

## VI.

Aus der 1. medicinischen Universitätsklinik  
(Prof. v. Leyden).

### Ueber Rückenmarkserkrankungen und -Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Paul Jacob, und Dr. Moxter,

Assistent der Klinik.

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel IX.)

Nachdem in den 80 er Jahren zuerst Leichtenstern, dann Lichtheim mehrere Fälle beschrieben hatten, bei denen gleichzeitig perniciöse Anämie und Rückenmarkserkrankungen vorgekommen waren, haben die Kliniker diesem Gegenstand verschiedentlich ihre Aufmerksamkeit zugewandt: Eine ganze Reihe von Mittheilungen wurden in den letzten Jahren veröffentlicht, in welchen auf die Beziehungen zwischen Blut- und Rückenmarkskrankheiten hingewiesen und einschlägige Fälle veröffentlicht wurden. Der eine von uns hat die diesbezügliche Literatur vor Kurzem zusammengestellt<sup>2)</sup>; nur wenige Mittheilungen, auf die wir am Ende unserer Arbeit noch eingehen werden, sind seitdem hinzugekommen, so dass wir uns an dieser Stelle zunächst darauf beschränken können, die hauptsächlichlichen Ansichten, welche unser Thema betreffen, kurz zu skizziren.

Die Gesichtspunkte, welche die verschiedenen Autoren bei ihren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blut- und Rückenmarkserkrankungen leiteten, waren im Wesentlichen folgende:

---

1) Nach einem am 20. Juni 1898 im Verein für innere Medicin zu Berlin gehaltenen Vortrage.

2) Paul Jacob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniciöser) Anämie. Fortschr. der Medicin. 1897. No. 15.

1. Lässt sich anatomisch-pathologisch eine bestimmte Localisation der Erkrankung im Rückenmark in den Fällen auffinden, in welchen intra vitam neben dem Bilde der perniziösen Anämie Symptome von Seiten des Centralnervensystems nachgewiesen waren?
2. Steht die anatomisch-pathologische Erkrankung im Rückenmark in festen Beziehungen bezüglich ihrer Intensität zu den klinischen Symptomen oder fehlt erstere bisweilen auch, wenn letztere vorhanden waren, bzw. vice-versa lässt die erstere sich in Fällen constatiren, in denen keine Störungen seitens des Centralnervensystems intra vitam bestanden?
3. Lassen sich Anhaltspunkte dafür gewinnen, warum in einzelnen Fällen von perniziöser Anämie das Rückenmark erkrankt, in anderen dagegen nicht?
4. Klären uns die Untersuchungen der Fälle, in welchen Rückenmarkserkrankungen neben der perniziösen Anämie intra vitam bestanden und durch die mikroskopischen Untersuchungen erwiesen werden, über die eigentliche Natur der perniziösen Anämie auf?

Beginnen wir mit den beiden letzten Punkten, da diese auf Grund der einschlägigen Literatur am schnellsten zu beantworten sind. Die hier gestellten Fragen sind einfach zu verneinen; denn keiner der Autoren, welche sich mit der Frage nach den Beziehungen zwischen Rückenmarkserkrankungen und der perniziösen Anämie beschäftigt haben, war bisher im Stande, die Natur dieser Beziehungen zu ergründen; die meisten haben es gar nicht versucht, eine Hypothese hierüber aufzustellen und wohl mit Recht; denn so lange wir über das Wesen der perniziösen Anämie wie ja überhaupt über die Natur der Bluterkrankungen nichts näheres wissen, wird das bei weitem schwierigere Problem, warum in einzelnen Fällen von schwerer Anämie das Rückenmark ergriffen wird, in anderen dagegen nicht, kaum zu lösen sein.

Unsere Kenntnisse über die perniziöse Anämie haben eigentlich im letzten Jahrzehnt nur wenig Bereicherung erfahren. Seitdem Biermer im Jahre 1868 und 1871 das Krankheitsbild der perniziösen Anämie in ihren Symptomen fixirt hat, sind allerdings eine grosse Reihe von Mittheilungen über diesen Gegenstand erfolgt; um so grösser sind aber auch die Differenzen in den Anschauungen der verschiedenen Autoren darüber, was man noch als perniziöse Anämie zu bezeichnen hat, und welcher Symptomencomplex vielmehr unter den Begriff der secundären Anämie fällt, geworden. Vor allem divergiren bezüglich der Aetiologie die Meinungen ausserordentlich, ein Punkt,

auf den wir auf Grund unseres eigenen Materials später noch einmal zurückkommen werden. Aber auch histologisch und chemisch lässt sich der Begriff der perniziösen Anämie nicht genau fixiren. Es ist ganz unzweifelhaft, dass unsere Kenntnisse der Blutkrankheiten durch die bahnbrechenden und genialen Untersuchungsmethoden und Forschungen Ehrlich's eine ausserordentliche Bereicherung erfahren haben. Aber je mehr man sich mit der Mikroskopie des Blutes beschäftigt hat, um so mehr ist man auch zu der Erkenntniss gekommen, dass die histologischen Befunde, die ursprünglich als charakteristisch für die perniziöse Anämie bezeichnet wurden, vielfach in ganz ähnlicher Weise bei anderen Krankheiten erhoben werden. Sowohl die Zahl der rothen Blutkörperchen als auch der Hämoglobingehalt sinkt bisweilen bei der sogenannten secundären Anämie ganz ausserordentlich; und gleichfalls treten bei der letzteren nicht selten die Poikilocyten, die Normoblasten und Megaloblasten auf. Eine Grenze also, was man als perniziöse Anämie, was als secundäre bezüglich des histologischen Befundes zu bezeichnen hat, lässt sich unmöglich ziehen. Diese unsere Ansicht deckt sich vollkommen mit derjenigen, welche Grawitz in einem Anfang des vorigen Jahres in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrage<sup>1)</sup> ausgesprochen hat. Weiterhin stimmen wir auch darin mit ihm überein, dass die Ergebnisse auf dem Gebiete der chemischen Untersuchungsmethoden gleichfalls keine sicheren differentiell-diagnostischen Anhaltspunkte ergeben haben. Durch die ausgedehnten Serumbestimmungen, welche Grawitz bei den verschiedenen Blutkrankheiten ausgeführt hat, konnte dieser Autor zeigen, dass bei der perniziösen Anämie das Serum relativ eiweissreich ist, während es bei der Anämie im Gefolge von carcinomatösen und septischen Processen eine sehr starke Wasserzunahme darbietet. Immerhin ist auch dieser Befund nicht in allen Fällen constant. Ebenso wenig haben die Untersuchungen bezüglich des phosphorsauren Stoffwechsels, über welche der eine von uns in Gemeinschaft mit Bergell<sup>2)</sup> in jüngster Zeit berichtet hat, bestimmte Aufschlüsse in dieser Frage ergeben.

Was dann schliesslich noch die anatomischen Befunde anbelangt, welche bei der Section von Fällen perniziöser Anämie erhoben worden sind, so wollen wir hierauf nicht näher eingehen, da gerade diese keinerlei speciell charakteristische Eigenschaften haben; sowohl die Veränderungen im Knochenmark und in der Milz, wie die fettigen De-

---

1) Grawitz, Ueber Begriffsbestimmung, Ursachen und Behandlung der progressiven perniziösen Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 32, 33.

2) Jacob und Bergell:

generationen am Herzen, der Leber, in den Nieren, die Affection des Magendarmcanals u. s. w. wurden auch bei zahlreichen anderen Krankheiten als bei der perniziösen Anämie beobachtet.

Was nun die Rückenmarksveränderungen anbelangt, so wollen wir diese zunächst in den sechs, von uns während der letzten 1½ Jahre untersuchten Fällen hier beschreiben, um dann auf Grund derselben und der einschlägigen Literatur, zu erörtern, ob diese Veränderungen als charakteristisch für die perniziöse Anämie sich verwenden lassen.

### Fall 1.

#### Zusammenfassung.

41jähr. Frau. Anfang der Krankheit im neununddreissigsten Jahre ohne nachweisbare Ursache, plötzlich, mit Herzklopfen, Uebelkeit, Schwächeanfällen. Seitdem öfters Schwindelanfälle, zunehmende Blässe. Nach geringfügiger Besserung Verschlimmerung der Symptome, seit einigen Monaten Parästhesien an den oberen und unteren Extremitäten, zuletzt Abnahme der Sehkraft. — Im ganzen Dorsalmark finden sich gleichmässig über den ganzen Querschnitt zerstreut einzelne degenerierte Fasern. In den Gefässcheiden befinden sich tropfenförmige Zerfallsproducte. In den Seitensträngen des unteren Dorsalmarks an der Peripherie zwei Gebiete mit verbreiterten Axencylindern und verbreiteter, körniger Glia: — In den Hintersträngen vom Lumbalmark ab durch das ganze Dorsalmark kleine Herdchen von folgendem histologischen Charakter: Die Glia überwiegt an Masse in ihnen und ist kernreicher als die der Umgebung; sie enthalten sehr reichlich feinste Fasern und sehr wenige verbreiterte Fasern oder Lücken. Meist enthalten sie einen Gefässquer- oder Längsschnitt eingeschlossen oder liegen an Septen. Ausser den Herdchen besteht von der Höhe der 5. Dorsalwurzel ab ein keilförmiges, symmetrisch zu beiden Seiten des Septum posticum gelegenes, unscharf begrenztes Gebiet, das durch Armuth an Fasern hervortritt. Es erreicht die Hinterstrangperipherie nicht. — Die Gefässwände auf dem ganzen Querschnitt und in der Arachnoides meist sehr reich an Rundkernen, manchmal concentrisch verdickt, so dass in einzelnen Piagefässen das Lumen stark verengt oder verschwunden ist. In Begleitung der Rückenmarksgefässe oft breite Gliazüge, die zackige Ausläufer in die Umgebung senden. Diese Gefässveränderungen finden sich sowohl innerhalb als auch ausserhalb der Herde. — Der Centralcanal im ganzen Dorsalmarke verbreitert. — In der grauen Substanz, an den Wurzeln keinerlei Veränderungen zu finden. — Peripherische Nerven unverändert.

Frau R., Telegraphenarbeitsfrau, 41 Jahre alt, aufgenommen am 27. Januar 1897, gestorben am 31. März 1897. Vater der Patientin starb an

Phthisis, die Mutter an Typhus. Patientin hatte als 12jähriges Mädchen Gelenkrheumatismus, menstruirte zum ersten Male im 18. Lebensjahre, seitdem regelmässig; sie ist verheirathet; der Mann ist gesund; zwei Kinder; beide starben in den ersten Lebensjahren an Auszehrung. Die Patientin war bis zum 39. Jahre immer gesund, will allerdings stets bleichsüchtig gewesen sein. Vor zwei Jahren bekam die Patientin ohne nachweisbare Ursache und ohne jede Veranlassung plötzlich Abends Herzklopfen, Uebelkeit, Schwächegefühl im ganzen Körper, sodass sie in das Bett getragen werden musste. Seit dieser Zeit hat sie sich stets matt gefühlt, litt häufig an Schwindelanfällen; allmählig stellte sich eine mehr und mehr zunehmende Blässe ein. Dieser Symptome wegen lag sie März und April 1896 im Krankenhause Friedrichshain, wurde mit Eisentropfen und Pillen behandelt und Ende April etwas gebessert entlassen. Bereits im Mai traten die Symptome in erneuter Heftigkeit auf, ausserdem gesellte sich ein Oedem an den unteren Extremitäten hinzu. Während der letzten Monate hatte die Patientin sehr starkes Taubheitsgefühl in den Beinen, Gefühl von Ameisenlaufen daselbst und auch in den Fingern, sodass sie schliesslich nicht mehr wahrnehmen konnte, ob sie Schuhe anhatte oder nicht, und mit den Händen keinen Gegenstand ordentlich festzuhalten vermochte. Ferner traten anfallsweise heftige reissende Schmerzen in der Brust auf, während der letzten Zeit auch eine Abnahme der Sehkraft ein. Infectio negatur.

Status praesens: Patientin ist eine Frau von kleiner Statur, ziemlich kräftig entwickeltem Körperbau und geringer Musculatur. Der ganze Körper ist ödematös geschwollen, besonders ist das Gesicht stark gedunsen und glänzend. Der Gesichtsausdruck ist leidend, die Gesichtsfarbe ausserordentlich blass, mit einem Stich ins Gelbliche. Die sichtbaren Schleimhäute sind vollkommen entfärbt. Temperatur 35,8. Puls 92, von geringer Spannung, regelmässig.

Nervensystem. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Accommodation, die Patellarreflexe sind nicht vorhanden. In den unteren Extremitäten ist das Gefühl für Kälte und Wärme vollkommen aufgehoben, die Schmerzen herabgesetzt, dagegen das Gefühl für feine Berührungen erhalten. Die Bewegungen werden sämmtlich activ und passiv ausgeführt, dagegen klagt die Patientin über sehr starkes Taubheitsgefühl und Parästhesien, besonders in den unteren Extremitäten.

Respirationsapparat normal.

Circulationsapparat. Herzgrenze nicht nachweisbar vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwas nach rechts von der Mammillarlinie. Herztöne dumpf und leise, erster Ton über der Herzspitze blasend, zweiter Ton über der Pulmonalis verstärkt.

Digestionsapparat. Zunge stark belegt, Abdomen aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, Milz stark vergrössert, Stuhlgang regelmässig, in demselben nichts Pathologisches nachweisbar, Urinuntersuchung 1300, spezifisches Gewicht 1111, Spuren von Albumen, sonst normal.

Die Blutuntersuchung ergiebt 350000 rothe Blutkörperchen, 3800

weise, 9 pCt. Hämoglobin, die Geldrollenform fehlt vollkommen, zahlreiche Poikilocyten und Mikrocyten.

Die Augenuntersuchung ergibt: Papille beiderseits gut begrenzt, nach aussen hin ein Pigment-Saum ganz blass; Gefässe sind von normalem Kaliber, Arterien und Venen gleichmässig blass, desgleichen Augenhintergrund.

Schon zwei Tage nach der Aufnahme trat bei der Patientin Collaps ein, am 30. Januar Cheyne-Stokes'sches Athmen, die Dyspnoe nahm ausserordentlich zu; am Abend dieses Tages trat der Exitus ein.

Die Section ergab eine Anaemia gravissima sämmtlicher Organe, charakteristische Veränderungen im Knochenmark. Hypertrophia lienis et cordis.

### Rückenmark.

D. 2. Vorderstränge: Auf dem Querschnitt diffus zerstreut liegen blassrosa gefärbte, scharf begrenzte Scheiben von der Grösse eines rothen Blutkörperchens oder etwas grösser. Sie finden sich entweder in Gliamaschen oder in Gruppen in Begleitung der Gefässe, meist unmittelbar in der Nähe der Gefässwände. Diese fallen durch Reichthum an runden Kernen auf.

Seitenstränge: Die beschriebenen Gebilde sind spärlicher als in den Vordersträngen. Der Kernreichthum der Gefässe ist derselbe. Auch an der Basis einiger von der Peripherie einstrahlender Septen finden sich dichtere Anhäufungen runder und elliptischer Kerne.

Hinterstränge: Zu beiden Seiten des Septum medianum befindet sich eine unscharf begrenzte gelbe Aufhellung, die der Breite der Goll'schen Stränge nicht ganz entspricht und von der hinteren Peripherie durch einen Saum geschwärzter Fasern getrennt ist (Weigert'sches Präparat). Zwei kleinere helle Partien befinden sich beiderseits in den Burdach'schen Strängen, je an der Spitze eines kleinen Septums.

