

stillstand zur Folge hat, was ich den persönlichen Mittheilungen Hégar's entnehme.

Vorstehende Arbeit ist auf dem physiologischen Laboratorium in Freiburg gemacht worden und spreche ich Herrn Professor Funke, als dem Director dieses Instituts für die hierzu gütigst ertheilte Erlaubniß meinen wärmsten Dank aus.

II.

Ueber die selbstständige combinierte Seiten- und Hinterstrangsclerose des Rückenmarks.

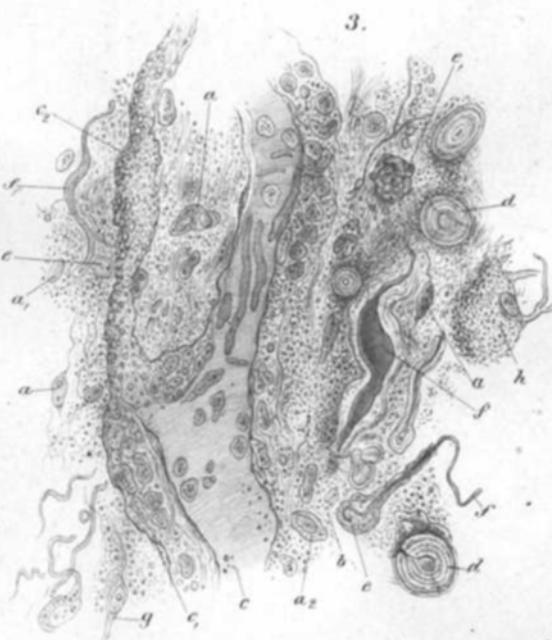
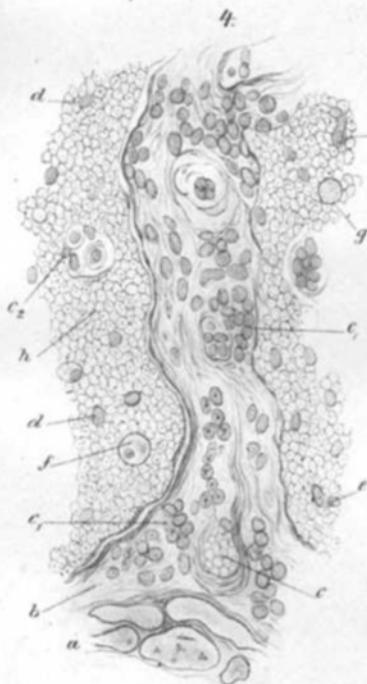
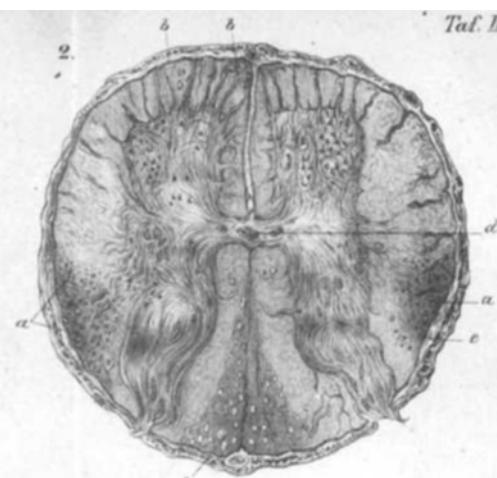
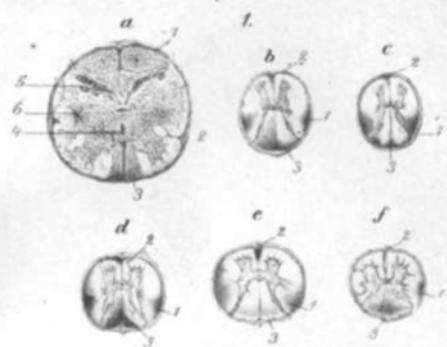
Von Dr. Victor Babesiu,

Assistenten der patholog. Anatomie in Budapest.

(Hierzu Taf. II.)

Zuerst hatte Türck im Jahre 1856 eine Rückenmarkserkrankung beschrieben, welche nicht, wie desselben Autors secundäre Degeneration, auf ein Primärleiden des Gehirns und namentlich des Grosshirns zu beziehen war. Doch röhrt der jetzige Name von Charcot her, der auch den Symptomencomplex dieser Erkrankung festgestellt und sie mit seiner „Tabes dors. spasmodique“ identisch befunden hat.

