

III.

(Aus der II. med. Klinik zu Budapest. Dir.: Prof. Dr. Karl Kétly.)

Die Entstehung der Tabes.

Von

Dr. Koloman Pándy,

Primararzt der Irrenabth. des allg. Krankenhauses in B. Gyula, Ungarn.

(Mit Tafel I.)

Im Jahre 1892/93 beschäftigte ich mich an der Budapester Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskranke (gew. Chef Prof. Dr. Laufenauer) mit experimentellen neuropathologischen Studien. — Ich wollte im Wege chronischer Vergiftungen Nervenkrankheiten bei Thieren hervorrufen, um die organischen Ursachen derselben post mortem untersuchen zu können. Im Laufe dieser Untersuchungen — über welche ich im ung. Archiv für Med. II. Band schon berichtet habe — ergab sich ein unerwartetes und überraschendes Resultat, die Entartung nämlich der Hinterseitenstränge bei chronischer Nicotinvergiftung der Kaninchen (2 Thiere). Dieser Befund gab mir Veranlassung, meine Studien fortzusetzen, weshalb ich auch die Beschreibung dieser Fälle im Folgenden anführe:

„Die Veränderung erscheint am schönsten bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke. — Eine keilförmige blasse Partie an der Stelle des inneren HS. fällt in die Augen, die sich von der Peripherie bis zum Canalis centralis erstreckt und in jeder Höhe des Dorsalmarkes ununterbrochen vorhanden bleibt. — Im Lumbalmark reicht dieser degenerirte Theil nicht ganz bis zur Peripherie, sondern seine hintere Grenze ist durch eine Linie, welche man durch den Winkel der Hinterhörner zieht, angedeutet. Im Dorsaltheil erstreckt sich der Keil bis zum Rand und seitwärts gegen die Hinterhörner zu.

Die mikroskopische Untersuchung an gefärbten Chromsäure-Präparaten zeigt, dass an der erwähnten Stelle die Grenze der Myelinscheide undeutlich, der Axencylinder blass und körnig zerfallen ist. An Stelle einzelner Fasern tritt ein leerer heller Hof auf, so dass der Strang hier wie durchlöchert erscheint. Die Gliafasern weben sich ohne Ordnung der Septa durch, deren Eintheilung vollständig

verschwunden ist. Diese Degeneration ist an der seitlichen Grenze des inneren Hinterstranges am schönsten entwickelt, erreicht aber am Rand die Spitze der Hinterhörner und übergeht auch auf die lateralen Hinterstränge.

Die Weigert'sche Färbung zeigt die Verhältnisse sehr mangelhaft, der Hämatoxylin-Kupferlack verdeckt, was die Chromsäure sonst am deutlichsten zeigt. Bei anderen myelitischen Processen kommt dieses Verhalten ebenfalls vor.

An Längsschnitten sieht man, dass die Axencylinder vielfach geschlängelt sind. In seinem Verlauf verdickt sich mancher Axencylinder auf das 3—4fache seines Durchschnittes.“

Ich hatte schon damals diese Veränderungen in folgender Weise erklärt:

Durch die Vergiftung werden gewisse gegen Stoffwechseleränderung speciell empfindliche Theile des Nervensystems im Rahmen einer allgemeinen Gewebsveränderung bevorzugt, und es deutet Vieles darauf hin, dass eben die Hinterstränge gegenüber Stoffwechselstörungen besonders empfindlich sind. (Entartung der Hinterstränge in Folge Stoffwechselstörung durch Lues, Secale, Pellagra, Blei, Alkohol, Arsen(?), Diphtherie u. s. w.)

Es ist leicht verständlich, dass die erwähnte bei Nicotinkaninchen gefundene Hinterstrang-Degeneration meine Aufmerksamkeit gefesselt hat, insbesondere steigerte mein Interesse die Angabe Strümpell's, der in seinem Lehrbuche der Medicin 2 Fälle von Nicotintabes beschrieben hat, wo er als Ursache des tabischen Symptomencomplexes eine chronische Nicotinvergiftung angenommen hat. All' dies bewog mich, meine Versuche im Jahre 1893—1894 mit der wohlwollenden Unterstützung meines damaligen Chefs, Prof. Dr. Karl Kétly, fortzusetzen. Um mich in noch weiterem Gesichtskreise orientiren zu können, wollte ich nicht nur durch mehrere einzelne Gifte im Nervensystem der Versuchsthiere Stoffwechselstörungen verursachen, sondern ich gab auch zugleich dieselben Gifte mit einander combinirt (so, wie wir bei Menschen Nervenkrankheiten aus combinirter Aetiologie entstehen sehen, z. B. Alkohol + Lues, Alkohol + Nicotin, Alkohol + Blei, Alkohol + Hg, oder die Lues mit irgend welcher anderen Stoffwechselstörung combinirt). Ich hatte chronische Vergiftungen mit Nicotin + Branntwein, Nicotin + Cocain, Nicotin + Ergotin, Ergotin + Cocain unternommen, dabei die Thiere sorgfältig beobachtet und post mortem das ganze per. und centr. Nervensystem mit sämtlichen anwendbaren Methoden untersucht. Durch diese Versuche gelangte ich in Besitz einer grossen Zahl eines bis heute nicht und auch in der Zukunft kaum verwendbaren Materials, welches aufzuarbeiten meine ander-

weitige Beschäftigung seit jener Zeit mir keine Gelegenheit gab. — So viel hatte ich trotzdem bei der makroskopischen Betrachtung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparate erfahren, dass bei den Versuchsthiere keine ausgesprochene Veränderung der Hinterseitenstränge entstanden ist. (Ich bemerke, dass ich einfach mit Nicotin, Cocain, Ergotin und Branntwein je 5—5 Thiere, mit Combination dieser Gifte je 1—1 Thier vergiftet habe.) Die Versuche von Neuem zu beginnen, die Ursache der Misserfolge zu suchen, ist mir seither nicht geglückt.¹⁾

Gleichzeitig mit den erwähnten Versuchen — eben weil ich mit Ergotin nur bei 2 der Versuchsthiere Hautangrän hervorrufen konnte —, aber auch in diesen Fällen ist es mir nicht gelungen, weder im Augenhintergrund (bei dieser Untersuchung standen mir Prof. Gross, Szili und Goldzieher bereitwilligst zur Hülfe), noch im Nervensystem eine Entartung der Gefässe hervorzubringen, ich bin daher auf den Gedanken gekommen, die aus allgemeiner Stoffwechselstörung entstehende Gefässentartung in der menschlichen Pathologie zu erforschen und das Verhalten des Nervensystems in diesen Fällen zu untersuchen.

Ich dachte mir schwere Fälle von allgemeiner Arteriosklerose, wo sämtliche Gefässe des Körpers, so hoffentlich auch jene des Nervensystems entarten. Zufälligerweise starben zur selben Zeit in einigen Monaten 4 Kranke der Klinik, die sämtlich an schwerster Arteriosklerose gelitten haben. Das RM. dieser Kranken wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und nach 4—5 Wochen sah ich, ziemlich überrascht, dass die HSS. dasselbe Bild wie das der ersten nicotisirten Kaninchen zeigten. Die Goll'schen Stränge im CM. sind mit der grauen Substanz gleich gefärbt und heben sich scharf hervor im dunkelgrünen Grund des übrigen RM.-Querschnittes. Im CM. ist das Bild dasselbe gewesen, wie wir es an Chromsäure-Präparaten bei vorgeschrittener Lumbaltabes und bei aufsteigender HS.-Degeneration zu sehen gewöhnt sind. Die Veränderung erscheint auch im Dorsal- und Lumbalmark ziemlich scharf, kommt jedoch schon in unterem Cervicalmark auf die Gegend des Schultze'schen Kommas, bald zieht sie sich dem inneren Rand der Hinterhörner zu, um endlich diffus im ganzen HS. zu verschwinden. — Im unteren Cervicalmark nimmt die Veränderung keilförmige Gestalt an, vorwärts breitet sie sich in Knäuelform aus, so wie wir es bei Tabes häufig finden und entsprechend

¹⁾ Bei Beurtheilung dieser Misserfolge darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch beim Menschen der Branntwein einmal unter 1000 Fällen eine HS.-Erkrankung verursacht, Lues, Ergotin, Pellagra, perniciöse Anämie ebenfalls nur selten in vielen Hundert Fällen HS.-Veränderungen hervorrufen.

dem Bilde, welches Minnich im Cervicaltheil eines hydropisch degenerirten Rückenmarks zeichnet (Redlich giebt ein ähnliches Bild bei Tabes. Jahrbuch für Psych. B. XI, T. II. F. V. C.). Ich hebe noch einmal hervor, dass dieses Bild nur an in frischer Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten so klar und von der Tabes kaum unterscheidbar erscheint, die Färbung und die mikroskopische Untersuchung führen dagegen zu ganz verschiedenen Resultaten.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Präparate hat ergeben, dass die Stoffwechselstörungen der Hinterstränge zuerst immer auf gewisse Prädispositionsstellen localisirt auftreten, und dass wir aus diesem Verhalten der HSS. nicht nur die Tabes, sondern auch die übrigen HS-Erkrankungen erklären können; jedoch geben dieselben Präparate keinen Beweis dafür, dass die Tabes Folge einer Gefässerkrankung wäre, sie beweisen das Entgegengesetzte.

Bevor ich diese Folgerung weiter auseinandersetze, will ich die erwähnte arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks und auch diejenigen Veränderungen, welche ich bei anderen Circulations- und Stoffwechselkrankheiten gefunden habe, beschreiben.

Die Fälle sind im Kurzen die folgenden ¹⁾:

I. Fall. G. M., 68 J. alt, Fleischhauer, wird in somnolentem Zustande aufgenommen. Zeichen einer Rückenmarkskrankheit waren nicht vorhanden,

Sectionsbefund: Endoarteriitis chronica deformans im ganzen arteriellen System mit den ausgebreitetsten Verkalkungen; die Aorta ist in ihrem ganzen Verlaufe zu einem rigiden Rohr verändert, consecutive Hypertrophie des linken Herzventrikels, Verkalkung der Coronaria, besonders links; einige schwielige Streifen im linken Papillarmuskel, vorgeschrittenes Lungenödem, chronischer Magenkatarrh, chronische interstitielle Nephritis, braune Atrophie der Leber, Induratio cyanotica renum.

Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, letzteres dicht, atrophisch; Dura hypertrophisch; auf seiner Oberfläche besonders rechts und in der Scala media mit zerreislichen, stark vasculirten, leicht abziehbaren bindegewebigen Auflagerungen. Die weichen Hirnhäute milchartig getrübt. — Frontalloben sehr saftreich, die Venen gefüllt, weiche Hirnhäute leicht abziehbar. Die Frontalwindungen sind äusserst schmal, mit gewundenem Verlauf, die Markleisten eingezogen. An der Art. bas., an der Carotis communis, an der linken Vertebralis, an der linken Art. fossae Sylvii zahlreiche schwefelgelbe, undurchsichtige, linsengrosse Verdickungen. Die Gefässe sind durchgängig. — Seitenventrikel mässig erweitert, in ihrem Innern ungefähr 35 g reine Flüssigkeit. Ependym etwas verdickt, Sehhügel sehr fein granulirt, Gehirn blutarm, saftreich, etwas weicher als gewöhnlich.

II. Fall. Frau W. L., 33 J. alt, seit 1892 krank, gestorben ohne

¹⁾ Für diese Daten bin ich Herrn Prof. Pertik zu Dank verpflichtet.

Symptome einer Nervenkrankheit am 16. März 1894. (Einige Tage vor ihrem Tode Delirien.)

Obduction: Aneurysma cylindricum semiperiphericum parietis anterioris arcus aortae, Dilatatio aortae ascendens, endoarteritide chronica deformanti, partim petrificata, affecti cum hypertrophia dilatativa ventriculi cordis utriusque et degeneratione adiposa myocardii subsequenti; — Induratio brunea pulmonum, cyanotica lienis, Hydrops ascites extr. infer. Aneurysma parziale chronicum cordis, Hypoplasia renis dextris, Arteriosclerosis renum.

Ueber das makroskopische Bild des Nervensystems keine Daten.

III. Fall. Frau V. S., 44 J. alt, seit 4 Jahren krank, gest. am 16. April 1894. Einige Tage vor dem Tode soporös, sonst keine Nervensymptome.

Obduction: Insufficiencia valvularum semilunarium aortae subsequente hypertrophia dilatativa majoris gradus ventriculi cordis utriusque; Infarctus haemorrhagicus in lobo sup. pulmonis dextri et sinistri magnitudine usque pugnum virile aequans; Induratio brunea pulmonum et cyanosis hepatis et lienis; Deg. adiposa musculorum cordis; Endoarteritis chronica deformans arteriarum summarum; Degeneratio parenchymatosa renum.

Ueber die makroskopische Veränderung des Nervensystems habe keine Daten.

IV. Fall. Frau A. L., 42 J. alt, seit 4 Monaten krank, gestorben am 18. Mai 1894. Sie hat ausstrahlende Schmerzen im Rücken gehabt, zu welchen Kopf- und Gliederschmerzen sich gesellten. Der ganze Körper bei Berührung schmerzhaft. In der letzten Zeit stundenlange Bewusstlosigkeit. Klinische Diagnose: Insufficiencia valv. semil. aortae; Endoarteriitis. Keine Section, abgesehen von Herausnahme des Rückenmarks und Gehirns.

V. Fall. Diesen und 2 folgende Fälle (VI, VII) habe ich ohne weitere Angabe bloß mit der Diagnose „Endoarteriitis chronica“ erhalten. Der VI. Fall stammt von einem 31 Jahre alten Manne; dieser Fall ist deshalb von besonderem Interesse, weil er beweist, dass die Degenerationen nicht vom Senium, sondern von der Arteriosklerose abhängen.¹⁾

Die oben erwähnte Hinterstrangdegeneration bei der Arteriosklerose habe ich in allen diesen sieben Fällen gefunden, ausserdem scheint an diesen Rückenmarken charakteristisch zu sein die Verdickung der Septa, welche man auch mittelst der histologischen Untersuchung nachweisen kann; sie tritt aber schon bei der makroskopischen

¹⁾ Sander hat in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1894 in Basel die arteriosklerotischen Degenerationen in Verbindung mit den senilen Rückenmarksdegenerationen beschrieben. Diese Daten konnte ich nach dem kurzen Autoreferat nicht gebührend verwerthen.

Betrachtung in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter en bloc-Stücke hervor.

Sämmtliche Veränderungen habe ich nach dem makroskopischen Bilde zuallererst — wie leicht verständlich — der Gefässentartung zugeschrieben; um dann in's Klare zu kommen und ein Vergleichsmaterial gewinnen zu können, habe ich einige Rückenmarken mehrerer an Circulations- und anderen Krankheiten Gestorbener untersucht. So einen Fall von Insufficienz der Bicuspidalklappe (VIII; 38 J. alte Frau), bei welchem weder in vivo, noch post mortem eine Arteriosklerose sich vorfand, bei welchem jedoch 5 Tage vor dem Tode in dem Exitus ein aller Wahrscheinlichkeit nach zum Gehirnnödem sich gesellender deliröser Zustand sich entwickelte. Ausserdem habe ich das Rückenmark eines 42jährigen (IX) und dasselbe eines 58jährigen Kranken (X) — beide in Folge von Insufficienz der Bicuspidalklappen gestorben — untersucht. Unter diesen drei Fällen sind im ersten (VIII) die HSS., abgesehen von einer geringen mikroskopischen Degeneration, normal gewesen, im IX. Falle ist dieselbe ebensogut ausgesprochen gewesen wie bei der schweren Arteriosklerose; im Falle X ist die Degeneration ebenfalls auch im makroskopischen Bilde sehr klar ausgesprochen gewesen.

Diese Fälle beweisen, dass die Veränderung der HSS. keine directe und ausschliessliche Folge der Gefässentartung ist, sondern im Wege einer allgemeinen Circulations-, präziser gesagt, Stoffwechselstörung entsteht; dieselbe Veränderung habe ich auch bei anderen allgemeinen Stoffwechselstörungen gesucht.

Ich untersuchte einen Fall von Pneum. catarrh. (XI), einen Fall von Lungenphthise (XII; Mann 64 J.), einen Fall von Diabetes (XIII) und einen zweiten Fall von Lungentuberculose (XIV). In den zwei ersten Fällen (XI, XII), besonders aber im XII. Falle hat sich die Veränderung der HSS. sehr schön gezeigt (s. F. 3), man hat sogar, nach Weigert gefärbt, einen degenerirten Streifen im Goll'schen Strang des CM. an beiden Seiten des Sept. p. gesehen; in den Fällen XIII u. XIV fand sich keine Veränderung vor. In einem Falle von Pseudotabes periph. (XV) fand ich ebenfalls keine Degeneration, nur im dorsalen Theile zeigte sich eine in toto hellere Färbung der HSS., ohne dass das mikroskopische Bild ein genügend bestimmtes Bild der hydr. Degeneration gezeigt hätte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist an allen diesen schon bei blossen Auge verändert erscheinenden Rückenmarken charakteristisch, dass der Axencylinder einmal in Form eines feinen Detritus, ein anderes Mal in gröbere Körner zerfällt und in den meisten Fasern verloren geht. Die Markscheide verliert ihre schöne runde Form, ist

geschwollen, mit der Rosin'schen Methode wird sie schmutzigblau oder lila gefärbt, mit Carmin schmutzig rosafarbig, vielfach verschwindet sie vollkommen und an ihre Stelle tritt ein körniger Detritus oder ein körniges plasmatisches Exsudat. Ich finde es sehr charakteristisch, dass die schöne netzartige Structur des normalen Stranges, welche durch die nebeneinander gesellten Gliafasern, Spinnenzellenausläufer und die durch feine Gliasepten getrennten Sonnenbilder, d. h. Faserquerschnitte gebildet wird, verschwindet; an die Stelle dieser schönen normalen Zeichnung tritt, wie schon oben gesagt, ein plasmatisches Exsudat, in welchem nur hie und da einige intacte Nervenfasern, Spinnenzellen und Capillaren sich vorfinden. An wenigen vorgeschrittenen Stellen besteht noch die Gliafaserung und die regelmässige Vertheilung der Septa, blos an einigen Stellen, an der Peripherie der hinteren Stränge, in der Gegend des Schultze'schen Kommas und parallel mit dem Septum posticum, davon durch gesunde Fasern getrennt, finden wir einzelne oder mehr weniger gruppirte degenerirte Fasern.

Die beschriebene Veränderung ist meiner Ansicht nach zweifellos dieselbe oder wenigstens sehr nahe verwandt mit jener, welche zuerst Minnich in 3 Fällen von essentieller Anämie, in 3 Fällen von chronischem Icterus, in einem Falle in Leukämie und in einem Falle in Gehirntumor gestorbenen Kranken beschrieben hat, und welche ich gleichzeitig mit Minnich (ungarisch schon im Mai 1893) publicirt habe. Minnich erwähnt, dass ähnliche Veränderungen schon früher Tizzoni bei Versuchsthieren nach Exstirpation der Nebennieren, Babes und Kalindero bei der Addison'schen Krankheit beschrieben haben. — Ich kann aus der Beschreibung nicht beurtheilen, ob die von Lubarsch im Rückenmark carcinomatöser Kranken beschriebene Veränderung ebenfalls hierher gehört, obzwar ich es für sehr wahrscheinlich erachte. Ebenso gehören wahrscheinlich hierher die von W. Miller und Nonne bei der Leukämie, von Sandmayer, Williamson und Anderen bei Diabetes mellitus, von Fürstner, Eddinger und Helbing durch künstliche Erschöpfung mittelst der Rotationsmaschine erzielten HS.-Veränderungen. Bei allen diesen Entartungen scheint es charakteristisch zu sein, dass, nach Weigert gefärbt, keine oder nur eine kaum wahrnehmbare Veränderung sich zeigt, — die in Chromsalzen gefärbten Präparate dagegen und die Axencylinderfärbungen geben ein deutliches Bild.