In den entsprechenden Partien des Karminpräparates sieht man ein Ueberwiegen von sehr feinen Fasern mit punktförmigem Axencylinder. Die Glia ist dichter und kernreicher als die der Umgebung. Die oben schon beschriebenen homogenen Scheiben befinden sich auch hier, besonders innerhalb der Gefässcheiden.

Graue Substanz: Ausser dem Kernreichthum der Gefässe nichts Abweichendes. Der Centralcanal ist erweitert und hat ein kreisrundes Lumen.

Anachnoides: Die Gefässwände fallen durch Kernreichthum auf. Hinter- und Vorderstränge intact.

D. 4. Die diffuse Aufhellung der Hinterstränge am Septum posticum ist ebenso begrenzt, wie im vorigen Präparate. Am ventralen Ende dieses Septums ein kleiner umschriebener heller Fleck mit Faserausfall.

D. 5. Präparat mit Markscheidenfärbung: entsprechend dem mittleren Drittel des Septum posticum, ein schmaler Saum, in dem Faserarmuth besteht und die Glia überwiegt. Histologisch sind die Veränderungen von gleichem Charakter wie in D. 2.

Centralcanal querelliptisch erweitert.

D. 6. In der linken Hälfte der Hinterstränge entlang dem medialen Hinter-

hornrande zwei durch Faserarmuth hervortretende Herdchen. Sie liegen in der Umgebung von Gefässquerschnitten und sind reicher an schmalen Fasern und runden Kernen, als die Umgebung. Die beschriebenen tropfenförmigen Gebilde sind im hinteren Theil der Hinterstränge reichlicher als vorn und liegen sehr zahlreich und in Gruppen in den Gefässscheiden. Sie stellen im Weigert'schen Präparate homogene blassblaue Scheiben dar. Centralcanal stellt einen langen Spalt dar. Sonst wie vorige.

D. 7 und D. 8. Vorderstränge: Spärliche der beschriebenen scheibenförmigen, blassen, homogenen Gebilde in Gliamaschen auf dem Querschnitt zerstreut.

Die Seitenstränge bieten dasselbe Bild. Hier liegen einige der scheibenförmigen Gebilde in den schmalen, in den Septen längs verlaufenden Spalten und in dem Spalte, der an der Peripherie der Seitenstränge zwischen dem peripheren Gliasaum und der Arachnoides liegt. Im Markscheidenpräparat stellen sie blassblaue Scheiben dar.

Beiderseits an dem mittleren Drittel der Seitenstrangperipherie sind zahlreiche Fasern mit verbreiteten, zum Theil unregelmässig contourirten Axencylindern. Die Glia zwischen diesen Fasern stellt verbreiterte, aus einer feinkörnigen Masse bestehende Züge dar.

Hinterstränge: An der Spitze eines Septums links neben dem Septum posticum eine umschriebene Stelle mit Faserarmuth. Die Gefässscheiden enthalten sehr reichliche der oben beschriebenen Gebilde, in Reihen und Gruppen angeordnet.

Graue Substanz, Wurzeln, Glia: nichts Abweichendes.

Centralcanal weit, dreieckig, mit einem dorsalwärts vorspringenden Fortsatz des Lumens.

D. 9. Veränderungen von demselben Charakter wie in den vorigen Präparaten, nur viel geringer als dort.

D. 10. Vorder- und Seitenstränge wie in den vorhergehenden Präparaten.

Im rechten Hinterstrang, unmittelbar neben dem Septum posticum im hinteren Drittel in der Umgebung eines längs getroffenen Gefässes eine umschriebene Stelle, in der die schmalen Fasern überwiegen und die Glia reichlicher ist als in der Umgebung. In den Gefässscheiden die beschriebenen Gebilde.

Ein Gefäss neben der rechten vorderen Wurzel mit sehr stark verdickter concentrisch geschichteter Wand. Die Verdickung scheint die Adventitia und Intima zu betreffen. Das Lumen ist angefüllt mit einer gelben körnigen Masse, die keine Contouren rother Blutkörperchen erkennen lässt und im Centrum dichter ist als in der Peripherie. Ein Gefäss mit gleichem Inhalt und weniger verdickter Wand befindet sich medial von der rechten hinteren Wurzel.

Auf dem Rückenmarksquerschnitt Gefässwände kernreich. Einige Gefässe sind von Gliazügen begleitet, die feine Fortsätze in die Umgebung senden.

## Lumbalmark.

Im linken Hinterstrang in der Wurzeintrittszone zwei um längs verlaufende Gefässe sich gruppierende Stellen, die im Präparate mit Markscheidenfärbung gelichtet erscheinen und im Carminpräparate auffällig reich sind an feinsten Fasern und runden Kernen. Gefässe und Pia intact.

Sonst wie vorige.

## Sacralmark.

Ausser einem geringen Kernreichthum der Gefässwände nichts Abweichendes. An der hinteren Peripherie an der Pia ein Gefässquerschnitt, dessen Wand durch concentrische Schichten so verdickt ist, dass das Lumen nicht mehr aufzufinden ist. Ein solcher Querschnitt findet sich auch in einer 1 cm tiefer gelegenen Höhe des Sacralmarks.

In den mit Marchi'scher Methode behandelten Präparaten finden sich auf Querschnitten spärliche, über den ganzen Querschnitt gleichmässig vertheilte, schwarzgefärbte Schollen; in Längsschnitten vereinzelte Reihen von Schollen.

An den peripherischen Nerven (Ulnaris, Cruralis, Ischiadicus) sind weder mittelst der Marchi'schen Methode noch in van Gieson'schen Präparaten Veränderungen zu finden.

**Fall 2.****Zusammenfassung.**

41jährige Frau. Vor 3 Jahren Influenza (Mattigkeit, Fieber, Gliederschmerzen); danach Parästhesien und Schwäche in den unteren Extremitäten und zunehmende Blässe. Zwei ähnliche Anfälle vor einem Jahr und vor 2 Monaten unter Zunahme der Symptome und gleichzeitigen Parästhesien in den oberen Extremitäten, sowie einem heftigen Schmerz in der Wirbelsäule. — In den Seiten- und Vordersträngen vereinzelte verbreiterte Fasern und Lücken. In letzteren sowohl, wie in den Gefässcheiden hie und da tropfenförmige hyaline Gebilde. — In den Hintersträngen Herde verschiedenen histologischen Charakters: 1. Im obersten Halsmark streifenförmige Herde mit überwiegender Neuroglia; zahlreichen feinsten Fasern und wenigen Lücken. — 2. Im mittleren und unteren Halsmark Herde von derselben Beschaffenheit mit zahlreichen Lücken an ihrer Peripherie, die theils leer, theils mit Degenerationsproducten gefüllt sind. — 3. Im Brust- und Lendenmark neben den unter 1. und 2. beschriebenen Herden auch solche, die durch ihren Lückenreichthum ein siebähnliches Aussehen haben und keine Gliavermehrung zeigen. In den Lücken zum Theil Zerfallsmaassen. Diese Herde überwiegen im Brustmark und sind im Lendenmark allein vorhanden. — Ferner findet sich im linken Hinterstrang im Sacral-, unteren und mittleren



Lumbalmark ein durch Gliareichthum und Faserarmuth ausgezeichnetes Gebiet, das seiner Gestalt nach einem intramedullären hinteren Wurzelbündel entspricht. — In ihrer Localisation entsprechen die Herde Gefässen und Septen. — Im Halsmark ist der dorsale Theil der Goll'schen Stränge faserarm. — Die Gefässe sowohl der weissen wie der grauen Substanz zeigen theils Vermehrung und Kernreichthum der äussersten Wandschicht, theils concentrische Verdickung der inneren Schichten manchmal bis zum Verschwinden des Lumens. Auch in manchen Wurzelgefässen dieselben Veränderungen. In der weissen Substanz breite Gliazüge in Begleitung der Gefässe. — Graue Substanz, Wurzeln intact.

Frau Str., Bahnbeamtenfrau, 41 Jahr alt, aufgenommen am 21. Mai 1897, gestorben am 9. Juni 1897.

Anamnese: Eltern und zwei Brüder der Patientin leben und sind gesund. Als Kind hatte die Patientin Masern, im 10. Lebensjahre Nervenfieber. Die ersten Menses im Alter von 16 Jahren stets regelmässig. Sie heirathete im 21. Jahre, ihre Ehe blieb kinderlos, keine Früh- noch Fehlgeburten; der Mann ist gesund. Infectio negatur. Vor zehn Jahren hatte die Patientin ein „Geschwür im Halse“, welches incidirt wurde. Vor drei Jahren erkrankte sie zum ersten Male angeblich an Influenza; die damaligen Symptome waren Mattigkeit, Fieber, Gliederschmerzen. Patientin lag vier Wochen lang im Bett; sie verspürte im Anschluss an die Krankheit Kribbeln und Taubsein, zuerst im linken, dann auch im rechten Bein, Mattigkeit in den unteren Extremitäten, so dass sie schlechter als früher gehen konnte. Seit dieser Zeit will Patientin stets sehr blass ausgesehen haben. Ausserdem stellten sich von Zeit zu Zeit Schwindelanfälle ein, die sich bisweilen bis zur Bewusstlosigkeit steigerten. Im April 1896 erkrankte die Patientin abermals angeblich an Influenza unter den gleichen Symptomen, nur gesellten sich diesmal erhebliche Rückenschmerzen dazu. Zum dritten Male trat ein gleicher Anfall im April 1897 ein, verbunden mit dem Gefühl des Taubseins und Kribbelns auch in den oberen Extremitäten, so dass die Patientin feine Handarbeiten nicht mehr verfertigen und bald darauf Gegenstände nicht mehr sicher angreifen konnte. Seit dieser Zeit steigerte sich die Blässe sehr stark; Patientin klagte ausserdem über Augenflimmern, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Obstipation. Ferner trat ein heftiger Schmerz in der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern auf, der sich in letzter Zeit noch erheblich steigerte.

Status praesens: Patientin ist eine mittelgrosse Frau von mässig kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und stark entwickeltem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist wachsgelb, die sichtbaren Schleimhäute vollkommen entfärbt. Temperatur 36,3, Athmung regelmässig, Puls 112, regelmässig, von geringer Spannung.

Ueber den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche, sonst bieten der

Respirations-, Digestions- und Circulationsapparat normale Verhältnisse dar; speciell ist auch Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert.

Nervensystem: Sensorium ist frei. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Accomodation. Die Patellarreflexe sind auch mit Jendrassik-Goldscheider'schem Handgriff nicht zu erzielen. Fussclonus nicht vorhanden, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar; Geruch, Geschmack und Muskelsinn normal. Die rohe Kraft in der rechten Hand erscheint gegen links etwas herabgesetzt. Die Wirbelsäule ist grade, vom 2.—7. Brustwirbel besteht eine starke Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit (die betreffenden Wirbel erscheinen etwas prominent). Von hier aus strahlen die Schmerzen nach beiden Seiten, besonders nach der linken aus; auch die betreffenden Rippen sind namentlich beim Beklopfen sehr schmerzhaft.

Die Urinuntersuchung ergibt Spuren von Albumen, die Blutuntersuchung 25 pCt. Hämoglobin, 765000 rothe, 3400 weisse Blutkörperchen. Bei der Untersuchung des frischen Blutpräparats fehlt vollkommen die Geldrollenform, zahlreiche Poikilocyten und Mikrocyten; die Untersuchung des gefärbten ergibt einen analogen Befund, ausserdem zahlreiche Megaloblasten, keine Normoblasten, sehr grosse eosinophile Leukocyten.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergibt Hypacidität, keine Milchsäure, die Untersuchung des Darminhaltes nichts Abnormes.

Aus dem Krankheitsverlauf mag nur berichtet werden, dass die Patientin innerhalb der nächsten drei Tage verschiedene Ohnmachtsanfälle erlitt, die Mattigkeit immer mehr zunahm, desgleichen die Kopfschmerzen und die Schmerzen im Rücken. Am 5. Juni stieg die Temperatur auf 39,2, die Puls-thätigkeit auf 140. Am 9. Juni trat ein comatöser Zustand, am Abend der Exitus letalis ein. Die kurze Zeit vorher ausgeführte Blutuntersuchung ergab Hämoglobin 21 pCt., 520000 rothe, 2300 weisse Blutkörperchen; im übrigen einen dem früheren analogen Befund.

Sectionsbefund: Anaemia perniciosa. Polysarcia universalis praecipue cordis. Metamorphosis adiposa myocardii et intimae aortae. Oedema pulmonum. Atrophia laevis baseos linguae. Lienes succenturiati tres. Cystides et cicatrices renum. Nephritis parenchymatosa. Metritis chronica. Hydrops folliculi unius ovarii dextri. Haemorrhagia punctata multiplex mucosae ventriculi, peritonei cavi Douglasii, substantiae albae cerebri. Anaemia hepatis, renum, cerebri, universalis.

Im rechten Oberschenkel rothes, lymphoides Knochenmark.

#### Rückenmark.

C. 3. Vorderstränge und Seitenstränge: Vereinzelte verbreiterte Axencylinder besonders an der Peripherie. Die Glia in der Umgebung der Gefässe ist etwas vermehrt.

Hinterstränge: Links: drei streifenförmige Herde, in einer Linie zwischen dem Septum posticum und dem medialem Hinterhornrande gelegen.

Rechts: ein streifenförmiger Herd in der Mitte zwischen Septum und

Hinterhorn, gegen das Septum verlaufend und bis zum Beginn des vordersten Drittels desselben reichend. Im Burdach'schen Strang ein kleinerer Herd.

In den Centris sämtlicher Herde befinden sich Querschnitte, oder Schieferschnitte von Gefässen, die folgende Veränderungen zeigen. Das adventitielle Gewebe ist vermehrt und sehr kernreich. Die inneren Schichten der Gefässwände sind reich an concentrischen, feinen Lagen und umschliessen ein Lumen, das im Verhältniss zu ihnen sehr eng und oft nur mit Mühe wahrzunehmen ist. Kleinere Gefässquerschnitte dieser Art finden sich auch an anderen Stellen der Herde. Letztere selbst bestehen überwiegend aus dichter, kernarmer Glia, die eine ziemliche Anzahl sehr feiner Nervenfasern enthält. Auch einige Lücken befinden sich darin.

Dieselben Veränderungen finden sich an der Arteria septi postici.

Auf dem übrigen Hinterstrangquerschnitt finden sich breite Gliazüge, besonders in Begleitung der Gefässe. Letztere haben verdickte Wände, jedoch nicht in dem Grade, wie die innerhalb der Herde gelegenen.

Die ganze dorsale Hälfte der Goll'schen Stränge ist viel weniger faserreich als die vordere.

Graue Substanz, Wurzeln, Arachnoides: Keine Veränderungen; nur ein Gefäss der linken Hinterwurzel zeigt eine so stark verdickte concentrisch geschichtete Wand, dass das Lumen völlig verschwunden ist.

C. 4. Vorderstränge: wie im vorigen Präparate.

Seitenstränge: Einige spärliche gleichmässig über den Querschnitt vertheilte Axencylinder. Die Gefässwände sind durchweg im Verhältniss zum Lumen verbreitert. Unmittelbar an der Peripherie des rechten Seitenstranges liegen 3 kleinere Gefässquerschnitte, deren Lumen nicht nachzuweisen ist und deren Wände stark verdickt sind.

