

XVIII.

Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der *Tabes dorsalis**).

Von

Dr. Th. Rumpf,

Privatdocent der Medicin in Bonn.

(Hierzu Taf. IV.)

~~~~~

Die Pathologie der *Tabes dorsalis* gehört sowohl nach der klinischen als nach der anatomischen Seite hin zu denjenigen Krankheitsbildern des Centralnervensystems, deren sich die Forschung mit einem nie ermüdenden Eifer angenommen hat. Nichtsdestoweniger ist aber die Frage nach dem ursächlichen Process der zu Grunde liegenden Hinterstrangsklerose keineswegs abgeschlossen. Allerdings haben sich in den letzten Jahren, Dank einer Reihe glücklicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen und experimenteller Studien, die Anschauungen soweit geklärt, dass wenigstens einige der älteren Hypothesen über die primären Veränderungen und die veranlassenden Momente der Affection definitiv zurückgewiesen werden konnten. So konnte weder die Anschauung von einer primären Meningitis mit nachfolgender secundärer Veränderung des Rückenmarkes, noch die von einem Beginn in den sensibeln Wurzeln mit centripetaler Weiterwanderung in die Hinterstränge einer skeptischen Forschung Stand halten. Aber mit der Zurückweisung dieser beiden mehr theoretischen Anschauungen

---

\*) Nach einem auf der VIII. Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1883 in Baden gehaltenen Vortrage mit Demonstrationen.

blieben noch zwei Möglichkeiten übrig. Einmal konnte der Process in dem Parenchym und zweitens in den interstitiellen Binde-substanzen des Rückenmarkes seinen Ursprung nehmen, sei es in dem mit den Gefässen und Nervenfasern eintretenden Bindegewebe, sei es in dessen Umwandlung der Neuroglia. Und für diese Auffassung konnte die beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes bei der Sklerose der Hinterstränge als anscheinend gewichtiger Grund angeführt werden, bei welcher es sich einzig um eine relative Vermehrung des Bindegewebes, wie von verschiedenen Seiten früher angenommen wurde, nicht handeln konnte.

Aber diese Anschauung musste einen gewaltigen Stoss erleiden, als bei dem Verfolgen der Degeneration der peripheren Nerven sich dieselbe beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes im Anschluss an den Zerfall und Untergang des Axencylinders an die mannigfachen degenerativen Umänderungen und Zersetzungen des Marks einstellte, wie sie die Hinterstrangsklerose begleitet. Dass diese entzündlichen Veränderungen des Bindegewebes und der Gefässe als eine reactive Entzündung gegenüber den Zersetzungsproducten der Nervenfasern aufgefasst werden mussten und nicht, wie Ranvier will, als Resultat eines Fortfalls trophischer Einwirkungen, zu dieser Schlussfolgerung nöthigten die Art und Weise des Untergangs, wie sie sich bei weiteren Untersuchungen\*) fanden, in dringender Weise. Und auf den Reiz und die Ansammlung dieser Zersetzungsproducte konnte wohl auch jene beträchtliche Einwanderung lymphoider Zellen bezogen werden, die zum Theil mit den Resten des Markes beladen in den Kreislauf zurückkehren, zum Theil vielleicht auch nach Verlust ihrer Bewegungsfähigkeit durch allzugrosse Aufnahme oder durch andere Gründe an der Stelle der Aufnahme haften und so möglicher Weise zu jenen Gebilden werden, die wir als Corpora amylacea überall da finden, wo degenerative Processe sich in den Nervenfasern eingestellt haben.

Diese Anschauung über die Entstehung des Bindegewebes in degenerirenden Organen, veranlasst durch eine reactive Entzündung, ist durch Weigert's Untersuchungen auch für eine Reihe von Processen in anderen Organen ausgesprochen worden und so scheinen meine damals gegebenen Anschauungen in der allgemeinen Pathologie eine rasche Bestätigung zu erfahren.

Diese Auffassung konnte, wie schon erwähnt, für die Auffassung der *Tabes dorsalis* nicht ohne Bedeutung sein. Denn mit der Erklä-

---

\*) Vergl. Rumpf, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Unters. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg. Bd. II. Heft 3.

rung der Bindegewebsvermehrung als secundären Processes war es möglich, die Sklerose der Hinterstränge auf einen Vorgang zu beziehen, der nicht im Bindegewebe, sondern in den Nervenfasern seinen Ursprung nimmt.

Damit war die *Tabes* unter die parenchymatösen Erkrankungen rubricirt. Immerhin waren auch unter diesen Verhältnissen noch zwei Möglichkeiten vorhanden. Einmal konnte der Vorgang in den Nervenfasern ein primärer sein, d. h. an irgend einer Stelle des Verlaufs seinen Ursprung nehmen und dann von hier aus gemäss allgemeinen Gesetzen weiter schreiten. Dann aber war auch die weitere Möglichkeit vorhanden, dass sich der Untergang der Nervenfasern an eine Erkrankung der trophischen Centren anschloss, die man event. in den ja vielfach bei der *Tabes* miterkrankten hinteren grauen Säulen des Rückenmarkes suchen konnte.

Eine Erweiterung und einen Ausbau nach anderer Seite erfuhr diese Anschauung von der primären Erkrankung des Nervensystems bei der *Tabes dorsalis* durch die Erwägung, dass die Sklerose bei einer nahezu symmetrischen Erkrankung auf beiden Seiten, immer ganz gleiche und bestimmt zu differencirende Fasersysteme ergreift.

Bei einigen anderen Erkrankungen hatte sich die zunächst überraschende Thatsache gefunden, dass unter gewissen, allerdings kaum gekannten Umständen Faserabschnitte im Gehirn und Rückenmark der Degeneration anheimfallen, die entsprechend unseren entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Kenntnissen eine gewisse Gleichwerthigkeit beanspruchen können. Und gerade diese Erwägungen waren im Stande, die sonst unverständliche Localisation der Erkrankung einigermassen zu erklären.

Nachdem diese zunächst nur die motorischen Bahnen betreffenden Systemerkrankungen in der Folge in Untersuchungen von Westphal, Schultze, Kahler und Pick auch combinirt in den Seitensträngen und Hintersträngen sich vorfanden, nahm Strümpell\*) auch für die *Tabes* allein aus dem vorzugsweisen Befallensein von Fasern bestimmter physiologischer Dignität die Charaktere einer Systemerkrankung in Anspruch. Gestützt auf die pathologisch-anatomische Untersuchung einer Reihe in den verschiedensten Stadien der Erkrankung gestorbener Fälle, bei welchen sich neben der Affection der Hinterstränge und einer constanten Betheiligung der grauen Substanz eine nahezu vollständige Symmetrie des Processes zwischen

---

\*) Die pathologische Anatomie der *Tabes dorsalis*. Dieses Archiv Bd. XII. S. 723.