Dieselbe Veränderung wurde von Petrén in einem Falle von Tuberculosis pulmonum und Leberabscess, ebenso bei beginnender Tabes, ferner von Schaffer in einem Falle von Paralysis progressiva beschrieben. Schaffer hält seinen Fall für eine beginnende Tabes,

obzwar schon Minnich darauf aufmerksam gemacht hat, dass er einen Fall von Tabes incipiens mit der hydropischen Degeneration combinirt fand. Petré n hält meiner Ansicht nach mit vollem Rechte den Fall Schaffer's für eine hydropische Degeneration, dem gegenüber bleibt Schaffer in seiner etwas zu scharf geäußerten Antwort bei seiner ersten Auffassung.

Meiner Meinung nach müssen wir zur Beurtheilung der hier auftauchenden Fragen folgende Gesichtspunkte in Betracht ziehen:

1. Ist es möglich, die hydropische Degeneration bezüglich ihrer topographischen Localisation und ihrer anderweitigen Merkmale qualitativ von der tabischen Degeneration zu unterscheiden, oder stellt sich vielleicht nur eine mildere Erkrankung einer topographisch bestimm- baren, gegenüber Stoffwechselstörungen im Allgemeinen speciell empfindlichen Stelle oder Fasergruppe ein? Ist es begründbar zu behaupten, dass diese besonders empfindliche Stelle des Rückenmarks bei der hydropischen Degeneration am gelindesten, bei der Tabes und der damit verwandten Friedreich'schen Krankheit am schwersten erkrankt?

2. Wenn es keinen Unterschied in der Localisation dieser Processe giebt, von welchem Grade und von welchem Werthe ist der quantitative Unterschied der hydropischen und der tabischen Degeneration?

Nach meinen eigenen Untersuchungen sowie auch nach der Beschreibung anderer Verfasser ist es für die hydropische Degeneration charakteristisch, dass diese diffus, verschwommen oder manchmal das Markscheiden-Entwicklungsschema des Rückenmarks nachahmend auftritt. Im Sacral- und Lumbalmark breitet sie sich im septomarginalen Theile des Rückenmarks aus, besonders im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark tritt sie im medialen Theil des Burdach'schen Stranges auf, d. h. in der Grenzzone der Burdach'schen und Goll'schen Stränge; im oberen Cervicalmark giebt sie in gut ausgesprochenen Fällen ein scharf umschriebenes, die Secundärdegeneration nachahmendes Bild. — Die Zone von Lissauer zeigt sich makro- sowie mikroskopisch in der Mehrzahl der Fälle degenerirt. Die Degeneration setzt sich häufig über die Spitze der Hinterhörner in die Seitenstränge und als periphere Randdegeneration sogar bis zum Septum anticum fort. In einzelnen Fällen sehen wir eine halbmondförmige Degeneration an der Stelle des Gowers'schen Bündels, in anderen Fällen sind die Randpyramidenstränge ebenfalls degenerirt.

Alle diese Degenerationen zeichnen sich ausser der oben gegebenen histologischen Beschreibung dadurch aus, dass sie an der Schnittfläche der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke am besten hervortreten, sie sind an solchen Stücken von der tabischen

Degeneration weder nach Intensität noch nach der Localisation zu unterscheiden. Nach Marchi¹⁾ behandelt, erscheint das Bild auch an makroskopischen Schnitten, jedoch ist das mikroskopische Bild mit dieser Methode vollständig negativ; schwarze Gerinnsel, Körner oder anderweitige Spuren einer Degeneration zeigen sich nicht. Nach Weigert gefärbt, erscheinen blos die am schwersten degenerirten Stellen lichter oder überhaupt ungefärbt. Mit Carmin, Hämatoxylin-Eosin oder nach Rosin gefärbt, tritt die Degeneration sehr klar hervor. Die Gliafärbung nach Weigert war damals noch nicht eingeführt gewesen, obzwar dieselbe bei der Lösung dieser Frage hoffentlich von höchster Bedeutung wäre.

Betrachten wir nun die tabische Degeneration! — Diese tritt, wie es mir scheint, am inneren Rande der grauen Hinterhörner oder im Grenzgebiet der Goll'schen und Burdach'schen Stränge auf, um in vorgeschrittenen Fällen völlig oder beinahe völlig die Hinterstränge zu vernichten; am meisten bleiben noch einige Fasern in der Zona cornu-commissuralis oder in dem hinteren med. Bündel von Obersteiner erhalten, jedoch finden wir einige intacte Fasern gewöhnlich auch an der Stelle der stärksten Degeneration. Letztere erstreckt sich auf die Lissauer'sche Zone, auf die Faserung der Clarke'schen Säulen, in seltenen Fällen auch auf den Seitenstrangtheil der Lissauer'schen Zone auf den cerebellaren und Gowers'schen Strang, es können gleichzeitig sogar die Pyramidenstränge entarten. In solchen Fällen, wie es auch der Fall von Jendrassik zeigt, entsteht eine Degeneration der ganzen Circumferenz des Rückenmarks. Die Entartung der Pyramidenstränge hält Erb bei der Tabes beinahe für die Regel, hingegen Strümpell und Krauss nur für Ausnahme (Redlich). Manche Autoren sind der Ansicht, dass die Erkrankung der hinteren extramedullären Wurzelfasern ebenfalls zum wesentlichen Merkmale der tabischen Degeneration gehöre, der grösste Theil der Verfasser stimmt doch darin überein, dass dies gegenüber der intramedullären Entartung der Hinterstränge im Hintergrund bleibt, sogar auch vollständig fehlen kann (2 Fälle von Raymond, Blocq und Onanow). — Die Entartung der Fasern der Clarke'schen Säule scheint mir noch am ehesten für die Tabes charakteristisch zu sein, obzwar ich nicht im Geringsten für

¹⁾ Die Marchimethode hatte ich zu diesem Zwecke — die hydrop. Degeneration an Schnitten makroskopisch demonstrieren zu können — schon im Jahre 1894 verwendet, die Präparate verschiedenorts, auch im Auslande, gezeigt. Schaffer hat im Jahre 1898 (N. Centralbl.) dieselbe Methode beschrieben. Ich halte doch diese in Folge des gänzlich negativen mikroskopischen Bildes für bedeutungslos.

erwiesen halte, dass diese Läsion eine primäre wäre¹⁾ und dass die Entartung der Clarke'schen Säule in allen Fällen bei beginnender Tabes vorkäme. Andererseits wissen wir wohl, dass die Faserung der Clarke-Säulen auch im nicht tabischen Rückenmark degeneriert, wenn die mit der tabischen Entartung sonst gleich localisirten Hinterstrangfasern erkranken.²⁾

Die Degeneration der Lissauer'schen Zone kann ich für die Tabes ebenfalls nicht charakteristisch halten; — erstens giebt es nämlich Tabesfälle, wo diese Zone nicht degeneriert (Pineles, cit. bei Spiller: *The path. of tabes. Int. med. mag. VI. 1897*), zweitens kommt, wie wir gesehen haben, die Entartung dieser Zone bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor. Ich erwähne hier zugleich, dass die Entartung der Lissauer'schen Randzone keineswegs als Beweis einer extramedullären Erkrankung dienen kann, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat (cit. Raymond, *Sclers. syst. de la moëlle. 1894*). Ich halte für besonders wichtig die folgende Aussage Redlich's: „Nebenbei sei noch erwähnt, dass wir die in unserer ersten Mittheilung enthaltene Angabe, als ob die Lissauer'sche Randzone in Folge der peripheren Lage ihrer Fasern stets sehr frühzeitig bei der Tabes erkrankt, nicht mehr ganz aufrecht erhalten können.“ Schon im Jahre 1892 schrieb er: „Wann sich die Degeneration zeigt und in welchem Grade, ist variabel, manchmal solle man bei hochgradiger Tabes die Randzone besser erhalten finden als die Hinterstränge.“

Wir können somit das Gesagte in Folgendem zusammenfassen:

Das Wesen des tabischen Entartungsprocesses ist die an einer Prädispositionsstelle (Schultze'sche Komma, Grenzgebiet der Goll- und Burdachstränge, oder die Faserung am med. Rande der Hinterhörner) der Hinterseitenstränge auftretende Degeneration, welche im Cervicalmark gesetzmässig zur Entartung der Goll'schen Stränge führt. — Dieselbe Localisation

¹⁾ Ich finde nirgends erwiesen, dass die zu den Clarke'schen Säulen laufenden Fasern der medialen Wurzelzone früher entarten als die übrigen Fasern derselben Gegend. (Vgl. die Daten v. Mayer, cit. bei Redlich, 1897. S. 74.)

²⁾ Redlich erwähnt die Entartung der Clarke'schen Säule bei Erkrankung der Cauda equina (*Path. der A. H.-S.-Erk. Jena 1897*). Marinesco fand bei der progr. neuralen Muskelatrophie nebst Entartung der Hinterstränge auch die Faserung der Clarke'schen Säulen degeneriert. — Klippel sah die Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säule bei der *Dementia senilis* (*Paralyses générales, formes spinales. Arch. d. médec. exp. 1894. I.*). Walker (*Inaug.-Diss. 1893*) fand bei ergot. HS.-Erkrankung die Clarke'sche Säulen ebenfalls degeneriert, und dasselbe beschreibt Lichtheim bei der *Anaemia pern.* (cit. bei Summa, *Inaug.-Diss. 1891*). Die Veränderung des Rückenmarks bei Lungenschwindsucht).

finden wir, wie schon oben erwähnt, bei der hydropischen Veränderung des Rückenmarks. Die Erkrankung der Lissauer'schen Zone ist ebenfalls beiden Processen gemein. Die Degeneration der Clarke'schen Säulen hatte ich bei der hydropischen Degeneration nicht gefunden, ihre Bedeutung bei der Tabes habe ich schon erwähnt. Tuczek sah die Entartung dieser Fasern bei Pellagra und Ergotismus, und aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht sie bloß secundär. — Die Erkrankung der extramedullären Wurzelfasern ist geringer als die des intramedullären Antheiles; bei der Tabes kann sie fehlen, kommt aber bei nicht tabischen Degenerationen ebenfalls vor (cf. die Ratten Edinger's). Nach Alledem können wir behaupten, dass die tabische und hydropische Degeneration auf dieselbe Stelle, auf dieselbe Faserung des Rückenmarks localisirt sind; dieselben beginnen aller Wahrscheinlich nach in derselben Stelle und schreiten auch gleichen Weges fort.

Es steht doch ausser allem Zweifel, dass trotz derselben Localisation unter diesen Formen ein wesentlicher Unterschied besteht, dies beweist eben die Hämatoxylinfärbung nach Weigert. Bei der hydropischen Degeneration schwillt die Markscheide an, sie wird in ihrem centralen Theil schwächer, in toto doch gefärbt; dem gegenüber geht bei der Tabes die Markscheide vollkommen zu Grunde, sie verschwindet, und dem zufolge bleibt für das Hämatoxylin keine färbbare Substanz übrig, die degenerirten Partien bleiben ungefärbt. — Die übrigen bisher bekannten Bestandtheile der tabischen Entartung, die Degeneration der Axencylinder, die Gliaanhäufung, die Bindegewebshyperplasie, die Veränderung der Gefässe und der Rückenmarkshäute kommen bei der hydropischen Degeneration ebenfalls vor, sie können sogar mehr ausgesprochen sein wie bei der Tabes. Ob unter den aus verschiedenen Ursachen entstehenden hydropischen Degenerationen wesentliche anatomische Unterschiede bestehen und ob die letztgenannten perimyelinischen und perifibrillen (die Nervenfasern umgebende, nicht die Fasern selbst betreffende) Factoren von denselben bei den tabischen Degenerationen differiren, bleibt einstweilen dahingestellt. Diese Aufgabe wäre vielleicht am nächsten durch feinere elective Färbungen der Glia und der übrigen Stützsubstanz zu lösen.

Das oben erwähnte einzig wesentliche Merkmal, das Verschwinden der Markscheide, kann auch nicht als ein ausschliessliches Merkmal der tabischen Degeneration betrachtet werden, denn ganz abgesehen von der in verschiedener Weise entstehenden Trennung der Rückenmarksfasern, kommt es auch als Folge verschiedener allgemeiner Stoffwechselstörungen, z. B. im Rückenmark amputirter Menschen, bei Pellagra, Ergotismus, bei senilen und hydropischen Degenerationen vor (Minnich, Williamson, Dinkler). Ich selbst habe nicht

nur bei der Arteriosklerose gesehen, dass die Markscheide einzelner Fasern gänzlich verschwunden und an ihrer Stelle ein nach Weigert nicht mehr färbbarer Hof geblieben ist; insbesondere schön ersichtlich war dies in meinem XII. Falle (64j. Mann, gest. an Lungentuberculose). All' dies beweist, dass die tabische Erkrankung und die hydropische Degeneration nicht nur gleichen Ortes localisirt, sondern dass bezüglich der histologischen Natur der Veränderungen Uebergänge vorhanden sind. — Wir dürfen eben nicht vergessen, dass die tabischen Rückenmarke gewöhnlich nach 15—20jähriger Dauer der Krankheit zur Untersuchung gelangen, die hydropische Degeneration hingegen Folge einiger Monate, selten Jahre lang dauernder schwerer Stoffwechselstörung ist. — Selbst das Gift des Ergotismus und das der Pellagrosis sind nicht so lange und auch im latenten Stadium nicht so sicher wirkend, wie das der Lues.¹⁾ Ob der erwähnte Unterschied nur graduell oder ein wesentlicher sei, oder einen ganz anderen Vorgang bedeutet, das können wir mit unseren derzeitigen Methoden nicht entscheiden. Dieselben geben uns entweder keine genügenden Differenzen, oder wir können die Fehler dieser Differenzen nicht beweisen.

Es scheint auch wahrscheinlich, dass der Markscheidenzerfall, die Entartung, nicht bloß von der zeitlichen Dauer der Stoffwechselstörung, sondern eben von der specifischen Wirkung einzelner Gifte abhängt.

Die specifische histologische Wirkung einzelner Gifte hatte ich schon im Jahre 1894 behauptet, dieser Meinung hat sich auch Nissl angeschlossen.

Andererseits ist es unleugbar, dass dasselbe, z. B. luetische Gift nach seiner verschiedenen Toxicität oder vielleicht nach der verschiedenen Resistenz des Individuums in derselben Zeit ganz verschieden schwere Resultate produciren kann. Eben von dem luetischen Toxin — welches die Chemiker noch nicht nachgewiesen haben, in seiner Folge aber die Neuropathologie kennt und welches auch die Infection und die Vererbung in genügend trauriger Weise demonstrieren — wissen wir, dass es das sichere Bild einer Tabes oder einer Paralyse im Laufe von 1 bis 25 Jahren producirt, und dass ein Fall in seinen anatomischen Veränderungen sich gleich schwer ge-

¹⁾ Nach den Untersuchungen von Tuczek und Waller bei Ergotismus, von Tuczek bei Pellagra, kann das Gift selbst jahrelang wirken, recidive Symptome verursachen, und ältere Fälle sind auch histologisch schwerer verändert. So in dem V. Falle (Pellagra, Tuczek) erscheint als Folge einer jahrelang dauernden Krankheit bloß im cervicalen Goll'schen Strang eine geringfügige Entartung; in dem Falle IV, wo die Krankheit mit Recidiven 20 Jahre hindurch gedauert hat, waren nicht nur die HSS. in ihrem ganzen Umfange degenerirt, sondern auch die PSS. in derselben Weise, wie bei einer alten und sehr schweren Tabes.

stalten kann, ob die Vergiftung 1 oder 20 Jahre hindurch gedauert hat.¹⁾ Es ist nicht ausgeschlossen, dass entweder der übermässig starke Grad der Toxicität oder die ungewöhnliche Debilität des Nervensystems zum galoppirenden Verlauf einer Tabes führt. Einen solchen überaus lehrreichen Fall habe ich im Jahre 1894 an der II. med. Klinik zu Budapest beobachtet und histologisch untersucht. Ich führe denselben mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Carl Kétly in Folgendem auf:

X. Y., Doctorand der Medicin, hatte am 1. Januar 1893 Lues acquirirt; 8 Monate später sind trotz der sorgfältigsten und rechtzeitigen ärztlichen Behandlung die Symptome einer Hirnlues erschienen: Augenmuskellähmungen und Hemiparesis. Trotz wesentlicher Remissionen sind immer schwerere Symptome aufgetreten, so dass wir im Mai 1894 den Kranken mit Rupien, facialer Parese und mit einer schwersten Tabes im Stadium paralyticum auf die II. med. Klinik aufnehmen mussten. Hier hat sich der Zustand des Kranken vorerst schön gebessert. Pat. ist aber trotz aller Kraftanstrengung und Pflege am 11. October an plötzlich eingetretener Hirnblutung gestorben.

Bei der Section fanden wir die Entartung der Gefässe des Nervensystems, eine aus dem Recessus lateralis ausgehende und sämmtliche Hirnventrikel erweiternde Blutung, kleinere linsengrosse Blutungen in den Rückenmarkshäuten und eine schwerste parenchymatöse Degeneration der Hinterstränge, zu welcher sich ausgebreitete Randdegeneration, die primäre Entartung der linken Pyramide und die secundäre Entartung der rechten Pyramide gesellten, — somit ein den klinischen Symptomen entsprechendes Bild einer schwersten combinirten Tabes.

Die vollständige Krankheitsgeschichte ist, wie folgt:

X. G. 24 (?) Jahre alt, isr. Doctorand der Medicin, wurde als Kind geimpft, beim Militär zum zweiten Mal. Seine Eltern sind gesund, von seinen Geschwistern sind 2 an Debilitas congenita, 1 an Lungen- 1 an unbekannter Krankheit gestorben, 5 leben und sind gesund. Er selbst ist nie krank gewesen, entsprach seiner Militärpflicht ohne Schwierigkeiten. Von seiner jetzigen Krankheit erzählt er die folgenden Daten:

Coitus am 1. Januar 1893, drei Tage später bemerkte er ein weichgründiges Geschwür am Penis, welches ohne Induration in 4 Wochen —

¹⁾ Diese Irrelativität in Betreff Zeit, Toxin und anatomischer Folgen hat schon Minnich bei der pern. Anämie beobachtet. In einem seiner Fälle war die Ataxie älter, die Blutveränderung schwerer und die Degeneration schien doch neueren Datums zu sein, als in anderen symptomatisch leichter erscheinenden Fällen. Minnich selbst schreibt: „Man kann aus den mitgetheilten klinischen Daten ersehen, dass weder der Grad der Blutconsumption noch die Dauer der Krankheit (speciell die Recidive) irgend welche Anhaltspunkte für das Verständniss der Spinalerkrankung geben.“

nach localer Quecksilbersalbebehandlung — heilte. Kurze Zeit darauf schmerzhafter Bubo links, welchen er am 9. Februar 1893 operiren liess. Die Wunde heilte in $1\frac{1}{2}$ Wochen.

Ende Februar verspürt er Rachenschmerzen; ein Professor der Laryngologie constatirte ein Geschwür der Zungenwurzel, welches jedoch keinen bestimmten Charakter hatte und mit AgNO_3 behandelt wurde. Später entstand auch rechts ein ähnliches Geschwür, welches auch das Schlucken hinderte; er wurde auch etwas heiser; in diesem Monat bekam er Ausschläge am Kopf.

Gleichzeitig mit seinen Rachenschmerzen bekam er Fieber und Kopfschmerzen und in Folge der genommenen Medicin Jodschnupfen. Behufs Heilung seines Leiden wurde er das erste Mal am 11. März 1893 auf unsere Klinik aufgenommen mit einem Status praesens wie folgt: Der Kranke von mittlerem Körperbau, hat eine gesunde Hautfarbe, ist ziemlich abgemagert. Rachen hinten stark umschrieben injicirt. Geistes- und Sinnesthätigkeit normal, beim Schlucken hat er Druckgefühl in den Ohren.

