

III.

Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und -Encephalitis.

Von

Dr. Alzheimer,

in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel III.)



Ueber die Syphilis des centralen Nervensystems sind in den letzten Jahrzehnten eine so grosse Zahl von Beobachtungen veröffentlicht worden, dass die klinischen Symptome und die pathologisch-histologischen Veränderungen derselben im Wesentlichen als bekannt gelten können. Den nachstehenden Fall halte ich deswegen einer genaueren Darstellung würdig, weil er uns einen ganz besonders typischen Fall jener Form der Syphilis des centralen Nervensystems vorführt, welche neuerdings Böttiger als Fälle reiner luetischer Meningomyelitis den Fällen mit gummöser Erkrankung des Centralnervensystems und den acuten Myelitiden nach Syphilis gegenübergestellt hat. Dazu sind die pathologischen Veränderungen, die er aufweist, verhältnissmässig frische und wenig hochgradige, so dass sie uns einen besonders klaren Einblick in die Art und das Fortschreiten des krankhaften Processes gestatten. Ausserdem aber zeigt der Fall eine den Veränderungen des Rückenmarks entsprechende Erkrankung der Meningen der Convexität und der Hirnrinde, die in klinischer Beziehung ein der progressiven Paralyse sehr ähnliches Bild veranlasst hatte und die, wie eine Umschau in der Literatur zeigt, noch weniger studirt und beschrieben worden ist.

Frau, 42 Jahre. Hereditär nicht belastet. Ueber Lues nichts zu eruiren. Januar 1893 Klagen über Kopfweh, Reizbarkeit. Seit September 1893 zunehmende geistige Schwäche, Klagen über

reissende Schmerzen im Rücken und den Extremitäten. — Status praesens: Februar 1894. Träge Reaction der Pupillen. Herabsetzung der Sehschärfe, Sprachstörung, leichte Parese der Extremitäten r. > l., starke Erhöhung der Reflexerregbarkeit, Fussclonus. — Sensibilitätsstörungen: subjectiv: reissende Schmerzen in den Extremitäten, Kältegefühl, besonders Parästhesien rechts, objectiv: am rechten Fuss und Unterschenkel Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Verlangsamung der Empfindungsleitung, am rechten Arm stellenweise Hyperästhesie neben Analgesie. Im Verlauf: vollständige Lähmung im rechten Arm, dann im rechten Bein, Zunahme der Paresen l., rechts Abnahme der Reflexerregbarkeit, Zunahme der Sensibilitätsstörung. Zunehmende Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, Verwirrtheit, Grössenideen. Section: Meningomyelitis des Rückenmarks. Meningoencephalitis der Basis und der Convexität, leichte Atrophie der Optici.

R. S. 42 Jahre alt, Kutschersfrau, wurde am 24. Januar 1894 in die Irrenanstalt aufgenommen.

Hereditäre Belastung wird in Abrede gestellt. Patientin soll schwerere Krankheiten nie gehabt haben. Vor ihrer Verheirathung war sie Dienstmädchen. Seit 1878 verheirathet.

Lues wird für sie und den Mann in Abrede gestellt. Hat ein gesundes Kind. Einen Missfall soll sie nicht gehabt haben. Am 13. Januar 1893 brach sie den Fuss und kränkelte von da ab. Sie klagte viel über Kopfschmerz, wurde reizbarer, leicht zornig aufgeregt. Seit einem Vierteljahre zunehmende Schwäche des Gedächtnisses, Vernachlässigung der Hauswirthschaft, konnte nicht mehr mit Geld umgehen. Dabei immer Klagen über reissende Schmerzen, bald hier bald dort im Körper, gegen welche sie alles mögliche oft in der schwachsinnigsten Weise anwendete. Als sie schliesslich Leinsamen und einen Eimer voll Wasser in ihr Bett goss und sich hineinlegte, veranlasste der Mann die Aufnahme in die Anstalt.

Patientin kommt nass und mit Koth beschmiert in die Anstalt, spricht in weinerlichem Ton, erklärt, dass sie sehr krank sei und dass ihr niemand mehr helfen könne. Auf der Abtheilung spricht sie sehr verwirrt, meint sie sei im Hause des Dienstherrn ihres Mannes, stellt fortwährend Betrachtungen an, wer die Leute in ihrer Umgebung sein könnten, ist bald heiter, bald weinerlich, klagt über Schwindel, ziehende Schmerzen im Rücken, im Kopf, in den Armen, in den Beinen. Da sie die ganze Nacht immerwährend redet, muss sie isolirt werden.

25. Januar. Ist ruhiger und geordneter, findet, dass sie in einem Krankenhause ist, klagt noch über Schmerzen, nimmt das Essen, schläft gut.

26. Januar. Wieder verwirrter, hält die anderen Kranken für Bekannte, will nicht essen, weil sie das Essen für ihren Sohn aufheben müsse.

27. Januar. Redet sehr viel, glaubt immer noch im Hause des Dienstherrn ihres Mannes zu sein, hat Periode, ist sehr unsauber, schmiert mit

Koth und Menstrualblut. Entschuldigt sich dann wieder, dass ihr so etwas passiren könne.

4. Februar. Klagt viel über Schwindel, Schmerzen im Rücken, Kälte- und Schwächegefühl, zeigt im Uebrigen einen auffallenden Wechsel zwischen Zuständen von Verwirrtheit und grösserer Orientirtheit, Euphorie und weinerlichen Klagen, Zufriedenheit mit ihrer Lage und unbegründetem Schimpfen über ihre Behandlung und Umgebung.

10. Februar. Bleiche Hautfarbe, mässiger Ernährungszustand. Kopfhare sehr dünnstehend. Bei Druck auf den Schädel werden verschiedene Punkte als stark schmerzhaft angegeben, besonders die linke Stirn („da thuts mir immer weh, schon lange, und dann zieht sich das Weh darüber, sehen Sie hier“ [linkes Scheitelbein]). Wirbelsäule auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Ausserdem klagt sie über starkes Schwindelgefühl.

Schildern Sie dies Gefühl! Es dreht so und tanzt, so wie schwarz vor den Augen, so ein Flackern und Zittern, dass ich mich anhalten muss.

Auch wenn Sie zu Bett liegen? Wenn ich so daliege, kommt es mir auch vor die Augen so schwärzlich und da meine ich, ich müsst mich anhalten.