Die stärkeren Gliazüge sind verbreitert.

Hinterstränge: Rechts in dem Burdach'schen Strange 3 Herde, links 2 Herde von demselben Aussehen, wie die des vorigen Präparates. Einer liegt an der Spitze eines kleinen Septums, die anderen um Gefässquerschnitte herum. Die Gefässe sind durchweg verändert, und zwar finden sich folgende Arten von Veränderungen.

1. Starke, concentrische Verdickung der Gefässwand mit bedeutender Verengerung des Lumens.

2. Grosser Kernreichthum der äussersten Wandschicht (adventitielles Gewebe).

3. Glasiges Aussehen der verdickten Gefässwand mit undeutlicher concentrischer Zeichnung.

In den Goll'schen Strängen besteht im hinteren Theile Faserarmuth bis zur Mitte des Septum medianum reichend.

Graue Substanz: Zellen und Nervenfasern unverändert. Gefässwände in den äusseren Schichten verdickt.

C. 5. In den Vorder- und Seitensträngen ein Befund von demselben Charakter wie in dem vorhergehenden Präparate.

Hinterstränge: Zwischen den Burdach'schen und Goll'schen

Strängen rechts 3, links 2 Herde derselben Art, wie die schon beschriebenen. Diffuser Faserausfall und Gliaverbreiterung zu beiden Seiten des Septums, bis zur Mitte derselben nach vorne reichend. Zahlreiche Lücken, besonders in der Peripherie der Herde, zum Theil mit stark geschwollenen Nervenfasern oder glasigen, und körnigen Massen erfüllt Gefässe wie oben.

Graue Substanz: Wie im voriegen Präparate.

Wurzeln, Arachnoides: ohne Veränderungen.

C. 7. Vorderstränge: In einzelnen Gliamaschen befinden sich kreisrunde, homogene, tropfenähnliche Gebilde. Dieselben sind in geringer Anzahl auch neben den Wänden der Gefässe des Sulcus vorhanden.

Die Gefässe des Querschnitts zeigen ebenso wie in den Seitensträngen eine reichliche concentrische Runzelung der verdickten Wände und dichte Gliazüge in unmittelbarer Begleitung ihres Verlaufes.

Hinterstränge: In den Burdach'schen Strängen befindet sich beiderseits je ein Herd. In den Goll'schen Strängen links 2 Herde am Septum intermedium rechts einer zwischen Septum posticum und intermedium. Letzterer sowie der im linken Burdach'schen Strang unterscheiden sich von den bisher beschriebenen Herden, dass sie durch einen ausserordentlichen Lückenreichtum dadurch ein siebförmiges Aussehen haben.

Die Lücken sind meist leer; z. Th. enthalten sie glasige oder leicht gekörnte farblose oder mit Carmin sich blassroth färbende Massen. Zwischen den Lücken liegt feinverästelte Glia, die spärliche feine Nervenfasern eingeschlossen enthält. Der Herd im linken Burdach'schen Strange enthält zwar kein Gefäss, jedoch endet an seiner Peripherie ein schiefgetroffenes Gefäss, das ihn in einer anderen Höhe als der im Präparate vorliegenden zu durchsetzen scheint. Der gleichbeschaffene Herd im Goll'schen Strang lässt keinen Anschluss an ein Gefäss erkennen. Die übrigen Herde gleichen den schon oben beschriebenen. Zwischen den beiden Intermediärsepten starker Faserausfall entsprechend dem hinteren Drittel der Goll'schen Stränge.

Graue Substanz: Gefässe ebenso verändert wie in der Substanz.

Wurzeln, Arachnoides: Keine Veränderung.

D. 1. Vorder- und Seitenstränge zeigen Veränderungen, die den schon beschriebenen gleichen.

In den Goll'schen Strängen 4 confluirte Herde, die grösstentheils um die Verzweigungen der Arteria septi postici gruppirt sind.

Sonst wie vorige Präparate.

D. 4. Vorder- und Seitenstränge: Einzelne breite Axencylinder. Glia in der Nachbarschaft der Gefässe etwas vermehrt. Gefässwände zum Theil verdickt, zum Theil in den äussersten Schichten auffallend kernreich.

Hinterstränge: Rechts an der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strange ein von einem Gefässe durchzogener Herd. Im linken Goll'schen Strange unmittelbar neben dem Septum medium ein unscharf begrenztes Gebiet mit Faserarmuth. Innerhalb dieser Gebiete zahlreiche, theils leere, theils mit homogenen, mit Carmin blassroth gefärbten Massen angefüllte

Lücken, Gliavermehrung und zahlreiche sehr feine Fasern. — Die Gefässwände sind verdickt, zum Theil reich an spindelförmigen Kernen.

Wurzeln und Arachnoides: Einzelne Gefässe (Arterien und Venen) zeigen auffallenden Kernreichtum in der Intima und Adventitia.

D. 9. Keine Herde in den Hintersträngen. Sonst wie voriges Präparat.

D. 11. Hinterstränge: Ein Herd rechts, von einem Gefässe durchzogen. Links neben dem Septum medium diffuse Aufhellung. Feinere histologische Beschaffenheit dieser Herde wie oben.

D. 12. Im rechten Hinterstrang ein grosser und 2 kleinere Herde, sämmtlich an einem Gefässe und einem Aste derselben gelegen Adventitia dieses Gefässes sehr verdickt und reich an runden Kernen. Herde wie die früheren.

Links neben dem Septum diffuser Faserausfall mit reichlicher Gliavermehrung.

Sonst wie vorige.

Mittleres Lumbalmark. Vorder- und Seitenstränge: Zahlreiche Lücken, gleichmässig auf dem Querschnitt zerstreut. Die Gefässe sind von starken Gliazügen begleitet.

Hinterstränge: Rechts neben dem Septum medium ein Herd, der dem mittleren Drittel desselben an Länge entspricht. Er besteht hauptsächlich aus grossen Lücken, die zum Theil noch homogene Massen enthalten und von einander getrennt sind durch Reihen feiner Nervenfaserschnitte. Keine Gliavermehrung. Ein Gefäss mit einer mit runden Kernen dicht besetzten Wand tritt in den Herd ein. Im linken Hinterstrang starke streifenförmige Gliavermehrung entlang dem Septum und an der hinteren Peripherie. Gefässwände daselbst stark verdickt und kernreich.

Wurzeln: Einige Gefässe zeigen Verdickung der Wand. Arachnoides unverändert.

Graue Substanz: unverändert.

Unteres Lumbalmark: Der Herd im rechten Hinterstrang ist viel kleiner, als im vorigen Präparate.

Sonst wie voriges Präparat.

Oberes Sacralmark: Diffuse Aufhellung im linken Hinterstrang, die allseitig von einem der Peripherie dieses Hinterstranges entsprechenden Saum unversehrter weisser Substanz umgeben ist.

Unteres Sacralmark: zeigt die schon beschriebenen Gefässveränderungen. Sonst unverändert.

### Fall 3.

#### Zusammenfassung.

48jährige Frau: Acht todtgeborene Kinder, 3 Aborte, Mann nervenkrank. Vor zehn Jahren allmählig zunehmende Anfälle, Mattigkeit, Abmagerung, Blässe, Magenschmerzen. Ein gleicher Anfall vor 2 Jahren, stets Besserung nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus. Letzter Anfall Januar 1897, seit-

dem starke Schwäche in den unteren Extremitäten, Augenflimmern, Ohrensausen, Herzklopfen, Athemnoth, zunehmende Blässe. — Vorder- und Seitenstränge: Vereinzelte verbreiterte Axencylinder gleichmässig auf dem ganzen Querschnitt vertheilt. — Hinterstränge: Vom untersten Brustmark ab zu beiden Seiten des Septum medium unsymmetrische Gebiete, in denen die Glia überwiegt, Kernvermehrung besteht, die am dichtesten an den Gefässen ist. In diesen Gebieten grosser Reichthum an schmalen Fasern, wenige Lücken, keine frischen Faserveränderungen. Vom unteren Halsmark ab, zu beiden Seiten des Septum medium ein scharf symmetrisches, dreieckiges sklerotisches Gebiet. Daneben im obersten Halsmark zwei streifenförmige Gebiete am Innenrande der Burdach'schen Stränge mit geringerer Faserarmuth und geringerer Sklerose. — Die Gefässe der weissen und grauen Substanz und der Wurzeln haben verdickte Wände mit Kernreichthum der äussersten Wandschicht, besonders innerhalb der Herde. — Um einige Venenquerschnitte des Lumbal- und Sakralmarks plastische Exsudate. — Im Sakralmark Erweiterung des Centralcanals. — Ganglienzellen, Arachnoides, Wurzeln intact; ebenso die untersuchten peripherischen Nerven.

Frau M., Arbeiterfrau, 48 Jahr, aufgenommen am 25. Januar 1897, gestorben am 7. Februar 1897.

Anamnese: Eltern der Patientin sind beide an Altersschwäche gestorben. 4 Geschwister leben und sind gesund. Kinderkrankheiten will die Patientin nicht gehabt haben; die Periode trat im 19. Jahre ein, war stets regelmässig, die letzte vor drei Jahren. Die Patientin hatte neun Partus, acht Kinder wurden todt geboren, nur ein Kind lebt und ist gesund. Ausserdem hatte die Patientin noch drei Aborte. Der Gatte der Patientin soll nervenkrank sein. Im Januar 1887 begann die Patientin sich plötzlich ohne nachweisbare Ursache matt zu fühlen, sie magerte stark ab; ihre Gesichtsfarbe wurde blass, es stellten sich erhebliche Magenschmerzen ein. Nach mehrwöchentlicher Behandlung angeblich vollkommene Heilung. Im Jahre 1895 und 1896 erkrankte die Patientin unter den gleichen Symptomen, stets Heilung nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Krankenhaus. Anfang Januar 1897 traten die früheren Beschwerden in verstärkter Heftigkeit auf; es gesellte sich ausserdem eine starke Schwäche in den unteren Gliedmaassen, Augenflimmern, Ohrensausen, Herzklopfen, Athemnoth hinzu, die Blässe der Hautfarbe wurde immer stärker. Wegen all' dieser Symptome suchte die Patientin am 25. Januar die Königl. Charité auf.

Status praesens: Mittelgrosse, gracil gebaute Frau von mässig gutem Ernährungszustand, schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Gesichtsfarbe wachsbleich, die sichtbaren Schleimhäute vollkommen entfärbt. Die Patientin nimmt die active Rückenlage ein, Gesichtsausdruck leidend, Blick frei, Haut

trocken. An den Füssen Oedem; Puls 120, regelmässig, Arterien wenig gespannt. Respiration 28, regelmässig, Temperatur 37,8.

Nervensystem: Sensorium frei, Patientin klagt über dumpfe Kopfschmerzen, Augenflimmern und Ohrensausen. Die activen Bewegungen in den unteren Extremitäten sind beschränkt, der Gang schwankend. Patellarreflexe sind nicht zu erzielen. Die Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und Accomodation, die Schmerzempfindung in den unteren Extremitäten stark herabgesetzt, sonst Sensibilität normal.

Respirationsapparat normal.

Circulationsapparat: Herzdämpfung normal, Spitzenstoss im 5. Inter-costalraum in der Mammillarlinie. Ueber der Herzspitze und sämtlichen Ostien hört man ein schnarrendes systolisches Geräusch. Digestionsapparat normal. Augenuntersuchung ergibt normalen Befund, ausserdem sehr blassen Augenhintergrund. Urinuntersuchung 1400/1012, Spuren von Albumen. Die Blutuntersuchung: Hämoglobin 25 pCt., 1440000 Erythrocyten, 3800 Leukocyten. Im frischen Blutpräparat sehr zahlreiche Poikilocyten, Mikrocyten, keine Gigantocyten. Das gefärbte Blutpräparat ergibt einen analogen Befund, ausserdem vereinzelte Normoblasten und Makrocyten.

Aus der Krankengeschichte der Patientin mag hervorgehoben werden, dass dieselbe mit Injectionen von Natrium arsenicosum, in Dosen von 0,004 aufsteigend, behandelt wurde; ausserdem wurden in Intervallen von 2—3 Tagen subcutane Infusionen von Sesamöl, in Dosen bis 100 ccm, bei ihr ausgeführt, da die Nahrungsaufnahme auf grosse Schwierigkeiten stiess. Das Mattigkeitsgefühl nahm aber mehr und mehr zu, desgleichen die Dyspnoe, am 6. Februar trat Coma bei der Patientin ein; am 7. Februar erfolgte der Exitus.

Sectionsbefund: Anaemia perniciosa, Hyperplasia levis follic. lienis, Hypertrophia hepatis, Anaemia cordis, Haemorrhagia multiplex taelae mucosae laryngis et tracheae, Atrophia glandulae thyreoid., Hydrops, Ascites, Anasarca. Hydropericardium, Oedema pulmonum.

Aus dem Sectionsprotocoll mag noch hervorgehoben werden, dass in der Umgebung an der Stelle, an welcher kurze Zeit vor dem Exitus eine subcutane Oelinfusion ausgeführt worden war, keinerlei Spuren von Oel mehr gefunden werden konnten.

#### Rückenmark.

C. 2. Hinterstränge: Am hinteren Drittel des Septum posticum ein keilförmiges, nach hinten sich gabelig theilendes, die hintere Peripherie nicht erreichendes Gebiet, das nur noch ganz vereinzelte Fasern enthält.

An der medialen Grenze der Burdach'schen Stränge beiderseits ist die Glia vermehrt und in breiten Zügen und Flecken angeordnet. Besonders die Gefässe sind von breiten Glia säumen begleitet, von denen aus unregelmässige Zacken in die Umgebung einstrahlen.

Die Gefässwände sind auf dem ganzen Hinterstrangquerschnitt in ihren äusseren Schichten stark verdickt, ohne kernreicher zu sein.

Faserveränderungen sind nicht vorhanden; dagegen ganz vereinzelte Lücken.

Auf dem übrigen Querschnitt keine Abweichungen.

Pia intact.

C. 3. Vorderstränge: Vereinzelte verbreiterte Axencylinder und homogene, mit Carmin blassrosa gefärbte Scheiben auf den ganzen Querschnitt vertheilt.

Seitenstränge: Vereinzelte verbreiterte Axencylinder. Gefässwände hier und da in den äusseren Schichten der Adventitia verdickt. Vereinzelt breite Gliazüge in der Begleitung der Gefässe.

Hinterstränge wie vorige.

Pia intact. Graue Substanz. Keine Abweichungen.

C. 5. C. 6. Hinterstränge: Die Configuration der faserarmen Gebiet ist dieselbe wie in den vorhergehenden Präparaten. In den Burdach'schen Strängen unregelmässig begrenzte Stellen, die reicher an Kernen und Glia als die Umgebung sind und innerhalb der Glia zahlreiche schmale Fasern enthalten. Sie liegen in der Umgebung von Gefässen. An letzteren ist die Wand durchweg verdickt, und die unmittelbar angrenzende Glia dichter und kernreicher. Zuweilen sieht man an längs getroffenen Gefässen auf der Intima eine dichte Kernreihe, manchmal auch eine doppelte Kernreihe ins Lumen vorspringen.