Auf der Kopfhaut, auf der Stirn, auf dem Kinn und auf der Brust mehrere linsen- bis bohnergrosse Ausschläge, papelartig erhaben, injicirt, von injicirtem Hofe umgeben und mit massig dicken Borken belegt. Dieselben bestehen seit drei Wochen, jucken und schmerzen nicht. Vorne an der linken Seite der Zunge ein kleines Geschwür.

Seine Hauptklage ist, dass er in Folge der grossen Schmerzen beim Schlucken nicht essen kann.

Pupillen sind gleich und gut reagirend, innere Organe gesund. Er wurde mit 30 Quecksilbersalbeinreibungen und local im Rachen mit Jod-Jodkalipinselungen behandelt. Sein Zustand hat sich gebessert, bei seiner Entlassung aber waren am Kinn und Oberarm noch einige kleine Geschwüre vorhanden.

Zu Hause hat er die Kur fortgesetzt, er hat täglich 2—4 g Jodkali genommen, ohne dass sich sein Zustand gebessert hätte; sein Zustand hat sich weder gebessert noch verschlimmert. Die Papeln sind noch immer vorhanden. Am 1. August im ophthalmologischen Operationseurs hat er zuerst wahrgenommen, dass seine Hände zittern. Die chirurgischen Operationsübungen sind noch gut von Statten gegangen. Ende August wurde er nach einem einige Minuten dauernden Spaziergang plötzlich äusserst schwach, beinahe ist er umgefallen, konnte nur schwer in seine Wohnung hinaufgehen, spürte überaus starke beiderseitige Kopfschmerzen am Scheitel, und im Ganzen fühlte er sich unwohl. Sein Arzt constatirte einen acuten Magenkatarrh, auch hatte Pat. seit längerer Zeit keinen rechten Appetit. In Folge seines Unwohlseins ging er nach Hause zu seinen Eltern; hier konnte er 6 Wochen lang nicht schlafen und musste sich zu Bette begeben. Während dieser Zeit bemerkte er, dass besonders seine linken oberen und rechten unteren Gliedmassen schwach sind, ohne dabei Schmerzen, Eingeschlafensein oder sonstige abnorme Gefühle gehabt zu haben. Zur selben Zeit bekam er einen Strabismus divergens oculi utriusque, welcher ungefähr 3 Monate anhielt. Mitte October stand er auf und konnte im November wieder herumgehen. Im October hat er 30 (je 3 g) Dosen Quecksilbersalbe eingegeben, während dieser Zeit sind seine Kopfschmerzen verschwunden und hat er weder Haut- noch Schleimhautaffectionen gehabt. An-

fang December hat sich sein Zustand wieder verschlimmert, seine Füsse sind kraftlos geworden und das Gehen unmöglich; den rechten Fuss zog er nach, der linke Arm wurde besser, der rechte aber schwächer; gleichzeitig hat sein Strabismus nachgelassen, seine Kopfschmerzen hörten auf, er konnte schlafen. — Das Uriniren, welches schon seit September schwierig, wurde jetzt nur mittelst eines Katheters möglich; sein Stuhlgang ist immer träge gewesen. Er lag im Bette von Mitte December bis Ende März, dann stand er wieder auf; nun konnte er mit seinen Händen etwas sich helfen, doch zog er seinen rechten Fuss immerhin nach. Mitte August wollte er das Bad Lipik benutzen, liess sich aber, den Rath Prof. Kétly's befolgend, wieder auf unserer Klinik aufnehmen. Sein damaliger Status praesens war:

Der Kranke ist gut genährt, mit etwas blassen Schleimhäuten, auf dem Kinn in der Ausdehnung eines Kindeshandtellers entzündliche mit trockenen Borken gedeckte, hie und da nässende rothe Infiltrationen der Haut, gleiche Veränderungen in vorgeschrittener Eintrocknung in der Grösse eines Hellers auf beiden Unterarmen. Am linken Oberarm taubeneisgrosse geheilte trockene Hautnarbe, Zunge belegt, hie und da mit hirsekorngrossen Plaques bedeckt. Die Muskulatur beider Oberextremitäten hochgradig atrophisch, besonders die Muskeln der Unterarme und der Hände, die Thenares sind verflacht — besonders rechts —, Spatia, interossea vertieft; man sieht fibrilläre Zuckungen in den rechten Handmuskeln. Der rechte Oberarm ist mehr atrophisch wie der linke. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist schlaff, eine bedeutende Atrophie ist jedoch nur am linken Oberschenkel zu finden. Beide unteren Extremitäten sind bis zu den Hüften kalt.

Motilität. Zeitweise spontane Zuckungen im rechten Fuss. Seinen rechten Arm hebt er blos bis zur Schulter, den Unterarm und die Finger bewegt er in jeder Richtung, jedoch langsam und schwach; bei dem Ziel der Bewegung fällt der Arm zurück, die Finger zittern, weichen unregelmässig hin und her aus (die ganze Hand, sowie die Finger). Die Bewegungen des linken Armes sind kräftiger, doch ist die Ataxie auch hier besonders in der Hand- und Fingerbewegung deutlich. Die rechte untere Extremität ist ganz bewegungslos, widersteht einer passiven Bewegung ausserordentlich stark, steht gewöhnlich im Knie gebeugt. In den Fussmuskeln besteht keine Contractur, der Fuss ist in normaler Lage ebenfalls ganz unbeweglich. Die linke untere Extremität kann der Kranke im Knie leicht beugen und etwas heben; hier ebenfalls Hypertonie wie rechts, nur geringeren Grades. Bei Hinaufziehen und Herunterstossen der Ferse weicht letztere unregelmässig aus der geraden Richtung ab. Muskelkraft im linken Arm genügend, in der linken Hand sehr gering, rechtsseits minimal. Die Bewegung der Augenmuskeln fehlerlos, Accomodation der Pupillen gut; Zungenbewegung etwas langsam, doch in jeder Richtung möglich. Der rechte mittlere Ast des VII bleibt bei Gesichtsbewegungen zurück, bei Stirnbewegung werden auch die Lippen unregelmässig hin- und hergezogen. Der Schlund ungestört. Harn geht spontan ab, sonst mit ausgiebigem Strahl, aber in häufigen Intervallen, Stuhl retardirt, langsamer Beginn und lange Dauer der Defäcation, unregelmässig. Die Spannung der Blase fühlt er nicht.

Gefühle. Sehen unverändert, Hören der Uhr auf beiden Ohren nur aus unmittelbarer Nähe, Geruch und Geschmack unverändert. Temperatur-

sinn vermindert, Wärme wird häufig nicht empfunden oder verfehlt angegeben. Tastgefühl beiderseits, auch am Rumpfe zwar geringer, doch erhalten. Die Sensibilität ist in den Füßen noch geschwächt, besonders links — bei der Untersuchung am 14. September ist die Sensibilität an der rechten oberen und linken unteren Extremität geschwächt; die Schmerzreaction ebenfalls vermindert. Muskelgefühl an den oberen Extremitäten fehlt vollkommen, eine geringe Spur desselben ist in den unteren Extremitäten vorhanden.

Reflexe. Patellarreflex beiderseits stark erhöht, Fussclonus, — Triepsreflex nicht auslösbar, Plantarreflex linkerseits stärker, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Die rechte Pupille ist weiter, unregelmässig, beide reagieren auf Licht träge, consensuelle Reaction im linken Auge besser. Innere Organe und Urin ohne krankhafte Veränderung.

Verlauf. Der Kranke wurde vom 28. August bis 30. September mit 30 Quecksilbersalben a 5 g eingerieben, sein schon bei der Aufnahme vorhanden gewesener Decubitus wurde regelrecht behandelt, Katheterisiren der Blase. Am 8.—9. September Temperatursteigerung von 37,8 bis 38. Am 14. September: Pupillen reagieren träge, doch besser wie vordem, Ataxie besteht, doch sind die Bewegungen der Extremitäten sicherer geworden, Spuren von activer Bewegung in der rechten unteren Extremität, Patellar- und Plantarreflex sind stark erhöht, Cremaster- und Bauchreflex fehlen. Bei passiver Bewegung des rechten Fusses kann er nicht angeben, welcher seiner Füße bewegt wird. — Berührungs- und Schmerzempfindung an der linken unteren und an der rechten oberen Extremität mehr vermindert. Austrittspunkte der Nerven sind gegen Druck schmerzhaft, so im Gesicht wie an den oberen und unteren Extremitäten.

Am 15. September. Decubitus bessert sich langsam, doch schön. Befinden gut. Am 18. September fühlt sich der Kranke wohl, seine Füße kann er schon etwas besser bewegen, das Kinn heilt schön, ebenso der Decubitus. Muskelgefühl in den unteren Extremitäten fehlt.

Am 23. September. Fortschreitende Besserung. Etwas Muskelgefühl erscheint in den Füßen.

1.—5. October.. Gutes allgemeines Befinden, die atrophischen Theile füllen sich aus, die Lähmungen geben nach. Jodkali.

Am 11. October. Um 9 Uhr Vorm. ist der Kranke noch sehr gut gestimmt, klagt nur darüber, dass er seine Füße nicht bewegen kann; um 10 Uhr Erbrechen, das Gesicht nimmt eine livide Farbe an; 4 Uhr Nachm. neuerliches Erbrechen und Schwindel, bei der Visite gelegentlich der Magenpalpation von Neuem Erbrechen, in kurzer Zeit kommt er zu sich, klagt über Kopfschmerzen, war sehr blass, seine Augen sind eingefallen.

Um 9 Uhr Abends liegt er in bewusstlosem Zustande. Cheyne-Stokes-Athmung, erröthetes Gesicht, der aufgehobene rechte Arm fällt wie ein Stück Holz herunter, Puls kräftig, voll, langsam. Um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr Nachts noch immer bewusstlos, das Gesicht immer röther, schnarchendes, röchelndes Athmen. Herzaction gut. Sein Nachbar sah, dass die Hände des Kranken sich schwach, curiös bewegten. Um 10 Uhr schreit er mit erstickender Stimme 2 mal hell auf, worauf der Tod folgt.

Obduction (Prof. Pertik). Nervensystem: Das Schädeldach mitteldick, dicht, blutarm, Vitrea verdickt, Dura gespannt, im Sinus falciformis superior ein des gewöhnlichen grösseres Quantum von leicht geronnenem

Blut, weiche Gehirnhäute trocken, die Oberfläche der Windungen abgeflacht. An der inneren Fläche des Kleinhirns bis zur Höhe des Sulcus horizontalis, besonders an der unteren Fläche der Pia mater wenig dunkelbraunes, geronnenes Blut, welches seinen grössten Durchmesser in der Gegend der linken Nn. V, VII, VIII erreicht, wo es ungefähr 5 mm dick ist. Die Basalgefässe sind dünnwandig, überall durchgängig, mit Ausnahme der Basilaris, wo die durch die rechte Art. vertebralis geblasene Luft nicht weiter dringen kann. In der Mitte der Basilaris eine hirsekorn-grosse, lebhaft gelbe, undurchsichtige Verdickung, welche sammt der leicht verdickten Intima leicht abziehbar ist. Die weichen Hirnhäute sind etwas mehr bluthaltig, die Venen sind mehr gefüllt, weiche Hirnhäute nicht verwachsen, Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner, am meisten aber der 3. und 4. Ventrikel mit einem ihre Hohlräume erweiternden dunkelrothen frischen Blutcoagulum gefüllt. Der 3. Ventrikel wird durch ein 3 cm langes, 17 mm breites und circa 12 mm dickes Blutcoagulum ausgefüllt, welches nach vorne mit einem durch das Foramen Monroi in die Vorderhörner der Seitenventrikel sich ziehendes Blutcoagulum endigt. Der Aqueductus Sylvii wird durch frisches Blutcoagulum erweitert und ausgefüllt, ebenso der 4. Ventrikel. Im letzteren ein Δ förmiges Coagulum, dessen grösste Breite 35 mm, Länge 43 mm beträgt. Die Crura fornicis sind zerquetscht, frisch, gelblich roth erweicht. Der Boden des etwas erweiterten 3. Ventrikels ist ebenfalls gequetscht, ebenso der von Aqueductus Sylvii; die Grundfläche des 4. Ventrikels ist glatt, verflacht, das ganze verlängerte Mark, theilweise auch die Brücke sind zusammengedrückt, dünn, bei dem linksseitigen Recessus lateralis bricht der Bluterguss nach der Unterfläche des Kleinhirns in die weichen Hirnhäute hinein. An dieser Stelle ist der Bluterguss noch am trockensten und am meisten adhärent, an seiner Schnittfläche weisse, an Markleisten des Kleinhirns erinnernde Zeichnung. Das Ependym der Seitenventrikel ist etwas aufgeweicht.

Das Gehirn im Ganzen etwas saftreicher als gewöhnlich, mässig blutreich.

In der spinalen Arachnoidea hinunter bis zum unteren Theil des Dorsalmarks zahlreiche bis linsengrosse dunkle, chenile rothe, frische hämorrhagische Flecke. Die Hinterstränge sind bis zur lumbalen Anschwellung überall hervorquillend, erweicht; dieser Erweichungsgrad wird besonders im unteren Drittel des Dorsalmarks erreicht, wo die HSS. zerfliessen; dieselben sind sonst in ihrem ganzen Verlauf blutarm, undurchsichtig, weisslichgelb.

Diagnose. Hochgradige Veränderung des Lumens der Art. basilaris, schwefelgelbe, undurchsichtige endarteriitische Plaques. Apoplexia meningialis, welche anscheinend von dem linksseitigen Processus cerebelli ad medullam oblongatam ausgehend, in die Seitenventrikel, in den 3. und 4. Ventrikel einbricht, die beiden Ventrikel mit festem Coagulum ausgefüllt und ihren Boden lädirt hat.

Mässig gradige Hyperämie und Lungenödem.

Histologische Untersuchung. Im proximalen Antheile der Brücke oberhalb der Quintuskerne wird die Faserung des Stratum profundum pontis linkerseits in einer linsengrossen Ausdehnung durch kleine Blutungen unterbrochen. Distalwärts von dieser Gegend wird die Degeneration der corticoperipherischen Bahn immer mehr und mehr deutlich umschrieben,

dieselbe ist rückwärts und seitwärts gegen die untere Olive von normalem Gewebe umgeben. — Die Degeneration der corticoperipherischen Bahn kommt tiefer auf die Stelle der rechten Seitenstrangpyramide, sie ist jedoch auch linkerseits im Türk'schen Bündel gut ausgesprochen und demselben entsprechend hinunter bis zur 3. Lumbalwurzel nachweisbar. Linkerseits in der Höhe der 8. Cervicalwurzel in der Peripherie nach dem seitlichen Pyramidenbündel fortschreitend, hellt sich die Faserung auf (Rarefactio). An Stelle der linken Pyramide, von der 8. Dorsalwurzel angefangen, erscheint diese Degeneration recht umschrieben und reicht ebenso wie rechts hinunter bis zum Lumbalmark; sie nimmt jedoch in ihrer ganzen Ausdehnung immer ein etwas kleineres Areal ein als rechterseits. Es befinden sich auch mehr gesunde Fasern an dieser Stelle links wie rechts, die Degeneration ist aber weniger intensiv wie in der rechten Pyramide; das rechte vordere Pyramidenbündel ist nicht degeneriert. — Zu der beschriebenen Degeneration gesellt sich, von Cervicalmark angefangen, bis zum Sacralmark eine in die ganze Rückenmarksperipherie hinein unregelmässig im Zickzack ausbreitende Randdegeneration, welche sich mit der Pyramidendegeneration vereinigt und besonders rechts eine grössere Ausdehnung erreicht. Diesseits ist auch der cerebellare und Gowers'sche Strang¹⁾ entartet; links in dem Grade, wie die Pyramidendegeneration zunimmt, geht die Kleinhirnseitenstrangbahn ebenfalls zu Grunde.

Die localisirte Degeneration der HSS. beginnt in der Höhe der ersten Lumbalwurzel in einem unregelmässigen halbmondförmigen, mit dem inneren Rand der Hinterhörner parallelen Felde; das Degenerationsgebiet reicht in der Höhe der 12. Dorsalwurzel nach vorne bis zu den Clarke'schen Säulen, links tritt die Degeneration später und schwächer ausgebildet, doch in derselben Weise und annähernd an derselben Stelle auf. In der Höhe der 8. Dorsalwurzel wird das erwähnte degenerierte Feld im rechten Hinterhorn noch durch einen aus gesunden Fasern bestehenden Streifen getrennt; beiderseits dem Septum posticum anliegend, vorne bis zur hinteren Commissur sich erstreckend, befinden sich ebenfalls gesunde in Streifen vereinigte Fasergruppen. In dieser Höhe ist die Degeneration bereits als schmaler Saum auch an der Hinterstrangsperipherie aufgetreten. Eine entsprechende Localisation der Entartung finden wir bei Fällen von Tabes incipiens, wo 2 entartete Streifen der Stelle des Septum intermedium entsprechend erscheinen zu pflegen. In der Höhe der 5. Dorsalwurzel ist die Degeneration des Hinterstranges bedeutend schärfer ausgesprochen. Gesunde Fasern sind blos in den vorderen Zweidritteln der Goll'schen Stränge zu finden, die Gruppierung derselben wird aber auch schon nach vorne immer mehr und mehr durch kranke Fasern getrennt. Im Cervicalmark erreicht die Degeneration die hintere Commissur, diese selbst ist in der Höhe ein-

¹⁾ Spiller spricht von einer absteigenden Degeneration des Gowers'schen Stranges, ich denke jedoch, dass diese eine transsystematische (über die Grenze einer bestimmten Fasergruppe reichende) collaterale Degeneration ist, welche ebenso, wie in meinem Falle, blos das asystematische Fortschreiten der Degeneration der PySS. bedeutet. — Der Umstand, dass die von Spiller erwähnte Degeneration nach unten zunimmt, scheint meine Auffassung zu bestätigen. In Spiller's sowie in meinem Falle soll man übrigens auch mit der Randdegeneration rechnen.

zelter Schnitte entartet; in anderen Schnitten aus anderen Wurzelhöhen findet man noch eine regelmässige Schicht gesunder Fasern; erhaltene Fasern treten am inneren Rande der Hinterhörner ebenfalls auf.

Die erwähnte Degeneration der Hinterstränge kann man hinauf bis zum Nucleus fun. gracilis verfolgen, von hier entstammen gesunde Fasern und treten als Fibr. arcuatae internae durch die Raphe auf die andere Seite über. In der Olivegegend sind entartete centripetale Fasern mit der Weigert'schen Methode nicht mehr nachweisbar.

Die beschriebene Degeneration wird überall treu von der Gefässentartung gefolgt. Von der Brücke bis zum Sacralmark hinab sind die Gefässe entartet und zwar die Arterien wie die Venen und die Capillaren (obzwar stellenweise und in den einzelnen Gefässen von verschiedener Intensität). — Die Veränderung ist in erster Reihe an der Adventitia ausgesprochen, dieselbe nimmt das 8—10fache der normalen Dicke an; ähnlicher Weise, jedoch in geringerem Grade ist auch die Intima und die Media der grösseren Gefässe verdickt. Die Gefässe werden von grossen, nach Rosin nicht färbbaren Zellen umgeben, deren übereinander lagerner Rand scharf umschriebene gliafaserartige Höfe um das Gefäss bildet. (Embryonale Zellen nach Nageotte.) Die Kerne dieser Zellen werden ebenso nach Rosin wie mit der Methode von Nissl gut gefärbt und bilden, wie es besonders nach der Methode von Nissl klar hervortritt, vom Grundgewebe scharf hervorstechende dicke Kränze um die Gefässe herum. Eine ähnliche Gefässentartung sah ich sporadisch, aber nie so sehr entwickelt, auch bei der Meningitis tuberculosa. (Schöne Abbildungen dieserluetischen Gefässentartung sind in den Arbeiten von Sottas, Nageotte, Spiller, Redlich und Schaffer zu sehen.)