beiden Seiten nachweisen liess, bei gleichzeitigem Freibleiben einzelner dazwischen liegender Fasersysteme, glaubt Strümpell die Tabes als eine Erkrankung auffassen zu müssen, bei welcher Nervenfasern von ähnlicher physiologischer Function und demgemäss gleicher Dignität in den verschiedensten Abschnitten des Centralnervensystems gleichzeitig oder nacheinander primär erkranken und führt, um für diese Erscheinungen eine Analogie anzuführen, aus, dass ja auch unter der Einwirkung gewisser Gifte gerade gewisse Fasersysteme leiden, während andere völlig intact bleiben.

Diesen, durch die einfache Erklärung schwieriger pathologisch-anatomischer Probleme so ausserordentlich bestechenden Anschauungen, konnte sich wohl die Mehrzahl der Forscher nicht verschliessen, und wenn auch zur definitiven Annahme dieser Hypothese die verhältnissmässig noch geringe Zahl von Untersuchungen nicht genügen konnte, so wurde doch eine Bestätigung der seitherigen Befunde als selbstverständlich erwartet.

Umsomehr war ich deshalb überrascht bei der Untersuchung des nachfolgenden klinisch und pathologisch-anatomisch typischen Falles von Tabes Veränderungen zu finden, gegen deren Zurückführung auf eine primäre Erkrankung der Nervenfasern sich unabweisbare Einwendungen aufdrängen müssen.

Ein weiterer Gesichtspunkt, welcher dem nachfolgenden Falle einigermassen Interesse verleihen dürfte, liegt aber darin, dass bei demselben direct nach einer Dehnung beider Nervi ischiadici sich die Symptome einer stattgehabten Rückenmarksblutung einstellten, deren Folgen der Patient im Laufe von 32 Tagen unterlag.

Da die Nervendehnung bei Tabes dorsalis, die sich in Folge der kritiklosen Angaben Langenbuch's einige Zeit einer so reichen therapeutischen Verwendung erfreute, bis vor Kurzem kaum noch discutirt wurde, dürfte es überflüssig erscheinen, hier gerade auf diesen Punkt bei dem nachfolgenden Fall hinzuweisen. Aber einmal wissen wir von dem anatomischen Resultate der Nervendehnung so wenig, dass eine auf das Rückenmark gerichtete Untersuchung, besonders bei nicht allzulangem Verlauf nach der Operation entschieden erwünscht sein muss, zumal in dem einzigen Bericht über ein menschliches Rückenmark, das nach Nervendehnung von Westphal\*) untersucht wurde, die Untersuchung erst drei Jahre nach der Operation vorgenommen werden konnte. Dann ist in neuer Zeit von Stintzing\*\*)

---

\*) Charité-Annalen VIII. Jahrgang.

\*\*) Ueber Nervendehnung. Leipzig 1883.

auf experimentelle und klinische Beobachtungen gestützt, der Versuch einer Ehrenrettung der Nervendehnung auch bei centralen Erkrankungen gemacht worden. Und deshalb dürfte der nachfolgende Fall nicht minder einiges Interesse in Anspruch nehmen.

Adolph Jokisch, 58 Jahre alt, wurde mir von meinem verehrten Collegen Preyss in Düsseldorf am 10. October 1881 mit dem freundlichen Ersuchen übersandt, vor einer beabsichtigten Dehnung beider Ischiadici den Befund aufzunehmen und die Diagnose genauer zu stellen.

Anamnese. Patient stammt angeblich aus gesunder Familie und will im Grossen und Ganzen selbst gesund gewesen sein.

Auf genaueres Befragen giebt derselbe an, dass er vor 30 Jahren ein Geschwür am Gliede gehabt hat, in dessen Folge sich Hautausschlag und syphilitische Erscheinungen eingestellt hätten. Doch seien nach einer vierwöchentlichen Schmiercur sämtliche Erscheinungen verschwunden. Patient verheirathete sich später, zeugte 6 gesunde Kinder und hat angeblich nie eine Erinnerung an die syphilitische Infection gehabt.

Das jetzige Leiden begann vor etwa 3 Jahren mit reissenden Schmerzen in den Beinen und Armen, die in einzelnen Schüssen auftraten, jedoch nicht immer von der Hüfte zur Kniekehle ausstrahlten. Dazu gesellte sich zunächst ein Gefühl von Unsicherheit der Beine, das zuerst wesentlich am Morgen beim Waschen auftrat und mit dem Gefühl verbunden war, als müsse Patient hinstürzen; doch war ausserdem nie Schwindel vorhanden. Zu diesen Erscheinungen traten hie und da auch Muskelzuckungen in den Extremitäten auf. Unter der langsamen Zunahme dieser Beschwerden stellte sich auch Umschnürungsgefühl des Unterleibs unterhalb des Nabels ein, mit Schmerzen und Schwächegefühl im Rücken und Erschwerung der Urinentleerung, während die Geschlechtsfunction schon zuvor vollständig erloschen war.

Hie und da war Doppelsehen vorhanden, das aber immer wieder vorüberging. Das Gesicht war sonst gut. Auch die übrigen Kopfnerven und der Kopf selbst sollen keine Störung gezeigt haben.

In der letzten Zeit sind die sämtlichen Beschwerden so unangenehm geworden, dass Patient nicht mehr im Stande war, zu arbeiten und sich in das Krankenhaus aufnehmen liess.

Die objective Untersuchung ergab:

Grosser, schlecht genährter, früh gealterter Mann, bei dessen Gang alsbald das Aufsetzen der Füsse mit den Fersen und eine auch sonst deutliche, wenn auch leichte Ataxie auffällt.

Das Stehen mit geschlossenen Füssen geht gut, bei gleichzeitig geschlossenen Augen starkes Schwanken.

Stehen auf einem Fuss unsicher, Zehenstand und Fersenstand leidlich.

Im Liegen erweist sich die motorische Kraft gut, bei allen feineren Bewegungen ist deutlich aber nicht hochgradige Ataxie vorhanden, die beim Schliessen der Augen zunimmt. Gewöhnliche langsame Bewegungen sind wenig atactisch. Das Gefühl zeigt in Bezug auf die Schmerzempfindlich-

keit über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts eine beträchtliche Herabsetzung; an einzelnen Stellen fühlt Patient allerdings den Nadelstich, aber weiteres Durchstechen nicht, hat auch keine Schmerzen dabei, Spitze und Kopf der Nadel werden an den Unterschenkeln, mit Ausnahme der Fusssohlen, vielfach verwechselt, am übrigen Körper unterschieden. Die Fusssohlen sind gegen die Nadelspitze sehr empfindlich.