Die Pupillen sind beiderseits enge, reagiren deutlich aber nur träge auf Licht. Bei der Accomodationsprüfung giebt sie an, nicht scharf sehen zu können, da es ihr schwindlig würde. Sie giebt auch an schlechter zu sehen wie früher, kann aber Finger bis zu 4 Meter Entfernung zählen. Bei einer ihr vorgelegten Zeitung kann sie den gross gedruckten Titel, nicht aber den Text lesen. Hemianopsie besteht nicht. Patientin verliert sehr rasch die Aufmerksamkeit, kann offenbar nicht anhaltend ihre Gedanken concentriren und ermüdet sehr leicht. So stösst auch eine eingehendere Untersuchung bald auf unüberwindliche Hindernisse. Die Bulbi bewegen sich nach allen Richtungen unbehindert, Nystagmus ist nicht wahrzunehmen. Geruch, Geschmack und Gehör sind nicht gestört.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert hochgradig, ihre Bewegungen sind ungeschickt. Es scheint ihr unmöglich, dieselbe längere Zeit ruhig zu halten. Auch in der Mundmuskulatur bemerkt man hie und da zuckende und atactische Bewegungen. Zähne sehr defect. Hintere Rachenpartien geröthet. Gaumensegel steht gerade.

Die rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer (wohl in Folge Mangels der Zähne auf dieser Seite). Bei Bewegungen der Gesichtsmuskeln ein Zurückbleiben der einen Seite nicht zu constatiren. Hochgradiger Tremor der Finger. Grobe Kraft der Hände beiderseits stark herabgesetzt, rechts beträchtlich stärker als links. Feinere Bewegungen mit den Fingern auszuführen, ist ihr unmöglich. Nur mit Mühe kann sie ihre Jacke zuknöpfen, Nadel und Papierstückchen aufzunehmen ist sie nicht im Stande, es gelingt ihr erst, nachdem sie ihre Finger angefeuchtet. Dabei nimmt der Tremor beträchtlich zu.

Patientin erklärt schliesslich, dass sie ganz erschöpft sei und sinkt müde in die Kissen zurück.

Kniephänomen sehr stark erhöht. Beiderseits lebhafter Fussclonus. Die Sprache ist mehr scandirend als stolperig und schmierend.

Urin ohne abnorme Bestandtheile. Puls 85. Herztöne rein.

16. Februar. Meist in weinerlich unzufriedener Stimmung, redet ununterbrochen, auch wenn ihr niemand Gehör schenkt und klagt über die Unruhe der anderen Patienten. Sah gestern einen Tottenkopf an der Wand, erzählt immer wieder davon. Ist häufig unrein mit Koth und Urin, ist auch darüber sehr unglücklich, entschuldigt sich vielmals.

18. Februar. Klagt fortwährend über Schwindel, Schwarzsehen vor den Augen, reissende Schmerzen im Genick, im rechten Arm und Bein. Sie könne es nicht mehr aushalten vor Schmerzen, „jede Bewegung thut mir weh, mein ganzer Körper ist Eiter und Wundsein“. Ausserdem klagt sie, dass ihr rechter Arm und ihr rechtes Bein fortwährend kalt sei. Sie hat auf ihren Wunsch eine Wärmeflasche erhalten, die sie bald an den rechten Fuss, bald an den rechten Arm, bald an den Rücken legt. Objectiv ist eine Temperaturdifferenz zwischen rechts und links nicht nachzuweisen. Ihr Appetit ist jetzt vorzüglich.

Was war das mit dem Tottenkopf? Ei sehen Sie Herr Dr. dort an der Wand diesen Todten, sehen Sie nur dorthin.

Wohin? Er winkt mir so mit den Augen, schliesst und öffnet die Lider, (deutet mit dem Finger hin. Der Finger zittert sehr). Da sehen Sie Herr Dr. nein so, so müssen sie es sehen..... dort ist er! — jetzt macht er den Mund auf!.... so... jetzt sehe ich ihn nicht... nein ja ja dort! sehen Sie ihn nicht.

Wie lange sind Sie jetzt hier? Ei das weiss ich nicht.

Nun ungefähr? Es können schon 4 Wochen sein.

Welches Jahr, welcher Monat ist heute? 1892.

Wirklich? Ach nein 1893.

Und Monat? Es ist noch nicht lange Neujahr gewesen.

Nun? Januar.

Wo sind Sie hier? Frankfurt.

Das Haus? (Deutet mit der Hand im Saal herum).

Nun? Spital.

Welches Spital? Die Nervenklinik. Ich bin von einer Leiter gefallen, seitdem habe ich das Rückweh und den kranken Fuss. Ei ich kann ja gar nicht mehr (fängt an zu weinen und spricht ganz unverständlich). Erklärt dann, sie werde nie mehr gesund, der Herr von H. werde alles bezahlen, was es koste, hier sei die Kost so schlecht, sie habe immer wie ihre Herrschaft gegessen, sie habe alles umsonst gehabt, wie die Herrschaft gelebt. Wenn sie heimkomme werde sie die Hühner füttern, neben ihr sei eine Patientin, die lache und weine, zu solchen Leuten gehöre sie nicht.

Kennen Sie mich? Herr Doctor.

Wissen Sie auch wie ich heisse? Nein.

$$7 \times 8 = 56,$$

$$8 \times 7 = 42,$$

$$4 \times 6 = 24,$$

$$8 \times 12 = 88,$$

$$113 + 22 = \text{Das kann ich nicht.}$$

Legt sich ins Bett zurück, zeigt einen apathischen Gesichtsausdruck. Lacht man sie an, so lächelt sie, fragt man, wie es ihr geht, so beginnt sie zu klagen und zu weinen.

Sie wird nun aus dem Bett genommen, um ihren Gang zu beobachten. Es fällt sofort auf, dass das rechte Bein viel schwächer geworden ist. Sie brauchte schon von Anfang an Unterstützung beim Gehen, jetzt aber schleift sie den rechten Fuss schwer nach, hebt ihn zwar etwas auf Aufforderung, setzt ihn aber ganz auf den äusseren Fussrand auf. Darnach fängt sie zu schimpfen an, man schinde sie wie ein Thier und es erübrigt nichts, als sie ins Bett zu legen, wo sie in heftigster Erregung noch weiter schimpft.

19. Februar. Wieder beruhigt, weiss anscheinend gar nichts mehr von gestern, beklagt sich, dass sie bei lauter wilden Menschen liege, während die übrigen Patienten ruhig sind und sie die einzige störende ist.