Von Faserveränderungen finden sich in den gliareichen Partien breite Axencylinder und (mit Carmin) blassrosa gefärbte, homogene Scheiben.

Dieselben Gefässveränderungen finden sich in geringerem Grade auf dem übrigen Querschnitt.

Pia, graue Substanz: Gefässwände kernreich. Ebenso in den Wurzeln.

C. 7. (Marchi'sches Präparat.) In dem Längsschnitt der Hinterstränge vereinzelter Reihen von Schollen.

C. 8. Die fleckweise Gliavermehrung in den Burdach'schen Strängen ist geringer als in den vorhergehenden Präparaten.

D. 1. (Marchi'sches Präparat.) Auf dem Querschnitte ganz vereinzelter, gleichmässig vertheilter schwarzer Schollen.

D. 2 und D. 3. Unsymmetrisches Gebiet zu beiden Seiten des Septum posticum, nach vorn spitz zulaufend mit ausserordentlicher Faserarmuth. Histologisch verhält es sich wie die vorigen Präparate. In den Burdach'schen Strängen fleckweise Anordnung der veränderten Partien in der Umgebung der Gefässe.

Auf dem ganzen Rückenmarksquerschnitt Axencylinderquellungen nach der Peripherie zunehmend; sonst wie vorige.

D. 5 und D. 6. (Marchi'sche Präparate.) Ueber den ganzen Querschnitt zerstreut, ganz vereinzelter schwarzer Schollen. In den Hintersträngen unscharf umgrenzte Stelle zu beiden Seiten des Septums mit relativer Faserarmuth. Ebenso im Markscheidenpräparat.

D. 7 und D. 8. Das faserarme Gebiet der Hinterstränge liegt zu beiden Seiten des Septum posticum und reicht mit zwei schmalen Streifen bis nahe zur grauen Commissur. Vom Septum sind die faserarmen Gebiete durch je einen schmalen Saum geschnittener Fasern getrennt. Das Carminpräparat gleicht den vorigen.



Die Gefässwände sind in ihrer äussersten Schicht reich an Rundkernen. Viele Gefässquerschnitte liegen inmitten einer Insel von Glia.

#### Oberes und unteres Lumbalmark.

Gefässe allgemein mit verdickter Wand. In der Tiefe des Sulcus longitudinalis anterior befindet sich in der Umgebung einiger Venenquerschnitte eine Masse von fein netzförmiger Structur, welche einige Zellen mit runden Kernen enthält. Die weisse Commissur, welche an diese Masse angrenzt, ist verschmälert (comprimirt?).

Sonst keine Veränderungen.

In dem entsprechenden, nach Marchi behandelten Präparate befinden sich gleichmässig über dem Querschnitt vertheilt vereinzelt schwarze Schollen und Kugeln.

#### Oberes und unteres Sacralmark.

Gefässe im Sulcus anterior ebenso verändert wie vorige. Centralcanal erweitert und mit einer reticulären Masse angefüllt.

Conus terminalis: Gefässwände allgemein verdickt und zum Theil kernreich. Sonst keine Veränderung.

Im Nervus tibialis und ulnaris (dexter) finden sich in Marchi'schen Präparaten keinerlei Veränderungen.

### Fall 4.

#### Zusammenfassung.

30 Jahre alte Frau, hat seit einem Vierteljahr allmählig zunehmende Schwäche, Mattigkeit, Schwindelanfälle, seit einem Monat zunehmende Blässe, Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens, Schmerzen oberhalb des Sternums, Athemnoth, vor einer Woche Durchfälle, Parästhesien in den unteren Extremitäten. — In den Vorder- und Seitensträngen des Halsmarks vereinzelt, verbreiterte Fasern, am Septum gelegen. Im linken Seitenstrange des mittleren Brustmarks an der Spitze eines Septums ein Herdchen verbreiteter Fasern. — Hinterstränge: Vom Lumbal- bis Cervikalmark in den Hintersträngen Herde, die, meist an Gefässe und Septen angeschlossen, aus dicht nebeneinander liegenden theils leeren, theils mit Zerfallsmassen gefüllten Lücken, ohne Gliavermehrung bestehen. Sie sind am zahlreichsten im mittleren Halsmark. Sklerotische Herde finden sich nur an zwei Stellen im oberen Hals- und mittleren Brustmark. — Die Gefässe zeigen überall Gliazüge in ihrer Begleitung, Verdickung und ausserordentlich auffälligen Kernreichthum der äussersten Wand-schicht, der besonders an den innerhalb der Herde gelegenen Gefässen hervortritt. Die Lumina sind durch die Verdickung

der inneren Gefässschichten zum Theil verengt. — Graue Substanz, Wurzeln intact.

V. K., Landwirthsfrau, 50 Jahre alt, aufgenommen am 28. Juni 1898, gestorben am 7. Juli 1898.

Anamnese: Vater der Patientin ist an einem Darmleiden, die Mutter an Herzschlag gestorben. Die Patientin will bis zu Ostern 1897 vollkommen gesund gewesen sein und früher niemals an Bleichsucht gelitten haben. Pat. menstruirte mit 19 Jahren, Menses unregelmässig, ziemlich starker Blutverlust, kein Partus. Infectio negatur. Seit April 1897 gewahrte die Patientin eine immer mehr zunehmende Schwäche und Mattigkeit; sie konnte ihre Arbeiten zu Hause nicht mehr verrichten, hatte häufig Schwindelanfälle, Schwarzsehen vor den Augen und empfand beständig ein lebhaftes Bedürfniss, zu schlafen. Einige Zeit später begann die Patientin über Schmerzen in den Lenden, welche nach dem Kreuze zu ausstrahlten, zu klagen. Anfangs Juni wurde sie innerhalb weniger Tage sehr blass; die Mattigkeit steigerte sich bis zu dem Grade, dass die Patientin das Bett nicht mehr verlassen konnte. Sie klagte ausserdem seit der Zeit über lebhaft Kopfschmerzen, Ohrensausen und Beeinträchtigung des Sehvermögens. Es stellte sich starke Appetitlosigkeit ein, Schmerzen in der Brust, namentlich oberhalb des Sternums, Herzklopfen und zeitweise Athemnoth. Ende Juni traten Durchfälle auf; bisweilen hatte die Patientin auch Erbrechen. Der Stuhl selbst war von gewöhnlicher Färbung. Schliesslich gesellte sich noch ein sehr erhebliches Taubheitsgefühl an den unteren Extremitäten, verbunden mit Kribbeln und Gefühl des Ameisenlaufens, hinzu. Wegen all' dieser Beschwerden suchte die Patientin am 28. Juni Aufnahme in der Königl. Charité.

Status praesens: Mittलगrosse Frau, von starkem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und mässigem Fettpolster. Gesichtsfarbe ausserordentlich bleich, wachsfarben, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute sehr anämisch, Gesichtsausdruck apathisch, etwas stuporös, keine Oedeme, keine Exantheme. Athmung etwas beschleunigt (30), Puls klein, regelmässig 80. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt keinerlei Störungen, weder von Seiten der Motilität noch der Sensibilität, soweit die letztere Prüfung bei dem ausserordentlich heruntergekommenen, fast stuporösen Zustande der Patientin möglich ist. Respirationsapparat: starke Druckempfindlichkeit des Sternums, geringe Schallabschwächungen oberhalb der rechten Spitze, sonst überall normaler Befund. Circulationsapparat: Herzdämpfung nicht vergrössert; in der Herzspitze ein laut blasendes systolisches Geräusch. Digestionsapparat: Bauchdecken straff gespannt. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen ca. 1 Finger breit. Milzdämpfung nicht vergrössert.

Augenuntersuchung: Papillen blass, Arterien und Venen blutleer, Macula als kirschrother Fleck und blassrother Fundus sichtbar. An den Papillen beiderseits einige mittelgrosse Blutungen. Netzhaut etwas trübe.

Urinuntersuchung: Geringe Mengen von Indican, kein Albumen, kein Saccharum, kein Diazo.

Blutuntersuchung: Die Untersuchung des frischen Blutpräparates ergibt ein vollkommenes Fehlen jeder Geldrollenbildung, sehr zahlreiche Poikilocyten, Makrocyten und Mikrocyten. Das gefärbte Blutpräparat zeigt ausser den oben genannten Befunden vereinzelte Megaloblasten. Die Zählung ergibt 1175000 Erythrocyten, 1900 Leukocyten, die Hämoglobinbestimmung 22 pCt.

Während der nächsten Tage nahm die Mattigkeit allmählig immer mehr zu, die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39°, der Puls ca. 130°. Bereits am 2. Juli begannen Delirien, am 4. Juli Blutungen aus dem Zahnfleisch. Die am 5. Juli vorgenommene Blutuntersuchung ergab 700000 Erythrocyten, 1700 Leukocyten und 15 pCt. Hämoglobin. Bei einer gleichfalls an diesem Tage ausgeführten Untersuchung des Darminhalts wurde eine Anzahl von Darmparasiten und Proglottiden-ähnlichen Gebilden gefunden.

Am 7. Juli Exitus letalis.

Sectionsbefund: *Anaemia perniciosa*, *Polysarcia cordis*, *Dilatatio ventriculi dextri cordis*. *Metamorphosis adiposa myocardii et intimae aortae*; *Oedema pulmonum*, *Atrophia papillarum baseos linguae*. *Cicatrices renum*. *Nephritis interstitialis chronica*, *Metritis chronica*. *Oophoritis chronica fibrosa et corpus luteum recens ovarii sinistri*. *Cystoma ovarii dextri*. *Anaemia pulmonum, renum, cerebri, universalis*.

Markhöhle des rechten Femur in ihren beiden oberen Dritteln mit rothem, lymphoidem Mark erfüllt.

#### Rückenmark.

C. 3. Vorder- und Seitenstränge: In der Umgebung der Gefässe dichtere Gliazüge, die verzweigte Aeste in die Nachbarschaft senden.

Hinterstränge: Im rechten Hinterstrange drei Herdchen, von denen jedes in einem Aste der dreigetheilten *Arteria interfunicularis dextra* liegt. Links ist die ganze Umgebung eines Hauptastes der *Arteria septi mediani* sklerosirt. In den erkrankten Gebieten hauptsächlich vermehrte Glia, spärliche Faseränderungen.

Wurzeln, *Arachnoides*, graue Substanz intact.

C. 4. Vorder- und Seitenstränge wie vorige.

Hinterstränge: Beiderseits an der Spitze des Intermediärseptums je ein kleiner Herd. Beide sind von Gefässen durchzogen, die eine starke Verdickung und Kernreichthum der Adventitia zeigen. In den Herden dicht gedrängt neben einander gläserne Massen in stark erweiterten Gliamassen. Ein gleicher Herd befindet sich am Halbirungspunkte des *Septum medianum*.

C. 5. Rechts 5, links 2 Herde in den Hintersträngen von gleichem histologischen Bau wie die vorigen. Alle an Gefässen gelegen, die alle verdickt sind und zum Theil auffällig kernreiche Wände haben.

C. 6. Vorder- und Seitenstränge: Viele Gefässe haben einen auffälligen Reichthum an runden Kernen in der Adventitia, besonders die einstrahlenden Gefässe der Septa. Manchmal scheint auch Kernvermehrung in der Intima zu bestehen.

Hinterstränge: Rechts zwei Herde: einer in der Wurzeintrittszone

und einer im Burdach'schen Strange im hinteren Drittel derselben. Links ein Herd an der Basis des Goll'schen Stranges. Die Herde zeigen die schon beschriebene Beschaffenheit (Lücken und Zerfallsmassen). Ueberall finden sich Gefässe mit ausserordentlichem Kernreichthum der äussersten Wandschichten, Verdickung der Wände und Verengerung des Lumens.

Graue Substanz: Gefässbeschaffenheit wie in der weissen. Sonst ebenso wie in der Arachnoides und den Wurzeln keine Veränderungen.

. C. 7. Hinterstränge: Rechts zwei kleine Herde unmittelbar nach aussen vom Septum intermedium. Die Glia ist stark vermehrt in ihnen, Faser-Veränderungen sehr spärlich. Allenthalben auf dem Rückenmarksquerschnitt ist die perivaskuläre Glia sehr verdickt, an den Septen der Seitenstränge vereinzelte Gruppen verbreiteter Fasern. Gefässe wie früher.

D. 2. Hinterstränge: Ein spindelförmiger Herd zu beiden Seiten des mittleren Drittels des Septum medianum; ein anderer an der Spitze des Septum intermedium rechts. Beide sehr lückenreich. Sonst wie vorige Präparate.

D. 4. Hinterstränge: Rechts ein grosser lückenreicher Herd, der fast das ganze Drittel des rechtsseitigen Hinterstranges einnimmt und ringsherum von unveränderter weisser Substanz umgeben ist. Ein kleinerer befindet sich links an der Spitze des Septum intermedium.

Sonst wie vorige Präparate.

D. 5. Hinterstränge: Herde mit grossem Lückenreichthum und Faserzerfall befinden sich an den Spitzen der Hinterstrangsepten: rechts 2, links 1. Gefässveränderungen allenthalben wie oben.

Linker Seitenstrang: Im hinteren Drittel neben dem Hinterhorn, am Ende eines einstrahlenden Septums eine unscharf begrenzte Stelle mit Lücken, die theils leer, theils mit glasigen, Weigert'sche Markscheidenfärbung annehmenden Massen gefüllt sind.

D. 6. Ausser der perivaskulären Gliavermehrung und den schon beschriebenen Gefässveränderungen auf dem ganzen Querschnitt keine Veränderungen.

D. 7. In jedem Hinterstrang je zwei kleine Herde streifenförmig den Septen folgend; sämmtlich fast nur aus Lücken bestehend. Sonst wie vorige.

D. 8. Im rechten Goll'schen Strange eine das mittlere Drittel dieses Stranges einnehmende faserarme Stelle ohne Lücken mit spärlichen verbreiterten Fasern. Gefässe, Septen, Arachnoides, Wurzeln, graue Substanz wie früher.

L. 1. Beiderseits in jedem Hinterstrange je ein grosser, das mittlere Drittel und die ganze Breite der medialen Hälfte des Stranges einnehmender Herd von der schon beschriebenen lückenreichen Beschaffenheit. Sie sind in L. 2 noch vorhanden, haben dort aber eine viel geringere Ausdehnung.