Die Untersuchung mit dem Tastenzirkel ergibt:

|                           |                                   |         |
|---------------------------|-----------------------------------|---------|
| Fusssohle r.              | > 8,0,                            | l. 8,0, |
| Unterschenkel beiderseits | keine Differenzirung der Spitzen. |         |
| Oberschenkel r.           | > 8,                              | l. > 8, |
| Vorderarm dorsum r.       | > 8,0,                            | l. > 8, |
| Vola r.                   | > 8,0,                            | l. 8,0, |
| Handrücken r.             | > 3,0.                            | l. 6,5. |

Das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder ist im Fussgelenk und den Zehen entschieden beträchtlich herabgesetzt, selbst grobe Bewegungen werden hier sehr unsicher und vielfach falsch angegeben; in den übrigen Gelenken der unteren und oberen Extremitäten ist eine Störung nicht nachweisbar.

Die Sehnenreflexe fehlen an den Patellar- und Achillessehne vollständig.

Hautreflexe von der Planta stark, Cremaster- und Abdominalreflex deutlich. In den oberen Extremitäten leichte, aber deutliche Ataxie. Die Sehnenreflexe fehlen auch hier. Der Stuhl ist verzögert, die Urinentleerung erschwert. Zwischen Nabel und Symphyse ist ziemliches Gürtelgefühl vorhanden. Die Geschlechtsfunction ist erloschen. Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Die Untersuchung der Augen ergibt in der Beweglichkeit keine Differenz, ophthalmoskopisch ist beginnende Atrophie der Sehnennerven nachweisbar.

Die Untersuchung der elektrocutanen Sensibilität ergibt:

|                       |          |                                           |
|-----------------------|----------|-------------------------------------------|
| Fusssohle . . r.      | 100—88.  | l. 120—90.                                |
| Unterschenkel r.      | 120—112. | l. 128—105. hint. r. 150—128. l. 132—115. |
| Oberschenkel r.       | 137—115. | l. 129—112. „ r. 136—118. l. 130—109.     |
| Vorderarm dorsum . r. | 132—115. | l. 137—117. Vola r. 135—117. l. 139—122.  |
| Handrücken r.         | 132—119. | l. 132—116. Handr. 90—80. l. 118—86.      |
| Oberarm . . r.        | 144—122. | l. 140—123. r. 122—112. l. 130—115.       |
| Fussrücken r.         | 116—102. | l. 130—115.                               |

Recapituliren wir in nuce die Hauptzüge des Krankheitsbildes, so haben wir einen Fall vor uns, bei welchem sich drei Jahre zuvor im Anschlusss an lancinirende Schmerzen Schwanken bei geschlossenen Augen entwickelt hat. Die nächstfolgenden Symptome sind Gürtelgefühl, Blasenschwäche und Erlöschen der Geschlechtsfunction und vereinzelt auftretend auch Doppeltsehen.

Und die objective Untersuchung ergab deutliche Ataxie bei guter motorischer Kraft in den unteren und oberen Extremitäten, Schwanken bei geschlossenen Augen, Analgesie, Herabsetzung der Tastempfindung an den unteren und oberen Extremitäten, Störung des Muskelgefühls in den ersteren, Fehlen der Sehnenreflexe an unteren und oberen Extremitäten, Myosis und reflectorische Pupillenstarre, sowie beginnende Sehnervengatrophie, also ein klinisches Bild, wie es selbst bei den typischen und ausgesprochensten Fällen von *Tabes dorsalis* in gleicher Vollständigkeit nicht allzu häufig ist.

Es bedarf deshalb eines weiteren Eingehens auf die Diagnose in keiner Weise. Die langsame Entwicklung mit den typischen Symptomen und die objectiven Erscheinungen können einem Zweifel keinen Raum lassen.

Erwähnen möchte ich nur, dass wenigstens einige der objectiven Symptome noch nicht auf ein sehr vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung hindeuten. Vor Allem ist die Ataxie zwar deutlich, aber Patient ist doch noch im Stande längere Strecken zu gehen und hat auch den Gang vom Krankenhaus zu meiner Wohnung und zurück je  $\frac{1}{4}$  Stunde ohne besondere Beschwerden zurückgelegt. Ebenso ist die Sehnervenatrophie in keiner Weise weit vorgeschritten, sie befindet sich noch im Beginn der Entwicklung, immerhin ist sie aber derartig, dass die Diagnose einem Zweifel nicht unterliegen kann.

Patient kehrte also mit der von mir gestellten Diagnose „typische *Tabes*“ in das Krankenhaus zurück.

Am 14. October wurde von Herrn Collegen Preyss die doppelseitige Dehnung des N. ischiadicus vorgenommen und zwar wurde, wie ich ausdrücklich bemerken will, weder besonders stark, noch besonders lange gedehnt.

Ich selbst habe in Fällen von Nervendehnung eine weit grössere Kraft auf den N. ischiadicus einwirken lassen, habe den Körper in der Art an dem N. ischiadicus vom Operationsbett emporgehoben, dass die eine Beckenseite ihre Unterlage verliess. Von derartiger kräftiger Dehnung war aber in unserem Falle keine Rede. Der N. ischiadicus wurde zu einer Schlinge gedreht und leicht gedehnt. Nach Beendigung der unter allen Cautelen der neueren Wundbehandlung ausgeführten Operation, wurde ein Lister'scher Verband angelegt und Patient in der Chloroformnarcose zu Bett gebracht.

Als ich den Patienten am folgenden Tage wieder sah, war sowohl die Motilität als die Sensibilität beträchtlich mehr herabgesetzt, als es vor der Operation der Fall gewesen war. Während sonst nach Dehnungen die Sensibilität in der Regel verbessert zu sein pflegt und vielfach an Stelle der vorhandenen Anästhesie Hyperästhesie sich findet, hatte die Sensibilitätsstörung bei unserm Patienten, soweit das oberflächlich zu eruiiren war, noch zugenommen. Zu diesen Symptomen gesellten sich langsam beginnend und im Laufe von zwei Tagen an Intensität beträchtlich zunehmend clonische Krämpfe, die zunächst die Adductoren, dann die Mm. quadriceps ergriffen und zum Schlusse auf die Rückenmuskeln übergriffen. Zu diesen in fast ununter-

brochenen Anfällen auftretenden clonischen Krämpfen gesellten sich noch zwei weitere Erscheinungen: Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Der Urin wurde vollständig zurückgehalten, der Stuhl ging unwillkürlich ab.

