

## XXIV.

### Aus der Nervenlinik der Charité (Prof. Westphal).

#### Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven.

Von

**Igakushi Hasimé Sakaky**

aus Tokio, Japan.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—4.)

~~~~~  
Obwohl die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis in der letzten Zeit Fortschritte gemacht hat, so ist sie doch in mancher Beziehung noch ziemlich mangelhaft und unklar. Vor Allem sind die peripherischen spinalen Nerven wenig untersucht worden; man begnügte sich meist, die Atrophie der hinteren Wurzeln und den normalen Zustand der Spinalganglien, allenfalls auch noch die Integrität des austretenden gemischten Nerven zu constatiren.

Allerdings untersuchte Friedreich\*) (1863) auch einige gemischte Nervenstämme (u. A. den N. ischiadicus) und fand Veränderungen in denselben (bedeutende Abmagerung und Atrophie der meisten Nervenfasern, Axencylinder erhalten, das interneurotische Bindegewebe sehr reichlich und kernreich); indess ist die Beschreibung der Veränderungen nicht so genau und eingehend, dass man die sichere Ueberzeugung von dem Pathologischen des Befundes gewinnt, zumal die Beschreibung nicht von Abbildungen begleitet ist.

Westphal\*\*) kam zuerst auf den Gedanken (1878) Hautäste, also rein sensible Aeste der unteren Extremitäten zu untersuchen,

---

\*) Virchow's Archiv 26. S. 399 und 452.

\*\*) Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung u. s. w. Dieses Archiv VIII. Heft 2. S. 481. und Taf. IX. Fig. 4 und 5.

wobei sich ergab, dass der untersuchte *N. cutaneus posterior* in hohem Grade atrophisch war. Die Zahl der doppelcontourirten Nervenfasern war, wie auch ein Vergleich der gegebenen Abbildung eines normalen mit der des erkrankten Nerven lehrt, in letzterem viel geringer, dieselben waren ganz unregelmässig zerstreut und zwischen ihnen sah man sehr viele feine Nervenfasern, manche noch mit Axencylindern, umgeben von einem schmalen durchsichtigen Saum von Marksubstanz; ausserdem viel fibrilläres Bindegewebe.

Neuerdings fand Dejerine\*) in zwei Fällen analoge Veränderungen, die er als Neuritis peripherischen Ursprungs bezeichnete, und zwar als eine parenchymatöse, da in dem interlobulären Bindegewebe keine sehr ausgesprochenen Veränderungen vorhanden waren.

Unter Anregung und freundlicher Anleitung des Herrn Professor Westphal habe ich eine histologische Untersuchung einiger Nerven in einem Falle von *Tabes* vorgenommen.

Ehe ich aber zur Mittheilung meiner Arbeit übergehe, möchte ich hier die Krankengeschichte des betreffenden Falles und die Ergebnisse der Obduction kurz erörtern.

### Krankengeschichte.

Minna Pfeiffer, Commissionärfrau, 38 Jahre, aufgenommen am 15. Juli 1878.

Anamnese. Die Patientin soll früher stets gesund gewesen sein und nur vor 6 Jahren zweimal an einer Unterleibsentzündung gelitten haben. Von 1875 her datirt sie den Anfang ihrer jetzigen Krankheit, welche damals mit Erbrechen, das sich unmittelbar nach heftigem Kopfschmerz einstellte und 7 Tage dauerte, begann. Nach einer Pause von ca. 4 Wochen, während welcher die Patientin sich wohl fühlte, kam das Erbrechen wieder, und seit der Zeit wechseln bald längere, bald kürzere Perioden von Erbrechen und Nichterbrechen ab. Die erbrochenen Massen waren nie blutig, sondern meist grünlich. In Folge dessen kam die Patientin sehr herunter; das Gehen fällt ihr schwer, sie schläft in der Nacht sehr wenig, zittert viel, ist leicht aufgeregt. Ferner Mangel an Appetit, häufig Obstipation.