Wie bei der absteigenden secundären Degeneration, sind auch hier die directen Grosshirn-Rückenmarksbahnen erkrankt, das ist, jene Bahnen, welche vom Grosshirn aus durch die Grosshirnschenkel und die Brücke, nachdem sie die Pyramiden gebildet, zum grössten Theil in die Seitenstränge des Rückenmarks eingehen und hier durch fortwährende Abgabe von Fasern immer schmächtiger werdend im Conus termin. verschwinden. Sie nehmen beiderseits etwa die hintere Hälfte der Seitenstränge ein. Auch die ungekreuzten Pyramidenbahnen, welche im Rückenmark als ein Streifen im vorderen Winkel der Vorderstränge und längs der vorderen Commissur verlaufen — welches Verhältniss nicht, wie Erb und nach ihm Andere angeben, erst Flechsig entdeckt, sondern schon



Babesin del.

Abb. Schröter Lith. Inst. Berlin.

Türek und Bouchard beschrieben hatten¹⁾), — sind mitbeteiligt. Die Clarke'schen Säulen, welche ebenfalls diesem Leitungsbezirke angehören, wurden hingegen gewöhnlich intact gefunden.

Makroskopisch sind demnach diese Prozesse sehr ähnlich, und deshalb waren namentlich Bouchard und Charcot bestrebt, geringe Unterschiede im Verbreitungsbezirke der selbständigen und der aus anderen Ursachen abzuleitenden Seitenstrangerkrankung schematisch zusammenzustellen. Zunächst ist es einleuchtend, dass die von Gehirnerkrankung abzuleitende Entartung gewöhnlich den der erkrankten Seite entgegengesetzten Seitenstrang und die jener gleichseitige Vorderstrangpartie inne haben wird, während solche Seitenstrangerkrankungen, welche im Rückenmark ihren Grund haben, ziemlich symmetrisch beide Seitenstränge umfassen werden. Während ferner bei der absteigenden Degeneration der peripherische Theil der Seitenstränge, d. i. die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und bei den von Rückenmarkskrankheiten fortgeleiteten Erkrankungen der Seitenstränge ein kleiner Raum zwischen dem degenerirten Theil und den Hinterhörnern, sowie die medianen Theile der Vorderhörner intact bleiben, wären bei der primären Seitenstrangsclerose die ganze hintere Hälfte der Seitenstränge, sowie die medianen Vorderstrangpartien erkrankt.

Mikroskopisch zeigen diese differenten Prozesse, wie besonders Leyden²⁾ erwiesen hat und wie auch gegenwärtiger Fall zeigt, bedeutende Unterschiede. Während die absteigende Degeneration im Wesentlichen eine Verfeitung ohne wesentliche Beteiligung des interstitiellen Gewebes ist, tritt bei der selbständigen Erkrankung Bindegewebswucherung mit Erdrückung der nervösen Elemente in den Vordergrund; diese kann man füglich eine interstitielle Sclerose, jene eine parenchymatöse fettige Degeneration nennen. So verschieden aber anfangs diese Prozesse sind, so kann doch eine längere Dauer der parenchymatösen Degeneration ein der interstitiellen Sclerose ähnliches Bild hervorbringen, und da nun die bisher beschriebenen Fälle von selbständiger Lateral-sclerose mehrere Jahre alt waren, so konnte Charcot meinen, es sei so, wie bei der absteigenden Degeneration zunächst eine parenchymatöse De-

¹⁾ Bouchard, Arch. génér. de méd. 1866. Mars, Avr., Mai, Sept. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark etc. 1877. S. 242 etc.

²⁾ Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. II. 434. 1876.

generation vorhanden gewesen, welche aber, etwa nach Aufsaugung der Fettkörnchenkugeln und Bildung von Amyloidkörperchen, nun ein der interstitiellen Sclerose ähnliches Bild böte. Neuestens sind übrigens die meisten Forscher darin übereingekommen, dass der eine Prozess in den anderen übergehen könne, und dass blos das Verhältniss regressiver und progressiver Krankheitsproducte das jeweilige Bild bestimmt. Ich glaube, dass der hier zu beschreibende Fall geeignet ist, einiges Licht auf diese Frage zu werfen.