Bei diesem Symptomenbild konnte es nicht zweifelhaft sein, dass durch die Dehnung oder im Anschluss an diese eine Läsion des Rückenmarks stattgefunden hatte, deren Zurückführung auf eine Blutung in die Meningen oder in das Rückenmark selbst die einfachste Erklärung gab. Immerhin liess sich dadurch die Prognose pro vita nicht ungünstig stellen, da ja eine rasche Resorption nicht zu den Unmöglichkeiten gehört. Aber der Verlauf gestaltete sich weniger günstig. Allerdings heilten die Wunden nahezu per primam intentionem und nach 8 Tagen liessen auch die clonischen Krämpfe nach. Aber es stellte sich am 23. October ein Blasencatarrh ein mit alkalischer Zersetzung des Urins bei Fortbestehen der Lähmung von Blase und Mastdarm. Unter antiseptischen Ausspülungen besserte sich der Catarrh bis Ende October etwas. In den ersten Tagen des November jedoch stellte sich unter Zunahme des Blasencatarrhs Fieber ein, das 40° nicht überstieg. In dem Urin fanden sich grosse Eitermengen. Schüttelfröste traten auf und unter raschem Verfall der Kräfte und den hinzugetretenen Erscheinungen einer Pneumonie trat am 17. November der Tod ein, nachdem die Wunden am Oberschenkel bis auf eine kleine granulirte Stelle am linken Bein in erster Vereinigung sich geschlossen hatten. Die am folgenden Morgen vorgenommene Obduction ergab:

An der hinteren Fläche der Oberschenkel beiderseits zwei je etwa 10 Ctm. lange, grösstentheils vernarbte Längswunden. Nur am linken Bein an der Glutaealfalte befindet sich eine kleine, noch nicht verheilte Stelle von gutem Aussehen; keine Eiterung, kein Residuum eines entzündlichen Processes findet sich in der Tiefe. Die Nervi ischiadici sind im Bereich der Wunde leicht injicirt und etwas verdickt. Oberhalb der Wunden ist keine Veränderung nachweisbar. In der Brusthöhle findet sich am Herzen und Herzbeutel nichts Besonderes. Herz nicht vergrössert, Klappen normal, Herzfleisch etwas blass. Die linke Lunge in ihrem oberen Lappen lufthaltig, etwas emphysematös der mittlere und untere Lappen fühlen sich ungleichmässig verdichtet an.

Auf der Schnittfläche sind die letzteren zum grössten Theil feinkörnig granulirt, an einzelnen Stellen tritt auf Druck noch schaumige Flüssigkeit hervor; aus den verdichteten Partien entleeren sich stellenweise puriforme Pfropfe.

Die rechte Lunge zeigt in ihrem oberen Lappen normale Verhältnisse, im unteren ganz dieselben Erscheinungen wie links.

Die Blase ist mit milchiger Flüssigkeit gefüllt, die Schleimhaut stark injicirt, gelockert, das Epithel lässt sich leicht entfernen.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle zeigen keine Abnormität. Schädel nach ziemlich dick. Dura glatt und blass. Gehirn für die makroskopische



Betrachtung ebenfalls normal. Nur die N. optici weisen an ihren äusseren Partien beiderseits eine graue degenerirte Zone auf.

Nach Eröffnung des Wirbelcanals zeigt die Dura mater, etwas oberhalb des Lendenmarks in der Höhe des 7. bis 8. Brustwirbels eine leichte Injection. Sonst ist weder an der Dura, noch am knöchernen Canal etwas Besonderes nachzuweisen.

Nach der Eröffnung der Dura zeigt sich auch die Innenfläche glatt, blass und feucht, keine Verdickungen, keine Verwachsungen mit Arachnoidea und Pia. In der Höhe des 8. Brustwirbels fällt innerhalb der Pia alsbald ein Bluterguss auf, der eine Länge von ca. 3 Ctm. hat und in der grössten Breite etwa  $1\frac{1}{4}$  Ctm. umfasst. Die Stelle der grössten Breite befindet sich etwa in der Mitte der Länge und nimmt von hier aus die Breite nach den beiden Enden entsprechend ab. Der Erguss hat seinen Sitz in den oberflächlichsten Partien der Pia und setzt sich um den Bluterguss noch leichte blutige Verfärbung nach allen Seiten eine kleine Strecke weit in das umliegende Gewebe fort.

Am übrigen Rückenmark zeigt die Pia keine wesentliche Abnormität. Durchschnitte durch das Rückenmark ergeben oberhalb und unterhalb der Blutung (die eigentliche Stelle wurde der mikroskopischen Untersuchung halber nicht durchschnitten) eine beträchtliche Blutfülle des Querschnitts, soweit er die hinteren grauen Säulen und die Hinterstränge betraf. Die Vorder- und Seitenstränge, sowie die Vordersäulen zeigen keine Abnormität. Ausserdem finden sich in den Hintersträngen die Zeichen einer grauen Degeneration.

Das Lendenmark selbst zeigt keine wesentliche Abnormität in der Blutfülle, ebenso wenig das übrige Brust- und Halsmark, dagegen finden sich in diesen mikroskopisch die Erscheinungen einer Hinterstrangsklerose deutlich ausgesprochen.

Das Rückenmark wurde zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, nach kurzer Erhärtung in dieser mehrere Tage ausgewaschen und in Alkohol weiter gehärtet.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Nach erlangter genügender Consistenz wurden die zu untersuchenden Stücke nach 48 Stunden in ein Gemisch von gleichen Theilen Alkohol und Aether gelegt, sodann zur guten Erhaltung der Pia mater in Celluoidin eingebettet und in 80 proc. Alkohol mehrere Tage zur Erhärtung der Einbettungsmasse gelegt. Die Schnitte wurden mit Picrocarmin, Hämatoxylin etc. gefärbt.

Betrachten wir nun zunächst die Veränderungen, die sich schon makroskopisch als ein Bluterguss in die Pia constatiren liessen.

An der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark, dessen Pia durch die Einbettung trefflich sichtbar zu machen ist, sehen wir an einem Durchschnitt ein Extravasat, das in die äussersten Schichten der Pia eingeschlossen ist und beiderseits von der hinteren Medianfissur aus sich um das Rückenmark bis in den Bereich der Seitenstränge erstreckt, hauptsächlich links. Gleichzeitig sehen wir in der Umgebung des Ergusses noch leichte Verfärbung der nächsten

Gewebstheile vor Allem nach den seitlichen Partien hin, zum Beweis, dass das Extravasat ursprünglich ein grösseres gewesen ist (Figur 1).

Abgesehen von dieser Blutung sehen wir in der Pia keine weitere Anomalie, keine hervorragende Wucherung derselben, wenn auch eine leichte Verdickung und ausserdem finden wir die Gefässe derselben stark hyperämisch und die Wandungen derselben vielleicht etwas verdickt. Sehen wir zunächst ab von dem Befund in den Hintersträngen, der zweifellos chronischer Natur ist, so finden wir noch in den grauen Hintersäulen des betreffenden Rückenmarks Bilder, welche auf einen acuten Process bezogen werden müssen. Wir sehen einmal sämtliche Gefässe ganz beträchtlich erweitert. An Picrocarminpräparaten traten schon bei schwacher Vergrösserung die roth umrandeten gelben Punkte deutlich hervor. Aber neben dieser beträchtlichen und zweifellosen Hyperämie finden wir in den Hinterhörnern auch einzelne mikroskopische Blutungen in das Gewebe selbst. Dieselben sind allerdings keineswegs beträchtlich gross. Aber die grüngelbe Färbung der Stellen ausserhalb der Gefässe und in der Nähe dieser lassen darüber keinen Zweifel. Das gleichzeitige Fehlen grösserer Exsudatmassen bei der Verfärbung des Gewebes bezeichnet diese Blutungen als älteren Datums, deren Resorption schon vorangeschritten ist.