21. Februar. Einige Male nystagmusartige Bewegungen am rechten Auge. Mehr sommolent.

Heute wie bei früheren Prüfungen ist es schwierig, sich über das Verhalten der Sensibilität ein klares Bild zu entwerfen. Psychische Einflüsse, eine grosse Ungeduld, eine Disposition jeden äusseren Reiz ungemein schmerzhaft zu empfinden, erschweren ungeheuer die Feststellung, deren Resultat immer wieder dadurch als unsicher erwiesen wird, dass jede Nachprüfung andere Verhältnisse ergibt. Soviel dürfte sicher sein, dass am rechten Fuss und Unterschenkel eine Unterscheidung der Berührungsqualität sehr erschwert und eine Verlangsamung der Empfindungsleitung zu constatiren ist, an den Armen aber vielfach Hyperästhesie besteht, während es auch manchmal wieder gelingt der Kranken, die stets zu Schmerzäusserungen bereit ist, unbemerkt tiefe Nadelstiche zu appliciren. Behauptet während der Untersuchung, während an ihren Zehen gar nichts gemacht worden ist, dieselben seien mit Salz abgerieben worden.

Grobe Kraft rechts ganz enorm herabgesetzt, links im geringeren Grade. Kann den rechten Arm nicht über das Ohr erheben, dabei starker Tremor. Kann ein Glas Wasser nur mit grösster Mühe zum Munde führen.

Patellar-, Biceps-, Bauchdeckenreflex ganz enorm erhöht.

Starker Fussclonus.

28. Februar. Klagt über Gefühl völliger Taubheit der rechten Hand, fühlt jedoch Berührungen, Sprache sehr unverständlich.

5. März. Klagt Hände und Füsse seien ganz taub. Der rechte Arm und der rechte Fuss sind nahezu völlig gelähmt.

7. März. Am Morgen Anfall. Bewusstlosigkeit, clonische Krämpfe der Augenmuskeln, Am Abend spricht sie wieder einige Worte.

8. März. Neuer Anfall, völlig bewusstlos ohne Zuckungen, am Mittag wieder munter.

10. März. Sehr laut, schreit: „Räuber, Mörder, sie bringen mich um, kommt holt mich“. Erzählt, dass sie sehr viel Geld und eine Villa habe.

12. März. Wieder ruhiger. Rechte Seite fast total gelähmt, der erhobene Arm fällt schwer und schlaff auf das Bett zurück, die Finger kann sie noch etwas bewegen, sagt aber sie seien taub und kalt. Sensibilität rechts ganz verschwunden im Arm, herabgesetzt im Bein. Auch links zunehmende Schwäche, deutliche Herabsetzung der Sensibilität. Kniephänomen noch immer stark erhöht, links aber $>$ rechts, Pupillen sehr eng, reactionslos. Augenmuskeln intact. Gehör gut. Sehschärfe nicht zu prüfen. Augenspiegeluntersuchung unmöglich. Sprache scandirend, kaum mehr verständlich, spricht aber viel. Erzählt, dass sie 50 Schränke voll seidener Kleider habe.

19. März. Andauernd unruhig, stöhnt viel.

21. März. Puls 120. Benommen. Temperatur 37,0, schluckt schlecht.

22. März. Kniephänomene andauernd erhöht, rechts entschieden schwächer, am rechten Arm Periost- und Sehnenreflex nicht zu erzielen. Sensibilität im völlig gelähmten rechten Fuss noch immer nicht ganz erloschen, verzieht das Gesicht, wenn man ihr in die Sohle sticht, in der rechten Hand anscheinend ganz fehlend. Temperatur 39,8. In den unteren Parthien der Lunge Rasselgeräusche.

24. März. Stirbt unter Erscheinungen einer Pneumonie.

Section 8 Stunden p. m.

Sehr blasse Hautdecken, sehr geringes Fettpolster, Musculatur schlaff, die einzeln Muskeln wohl und beiderseits gleichmässig ausgeprägt. Keine spastischen Contracturen, oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein und an der linken Ferse. Schädeldach beträchtlich verdickt, Diploe durch compacte Knochenmasse ersetzt. Dura leicht mit dem Schädeldach verwachsen. Dural-sack etwas schlaff, beim Einscheiden entleert sich ziemlich reichlich klare Flüssigkeit. Pia über der ganzen Convexität mässig getrübt, in unregelmässig begrenzten, zum Theil bis markstückgrossen Flecken, besonders über dem Stirnhirn, den Schläfenlappen und über der Fossa Sylvii um das Doppelte stärker verdickt und weniger durchscheinend, löst sich im Allgemeinen leicht ab, doch bleiben beim Abziehen an den verdickten Stellen besonders im Schläfelappen pfennigstückgrosse Stücke der Pia an der Oberfläche der Windungen haften. An den verdickten Stellen erscheint die Pia besonders mürbe und zerreisslich. Die Windungen erscheinen weder abgeplattet noch verschmälert, zeigen normale Färbung und Consistenz. An der Basis des Gehirns spannen sich die verdickten weisslich aussehenden Meningen vom hinteren Rande der Brücke bis über das Chiasma und umfassen die Oculomotorii und Sehnerven. Doch ist die Verdickung nicht sehr erheblich, die Oculomotorii zeigen ihre natürliche Grösse und Farbe, die Sehnerven sind etwa um $\frac{1}{3}$ verschmälert und von der grauer gefärbten Randzone hebt sich die weisse Mitte deutlich ab. Ohne Schwierigkeit lässt sich die verdickte Pia der Basis überall abziehen. Auch sie erscheint mürbe und zerreisslich. An den Laminac perforatae ist keine Veränderung sichtbar, dagegen zeigen die Hirnschenkel feine, dem Faserverlauf entsprechende Streifen von etwas durchscheinender Farbe und in der Mitte der Breite und Länge des rechten Hirnschenkels findet sich eine kaum

linsengrosse nicht vorgewölbte Stelle von gleicher Färbung. Die Gefässe der Basis, die Arteriae fossae Sylvii sind zart, anscheinend vollkommen normal.