S. Ausser der Verdickung der Septen und Gefässe keine Veränderung auf dem ganzen Querschnitt.

## Fall V.

### Zusammenfassung.

55 Jahre altes Fräulein: Vor mehreren Jahren Influenza, vor anderthalb Jahren allmählig zunehmendes Schwächegefühl, Kopf-

schmerzen, Parästhesien an den Händen. Besserung nach Aufenthalt an der See. Erneuter Anfall vor 4 Wochen mit Ausbreitung der Parästhesien über den ganzen Körper und sehr starker Blässe. — Durch die Länge der Seitenstränge hindurch vom obersten bis zum Ende des Brustmarks bestehen frische Faserveränderungen und Ausfall. In der Continuität dieser Veränderungen finden sich ausserdem umschriebene Herde frischen Faserzerfalls, die zuweilen um Septen gruppiert sind. Die Querschnittsausdehnung dieser Veränderungen variirt von Niveau zu Niveau. In den Hintersträngen finden sich sklerotische Herde vom oberen Lumbalmark bis zum obersten Halsmark meist in der Umgebung von Septen und Gefässen. — In der Gegend der Goll'schen Stränge des Halsmarks und oberen Brustmarks confluiren sie zu einer annähernd dreieckigen Figur. Daneben finden sich in der ganzen Länge der Hinterstränge frische Faserveränderungen, theils in kleinen Herden an Septen und Gefässen gelegen über grössere Querschnittspartien ausgebreitet. Sie nehmen vorwiegend die lateralen Theile der Hinterstränge ein und nehmen vom Lenden- bis zum Halsmark an Ausdehnung zu. Auffällig wenig verändert ist der an den Innenrand der Hinterhörner und der grauen Commissur angrenzende Saum. — Die Gefässe sind meist in den äusseren Wandschichten verdickt und sind von Säumen dichter Glia begleitet. In den erkrankten Partien sind die äussersten Wandschichten sehr kernreich. Die Gefässscheiden enthalten viele Corpora amylacea, die übrigens auch im Gewebe reichlich vorkommen — Im rechten Vorderhorn im mittleren Halsmark finden sich zwei kleine frische Blutungen. Die untersuchten peripherischen Nerven und Gefässäste intact.

Fräulein M. V., Kammerfräulein, 55 Jahr alt, aufgenommen am 20. December 1897; gestorben 23. Januar 1898.

Anamnese: Die Mutter der Patientin ist an Typhus gestorben, der Vater an unbekannter Krankheit, ein Bruder an Schwindsucht, mehrere Geschwister an unbekannter Krankheit, eine Schwester lebt und ist gesund. Patientin ist unverheirathet, war früher Schneiderin und ist seit etwa 20 Jahren Kammerfräulein. Sie will niemals krank gewesen sein, litt nur bisweilen an einem in der linken Hälfte des Kopfes auftretenden Schmerz. Vor einigen Jahren hatte sie Influenza. Die Menses waren bei der Patientin immer sehr spärlich. Seit acht Jahren trat Menopause ein. Ein Partus; das Kind starb gleich nach der Geburt. Infectio negatur.

Im Frühjahr 1896 erkrankte die Patientin mit Gefühl von Kribbeln in den Händen und allgemeinem Schwächegefühl, sowie zeitweise auftretenden Kopfschmerzen. Ein damals zugezogener Arzt diagnosticirte „Nervenerschöpfung in Folge von Ueberanstrengung“. Nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte an der See erholte sich die Patientin, erkrankte aber von neuem mit allen

Erscheinungen in noch höherem Maasse, im November 1897. Das Gefühl des Kribbelns und der Taubheit verbreitete sich jetzt über den ganzen Körper. Die Mattigkeit nahm sehr erheblich zu, und das Aussehen der Patientin wurde wachsbleich. Infolge aller dieser Beschwerden liess sie sich am 20. December 1897 in die Königl. Charité aufnehmen.

Status praesens: Mittelgrosse Frau von gracilem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Gesichts- und Hautfarbewachsgelb, mit einem Stich ins Grüne, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Blick frei, Gesichtsausdruck ruhig. Haut trocken, keine Exantheme, keine Oedeme, Temperatur 37,6, Puls unregelmässig, von mittlerer Füllung, 114, Respiration ruhig.

Nervensystem: Sensorium frei, beim Aufrichten hat Patientin Schwindel- und Ohnmachtsanfälle; beim Ausstrecken der Hände leichter Tremor. Patellarreflexe sehr schwer zu erzielen. Pupillenreflexe prompt. Im Uebrigen keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. — Respirationsapparat normal. — Circulationsapparat: Herzaction schwach. Spitzenstoss wenig fühlbar, im 5. Intercostalraum; in der Mammillarlinie; über der Spitze hört man ein leichtes systolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis ist der erste Ton fast gar nicht hörbar, der zweite Ton deutlich klappend. Ueber der Aorta ist neben dem ersten Ton ein leises systolisches Geräusch zu hören; ebenso über der Tricuspidalis. Digestionsapparat: Zunge leicht belegt, leichter Tremor bei dem Herausstrecken derselben. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Urin: 800, spec. Gewicht 1014, ohne Besonderheiten. Die Blutuntersuchung ergibt 35 pCt. Hämoglobin, 1265000 Erythrocyten, ca. 6000 Leukocyten, ziemlich zahlreiche Poikilocyten, einzelne Makrocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Aus der Krankengeschichte mag noch Folgendes hervorgehoben werden: Patientin wurde zunächst mit subcutanen Injectionen von Natrium arsenicosum behandelt, und zwar aufsteigend von 0,002 bis 0,005; ferner erhielt sie innerliche Darreichungen von Eisenpräparaten, beides ohne den geringsten Erfolg. Vor allem nahm das Durstgefühl, die Schlaflosigkeit und, Ende December, die Brechneigung zu. Anfangs Januar 1898 traten Oedeme der unteren Extremitäten ein. Eine zu dieser Zeit ausgeführte Augenuntersuchung ergab: Exquisit blassen Augenhintergrund, minimale Füllung der Gefässe, Pupillen blass, nicht atrophisch; auf dem rechten Auge einige grössere Netzhautblutungen, welche den Gefässen dicht anliegen und sie streifenweise begleiten.

In der ersten Hälfte des Januar trat dann noch eine ziemlich starke Schmerzhaftigkeit in der Brust beim tiefen Athemholen sowie bei Druck auf den unteren Theil des Sternums und auf die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel ein. Allmählig stiegen die Oedeme nach oben und hatten bis zum 12. Januar sowohl Rücken als auch die oberen Extremitäten ergriffen. Eine am 8. Januar ausgeführte Blutuntersuchung ergab: 20 pCt. Hämoglobin, 518400 Erythrocyten, zahlreiche Mikrocyten, Poikilocyten und Megaloblasten. Von dieser Zeit wurde die Pat. durch subcutane Injection von Strychninum subnitricum behandelt, aber gleichfalls ohne jeden Erfolg. Vom 15. Januar an klagt die Patientin

über sehr starkes Frostgefühl, Schmerzen am ganzen Körper, sehr starke Mattigkeit, Uebelkeit, viel Erbrechen und Durchfälle. Vom 20. an zeigt sich deutlich Albumen im Urin, am 22. auch Indican. Die an diesem Tage ausgeführte Blutuntersuchung ergab: kaum 15 pCt. Hämoglobin, 570000 Erythrocyten. Vom 22. an Sopor, Cheyne-Stokes'sches Athmen; am 23. Exitus letalis.

Sectionsbefund (3 Stunden post mortem): Anaemia perniciosa, Hydropericardium, Polysarcia cordis et metamorphosis adiposa myocardii. Oedema pulmonum, Atrophia laevis linguae et cicatrices pharyngis. Duplicatura marginis anterioris epiglottidis, Nephritis chronica et cicatrices renum. Oophoritis chronica fibrosa. Degeneratio cystoides telarum chorioidearum cornuum posteriorum. Anaemia pulmonum renum, cerebri universalis.

Im rechten Oberschenkel rothes lymphoides Mark.

### Rückenmark.

C. 4. Vorderstränge: Die Gefässe, zum grössten Theil mit verdickten Wänden, sind von schmalen, dichten Glia säumen begleitet. Homogene, kreisrunde, tropfenförmige Gebilde (mit Hämatoxylin sich blau färbend) liegen entweder frei im Gewebe oder in Gefässcheiden, am reichlichsten im Glia saum der Peripherie und im Subarachnoidealraum.

Seitenstränge: Links ist der Seitenstrangquerschnitt von seinem hintersten Theile bis zur Höhe des Vorderhorns mit grossen, runden, meist leeren, theils mit glasigen Massen gefüllten Lücken übersät. Dieselben liegen in Gruppen zusammen, die zum Theil in ihrer Anordnung einen Anschluss an die Septen erkennen lassen. Zwischen den Lücken Fasern, deren Querschnitt und Axencylinder in den mannigfachsten Graden verbreitert ist. Die Gefässe innerhalb dieser lückenreichen Gegend haben stark verdickte Wände und sind in den äussersten Wandschichten sehr reich an Rundkernen. Zellen mit feinkörnigem Leib und rundem und elliptischem Kern liegen theils in den Lücken, theils dichtgedrängt um die Gefässe. — Rechts im Seitenstrang Lückengruppen von gleicher histologischer Beschaffenheit, von denen eine sich an 2 Gefässquerschnitte anschliesst.

Hinterstränge: Der zwischen beiden Intermediärsepten eingeschlossene Raum enthält dicht sklerotische Glia mit zahlreichen Lücken (kleiner als die oben beschriebenen) und fast ohne jegliche Nervenfasern. Das Gewebe ist sehr kernreich und reich an Corpora amylacea. Nach vorn reicht es bis zu einer Querlinie, die die Enden der Intermediärsepten verbindet (Mitte des Septum medianum). Beide Intermediärsepten haben in ihrer nächsten Umgebung einen Saum von Gewebe, in dem innerhalb des sklerotischen Gewebes relativ viele Nervenfasern erhalten sind, und enden beide in je einem Herde dichtester Sklerose. Der ganze übrige Hinterstrangquerschnitt mit Ausnahme eines schmalen Saumes am Innenrande der Hinterhörner zeigt denselben Charakter histologischer Veränderungen wie die Seitenstränge (Lücken). Die Gefässe haben stark verdickte Wände mit ausserordentlich vielen, runden, spindelförmigen und zum Theil fragmentirten Kernen. Die Scheiden wimmeln von Corpora amylacea.

Graue Substanz: Im rechten Vorderhorn in der Umgebung zweier Gefässe je eine Gruppe rother Blutkörperchen frei im Gewebe. Zellen intact.

C. 6. Im linken Seitenstrange Lücken weniger reichlich als in C. 4. Rechts im Seitenstrange eine Lückengruppe im hintersten Winkel des Stranges.

Hinterstränge wie in C. 4. Die Sklerose in der Gegend der Goll'schen Sträng ist deutlich aus perivascularären Herden zusammengesetzt.

Wurzeln: Intact.

Sonst wie C. 4.

C. 7. Seitenstränge: Lückenreichthum besonders auf das hintere Drittel beschränkt.

Hinterstränge: In der Gegend der Burdach'schen Stränge, wo in den vorigen Präparaten nur Lücken und Quellungen sich fanden, bestehen jetzt auch unregelmässig gestaltete Herde mit überwiegender sklerotischer Glia und spärlichen Fasern. Sie liegen stets an Septen und Gefässquerschnitten (rechts 4, links 5).

Sonst wie vorige.

C. 8. Seitenstränge: Rechts eine Lückengruppe in der Gegend der P. S.; links innerhalb des Areals dieser Bahn.

Hinterstränge: Dichte Sklerose an den Intermediärsepten und in dem Raume zwischen denselben. Nach vorn und hinten schliesst sich in der Gegend der Goll'schen Stränge das schon beschriebene lückenreiche Gewebe an. In der Gegend der Burdach'schen Stränge beiderseits neben wenigen Lücken sklerotische Herde meist um Gefässquerschnitte gelegene (links 2, rechts 1).

Sonst wie obige.

D. 3. Seitenstränge: Beiderseits in der Gegend der P. S. zahlreiche Lücken. Histologische Beschaffenheit dieser Gegend wie schon beschrieben.

Hinterstränge: In dem centralen Theile zu beiden Seiten des Septums sklerotische Herde, die durch Confluenz eine annähernd dreieckige Figur (mit ventral gerichteter Spitze) bilden. Lückengruppen beiderseits in den Burdach'schen Strängen und sklerotische Herde rechts. Beide liegen meist an Septen und Gefässen.

Wurzeln, Graue Substanz: Intact. In der Arachnoides einzelne Arterien mit stark verdickter Adventitia.

D. 7. Seitenstränge: Rechts reichliche, links spärliche Lücken in der Gegend der P. S.

Hinterstränge: In den centralen Theilen 5 sklerotische um Septen und Gefässquerschnitten gelegene Herde. Lückengruppen an den Randpartien der Hinterstränge beiderseits.

D. 11. u. D. 12. In der Gegend der linken P. S. sind die Lücken wieder reichlicher.

Hinterstränge: Fleckige Sklerose im Centrum wie oben. Lückengruppen in den peripherischen Theilen.

Sonst wie voriges.

L. 1. In den Gebieten ohne Faserveränderungen sind die Gefässe von



dichten Gliaröhren umgeben. In den seitlichen Partien der Hinterstränge beiderseits je 1 fast nur aus Lücken bestehender, siebartig aussehender Herd.

In den Seitensträngen und auf dem übrigen Querschnitt zeigt der Befund denselben Charakter, wie im vorigen Präparate.

Unteres Lumbalmark: Im linken Seitenstrang ganz vereinzelte Lücken. Rechter Seitenstrang intact.

Hinterstränge: In den lateralen Partien befinden sich sklerotische Herde in der Umgebung von Septen, beiderseits je 2. Die nächste Umgebung sieht durch den Lückenreichthum siebförmig aus. Ferner liegt eine grosse Lückengruppe ungefähr im Centrum des linken Hinterstrangs.

Histologischer Charakter wie schon beschrieben.

Auf Längsschnitten des Rückenmarks, die nach Marchi und Alghieri behandelt sind, findet man zweierlei Veränderungen:

1. Lichte, zuweilen lückenhaltige, begrenzte Stellen, innerhalb deren noch spärliche unveränderte Fasern und spärliche Reihen schwarzer Schollen vorhanden sind. Ferner grosse, unregelmässig durcheinandergeworfene graue Schollen, die angefüllt sind mit tiefschwarzen Körnern und Körnchen.

2. Reihenförmig angeordnete schwarze Schollen und Tropfen. Diese Reihen laufen parallel den unversehrten Fasern, entweder durch die unter 1. genannten Herde hindurch, oder an ihnen vorbei oder beginnen an und in ihnen.

C. 4. (Sagittalschnitte durch die rechte Markhälfte; ununterbrochene Serie.)

Hinterstränge: Schollenherde (1) besonders an der hinteren Peripherie, weniger häufig im Inneren des Stranges. Einer folgt deutlich den Verästelungen eines grossen Gefässes. Massenhafte Schollenreihen auf dem ganzen Längsschnitt; am spärlichsten im ventralen Theil. In die graue Substanz sieht man viele Tröpfchenreihen innerhalb der Bündel der Collateralen eindringen, zuweilen bis an die Basis des Vorderhorns.

Vorderstrang: vereinzelte, längsverlaufende Tröpfchenreihen; ebenso im innersten Theil des Seitenstrangs.

D. 1. u. 2. (Rechter Seitenstrang; unterbrochene Serie.)

Zahlreiche Schollenherde, von denen längsverlaufende Tropfenreihen ausgehen. Wurzeln intact.

L. 1. (Sagittalschnitte der linken Hälfte, unterbrochene Serie.)

Hinterstrang: Zahlreiche Lückenherde, von denen schwarze Schollenreihen ausgehen.

Seitenstrang: Sehr spärliche Lücken; zahlreiche Schollenreihen im hinteren Drittel der äusseren Längsschnitte.

Vorderstrang: Vereinzelte Schollenreihen.

Wurzeln: Intact.

Cauda equina: An den Nervenfasern keinerlei Veränderungen. Das die Gefässe einhüllende Bindegewebe ist an einzelnen Stellen auffällig kernreich. Eine kleine Arterie zeigt an Stelle des Lumens eine fein concentrisch geschichtete kernlose Masse.