Die Vorderhörner und die Vorder- und Seitenstränge des Lendenmarks zeigen keine Abnormität. Dagegen lässt sich in den Hintersträngen der schon makroskopisch deutliche Befund einer chronischen Hinterstrangsklerose jetzt in intensiver Weise erkennen. Im Lendenmark\*) umfasst die graue Degeneration der Hinterstränge eine Partie, die wesentlich die mittleren Theile umfasst. Der gesammte der Pia anliegende Theil der Hinterstränge bis etwa auf den dritten Theil des Durchschnitts der Hinterstränge in die Tiefe sich erstreckend, ist intact, ebenso ein kleinerer Theil, der zwischen den grauen Hinterhörnern hinter der Commissur liegt.

Es umfasst also die Degeneration zunächst den inneren Theil der Keilstränge mit Ausnahme einer kleinen der Commissur anliegenden Partie und mit Freisein eines grösseren Randtheiles der Keilstränge, also im Ganzen die *Bandelettes externes* von Pierret. Und ausser dieser Partie ist von den Goll'schen Strängen das mittlere Drittel derselben mit Freilassen des inneren und äusseren Drittels an der Degeneration betheiligt. Jedenfalls steht aber die Affection der Goll'schen Stränge an Intensität der Veränderungen hinter den Keilsträngen wesentlich zurück.

Mit der zunehmenden Höhe des Lendenmarkes tritt dann die Veränderung in den Goll'schen Strängen deutlicher hervor.

In dem Dorsalmark\*\*) umfasst die graue Degeneration zunächst einen grösseren Theil der Goll'schen Stränge, die, wenn auch weniger intensiv als die Keilstränge, in ihrer ganzen Tiefe ergriffen sind, mit Ausnahme zweier Keile, die die Basis nach der Pia gewendet, die hintere Grenze gegen die Keilstränge ausmachen. Von den letzteren ist hauptsächlich wieder das mittlere

\*) Figur 2 der Tafel IV.

\*\*) Figur 3 der Tafel IV.

Drittel ergriffen, doch erstreckt sich die Veränderung jetzt mehr nach vorn und hinten. Vor Allem nach hinten dringt die Degeneration nunmehr sich verjüngend zur Pia vor, indem sie allerdings nach den grauen Hinterhörnern zu und den Goll'schen Strängen angrenzend, zwei keilförmige Einschnitte frei lässt. Mit der Höhe des Brustmarks nimmt das Ergriffensein der Keilstränge zu.

Im Halsmark\*) umfasst der anatomische Process zunächst die inneren Stränge in nahezu vollständiger Ausdehnung mit Ausnahme des der Pia direct anliegenden äusseren Theiles, der allerdings beträchtlich an Umfang gegenüber dem Lendenmark abgenommen hat. Von den Keilsträngen ist hier im Gegensatz zu den sonstigen Befunden am Halsmark, ziemlich der grösste Theil in den Process einbezogen, mit Ausnahme etwa des innern den grauen Hinterhörnern und der Commissur anliegenden Drittels, das völlig oder nahezu völlig frei ist. Von den übrigen Theilen ist das mittlere der Anschwellung der Hinterhörner anliegende Drittel am meisten ergriffen und von hier aus erstreckt sich die Degeneration in den unteren Partien des Halsmarkes in geringerer Stärke, in den höheren um so weiter um sich greifend auf die gesamten Keilstränge. Die Vordersäulen, die Vorder- und Seitenstränge sind auch hier frei. Beim Uebergang des Rückenmarkes in die Medulla oblongata pflanzt sich die Degeneration in die Funiculi graciles fort. Eine weitere Untersuchung des Verlaufs wurde noch nicht vorgenommen.

Betrachten wir nach diesen Befunden kurz die ergriffenen Bahnen, so stimmen unsere Befunde im Lendenmark zunächst ziemlich mit den Angaben von Pierret und den späteren Befunden von Westphal\*\*), sowie von Strümpell überein, nach welchen der pathologische Process der Tabes in den mittleren Theilen der Hinterstränge seinen Anfang nimmt, und sowohl nach vorn als nach hinten einen Theil intact lässt. Auch in unserem Falle ist dieses im Lendenmark der Fall. Nur hat ausser der Affection der mittleren Theile der Keilstränge die Degeneration die mittleren Theile der Goll'schen Stränge in den untersten Partien des Lendenmarks in sehr geringem, in den höheren in etwas beträchtlicherem, jedoch noch immer sehr unbedeutendem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Und wenn wir diese geringe und damit jedenfalls spätere Betheiligung der Goll'schen Stränge erwägen, so stimmt unser Befund im Ganzen mit dem von Pierret, Westphal und Strümpell bezeichneten Anfangsstadien der Hintersträngsklerose überein.

Im Dorsalmark tritt zu dieser an Umfang verbreiterten Affection der Keilstränge eine stärkere Betheiligung der Goll'schen Stränge, wie sie ja im Ganzen der regelmässige Befund ist. Doch bleibt bei

\*) Figur 4 der Tafel IV.

\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1881. No. 1 u. 2, und dieses Archiv.

symmetrischer Erkrankung ein Theil der Goll'schen Stränge noch intact. Dagegen nimmt im Halsmark unser Fall eine etwas abweichende Stellung ein, die indessen höchst wahrscheinlich mit dem klinischen Befunde in Uebereinstimmung sich befindet. Gewöhnlich findet man bei weit vorgeschrittener Affection der Beine die Arme, wenn nicht ganz, so doch größten Theiles frei und dementsprechend findet sich im Halsmark fast nur eine Degeneration der Goll'schen Stränge, die man wenigstens früher als einen Process secundärer Degeneration aufgefasst hat.

Auch in unserem Fall sind die Goll'schen Stränge mit Ausnahme eines kleinen der Pia anliegenden Randtheils der grauen Degeneration anheimgefallen. Aber neben dieser Affection der Goll'schen Stränge sind auch die Keilstränge theilhaft, mit Ausnahme der vorderen den grauen Hinterhörnern anliegenden Partie und mit geringerem Ergriffensein der hinteren Theile der Keilstränge. Die intensivste Veränderung finden wir aber auch hier in Mitte der Keilstränge, da wo sie den grauen Hintersäulen anliegen, ähnlich, wie wir sie schon im Lendenmark und Brustmark gesehen haben, während von den Goll'schen Strängen die vordersten, der Commissur anliegenden Partien am intensivsten theilhaft sind.

Fassen wir nun den pathologisch-anatomischen Befund zusammen, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir auch pathologisch-anatomisch, soweit es sich um die Theilnahme der einzelnen Fasersysteme handelt, einen typischen Fall von *Tabes* vor uns haben. Auch hier sehen wir, wie Strümpell schon ausgeführt hat, ganz bestimmte symmetrische Bahnen von dem degenerativen Process hauptsächlich angegriffen, während andere danebenliegende bei schwacher Vergrößerung und vor Allem der sehr zu empfehlenden Beobachtung mit Lupe völlig intact zu sein scheinen\*).