Die Dura mater spinalis ist leicht mit der Pia verwachsen, auf ihrer Innenfläche leicht getrübt. Die Pia spinalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung mässig verdickt. Im Cervicaltheil bis ins obere Brustmark herabsteigend erweist sich die Verdickung erheblicher (bis $1\frac{1}{2}$ Mm.). Hier erscheint sie fleckig weiss und opak durchscheinend. Am Uebergang vom Brust- ins Lendenmark finden sich nochmals zwei scharfbegrenzte stärker verdickte Stellen von unregelmässiger Form und weisser Farbe, die eine etwa 10pfennigstückgross, die andere schmal, sehr lang gezogen, 5 Ctm. lang. Beide liegen über der vorderen Partie des Rückenmarks, der langgezogene Fleck etwas rechts von der Mittellinie in seiner grössten Ausdehnung über der rechten vorderen Wurzelaustrittszone. Das Rückenmark selbst scheint im Cervicaltheil etwas voluminöser als normal. An der Oberfläche des Rückenmarks selbst erscheint die Gegend der vorderen Wurzelaustrittszone, stellenweise auch der hinteren Wurzelaustrittszone etwas vorgewölbt, eigenthümlich grau, durchscheinend. Eine Anzahl vorderer Wurzeln verdickt sich nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark keulenförmig etwa um das Doppelte, manchmal um das Dreifache des normalen. Am stärksten sind diese Veränderungen dort, wo, wie schon erwähnt, die Pia am meisten verdickt erscheint.

Auf dem Querschnitt ist das Rückenmark derb, auf allen Schnitten mit Ausnahme des Lendenmarks ist die Randzone grau gefärbt, die graue Färbung erstreckt sich in den oberen Partien etwas weiter gegen die Mitte als in den unteren. Die Vorderhörner erscheinen normal.

Herz schlaff, Muskel braun. Klappen und Anfangstheil der Aorta zeigen leichte Arteriosclerose.

Lobuläre Pneumonie der Unterlappen beider Lungen. Milz reichlich um das Doppelte vergrössert, mit der Umgebung fest verwachsen.

Leber, Nieren, Darm- und Genitaltractus zeigen normale Verhältnisse.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Rückenmark in Stücke von 1 Ctm. Länge zerlegt, die abwechselnd in Alkohol und Müller'scher Lösung gehärtet wurden. Von letzteren wurden einzelne kleine Querschnitte nach Marchi, die Uebrigen nach Weigert, Rosin weiter behandelt. Der Stamm wurde in Müller'scher Lösung gehärtet. Vor dem Einlegen der Hemisphäre in Alkohol wurden kleine Stückchen herausgeschnitten, die theils nach der Markscheidenfärbung von Exner, theils nach Marchi behandelt, theils nach Härtung in Kalibichromicum mit Carmin und Osmium gefärbt wurden. Zur Tinction der Ganglienzellen habe ich in den mit Alkohol gehärteten Stückchen das Thionin verwendet. Es hat den Vorzug vor den anderen zu den Nissl'schen Methoden gebräuchlichen Anilinfarben, besonders auch dem Methylenblau, dass es auch die Kerne der Neuroglia und der Gefässe darstellt, und dass sich das Celloidin völlig entfärbt, was bei den anderen Anilinfarben nicht zu erreichen ist. Gerade aber dort, wo die Gefässe pathologische Veränderungen erlitten haben, ist eine Einbettung in Celloidin unerlässlich, weil sie sonst regelmässig aus dem Schnitt herausfallen. Im Uebrigen leistet das

Thionin für die Färbung der Ganglienzellen und die Zwecke, die hier in Frage kommen, dasselbe wie das Methylenblau, und dazu ist die ganze Färbungsprocedur weniger difficult und rascher auszuführen.

Die in Alkohol gehärteten mit Thionin gefärbten Querschnitte des Rückenmarks ergeben ausserordentlich klare Bilder. Man sieht die Pia mater des ganzen Rückenmarks wesentlich verdickt und von ungemein zahlreichen runden stark tingirten Kernen infiltrirt. Verdickung und Infiltration waren rechts durchgehends stärker als links. In der Gegend des Austritts der vorderen und hinteren Wurzeln immer stärker als in der sonstigen Peripherie. Im Cervical- und oberen Dorsaltheil beträchtlicher als im unteren Dorsal- und Lendentheil, nur am Beginn des Lendentheils zeigte sich nochmals über den vorderen Wurzeln stärkere Verdickung.

Entsprechend dem linken Seitenstrange zeigte die Pia der unteren Hälfte des Rückenmarks die verhältnissmässig geringste Veränderung, hier war oft nur in der Umgebung der Gefässe unwesentliche Anhäufung jener Kerne zu finden.

Bei stärkeren Vergrösserungen liess sich um die dunklen Kerne ein schmaler unregelmässig begrenzter Saum heller gefärbten Protoplasmas nachweisen, um vereinzelte Zellen sah man einen etwas dunkler tingirten Zellleib, der Kern dieser Zellen zeigte dann meist einen besonderen Reichthum an chromatischer Substanz, karyokinetische Vorgänge haben sich jedoch nirgends nachweisen lassen. Riesenzellen und Zellen mit mehreren Kernen sind nicht aufzufinden gewesen, nur im Gefässinnern bemerkt man zuweilen die gelappten oder mehrfachen Kerne der weissen Blutkörperchen. Zur Feststellung dieser Verhältnisse erwiesen sich noch besonders in Alkohol gehärtete mit der von Nissl zum Nachweis von Karyokinesen im centralen Nervensystem angegebenen Methode gefärbte Präparate von Vortheil.

Die in den meningitischen Wucherungen gelegenen Gefässe zeigten ein wechselndes Verhalten, ihre Veränderungen standen nicht immer im proportionalen Verhältniss zu dem Grade der Veränderung ihrer Umgebung, Die Venen schienen stärker betheilig als die Arterien. Der Querschnitt der ersteren zeigte oft nur kranzförmig um einander angeordnete Reihen jener dunklen Kerne, die so dicht standen, dass von den ursprünglichen Gefässelementen gar nichts mehr zu sehen war. Bei den Arterien zeigte sich oft nur die Adventitia infiltrirt, häufig Adventitia und Muscularis, die Intima aber fast nur dann, wenn das Gefäss durch einen Thrombus verschlossen war, ein bei Venen und Arterien nicht seltenes Vorkommen.

Auch die Veränderungen an ein- und austretenden Wurzeln zeigten kein directes Verhältniss zur Veränderung der Umgebung. Die vorderen Wurzeln waren im Allgemeinen recht stark betheilig, häufig zeigten sie nach ihrem Durchtritt durch die Pia eine starke Auftreibung, die schon makroskopisch sichtbar gewesen war. Es fanden sich dann die ganzen Wurzeln so ausserordentlich dicht von Kernen durchsetzt, dass nur ihre Lage sie noch als ehemalige Nervenbündel erkennen liess. Dies Verhalten war besonders im Cervicaltheil und an den schon makroskopisch sichtbaren besonders verdickten

Flecken über den vorderen Wurzeln am Uebergang von Brust- und Lendenmark zu constatiren. Sonst fand sich eine hochgradige zellige Infiltration der die einzelnen Bündel trennenden Septa und auch in die kleineren Scheidewände zwischen den einzelnen Fasergruppen zeigten sich zuweilen zahlreiche Kerne eingelagert.