Seit 2 Jahren, wo die Patientin in die klimacterische Periode eintrat, bemerkt sie Abstumpfung des Gefühls an den Beinen und Armen, besonders rechts. Um die Stirn herum hatte sie ein Gefühl von umschnürendem Bande. Die Schwäche in den Beinen ist von Anfang an bis gegenwärtig immer grösser

---

\*) Dejerine, Des altérations des nerfs etc. Arch. de phys. Juill. 1883. S. 72. (Soc. de biol. 18. Févr. 1882.) Seitdem hat D. noch zwei Fälle veröffentlicht, in denen der klinische Symptomencomplex der *Tabes* bestanden hatte und die Untersuchung die Abwesenheit einer Rückenmarkserkrankung constatirte, während die betreffenden Hautnerven gleichfalls atrophisch waren.

geworden, doch hat sie bis jetzt beim Gehen weder die Beine geworfen, noch am Boden geschleift.

Status praesens (den 15. Juli 1878). Die Kranke ist ein hochgewachsenes ziemlich abgemagertes Individuum, welches gegenwärtig über allgemeine Schwäche und zeitweiliges Erbrechen klagt. Bei der Adspedition sieht man zunächst an der Vorderfläche des rechten Beins zahlreiche blaugrüne Flecke die nach Aussage der Patientin dadurch bedingt seien, dass sie, wenn sie Schmerzen hat, mit dem linken Bein auf das rechte drückt. Ernährungsstörungen sind nicht vorhanden. Obere Extremitäten: active Bewegungen sind nicht beeinträchtigt. Die Patientin vollführt sämtliche Bewegungen in normaler Weise. Kein Unterschied zwischen der rechten und linken Extremität. Beim Ausstrecken der Finger bemerkt man an der rechten Hand geringes Zittern, besonders des Daumens. Die grobe motorische Kraft ist beiderseits mässig und gleich. Die Patientin hat beständig ein Gefühl von Taubheit und Kriebeln an den drei letzten Fingern der beiden Hände, rechts stärker, als links. Objectiv lassen sich jedoch keine Sensibilitätsstörungen nachweisen: Patientin fühlt Nadelstiche und Berührungen mit voller Sicherheit. Untere Extremität: active Beweglichkeit leidet ein wenig. Patientin kann beide Beine heben, aber bei gestrecktem Knie nicht vollkommen ad Maximum. Die Bewegungen sind von geringen Schwankungen begleitet. Beim Zurücksinken der gehobenen Beine auf's Lager stösst das eine Bein häufig an das andere an. Die grobe Kraft ist nur mässig und scheint rechts etwas geringer zu sein. Patientin verlässt gut das Bett, wenn auch etwas unsicher. Sie kann auch aufrecht stehen, aber bei geschlossenen Augen mit geringer Unsicherheit, welche zunimmt, wenn die Patientin mit den an einander geschlossenen Füßen und geschlossenen Augen steht. Während des Stehens klagt sie über Absterben der Beine und über eine Empfindung, als wenn sie Klumpen unter den Sohlen hätte. Auf dem linken Bein kann sie gut stehen, auf dem rechten unsicher und nur eine kurze Weile. Der Gang ist nicht atactisch, aber etwas unsicher und schwankend. Sensibilität ist in hohem Grade gestört, Patientin empfindet selbst tiefe Nadelstiche nicht. Muskelsinn erhalten. Gelenke normal. Das Westphal'sche Symptom ist vorhanden.

Es wurde die Diagnose auf *Tabes dorsalis* gestellt. Die Patientin wurde inzwischen entlassen und am 11. September 1880 wieder aufgenommen.