Nervus cruralis beiderseits unverändert.

Von Gefässen wurden untersucht:

1. Die der Tela chorioidea dextra: keine Veränderungen.
2. Die Arteria und Vena cruralis und Zweige derselben. Keine Veränderungen.
3. Die der Milz: Das Bindegewebe der die Gefässe begleitenden Trabekel ist stark vermehrt.

Die Vorderhornzellen im Hals- und Lumbalmark zeigten zum Theil nach Nissl gefärbt, nur einen geringfügigen Zerfall der Zellkörperchen. Viele waren ganz unverändert.

### Fall 6.

#### Zusammenfassung.

53 Jahre alter Mann. Während der letzten 2 Jahre mehrfache Anfälle von Influenza, mit Schmerzen im rechten Hypochondrium und Anschwellung in der Lebergegend. Seit einem halben Jahre zunehmende Blässe, Appetitlosigkeit, Uebelkeit. — In den Vorder- und Seitensträngen des Halsmarks schmaler Saum verbreiteter Fasern an der Querschnittsperipherie und in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn. — In den Hintersträngen des Dorsalmarks unregelmässig gestaltete in ihrer Grösse wechselnde, an die Septen sich anschliessende Herde, die im Cervicalmark an Grösse bedeutend zunehmen und die Burdach'schen Stränge fast ganz einnehmen. Histologisch finden sich in ihnen frische Degenerationen der Fasern ohne Gliawucherung und spärliche Körnchenzellen. Die Goll'schen Stränge des Halsmarks sind rareficirt. — Die Gefässe haben durchweg, besonders innerhalb der Herde kernreiche Aussenschichten und verdickte Wände. In ihren Scheiden und im Subarachnoidealraum zahlreiche tropfenförmige Zerfallsproducte. — Ferner Blutungen in den Vorderhörnern und Hintersträngen des mittleren Dorsal- und dem rechten Vorderhorn des oberen Lumbalmarks. Ganglienzellen, Wurzeln, peripherische Nerven intact.

Sch., Schneider, 54 Jahre alt, aufgenommen am 12. Mai 1897, gestorben am 9. Juni 1897.

Anamnese: Beide Eltern des Patienten sind an Altersschwäche gestorben, 5 Geschwister an Cholera und Typhus, ein Bruder lebt und ist gesund. Während der letzten 2 Jahre erkrankte Patient mehrfach angeblich an Influenza; es traten ferner zu dieser Zeit Schmerzanfalle im rechten Hypochondrium auf, die stets nach der Darreichung von Abführmitteln zurückgingen. Ein besonders heftiger Anfall befiel den Patienten im November 1896, verbunden mit Anschwellungen in der Lebergegend, jedoch ohne Icterus. Vor einigen Tagen will er ausserdem Galle erbrochen haben. Seit November 1896 hat der Patient 14 Pfund abgenommen; es stellte sich ferner grosse Appetitlosigkeit, Uebelkeit und zunehmende Blässe ein.

Status praesens: Mann von grosser Statur, kräftigem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ausserordentlich blass, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Die Haut ist leicht icterisch, trocken, der Puls klein, von geringer Spannung, 84. Temperatur 39,9.

Nervensystem: Sensorium frei, seit einigen Tagen klagt der Patient über starke Kopfschmerzen. Pupillen reagiren auf Lichteinfall und Accommodation. Patellarreflexe prompt. Respirationsapparat normal.

Circulationsapparat: Herzdämpfung anscheinend nicht vergrössert, über sämmtlichen Ostien hört man ein leises, systolisches Geräusch; zweiter Ton über der Pulmonalis nicht verstärkt.

Digestionsapparat: Zunge belegt, Appetit und Nahrungsaufnahme sehr gering. Leib nicht besonders aufgetrieben. Die Leberdämpfung erstreckt sich vom oberen Rande der 6. Rippe bis zum Rippenbogen in der Mammillarlinie. Milzdämpfung normal.

Die weitere Krankengeschichte war leider abhanden gekommen, es fehlen daher auch die genauen Angaben über den Blutbefund. Doch gab der Stationsarzt, auf dessen Abtheilung der Kranke gelegen hatte, mit Bestimmtheit an, dass das Blut die charakteristischen Veränderungen der perniciosösen Anämie, und zwar in schwerster Form, gezeigt habe. Hiermit stimmt auch der Sectionsbefund überein.

Section: Anaemia perniciosa. Polysarcia cordis. Metamorphosis adiposa myocardii. Oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Gastritis chronica proliferans polyposa praecipue pylorica. (Etat mamelonné.) Anaemia hepatis, renum universalis.

### Rückenmark.

C. 4. Hinterstränge: Es besteht ein fast vollkommener Faserschwund in folgenden Gebieten: 1. In dem vorderen  $\frac{5}{6}$  des l. Burdach'schen Stranges. Dies Gebiet reicht scharf bis zum Septum intermedium, ist hinten und lateral von faserreichen Gebieten begrenzt und ist im vorderen Theile von einem schmalen faserreicheren Querstreifen unterbrochen. 2. Ein die vordere Hälfte des Septum posticum begleitender schmaler Saum. 3. Ein rundliches, in der vordersten Spitze des r. Hinterstranges liegendes Feld, das an einer Stelle mit dem unter 2 genannten confluit. 4. Ein fast die ganze hintere Hälfte des r. Burdach'schen Stranges einnehmendes, unregelmässig gestaltetes Gebiet, welches von dem r. Hinterhorn und der Hinterstrangperipherie durch einen Saum faserreicheren Gewebes getrennt ist.

Innerhalb dieser Gebiete findet man nur verbreiterte, aus groben Körnern bestehende Glia mit zahlreichen Lücken, die mit grossen, zum Theil homogenen oder schwach granulirten Massen angefüllt sind. Die Gefässwände sind verdickt und von reichlicher Glia umgeben.

Letztere Beschaffenheit zeigen in geringerem Maasse auch die Gefässe der erhaltenen Hinterstrangpartien. Die faserlosen Gebiete werden von einigen unversehrten Hinterwurzelfasern durchzogen.

Sonst sind die übrigen Theile des Querschnittes, abgesehen von etwas reichlicherer Gliaanhäufung in der Umgebung der Gefässe unverändert.

C. 5. Vorder- und Seitenstränge: Ein schmaler Randsaum des ganzen Querschnitts enthält zahlreiche Fasern mit verbreiterten, glasig aussehenden, mit Carmin rothgefärbten Markscheiden.

Hinterstränge: In beiden Burdach'schen Strängen ein unregelmässig begrenztes, bis zum Intermediärseptum reichendes Gebiet, das durch Faserarmuth hervortritt. Das rechte ist kleiner als das linke. Die Goll'schen Stränge sind rareficirt. Der Marksaum am Rande der Hinterhörner und Commissur zeigt keine Faserabnahme.

Innerhalb dieser Gebiete finden sich fast nur erweiterte Gliamaschen mit glasigen, theils gefärbten, theils ungefärbten Massen erfüllt, theils leer. In einzelnen liegen rundliche Zellen mit grossem, feingekörntem Leib und kleinem, runden Kern. Die Gefässe zeigen grossen Reichthum an runden Kernen in der Adventitia; ebenso die in den Septen verlaufenden Gefässe innerhalb des gesunden Gebietes.

Graue Substanz, Arachnoides, Wurzeln unverändert.

C. 6. Beiderseits in den Burdach'schen Strängen je eine fast faserlose Stelle, medialwärts bis zum Sept. intermedium reichend. Die Herde sind viel kleiner als die vorigen.

Sonst wie voriges Präparat.

C. 7. Das die vordere Hälfte des Septums umgebende Gebiet tritt in saumförmiger Gestalt mit unregelmässig ausgebuchteten Contouren durch seine grosse Faserarmuth hervor. Ein gleiches streifenförmiges Gebiet begleitet das rechte Intermediärseptum und confluiert vorne mit dem erstgenannten.

In beiden Seitensträngen in dem Theil zwischen Vorder- und Hinterhorn einzelne verbreiterte homogene Faserquerschnitte.

D. 1. Im linken Hinterstrang an der Basis zu beiden Seiten des Intermediärseptums je ein kleiner Herd.

D. 2. Hinterstränge: Im rechten Hinterstrang ist ein streifenförmiges, unregelmässig begrenztes, die hinteren  $\frac{3}{4}$  des Strangquerschnittes einnehmendes Gebiet fast völlig der Fasern beraubt. Es liegt zu beiden Seiten eines Septums und zieht in dessen Verlängerung nach vorne. Links im hinteren  $\frac{1}{5}$  des Strangquerschnittes zwei ebensolche kleinere Herde. Histologisch verhalten sich die Herde wie die schon früher beschriebenen. Die Gefässwände sind in ihren äussersten Schichten streckenweise auffallend reich an runden, kleinen Kernen.

D. 3. Beiderseits in den Hintersträngen an der Spitze des Septum intermedium je ein kleiner Herd. Sonst der gleiche Befund wie in den vorigen Präparaten.

D. 5. Im linken Hinterstrang ein streifenförmiger, zwei kleineren Septen folgender Herd. Rechts ein kleinerer Herd an der Basis des rechten Hinterstranges, unmittelbar neben dem Septum medianum. In letzterem befinden sich Blutkörperchen frei im Gewebe, um zwei Gefässquerschnitte gruppiert. Im rechten Vorderhorn an zwei Stellen Blutkörperchen frei im Gewebe.

D. 6. In jedem Hinterstrang, in der centralen Hälfte desselben je ein kleiner Herd an der Spitze je eines Septums gelegen. Histologisch in den Herden derselbe Befund wie oben.

D. 8. Diffuse Aufhellung in den centralen Partien der Hinterstränge. Sonst wie vorige.

L. Im linken Vorderhorn zerklüfteter Spalt, dessen Ränder mit rothen Blutkörperchen besetzt sind. Ferner befinden sich noch an zwei Stellen des linken Vorder- und am Innenrande des linken Hinterhorns dichte Anhäufungen rother Blutkörperchen frei im Gewebe. In dem Raume zwischen Pia und Rückenmarkssperipherie befinden sich reichliche schollige, Markscheidenfärbung zeigende Massen, am meisten im Suleus longitudinalis. Ebenso in L. 2, wo ebenfalls im rechten Vorderhorn spärliche Gruppen rother Blutkörperchen frei im Gewebe liegen.

L. 3 und S. Keinerlei Veränderungen auf dem ganzen Querschnitt.

Nervus cruralis, ein Hautast vom Unterschenkel, N. ulnaris in Marchi-Präparaten ohne Veränderungen.

Nach dieser Beschreibung der Untersuchungsergebnisse in unseren 6 Fällen wollen wir nunmehr zunächst auf die hauptsächlichsten Arbeiten, welche sich bisher mit der Frage über die Beziehungen zwischen Rückenmarkserkrankungen und pernicioser Anämie beschäftigt haben, eingehen und eine kurze Kritik einzelner von ihnen versuchen.

Die zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks bei Fällen von tödtlich verlaufenen Anämien haben in der weissen Substanz Veränderungen angetroffen, die auf den ersten Blick völlig unter sich verschieden zu sein scheinen. Man kann ohne Zwang folgende Arten derselben unterscheiden: 1. Rein herdförmige, 2. rein strangförmige, 3. gemischt herd- und strangförmige Erkrankungen. Mit der Bezeichnung „strangförmig“ soll hier nur gesagt sein, dass das Erkrankungsgebiet auf verschiedenen lange Strecken der weissen Substanz der Längsaxe des Rückenmarks continuirlich folgt.

Veränderungen der ersten Art wurden von Minnich, Nonne und Clarke in 17 Fällen beschrieben. Die Herde liegen am häufigsten in den Hintersträngen, seltener in den Seiten-, noch seltener in den Vordersträngen, und zwar entweder ausschliesslich oder doch am zahlreichsten im Halsmark. Sie schliessen sich fast nur an Septen oder Gefässe an und bestehen histologisch aus einer Gruppe verbreiteter oder in glasige Massen umgewandelter Nervenfasern ohne Vermehrung der Neuroglia. Oft finden sich grosse runde Lücken in ihnen, die manchmal nur das Centrum der Herde einnehmen, während in der Peripherie nur Faser-Veränderungen vorhanden sind. Seltener sind solche Herde in der

ganzen Länge des Rückenmarks und zwar besonders in den Hintersträngen zu finden. Durch Confluiren kann alsdann ihre Abgrenzung von einander undeutlich werden.

Klinische Symptome von Seiten des Nervensystems in solchen Fällen fehlten einige Male vollkommen (Nonne) oder es fanden sich neben Parästhesien Herabsetzung der Hautsensibilität in allen oder einigen Qualitäten, Ataxie der Beine oder Arme, Aufhebung der Patellarreflexe, einmal spastische Paresse der Beine. Die durchschnittliche Dauer der nervösen Erkrankung betrug 4,4 Monate.

Erkrankungen der zweiten Art, mit strangförmigen Veränderungen im Rückenmark, wurden in 22 Fällen von v. Leyden, v. Noorden, Nonne, Lichtheim, Eisenlohr, Minnich, Burr, Taylor, Clarke, v. Voss beschrieben. Stets sind die Hinterstränge, weniger häufig gleichzeitig die Seiten- und am seltensten die Vorderstränge ergriffen. Isolierte Continuitätskrankungen der beiden letzteren sind nicht beschrieben. Was die Hinterstränge angeht, so fanden sich die verschiedensten Configurationen der Degenerationsgebiete. Völlige Querschnittserkrankung der Hinterstränge, meist mit Freilassung eines schmalen Randsaumes an der grauen Substanz oder eines Streifens unveränderten Gewebes zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen sind viermal beschrieben. Oder es fand sich bei Totalerkrankung des Hinterstrangquerschnitts im Lenden- und unteren Brustmark Degeneration der medialsten hintersten Partien der Hinterstränge im Halsmark. Andere Combinationen erkrankter Gebiete waren: mittlere Wurzelzone oder Wurzeleintrittszone im unteren Brust- oder Lendenmark — Gegend der Goll'schen Stränge oder ganzer Hinterstrangquerschnitt im Halsmark; Hinterstränge im Lendenmark mit Ausnahme des Gebietes am Septum und der hinteren Peripherie — Querschnittsdegeneration im Brustmark — hinteres Drittel der Hinterstränge im Halsmark. In einem makroskopisch untersuchten Falle Lichtheim's fanden sich im Lendenmark ein kleines dreieckiges Feld am Septum an der hinteren Peripherie des Lendenmarks, sowie die Goll'schen und peripherischen Zonen der Burdach'schen Stränge im Halsmark verändert. In den Seitensträngen sind vor allen die langen Bahnen erkrankt. Es werden Veränderungen beschrieben im hinteren Drittel der Seitenstränge, in der Gegend der P. S. allein und solche in den P. S., K. S. und dem Gowers'schen Bündel gleichzeitig.

In den Vordersträngen fand sich einmal Erkrankung der Gegend der P. V., ein andermal eine dem Sulcus longitudinalis folgende.

Eine durchgehende Uebereinstimmung dieser strangförmigen Erkrankungsgebiete mit präexistirenden anatomischen Fasercomplexen

derart, dass sie etwa congruent wären mit den Flechsig'schen Systemen oder intramedullären hinteren Wurzelbündeln, besteht nicht.