Was nun die Substanz des Rückenmarks selbst betrifft, so zeigte sich nur die weisse betroffen.

Von der Pia aus sieht man radienförmig gegen den Centralcanal zu gerichtet, schon bei Betrachtung der Thioninpräparate mit blossem Auge kürzere und längere blaue Streifen ziehen. Bei genauerer Betrachtung erkennt man, dass die radienartig verlaufenden hochgradigst infiltrirten Gefässe, besonders Venen, dies Bild veranlassen. Solche Gefässe findet man in der ganzen Randzone an den Vordersträngen am zahlreichsten und dichtesten. Das dazwischen gelegene Gewebe zeigt ein normales Verhalten, ausgenommen in der Gegend der Austrittszone der vorderen Wurzel, wo eine mehr diffuse Infiltration Platz greift. Im Lendenmark und im grossen Theile des Brustmarks fehlen auch die diffuse Infiltration der Randzone um die vorderen Wurzeln auf vielen Querschnitten, an anderen Stellen, besonders im oberen Brust- und Cervicalmark findet sich auch streckenweise an der Randzone der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln eine diffusere Infiltration leichteren Grades. Die diffus infiltrirten Gebiete der weissen Substanz zeigen allenthalben eine keilförmige, am Rande breit aufsitze, gegen das Centrum des Rückenmarks spitz zulaufende Gestalt. Während sonst überall sehr deutlich die Grenze zwischen Pia und Rückenmark erhalten ist, verschwindet sie hier ganz und die infiltrirte Pia geht ohne Abgrenzung in die infiltrirte Partie des Rückenmarks über.

Wie überall in der Umgebung pathologischer Processse, so zeigen sich auch hier in der Umgebung der diffus infiltrirten Partien die Gliazellen angeschwollen, der Zelleib umfangreicher und stärker tingirt als normal.

In den infiltrirten Meningen des Rückenmarks, in den stark veränderten Wurzeln, in den diffus infiltrirten Partien der weissen Substanz finden sich zuweilen an den Thioninpräparaten Stellen, wo die Infiltration zur Bildung kleiner zwiebelschalenartig aufgebauter Gebilde geführt hat. Man könnte dabei zunächst an miliare Gummata denken. Eine genauere Untersuchung, wobei sich besonders nach Rosin gefärbte Präparate nützlich erwiesen, liess jedoch feststellen, dass es sich auch hierbei nur um hochgradig veränderte Gefässe handelte, man konnte überall noch die durch das Rosin'sche Farbungemisch stark roth hervortretenden Reste der Gefässmembranen auffinden.

Gerade in diesen Gebilden, in den stark ergriffenen Wurzeln, überhaupt in den diffus infiltrirten Rückenmarkspartien färbten sich die Zellkerne vielfach blasser, das dazu gehörige Protoplasma war oft reichlicher als das um die dunklen Kerne. Auch sonst zeigten die Kerne unregelmässige Form, vielfach ausserordentlich wenig Chromatin. An einzelnen Stellen fanden sich Haufen von Kernen in allen Stadien des Zerfalls, zerbröckelt, in viele Körner zerfallen, in dunkle indifferenzirte Klumpen geballt, in absonderliche Formen verzerrt. Wenn sich also auch makroskopisch ein Zerfall noch nirgends erkennen

liess, so müssen wir doch hierin bereits dahin führende unverkennbar regressive Veränderungen der Infiltrationen erblicken. Jedenfalls sind es die erst ergriffenen Partien, welche diese Veränderungen zeigen.

Wie schon erwähnt, zeigt sich die graue Substanz des Rückenmarks, ausgenommen des periphersten Theiles der Hinterhörner, nicht betheiligt. An mehreren Stellen reicht die Infiltration bis dicht an die Vorderhörner, nirgends aber in dieselben hinein. Nirgends in den grauen Partien begegnet man einer Infiltration der Gefässwände. Auch sonst ist eine grössere Anhäufung von Zellen nicht wahrzunehmen. Die Gliaelemente sind kaum vermehrt, vielfach haben sie ein succulentos Aussehen. Dagegen zeigen die Ganglienzellen selbst theilweise hochgradige Veränderungen (Fig. 3). Ein Verhältniss zwischen der Stärke des Ergriffenseins des betreffenden Rückenmarksquerschnitts und dem Grade der degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen besteht sehr augenscheinlich. Dort, wo die meningitischen Wucherungen am mächtigsten sind, sich die vorderen oder hinteren Wurzeln am meisten gestört zeigen, die weisse Substanz am stärksten infiltrirt ist, findet man nahezu keine nervöse Zelle, die nicht geringere oder stärkere pathologische Veränderungen aufweist. Vielfach begegnet man hier Zellen, die so hochgradig verändert sind, dass sie offenbar eine physiologische Leistung nicht mehr ausführen können. Aber auch da findet man hochgradigst veränderte Zellen, wo auf einer langen Reihe fortlaufender Schnitte sich nur eine mässige Infiltration der bindegewebigen Septa der Wurzelbündel, nur mässige Infiltration der Meningen und nur ganz vereinzelte veränderte Gefässe in der Substanz des Rückenmarks selbst fanden, wie im grössten Theil des Lendenmarks.

Die Art der Veränderung bewegte sich in wenigen typischen Formen, wie sie in Fig. 3, einer Zellengruppe aus dem medialen vorderen Kernen des Vorderhorns, dargestellt sind. Die weitaus häufigste wurde durch Zellbilder repräsentirt, die im Ganzen den Eindruck einer Schwellung hervorrufen und durch besonders runde Contouren begrenzt waren. Ein Rest der chromophilen Substanz des Zelleibs war in Form kleinster unregelmässig begrenzter Körnchen an die Peripherie des Zelleibes getreten, während der übrige Zelleib eine gleichmässig körnig trübe Beschaffenheit zeigte, und nahezu ungefärbt erschien. Nach einem Kern suchte man oft vergebens in diesen Gebilden, war er noch zu finden, so lag er stets an den Rand der Zelle gedrückt, oft mit verwaschenen Contouren, auffallend klein mit unregelmässig geformten, aber noch stark gefärbten Kernkörperchen. Manchmal begegnete man grossen rundlichen Klumpen einer feinkörnigen kaum gefärbten Substanz ohne alle Differenzirung, die offenbar die letzten Stadien des Zerfalls darstellten. Wie schon erwähnt, war dies bei weitem die gewöhnlichste Form der Zellerkrankung. Seltener fanden sich Zellen, die ein ausserordentlich spärliches, mehr netzförmig angeordnetes Gerüste gefärbter Substanz in sonst ganz ungefärbtem Zelleib aufwiesen, während ihr Kern sich oft auffallend dunkel tingirte und das Kernkörperchen zuweilen ausserordentlich dick aufgeblasen erschien. Selten waren Zellen, die im Ganzen geschrumpft, einen auffallend stark gefärbten Zelleib und dunklen Kern zeigten.