Seit der Entlassung war die Patientin herumgegangen und hatte zum Theil ihren Haushalt besorgt. Oeffters Erbrechen mit nachfolgenden Magenschmerzen. Allmälige Verschlechterung, so dass ihr das Gehen sehr schwer wurde, sie den Haushalt nicht mehr führen konnte. Es gesellten sich dazu ziehende Schmerzen in den Armen. Ausserdem ein andauerndes Gefühl, als ob Patientin Sand in den Händen habe. Urinentleerung erschwert, Stuhlgang ebenfalls, nur durch Medicamente zu erzielen. Doppelsehen ist im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht beobachtet. Ueber die jetzt vorhandene Myosis giebt die Patientin an, dass sie schon immer bestanden habe. Sie klagt über gleichmässige Abnahme des Sehvermögens, besonders beim Lesen. Stärkere

Kopfschmerzen sind nicht vorhanden. dagegen Druck vor der Stirn und Gefühl von Zusammengeschnürtsein des Kopfes. Weitere Beschwerden, die zugezogen haben. werden als Gefühl von Druck im Rectum, von Engigkeit im Brustkorb angegeben.

Status am 11. September 1880. Die Patientin mit etwas leidendem Gesichtsausdruck und mässigem Ernährungszustande bringt einen Theil des Tages sitzend zu. doch wird sie hierbei wie auch beim Liegen von vielfachen unangenehmen Empfindungen heimgesucht, als wenn sie auf rundem Gummi sässe.

Beide Augen, deren Bewegungen frei sind. zeigen hochgradige Myosis (Morphium ausgeschlossen) Sehschärfe beiderseits beinahe  $\frac{1}{2}$ . (Untersuchung des Augenhintergrundes zur Zeit nicht vorgenommen.) Keine Facialisparalyse, keine Sensibilitätsstörung im Gesicht.

Obere Extremitäten. Die Kranke klagt über ein Gefühl von Schwere in den Fingern. Keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Alle Bewegungen gut ausführbar, keine Ataxie. Beim Spreizen der Finger leichter Tremor.

Untere Extremitäten, welche in Lage und Volumen nichts Abnormes erkennen lassen, werden mit mässiger Anstrengung gehoben, wobei die Patientin ein Gefühl von Schwere verspürt. Sowohl Streckung als auch Beugung in allen Gelenken frei; bei passiven Bewegungen keine Spur von Rigidität. Beim Uebereinanderschlagen der Beine zeigt sich mässige Ataxie. Noch deutlicher wird die letztere, wenn Patientin bestimmte Punkte des einen Beines mit der Hacke des anderen Fusses berühren soll; sie setzt die Hacke gar nicht auf das andere Bein auf und befindet sich über die Lage des Beins im Unklaren. Der Gang ist nicht auffallend atactisch, aber ohne Unterstützung unmöglich. Bei der Untersuchung der Sensibilität werden starke oder mässige Nadelstiche an den Fussrücken und den ganzen Unterschenkeln ganz richtig, ohne Zögern beantwortet, während die Patientin daselbst ganz leichte Berührungen, oberflächliche leise Stiche oder wiederholtes loses Ueberfahren nicht empfindet. Die Localisation ist häufig nicht richtig. Temperatursinn sehr herabgesetzt. An den Fusssohlen und Ballen der Zehen sind die Sensibilitätsstörungen noch deutlicher; mittelstarke Stiche, Berührungen, wiederholtes Kratzen und stärkerer Druck werden gar nicht, wohl aber stärkeres Kneifen und tiefe Stiche meist als Drücken empfunden. Die Zehen, in welche gestochen worden, zu bezeichnen, ist Patientin nicht im Stande. Westphalsches Symptom vorhanden (beiderseits).

An dem Rumpf keine Sensibilitätsstörungen. Uriniren erschwert, Obstipation. —

Im Laufe der folgenden  $1\frac{1}{2}$  Jahre verschlimmerten sich die Erscheinungen. Es gesellten sich Anfälle von heftigen, durchschliessenden Schmerzen in den beiden Beinen hinzu. Die Pupillen wurden ungleich; gastralgische Anfälle traten häufiger ein, manchmal 3—4 Mal an einem Tage. Tremor der oberen Extremitäten viel deutlicher, manchmal auch bei der Ruhe. Ferner leichte Verlangsamung der Leitung verschiedener Empfindungen im linken Arm,

Mai 1882. Abmagerung hat in der letzteren Zeit erheblich zugenommen. Appetit leidlich, Stuhlgang retardirt, Uriniren bisweilen erschwert. Keine Sehstörungen. Pupillen ziemlich eng (links etwas weiter), reagiren nicht auf Lichtreiz, wohl aber bei der Convergenzbewegung. Links leichte Ptosis. Beide Augen werden gut geschlossen. Zunge grauweisslich belegt, weicht beim Ausstrecken etwas nach rechts ab.