Es ist von besonderem Interesse in diesem Falle, dass, wie es schon makroskopisch sichtbar ist, diese Entartung der Gefässe auch an frei ausserhalb des Markes verlaufenden Gefässen auftritt und zwar überall auf den Rückenmarkshäuten, doch ist die Gefässentartung dort die schwerste und ausgebreitetste, die meisten Gefässe betreffend, wo der Markzerfall am besten entwickelt ist, also in den Hintersträngen vom obersten Lumbalmark aufwärts und im Bereiche des rechten Pyramidalseitenstranges. Dass der Markscheidenzerfall zu einer Gefässdegeneration disponirt, das wird am schönsten eben in meinem Falle durch Vergleich der beiderseitigen PySS-felder bewiesen. Rechts nämlich im in Folge der pontinen Blutung entarteten Pyramidenstrang ist die Zahl der entarteten Gefässe wenigstens zweimal so gross wie links, wo die Pyramidenstrangentartung erst später entstand. Die Erkrankung der Gefässe tritt auch im linken Türk'schen Bündel auf; dem entsprechend ist rechts keine Gefässentartung zu sehen.

Was die histogenetische Auffassung des Falles betrifft, halte ich die Erklärung berechtigt, dass in Folge derluetischen Vergiftung eine diffuse Entartung der Gefässe aufgetreten ist, welche die Brückenblutung verursacht und in Folge dessen sich die rechtsseitige Pyramidendegeneration entwickelt hat. Zu dieser secundären Markdegeneration hat sich im Rückenmark die primäre Randdegeneration und die ebenfalls primäre myelogene Entartung der linken Seitenstrangpyramide

und die der Hinterstränge gesellt. Diese letztere Veränderung kann weder aus capillaren Blutungen, noch aus der Gefässentartung erklärt werden, denn

1. die Localisation entspricht nicht der Gefässentartung, sondern noch eher der sogenannten systematischen Degeneration des Markes;

2. die Degeneration hat sich langsam, gradatim, entwickelt aus kleinem vollständig zerstreutem und durch fortschreitende Annäherung sich zu Gruppen localisirtem Markzerfall.

3. Solche Blutungen — und hier können eben bloß capillare Blutungen in Frage kommen — hatte ich dem Markscheidenzerfall entsprechend gruppiert nicht gefunden. — Der Verlauf der Gefäße an den degenerierten Stellen, die Ausbreitung der Degeneration an der Peripherie und die Anschliessung an secundär degenerierte Stellen beweist, dass auch die Randdegeneration ihren Ursprung nicht in den Gefässen nimmt, sondern selbst myelogen ist.

Ich halte es ebenfalls ausgeschlossen, dass die beschriebenen Veränderungen Folgen einer Meningitis syphilitica sein könnten, weil, wenn auch diese mit Gefässentartung und mit vielem Exsudat verbundene Meningitis vom Sacralmark hinauf bis zum Cervicalmark besteht, sich doch weder im Sacral- noch im Lumbalmark eine bedeutendere Randdegeneration vorfand. Die Meningitis ist im Dorsalmark ebenso entwickelt wie im Cervicalmark, die makroskopisch ausgesprochene Entartung der Hinterstränge beginnt doch erst bei der 8. Dorsalwurzel, im Inneren der Hinterstränge. Andererseits kann die Meningitis ebenfalls nicht die Folge von einer Myelodegeneration sein, indem den schwerer degenerierten Marktheilen entsprechend keine schwerere Meningitis als anderswo bei normalen Bahnen sich fand.

Die Degeneration des Hinterstranges kann ebenso wenig eine Folge von Wurzelerkrankung sein, weil bei vollständiger Degeneration des Goll'schen Stranges im Cervicalmark die HSS. des Lumbalmarks, sowie die hierher gehörigen Wurzeln gesund sind.¹⁾ Ich bin der Ansicht, dass ebenso, wie die Degeneration der HSS. ihren Anfang auf der für diese Degeneration prädislocirten Stelle am inneren Rand der Hinterhörner genommen hat, dieselbe von hier aus in endogener, autochtoner Weise fortschreitet, so lange, bis sie alle — meiner Ansicht nach im strengen Sinne nur hypothetischen — Fasersysteme vernichtet und den ganzen Hinterstrang in ihr Bereich zieht. —

¹⁾ Nach Spiller ist der Goll'sche Strang oberhalb der 6. Dorsalwurzel schon völlig entwickelt („is fully formed“); wenn also im Cervicalmark die Goll'schen Stränge in Folge der Entartung der Wurzelfasern degenerieren, so müssen wir die hierhergehörigen Wurzelfasern im tiefliegenden intra- und extramedullären Verlauf ebenfalls degeneriert und nicht wie in unserem Falle intact finden.

Weiter unten werden wir ersehen, dass das scheinbare Begrenztsein der Degeneration, ebenso die Behauptung, dass sie gleich(?) functionirende Fasern betrifft, demselben Mechanismus folgt, wie die endogene Erkrankung der Pyramidenbahnen (auch in unserem Falle linkerseits vorhanden), welche die Stoffwechselstörung der Fasern von gleichem Stoffwechsel bedeutet.

Was die feinere histologische Veränderung betrifft, so ist dieselbe ganz eigenthümlich gewesen. Schon das Sectionsprotokoll erwähnt, dass die Hinterstränge bis zum Zerfliessen erweicht, hervorquillende waren.¹⁾ Als Ursache dieser übermässigen Erweichung fand ich die hochgradige Infiltration der Hinterstränge von Wanderzellen.

Zwischen den Nervenfasern und deren Umgebung, wie um die grösseren Gefässe und Capillaren herum finden wir überall Zellen mit nach Rosin blau und lila gefärbten Kernen. Ausserhalb des granulirten Kernes ist in dem detritusartigen Gewebe der Zellkörper kaum nur hier und da erkennbar. — In der degenerirten Stelle ist der Axencylinder gewöhnlich körnig zerfallen, er bildet einen blass aussehenden Fleck, umgeben von einem ungefärbten oder schmutzig gefärbten, in der Umgebung verschwommenen Hof (Markscheidenrest). — Hier und da ersetzen leere durchlöchernte Stellen die Markscheide. Es findet sich eine grosse Anzahl dunkler, undurchscheinender, an die wachsartige Degeneration erinnernder Zellen mit runden, nicht granulirten Kernen und Kernkörperchen. Die groben, unverästelten Ausläufer dieser Zellen sind auf kürzere oder längere Entfernung zu verfolgen. Diese Zellen sind wahrscheinlich entartete Spinnenzellen (keine Vorläufer von Amyloidkörpern, indem sie lila und nicht gelblichbraun gefärbt werden, undurchscheinend sind und auch ihr Lichtbrechungsvermögen ein anderes ist). Gliafasern kann man in dem Faserfilz nicht erkennen, die Grundsubstanz selbst besteht aus vielen verschwommenen, gefärbten Körnchen und Detritus. Nach Marchi gefärbt sieht man viele schwarzgefärbte Körnchen und unregelmässige Scheiben, welche wahrscheinlich fettig degenerirter Markscheide entsprechen. In der die Gefässe umgebenden Zellenwucherung sieht man manchmal auch schwarzgefärbte Myelinschollen.

In erster Reihe ist aus diesem Falle für das Verständniss der Tabesanatomie wichtig, dass die HSS. primär und acut, selbständigerweise vollkommen degeneriren können, in derselben Weise, wie in unserem Falle auch die Degeneration von dem links-

¹⁾ In dem Falle von Mauriac und Le Petit ist die Erweichung vorgeschrittener gewesen: „la partie ramollie de la moëlle était réduit en bouillie et impropre à un examen histologique“ (Sottas).

seitigen PyS. entstanden ist. Ausserdem ist interessant in unserem Falle, dass in den secundär und seit längerer Zeit degenerirten rechten PyS. und PyV. die Gefässentartung viel mehr vorgeschritten ist, als im primär und frisch degenerirten linken PyS. — Daraus folgt, dass die parenchym. Degeneration die Entartung der Gefässe erleichtert¹⁾; es bedarf jedoch keiner weiteren Beweisführung, dass die Entartung der Gefässe auch primär auftreten kann, wie dies die frei verlaufenden und doch fleckweise degenerirten Gefässäste beweisen. (Die Geneigtheit aller Gefässe zur Entartung kennen wir eben aus der Häufigkeit der Endoarteriitis der Aorta und der übrigen Gefässe bei der Tabes und Paralyse²⁾.)

Die Veränderung der weichen Gehirnhäute war in dem beschriebenen Falle im Vergleich mit der Entartung der HSS. gering und breitete sich auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus, ohne dass die darunter liegenden Markpartien entsprechend degenerirt wären. Dieses wichtige, doch schon auch andererseits oft betonte Verhältniss wird noch weiter unten besprochen.

Ich wollte in dem bisher Aufgeführten beweisen, dass die Entartung der RM.-HSS. aus der speciellen Empfindlichkeit gegen Stoffwechselstörungen eines gewissen Theiles desselben, der sogenannten intermediären Zone³⁾ entsteht und im Allgemeinen immer gleichartig localisirt, der Toxicität des Virus oder der Schwere der Stoffwechselstörung entsprechend in verschiedenen schwerem Grade sich entwickelt. In Folgendem wird unsere Aufgabe sein, nachzuweisen, welche Verhältnisse diese gleicherorts localisirte besondere Empfindlichkeit der Nervenfasern gegen Stoffwechselstörungen (auch Vergiftungen) bedingen können.

Bei der Erörterung dieser Frage kann man folgende Möglichkeiten in Betracht ziehen:

Stoffwechselstörungen der Nervenfasern in Folge der Veränderung

1. der Gefässe (Blutversorgung),

¹⁾ Es erscheint wahrscheinlich, dass diese der parench. Degeneration folgende Entartung der Gefässe auch in anderen Fällen vorkommt (vgl. Gowers).

²⁾ Nach Bickeles sollen schon Siemerling, Marinesco, Raymond und Nageotte constatirt haben, dass in den sec. degenerirten Rückenmarksbahnen neue Krankheitsnester sich besonders gern entwickeln. Deut. Zeitschr. für Nervenheilk. 1901.

³⁾ Diese Auffassung stammt eigentlich von Topinard, sie wurde von Charcot und Pierret ebenfalls acceptirt.

2. der Bindegewebs- und Gliasepta (intramedulläre interstitielle Lymphströmung),

3. der Rückenmarkshäute (extramedulläre Lymphströmung),

4. der speciellen myelogenen¹⁾ Stoffwechselveränderungen der Fasergruppen des Rückenmarks.

Diese von dem eigenen Stoffwechsel der Nervenfasern abhängigen Formen der Degeneration (elective Erkrankung, Mayer und Andere) kann man sich auf dreierlei Weise vorstellen:

α) Nervenfasern, welche ihre Axencylinder, beziehungsweise ihre Markscheiden gleichzeitig erhalten, sind bezüglich auch ihres Stoffwechsels gleichwerthig.

β) Fasern, welche einer und derselben Function dienen, sind ebenfalls denselben Veränderungen des Stoffwechsels unterworfen.

γ) Oertlich zusammengehörige Fasern²⁾ besitzen gleiche Stoffwechselverhältnisse.

Die sub α , β , γ enthaltenen Factoren sind intramedulläre Ursachen der myelogenen Stoffwechselstörung, dieselbe kann aber auch extramedullär bedingt sein und zwar beeinflusst durch Erkrankung der mit den erkrankten Fasern functionell verbundenen a) Wurzeln, b) der peripherischen Nerven, c) der supraspinalen Verbindungen.

*

*

*

In Betreff jener Möglichkeit, dass nämlich die Entartung der HSS. von den Gefässen abhängt, haben wir oben gesehen, dass meine eigenen Untersuchungen beweisen, dass bei der schwersten Entartung der Rückenmarksgefässe die Hinterstränge, wenn auch ausgesprochen, entartet sein können, diese Entartung ist jedoch unverhältnissmässig geringer als die der Tabes; andererseits ist sogar bei den schwersten tabischen Erkrankungen der Hinterstränge die Entartung der Gefässe kaum oder nicht im Geringsten ausgesprochen.

Es ist wohl bekannt, dass Ordonnez schon im Jahre 1862 behauptet hat, dass die tabische Hinterstrangerkrankung durch die Gefässentartung entsteht. Dieser Ansicht haben sich später Adamkiewicz, Buzzard und Andere angeschlossen, jedoch Vulpian äusserte sich schon im Jahre 1879 gegen diese Theorie. Derselbe

¹⁾ Myelogen, d. h. in eigenen, autochthonen, von der Umgebung wo möglich unabhängigen chemischen Veränderungen der Nervenfasern; man könnte dieselben auch endofibrile nennen, gegenüber der sub 1., 2., 3. angeführten perifibrilen s. exofibrilen Factoren des Stoffwechsels.

²⁾ Den Namen Fasersystem halte ich für unprecis und in keiner Definition wenigstens als scharf umschriebene reine Gruppierung specieller Fasern anatomisch bewiesen.

weist nach, dass die Entartung der Gefässe sogar bei sehr schweren Tabesfällen unverhältnissmässig gering sein kann; er erwähnt ferner, dass man die bei der Tabes ersichtliche Gefässentartung bei Nervendurchschneidung der Waller'schen Degeneration folgend ebenfalls findet (Raymond); ich selbst sah diese complicirende Vasodegeneration in einem Falle von Neuritis multiplex¹⁾. Raymond schliesst sich auf Grund seiner eigenen Untersuchungen Vulpian an und, wie es mir scheint, die meisten modernen Autoren (Marie, Gowers, Spiller, Leyden, Redlich etc.). Adamkiewicz selbst giebt zu, dass die Tabes auch in anderer Weise entstehen kann (Marie). Bei uns hat Ritoók in seiner die Arteriosclerosis behandelnden fleissigen Arbeit nachgewiesen, dass es unter 123 Fällen von Tabes nur 31, also 25 Proc. arteriosklerotische giebt; dem gegenüber findet er unter 381 Fällen von Arteriosklerose nur 31 = 8,2 Proc. Tabes. Wenn wir also von der unmittelbaren anatomischen Entstehung absehen, so sind wir nach diesen statistischen Daten berechtigt, zu behaupten, dass eher das tabische Gift die Arteriosklerose, als die Ursache der Arteriosklerose die Tabes hervorruft.

Nicht nur die tabische, sondern auch die anderweitigen Hinterstrangdegenerationen entstehen nicht aus Gefässentartung. Redlich beschreibt die senile Degeneration des Rückenmarks mit besonders in der HSS. des Lumbalthails localisirter Gefässentartung; aus seinen Angaben ersehe ich jedoch nicht, ob diese Gefässentartung ein primärer oder ein consecutiver, concomitanter Process sei. Nach dem vorher Gesagten scheint mir das letztere wahrscheinlich zu sein.

Minnich sah in 6 Fällen von pernicioöser Anämie die HSS. degenerirt und hält dieselbe für eine durch die Gefässerkrankung bedingte interstitielle Entartung. Ich kann seine Folgerungen, wenigstens nach seinen Beschreibungen, nicht für überzeugend halten. Er sagt zwar, dass in seinem ersten Falle die Art. sulci post. und die Art. interfunicularis entartet sind, aber bei demselben Falle erwähnt er selbst: „Die Gefässe im Centrum des Herdchens bieten oft auffallend wenig Veränderungen dar“, ferner: „Leider muss ich gestehen, dass die in dieser Richtung (Gefässveränderung) vorgenommenen Untersuchungen noch unvollendet sind und nicht zu einem abschliessenden Ergebnisse geführt haben. Bis jetzt hat sich das geheimste Wesen des Zerstörungsprocesses noch völlig zu verbergen vermocht.“ — „In der Mehrzahl der Fälle war trotz der deutlich sichtbaren Wandveränderungen das Gefäss der

¹⁾ Neuritis multiplex und Ataxie. Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901.

Herde so durchgängig, als man nur wünschen konnte und die scheinbare Obliteration war nur ein Trugbild gewesen.“

In seinem 2. Falle äusserte sich Minnich über eine Gefäss-entartung im Cervicalmark nicht, nur vom Lendenmark behauptet er: „Im Uebergangstheile zum Lendenmark fallen schon deutliche Veränderungen der Gefässwandungen auf.“

In seinem 3. Falle sind auch die Lymphwege degenerirt gewesen: „überall in den pathologischen Stellen Lymphscheidenwucherung um die Gefässe, gerade da, wo die Veränderung am stärksten ist.“ Die Degeneration kann jedoch nicht die Folge einer Gefässerkrankung sein, indem Minnich selbst auf Seite 45 sagt: „Die Goll'schen Stränge zeigen Neigung zum regellosen Zerfall wie die übrigen Theile der Hinterstränge, die den Herden diesmal viel grösseren Spielraum und eine grössere Breite geben als in den früheren Fällen, obwohl die betreffenden Gefässgebiete dieselben sind wie früher“; ferner: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgewebe geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchaus sehr verändert sind“.

In Minnich's 4. und 5. Falle finde ich die Erkrankung der Gefässe nicht erwähnt, hingegen wenn ich das Dortige richtig verstehe, besteht in seinem 6. Falle eine Incongruenz zwischen Markscheidenveränderung und Gefässentartung: „Die Gefässe, die vom Septum in dieselbe eindringen, sind zwar oft verdickt wie jene, welche die Randdegeneration begleiten, aber gerade die Randdegeneration ist in den Hintersträngen da am wenigsten ausgesprochen, wo der Goll'sche Strang seine Sklerose zeigt.“ —

Bei der sogenannten hydropischen Degeneration hat Minnich keine ausgesprochenen Veränderungen gefunden, die Gefässe dieser Rückenmarke entsprechen denen der normalen Präparate.

Gleicherweise sind die Gefässe weder bei den pellagrösen, noch bei den ergotischen Hinterstrangentartungen verändert.

Nach Alledem können wir meiner Ansicht nach mit vollem Rechte sagen, dass die aus Gefässdegeneration stammende Entartung der HSS. weder bei der Tabes, noch bei anderen HS-Erkrankungen nachgewiesen ist — im Gegentheile ist es sicher, dass schwere Gefässerkrankungen des Rückenmarks nur einen solchen Grad der hydropischen Degeneration verursachen können, wie es bei anderen aus nicht vasculärer Ursache entstandenen Stoffwechselstörungen der Fall ist; demgegenüber können schwere HS-Entartun-

gen mit kaum in Betracht zu ziehenden Gefässalterationen vorkommen. — Meine eigenen Untersuchungen beweisen ferner, dass die parenchymatöse Degeneration zu der Erkrankung der Gefässe disponirt.

Fragen wir in zweiter Reihe, ob die localisirte Entartung der HSS. nicht von den Rückenmarkssepta und dadurch von der intramedullären Lymphcirculation abhängt. — Dies behauptet Minnich öfters bezüglich der bei der perniciösen Anämie auftretenden schweren, nicht hydropischen Degeneration des Rückenmarks: „Wir sehen allerdings, wie die hellen Streifen und Felder . . . vorzugsweise im Ausbreitungsgebiet des Septum intermedium und an den kürzeren Keilstrangsepten lagen.“ Ferner: „Gemeinsam war nur die rein anatomische Seite an diesen Herden, d. h. Beziehungen zu den Septen und den darin geborgenen Gefässen.“

Und doch kann selbst Minnich den Widerspruch nicht erklären, dass hier und da die Hauptsepten begleitende Fasern degeneriren, anderenorts wieder sind die kleineren Septen von normalen Fasern begleitet, und überhaupt scheint es unverständlich zu sein, dass in den HSS. neben den Septa 2.—3. Ranges eine ausgesprochene Degeneration auftritt und die gleichwerthigen Septa des Markmantels anderswo von normalen Fasern begleitet sind. — Auf der 10. Seite erwähnt Minnich, dass im oberen Dorsalmark neben dem degenerirten Septum posticum, das heisst neben einem Septum ersten Ranges degenerirte Fasern sich befinden; dem gegenüber wird das Septum intermedium, als ein Septum 2. Ranges, wenn auch nicht völlig, doch im Ganzen von gesunden Fasern umgeben. Die auf S. 46 enthaltenen Angaben beweisen noch klarer, dass die Degeneration weder aus den Gefässen noch aus den Septa ihren Ursprung nimmt: „Die entstandenen Lücken klaffen überall und werden noch nicht durch sklerotische Vorgänge im Stützgerüste geschlossen. In diesem letzteren sieht man kaum Kernvermehrung oder Fibrillenbildung, nicht einmal in der Nähe der Gefässe, welche durchweg verändert sind Eine Erklärung, die uns einigermaßen befriedigte, ist auch hier wiederum nicht möglich.“

Es war übrigens genug, die Bilder Minnich's anzuschauen, denn diese selbst beweisen, dass die Degeneration den Septa nicht folgt, sondern sie begleitet einmal die dünneren, ein anderes Mal die dickeren Septa, ohne alle Ordnung, einmal hält sie die Richtung der Septa inne, ein anderes Mal kreuzt sie dieselben quer, ein anderes Mal wiederum tritt sie in keinem Verhältniss zu den Septen, und die Entartung der Fasern tritt ohne jegliche Ordnung auf.