Dieselben Veränderungen fanden sich in den anderen Zellgruppen der Vorderhörner und in den Zellen der Clarke'schen Säule. Auch an den kleineren Zellen der Hinterhörner fanden sich pathologische Veränderungen.

Das Ependym des Centralcanals zeigt sich in leichtem Grade gewuchert.

Es gelang trotz sehr eingehender Bemühungen nach Anwendung geeigneter Methoden nicht Tuberkelbacillen nachzuweisen.

An Präparaten, die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt waren, liess sich durch das ganze Rückenmark hindurch ein beträchtlicher Faserausfall in der ganzen Randpartie nachweisen. An den schon erwähnten Stellen, wo Thioninpräparate eine keilförmig in die weisse Substanz eindringende diffuse Infiltration ergeben hatten, fehlten in der Ausdehnung dieser Infiltration die markhaltigen Fasern nahezu völlig, so dass sich bis an's Vorderhorn heran ein am Rande breit aufsitzender Keil ohne Markfasern vordrängte. In den Randpartien bemerkte man vielfach schwarze Schollen, die offenbar schon im Zerfall begriffenen Markfasern entsprachen. Viele Wurzeln waren ohne alle Fasern, in anderen fanden sich nur vereinzelte oder schollig zerfallene. Auch in der grauen Substanz zeigten eine grosse Anzahl der Fasern körnigen Zerfall.

Es war mir zunächst auffallend, dass dort, wo sich im Thioninpräparat nur ganz vereinzelt erkrankte Gefässe gefunden hatten, die dazwischen liegende Substanz aber ganz normales Verhalten bot, das Weigertpräparat einen noch erheblichen Faserausfall zeigte. Mit Carmin und nach Rosin gefärbte Präparate aber belehrten mich, dass auch in der ganzen Randpartie und zwischen den einzelnen infiltrirten Gefässen eine beträchtliche Vermehrung und Wucherung der Stützsubstanz stattgefunden hatte.

An Präparaten nach Marchi zeigte sich der ganze Rückenmarksquerschnitt, weisse und graue Substanz, übersät mit schwarzen Punkten, besonders zahlreich lagen sie in den Hintersträngen und eine besonders dichte Anhäufung fand sich beiderseits in der ganzen Ausdehnung der hinteren Wurzeintrittszone, wo sich an den Weigert'schen Präparaten eigentlich nichts Auffälliges constatiren liess. Am wenigsten Markschollen fanden sich in der weissen Substanz in dem Gebiete der Seitenstränge, aber auch dort, wo die Weigert'sche Methode einen völligen Ausfall der Fasern gezeigt hatte (keilförmig infiltrirte Stelle an der vorderen Wurzelaustrittszone), lagen noch viele durch Osmium geschwärzte Schollen, ebenso in den schwer degenerirten Wurzeln.

Ueber Stamm und Medulla oblongata liessen sich, da das Präparat durch eine ungeeignete Behandlung zu einer feineren histologischen Untersuchung nicht mehr geeignet war, nur an groben Schnitten und nach der Weigert'schen Methode Aufschlüsse über die pathologischen Veränderungen gewinnen. Es ergab sich, dass auch an der Medulla und Brücke sich überall infiltrirte Gefässe einsenkten, in deren nächster Umgebung ein geringer Ausfall von Fasern und eine Verdichtung und Vermehrung des Stützgewebes zu constatiren war, doch waren die Veränderungen weit geringer als am Rückenmark und

beschränkten sich allein auf eine schmale Zone entsprechend den basalen Meningen, die Kernregion war ganz intact.

Stärker waren wieder die Veränderungen an den Hirnschenkeln, wo schon makroskopisch eine feine streifige graue Färbung hervorgetreten war. Aber auch hier handelte es sich lediglich um eine hochgradige Infiltration der ein- und austretenden Gefässe und um entsprechende Veränderung ihrer nächsten Umgebung. Das Gleiche galt für die Region der Lamina perfor. post. und anterior. In den Nervi optici fand sich ein Faserausfall der Randzone mit entsprechender Infiltration, die übrigen Hirnnerven zeigten keine Degeneration. In der Pyramidenbahn war von der Medulla aufwärts ein Faserausfall nicht nachzuweisen. Die Stammganglien zeigten normales Verhalten.

Besonders eingehend wurde nun noch die Hirnrinde untersucht. Zunächst zeigte sich an vielen Schnitten aus verschiedenen Windungen (Alkoholhärtung und Thioninfärbung, Härtung in Müller'scher Lösung und Carminosiumfärbung, Exner'sche Methode) nichts besonders Auffallendes. Eine kaum beträchtliche Infiltration der Pia, eine unbedeutende Vermehrung der Neurogliakerne und der Spinnenzellen, leichte Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, kein Faserausfall, keine Infiltration der Gefässwandungen. In vereinzelten Schnitten aber fanden sich auch wieder Gefässe, die eine auffallend beträchtliche Infiltration der Gefässwandungen mit Kernen zeigten. Schliesslich aber fanden sich auch Rindenstücke, welche recht schwere Veränderungen aufwiesen. Es waren besonders diejenigen, an welchen die Pia beim Abziehen haften geblieben war. Hier war die Pia sehr erheblich verdickt, von zahllosen Kernen durchsetzt, die in allen ihren Verhältnissen den Kernen in der Pia mater spinalis entsprachen und ebenso wie dort zeigten die Gefässe, besonders die Venen, die sich von der Gehirnsubstanz in die Pia einsenken, eine hochgradige Infiltration. Nicht selten repräsentiren sich diese Gefässe auf Quer- und Längsschnitten als Haufen von Kernen, zwischen welchen die ursprünglichen Gefässelemente gar nicht wieder aufzufinden waren. Das Lumen erschien zuweilen verengt, zuweilen völlig verlegt. Schon mit unbewaffnetem Auge liessen sich diese Gefässe als blaue Streifen und Flecken wahrnehmen. Tiefer als bis in die Rinde liessen sich solche Gefässe nicht verfolgen. Die Gefässe des Markes schienen normal.