Obere Extremitäten. Grobe motorische Kraft sehr schwach. Die ausgestreckten Hände zittern stark. Spreizen der Finger besonders links erschwert. Leichte Ataxie nachweisbar. Häufig heftige reissende Schmerzen, die von den Fingerspitzen nach aufwärts über Brust und Magen ziehen. Objectiv keine deutliche Sensibilitätsstörungen; bisweilen werden am Unterarm leichte Stiche als Druck empfunden.

Untere Extremitäten. Grobe Kraft sehr geschwächt. Deutliche Ataxie (der oben erwähnte Versuch — Kniehackenversuch in der Anstalt genannt — gar nicht ausführbar). Das Gehen ist gar nicht möglich. Patientin klagt über durchschliessende blitzartige Schmerzen in den Beinen. Bei der Untersuchung findet man an den Oberschenkeln keine bedeutende Sensibilitätsstörungen. Leichte Stiche werden oft für Druck gehalten. An den Unterschenkeln und Füßen werden alle Angaben erst lange Zeit nach der Berührung mit dem betreffenden Gegenstande gemacht. Stiche werden meist als Druck, Durchstechen einer Hautfalte als Streichen angegeben. Ueberhaupt sind die verschiedenen Empfindungen der Patientin sehr unklar. Ebenso ist die Localisation der Stellen unrichtig. Muskelgefühl sehr geschwächt.

Die Haut des Gesichts zeigt keine Sensibilitätsstörungen.

Am Abdomen sind keine Störungen bis 3 Fingerbreite über dem Nabel vorhanden, dann kommt eine Zone von ca. 3 Fingerbreite, in welcher Pinselstiche nicht gefühlt werden. Diese Zone erstreckt sich nur auf den vorderen Theil des Rumpfes.

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit ist Folgendes hervorzuheben:

10. Juni 1882. Patientin klagt seit einigen Tagen über grosse Unruhe und Angst in der Herzgegend. Puls 100.

11. September. An der linken Hälfte der Zungenspitze ein sehr empfindliches Geschwür.

2. Januar 1883. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Abnormitäten.

18. Januar. In der letzten Zeit häufig Anfall von Präcordialangst, Unruhe und heftigen Schmerzen in den Armen und Beinen.

28. April. Patientin giebt an, dass sie die linke Hand nicht mehr heben kann. In der letzten Nacht hat sie es um 1 Uhr plötzlich bemerkt. In der That hängt die linke Hand schlaff herab und kann nicht gehoben werden. Ebenso können die Finger im Metacarpo Phalangealgelenken nicht gestreckt werden, wohl aber in den Phalangealgelenken. Beugen der Finger ist leidlich gut möglich, nur bei dem Zeigefinger ist es erschwert. Abduction des Daumens unmöglich (Daumen steht in der Adductions-, Oppositions- und Flexionsstellung). Opposition des kleinen Fingers leidlich gut. Spreizen der übrigen

Finger kann gut ausgeführt werden. Beugen des Armes mit Hilfe des Supinator longus ist möglich, dagegen mit dem Biceps erschwert. Ferner ist die Supinationsbewegung erschwert, während die Hand in der Pronationsstellung hängt. Sensibilitätsstörungen wie früher.

25. Mai. Die faradische Erregbarkeit des Radialisstammes ist an der gelähmten Seite erhalten, nur ist dieselbe herabgesetzt und es wird nicht das Maximum der Streckung erreicht. Galvanische Prüfung wurde nicht vorgenommen.