Und von weniger ergriffenen Feldern möchte ich aus den Befunden am Lendenmark hauptsächlich die vorderen und hinteren Partien

---

\*) Indessen ist dieses Intactsein doch nur *cum grano salis* zu nehmen. Denn die genauere mikroskopische Untersuchung lehrt, wie der degenerative Process keineswegs an einer scharfen Grenze aufhört, sondern unmerklich abnehmend, noch eine Reihe von Ausläufern in die Umgebung, ja weit in die gesunden Partien hinein sendet. Ich kann mich deshalb der Meinung nicht anschließen, dass es sich hier um scharf differencirte Bahnen handelt, neige vielmehr dazu anzunehmen, dass die Differenzen in den Bildern einzig durch den Verlauf der Erkrankung bestimmt sind.

erwähnen, während diese im Brustmark zum Theil wenigstens, wenn auch nicht in intensiver Weise mitbetheiligt sind.

Im Halsmark umfassen die mehr intacten Felder, ähnlich wie bei Strümpell, die vorderen seitlichen Partien der Keilstränge, während die hinteren Felder, in unserem Falle wenigstens, miterkrankt sind. Dagegen findet sich in unserem Präparat die hintere Partie der Goll'schen Stränge unbetheiligt, ein Feld, welches sonst als das zunächst erkrankende im Halsmark betrachtet wird. Dafür ist das innere Feld der Goll'schen Stränge hier intensiver betheiligt, als dieses sonst angenommen wird. Dieser Befund in den Goll'schen Strängen des Halsmarkes dürfte aber der einzige sein, welcher unseren Fall von den übrigen unterscheidet, und ob hier nicht überhaupt vielfach einzelne Differenzen vorkommen, wird wohl nur ein weit grösseres Material zu entscheiden im Stande sein, als es seither vorliegt.

Ich glaube somit, dass kein Bedenken vorliegt, unseren Fall auch pathologisch-anatomisch, soweit es sich um das Ergriffensein der einzelnen Bahnen handelt, zu den typischen Fällen der Hinterstrangsklerose zu zählen. Dabei war der pathologisch-anatomische Process in keiner Weise weit vorgeschritten und dieses frühzeitige Stadium war die Veranlassung, der Frage näher zu treten, wie sich in diesem Falle die zuletzt erkrankten wie die noch nicht sklerosirten Partien der Hinterstränge verhalten. Möglicherweise liesse sich ja auf Grund einer feineren mikroskopischen Untersuchung der Frage nach dem ursächlichen Process näher treten.

Selbstverständlich konnten dafür nur diejenigen Abschnitte des Rückenmarks in Betracht gezogen werden, welche von der Blutung nicht in Mitleidenschaft gezogen waren. Aber sowohl das eigentliche Lendenmark als das Halsmark zeigen keine Veränderung, die auf die Dehnung bezogen werden könnte. Die durch die Dehnung gesetzte Läsion liegt im unteren Brustmark an einer Stelle, die auch sonst verhältnissmässig leicht zu erkranken scheint und die starke Injection der Gefässe, der Austritt von Blut beschränkt sich auf die nächste Umgebung des in der Pia gefundenen Blutergusses, während die auf einen acuten Process zu beziehenden Veränderungen in den übrigen Partien des Rückenmarkes fehlen. An den letzteren treten vielleicht als Resultat der Blutung des Brustmarks die Gefässe ziemlich deutlich hervor.

Auf die Bilder, wie sie die verschiedenen Querschnitte in ihren Details darbieten, brauche ich kaum einzugehen. Die starke Vermehrung des bindegewebigen Gerüsts der Neuroglia im Verhältniss zu dem Defect des nervösen Gewebes, das Auftreten von Kernen und

Corpora amylacea, eine angeblich geringe Verdickung der Gefässe, insbesondere der Adventitia der Fissurgefässe sind ja seit lange bekannt. Vielleicht dürfte noch beachtenswerth sein, dass mitten in sklerosirten Partien noch einzelne Nervenfasern erhalten sind, dass andere innerhalb dieser den Eindruck der beginnenden Degeneration machen.

Auch an der Grenze zwischen dem erkrankten und gesunden Gewebe sind besondere für die Ursache des Processes zu verwerthende Bilder nicht vorhanden. Ich habe schon oben erwähnt, dass die Grenze keineswegs so scharf ist, wie dies nach den Angaben Strümpell's zu sein scheint. Der sklerotische Process sendet auch in die nächstliegenden bei Lupenvergrösserung frei erscheinenden Felder intensiv sich färbende Fortsätze hinein, die auch hier noch einzelne grössere Inseln von Nervenfasern umfassen. Dann werden die bindegewebigen Züge immer feiner und zum Schluss lässt sich ein Unterschied zwischen den nicht erkrankten Hinterstrangfeldern und den normalen Seitensträngen nicht mehr nachweisen. Jedenfalls findet sich also eine nicht unbeträchtliche Vermehrung des Stützgewebes, ein Reichthum an bindegewebigem, zum Theil gewiss aus dem veränderten Neurogliagewebe hervorgegangenen Gerüste, wie sie nur durch eine absolute Vermehrung erklärt werden kann. Ausser diesen Bildern zeigen unsere Präparate dann noch eine intensive Füllung der Gefässe, insbesondere im Brust- und Lendenmark. Vielleicht durch diese Hyperämie bedingt, treten die Scheiden deutlicher an diesen beiden Abschnitten als verdickt hervor, bietet sich insbesondere da, wo Gefässe in ihrem Längsverlauf getroffen sind, die Kernvermehrung um die Gefässe dem Auge deutlicher dar. Im Halsmark tritt die Gefässinjection dagegen mehr zurück und weicht das Bild nicht von dem gewöhnlichen ab. Doch eine weitere Auskunft über die Entstehung des tabischen Processes lässt sich an Querschnitten nicht gewinnen.

Wir gingen deshalb dazu über, Untersuchungen an Längsschnitten zu machen. Selbstverständlich mussten zu einer genaueren Verfolgung der sklerotischen Vorgänge hierbei drei Stadien unterschieden werden. Erstens Schnitte, in welchen der tabische Process in voller Entwicklung sich zeigt, dann solche, in welchen der pathologische Process im Anfangsstadium sich befand und ferner solche, in welchen sich überhaupt die Sklerose selbst mikroskopisch nicht nachweisen liess. Dieser Aufgabe liess sich durch Serienschnitte in vollem Masse genügen und da sich sowohl im Lendenmark als im Halsmark die hinteren Felder der Hinterstränge völlig normal erwiesen, so liessen

sich auch diese anscheinend gesunden Partien, deren Mitbetheiligung ein genügend langer Verlauf ja zweifellos erwarten lässt, der Untersuchung unterwerfen.

