch am gechromten Material wie an den gefärbten Präparaten aller Art unter dem Mikroskop deutlich nachweisen liess, die Faser- und speziell die Markscheidenatrophie, die im Lendenmark nicht nachweisbar ist, im Brustmark über die Hinterstränge verstreut auftritt und im Halsmark das Gollische Bündel scharf einnimmt und hier von einer deutlichen Verdichtung des Gliafilzes und Vermehrung der Gliakerne begleitet ist. Es handelt sich also um eine Atrophie aufsteigender Fasern und zwar sicher ganz vorwiegend solcher, die im Sakral- und Lendenmark in das Rückenmark eintreten. Diese Fasern lassen nun in den untersten Rückenmarksabschnitten keine Anomalien erkennen, sondern erst in ihrem weiteren Verlauf, je mehr sie sich von ihrer Ursprungsstelle, der Spinalganglienzelle, entfernen. Wir dürfen annehmen, dass es sich hier um die zellulifugalen Fasern derselben Spinalganglienzellen handelt, deren zellulipetale Fasern ebenfalls vorwiegend in ihren der Zelle gegenüber distalen Teilen in Form der polyneuritischen Degeneration erkrankt sind²⁾.

1) Cit. b. Hammer. L. c. p. 219.

2) Über Hinterstrangsveränderungen bei Polyneuritis, speziell auch aufsteigende, finden sich Literaturangaben bei Perrin. L. c. p. 147 und 159 ff., ferner bei Halban, Arbeiten a. d. Neurologischen Institute a. d. Wiener Universität. VII. Heft.

Wir dürfen demnach zusammenfassend sagen: Es handelt sich in unseren Fällen um eine Erkrankung der beiden peripheren Neurone. Von diesen sind in erster Linie die zellfernen Faserabschnitte, die peripheren wie die spinalen, in den charakteristischen Formen der Atrophie und des periaxilen Zerfalls der Markscheide erkrankt. Die Zelle, die gesund bleiben, wenigstens für unsere Untersuchungsmittel so erscheinen kann, kann ebenfalls von dem schädigenden Agens ergriffen werden und dann die Zeichen einer leichten anatomischen Läsion bieten. Sie kann uns auch das Bild der Zellen mit durchtrenntem Achsenzylinderfortsatz bieten, sei es nun, dass dieses Bild die Zeichen der leichten primären Erkrankung verdeckt, oder dass die Zelle als widerstandsfähigster Neuronabschnitt (Strümpell) zu einer Zeit noch intakt war, als ihre Fortsätze bereits eine der Durchschneidung gleichwertige Schädigung erfahren hatten. Im Prinzip ist vom anatomischen Standpunkte aus auch die Polyneuritis der Tuberkulösen als eine Neuronenerkrankung im Sinne von Strümpell, Perrin, Stintzing u. a., als eine neuronite oder zellulonevrite aufzufassen. Dabei braucht man nicht zu vergessen, dass für die meisten Polyneuritisformen das klinische Bild doch mit zwingender Notwendigkeit auf den peripheren Nerven als den Ausgangs- oder ersten Angriffspunkt des krankhaften Vorgangs hinweist. Die anatomischen Befunde bestätigen diese Annahme. So kann man immerhin mit Recht bei der Denominatio a potiori bleiben und es erweist sich vielleicht als zweckmässig, mit Perrin rein anatomisch von einer polio-myelitischen Phase der Polyneuritis zu sprechen. Hierbei ist wieder daran zu denken, dass die Spinalganglien in dieser Phase ebenfalls entsprechende Veränderungen eingehen. Sind diese leichter als die der Vorderhornzellen, wie auch in unseren Fällen, so stimmt das gut zu der klinischen Tatsache, dass die sensiblen Störungen in den meisten Fällen von Polyneuritis gegenüber den motorischen zurücktreten.

Über die Veränderungen an den Muskeln ist nicht viel zu sagen. Ihr Verhältnis zur Neuritis ist hier noch weniger leicht als bei anderen Formen zu präzisieren, weil die Tuberkulose an sich schwere Entartungsprozesse an den Muskeln scheint hervorrufen zu können¹⁾.

Über die Befunde, die ich im Falle T. an der Grosshirnrinde erhoben habe, kann ich erwähnen, dass sie ihrer Art nach denen sehr nahe stehen, die Hammer an den Rückenmarksganglienzellen bei experimenteller Tuberkuloseinfektion gefunden hat.

Welcher Art ist nun die Noxe, die beim Phthisiker

¹⁾ Fränkel, Virchows Archiv. Bd. 73.

zum polyneuritischen Prozess führt? Darüber zum Schluss einige Worte.

Die klinisch-manifeste Neuritis der Phthisiker ist eine relativ seltene Affektion, und mit dieser Feststellung können wir uns einen weiteren Hinweis darauf ersparen, wie weit wir mit der Konstatierung infektiöser Ätiologien hinter dem Ziele einer zureichenden kausalen Erklärung postinfektiöser Nervenkrankheiten zurückbleiben. Und speziell für unseren Fall der Tuberkuloseneuritis lag selbst die Frage der kausalen Bedeutung der Tuberkuloseinfektion überhaupt besonders schwierig. Die Tuberkuloseneuritis tritt meist bei schwer phthisischen Kranken auf. Sie konnte deshalb auf den dyskrasisch-kachektischen Zustand bezogen werden, der, wie wir wissen, den Boden für Nerven-degenerationen bilden kann. So hat Leyden die Neuritis der Schwindsüchtigen vor Jahren gedeutet. Es war ferner daran zu denken, ob vielleicht Mischinfektionen, ob Gifte, die durch den Zerfall des Lungengewebes entstehen, die ausschlaggebende ätiologische Rolle spielten, wie man dies z. B. für die Ostéoarthropathie hypertrophiante anzunehmen geneigt ist.