26. Juni. Patientin ist sehr benommen. Sie schläft fortwährend. Decubitus zwischen den Trochanter und Tuber ossis ischii. Manchmal Delirien in der Nacht. Lähmung der linken Hand etwas gebessert. Patientin lässt jetzt den Urin unwillkürlich unter sich.

19. Juli. Unter Zunahme der Collapserscheinungen heute Exitus letalis.

#### Antopsie (am 20. Juli.)

Hochgewachsene, schlank gebaute, dürtig genährte weibliche Leiche. Schädeldach ist sehr dick und schwer, von mittlerer Grösse. Knochen überall mit reichlicher Diploe versehen. An der Innenfläche zahlreiche Osteophyten. Dura gespannt, anämisch. Innenfläche derselben zeigt rechts ein gelbbraunes Aussehen, welches auf die Bildung einer zarten durchscheinenden Haut beruht, die sich zusammenschieben lässt. Oberfläche der Pia ödematös, Venen blutreich. An der Basis cranii Pia zart, durchscheinend. Dura zeigt hier auch rechts deutliche gelbbraune Pigmentirung. Arterien der Basis sehr sark geschlängelt, blutreich. Wand der beiden inneren Carotiden etwas verdickt. An den grossen Nervenstämmen der Basis nichts Abnormes wahrnehmbar.

Substanz des Gross- und Kleinhirns sehr anämisch, ziemlich derb und feucht. Herderkrankungen nicht vorhanden. Seitenventrikel von mittlerer Weite, leicht granulirt. Tela und Plexus anämisch, zart. Streifen- und Sehhügel derb, anämisch. Im 4. Ventrikel sehr blasse Färbung, Höhle ziemlich eng. Striae acusticae sehr undeutlich.

Das Rückenmark im Ganzen klein. Dura anämisch. Pia enthält zahlreiche Knochenplättchen. Substanz zeigt exquisite graue Degeneration der Hinterstränge, die sich vom Cervicalmark bis unten erstreckt. Hintere Wurzeln ausserordentlich dünn, glasig grau. Cauda equina zeigt sehr deutlich den Unterschied der graurosa gefärbten hinteren Abschnitte von den weissen Vordertheilen.

An der Zunge beiderseits in ihren hintersten Abschnitten gangränöse Geschwüre von ca. 2 Ctm. Länge und 1,5 Ctm. Breite. Unmittelbar im Grunde sieht man die etwas getrübe Muskulatur der Zunge. Die Stelle entspricht zwei cariösen Backzähnen. Mehrere ähnliche Decubitusstellen sieht man in der Mundschleimhaut. In der rechten Lunge alte ulceröse Phthise mit zahlreichen Cavernen, die stellenweise dem Durchbruche nahe sind. Linke Lunge normal. Herz, Magen und Därme normal. Leber zeigt zahlreiche Verwachsungen mit der Umgebung, Gewebe atrophisch; in der Gallenblase mehrere Steine. In den Nierenbecken zahlreiche Hämorrhagien und oberflächliche Necrose der

Schleimhaut. Harnblase eng, mit zahlreichen Falten, umfangreiche Diphtherie der Innenfläche. Geschlechtsorgan normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde später von mir ausgeführt, bietet aber ausser dem gewöhnlichen Befunde nichts Besonderes dar. Ich will deshalb hier nur kurz darüber berichten. Es handelt sich um einen Fall von typischer grauer Degeneration der Hinterstränge. Schon makroskopisch sieht man eine ausgeprägte graue Verfärbung der Hinterstränge, welche sich vom Cervicalmark bis zum Conus medullaris durch das ganze Rückenmark hindurch erstreckt, während die Vorder- und Seitenstränge sich normal verhalten. Die erkrankte Partie beschränkt sich auch unter dem Mikroskop nur auf die Hinterstränge, welche so stark verändert sind, dass man kaum einige gesunde Nervenröhren finden kann. Nur nach der hinteren Commissur zu sind einige anscheinend gesunde Nervenfasern vorhanden. Kernvermehrung und Gefässveränderungen konnte ich nicht constatiren. Auch die hinteren Nervenwurzeln sind stark atrophisch; die vorderen ganz normal. Die übrigen Theile des Rückenmarks sind ganz normal.