Noch in anderer Beziehung ist aber unser Fall interessant. Es kommen, wie Erb¹⁾) nachgewiesen, Fälle vor, bei welchen die primäre Seitenstrangsclerose mit Hinterstrangsclerose selbständige combiniert ist. — Verbreitung der Hinterstrangsclerose in der Continuität auf die Seitenstränge kommt viel häufiger vor, und ist es wichtig, die Unterschiede zwischen diesen beiden Formen festzustellen, nachdem besonders Leyden nicht nur leise Zweifel über die Existenz der selbständigen Seitenstrangsclerose, sondern noch mehr gegenüber einer selbständigen, combinierten Seiten- und Hinterstrangsclerose hegte, welche aber hoffentlich durch die zahlreichen neueren Fälle, von denen ich nur die Prévost's, Nedopil's, Stoffela's erwähne, zerstreut wurden.

Ebenso wird noch von manchen Seiten, Erb, Pitres u. A. angezweifelt, dass die Seitenstrangsclerose im Leben immer das Bild der spastischen Spinalparalyse biete, während über die hier zu beschreibende, combinierte Form noch äusserst wenig klinisches Material vorliegt, so dass unser schon im Leben richtig diagnosticirter Fall noch dadurch erhöhtes Interesse bietet.

Der betreffende Fall wurde von Herrn Primarius Dr. Kétli im St. Rochusspitale beobachtet, und war derselbe so gütig, mir den Krankheitsverlauf mitzutheilen, welchen ich im Folgenden wiedergebe:

Der 44jährige Kutscher Andreas Horváth erfreute sich bis zum Mai 1874 guter Gesundheit, als er ohne bestimmte Ursache ein Gefühl von Schwere und Schwäche in den unteren Extremitäten bemerkte, weshalb auch sein Gang langsamer wurde. Im Verlauf von Monaten trat noch — namentlich beim Gehen — Spannung in denselben auf, welche manchmal einen solchen Grad erreichte, dass der Kranke durch die Steifheit der Füsse am längeren Gehen verhindert war. Dann traten ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten und den Geschlechtstheilen auf, welche Erscheinungen zu Anfange des Jahres 1876 einen solchen Grad erreichten,

¹⁾ Ueber spast. Spinalparalyse. Dieses Arch. Bd. 70. 1877.

dass der Kranke genöthigt war, das Bett zu hüten, das er seitdem nicht mehr verliess. Nachdem er mehrere Spitäler und Bäder erfolglos in Anspruch genommen hatte, kam er am 4. October 1877 in's Rochusspital, wo er mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde. Der Patient ist kräftig gebaut, von ungetrübter Intelligenz, auf beiden Augen völlig blind (seit 3 Monaten hatte sich das Sehen allmählich verschlechtert). Der Augenspiegelbefund ergiebt Atrophie der Sehnerven. Die übrigen höheren Sinnesorgane normal. Die unteren Extremitäten sind in beständiger Contractur, wobei namentlich die durchaus nicht atrophischen Beugerrstarr sind. Mit der Beugung ist zugleich Equino-Varus-Stellung der Füsse verbunden. Die starre Unbeweglichkeit wird zeitweise hie und da durch schwache klonische Zuckungen derselben unterbrochen. Die Reflexe, besonders der Sehnenreflex, etwas erhöht. Das Gefühl besonders in der Sohle etwas herabgesetzt, ebenso die Localisation mangelhaft. Die oberen Extremitäten zeigen vollkommen normale Verhältnisse. In der ersten Zeit seines hiesigen Aufenthaltes wurde er katheterisiert, später trat Lähmung der Blase und des Schliessmuskels auf und der Harn tröpfelte continuirlich. Nachdem hierauf ausgebreiteter Decubitus in der Kreuzbeingegend und Gangrän der Blase aufgetreten war, starb der Kranke am 24. December 1877.