Ich selbst sah bei der schweren Arteriosklerose die Septa eben-

falls degenerirt und zwar so ausgesprochen, dass diese Rückenmarke (in der Müller'schen Flüssigkeit gehärtet) daran schon makroskopisch zu erkennen waren, jedoch ist — was die Entartung der Nervenfasern betrifft — die Degeneration der Hinterstränge dieselbe gewesen wie bei den Rückenmarken ohne jegliche Veränderung der Septa. Bei der Arteriosklerose fand ich ferner, dass, trotzdem die Septa im ganzen Markmantel verändert waren, die Degeneration sich doch auffallender Weise auf die Hinterstränge beschränkt hat.

Bulloch hat die hyaline Degeneration des Rückenmarks beschrieben; in seinem Falle ist die Markdegeneration in den HSS. am meisten vorgeschritten gewesen; jedoch finden wir einen der Entartung der Septa entsprechenden Markzerfall in den übrigen Theilen des Rückenmarks nicht, und es zeigt sich, dass auch in seinem Falle die Degeneration der Septa und der Markzerfall von einander völlig unabhängige Veränderungen darstellen.

Bei der tabischen HS.-Entartung sind die Septa ebenfalls verdickt, jedoch ist nirgends bewiesen, dass die Markdegeneration eine Folge der Erkrankung der Septa wäre, weil die Septa ohne Markscheidenzerfall degeneriren können, und umgekehrt bei hochgradigem Markscheidenzerfall kann die Degeneration der Septa eine sehr geringfügige sein. Die Beschreibung Minnich's versichert uns keineswegs davon, ob die Degeneration im Nervenmark oder in der Stützsubstanz beginnt, und wir dürfen ferner nicht vergessen, dass der Markzerfall überall von einer Wucherung der Stützsubstanz gefolgt wird. Gowers bemerkt: „Everywhere the new growth of connective tissue proceeds chiefly from the preexisting tracts vesselwalls etc.“ Dem zufolge sind die Bilder Minnich's, ohne die Causalität oder die Reihenfolge zu erklären, verständlich.

Eine dritte Möglichkeit in Betreff der Entstehung der HS.-Entartung könnte die exomedulläre (perimedulläre) Lymphströmung sein, welche durch die Rückenmarkshäute vermittelt wird. Gleichzeitig können wir den Einfluss der Meningen im Allgemeinen auf HS.-Erkrankungen besprechen. Die ersten Vertreter der meningealen Theorie sind Lange und Takács gewesen. Wollen wir den Gegenstand etwas näher betrachten!

Bei der hydropischen Degeneration fand ich in keinem Falle eine hochgradigere Wucherung der Rückenmarkshäute. — Oben hatte ich erwähnt, dass bei der Arteriosklerose die Interstitien im Allgemeinen vermehrt sind, jedoch breitet sich dieselbe auf die ganze Peripherie des Rückenmarks aus und die Degeneration des Marks entsteht blos im HS., in den Fällen von Insufficienz der Bicuspidalklappe sind die Rückenmarkshäute vollkommen normal gewesen und die hydropische

Degeneration hat sich ebenso schön entwickelt wie bei der Arteriosklerose. Minnich hat die Entartung der Rückenmarkshäute weder bei der hydropischen Degeneration, noch in seinen 6 Fällen Degeneration in Folge von pernicioser Anämie gefunden.¹⁾

Tuczek und Walker haben bei Ergotismus, Tuczek bei der Pellagra die Rückenmarkshäute vollkommen intact gefunden. Ich selbst hatte oben einen schweren Fall vonluetischer Meningomyelitis beschrieben, wo zwischen der Degeneration der Meningitis und der der HSS. ebenfalls eine völlige Incongruenz bestand. (Lamy citirt Bourges, der durch Injection von Streptokokkenserum ebenfalls die Entartung der Nervelemente fand, ohne eine Entartung der Meningen und der Gefässe.)

Ausserdem wissen wir wohl, dass auch in sehr schweren Fällen von Meningitis die HSS. intact zu bleiben pflegen. Nageotte citirt einen sehr bemerkenswerthen Fall von Raymond: „Dans ce cas la lésion piale, ancienne, sclereuse était véritablement énorme, et pourtant il n'y avait qu'une vague rarefaction diffuse dans les cordons posterieures.“

Nach Alledem können wir mit hinreichender Bestimmtheit feststellen, dass die leichtere sowie die schwerere Degeneration der HSS. von den Rückenmarkshäuten vollkommen unabhängig entstehen.²⁾

Trotzdem haben Obersteiner und Redlich, ferner Nageotte und nach diesen auch andere Verfasser die tabische Degeneration der HSS. von der localisirten (auf die hintere Wurzel sich beschränkenden) Degeneration abgeleitet. Nach Obersteiner und Redlich soll ein wuchernder Piaring die hintere Wurzel an ihrer Eintrittsstelle umschnüren. Nageotte gegenüber placirt die Umschnürung weiter entfernt von der Eintrittsstelle, inmitten des Spinalganglions und des Rückenmarks. — Nach Obersteiner und Redlich erklärt die schwielige Umschnürung der Wurzel allein die Hinterstrangerkrankung nicht, indem man immer auch die Arteriosklerose der in der Einschnürung enthaltenen Gefässe ebenfalls mit in Rechnung nehmen soll. — Dieselben Verfasser beziehen sich auf Otto, der bei der Arteriosklerose die Degeneration des N. II gefunden hat. Im Jahr 1891 hat aber schon Redlich selbst seine erste Auffassung folgenderweise modificirt: „Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis

¹⁾ Nur in seinem VI. Falle bemerkt er: „Die Pia ist im Bereiche der Randdegeneration leicht verdickt, noch mehr die Subpia. 77.

²⁾ Vergleiche ferner die Angaben Redlich's, Monographie. 1897.

mit Schrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefässe an der Eintrittsstelle der Wurzeln u. s. w. bedingt sein.“

Nach diesem Urtheile Redlich's erscheint es beinahe überflüssig, die Theorie Redlich-Obersteiner's — welche einer von den beiden Verfassern selbst nur auf seltene Fälle anpassend findet — weiter zu besprechen. Dennoch erwähne ich die Gegenmeinungen auch anderer Autoren besonders deshalb, weil diese, meines Wissens nach, letzte ernstere Theorie der Tabesanatomie vielleicht noch am meisten verbreitet ist.

Nageotte, Massar und Philippe erhoben gegen Obersteiner und Redlich die Behauptung, dass die von diesen Verfassern beschriebene Einschnürung ein Kunstproduct sei, welches durch die Härtung des Rückenmarks in Müller'scher Flüssigkeit entstanden ist. Redlich giebt das in gewissem Maasse selbst zu: „In kleinen Nuancen mag das Bild durch die mit der Härtung einhergehende Schrumpfung geändert werden, aber das ganze als Kunstproduct zu erklären, geht nicht an.“ Gegenüber diesem theilweisen Zugeständnisse Redlich's erscheint aus der Beschreibung Nageotte's, dass das sammt der Wirbelsäule herausgenommene und darin befestigte Rückenmark an seiner Pia keine Einschnürung zeigt, letztere hingegen glatt bleibt. Nageotte hat ferner erfahren, dass das ohne die beschriebene Fixation gehärtete Rückenmark in 3 Tagen aus einer Entfernung von 32—35 cm sich mit 3,5, bez. 2,5 cm verkürzt. Für eine Täuschung veranlassend halte ich besonders das Verfahren, wo das Rückenmark im Kreise gebogen aufgehoben und erst nach einigen Wochen eingeschnitten wird. (Schon 10 Jahre vorher sah ich bei H. Virchow in Berlin, dass er die Rückenmarke immer in langen Glasröhren suspendirt erhärtete; jedenfalls ist dies ein exacteres Verfahren.)

Abgesehen von den obigen Bemerkungen Nageotte's konnte Borgherini im Jahre 1894, in einem Falle von beginnender Tabes, von der spinalen Meningitis sich nicht überzeugen. Nach Mayer steht die meningitische Veränderung mit der Markdegeneration ebenfalls nicht im Verhältniss, erhebt also dieselbe Einwendung gegen die meningitische Entstehung der Tabes, welche schon seit Arndt und Takács immer vorgebracht wurde. Noch klarer tritt dieser Theorie Lamy entgegen, der bei der Beschreibung der Meningomyelitis syphilitica erwähnt, dass die Meningitis besonders an der Eintrittsstelle der HW. in das R.-M. entwickelt war, und doch blieb das R.-M. an deren Stelle vollkommen normal.

Obersteiner selbst sieht die Schwierigkeiten¹⁾ ihrer Theorie ein und modificirt dieselbe dahin, dass nicht ausschliesslich die Meningitis die Ursache sei: „ferner glaube ich, dass wir vielleicht den Ausdruck Meningitis nicht ganz glücklich gewählt haben, indem darunter leicht eine typische purulente Meningitis verstanden sein kann. Wir dachten uns überhaupt einen in der Pia spinalis ablaufenden Reizzustand, der in seinem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraction führt“, von jenen Fällen aber, bei welchen die Meningitis nicht nachgewiesen ist, sagt Obersteiner Folgendes: „Für diese anderen Fälle glaube ich aber, abgesehen von der etwaigen comprimirenden Arteriosklerose, eine einfache Schrumpfung des pialen Bindegewebes, die allerdings unter dem Mikroskop kaum mehr erkannt werden kann, annehmen zu dürfen.“

In Betreff der Combination von Tabes und Arteriosklerose bemerke ich, dass in den von mir untersuchten schwersten Fällen von Arteriosklerose nicht nur Rückenmarkshäute, Septa und sämtliches Stützgewebe proliferirten, sondern dass gleichzeitig sämtliche Gefässe des R.-M. hochgradig degenerirt waren, und trotz Vorhandenseins dieser von Obersteiner postulirten doppelten Ursache ist eine, wenigstens der Intensität nach, der tabischen entsprechende Degeneration nicht zur Entwicklung gekommen.

Indem so der objective Grund der Theorie unter dem Mikroskop nicht nachgewiesen ist, giebt andererseits diese Auffassung auf mehrere Fragen der Pathogenese keine Antwort. — Nageotte warf die Frage auf, weshalb bei Entartung der intramedullären Wurzelfasern die Wurzelantheile auch gegen das Ganglion spinale hin degeneriren. „La lésion de la pie mère ne nous a paru rendre compte de la participation des racines postérieures elle mêmes à la dégénérescence.“ Diesen Vorwurf kann ich eben von Seite Nageotte's nicht besonders schwerwiegend erachten, indem Nageotte selbst schreibt, dass infolge

¹⁾ Der Prüfstein dieser Theorie wären natürlich die beginnenden Fälle von Tabes, dass aber auch bei diesen die Theorie nicht ausreichend ist, das bekennt am offenherzigsten Redlich selbst: „Ueberblicken wir nochmals die jetzt erwähnten Fälle von initialer Tabes, so ergibt sich wohl ohne Weiteres, dass dieselben unter einander recht grosse Differenzen zeigen; ein Theil derselben, bei anderen wiederum einzelne Befunde lassen sich nicht leicht oder gar nicht in unsere Schemata von der tabischen Hinterstrangdegeneration einreihen“.

Eine spätere Aeusserung Redlich's, betreffend die Theorie, ist ebenfalls besonders wichtig: „Einen directen zwingenden Hinweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Anschauung: systematische oder segmentweise Erkrankung der HS., ergeben sie nicht.“ — Redlich 1899. S. 97.

seiner „névrite transverse“ die sensible Wurzel gegen das Ganglion, die motorische gegen das Rückenmark, also entgegen der Richtung der Waller'schen Degeneration degenerieren, und zweitens, wie ich selbst mit der Thatsache allein übereinstimmend finde, wenn die Entartung der HW. eine Folge der Entartung der Hinterstränge ist, so kann man sie nur infolge dieser retrograden Degeneration verstehen.

Viel schwerer trotz jeder Erklärung die Thatsache, dass die vordere Wurzel nicht degenerirt, obzwar dieselbe ebenfalls vom gewucherten Gliagewebe umgeben ist. Obersteiner selbst sagt: „Dazu kommt, dass wir sehr häufig auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarks bei Tabes eine leichte Meningitis finden.“¹⁾ Nach Schaffer (Discussion im königl. Aerzteverein zu Budapest am 19. Febr. 1898) sollen die vorderen Wurzeln keinen Pialring besitzen; dies entspricht jedoch nicht der Aeusserung Redlich's und Obersteiner's, die behaupten, dass die Einschnürung auch an den vorderen Wurzeln angedeutet ist „eine Andeutung der Einschnürung (insbesondere im Lumbalmark) mit Unregelmässigkeiten der Markscheidenbildung besteht“. Wenn also der Pialring unzweifelhaft auch an den vorderen Wurzeln besteht, so kann man nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln weder bei Meningitiden noch beim Hirndruck entarten. Dass dieser letztere Factor auf die HS.-Erkrankung keinen Einfluss hat, das beweist die Beobachtung Petré's, wo im Falle eines frontalen Gehirntumors — bei welchem der intracranielle Druck durch die Stauungspapille bewiesen wurde — ein abnormer Markzerfall in der Eintrittszone der Wurzel nicht stattfand. Solche Fälle erwähnt auch Redlich (Monographie). Dem entgegen hat Summa in Fällen von Lungentuberculose schwarze Körner gesehen, ohne dass Symptome eines Gehirndrucks vorhanden gewesen wären. Ich selbst finde keinen Grund, um den gelegentlich bei Hirntumor nach Marchi nachweisbaren Markzerfall mit der Theorie von Redlich-Obersteiner verknüpfen zu müssen.²⁾

¹⁾ Neben diesem Bekenntnisse Obersteiner's ist der dieser Theorie zuneigende Standpunkt Spiller's und Schaffer's nur in den Fällen, wenigstens theoretisch, statthaft, wo die periradiculäre Meningitis in der That vorhanden ist, — dass diese sowie die übrigen zahlreichen Fälle die erwähnte Theorie nicht erklären können, das erkennt Obersteiner selbst an, als er sagt: „Es ist nun freilich zuzugestehen, dass eine solche Annahme bei aller ihrer Berechtigung dennoch nicht mehr als eine Hypothese ist“.

²⁾ Gegen die Theorie von Redlich-Obersteiner führt Redlich selbst auf: „Die oben erörterten Verhältnisse bezüglich der tabischen Meningitis hindern, doch die Meningitis für die Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration in der ausschliesslichen Weise, wie uns dies nach unserer ersten Mittheilung für möglich erschien, zu verwerthen.“

Ebenso wenig halte ich für ausreichend die Erklärung Nageotte's, nach welcher die Wucherung der die Wurzel umgebenden Interstition an ihrer Verwachungsstelle mit der Dura und Arachnoidea die Ursache der zur Tabes führenden Strangulation wäre, infolge deren die Wurzelfasern distal-proximalwärts entarten und diese Entartung sich auch auf die Hinterstränge fortsetzt. — Diese Theorie, obzwar in der jedenfalls sehr geringen Zahl der untersuchten Fälle (Nageotte 7, Obersteiner 3) bewiesen ist, dass die Einschnürung von Nageotte, die „nevrite transverse“, vorhanden sein kann, beweist noch keineswegs, dass die Einschnürung ohne Ausnahme vorhanden ist, dass ohne sie die tabische Entartung nicht entstehen kann. — Diese Theorie giebt keine Aufklärung darüber, weshalb die Degeneration nicht in continuo von der Einschnürungsstelle bis zur local-tabischen Degeneration fortschreitet. Ich finde nirgends eine genügende Erklärung der auch von Nageotte constatirten Incongruenz: „entre la lésion radiculaire conjunctive et la lésion médullaire parenchymateuse la portion extramedullaire des racines postérieures est absolument intact. C'est là un exemple frappant de ce que M. Marie a appelé l'incongruence des lésions radiculaires“.

Wir können diese Incongruenz desto weniger verstehen, indem Nageotte selbst beschreibt, dass die Degeneration von der strangulirten Stelle peripherisch, aber ebenso auch centralwärts fortschreiten kann, — warum geht sie in diesen Fällen eben centralwärts nicht in der Richtung der Waller'schen Degeneration, wie die Nervenfasern gewöhnlich am leichtesten zu erkranken pflegen? Wir können aus der Theorie Nageotte's ebenfalls nicht verstehen, weshalb die vorderen Wurzeln nicht degeneriren, sie sind doch der atrophisirenden Wirkung des wuchernden Bindegewebes an der Stelle von Nageotte noch mehr ausgesetzt als in dem Pialringe des Rückenmarks. Nach Nageotte sollen die vorderen Wurzeln widerstandsfähig sein, aber die Erklärung dieser angenommenen höheren Widerstandsfähigkeit bleibt er schuldig; und zweitens ist seine Behauptung überhaupt nur theoretisch. — Im Gegentheil wissen wir, dass die Bleivergiftung mit Vorliebe die vorderen Wurzeln und deren spinale Centren trifft (Sarbo), anderenfalls bleiben beiluetischer Erkrankung des R.-M. die HSS. und HWW. intact neben Erkrankungen von Pyramiden und der vorderen Wurzeln.

Für besonders treffend halte ich eine Bemerkung Jendrassik's in einer Discussion über diese Frage, dass die Theorie von Nageotte schon deshalb nicht aufrecht gehalten werden kann, weil die Cauda equina ebenfalls erkranken kann, und hier giebt es

keine die Wurzeln einzeln umgebende Einschnürungsstelle (O. Hl. 1898, ungarisch).¹⁾

Meiner Ansicht nach ist weder die Hypothese von Redlich-Obersteiner, noch die von Nageotte, noch die Combination der beiden annehmbar (Redlich 1897, Schaffer 1898. Letzterer fügt der Combination auch die elective Theorie von Mayer, die functionelle von Edinger, die systematische von Strümpell und die entwicklungsgeschichtliche von Flechsig vereint mit Trepinsky zu).

Die Theorie von Redlich-Obersteiner ist nicht annehmbar, weil Tabesfälle ohne jene Veränderungen vorkommen, die von Nageotte, indem ohne diese die Tabes sich ebenfalls entwickeln kann, und weil ferner die Degeneration zwischen Rückenmark und Wurzel von dem intacten Wurzelantheil unterbrochen ist. Ausserdem finde ich keineswegs begründet — wie insbesondere aus den seitens Minnich's, Tuczek's, Waller's, Pal's, Preysz's und auch meinerseits geführten Untersuchungen hervorgeht — (dass die HSS. vollkommen der Tabes ähnlich entarten können bei Intactsein der Wurzel, zweitens eben bei der Tabes die Läsion der Wurzel in den meisten Fällen eine geringere ist, als die Degeneration des Rückenmarks²⁾) —, dass wir zwischen Wurzel- und Hinterstrangerkrankung eine obligate Causalität voraussetzen müssen.