---

Es waren von Herrn Prof. Westphal einige peripherische Nerven, N. saphenus major, N. cutaneus femoris internus s. saphenus minor, Rami musculares für den Musc. extensor quadriceps und Nerv. cutaneus brachii externus s. perforans Casseri herauspräparirt worden; die dünne, graue Beschaffenheit der Nn. sapheni war dabei ausserordentlich auffallend und überraschend. Die Nerven wurden in einer verdünnten Lösung von Chromsäure ( $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{20}$  pCt.) gehärtet und mir später zur Untersuchung überwiesen.

Die Untersuchung geschah in gewöhnlicher Weise. Zur Einbettung habe ich stets das Celluloidin von Schering gebraucht, welches mir das Gewebe am wenigsten zu zerstören scheint, und welches die angenehme Eigenschaft hat lockeres Gewebe, wie Epineurium der Nerven, in seiner ursprünglichen Lage zu fixiren. Als Färbemittel wurde vorzugsweise Carmin, Haematoxylin, Fuchsin etc., oder verschiedene Doppelfärbungen, oder Gold-, Osmiumfärbungen angewandt. Zur Untersuchung wurden die verschiedenen Abschnitte eines Nerven, z. B. aus dem centralwärts gelegenen Stamme, mittleren Abschnitt, oder aus den peripherischen Endzweigen genommen und zum Vergleiche stets die betreffenden normalen Nerven einer anderen Leiche präparirt.

Die pathologische Veränderung besteht hauptsächlich in einer Atrophie der Nervenröhren, während eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Endoneurium) sich nicht nachweisen liess. Die atrophischen Röhren lagen zum Theil in einzelnen

Gruppen zusammen, ähnlich wie es bei der Bleilähmung beobachtet ist, wenngleich in meinem Falle der Durchmesser der atrophischen Röhren sowohl als die einzelnen Gruppen und auch deren Anzahl sehr viel kleiner war\*). Die markhaltigen Nervenfasern, welche auf einem Querschnitte eines normalen Nerven (Fig. 1) ziemlich dicht an einander gedrängte, zahlreiche Sonnenbildchen bilden, sind bei unserem Falle so stark vermindert, dass man die Verminderung der Zahl derselben und die Verdünnung einzelner Nervenröhren sofort wahrnehmen kann. Wie auf Fig. 2 sieht man nämlich auf einem Querschnitte eines Nervenbündels, welches von dem normal aussehenden Perineurium (pn.) umschlossen ist, nur vereinzelte, bedeutend verkleinerte Sonnenbildchen der markhaltigen Nervenröhren (nf.), während das übrige, mit Carmin stark tingirte Gewebe (d) degenerirte Stellen darstellt. In diesen Stellen sind ausser den wellenförmigen Bindegewebsfasern (an Längsschnitten gut sichtbar) und den einzelnen kleinen Gefässen zahlreiche zusammengefallene hohle Schwann'sche Scheiden, einige marklose Nervenfasern und unregelmässig geformte, stark roth gefärbte Klümpchen (Querschnitt) wahrnehmbar. Veränderungen des Axencylinders oder das Vorkommen von Fettkörnchenzellen konnte ich nicht constatiren. Wohl aber sind die Kerne im Endoneurium stark vermehrt. Diese Kerne kommen bei Neugeborenen in ziemlich grosser Menge vor, wie ich mich selbst überzeugt habe, aber doch nicht in solcher Menge wie bei unserem Fall. Die kleinen Gefässe, welche in dem Bindegewebe des Epineuriums eingebettet sind, scheinen bei unserem Fall auch nicht normal zu sein; sie sind viel dickwandiger, als in der Norm. Aber die einzelnen charakteristischen Details dieser Veränderung können nicht constatirt werden.