Nur in einem Falle sah Nonne (Fall 15) im Lenden- und Halsmark eine mit der tabischen übereinstimmende Erkrankungsform, während im Brustmark eine solche Uebereinstimmung nicht bestand. Ferner fand v. Voss (Fall 2) eine streng systematische Erkrankung der mittleren Wurzelzone im Lendenmark — mit Degeneration der Goll'schen und Bürdach'schen Stränge im Halsmark und Degeneration der Py. S. und K. S. in den Seitensträngen. In den meisten anderen Fällen (v. Leyden, Nonne, Taylor, Clarke, Eisenlohr, Burr, Minnich) ist eine solche Congruenz mit der Gestalt der Flechsig'schen Fasersysteme nicht zu constatiren. In v. Noorden's Fall geht aus der Beschreibung eine solche Congruenz nicht hervor.

Histologisch war die strangförmige Erkrankung charakterisirt entweder durch eine gleichmässige Sklerose und einen neben der Sklerose in vielen Fällen gleichzeitig bestehenden Faserzerfall mit reichlicher maschenförmiger Lückenbildung. Die durchschnittliche Krankheitsdauer in diesen Fällen betrug, was die Erkrankung des Nervensystems angeht,  $10\frac{1}{4}$  Monate.

Die klinischen Symptome von Seiten des Nervensystems waren: Parästhesien und Herabsetzung der Hautempfindung, entweder in allen oder in einzelnen Qualitäten, Ataxie der Beine und Arme, Aufhebung und Herabsetzung der Patellarreflexe, Lähmung der Blase und des Mastdarms, spastische Parese der Arme und Beine. Atrophie der kleinen Handmuskeln wurde von Eisenlohr, Entartungsreaction der Peronei von v. Voss gefunden.

Der dritte Typus von Veränderungen endlich, bei denen herd- und strangförmige Erkrankungen neben einander bestanden, ist durch eine grössere Zahl von Befunden repräsentirt, wie sie von Lichtheim, Minnich, Nonne, Rothmann, Bastianelli, Bödeker und Juliusburger, Petren, Bowman, v. Voss, Arning, Matthes, Brasch gegeben sind.

In einem Theil der Fälle sind die strangförmigen Erkrankungen so zu den Herden gelegen, dass sie sich wie secundäre, durch letztere hervorgerufene Degeneration verhalten. Es sind nämlich hierbei die Herde innerhalb der Gegend der mittleren oder hinteren Wurzelzone des Lumbalmarks oder des ganzen Rückenmarks erhalten und man findet im Hals- und oberen Brustmark einen scharf begrenzten, symmetrisch zu beiden Seiten des Septums gelegenen, auf dem Querschnitt dreieckigen degenerirten Strang, der zuweilen congruent ist mit den Goll'schen Strängen. Daneben fand sich, getrennt davon, manchmal

auch der Innenrand der Burdach'schen Stränge symmetrisch erkrankt. In den anderen Beschreibungen sind Herde und Strangerkrankungen in gleicher Höhe im Cervical- und oberen Brustmark localisirt, erstere meist in den lateralen, letztere in den centralen Hinterstrangpartien, sodass also von einem Zusammenhang zwischen beiden im Sinne der secundären Degeneration nicht die Rede sein kann, zumal wenn, wie in einigen Fällen, die Strangerkrankung continuirlich durch das ganze Rückenmark, die Herde dagegen nur im Halsmark sich finden.

In den Seiten- und Vordersträngen finden sich ebenfalls Herde und strangförmige Erkrankungen neben einander, aber nirgends ist es möglich, die vorhandenen Herde als erste Ursache der Strangerkrankungen aufzufassen. Die strangförmigen Degenerationen nehmen die Gegenden der Py S., Py V., der Kl. S. und des Gowers'schen Bündels ein, ohne jedoch mit der Gestalt der genannten Bahnen streng congruent zu sein.

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Befunde mussten je nach dem Stadium der Erkrankung, das zur Untersuchung gelangte, die verschiedenen Autoren zu den verschiedensten Deutungen kommen.

Viele Untersucher wie Lichtheim, Minnich, Nonne, Bödiker und Juliusburger, Matthes, Brasch halten die Anordnung der erkrankten Gebiete für abhängig von der Vertheilung der Gefässe; jedoch besteht über die Art, wie die Erkrankung des nervösen Parenchyms von den Gefässen ausgeht, eine grosse Verschiedenheit der Ansichten. Diese beruht vorzüglich darauf, dass die pathologischen Veränderungen der Gefässwände, die in dem erkrankten Rückenmarke einen fast constanten Befund darstellen, in verschiedener Weise zu der Rückenmarks- und Allgemeinerkrankung in Beziehung gesetzt werden. Beschrieben sind an den Gefässen meist Verdickung und Kernreichthum der Adventitia, seltener Verdickung aller Gefässschichten. Die perivasculären Räume waren meist stark erweitert und enthielten amorphe Massen oder Körnchenzellen. Hyaline Entartung der Media und Adventitia und der Capillaren wurde selten beobachtet (Nonne, Teichmüller), letztere waren durch die Verdickung der hyalin entarteten Wand manchmal verschlossen (Nonne). Die Gefässveränderungen fanden sich in vielen Fällen sowohl innerhalb als auch ausserhalb der erkrankten Rückenmarkspartien (Nonne, v. Voss) und in der Arachnoides (Rothmann), waren am stärksten in den sklerotischen Partien (Bowman), fehlten manchmal in den ganz frischen Herden (Bastianelli).

Minnich und Nonne glauben nun, dass zuerst das adventitielle Gewebe (unter dem Einfluss eines auch die Bluterkrankung bedingenden Giftes) sich vermehrt, dass dadurch die Lymphscheiden verschlossen werden und eine Stauung im Capillargebiete der Arterie besteht. Diese



führt nun zur Herderkrankung, während an den Gefässwänden die Erkrankung von der Adventitia auf die inneren Schichten fortschreitet. Andere Autoren halten die Gefässerkrankung für nicht zusammenhängend mit der Erkrankung des nervösen Parenchyms und gleichzeitig mit dieser entstehend oder für einen Folgezustand der Sklerose (Bastianelli, v. Voss).

Teichmüller, Lenoble und zum Theil auch Taylor führen die herdförmigen Erkrankungen auf Blutungen zurück, die durch wuchernde Glia substituiert wurden. Die strangförmige Erkrankung stellt nach Teichmüller eine secundäre, von den Herden ausgehende Degeneration dar, während Lenoble degenerative Einflüsse der Blutungen auf die Nervenfasern nicht anerkennt, sondern nur irritative. Blutungen innerhalb der grauen und weissen Substanz sind bei pernicioöser Anämie ein häufiger Befund und auch von Minnich, Petren, v. Voss, Bastianelli, Clarke, Rothmann und Birulja (im Gehirn) gefunden worden. Dass sie durch eine Neuroglianarbe substituiert und so in sklerotische Herde umgewandelt werden können, ist offenbar möglich, und Teichmüller und Petren beschreiben auch Herde, an denen sie den Uebergang einer Blutung in einen sklerotischen Herd verfolgten. Indessen ist ohne Zweifel diese Art der Sklerosenbildung im Rückenmarke bei Anämien die seltenere, wie aus den Befunden der übrigen Untersucher und vor Allen Nonne's hervorgeht, wo in den frühesten Stadien nur Degenerationsherde vorhanden waren. Ausserdem darf man wohl nicht ohne Weiteres eine von wuchernder Neuroglia umringte Blutung als Ursache dieser Wucherung ansehen, so lange noch unveränderte rothe Blutkörperchen vorhanden sind, vielmehr muss man erwarten, dass eine Hämorrhagie, die zur reactiven Gliavermehrung und secundären Degeneration geführt hat, ein Alter besitzt, in dem keine rothen Blutkörperchen mehr zu finden sind, sondern vielmehr die Umwandlung des Blutfarbstoffes in eine Pigmentform stattgehabt hat.

Eine weitere, von Edinger speciell für die Hinterstrangerkrankung versuchte Deutung ist die, dass die veränderten Hinterstrangpartien intramedullären hinteren Wurzelbündeln entsprechen. Schon oben in der Zusammenstellung der Befunde wurde betont, wie selten eine Congruenz der Degenerationsgebiete mit den Querschnitten intramedullärer Wurzelbündel zu constatiren ist. Dazu kommen Nonne's Befunde in Frühstadien der Erkrankung, wo nur regellose Herdchen, aber nicht etwa die charakteristischen Querschnittsfiguren hinterer, in den Hintersträngen aufsteigender Wurzeln angetroffen wurden.

Rothmann, der die Rückenmarkserkrankung bei pernicioöser Anämie combinirte Strangerkrankungen nennt, sucht den Ausgangspunkt der-

selben in der grauen Substanz und nimmt an, dass diese, in ihrer ganzen Länge erkrankend, die Degenerationen in der weissen Substanz veranlasse. Es könnte sich bei dieser Anschauung nur um die Strangzellenneuronen handeln, deren Zellen in der grauen Substanz und deren Axonen in den verschiedensten Theilen der grauen Substanz liegen. Nun sind thatsächlich Veränderungen der Ganglienzellen der grauen Substanz nur zweimal gefunden und zwar fand Bastianelli Zellenarmuth in den Clarke'schen Säulen und Atrophie der Zellen und v. Voss im Lumbalmark eines Falles die Ganglienzellen „etwas geschrumpft“. Die von Juliusburger und Bödiker und Brasch mittels der Nissl'schen Färbung gefundenen Structuränderungen der Zellen sind zu unbedeutend, als dass sie eine secundäre Degeneration hervorrufen könnten.

Faserausfall in der grauen Substanz, der ja auch für Rothmann's Theorie allenfalls erwartet werden könnte, wird beschrieben von Bastianelli, Rothmann, Nonne (2 Fälle), Lichtheim. Diese geringfügigen, thatsächlichen Befunde in der grauen Substanz machen schon allein die Rothmann'sche Hypothese sehr unsicher, ganz abgesehen von der Thatsache, dass nach den heutigen Kenntnissen die Axonen der Strangzellenneurone am dichtesten gerade an den Stellen der weissen Substanz angehäuft sind, die meist nicht bei schweren Anämien zu erkranken pflegen, d. h. in den Grenzgebieten der weissen Substanz an der grauen (Lenhossék's). Wenn nach Rothmann's Annahme die graue Substanz der Ausgangspunkt der Erkrankung wäre, dann wäre es unverständlich, warum ausnahmslos die Vorderwurzeln intact sind. Rothmann's Hypothese ist kaum durch eine bekannte Thatsache zu stützen.

Als weiterer Erklärungsversuch ist die von v. Voss den Rückenmarkserkrankungen bei Anämie gegebene Deutung aufzuführen, der sie zu den combinirten Systemerkrankungen zählt. Er findet einmal unter seinen 5 beschriebenen Fällen eine genaue Congruenz der erkrankten Partien mit den Flechsig'schen Systemen. Schon oben wurden die wenigen Befunde aufgeführt, die eine solche Deutung zuliesse. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle zeigte unsystematische Erkrankungsgebiete, ganz abgesehen von den rein herdförmigen der Frühstadien, in denen auch nicht der geringste Anschluss an Systeme zu erblicken ist.

Endlich ist noch die Erklärung zu berichten, die Bastianelli den Befunden gab. Er glaubt in den Rückenmarksveränderungen Neuronerkrankungen zu sehen und zwar von der Form, dass jedesmal das ganze Neuron erkrankt ist, während die anatomisch sichtbare Erkrankung nur an den distalen Theilen des Neurons zum Ausdruck kommt. Einen solchen Schluss aus seinen Befunden zu ziehen, ist Bastianelli wohl

nicht berechtigt. Er führt als Beleg dafür die in einem seiner beiden Fälle vorhandene dreieckige, symmetrisch zu beiden Seiten des Septum medium gelegene Sklerose des centralen Theiles der Goll'schen Stränge im obersten Dorsal- und im Cervicalmarke an. Er hält dies für eine in situ entstandene Atrophie der Enden der lumbosacralen Hinterwurzelneurone. Es bestanden jedoch in diesem Falle auch sklerotische Herde in der mittleren Wurzelzone des Lumbalmarks, eine Stelle, die zweifellos von Fasern durchzogen wird, die in den obersten Theilen des Rückenmarks im Centrum der Goll'schen Stränge liegen, wie es aus den Abbildungen des intramedullären Verlaufes einer 4. Lumbalwurzel von K. Mayer hervorgeht.

Es handelt sich demnach in Bastianelli's Befund um eine secundäre von den sklerotischen Herden im Lumbalmark ausgehende Degeneration.

Ferner fand er flecken- und streifenförmige sklerotische Herde in den Hintersträngen, die er für degenerirte hintere Wurzelbündel anspricht, obgleich eine Uebereinstimmung in der Gestalt beider nicht besteht. Im mittleren Dorsalmark war die Gegend der P. S. und die sie ringsum begrenzenden Theile der weissen Substanz degenerirt, von da nach abwärts die P. S. und Kl. S., nach aufwärts die Kl. S. Es liegt sehr nahe hierbei an eine partielle Querschnittserkrankung der Seitenstränge im mittleren Dorsalmarke zu denken, die auf- und absteigende Degeneration hervorgerufen hat. Ein zwingender Grund, eine primäre Neuronerkrankung mit Nekrose des cellulidistalen Neurontheiles anzunehmen, liegt also auch nicht vor. Ferner spricht gegen Bastianelli's Auffassung das von fast allen Untersuchern bestätigte Fehlen jeglicher Erkrankung im peripherischen Ende des sensibeln Neurons, dem peripherischen sensibeln Nerven (B. erwähnt Nichts davon), der doch den gleichen Befund bieten müsste, wie das centrale, in den Hintersträngen verlaufende Neuronantheil. Endlich lässt sich Bastianelli's Ansicht gar nicht vereinigen mit den mehrfach erwähnten Befunden kleiner, circumscripiter Herde in den Frühstadien der Erkrankung.

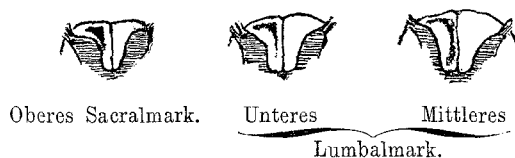
Die bisher angeführten Ansichten der Autoren beziehen sich sämmtlich auf das Wesen des anatomischen Processes. Was die Pathogenese angeht, so stimmen alle Autoren darin mit Lichtheim überein, dass die Rückenmarkserkrankung der Bluterkrankung parallelverlaufend sei und durch dieselbe Ursache, ein hypothetisches Gift, hervorgerufen würde. Man pflegt diese Anschauung nach Lichtheim und Minnich damit zu begründen, dass ein constantes Verhältniss zwischen den Intensitäten der Blut- und nervösen Erkrankung nicht besteht und dass die letztere früher einsetzen kann als die erstere (2 Fälle von Nonne,

1 von Minnich, 1 von Juliusburger und Bödeker, 1 von v. Voss).

Nur Bowman und Matthes halten auf Grund je eines Falles eine Abhängigkeit der nervösen von Bluterkrankung für möglich, weil in ihren Beobachtungen beide Erkrankungen einen deutlichen Parallelismus der Intensität der Symptome gezeigt hatten und zwar unter der Einwirkung der Therapie.