Es sind diesbezüglich von besonderem Interesse die Beschreibungen von Fürstner, der gefunden hat, dass die HWW. und PySS., anderentheils die VWW. und die HSS. gleichzeitig degeneriren können.

Eben diese Fälle beweisen, dass die Erkrankung der Wurzeln und die erwähnte Erkrankung der Hinterstränge nicht nothwendigerweise zusammenhängen und die gleichzeitige Erkrankung derselben auch eine bloß zufällige sein kann, und wenn — dies bezieht sich auf alle

¹⁾ Nageotte selbst führt in seiner ersten Mittheilung einen hierauf bezüglichen Befund an: „on voit en effet sur la fig. 10, qu'il existe une très légère périnévrite sur une racine, qui ne présente encore aucune lésion parenchymateuse.“ Früher hat derselbe Verfasser an einer anderen Stelle gesagt, dass dort eine parenchymatöse Degeneration bestand ohne Perineuritis, d. h. ohne eine névrite transverse. In dieser Weise illustriert er selbst, dass névrite transverse und Strangentartung keine unbedingt zusammenhängende Processe darstellen, und vor Allem beweist er nicht im Geringsten, ob die névrite transverse eine Ursache oder eine Folge ist.

²⁾ Nageotte sagt in einem Falle: „Il y a une lésion très avancée déjà de la bandelette externe, les racines paraissent absolument saines. Il ne semble donc pas y avoir un rapport exact entre les lésions des racines et celles des cordons postérieurs, les unes étant beaucoup plus avancées que les autres.“

Fälle von Tabes und andere HS-Erkrankungen — die Degeneration auch zusammenhängt, beweisen die bisherigen Untersuchungen keineswegs, dass die Erkrankungen der HSS. eine Folge der Läsion der HW. wären, im Gegentheil positive Befunde beweisen, dass die Degeneration der HW. eine secundäre, eine von der Entartung der HSS. weiter-schreitende ist.¹⁾ Was den letzteren Satz betrifft, so wissen wir von beginnenden Tabesfällen, dass die Degeneration nicht an der Eintrittsstelle der Wurzel, sondern weiter davon entfernt²⁾, beginnt und von hieraus gegen die extramedullären Wurzelantheile fortschreitet. — Pineles hat beschrieben, dass bei Tabes die Zone von Lissauer³⁾ intact sein kann; dasselbe sehen wir bei der pern. Anämie, beim Ergotismus und bei Pellagra.⁴⁾

Gegen den radiculären Ursprung der Tabes, beziehungsweise die diesem analogen HS-Veränderungen halte ich auch jenen meinen Befund für entscheidend, wo neben Entartung der peripheren Nerven und der HWW. in den HSS. des Rückenmarks weder eine locale, noch eine diffuse Entartung sich vorfand. (Aehnliches hat Pal bei Neuritis multiplex alcoholica und Preysz bei der Diphtherie, so auch, wie oben erwähnt, Fürstner bei der prog. Paralyse beschrieben.)

Das Vorgetragene stösst auch jene von Leyden, Dejerine und Marie begründete Hypothese um, dass nämlich die Tabes des Rückenmarks die Folge von peripherer Nervendegeneration sei. Es ist zwar unleugbar richtig, dass in dem schönen Falle Marie's nach viele Jahre früher erlittener Amputation eine Degeneration der HSS. entstand, die

¹⁾ Diesbezüglich sagt Raymond: „Que ces fibres soient altérées dans les racines postérieures, ou à leur entrée dans la moëlle, dans les bandelettes externes, dans les deux cas la dégénérescence secondaire présentera la même disposition . . . on ne saurait conclure que dans le tabes la dégénérescence qui débute dans les bandelettes externes est forcément consécutive à une lésion des racines postérieures.“

²⁾ Wir sollen hier nicht vergessen, dass die radiculäre Entstehung der Lissauer-Zone nicht über allen Zweifel besteht, indem Pfeiffer dieselbe bei Wurzelläsionen intact gefunden hat.

³⁾ Redlich: . . . , „die HS.-Degeneration oft genug gar nicht bis unmittelbar an die Peripherie heranreicht.“

⁴⁾ Philippe (Ref. N. Centralbl. 1898) hat in zwei Fällen von beginnender Tabes gefunden, dass die Degeneration in den vorderen $\frac{2}{3}$ der Bandelettes externes am meisten ausgesprochen war, weniger in den Wurzelzonen. — Weshalb besonders diese Stelle erkrankt, darauf giebt unser heutiges Wissen keine Antwort. Ich halte jedoch den Umstand sehr wichtig, dass die Wurzelfasern ihre Schwann'sche Scheide eben an dieser Stelle verlieren und die Nervenfasern auf einmal ohne Uebergang in ganz neue osmotische und Lymphcirculation, mit einem Wort in ganz andere Stoffwechselverhältnisse kommt. (Diese Erklärung wurde zuerst von Jendrassik auf die Nervenerkrankung bei der Neuritis multiplex angewandt.)

aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge der Inaktivität und unzureichenden Stoffwechsels nicht nur die peripheren Nerven, sondern auch das Spinalganglion und fortgesetzt durch die Wurzel auch die intramedulläre Fortsetzung derselben vernichtet hat —; diese seit Gudden bekannte Form der Entartung jedoch könnten wir nur in dem Falle auf die tabische Entartung beziehen, wenn die entsprechende Entartung der peripheren Nerven in allen Fällen der Tabes nachgewiesen wäre. Dies war jedoch bisher mehr Ausnahme als Regel und die meisten diesbezüglichen Untersuchungen erzielten ein negatives Resultat, anderentheils schliesst die schwere Entartung der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzeln keineswegs das Intactsein der HSS. aus.

Eine andere extramedulläre Theorie der Tabes stammt von Babes und Marie. Nach dieser Theorie soll der tabische Process eine Folge der Erkrankung der Wurzelganglien sein. Auch diese Theorie hat keinen objectiven Grund, weil Schaffer nachgewiesen hat, dass bei ausgesprochener Tabes die Wurzelganglien vollkommen intact sein können —; anderentheils berücksichtigend auch, dass Marina im Jahre 1901 die Befunde Schaffer's nicht bestätigen konnte, sondern die Erkrankung dieser Zellen bei der Tabes nachgewiesen hat, scheint es wahrscheinlich zu sein, dass diese Zellenerkrankung keine primäre Erkrankung ist, sondern nur die Folge der schweren HS.-Erkrankung darstellt, folglich in secundärer Weise entsteht. Die letztere Erklärung halte ich auch deshalb für berechtigt, weil meinem Wissen nach alle Autoren die postganglionären (peripheren) Fortsätze der Wurzelganglienzellen intact gefunden haben. Wenn die primäre die Ausgangsstelle der Erkrankung in den Wurzelganglienzellen wäre, so ist es ganz unverständlich, weshalb nur der centrale und nicht auch der periphere Fortsatz entartet.

Es ist allgemein bekannt, dass Marie vor einigen Jahren behauptet hat, dass die Nervenfaser primärerweise niemals erkrankt. Ich halte es doch für unbestreitbar, dass, wenn die Nervenfaser in ihrem langen Verlauf durchtrennt wird oder dieselbe eine benachbarte Entzündung in Mitleidenschaft zieht, die Stelle der Primärläsion hier und nicht in den Nervenzellen zu suchen ist. Zweitens finde ich es für höchst wahrscheinlich, dass der Stoffwechsel der Nervenzelle und der Nervenfasers von einander verschieden sind, dies ist schon durch die histologische Lage derselben bedingt (pericellulärer Raum, Gliageflecht bei der Zelle, Markscheide und Schwann'sche Scheide bei der Faser). Drittens sind — wenn man nach der Tinctionsreaction urtheilen kann — Zellen und Fasern chemisch völlig verschieden beschaffen, und so

scheint mir die völlige Verschiedenheit der Stoffwechselstörungen an Zelle und Faser ebenfalls begründet zu sein.

Somit haben wir die Möglichkeit eines extrafibralen Bedingtseins der Hinterstrangerkrankung erörtert, wir haben gesehen, dass die Stoffwechselstörung der HSS. keine Folge, weder einer Entartung der Gefässe, der Bindegewebs- und Gliasepta, noch der Rückenmarkshäute ist, wir haben gefunden, dass die Hinterstrangerkrankungen nicht aus Krankheiten der peripherischen Nerven oder der hinteren Wurzeln entstehen; keine dieser angenommenen Möglichkeiten kann die Erkrankung der Hinterstränge, noch weniger speciell die Entstehung der Tabes erklären. Eine Theorie haben wir noch nicht besprochen, nach welcher die Erkrankung im Rückenmark nur secundär entstehen sollte, dies ist die Theorie Jendrassik's, nach welcher die Erkrankung der HSS. die Folge eines primären Faserzerfalls der Hirnrinde wäre.

Unleugbar ist das grosse Verdienst Jendrassik's, dass er in erster Reihe die Aufmerksamkeit dahin lenkte, dass die Tabes keine ausschliessliche Erkrankung des Rückenmarks ist, sondern das ganze Nervensystem betrifft; in Folge seiner Untersuchungen ist der Zusammenhang zwischen Tabes und Paralyse und die Beziehung beider zur Lues evident geworden, und dennoch halte ich diese Theorie nicht annehmbar: 1. weil die Degeneration auch in diesem Falle unbedingt-weise par distance entstehen sollte; 2. weil Philippe und Decroly nachgewiesen haben, dass es ausgesprochene Tabesfälle ohne jegliche Rindenerkrankung giebt. — Völlig berechtigt ist die Bemerkung Nageotte's: „Si la théorie de Jendrassik était vraie, on verrait tous les déments et beaucoup de veilliards devenir ataxiques.“

Nach Allem diesen ist es in keinem einzigen Falle mit Hülfe irgend einer Erklärung möglich, zu verstehen, dass die Tabes extramedullär beginnt oder dass sie eine intramedulläre, jedoch extrafibrillär beginnende Erkrankung der exogenen Rückenmarksfasern wäre; im Gegentheil können wir alle diese Möglichkeiten und die Tabes, sowie die anderen Stoffwechselerkrankungen der HSS. nur so verstehen, wenn wir ohne weitere Hypothese die anatomische Thatsache acceptiren, dass die Tabes, sowie die übrigen bisher bekannten tabes-ähnlichen anscheinend systematischen Hinterstrangerkrankungen allem Wege einer primären (intrafibrillären) Erkrankung der HSS.-Faser entstehen, welche Erkrankung erfahrungsgemäss immer an einem speciellen Theile der Hinterstränge — wo überwiegend eintretende Hinterwurzelfasern sich befinden — beginnt; und von hieraus schreitet sie auf die benachbarten, wahrscheinlich aus localer Ursache gleich widerstandsfähigen Fasern über und vernichtet dieselben ohne

Rücksicht auf ihre verschiedene radiculäre oder embryologische Abstammung.¹⁾

Der Process schreitet ebenfalls auf die extramedullären Fortsetzungen der, wie gesagt, an der Ausgangsstelle der Erkrankung im Uebermaass vorhandenen Wurzelfasern fort. Das die scheinbare Wurzeldegeneration imitirende Bild von einer secundären Entartung ist eben dadurch verständlich, dass die Degeneration an einer solchen Stelle auftritt, wo die Mehrzahl der Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln stammt. So kann man verstehen, dass die Degeneration der Wurzelläsionen ähnlich sich gestaltet, dieser jedoch nicht vollkommen entspricht²⁾, und auch solche Fasern vernichtet, welche sicher oder wahrscheinlich keine Wurzelfasern sind (die Zone von Flechsig, dorsomedull. Bündel von Obersteiner, cornucommissurale Fasern, nicht aus den HWW. stammende Fasern des Schultze'schen Komma; anderentheils vernichtet der Process auch solche Fasern, welche distalwärts in ganzer Länge des Rückenmarkes und auch in den ihnen entsprechenden Wurzeln vollkommen intact gefunden werden. Dies beweist eben mein schon erwähnter Fall von Meningomyelitis luetica).

Nachdem wir einen wichtigen Theil unserer Aufgabe erledigt haben, bleibt uns noch übrig zu besprechen, wie die intramedulläre, primäre (intrafibrale) Erkrankung³⁾ der HS.-Fasern bei den verschie-

1) Nach Philippe schont die Degeneration auch die exogenen Fasern nicht, sie ist also asystematisch. Philippe bemerkt, dass die Goll'schen Stränge primär auch erkranken können, dies widerspricht einer aus den Wurzeln stammenden Degeneration. — Marie hält die pellagröse Hinterstrangerkrankung endogenen Ursprungs; seiner Meinung nach besteht die Wahrscheinlichkeit, dass die Hinterstrangerkrankung bei der prog. Paralyse auch endogener Natur wäre, er giebt aber selbst zu, dass endogene und exogene Fasern in den meisten Fällen insgesamt degeneriren und die Entartung der zweierlei Fasern sich auch bei der Tabes combinirt. Die Minnich'sche Degeneration reiht Marie ebenfalls hierher an. — Schaffer hat später bezüglich der Paralyse sich entsprechend der Auffassung Marie's geäußert.

2) Mayer sagt, dass die degenerirten Theile der Hinterstränge nur im Allgemeinen den Fasergruppen einzelner Wurzeln entsprechen. Derselbe Verfasser kann die im oberen dorsalen und im unteren Cervicalmark auftretende komma- oder zangenförmige Degeneration aus der Läsion der Wurzeln ebenfalls nicht erklären. Alles dies ist aus einer in der intermediären Zone beginnende und von hieraus secundär weiterschreitende Degeneration ohne Schwierigkeit verständlich und von Fall zu Fall verfolgbar. Redlich erkennt selber an, dass der zweite Fall von Mayer, wo die Wurzelzone intact geblieben ist und die Degeneration im Bereich des Schultze'schen Kommas begonnen, aus der Läsion der Wurzelfasern in keinerlei Weise erklärt werden kann. — Die Degeneration des hinteren äusseren Feldes kann man aus der Degeneration der Wurzelfasern ebenfalls nicht erklären (Redlich, 1897. l. c. 87).

3) Es scheint mir, dass schon im Jahre 1897 Redlich den intrame-

denen Stoffwechselstörungen, in specie bei der Tabes entsteht. Sehen wir zuerst, welches die Factoren sind, die uns auf die Gruppierung der Fasern von gleichem Stoffwechsel schliessen lassen.

In erster Reihe könnte man annehmen, dass die gleichzeitig, gleicher Weise entwickelten und deshalb von Anfang an gleichartig ernährten Fasern, beziehungsweise Fasergruppen auch bei der Stoffwechselstörung nach dieser Gruppierung erkranken. Es ist selbstverständlich, dass man eine topographische Localisation in der Pathologie nur so erwarten kann, wenn die Fasern von gleicher Entwicklung neben einander bleiben und sich, ohne in Gruppen auflösen zu können, nicht vermischen.

Die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks lehrt, dass wir die Fasern desselben embryologisch nach zwei Principien (Entwicklungsfactoren) eintheilen können: α) die Entwicklung der Axencylinder; β) die Entwicklung der Markscheide der Axencylinder, oder mit anderen Worten, die Entwicklung der marklosen und markhaltigen Fasern, bzw. Fasergruppen, i. e. Bahnen.

Was den ersten Punkt betrifft, so wissen wir aus der Untersuchung Flechsig's, dass die Axencylinder zuerst im vorderen Grundbündel erscheinen und beinahe gleichzeitig auch im HG.; 2 Wochen später beginnt ungefähr die Entwicklung der Axencylinder im Seitenstrang, 7—8 Wochen später der seitlichen Grenzzone der grauen Substanz, bald die der Kleinhirnbahn und der Goll'schen Stränge, und erst im 5. Monat, 15—20 Wochen später, entwickeln sich die Axencylinder in dem Py-Strang. (Es scheint also, als wenn zuerst die kurzen und dann erst die langen Bahnen ihre Axencylinder erhalten.)

Es ist leicht einzusehen, dass die Entwicklung der marklosen Axencylinder in keiner Weise mit der Erkrankung der HSS. zusammenhängt, weil die Erkrankung zwei Bahnen betrifft, die zu völlig verschiedenen Zeiten ihre Axencylinder erhalten.

Die Entwicklung der Markscheide beginnt beiläufig dann, wenn die Axencylinder schon allwärts vorhanden sind. So bekommt das hintere Grundbündel anfangs des 4. Monats seine Markhülle, einen Monat später das vordere Grundbündel, im 6. Monat das seitliche Grundbündel und die Randzone der grauen Substanz; anfangs des 7. Monats die cere-

dullären Beginn der Tabes für wahrscheinlich hält, wenn er auch das primum movens dieser Erkrankung möglicherweise extramedullär localisirt: „Ich glaube also daraus schliessen zu können, dass wie bei der Tabes auch bei diesen, zum Theil als toxisch nachgewiesenen HW.-Erkrankungen die Degeneration zunächst im intramedullären Theil der Wurzelfasern auftritt und zwar wie bei der Tabes centralwärts von der von uns beschriebenen Einschnürungsstelle (l. c. 183).

bellare Bahn und am Ende des 7. Monats der Goll'sche Strang. Am Ende des 9. Monats die Pyramiden. Hier auch zuerst die kurzen, dann die langen Bahnen.

Später hat Flechsig, wie bekannt, die Hinterstränge der Markentwicklung nach folgender Weise eingetheilt:

1. Vordere Wurzelzone. Entspricht der cornucommissuralen und der Westphal'schen Grenzzone. Dieser Theil bekommt seine Markscheide am ehesten.

2. Medianzone. An beiden Seiten des Septum posticum. Die Markscheidenentwicklung derselben fällt zusammen mit der mittleren Wurzelzone an den *Bandelettes externes* von Pierret; diese Zone haben wir als die beständige Stelle, den Beginn der tabischen HSS-Entartung erkannt, wir können dieselbe als intermediäre Zone bezeichnen.

3. Noch später erhalten ihre Markscheide einzelne zerstreute Fasern dieser Zone, der Goll'sche Strang und die sogenannte hintere med. Wurzelzone. Als letzte bekommt ihre Fasern die Lissauer'sche Wurzelzone, welche Flechsig hintere laterale Wurzelzone benannt hat.

Auch sollen wir nicht ausser Acht lassen, dass in der Flechsig'schen mittleren Wurzelzone rücksichtlich ihrer Entwicklungszeit zweierlei Fasern vorhanden sind: eine Fasergruppe, welche zu den Clarke'schen Säulen strebt, und eine andere, welche in die Goll'schen Stränge übergeht. — Die erstere bekommt ihre Markhülle gleichzeitig mit der *Zona mediana*, die letztere mit den Goll'schen Strängen.

Nach Flechsig soll die tabische Degeneration diese zwei Zonen zuallererst angreifen, d. h. die *Zona mediana* an beiden Seiten des Septum posticum und die mittlere Wurzelzone (die Partie zwischen dem B.- und G.-Strang), später die Randzone von Lissauer und endlich die Goll'schen Stränge. Erstere bekommt ihre Markscheide gleichzeitig mit der *Zona mediana*, letztere gleichzeitig mit dem Goll'schen Strang.

Unsere Aufgabe ist, nachzuweisen, ob ein Zusammenhang zwischen Markscheidenbildung und krankhaften Stoffwechselstörungen besteht. Prüfen wir die verschiedenen Degenerationen der HSS.

Bei der hydropischen Degeneration erscheint die Entartung zuallererst in der intermediären Zone, d. h. in der mittleren Wurzelzone von Flechsig. Die Fasern, welche erkranken, erhalten ihre Markscheide später als die *Zona cornucommissuralis*, aber früher als die Zone von Goll und Lissauer. — Gleichsam degenerirt die Zone von Lissauer, welche ihre Markscheide am spätesten bekommt; kaum

ist zu verstehen, weshalb die primäre Degeneration die Goll'schen Stränge nicht berührt, wo die Fasern ihre Markscheiden (theilweise wenigstens) gleichzeitig mit der intermediären Zone erhalten.