In der Umgebung dieser veränderten Gefässe fand sich eine in der Regel diffuse Infiltration aus den gleichen Kernen. Die Grenze zwischen Pia und Rinde schien verwaschen, zahlreiche derbe Spinnenzellen waren sichtbar, die Ganglienzellen im Zustand theils der Sklerose, theils der Schwellung. Auffallend war das häufige Vorkommen typischer Mastzellen. Oefters gab ein Centimeter grosses Rindenstück auf der einen Seite schwer veränderte, auf der anderen Seite nahezu normale Schnitte. Leider habe ich nach der Exner'schen Methode solch veränderte Rindenpartien nicht untersuchen können.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals das klinische Bild, so erscheint es begreiflich, dass eine Diagnose intra vitam erheblichen Schwierig-

keiten begegnete. Wir hatten angenommen, dass es sich um eine Paralyse combinirt mit einerluetischen Erkrankung des Rückenmarks handle, und gewiss entschuldigt das eigenthümliche Symptomenbild einigermassen die Fehldiagnose.

Unter allen klinischen Erscheinungen wäre es allein die Sehestörung gewesen, welche uns auf die Diagnose Hirnsyphilis hätte weisen können und diese hatten wir, da der psychische Zustand der Patientin eine genaue Untersuchung unmöglich machte, nicht genügend berücksichtigt. Aber auch ausserdem hatte der Fall vieles von den typischen Fällen der Hirnsyphilis abweichendes. Das war besonders der psychische Zustand; die schwere Demenz, Verwirrtheit, die Grössenideen, dann der rasch fortschreitende Verlauf, der Mangel der Betheiligung anderer Hirnnerven, wodurch auch die charakteristische Eigenthümlichkeit der Syphilis des Gehirns, das Kommen und Gehen, die Unbeständigkeit der Symptome nicht zur Beobachtung kommen konnte.

Die Section und die microscopische Untersuchung erklärte die Schwierigkeit der Diagnose *intra vitam*. Die basale Meningitis war verhältnissmässig gering und hatte nur die Optici geschädigt, während die meningoencephalitischen Veränderungen der Convexität eine Ursache für die psychischen Krankheitssymptome gaben.

Die Meningoencephalitis der Convexität ist nun die der meisten Beachtung würdige Eigenthümlichkeit des vorliegenden Falles.

Dass wir es hierbei nicht mit Veränderungen zu thun haben, die den Veränderungen bei der progressiven Paralyse entsprechen, dürfte sich durch einen kurzen Hinweis auf den macroscopischen und microscopischen Befund klar ergeben.

Schon die groben Veränderungen der Pia waren von dem gewöhnlichen Befund bei der Paralyse abweichend. Es handelte sich nicht um eine gleichmässige Verdickung über der ganzen Convexität, etwa mit Ausnahme der Spitze des Hinterhauptslappens oder um eine in grösserer Ausdehnung stärkere Verdickung längs der oberen Kante der Hemisphären oder der Fossa Sylvii oder um streifige stärkere Trübungen in der Umgebung grösserer Pialvenen, wie das für die Paralyse typisch ist, sondern um Verdickungen, die unregelmässig aber scharf begrenzt, sich von einer durchschnittlich viel unerheblicher verdickten Pia scharf abhoben und nicht die Stellen einhielten, an denen bei der Paralyse erheblichere Verdickungen der weichen Hüllen gewöhnlich sind. Auch erschien die Pia an den besonders verdickten Stellen auffallend mürber und zerreisslicher. Die verdickten Stellen entsprachen in ihrer Beschaffenheit ganz den circumscribten Verdickungen der weichen Rückenmarkshaut.

An dem Befund in der Hirnrinde war sehr auffällig die völlige

normale Beschaffenheit sehr vieler Schnitte auch aus den von den paralytischen Veränderungen bevorzugten Gehirnpartien und das Vorhandensein schwerer Veränderungen in Schnitten unmittelbar neben normalen Rindenpartien. Es handelte sich also wie in der Pia, so auch in der Hirnrinde um einen vorzugsweise herdförmig ausgebreiteten Krankheitsprocess.

Man könnte dagegen einwenden, dass es sich um eine in einem frühen Stadium befindliche paralytische Rindenerkrankung handle, die durch den in Folge der Erkrankung des Rückenmarks und der Pneumonie eingetretenen Tod in der weiteren Entwicklung und diffusen Ausbreitung unterbrochen wurde. Aber der Degenerationsprocess der Paralyse ist von Beginn an ein vorzugsweise diffuser, wie ich an einem grossen Material von noch frischen Paralysen immer wieder gefunden habe. Auch Gefässveränderungen, wie die beschriebenen finden sich ähnlich bei der Paralyse, dort aber nur bei der fortgeschrittensten Atrophie, dem weitgehendsten Zellschwund und der hochgradigsten Wucherung der Stützsubstanz. Dabei bedarf es auch nur der Anwendung leistungsfähiger Kerntinctionen (Weigert'sches Eisenhämatoxylin), um den wesentlichen Unterschied der paralytischen und der Gefässveränderungen in unserem Falle zu erkennen. Dort zahlreiche Kerne von der verschiedensten Form, in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, untermischt mit verschiedenerlei Zerfallsproducten, keine Organisation mehr zeigenden Kugeln und Körnern, hier noch viel zahlreichere Kerne, ganz denen in den Gefässen des Rückenmarks entsprechend, alle von gleicher Beschaffenheit, noch nirgends Anzeichen degenerativer Veränderungen zeigend. Während es sich also dort um einen chronischen, in Schüben fortschreitenden Process handelt, finden wir hier eine offenbar ganz gleichzeitig entstandene Infiltration. Sie gleicht in allem so vollständig den Veränderungen im Rückenmark, dass jeder Anlass fehlt, ihnen einen anderen Character als den jener beizulegen.

Die histologischen Veränderungen des Rückenmarkes entsprechen so sehr den Veränderungen, wie sie schon mehrfach beschrieben worden sind, dass weitere Betrachtungen über dieselben nur Wiederholungen anderer Autoren sein würden.