Vergleicht man die Anordnung der von uns gefundenen Veränderungen mit der der bekannten intramedullären Faserbündel, so können nur der Fall 3 und ein Befund aus Fall 2 in Betracht kommen, da lediglich bei diesen beiden strangförmige Veränderungen vorkommen. In Fall 3 sind die Erkrankungsgebiete der Hinterstränge erst vom unteren Halsmark ab streng symmetrisch und zeigen die Form der Degenerationsfelder, welche auftreten, wenn aus dem oberen und mittleren Brustmark herkommende Hinterwurzelfasern aufsteigend degenerieren. In der That befindet sich auch in diesen Höhen eine um das Septum medianum gruppierte unsymmetrische Sklerose (Fig. 5, Taf. IX.), von der an einzelnen Stellen noch zu erkennen ist, dass sie aus der Confluenz kleinerer periseptaler sklerotischer Flecken entstanden ist. Es handelt sich hier demnach um eine secundäre Degeneration centraler Hinterstrangbündel, ausgehend von einer Erkrankung derselben Stränge im mittleren Dorsalmark, deren Natur weiter unten erörtert werden soll.

Der andere Befund einer strangförmigen Erkrankung in Fall 2 betrifft das intramedulläre Bündel von einer oder zwei benachbarten oberen Sacralwurzeln. Die Querschnittsfigur stimmt überein mit der von Sottas und Mayer für diese Wurzeln beschriebenen: zuerst annähernd dreieckig, dann L förmig, indem es mit jeder Höhenzunahme der Medianlinie näherrückt. Es ist durch das untere Lumbalmark zu



verfolgen. Serienschnitte unterhalb dieser Stelle haben weder in der Wurzeintrittszone noch in den hinteren Wurzeln irgendwo eine Localerkrankung gezeigt, von der aus die Wurzel aufsteigend hätte degenerieren können. Es bleibt nur übrig, den Befund als eine primäre Continuitätskrankung eines hinteren Wurzelbündels zu deuten.

In keinem einzigen Falle zeigte die graue Substanz Veränderungen, die genügten, die Erkrankung der weissen Substanz zu erklären. Kleine

frische Blutungen in Fall 5 und 6 waren der einzige auffällige Befund, und die Ganglienzellen mussten durchweg als intact bezeichnet werden. Selbst die Untersuchung derselben nach der Nissl'schen Methode, die in dem dazu geeigneten Fall 6 ausgeführt wurde, deckte keine auffallende Strukturveränderung des Zelleibs<sup>1)</sup> auf, abgesehen von einem geringfügigen Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen. Der wirkliche Befund einer solchen wäre übrigens schon deshalb für die Erkrankung der weissen Substanz unverwerthbar gewesen, weil Veränderungen der chromatophilen Substanz des Zelleibs der Ausdruck der verschiedensten Allgemeinzustände sein können (z. Fieber, Cachexie), also keineswegs eindeutig sind (Goldscheider und Flatau).

Weisen wir endlich noch darauf hin, dass nirgends eine Kongruenz eines Erkrankungsgebietes mit einem der Flechsig'schen Systeme besteht, wie es unmittelbar aus den Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht, ferner, dass sich nirgends Blutungen oder Folgezustände solcher gezeigt haben, welcher die Veränderungen der weissen Substanz hervorgerufen haben könnten, so bleibt noch übrig, unsere verschiedenen Befunde in ihrem genetischen Verhältniss zu einander zu betrachten.

Allen Fällen gemeinsam ist das Vorhandensein von multiplen, umschriebenen Herden, die theils durch frischen Faserzerfall, theils durch Gliavermehrung characterisirt ist.

Als einziges Gesetz, das ihre Vertheilung beherrscht, ist der Anschluss an die Septen und Gefässe zu erkennen. Mit Ausnahme des Falles 2 sind die Herde im Halsmark zahlreicher und durch die Gliawucherung als älter gekennzeichnet, als die Herde tieferer Partien. Es muss demnach dort der Process begonnen haben. Wo strangförmige Erkrankungen vorhanden sind, sind es theils secundäre Degenerationen von tiefer gelegenen Herden ausgehend; so z. B. in Fall 3, wo typische secundäre Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halsmarks sich herleitet von sklerotischen Herden des untersten Brustmarks und ebenso in Fall 5, wo in den Hinter- und Seitensträngen kleine Herde in der Längsrichtung aufeinander folgen, von denen jeder einige Fasern zur secundären Degeneration bringt (Fig. 1, Taf. IX.). Die strangförmige Erkrankung kann aber auch eine scheinbare sein, entstanden durch Confluiren zahlreicher aufeinanderfolgender sklerotischer Herde, so z. B. in den centralen Partien der Hinterstränge im Halsmark in Fall 6 (Fig. 4, Taf. IX.).

Die Veränderungen der Gefässwände fanden sich sowohl in gesunden als auch in erkrankten Gebieten. Sie bestanden in Verdickung der adventitiellen Scheide mit und ohne Kernvermehrung und der die

---

1) Auch Brasch betont die Geringfügigkeit dieser Veränderungen.

Gefässe begleitenden Gliaröhren. Totale Verdickung der Gefässwände bis zum Verschwinden des Lumens fand sich nur selten und zwar sowohl ausserhalb als innerhalb der Herde der weissen Substanz. Zuweilen waren auch Herde von unveränderten Gefässen durchzogen. Aus diesen Befunden geht hervor, dass die anatomischen Veränderungen der Gefässwände sicherlich nicht die Ursache der Markerkrankung gewesen sein können, zumal die Theile des Gefässsystems aus anderen Organen, die in einem Falle untersucht wurden, sich als gesund erwiesen.

Die Gefässveränderungen im Rückenmark sind demnach keine primären, sondern coordinirt mit den Markerkrankungen durch dieselbe Ursache wie diese hervorgerufene.

Die Art, wie die Erkrankung des nervösen Parenchyms abhängig ist von den Gefässen, geht aus unseren Befunden nicht hervor; ebenso wenig lässt sich daraus die vielgestellte Frage beantworten, warum gerade die Hinterstränge am häufigsten erkranken.

Soviel lehren aber die Befunde, dass der Process nahezu constant beginnt mit der Bildung perivascularer und periseptaler Herde (Fig. 2 u. 3, Taf. IX.), die theils durch Confluenz, theils durch Erzeugung secundärer Degeneration schliesslich strangförmige Erkrankungen hervorrufen. Nur sehr selten scheint auch eine primäre Continuitätskrankung von Hinterwurzelbündeln vorkommen zu können; allerdings bei weitem nicht so regelmässig wie Edinger meint, der diesen Erkrankungsmodus als durchgehendes Gesetz bei der Hinterstrangerkrankung bei schweren Anämien aufstellte. Auch Nonne's oben schon genannter Befund einer tabischen Veränderung in den Hintersträngen scheint für unsere Ansicht zu sprechen.

Es wäre das Nebeneinanderbestehen der Herdbildung und primärer Continuitätskrankungen von Hinterwurzelbündeln nichts Auffälliges, hat doch Redlich aus dem Studium der Literatur über toxische Rückenmarkserkrankungen den Schluss gewonnen, dass beide Erkrankungsformen, herd- wie strangförmige, hierbei auftreten können. Es ist wohl nicht zu weitliegend, anzunehmen, dass zwischen diesen anatomischen Veränderungen Uebergänge bestehen können, zumal da in einem von Goldscheider und Moxter beschriebenen Falle von Polyneuritis in Folge von Tuberkulose neben den Erkrankungen der Hinterwurzelfasern auch herdförmig periseptale und perivascularé Veränderungen bestanden. Als eine sehr seltene Uebergangsform zu den primär strangförmigen Veränderungen möchten wir die primäre Längserkrankung des beschriebenen Hinterwurzelbündels auffassen.

Was endlich die Frage betrifft, ob die Befunde charakteristisch für schwere Anämie sind, so genügt der Hinweis auf Redlich's Sammelreferat, um diese Frage zu verneinen.

Schliesslich möchten wir noch mit einigen Worten auf die ätiologischen Momente der sog. perniciösen Anämie eingehen. Bereits Eingangs der Arbeit setzten wir auseinander, dass weder die histologischen noch die chemischen Befunde, und ebensowenig die Sectionsergebnisse ein bestimmtes, charakteristisches Bild der perniciösen Anämie bisher erkennen lassen. Noch weit mehr ist dies aber der Fall, wenn man auf die ätiologischen Momente recurriert. Es wurde zum Theil versucht, eine Trennung zwischen denjenigen Anämien, bei welchen keine directe Ursache nachweisbar und denjenigen, die als Folge eines bestimmten schädlichen Agens aufzufassen sind, herbeizuführen, während andere Autoren, vor Allem Birch-Hirschfeld, sämtliche schweren anämischen Processe zusammengefasst haben. Eine Trennung nach der ersteren Richtung hin erscheint uns im klinischen Interesse wünschenswerth; doch halten wir es nicht für zweckmässig, wenn man die sogenannten idiopathischen Anämien allein mit dem Namen „perniciöse Anämie“ bezeichnet, während man alle anderen secundäre nennt. Durch diese, wenn auch nur scheinbare Trennung wird unseres Erachtens sehr leicht eine irrthümliche Auffassung des Krankheitsbildes hervorgerufen.

Wie wir bereits an anderer Stelle auseinandersetzen, ist der Blutbefund in denjenigen Fällen von schwerer Anämie, in welchen wir die Noxe kennen bzw. vermuthen, also in den sogenannten secundären Anämien bei Syphilis, bei carcinomatösen und septischen Processen, bei schweren Erkrankungen des Intestinaltractus, nach Puerperien u. s. w. häufig ganz der gleiche, wie bei der als „perniciös“ bezeichneten Anämie; und wenn bei all' den ersteren Krankheitsgruppen nur in einzelnen Fällen der Symptomencomplex der sogenannten perniciösen Anämie auftritt, während derselbe bei anderen, an sich nicht minder schweren Fällen fehlt, so müssen wir auch für diese erstere Kategorie eine primäre Noxe annehmen, welche schon lange im Organismus kreiste, bis eine neu hinzukommende Schädlichkeit, also z. B. die Syphilis, ein septischer Process etc., schliesslich die schweren Blutveränderungen manifest werden liess. Diese letztere Annahme stimmt auch mit der Erfahrung überein, dass wir selbst in denjenigen Fällen schwerer Anämie, bei welchen wir das auslösende Moment kennen, durch die sonst wirksamen therapeutischen Maassnahmen doch keine dauernde Heilung erzielen: dieses auslösende Moment ist zwar beseitigt, aber die Anämie selbst entweder überhaupt nicht oder nur für kurze Zeit gebessert.

Aus all' diesen Gründen glauben wir also, dass man die beiden

Gruppen von Anämien, sowohl diejenigen, bei denen wir das auslösende Moment bisher nicht kennen, als auch die, bei welchen wir es wenigstens vermuthen, mit einem einheitlichen Namen bezeichnen muss. Den Ausdruck „perniciös“ halten wir nicht für sehr glücklich gewählt; denn es ist nicht die Anämie, welche perniciös ist; sondern das schädliche, uns unbekannte und therapeutisch nicht angreifbare Agens führt den Tod herbei. Wir möchten daher vorschlagen, sämtliche schweren, zum Tode führenden Anämien vorläufig mit dem Namen „Anaemia gravis“ zu bezeichnen und diejenige Gruppe, bei welcher wir bisher die ätiologischen Momente nicht kennen, als „Anaemia gravis idiopathica“, die anderen dagegen als „Anaemia gravis comitans“ zu benennen. Wir sind uns dabei vollkommen bewusst, dass diese Scheidung in zwei Gruppen nur aus klinischen Rücksichten gerechtfertigt ist, diese gebieten es aber, bei jeder zur Beobachtung kommenden Anämie wenigstens zu versuchen, dieselbe in die zweite Kategorie zu stellen, d. h. das auslösende Moment für das Zustandekommen der Blutveränderungen zu ermitteln. Gelingt dies, so hat die Therapie, wenn auch keine absolut günstigen, so doch immerhin erheblich bessere Aussichten als bei denjenigen Fällen, bei welchen wir keinerlei Anhaltspunkt für das Einsetzen der Anaemia gravis haben und welche bisher jeder therapeutischen Beeinflussung getrotzt haben.

Eine wirkliche dauernde Heilung der Anaemia gravis werden wir aber erst dann erwarten dürfen, wenn es der exacten Forschung gelungen ist, nicht nur die erstere Gruppe immer mehr und mehr einzuschränken, sondern schliesslich für alle Fälle von Anaemia gravis diejenige primäre Noxe kennen zu lernen, durch welche sie bedingt werden. Dann werden wir vielleicht auch die Ursachen ermitteln, welche bei einer Reihe von Fällen schwerer Anämien die im Vorstehenden beschriebenen Rückenmarksveränderungen hervorrufen, während andere nicht minder schwere Fälle zum Exitus gelangen, ohne dass bei ihnen irgend welche pathologische Veränderungen des Centralnervensystems bei der Section gefunden werden.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

Fig. 1. Herde in der Continuität des Seitenstrangs (Sagittalschnitt aus dem obersten Brustmark).

Fig. 2 und 3. Perivasculäre und periseptale Herde in den Hintersträngen (unteres Halsmark).

Fig. 4. Confluente Herde in den Hintersträngen (mittleres Dorsalmark).

Fig. 5. Querschnitte einer strangförmigen Hinterstrangerkrankung (oberstes Brustmark).



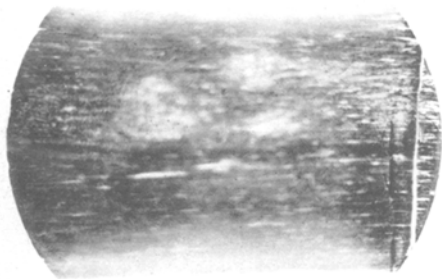


Fig. 1.

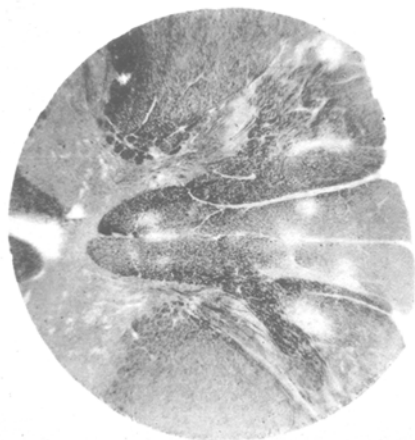


Fig. 2.

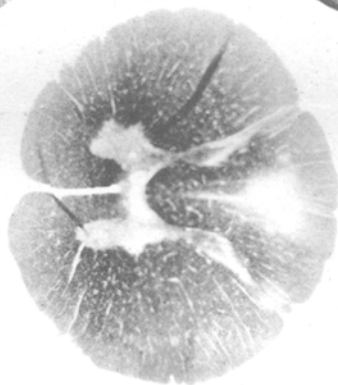


Fig. 3.

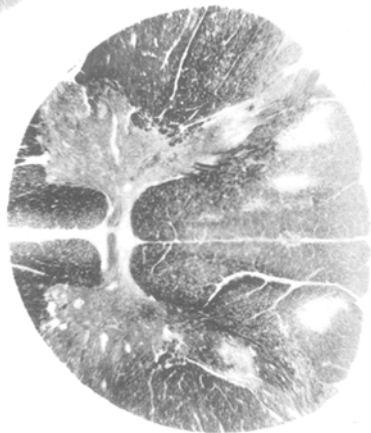


Fig. 4.



Fig. 5.