Die bei der perniziösen Anämie gefundenen Veränderungen sind an der Grenze der B.- und G.-Stränge am besten ausgesprochen, und Minnich selbst erwähnt, dass dieselben theilweise die Markscheidensysteme von Flechsig decken. Doch bleibt unverständlich, weshalb die Lissauer'sche Zone, deren Markscheide am spätesten erscheint, nicht degenerirt, und warum der Goll'sche Strang, wo die Fasern mit den erkrankten Theilen gleichzeitig ihre Markscheiden erhalten, primärer Weise nicht entartet?

Auch beim Ergotismus und der Pellagra können wir nicht verstehen, dass die mittlere Wurzelzone und der mit ihr gleichzeitig seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang primärer Weise nicht entartet. Es bleibt unklar, dass vollkommen gleichzeitige Entwicklungssysteme im Lumbalmark erkranken, dieselben Systeme im Cervicaltheil unverändert bleiben (siehe den Fall 6 von Tuczek). Ein anderes Mal bleiben dieselben Entwicklungssysteme vollkommen gesund, wie z. B. in Fall 3 u. 4. Im Falle 7 bei der 5. Lumbalwurzel ist die hintere mediale Wurzelzone vollkommen erhalten, hingegen im Falle 6 bei der 5. Lumbalwurzel ist dieselbe Zone vollkommen degenerirt.

Dieser Umstand ist Tuczek selbst aufgefallen: „Diese Zone (hint. med. Wurzelzone) ist in einigen Fällen intact, in anderen erkrankt, und das so sehr innerhalb identischer Grenzen, dass mit Bezug hierauf die Figuren der Tafel II, III, V geradezu das Negativ darstellen von den betreffenden Figuren der Tafel IV, VI, VII“.

Ebenso wird man kaum verstehen können, wenn die Zeit der Markscheidenentwicklung die Disposition oder den Widerstand einer Fasergruppe gegenüber einem Virus bestimmt, wie es kommt, dass bei der Pellagra in erster Reihe das hintere Grundbündel erkrankt, das anfangs des 4. Monats seine Markscheide erhält, der Ende des 5. Monats seine Markscheide erhaltende Goll'sche Strang in primärer Weise sich nicht verändert und im Gowers'schen Strang, welcher seine Markscheide anfangs des 7. Monats bekommt, doch eine schwere Degeneration entsteht. Keineswegs ist es verständlich, dass das Feld von Lissauer, welches nach dem Goll'schen Strang von Mark umhüllt wird, intact bleibt; die zuletzt ihre Markscheiden erhaltenden Pyramidenbündel schwer, sogar schwerer degeneriren können, als die sich viel früher mit Markscheide versehende und sonst so empfindliche mittlere Wurzelzone.

Ebensowenig kann man die tabische Degeneration aus den Angaben

Flechsig's¹⁾ erklären. Wir wissen wohl, dass in ausgesprochenen Tabesfällen die Zone von Lissauer intact bleiben kann, wir wissen, dass der Goll'sche Strang am meisten in secundärer Weise erkrankt, obzwar er in den hinteren Strängen zu den ihre Markscheide am spätesten erhaltenden Bahnen gehört; andererseits kann die cerebellare Bahn degeneriren, welche ihre Markscheide früher als der Goll'sche Strang erhält, aber auch diese erst dann, wenn die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Fasern der HSS. schon degenerirt sind. — Anderentheils kann unter der Wirkung desluetischen Giftes die Py-Bahn zu Grunde gehen, welche später als sämtliche lange Bahnen ihre Markscheide erhält.

Wir sehen ferner, dass die tabische Degeneration in den meisten Fällen nicht einmal makroskopisch sich symmetrisch gestaltet, die übrigen HS.-Erkrankungen sind ebenfalls nicht systematisch; ich kann hier auf die Figuren 26 u. 27 von Raymond oder auf die gleichfalls dort citirten Beobachtungen Westphal's hinweisen. — Die Fälle von Onanoff, Nonne und Borgherini sind nicht einmal makroskopisch symmetrisch. Auch bei der Pellagra finde ich nicht jene vollständige Symmetrie, welche Tucek behauptet und schematisch zeichnet (Pellag.-Tafel VI, Fig. 1 u. 7). Die hydropische Degeneration ist auch nicht symmetrisch gegenüber der Symmetrie der schematischen Zeichnungen von der Markscheidenentwicklung Flechsig's. Dieser anatomischen Asymmetrie entspricht das überaus häufige asymmetrische Auftreten der tabischen Symptome.²⁾

¹⁾ Nach Beendigung dieser Arbeit gelangte in meine Hände, durch die Liebenswürdigkeit des Verfassers die besonders schöne Arbeit Schaffer's „Anat.-klin. Vorträge (über Tabes und Paralyse)“. — Schaffer acceptirt den exogenen Ursprung der Tabes nach dem Gedankengang von Redlich, Obersteiner und Mayer, er legt ausserdem ein besonderes Gewicht auf die Markentwicklungssysteme Flechsig's und nimmt auch dieselbe von Trepinsky an, obzwar Trepinsky behauptet, zu vollkommen von Flechsig differenten Resultaten gekommen zu sein. — Schaffer nimmt zum Verständniss der Tabes auch die functionelle Theorie von Edinger in Anspruch. Ich habe bereits die Unhaltbarkeit dieser Theorien in Einzelnen grösstentheils besprochen und ich kann auch durch Zusammenfassung aller dieser Theorien — wie es Schaffer will — die Entstehung der Tabes nicht verstehen. — Schaffer berührt in seinen Vorträgen kaum die Inconsequenz der Läsionen der Wurzeln und der Stränge, er ist gezwungen, die Erkrankung endogener Fasern zu acceptiren, und seine Beschreibungen der Rückenmarke von Paralytikern weisen ebenfalls darauf hin, dass die Tabes eine endogene — scheinbar systematische, thatsächlich diffuse Erkrankung der HSS. ist. — Die Folgerungen Schaffer's hat übrigens Redlich, der gründliche Kenner der Tabesanatomie, in Zweifel gezogen (vergleiche ferner die sachgemässe Kritik von Nissl, Neurol. Centralbl. 1902).

²⁾ Spiller theilt einen Fall mit, wo der Kniereflex auf der einen Seite

Noch weniger Aufklärung bietet die Flechsig'sche Auffassung in schweren vorgeschrittenen Fällen von Tabes oder Anaemia perniciosa. Wir sehen, dass die Degeneration in diesen Fällen die Grenze der Markscheidenzone überschreitet und auf die benachbarten Theile übergeht ohne Rücksicht darauf, wann die darin befindlichen Fasern ihre Markscheide erhielten.

Ich hätte die eingehende Besprechung dieser Frage unterlassen können, wenn nicht die Markscheidenentwicklungstheorie der Tabes seit 10 Jahren unverdient tiefere Spuren in der Literatur hinterlassen hätte. Wie schwankend sonst diese Erklärung gestaltet ist, das beweist eben eine neuere Studie von Trepinsky (Arch. f. Psych. 1898). Trepinsky erklärt, dass er das Material zu den Folgerungen Flechsig's geliefert hat, und nun ist er zu von den damaligen ganz verschiedenen Ergebnissen gelangt. Wir werden sehen, dass man, trotzdem die Endfolgerungen Trepinsky's (die Theorie der Tabes betreffend) auch nach den neuen Untersuchungen sich mit der Erklärung von Flechsig decken, die Entstehung der Tabes weder nach der alten, noch nach der neuen Entwicklungslehre erklären kann.

Trepinsky hat Embryonen von 24—27 cm untersucht und in der Entwicklung der HSS. vier Stadien unterschieden.

I. Beim Foetus von 24 cm Länge findet man im lumbalen Theil gleichmässig zerstreute Markscheiden, welche nur an dem von der Peripherie einwärts convexen Winkel fehlen, und welche ungefähr der Flechsig'schen Zona rad. post. med. entsprechen; — im Dorsal- und Cervicalmark nehmen die Fasern schon die Form einer gewissen Gruppierung an und zwar in der inneren Grenzzone der Hinterhörner und neben dem Septum posticum; diese 3 Fasergruppen gehen ineinander über, in der Mitte der Zona intermed. und hinter dem Lumbalmark an der Stelle des erwähnten Kreiswinkels finden wir noch kein Mark. Diese Fasern bilden das Marksystem I.

II. Bei Föten von 28 cm Länge schreitet die Entwicklung der Markscheide fort, die neuen markhaltigen Fasern füllen jene Stellen des Lumbalmarks aus, welche die Fasern von System I freigelassen haben. Die Fasern des II. Systems dringen auch zwischen die Fasern

vollständig fehlte, an der anderen Seite nur abgeschwächt war. Diese asymmetrische Veränderung des Kniereflexes habe ich selbst in mehreren Tabesfällen gesehen. Die symmetrische Entartung beweist an und für sich nicht im Geringsten die Entstehung aus der Wurzel- oder der extramedullären Erkrankung, weil die primärluetischen Degenerationen der Pyramiden ebenfalls endogen und in so weit wenigstens wie die HS.-Degenerationen symmetrisch sind.

der Zona cornucommissuralis hinein, sie häufen sich im Dorsaltheil des Querschnittes an. Hier an der dorso-peripherischen Grenze giebt es nun Fasern, welche zum II. System gehören. Im Dorsal- und Cervicalmark tritt das II. System besonders nach innen in der Grenzzone der Hinterhörner auf (der Grenzzone von Westphal entsprechend); sie erscheinen in geringerer Zshl aber auch im Goll'schen Strang. Die med. Wurzelzone bleibt hier wie im lumbalen Theile noch ziemlich hell, indem sie nur eine geringe Zahl von markhaltigen Fasern enthält. In demselben Entwicklungsstadium bleibt an der Stelle der sog. Band. externes der Franzosen ein komma- oder keilähnlicher Streifen. Die Entwicklung der Markscheide ist aber noch keineswegs vollendet.

III. Bei Föten von 35 cm Länge ist das Bild des Rückenmarks wieder wesentlich anders. Die markhaltigen Fasern nehmen immer zu, besonders in dem mittleren Theil des HS., wo der Schnitt gleichmässig dunkel erscheint (lumb. Theil), hingegen im Bereiche der Zona cornucommissuralis nach vorne von der hinteren Peripherie, bogenförmig von den dicht markhaltigen Fasern abgegrenzt, und besonders im Bereiche der Goll'schen Stränge bleiben noch von wenigen markhaltigen Fasern besetzte Stellen. Im Cervical- und Dorsalmark treten ebenfalls neue markhaltige Fasern auf, insbesondere vermehrt sich ihre Zahl in der Grenzzone der grauen Substanz und an beiden Seiten von dem Septum posticum. So breitet sich der Burdach'sche Strang nach einwärts, der Goll'sche nach auswärts, zwischen beiden bildet die intermed. Zone einen hellen Streifen. Es bleiben ebenfalls noch markleere Stellen an der Dorsalperipherie der HSS. in der sog. Zona septo-marginalis. Die in diesem Alter auftretenden Bahnen bilden die Markscheidebahnen des III. Systems.

IV. Die bis jetzt hell gebliebenen, von markhaltigen Fasern nicht durchdrungenen Stellen werden vom System IV in Anspruch genommen. Dieses IV. System tritt also in der aus dem System III ausgebliebenen intermediären und in der hinteren mediären Wurzelzone auf.

Die Fasern dieser vier Markscheidensysteme sind von einander doch nicht scharf abgegrenzt. Die Fasern des I. Systems fehlen zwar an der dorsalen Peripherie und im Brustmark aus der intermediären Zone, dieselben sind jedoch in der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang vorhanden. Die Fasern des II., III., IV. Systems mischen sich, wie es mir scheint, zwischen der Westphal'schen Grenzzone und dem Septum posticum, indem sie nach innen, nach aussen und nach hinten verlaufen, so

dass die Fasern des Systems II, III, IV überall im Rückenmark neben einander und mit einander verflochten zu finden sind. In der Zona cornucommissuralis, in der Grenzzone von Westphal und im Goll'schen Strang sind alle vier Systeme durch einander geflochten vorhanden. Schon dieses Durcheinanderflechten, jene von der Flechsig'schen ganz abweichende Beschreibung, dass die Markscheidensysteme von einander nicht scharf trennbar sind, dass nicht nur in den verschiedenen Strängen, sondern überall neben einander zu verschiedener Zeit sich mit Mark umhüllende Fasern sich befinden, schliesst die Möglichkeit aus, dass wir die Tabes nach Markscheidenentwicklungssystemen localisiren. — Wenn die Tabes im Zusammenhang mit der Markscheidenentwicklung entstände, d. h. von der Erkrankung der gleichzeitig mit Mark versehenen Fasern abhängig wäre, so müsste sie eine diffuse und nicht eine mehr weniger localisirte Krankheit darstellen, welche höchstens makroskopisch die Topographie der Markscheidenentwicklung nachahmen könnte, wenn solche Felder erkranken, wo vorwiegend sich gleichzeitig entwickelnde Fasern befinden.

Es ist schon a priori kaum wahrscheinlich, dass man die Tabes nach Flechsig, sowie nach Trepinsky erklären könnte, obzwar Trepinsky betont, dass seine neueren Befunde denen von Flechsig weder nach der Localisation, noch ihrer Ausdehnung nach entsprechen. Auch davon abgesehen, haben wir übrigens gesehen, dass die Auffassung Flechsigs unhaltbar ist. Sehen wir nun die praktische Ausführung der Angaben von Trepinsky, d. h. ihre Verwendung auf Tabesfälle an ¹⁾.

In seinem ersten Falle entspricht die tabische Entartung des Rückenmarks ungefähr der Degeneration des Marksystems III. In dem 2. Falle jedoch kann Trepinsky die Degeneration nur so erklären, wenn er annimmt, dass in demselben Querschnitt das II. sowie das III. System degenerirt sind, und zwar in diffuser Weise, weil die Fasern der beiden Systeme in einander gewebt sind; doch sind im Cervicalmark diese beiden Systeme im Bereich der Burdach'schen Stränge gesund, die hintere Wurzelzone hingegen entartet. (Dass diese hier eine secundäre Degeneration wäre, finde ich nicht erwiesen. Diese Fasern, hintere mediäre Wurzelzone und besonders der dem

¹⁾ Schaffer will jedoch, wie schon erwähnt, die Befunde der beiden Verfasser vereinen, somit die Meinung Flechsigs sowie Trepinsky's aufrecht erhalten, sogar vereinen.

Hinterhorn anliegende Theil desselben scheinen mehr kurz verlaufende Wurzelfasern zu sein.)

Die Degeneration der erwähnten Systeme hört schon im Brustmark auf und auch hier mehr rechterseits als links, — die Degeneration des angeblichen Systems ist also nur fleckweise in einer gewissen Längenausdehnung entwickelt, sie betrifft auch nicht systematisch die sämtlichen Fasern eines Systems, sie ist auch unsymmetrisch. — Aus der Beschreibung kann ich es nicht einmal ausschliessen, dass in diesem Falle auch das IV. und I. System degenerirt sind. Mit einem Worte kann man in diesem Falle mehr auf eine pansystematische, alle die Systeme betreffende diffuse, als auf eine systematische Degeneration schliessen:

In seinem 3. Falle nimmt Trepinsky zur Erklärung der Degeneration im Lumbalmark die Erkrankung des III. und IV. Marksystems an, eine strenge systematische Degeneration finde ich aber auch in diesem Falle nicht.

Nach Trepinsky sollen im Lumbalmark nur die hinteren Theile des IV. Systems degeneriren, weil die ventralen Theile, wo die Fasern desselben Systems sich befinden, von der Degeneration verschont geblieben sind. Nach der Figur 16 scheint die Degeneration auch die Zone cornucommissuralis zu erreichen, und in diesem Falle sind wir gezwungen anzunehmen, dass nicht nur die Systeme I, II, III, sondern auch die Fasern des Systems IV und so alle die Systeme degenerirt sind, und dieser Umstand stellt die Erklärbarkeit dieses Falles aus separaten Entwicklungssystemen recht zweifelhaft dar. Nach dem erwähnten Verhalten des Lumbalmarks gelangt Trepinsky zum Schluss, dass das Marksystem IV aus zwei Fasergruppen, das heisst aus zweierlei Fasern besteht, von welchen ein Theil ventralwärts, der andere dorsalwärts liegt. (Nach meiner Meinung ist diese pathologische Unterabtheilung eines sonst entwicklungsgeschichtlich aufgebauten Systems der Fasergruppen wenigstens kein consequent methodisches Verfahren.)

In demselben Falle beginnt die Degeneration schon im Brustmark nachzulassen und erstreckt sich nicht auf den ganzen Verlauf der in einem System enthaltenen Fasern. Im Cervicalmark sind die Burdach'schen Stränge beinahe normal, somit hat hier die Degeneration schon aufgehört. Meiner Meinung nach wäre es übertrieben und zwecklos, diesen Fall als die Degeneration des II., III. und IV. Systems aufzufassen, weil es kaum als eine isolirte systematische Stoffwechselstörung gedeutet werden könnte; auch kann man nicht verstehen, dass

dasselbe System an einer Stelle seines Verlaufes erkrankt ist, an anderer Stelle aber gesund bleibt. In diesem Falle können wir von einer Erkrankung des I. Systems nicht reden, weil nach Trepinsky die Fasern desselben im Lumbalmark gesund sind.

Im 4. Falle Trepinsky's sind im Lumbalmark das II. und III. System und der hintere Theil des IV. Systems entartet, ebenso im Cervicalmark. In der Westphal'schen Zone sind nicht nur die Fasern des I. Systems erhalten, sondern auch jene der anderen Systeme. Die geringere Degeneration der hinteren med. Wurzelzone müsse man aus dem Vorhandensein des II. und III. Systems erklären, jedoch Trepinsky selbst kann nicht bestimmt sagen, ob das II. oder III. erhalten geblieben ist, und selbstverständlich ebensowenig kann er bestimmen, welches das erkrankte ist; und indem er selbst für möglich hält, dass hier weder das II. noch das III. System krank sind, eine Degeneration aber unleugbar besteht, so können diese Fasern nur aus dem IV. System entstehen. Jedenfalls bleibt es ganz unsicher, welches oder ob irgend eins der drei Systeme erkrankt ist.

Wir sehen, dass diese keineswegs als Ausnahmen geltenden Tabesfälle nach Trepinsky kaum verständlich oder überhaupt erklärbar sind. Er selbst sagt, dass im Lumbalmark das II. und III. System degenerirt sind; in den zum System IV gehörigen Hinterwurzelfasergruppen hört die Degeneration in der Höhe des Brustmarks auf, hier scheint das II. und III. System ebenfalls intact zu sein. Es ist mir nach dem Wesen der Systemerkrankung wenig verständlich, dass die Degeneration desselben Systems im Cervicalmark wieder auftritt.

Trepinsky, da seine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, wagt es selbst nicht, zu behaupten, dass die hier beschriebenen Veränderungen einer Erkrankung des Wurzelsystems entsprechend wären, und wenn dies so wäre, so müsste man annehmen, dass in der Wurzel selbst sehr verschiedene Systeme enthalten sind; dies ist nicht im Geringsten festgestellt, man könnte es sich auch ziemlich schwer vorstellen; — und nach Alledem müsste man noch nachweisen, dass diese (4 oder mehr?) Wurzelsysteme mit den 4 (?) Systemen des Rückenmarks gleichwerthig sind. Flechsig hat sich seiner Zeit gegen eine ähnliche Auffassung geäußert. Das Bild wird auch durch die Markentwicklung der endogenen Fasern gestört, über dieselbe wissen wir einstweilen noch nichts.