In dieser Beziehung gab uns ein Fall von Polyneuritis zu denken, bei dem klinisch eine tuberkulöse Lungenphthise trotz des negativen Bacillenbefunds angenommen worden war, bei der Obduktion sich aber eine Lungengangrän in Heilung zeigte, die vielleicht die Ursache der tötlichen Sepsis gewesen war. Diese hatte wiederum zu multiplen metastatischen Lungenabszessen geführt.

Die bisher gesunde junge Frau war fünf Monate vor ihrem Tode erkrankt mit Fieber, Schweissen, Abmagerung, etwas Husten, wenig Auswurf. Ganz im Anfang der Krankheit vorübergehend schmerzhaftes Schwellen der Zehen-, Fuss- und Fingergelenke. Nach deren Ablauf war Patientin trotz ihres Fiebers herumgelaufen, bis eine Schwäche der Beine, der Parästhesien, aber keine Schmerzen vorausgegangen waren, sie daran hinderte. Das ist etwa zwei Monate vor dem Tode eingetreten. In ihren letzten Lebenswochen haben wir die Patientin im Krankenhause gesehen. Sie war sehr elend, hatte hohes hektisches Fieber, die Erscheinungen chronisch entzündlicher und destruktiver Prozesse in beiden Lungen, im Sputum Diplokokken und Staphylokokken. Schlaffe Lähmung der Muskeln der Unterschenkel und Füße, Parese der Oberschenkel, Patellarreflexe erhalten, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Mässige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Unterschenkeln, am rechten äusseren Fuss- und Kleinzehenrand Hypästhesie für alle Qualitäten. Hochgradige allgemeine Macies. Schwere partielle EaR mit hochgradiger Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit an den Unterschenkeln.

Sektion 30 Stunden nach dem Tode.

Sektionsdiagnose des pathologischen Instituts: Endocarditis ulcerosa sub-
acuta valvulae pulmonalis. Emboliae ramorum arteriae pulmonalis. Abscessus metastatici pulmonum. Pleuritis fibrino-purulenta sinistra et empyema pleurae sinistrae. Gangræna circumscripta lobi inferioris pulmonis sinistri in sanatione. Intumescencia lienis. Struma colloidæ. Degeneratio nervorum plexus ischiadici et cruralis utriusque. Die von mir vorgenommene genauere mikroskopische Untersuchung ergab:

In den Nerven der unteren Extremitäten und auch hier wieder in zentralwärts rasch abnehmender Stärke die oben geschilderten Veränderungen, Atrophie und einen anfangs periaxilen Markscheidenzerfall, endlich Zerfall der ganzen Faser. Ein Muskelast des rechten Biceps brachii, der R. Medianusstamm normal. Im Rückenmark wieder die Atrophie bestimmter Hinterstrangsfasern, die sich im Brustmark zuerst manifestiert und im Halsmark als eine deutliche Lichtung im Gebiet des Gollischen Stranges mit den mehrfach erwähnten Veränderungen der Glia sich darstellt. Die Vorderhornzellen im Halsmark kaum verändert, im Gebiet der Lendenanschwellung Chromatolyse bald mehr diffus, bald vorwiegend um den Kern, in manchen Zellen des letzteren Typus Randschollenbildung und periphere Lagerung des Kerns. In Spinalganglien desselben Gebiets ungefähr das gleiche Bild. Daneben wiederum an Marchipräparaten „Tüpfelung“ der intraspinalen Markfasern, geschwärzte Markscheidenringe in allen Systemen, starke Schwärzung der Hinterstränge bei relativ freiem Dorsomedialbündel. Die Spinalwurzeln zeigen nur die allerleichtesten, über den Grad der „Tüpfelung“ nicht hinausgehenden Veränderungen.

Muskulatur (rechte Gastrocnemius) wie in den beiden anderen Fällen.

Ich habe diesen Fall, der auch um seiner seltenen Ätiologie und der anatomischen Untersuchung willen an sich Interesse verdient, in diesem Zusammenhange mitteilen zu dürfen geglaubt, weil er gerade in seiner bis ins einzelne gehenden klinischen und anatomischen Übereinstimmung mit unseren Tuberkulosefällen recht geeignet ist, die Schwierigkeit der ätiologischen Deutung dieser letzteren zu beleuchten. Solchen Schwierigkeiten gegenüber — die Annahme, es möchten etwa Tuberkelbacillen direkt in den Nervenstämmen nachweisbar sein, ist von älteren Autoren durch Untersuchung ausdrücklich ausgeschlossen worden — sind nun experimentelle Resultate für die Rechtfertigung der Aufstellung einer infektiösen Tuberkuloseneuritis ausschlaggebend. Hammer hat bei Meerschweinchen durch einen bestimmten Infektionsmodus, die Impfung mit menschlichem tuberkulösen Peritoneum, Nervendegenerationen konstant zu erzielen vermocht. Sie waren acht Tage nach der Impfung nachweisbar. Zu dieser Zeit konnte von einer Kachexie der Tiere nicht die Rede sein. Und um speziell zu zeigen, dass Toxine der Tuberkelbacillen das schädigende Moment darstellen, hat Carrière Meerschweinchen durch 5—6 Monate hindurch mit Tuberkulingaben behandelt und auch auf diesem Wege polyneuritische Veränderungen hervorgerufen.

Anm. Die Arbeit Colelas, von der ich nach Abschluss der meinigen Kenntnis erhalte, scheint in manchen Punkten zu gleichen Resultaten gekommen zu sein. Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo 1903, Nr. 2, Ref. Neur. Centralbl. 1904, Nr. 3, p. 123.