Ein grosser Theil der Erscheinungen, namentlich die Art der Entwicklung der Krankheit, sowie die beständige spastische Contractur der Beine weisen demnach auf das Vorhandensein einer spastischen Dorsalparalyse, während andere, wie die herabgesetzte Empfindung und die Blasenlähmung, bei dieser Paralyse nicht beobachtet wurden. Auch die nach Erb constante bedeutende Erhöhung des Sehnenreflexes fehlte, so dass die Erkrankung schon im Leben für eine complicirte gehalten wurde; die Seitenstrangsclerose musste jedenfalls die Haupterkrankung sein, neben derselben bestand aber unbedingt eine Sclerose der Hinterstränge, welche auch wahrscheinlich die Erhöhung des Sehnenreflexes hemmte und ausser den erwähnten Symptomen noch die Sehnervenatrophie bedingte. So wurde denn im gegebenen Falle am Lebenden die Diagnose: Sclerosis funiculorum laterali et posteriorum medullae spinalis gestellt.

Die Section wurde am 26. December vollzogen. Der Körper war stark abgemagert, das Haupthaar grau, die linke Pupille weiter als die enge rechte. Die unteren Extremitäten in den Knieen, besonders aber in den Schenkeln (hier unter rechtem Winkel) gebeugt. Die Füsse in Equino-Varus-Stellung. Ueber dem Kreuzbein ein 9 Cm. im Durchmesser haltender, schmutzig brauner, von einer dünnen schwarzen Kruste zum Theil bedeckter, bis an den Knochen reichender Decubitus.

Innerlich: Das Schädeldach dünn, porös, blutarm. Die Innenfläche der harten Hirnhaut glänzend, glatt, die weichen Hirnhäute verdickt, blut- und saftreicher. Die Windungen des Frontallappens schmäler, die weisse Hirsubstanz schmutzig-weiss, succulent, auf der Schnittfläche, namentlich in den Markleisten, eingesunken.

In den Ventrikeln etwa 10 Grm. klaren gelben Serums. Beide Sehnerven, besonders der linke, sowie der rechte Tractus opticus und dessen Ganglien derb, gräulich, verdünnt.

Die Schilddrüse rothbraon, colloidhaltig. Die hintere Wand der Trachealschleimhaut grau, injicirt. Die Lungen zusammengefallen, fast schiefergrau, substanzarm, an den Spitzen mit der Umgebung verwachsen und hier narbig eingezogen, die Schnittfläche trocken, in den oberen Lappen schiefergrau, derb, namentlich in der Umgebung der mit eitrigem Schleim gefüllten oder verstopften, knotig hervorragenden Bronchien, luftarm oder luftleer. Links eine über wallnussgrosse und einige kleine, theils mit dickem Eiter, theils mit käse- oder mörtelartiger Masse erfüllte, mit durchgängigen Bronchien nicht zusammenhängende Höhlen.

Im Herzbeutel etwa 8 Grm. klaren gelben Serums, das Herz schlaff, Musculatur blass, colloidglänzend, rechts viel dunkelrothes Gerinnsel.

Die Leber rothbraun, derb, die Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase dünnflüssige braune Galle.

Der Magen mässig weit, seine Schleimhaut blassgrau, verdickt, mit wenigem glasigem Schleim bedeckt. Die unteren Darmpartien aufgeblasen, ihre Schleimhaut blass, sie enthalten braune, breiige Fäces.

Die Nieren derb, nur die äussere Kapsellamelle leicht abziehbar. Die Rindensubstanz etwas schmäler, blass, braungrau, derber, die Markkegel rothbraun. Das Nierenbecken und die Ureteren erweitert, in der Wandung verdickt, die Schleimhaut locker, injicirt. Die Harnblase ausgedehnt, ihre Musculatur verdickt, gräulich durchscheinend, feucht; die Schleimhaut gewulstet, verdickt, schmutzig-rothbraun, stark injicirt, bis zum Zerfall gelockert, z. Th. in Form einer Membran ablösbar, in ihrem Gewebe zahlreiche Ecchymosen; sie enthält viel röthlichen trüben, alkali-schen Harn.

Die weichen Rückenmarkshäute verdickt, blutreich, und namentlich hinten und an den hinteren seitlichen Partien verdickt, sehr pigmentreich. Beiderseits verläuft vor dem Austritte der hinteren Wurzeln in der ganzen Länge des Rückenmarks ein im Brusttheile am breitesten und deutlichsten sichtbarer, (0,3 Cm.) etwas erhabener, graubrauner, durchscheinender Streifen, welcher demnach der hinteren Hälfte der Seitenstränge entspricht. Auf dem Querschnitte des Rückenmarks erscheint dieser Streifen als ein keilförmiger, mit der Basis der Peripherie aufsitzender, sulziger, etwas hervorquellender, weicher Strang, welcher im Brusttheil nach hinten beiderseits bis an die hinteren Wurzeln reicht, während oberhalb und unterhalb desselben zwischen den Hinterhörnern und der degenerirten Partie ein dünner, verhältnissmässig normaler Streifen übrig bleibt. Die Hinterstränge sind namentlich an der Peripherie und entsprechend den Goll'schen Strängen blassgrau, von filzigem Ansehen, etwas eingesunken.