Wenn man das Gesagte zusammenfasst, so können wir sagen ¹⁾,

¹⁾ Wir haben oben gesehen, dass Trepinsky selbst darüber nicht entscheiden kann, welches Markscheidensystem entartet und welches gesund geblieben

dass die Erklärung Trepinsky's nicht im Stande ist, unsere Frage zu lösen; damit will ich aber keineswegs behaupten, dass die Schemata von Trepinsky hinsichtlich der Markscheidenentwicklung und bei den untersuchten Fällen der Embryonen nicht den Thatsachen entsprechen. Ob dieselben bei Embryonen von derselben Länge gesetzmässig sich wiederholen, bleibt eine Aufgabe der Embryologie und hat mit der Pathologie nichts zu schaffen. Abgesehen davon halte ich es für sicher, dass, wenn man in der Zukunft auch feststellen könnte, dass die Tabes eine Erkrankung entwicklungsgeschichtlich gleichwerthiger Fasern ist, es doch nicht nachgewiesen wäre, dass eben die gleichzeitige Entwicklung die Disposition zur localen Wirkung des tabischen Toxins giebt. Das Zusammentreffen dieser beiden Factoren kann auch ganz zufällig und anders bedingt sein; solange aber die identische embryologische und tabische Localisation nicht nachgewiesen ist, kann die Markscheidenentwicklung in der Erklärung der Tabesanatomie nicht die geringste Rolle spielen.

Ich schätze hier, wie überhaupt in der ganzen Lehre der Tabesanatomie, besonders hoch die Anschauung Redlich's; er sagt in seinem des Oefteren citirten Buche: „Wenn ich also für gewisse Fälle im initialen . . . der Tabes eine Analogie in dem Auftreten der Hinterstrangdegeneration des Lendenmarks mit der fötalen Markgliederung anerkenne, so kann ich in der von Flechsig und Mayer gegebenen Deutung keine befriedigende Erklärung finden und diese Form der Degeneration nicht als einen Beweis für den systematischen, electiven Charakter des Tabesprocesses erblicken.“

Wenn nach Alledem die Ursache der tabischen Stoffwechselstörungen der Hinterstränge nicht in der von der Entwicklung der Fasern abhängigen speciellen Ernährung und Gruppierung gefunden werden kann, so bleibt uns noch übrig, eine bisher nicht besprochene Möglichkeit, die Ursache des krankhaften Stoffwechsels zu erklären, — und dies ist die Function. Man könnte also den Satz aufstellen, dass gleichfunctionirende Fasern sich gleichmässig ernähren, die in einer und derselben Function erschöpften Fasern in Folge Zuführung eines Giftes gleichmässig und über die anderen Theile prävalirend degeneriren.

ist; die Degeneration breitet sich nicht auf das ganze System aus, weder in der Länge noch in der Quere; einmal erschöpft tritt sie in demselben System von Neuem auf, deshalb kann sie meiner Meinung nach weder symmetrisch noch systematisch sein, und letzteres desto weniger, weil nach den eigenen Worten Trepinsky's es keine scharf umschriebenen Markentwicklungssysteme giebt, das a potiori benannte System aber der tabischen Degeneration nicht entspricht.

Diese von Weigert-Edinger stammende Theorie hat an und für sich so viel Gefälliges, dass ein Theil der Verfasser wenigstens sie mit anderen Theorien combinirt, oder um den Mängeln der letzteren abzuhelpen, gern benutzte. Schwer ist es indessen zu constatiren, welche Nervenfasern oder welche Fasergruppe am meisten, oder welche am wenigsten in Anspruch genommen sind; der umgekehrte Schluss wird noch weniger anzunehmen sein: diese Stellen sind degenerirt, diese haben also die Hyperfunction und die Ueberanstrengung erlitten. Treffend ist Al. Korányi's im Jahre 1898 im Aerzteverein zu Budapest gemachte Bemerkung, wonach die Athmungsmuskeln die am wenigsten ruhenden Theile des Organismus sind, und dennoch berührt die Tabes am allerwenigsten die zu diesen Muskeln gehörigen centripetalen Fasern. Ein ruhelos Sempermovens ist im menschlichen Leben das Herz, und vom Gift der Tabes bleiben seine Nerven doch zumeist verschont. — Die sogenannte Nähmaschinen-Tabes kann ich ebenfalls nicht für beweisend erachten, im Gegentheil bin ich der Meinung, dass in diesem Geschäft die Prostitution die Nerven viel ernster in Anspruch nimmt als die Nähmaschine. Ich halte es auch für wahrscheinlicher, dass diejenigen Frauen, die ihr tägliches Brod ausschliesslich mit der Nähmaschine erwerben, selten oder niemals dadurch Tabes acquiriren, gegenüber denen, die unter der falschen Aegide „Näherin“ das auf das Acquiriren der Lues Gelegenheit bietende „Excediren in venere cum pluribus“ treiben. Dies wurde in letzterer Zeit sogar statistisch nachgewiesen.

Die Versuche Helbig's und Edinger's, wonach durch Uebermüdung bei den Thieren eine HS.-Erkrankung hervorzurufen gelungen ist, beweisen meiner Ansicht nach keineswegs die Ermüdungstheorie, ebenso wie die Versuche von Gerdes über paralytischen Blödsinn beim Hunde keine näheren Schlüsse auf die Entstehung der Dementia paralytica zulassen. Die Uebermüdung verursacht auch eine Kachexie, und die Kachexie selbst kann auch ohne Uebermüdung eine HS.-Erkrankung produciren. Wenn man bei der Uebermüdung von der Entwicklung der Functionen ausgeht, so könnte man vielleicht behaupten, dass der Organismus seinem Leben und seiner Arbeitsleistung gemäss wächst, den Functionen entsprechend ernähren sich die Nervenfasern, wachsen die Axencylinder hervor und werden dieselben mit der Markscheide umgeben. So leisten die grösste Arbeit die am allerersten wachsenden Axencylinder und markumhüllten Fasern, und doch finden wir, dass eben die frühzeitig ihr Mark erhaltenden Fasern bei der Tabes verschont bleiben, hingegen dass die am spätesten ihre Markscheide erhaltenden Lissauer'schen Bündel und sogar die Pyramidenstränge entarten können.

Der Theorie Edinger's widerspricht auch die Atrophie der HSS. per inactivitatem, welche bei Amputationen im Mark beobachtet wurde. Andererseits wissen wir, dass bei der Myositis ossificans eben im Bindegewebe der groben, seltener functionirenden Muskeln die Verknöcherung beginnt und die leicht, so zu sagen ruhelos sich bewegenden Augenmuskeln verschont bleiben (Kétly, Myositis ossificans. M. O. A. 1894, ungarisch).

Ebenso, wie der jetzt erwähnten Theorie, kann ich jener Meinung Wernicke's nicht beitreten, wonach die Systemerkrankung bei der Tabes durch die Function bedingt wäre. Weder die systemartige, noch die von der Function abhängige Degeneration ist nachgewiesen.

Hier erwähne ich, dass manche Autoren glauben aus den Symptomen folgern zu können, dass die Tabes eine extramedullär beginnende Entartung sei. Nach Obersteiner und Anderen sollen die lancinirenden Schmerzen Wurzelsymptome darstellen. Meiner Meinung nach sind dieselben intramedullären Ursprungs, indem sie nicht local begrenzt, nicht den Wurzeln oder austretenden Nerven entsprechend sind, sondern die ganze Extremität durchfahren.¹⁾ Diese Schmerzen sind auch denen der Neuralgie des V. ähnlich, von welchen wir wissen, dass sie nach Durchschneidung und Ausreissung des Nerven bestehen bleiben können und aller Wahrscheinlichkeit nach corticalen Ursprungs sind. Edinger, W. Mitchell und Andere haben ebenfalls nachgewiesen, dass es central entstehende Schmerzen giebt. Obersteiner will aus supponirtem Heilungsprocess bei der Suspensionstherapie auf die extramedulläre Natur der Leiden schliessen, weil durch die Suspension die Wurzel von dem Drucke des Piriformes befreit werden sollte. Meiner Meinung nach kann der zweifelhafte Erfolg der Suspensionstherapie ebenso wie der der Sperminjectionen nur auf suggestivem Wege entstehen.

Nach Alledem, indem ich es als erwiesen halte, dass weder die Tabes noch die anderen autochthonen Krankheiten des Rückenmarks weder von der Peripherie, noch aus Wurzelläsionen, noch aus interstitiellen Veränderungen entstehen, glaube ich die Anschauung begründet zu halten: wenn wir die Entstehung der Tabes aus der erfahrungsgemässen Thatsache erklären, dass die

¹⁾ „Die Schmerzen schiessen von den Hüften zu den Zehen hinab, folgen bald dem Laufe der Nerven wie bei der Neuralgie, bald nicht . . .“ Althaus. — Charcot hat die Schmerzen ebenfalls aus intramedullären Veränderungen erklärt.

sogenannte intermediäre Zone der HSS. gegenüber allen Stoffwechselstörungen, so auch gegen das luetische Gift am empfindlichsten ist, deshalb beginnt hier die Destruction bei allgemeinen Stoffwechselstörungen, — von hier aus breitet sich der Process, sich wiederholend, ohne Auswahl in der ganzen Länge des Rückenmarks auf die näher benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen derselben aus.

Die intramedulläre Weiterausbreitung giebt das Scheinbild einer den Wurzelfasern folgenden Erkrankung, weil die Degeneration immer an jener Stelle beginnt, wo in überwiegender Mehrzahl eintretende Wurzelfasern sind; die extramedulläre bis zu den Wurzelganglien sich ausbreitende Degeneration in Verbindung mit der älteren intramedullären Erkrankung führt auf den Trugschluss, dass die Degeneration in der Wurzel und nicht im HS. beginnt. Dass die Tabes, unseren heutigen Kenntnissen entsprechend, eine pseudosystematische, nicht elective, jedoch mit ihrem langsamen Verlauf an solche Processe erinnernde Erkrankung der Hinterstränge ist, welche an der Stelle der eintretenden Wurzelfasern beginnt, dies auf Grund meiner eigenen Untersuchungen und mit den zu meiner Verfügung stehenden Daten nachzuweisen ist meine Bestrebung gewesen.

Wenn meine Absicht nicht oder nur theilweise gelungen ist, glaube ich dennoch, dass meine Arbeit vielleicht hier und da verwerthet werden kann, ausserdem ist es meine Pflicht gewesen, das durch das besondere Wohlwollen des Herrn Professor Karl Kétly mir vor mehreren Jahren zur Verfügung gestellte Material behufs Kritik und neuerer Forschungen aufzuarbeiten und zu veröffentlichen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Für die photographischen Aufnahmen der Präparate bin ich Herrn Prof. Jendrassik zu Dank verpflichtet, die er mit seiner ihm angewöhnten Sorgfältigkeit und gewandten Sachverständniss auszuführen so liebenswürdig war. Ich habe noch zu bemerken, dass die vor 9 Jahren gefertigten Marchipräparate

Nr. 2 und 3 heute schon kein scharfes Bild geben können; die Bilder 4—9 hingegen konnte ich wegen der hochgradigen Erweichung nicht besser färben, dennoch glaube ich, dass die uns interessierenden Veränderungen genügend sichtbar sind.

Fig. 1. Aufsteigende *see*. Entartung der Hinterstränge, Randdegeneration, nach Myelitis bei Caries der Wirbelsäule. (Geschenk des Prof. Spiller, derzeit in Philadelphia.)

Fig. 2. Hydropische Entartung im Goll'schen Strang, Methode von Marchi (Insuffizienz der Bicuspidalklappe.)

Fig. 3. Hydropische Degeneration im Goll'schen Strang, verbunden mit einer Randdegeneration. Meth. nach Marchi. Die Degeneration des Goll'schen Stranges ist auch, nach Weigert gefärbt, gut ausgeprägt. (Fall XII. 64 Jahre alter Mann. Lungentuberculose.)

Fig. 4—9. Meningomyelitis syphilitica. Nach Weigert gefärbt.

Fig. 4. Oberes Lumbalmark; hochgradige Entartung im Bereiche des linken PyS., geringere, weniger umschriebene Entartung im linken PyS., diffuse (tatsächlich viel geringere als in der umliegenden, misslungenen Photographie) Degeneration in den HSS., sowie links ringsherum um die entarteten PySS.

Fig. 5. Unteres Brustmark. Links weniger, rechts schärfer umschriebene Degeneration in den SS.; diffuse, doch schwere Degeneration in den HSS., welche von der Peripherie einwärts schreitet und besonders in der rechten Zona intermediäls sich vorne bis zur Cl.-Säule ausbreitet. Die hintere Hälfte der HSS. ist beinahe gesund.

Fig. 6. Oberes Brustmark. Schwere Randdegeneration in der ganzen Peripherie des Rückenmarks, besonders in den den PySS. benachbarten Fasern, sowie in dem Gowers'schen Bündel und cerebralen Bahnen; in den HSS. schreitet die Degeneration an den inneren Rändern der Hinterhörner vorwärts, hier wird sie immer schwerer und umschriebener; an beiden Seiten des Septum posticum bis zur hinteren Commissur ist das Mark gesund.

Fig. 7. Cervicales Mark. Die Randdegeneration hat abgenommen, der GS. ist degeneriert, die nach oben immer schwächer werdende Degeneration im linken PyS. hört auf, — hingegen die Degeneration der HSS. schreitet immer rascher fort; die Degeneration ist beinahe eine totale, gleich wie in den schwersten Fällen von Tabes. Einige Fasern sind in der Zona cornucommissuralis und in den hinteren med. Wurzeln, besonders rechts, erhalten; das linke Türek'sche Bündel ist degeneriert, eine Spur der Degeneration sieht man auch rechts, doch scheint diese Entartung bloß eine Randdegeneration zu bedeuten, — eine Erkrankung der centripetalen Fasern halte ich ebenfalls nicht ausgeschlossen.

Fig. 8. Pyramidenkreuzung. Beiderseits schwer degenerierte Kleinhirnbahnen und Schleifenkreuzung. — In den Kernen der Goll'schen Stränge treten normale Fasern auf, die HS.-Reste sind schwer degeneriert, ebenso das gekreuzte rechte Pyramidenbündel.

Fig. 9. Ein Schnitt aus der Brücke mit schwer degeneriertem Pyramidenbündeln.

(Die weißen Flecke in Fig. 2 sind aus einer Beschädigung des Clichés entstanden.)

Literatur.

- 1) Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks. 1884.
- 2) Biernacki, Myelopathia endoart. acuta. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X.
- 3) Bulloch, Hyalin degeneration of the spinal cord. Brain. LX. 1892.
- 4) Charcot, Vorträge II. 1897.
- 5) Dejerine et Spiller, Contribution a l'étude de la texture des cordons postérieurs de la moëlle ép. Soc. de biol. 27. VII. 1897.
- 6) J. Eck, Ueber die Beziehungen von Herzkrankheiten zu Erkrankungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Köln 1890.
- 7) Edinger, Friedreich'sche Krankheit. Eulenburg's Realencycl. 1894 (?).
- 8) Gerdes, Versuche über paral. Blödsinn bei Hunden.
- 9) Grosz, Emil, A tabes dors. tünetei a szemem. Orv. Hetil. 1896. 23 (ung.).
- 10) Derselbe, A tabeses látóidegsorvadás. Szemészet 1897 (ung.).
- 11) Gowers, Diseases of the nervous system. 1892.
- 12) Hecker, Ueber einen Fall von Tabes dors. mit multipler Sklerose. 1894. Inaug.-Diss.
- 13) Homen, Die nichttabischen Erkrankungen der HSS. Klin.-ther. Wschr. 1900. 48.
- 14) Jendrassik, A tabes dors. localisatiójáról. O. Htl. 1888 (ung.).
- 15) Kétly Károly: Gerinezvelősorvadás. Belgy. kézik. 1899. VI, k. (ung.).
- 16) M. Klippel, Formes spinales des paral. génér. Ann. de méd. exp. 1894.
- 17) Lamy, De la méningomyel. syphil. Paris 1893.
- 18) Leyden, Die neuesten Untersuchungen über die Tabes dors. 1894.
- 19) P. Marie, Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines. Soc. méd. Paris. 1894.
- 20) Derselbe, Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Soc. med. des Hop. de Paris. 1893.
- 21) Derselbe, De l'origine poliomyélitique d'un certain nombre des lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagra; la paralysie générale et différentes scléroses combinées. Paris 1894.
- 22) Derselbe, Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
- 23) Mayer, Ueber die comb. Syst.-Erkrankungen der HSS. 1894.
- 24) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciosen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Berlin 1893.
- 25) Nageotte, La lésion primitive du tabes. Bull. de la soc. anat. 1894.
- 26) Derselbe, Étude sur un cas de tabes uniradiculaire. Rev. neur. 1894.
- 27) Derselbe, Tabes et paral. générale. Paris 1893.
- 28) Obersteiner u. Redlich, Ueber das Wesen der Pathogenese der tab. Hinterstrangerkrankung. 1894.
- 29) Dieselben, Bemerkungen zur tab. Hirnwurzelkrankung. 1895.
- 30) Dieselben, Ueber die Fortschritte in der Erkenntniss der Rückenmarkskrankheiten. Wiener med. W. 1896.
- 31) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nerv. Centralorgane. II. 1892.
- 32) Pándy, Die Veränderungen des Nervensystems bei chronischer Brom, Cocain-, Antipyrin- und Nicotinvergiftung. Ungar. Archiv. f. Medicin. 1893.

- 33) Derselbe, Neuritis multiplex u. Ataxie. Klin.-ther. Wochenschr. 1900.
- 34) Derselbe, Cerebrasthenia luetica o. paral. incipiens. Psychiatrische Wochenschr. 1901.
- 35) K. Petrén, Ein Fall von acuter Infectiouskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks. Nordiskt med. Arkiv 1898.
- 36) Derselbe, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1899.
- 37) Preisz, H., Adatok a diphtheriás hiidés boncztanához. 1894. Közlemények az összehasonlító élet-és kórtan köréből (ungar.).
- 38) Raymond, Scléroses systematiques de la moëlle. 1894.
- 39) Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die path. Anatomie der Tabes dorsalis. Obersteiner's Arbeiten. I. 1892.
- 40) Derselbe, Ueber eine eigenthümliche durch Gefässdegeneration hervorgerufene Erkrankung der Rückenmarkshinterstränge. Zeitschr. f. Hkde. XII.
- 41) Derselbe, Die Pathologie der tab. Hinterstrangerkrankung. Jena. 1897.
- 42) Ritoók, Adatok az arterio-sclerosis aetiologiai viszonyaihoz. O.Hl. 1896 (ung.).
- 43) Schaffer, A másodlagos elfajulás időbeli sorrendje a gerinczvelő egyes pályáiban. M.O.A. 1895 (ung.).
- 44) Derselbe, Beitrag zur Hystologie der sec. Degeneration. A. f. m. Anat. XLIII.
- 45) Derselbe, A tabes trophikus zavarainak eredetéről. M.O.A. 1897 (ung.).
- 46) Dersebe, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. N. Centralbl. 1898.
- 47) Derselbe, Bemerkungen zu K. Petrén's Aufsatz. N. Centralbl. 1899. VIII. 1.
- 48) Spiller, A contribution to the Study of Spinal Syphilis. New-York med. Journ. 1897.
- 49) Derselbe Two cases of Pott's disease. John Hopkins Hosp. Bulletin 1898.
- 50) Derselbe, The Pathol. of Tabes dorsalis. Internat. med. Magazine. 1897.
- 51) Sottas, Paralysies spinales syphilitiques. Paris, Steinheil. 1894.
- 52) Souques et Marinesco, Dégénération ascend. de la moëlle. Presse méd. 1895.
- 53) Strümpell, Pathologie und Therapie. 1892.
- 54) Summa, Ueber degenerative Veränderungen im Rückenmark bei chronischer Lungenschwindsucht. Inaug.-Diss. 1891.
- 55) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. 1886.
- 56) Tuczczek, Pellagra. 1893.
- 57) Vucsetics, Seltener Formen der Tabes dorsalis. Wien 1893.
- 58) Walker, Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus. Inaug.-Diss. 1893.
- 59) Williamson, Changes in the post. Columnes of the Spinal Cord in Diabetes mellitus. The Brit. med. Journal. 1894. — Referate im N. Centralbl. 1896—1901.