Die Verbreitung dieser Degeneration und Atrophie ist in den verschiedenen Nerven und Nervenabschnitten sehr verschieden. Am Exquisitesten ist die Veränderung in den peripherischen Zweigen des *N. saphenus major*, wo man nur sehr vereinzelte markhaltige Nervenröhren sehen kann (Fig. 1—2), während der centrale Abschnitt, d. h. *Saphenusstamm* etwa im oberen Drittel des Oberschenkels, viel leichtere Veränderung zeigt. Auch ist der *N. cutaneus femoris internus* s. *Nerv. saphenus min.* stark atrophisch, und zwar in allen Abschnitten beinahe gleichmässig. An den *Rami musculares* für den *Musc. extensor quadriceps* und dem *N. musculo-cutaneus brachii* s. *perforans Casseri* findet man aber fast keinen Unterschied vom Normalen.

---

\*) Dieses Archiv Bd. IV. 3. S. 776.



Um nun das genauere Verhältniss der Verbreitung der Atrophie zu ermitteln, habe ich Zählungen einzelner markhaltiger Nervenröhren in einem bestimmten Quadrate vorgenommen. Zu diesem Zwecke brauchte ich eine Combination von Ocular 2 und Objectiv E (Zeiss's Mikroskop), und ein Netz-Ocularmikrometer, welches sich 5 Mm. Quadrat darstellt. Die einzelnen Präparate (Querschnitte) wurden sorgfältig nach den deutlich wahrnehmbaren, markhaltigen Nervenfasern gezählt, und aus den gewonnenen Zahlen wurde die Durchschnittszahl genommen wie die beifolgende Tabelle zeigt:

| Die Zahl der Nervenfasern in<br>25 Quadratmillimetern bei der<br>Combination von Ocular 2 und<br>Object E. (Zeiss). | Normal            |            | Tabes   |            |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|------------|---------|------------|
|                                                                                                                     | Central-<br>theil | Peripherie | Central | Peripherie |
| N. saphenus major . . . . .                                                                                         | 50                | 46         | 38      | 14         |
| N. cutan. femor. int. s. saphenus<br>minor . . . . .                                                                | 53                | 50         | 30      | 34         |
| Rami musculares . . . . .                                                                                           | 49                | 46         | 45      | 52         |
| N. cutan. brachii extern. S. muscu-<br>locutan. . . . .                                                             | 48                | 56         | 58      | 46         |

Wenn ich jetzt diese Zahlen in absolute Werthe, und zwar in einem Quadratmillimeter umrechne, so bekomme ich folgende Zahlen:

| Zahl der markhaltigen Nerven-<br>röhren in 1 Quadratmillimeter. | Normal  |         | Tabes   |         |
|-----------------------------------------------------------------|---------|---------|---------|---------|
|                                                                 | Central | Periph. | Central | Periph. |
| N. saph. major . . . . .                                        | 3200    | 2944    | 2432    | 896     |
| N. cut. fem. int. . . . .                                       | 3392    | 3200    | 1920    | 2176    |
| Rami musculares . . . . .                                       | 3136    | 2944    | 2880    | 3428    |
| N. musculo-cutaneus . . . . .                                   | 3072    | 3584    | 3712    | 2944    |

Man sieht an diesen Tabellen gleich einen Unterschied zwischen den normalen und pathologischen Nerven. In den normalen Nerven eines Erwachsenen — denn bei Kindern sind die Zahlen bedeutend höher — sind meiner Zählung nach in einem Quadratmillimeter ca. 3000—3500 resp. 3700 deutlich wahrnehmbare, markhaltige Nervenröhren vorhanden, und zwar mit einem geringen Unterschied zwischen den centralen und peripherischen Abschnitten.