Betrachten wir zunächst diejenigen Partien, in welchen der sklerotische Process sich am deutlichsten manifestirt. Hier fällt neben den degenerirten Fasern in überraschender Weise die beträchtliche Verdickung der Gefässe in die Augen. An dieser Verdickung nimmt die Intima anscheinend den geringsten Antheil. Doch lässt sich auch an ihr eine leichte Veränderung, der Nachweis mehrerer Kerne an einem Durchschnitt und eine Verengung des Gefässlumens vielfach beobachten.

Am meisten von dem Process ergriffen sind die Media und Adventitia. Neben einer beträchtlichen Verdickung der beiden Scheiden sind dieselben durchsetzt von einer reichen Anzahl von Kernen und diese beträchtliche Kernvermehrung setzt sich auch unvermindert in das umliegende Bindegewebe fort, das von den Gefässen aus in die Umgebung ausstrahlt und vor Allem die verschiedenen in gleicher Weise veränderten Gefässe mit einander verbindet. Durch diese Veränderungen scheint eine nicht unbeträchtliche Raumverengung zu Stande zu kommen, als deren Resultat wir die langen Fasern der Hinterstränge vielfach unter dem Druck der Neubildung von ihrer Bahn abweichen sehen, um unterhalb oder oberhalb wieder in die alte Richtung zurückzukehren. Es kommt dadurch gerade an denjenigen Stellen, an welchen die Gefässveränderungen die grösste Breite einnehmen, eine Compression eines Theils der Längsfasern zu Stande und als wahrscheinlich nächste Folge dieser Compression sehen wir an diesen die Degeneration am intensivsten ausgeprägt.

Ganz ähnliche\*) Bilder liefern die Längsschnitte in denjenigen Theilen, in welchen der sklerotische Process eben beginnt. Die Erscheinungen an den Gefässen, die Knickungen der Nervenfasern sind die gleichen. Auch hier sieht man vielfach von den Stellen der Knickung die Degeneration ausgehen, die sich dann durch den ganzen Längsschnitt in den betroffenen vielfach wenigen Fasern nachweisen lässt.

Daneben sieht man andere degenerirte Fasern durch den ganzen

---

\*) Vergl. Figur 5 und 6. Die Zeichnungen sind von Herrn Müller in Jena angefertigt und entsprechen im Ganzen den Bildern. Doch treten auf den Präparaten einzelne der comprimierten Fasern durch degenerative Veränderungen deutlicher hervor. Ebenso ist die Form der Kerne vielleicht nicht ganz so regelmässig.

Schnitt sich erstrecken, für welche sich eine Compression nicht nachweisen lässt. Aber die Nähe der Fasern an Gefässspalten macht es vielfach wahrscheinlich, dass auch hier oberhalb oder unterhalb die Compression nicht fehlt.

Es war, wie ich erwähnt habe, auch möglich, Längsschnitte aus der Lenden- und Halsanschwellung zu gewinnen, in denen eine Degeneration der Fasern noch nicht Platz gegriffen hatte. Auch hier boten die Gefässe ganz dieselben Bilder, wenn auch vielleicht nicht in derselben Stärke. Auch hier zeigte sich die beträchtliche Wucherung des perivascularären Bindegewebes und jene beträchtliche Vermehrung der Kerne, auch hier jene wenn auch leichteren Compressionen der Nervenfasern, die indessen noch nicht genügt hatten, eine Degeneration hervorzurufen.

Aber es waren auch in diesen Theilen, in welchen der sklerotische Process noch nicht begonnen hatte, in welchen aber bei dem Fortschreiten der Erkrankung der gleiche pathologisch-anatomische Process wie in den anderen Schichten erwartet werden musste, dieselben Veränderungen an den Gefässen und dem umgebenden Bindegewebe, wenn auch in weniger ausgeprägtem Grade vorhanden.

Diese eigenthümlichen Befunde mussten den Gedanken ausserordentlich nahe legen, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung nicht sowohl im Parenchym, als in den Gefässen gesucht werden musste. Ist aber dieses der Fall, so dürfen jene strangförmigen Degenerationen, die wir als secundäre betrachten, und die sich in regelmässiger Weise an die verschiedensten circumscribten Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks anschliessen, die besprochenen Veränderungen der Gefässe nicht darbieten. Es wurde deshalb ein Präparat von secundärer Degeneration, das sich gerade genügend gehärtet in meinem Besitze befand, zur vergleichenden Untersuchung von mir herangezogen.

Es handelte sich in dem betreffenden Falle um eine Rückenmarksblutung die nach geringem Trauma und damit verbundenem hochgradigen Schrecken bei einem 14jährigen, an Herzhypertrophie und Nephritis leidenden Mädchen im Laufe von wenigen Stunden sich eingestellt hatte. Die Symptome bestanden in nahezu vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der unteren Extremitäten, Lähmung der Blase und des Mastdarms, bei erhaltenen Sehnenreflexen. Der Tod erfolgte am 22. Tage nach dem Trauma.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine Blutung, die sich durch das ganze Brustmark erstreckte. Im unteren und mittleren Brustmark fand sich ein grosser Theil des Rückenmarks und beson-



ders die vorderen Partien mit Einschluss der vorderen grauen Substanz in einen chokoladefarbenen Brei verwandelt, dessen Härtung nicht gelang. Im oberen Brustmark umfasste die Blutung hauptsächlich das rechte Vorderhorn und die Gegend des Centralcanals. Das Halsmark mit Ausnahme der Goll'schen Stränge war makroskopisch völlig normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Halsmarkes, auf die ich hier einzig kurz eingehen will, ergab exquisite secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge bei völligem Intactsein der Keilstränge und des übrigen Rückenmarkes. Die Gefässe sind auf Querschnitten in keiner Weise auffallend betheiligt. Auf Längsschnitten zeigen sich auf's deutlichste die Bilder einer Degeneration; die Gefässe gut entwickelt, aber keine Spur jener Verdickung der Scheiden, keine Spur einer Vermehrung des perivascularären Bindegewebes, keine Kernvermehrung in den Gefässcheiden und um diese herum.

Die Unterschiede zwischen den beiden Präparaten sind so in die Augen fallend, so überraschend, dass es mehr als schwer hält, anzunehmen, der gleiche pathologisch-anatomische Process, ein Untergang der Nervenfasern, ein rein parenchymatöser Process, sei bei beiden Erkrankungen der Ausgangspunkt. Wenn man gegenüber den Bildern bei der secundären Degeneration in dem Falle von Tabes das Verhalten der Gefässe zu den dazwischen liegenden Nervenfasern die beträchtliche in der Gefässscheide ihren Ausgangspunkt nehmende Kernwucherung, die Ausweichung der weissen Fasern aus ihrer Bahn unter dem Andrang dieser und der damit einhergehenden Bindegewebsvermehrung betrachtet, wenn man ferner sieht, wie von diesen comprimierten Fasern einige der am meisten betroffenen dem Untergang anheimgefallen sind, so kann man sich der Erwägung nicht verschliessen, dass in diesem Falle der pathologisch-anatomische Process seinen Ausgangspunkt in den Gefässen und im Bindegewebe genommen hat.