Diagnose: Sclerosis interstitialis degenerativa funicularum lateralis, praecipue partis dorsalis, cum sclerosi minoris gradus funicularum posteriorum med. (Golli) medullae spinalis. Atrophia nervorum opticorum. Decubitus gangraenosus ad os sacrum. Diphtheris incipiens vesicae urinariae. Dilatatio ureterum levis. Bronchitis catarrhalis chronica, cirrhosis loborum superiorum et cavernae (usque ad magnit. nuc. jugl.) apicis pulmonis sinistri.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an frischen zerzupften Schnitten, welche mit Picrocarmin gefärbt wurden, theils an Schnittreihen vom, in chromsaurem Ammoniak gehärteten Präparate vollzogen.

Schon bei ersterer Methode ergab sich, dass die Sclerose überall durch Verbreiterung des Bindegewebes sowohl zwischen den Nervenelementen als in der Umgebung der Gefässe gekennzeichnet ist. Namentlich sind die sogenannten Neurogliakerne vermehrt. Doch konnte ich kaum gänzlich nackte Kerne zu Gesicht bekommen. Die meisten der länglichen Kerne von im Durchschnitt 0,012 Mm. Längsdurchmesser sind an den beiden Polen mit sehr dünnen, fadenartigen, langen, kaum gefärbten Fortsätzen versehen; andere besitzen an einem Pole einen stumpfen Protoplasmafortsatz, während viele von einem blassen Protoplasmahofe umgeben erscheinen. Hier und da finden sich grössere, dunkler gefärbte, sogenannte Spinnenzellen. In den peripheren Theilen der Seitenstrangsclerose sowie in den Hintersträngen finden sich zahlreiche Amyloidkörperchen. Dieselben sind theils concentrisch geschichtet, theils scheinen sie durch Zwischenstufen in nicht geschichtete, aber doch amyloide und dann in homogene oder feingranulierte, nicht amyloide Scheiben überzugehen. Alle diese sind oft von einem dunkler tingirten, allmählich in die körnige oder fein- und starrfasrige Masse der Umgebung übergehenden, schmalen Hofe umgeben. Stellenweise ist dieser Hof mehr selbständigt und in ihm sind hier und da kleine, dunkler gefärbte Kerne eingelagert.

Die Gefässe sind überall verdickt und zwar zum Theil durch Einlagerung von Fett in die Adventitia, welche durch nur geringe perivasculäre Räume von der Umgebung getrennt ist. Die Fettropfen sind weniger an den Zellen, welche stellenweise in Haufen in der Adventitia liegen, als in deren Umgebung und können derart überhandnehmen, dass die ganze Wandung durch dieselben gebildet zu sein scheint und hiernach brüchig und das Gefäß stellenweise verdickt oder erweitert erscheint. Zum Theil ist es eine Verdickung der Media mit activer Hypertrophie der glatten Muskelfasern oder mit deren glasiger, brüchiger Degeneration. Die bedeutendsten Verdickungen und Erweiterungen werden aber durch die erwähnte Einlagerung von ein- oder mehrkernigen Bindegewebsszellen oder Kernen bedingt. In den weniger entarteten Partien sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt.

Das Myelin ist zum grossen Theil zu einer gelblichen, krümligen oder körnigen und zum Theil zu Klumpen gebalter Masse geworden. Das körnig entartete Myelin wird durch Picrocarmin zum Theil rot gefärbt. Der Axencyylinder ist zum Theil hypertrophirt und zwar ist die Hypertrophie zum grössten Theil durch stellenweise spindelförmige Schwellung desselben bedingt. Dieselbe kann, wie es scheint, nur in bestimmter Länge des Axencylinders, immer begrenzt durch näheres Heranrücken der Scheide an den Axencyylinder, stattfinden. Die mittlere Dicke eines derartig verdickten Axencylinders ist etwa 0,01 Mm., die Länge der Spindel etwa 0,03 Mm. Der derart hypertrophirte Axencyylinder entartet zum Theil körnig und kann dann eine kleine bipolare Ganglienzelle vortäuschen. In der grössten Dicke der Schwellung kommt es hier und da zu unvollständiger Quertheilung. Obwohl die Grenzen der Schwellungen viel dichter stehen, als die Ranzier'schen Schnürringe, so ist es doch wahrscheinlich, dass auch diese derartige Schwellungen begrenzen. Die Ganglienzellen der sclerotischen Partien sind pigmentreich. Alle