Bei unserem Tabesfall ist die Sache ganz anders. Während die Muskeläste für den M. extensor quadriceps und der N. musculo-cutan. brachii sich beinahe normal verhalten, sind im N. cutan. femor. int. nur 1920 Fasern in den centralen Abschnitten und 2176 Fasern in

den peripherischen Endausbreitungen, also etwa  $\frac{2}{3}$  der normalen Zahl vorhanden. Ein Drittel davon ist danach degenerirt. Am N. saphenus major ist ein noch bedeutenderer Unterschied zu constatiren; nämlich im Centraltheil (Oberschenkel) sind 2432 Fasern, also etwa  $\frac{3}{4}$  der normalen Zahl, dagegen in den peripherischen Zweigen nur 896 Fasern, also beinahe  $\frac{1}{4}$  der normalen Zahl vorhanden.

Vergleicht man nun den obigen Befund mit dem Resultate der Sensibilitätsuntersuchung, so findet man deutliche Beziehungen. Gerade an den unteren Abschnitten der unteren Extremitäten, wo die Anästhesie am bedeutendsten war, ist auch die pathologische Veränderung am ausgeprägtsten. Es dürfte daraus zu schliessen sein, dass die Anästhesie durch die Atrophie der sensiblen Nerven bedingt war. Dagegen waren an den motorischen und gemischten Nerven keine Abnormitäten vorhanden.

Wenn ich jetzt also die Resultate meiner Untersuchung zusammenfasse, so glaube ich sagen zu können, dass bei der *Tabes* eine Atrophie der peripherischen, und zwar speciell der sensiblen (cutanen) Nerven vorkommen kann. In welchen Abschnitten der Nerven diese Degeneration beginnt, ist zur Zeit nicht zu sagen, denn die Degeneration des N. saphenus major ist gerade in den peripherischen Abschnitten ausgesprochen, während beim Nerv. cutan. femor. int. das Umgekehrte der Fall ist.

Zum Schlusse erfülle ich noch die Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Westphal, sowie Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Virchow, in dessen pathologisch-anatomischen Laboratorium ich gearbeitet habe, und Herrn Dr. Israel für die freundliche Unterstützung, welche sie mir bei Anfertigung meiner Arbeit gewährt haben, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen\*).

### Erklärung der Abbildungen. (Taf. V. Fig. 1—4.)

Fig. 1. Querschnitt durch die Nervenbündel aus einem peripherischen Zweige des degenerirten Nerv. saphenus major. Carminfärbung. Vergrößerung 50 mal.

\*) Nachträglich habe ich noch sensible Nerven der unteren Extremitäten in einem Falle von combinirter Affection der Hinter- und Seitenstränge untersucht (Pat. Kreuzinger der Nervenklinik) und im N. saphenus die oben geschilderten Veränderungen gleichfalls gefunden, nicht aber im Cutan. femor. anter. Auch der medianus, cutan. brachii internus, das perfor. Gasseri waren frei, trotzdem Sensibilitäts- und atactische Störungen der oberen Extremitäten vorhanden gewesen waren.

Fig. 2. Querschnitt eines Nervenbündels aus dem degenerirten Nerv. saphenus major. Vergr. 130 mal.

Fig. 3. Ein Theil eines Querschnittes durch ein Nervenbündel von derselben Stelle. Vergr. 350 mal.

Fig. 4. Querschnitt eines Nervenbündels aus einem peripherischen Zweige des normalen Nerv. saphenus major. Vergrößerung 130 mal.

- a. Querschnitt durch eine Anzahl von feinen Nervenfasern in einer ringförmigen Anordnung.
  - b. Querschnitt einer dicken markhaltigen Faser.
  - c. Ebenso, aber durch Chrom nicht gelb, sondern durch Carmin roth gefärbt.
  - d. Degenerirte Stette mit zahlreichen hohlen Schwann'schen Scheiden durch Carmin stark gefärbt.
  - e. Querschnitt einer feinen markhaltigen Faser.
  - edn. Endoneurium.
  - epn. Epineurium.
  - f. Perineuriales Fettgewebe.
  - g. Gefässquerschnitte.
  - pn. Perineurium.
-