Ich bin schon oben auf die allmählig allgemein gewordene Anschauung eingegangen, welche die Tabes als eine Systemerkrankung bestimmter gleichwerthiger Bahnen betrachtet. Und diese Auffassung die Gleichmässigkeit des Befallens der verschiedensten Fasersysteme, die überraschende Gleichheit der beiderseitig befallenen Abschnitte des Centralnervensystems führten immer mehr dazu den pathologisch-anatomischen Process der Erkrankung in die Nervenfasern zu verlegen und die Erscheinungen seitens des Bindegewebes und der Gefässe nur als secundäre Vorgänge anzusehen.

Dass unser Fall mit diesen Anschauungen auf's schärfste con-

trastirt, kann keinem Zweifel unterliegen. Auch in ihm, der einen typischen Fall von Tabes darstellt, ist der pathologisch-anatomische Process auf beiden Seiten in gleicher Weise entwickelt, auch in ihm sind gerade jene Bahnen ergriffen, die man für die erste Entwicklung der Tabes in Anspruch nimmt, aber als Ausgangspunkt der Erkrankung weist in unserem Falle alles auf die Gefässe hin.

Aehnliche Vorgänge localer Natur hat ja Ribbert\*) vor Kurzem als Ausgangspunkt der Herde von multipler Sklerose nachgewiesen. Aber für die Tabes sind, soweit ich sehe, ähnliche Vorgänge nicht in Erwägung gezogen. Adamkiewicz hat in neuerer Zeit abweichend von den gewöhnlichen Ansichten den Ausgangspunkt der tabischen Erkrankung in das Bindegewebe verlegt, das mit dem arteriellen Blutstrom in die Interstitien des Parenchyms der Hinterstränge fortkriecht, eine Auffassung, der Westphal alsbald entgegentrat. Doch hat Adamkiewicz eine genauere Untersuchung der Gefässe anscheinend nicht vorgenommen.

Und in diesen liegt für unseren Fall jedenfalls die wesentlichste Veränderung. Aber es würde verfehlt sein, aus diesem einzigen Falle weittragende Schlüsse zu ziehen. Es kann nur die Aufforderung in ihm liegen, auf Grund der gefundenen Veränderungen die pathologische Anatomie der Tabes einer erneuten Untersuchung mit Hülfe der neu gewonnenen Gesichtspunkte zu unterwerfen.

Ob die gefundenen Veränderungen ein Characteristicum sämtlicher Hinterstrangsklerosen darstellen, ob sie nur zu den Ausnahmerscheinungen gehören, oder ob vielleicht eine ganze Gruppe von Fällen abzusondern ist, bei welcher der Ausgangspunkt der Erkrankung in den Gefässen liegt, das muss die Zukunft lehren. Dass gegen einen derartigen Ausgangspunkt der Erkrankung die symmetrische Betheiligung der nervösen Bahnen nicht in's Feld geführt werden kann, ist wohl klar. Denn es dürfte nicht um das geringste auffallender sein, dass die Gefässsysteme zweier gleich functionirender eng zusammenhängender Körperhälften ziemlich gleichzeitig und gleichartig erkranken, als die Erkrankung der von ihnen ernährten Gewebe.

Für einen engen Zusammenhang der symmetrischen Gefässe beider Seiten fehlt es im Uebrigen in keiner Weise an Anhaltspunkten.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in dem pathologischen Institut von Herrn Prof. Köster gemacht, dem ich für vielfachen liebenswürdigen Rath noch besonders meinen Dank ausspreche.

---

\*) Virchow's Archiv 1882. Bd. 90.

### Nachtrag.

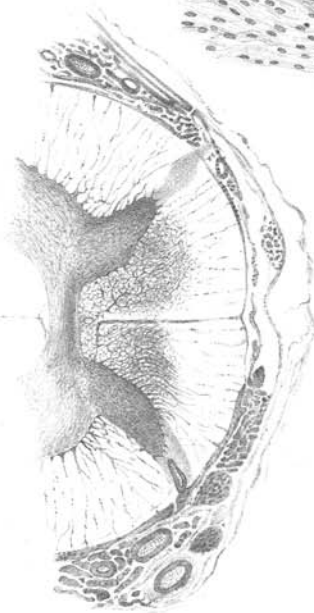
Die vor Kurzem erfolgten Mittheilungen von Weigert und seinem Schüler Lissauer (Fortschritte der Medicin 1884 No. 4) über deutlicher nachweisbare Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei der Tabes gegenüber den neueren Färbemethoden von Weigert veranlassten uns, eine Reihe von Schnitten einer ähnlichen Untersuchung zu unterwerfen. Benutzt wurde zur Färbung die zuletzt beschriebene Methode der Hämatoxylinfärbung mit Auswaschen in Ferridcyankaliumlösung (Fortschritte der Medicin 1884 No. 6).

Und hierbei zeigte sich ganz dasselbe Bild, wie es Lissauer beschrieben hat, eine hochgradige Armuth an Nervenfasern in den normaliter so faserreichen Clarke'schen Säulen, während sich an den Ganglienzellen eine Veränderung nicht nachweisen liess.

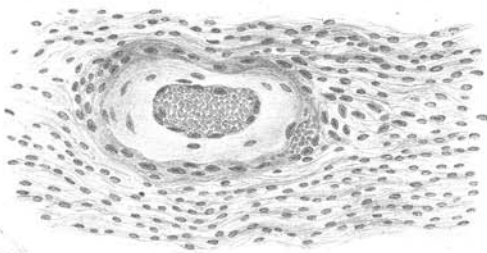
Wir hoffen später noch auf diesen Punkt zurückkommen zu können.

---

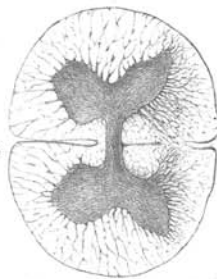
*Fig. 1.*



*Fig. 5.*

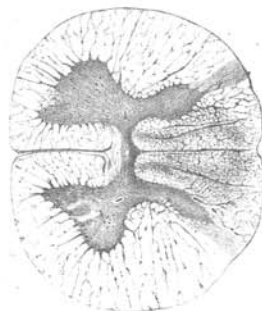


*Fig. 2.*



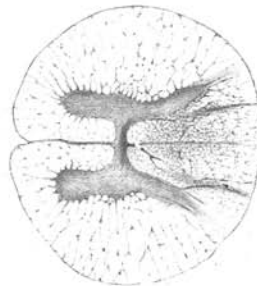
*Leutenmark.*

*Fig. 4.*



*Halsmark.*

*Fig. 3.*



*Brustmark.*

*Fig. 6.*