Nur auf einige Eigenthümlichkeiten muss ich noch hinweisen. Die microscopische Untersuchung ergab, dass ein grosser Theil der Ganglienzellen des Rückenmarks sehr erhebliche Veränderungen aufwies, während auf der anderen Seite die Region der grauen Substanz, abgesehen von den periphersten Theilen der Hinterhörner, keinerlei Gefässveränderungen zeigte. Natürlich sind die Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner, den grössten und complicirtest gebauten, am auffallend-

sten. Es entsteht nun die Frage, sind diese Zellveränderungen Folgen der ja natürlich vorhandenen Circulationsstörungen des Rückenmarks, etwaiger auf die Syphilis zurückzuführender Toxine oder der Unterbrechung der vorderen Wurzeln? Es ist ja möglich, dass alle die drei genannten Schädlichkeiten, die eine da, die andere dort, markante Schädigungen der Ganglienzellen veranlasst haben. Die Veränderungen der Zellen waren ja auch nicht gleichartige. Soviel aber glaube ich nach der Untersuchung Nissl's über die Veränderungen der motorischen Zellen nach Ausreissung des peripheren Nervens sagen zu können, dass die Veränderungen, wie sie sich an den motorischen Zellen am häufigsten finden (die 3 mittleren Zellen der Figur 3), ganz denen entsprechen, wie sie sich durch Durchschneidung des peripheren Nervens im Thierversuch erzeugen lassen.

Unter den Veränderungen, welche wir am Rückenmarke nachweisen konnten, müssen wir überhaupt unterscheiden zwischen den direct durch die syphilitischen Infiltrationen veranlassten und den secundären Degenerationen. Die letzteren waren hauptsächlich durch die Marchi'sche Methode, abgesehen von den oben besprochenen Zellveränderungen, nachzuweisen. Wohl der grösste Theil der im Gebiete der Hinterstränge angehäuften Zerfallsproducte entstammte den durch die hinteren Wurzeln eintretenden und an der Eintrittsstelle zerstörten Nervenfasern. Auch die zahlreichen Schollen in der grauen Substanz sind wohl zum grössten Theil auf den Zerfall von Fasern, die an der Eintrittsstelle in den vorderen oder hinteren Wurzeln unterbrochen wurden, zurückzuführen. Dabei lässt sich natürlich nicht ausschliessen, dass auch die anderen schon bei der Frage nach der Ursache der Zellveränderungen erwähnten schädigenden Momente einen Zerfall von Markscheiden veranlasst haben können. Wären aber lediglich Ernährungsstörungen oder irgendwelche Toxine Ursachen des Markscheidenzerfalls, so müsste eine viel gleichmässiger Vertheilung der Zerfallsproducte die Folge sein. Die geringe Anhäufung von Markscheiden in den Seitensträngen auch des Cervicalmarkes spricht dafür, dass die Veränderungen an der Medulla und den Hirnschenkeln nicht so erhebliche waren, dass sie schwerere secundäre Degenerationen zur Folge hatten. Der Nachweis massenhafter Zerfallsproducte durch die Marchi'sche Methode, der Mangel schwererer Atrophie, besonders in den centraler gelegenen Partien der Hinterstränge an Präparaten mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung beweist, dass die secundären Veränderungen noch in ihrer Entwicklung und auch der primäre Process noch verhältnissmässig frisch war.

Die Vertheilung und Intensität der pathologischen Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln, den Häuten und der Substanz des Rücken-

marks, wie sie uns das Mikroskop zeigte, entspricht im Uebrigen recht gut dem klinischen Bilde der Rückenmarkerscheinungen, der Vertheilung und dem Grade der Lähmungen, der Art und Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen.

Schliesslich erscheint es doch noch nöthig, die Gründe darzulegen, welche uns veranlassen, die beschriebenen Veränderungen als *luetische* zu bezeichnen. Es ist ja immer wieder hervorgehoben worden, dass Gewebsveränderungen wie die vorliegenden nicht an sich für Lues charakteristisch sind. Doch sind es nur zwei anderweitige Processe, die ausser der Lues in Frage kommen könnten: Die *Sarcomatose* der Rückenmarkshäute und die *Tuberculose*. Die Art der Verbreitung der Gewebsveränderungen, ihre ausgesprochene Neigung zum Uebergreifen auf die Substanz des Rückenmarks entspricht nicht einer *Sarcomatose* der Rückenmarkshäute.

Gegen einen tuberculösen Process spricht in erster Linie der immerhin über ein Jahr sich erstreckende, afebrile Verlauf, dann aber auch der Mangel anderweitiger tuberculöser Organerkrankungen und schliesslich das Misslingen des Nachweises von Tuberkelbacillen in den Infiltrationen des Rückenmarkes und Gehirns. In Controlpräparaten von einem Falle tuberculöser Meningitis spinalis waren sie zahlreich nachzuweisen und auch sonst sind sie in Fällen tuberculöser Meningitis nicht vermisst worden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Untersuchungsmateriales zu vielem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III.).

Fig. 1. Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung. Härtung in Alkohol. Färbung mit Thionin. Zeiss. Obj. AA. Ocul. 4.

- a. Diffus infiltrirte Partien mit zahlreichen infiltrirten Gefässen.
- b. Querschnitt durch eine keulenförmig verdickte Wurzel.

Fig. 2. Rückenmarksquerschnitt aus dem Dorsalmark. Härtung in Müller'scher Lösung. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Zeiss. Object. AA. Ocular 4.

- a. Diffus infiltrirte Partien.

Fig. 3. Motorische Zellen aus der medialen vorderen Gruppe des Vorderhorns (Halsmark). Härtung in Alkohol, Nissl's Methyleneblaufärbung.

Zeiss. Homog. Immers. 1.30. Comp. Ocul. 6.

Fig. 4 und 5. Schnitte aus der Hirnrinde (r. oberste Stirnwindung). Alkoholhärtung. Thionin.

Zeiss. Object. DD. Compens. Ocular 4.

4 ohne, 5 mit Pia.

1., 2., 3. = 1., 2., 3. Schichte.

P. Pia.

x. Verwaschene Grenze zwischen Meningen und Hirnsubstanz.

a. a. Infiltrirte Gefässe.

Fig. 6. Schnitt aus der Hirnrinde (zweite Schläfenwindung r.). Härtung in Flemming'scher Lösung, Färbung mit Weigert'schem Eisenhaematoxylin.

Zeiss. Object. DD. Comp. Ocular 4.

Bezeichnung wie bei 4.

Fig. 7. Uebersichtsbild über die Rindenveränderung. (2 Stirnwindung l. im Längsschnitt.) Alkohol, Thionin, etwas vergrössert gezeichnet.

a. Infiltrirte Partie der Meningen, darunter in der Hirnrinde zahlreiche stark infiltrirte Gefässe.