diese erwähnten Elemente liegen in einem feinkörnigen oder fasrigen Grundgewebe und ist besonders hervorzuheben, dass an den am stärksten affirten Partien der Seitenstränge des Brustmarks, also hauptsächlich an der hinteren Peripherie, blos sogenannte Neurogliakerne und ein sehr dicht verfülltes, aus stäbchenartigen, sehr feinen, körnigen Fasern bestehendes Gewebe zwischen den hier am bedeutendsten verdickten Gefässen vorhanden sind, während alle übrigen beschriebenen Gewebs-elemente und -Producte blos in der Umgebung dieser Heerde und in den entarteten Partien des übrigen Rückenmarks vorkommen.

Nach Erhärtung in chromsaurem Ammoniak erscheinen die sclerotischen Stellen der Hinterstränge, sowie die Uebergänge der seitlichen sclerotischen Antheile in das normale Gewebe auf dem Durchschnitte blasser gefärbt, derber, filzig, während die am stärksten affirten Stellen der seitlichen sclerotischen Partien, namentlich im Brustmarke, dunkler okergelb, sulzig durchscheinend und etwas eingesunken sind. An intensiv mit Carmin und dann längere Zeit mit concentrirter Essigsäure oder auch mit Terpentin behandelten Schnitten kann man genau unterscheiden, was bindegewebig und was Nervenelement ist. Die Neurogliakerne, dann die Epithelzellen des Centralkanals behalten hiebei ihre intensiv rothe Färbung, während die Axencylinder und die Ganglienzellen fast gänzlich farblos werden. So kann man denn bei dieser Behandlung am besten die Ausbreitung des Prozesses verfolgen. Aber auch Hämatoxylin oder Carmin-Hämatoxylinpräparate liefern gute Uebersichtsbilder.

Im Brustmark ist die Entartung am ausgebreitetsten und intensivsten. Hier erstreckt sie sich von den Hinterhörnern bis in die Nähe der Vorderhörner und lässt nur einen schmalen Streifen längs der seitlichen Grenze der Vorderhörner frei. Von den hinteren Seitensträngen erstreckt sich nehmlich die Sclerose in der Peripherie bis zu den Vordersträngen, wo sie mit dem geringen, im vorderen Winkel der vorderen Commissur und auch längs derselben gelegenen, hauptsächlich rechts ausgesprochenen, sclerotischen Strang verschmilzt. Nach oben vom Brusttheile, namentlich in der Cervicalanschwellung, ist zwischen den Hinterhörnern und der sclerotischen Partie ein dünner, nach oben immer breiter werdender Streifen gesundes Gewebes. Auch die vorderen Seitenstränge werden nach oben zu an der Peripherie normal.

Nach unten reicht die Sclerose fast bis an die Hinterhörner und verringert sich namentlich auf Kosten des vorderen Theiles der Seitenstränge. Nur an der Peripherie des Rückenmarks setzt sich die Sclerose fast im ganzen Verlauf des Rückenmarks bis zu den Vordersträngen fort.

Die Pyramiden sind ebenfalls sclerosirt und zwar ist die Sclerose derselben durch eine nur mässige Menge von Amyloidkörperchen und durch ein dichtes Netzwerk von Gefässen mit sclerotischer Wandung, endlich durch Verdickung der Pia mater gekennzeichnet.

Ausserdem finden sich noch oberhalb der oberen Pyramidenkreuzung, entsprechend den Grosshirn-Seitenstrangbahnen, kleine, auf dem Durchschnitte keilförmig der Peripherie aufsitzende, eingesunkene Stellen, die ebenfalls sclerotisch und von verdickter Pia überzogen sind.

Die Hinterstränge sind namentlich in den Goll'schen Strängen und an der

hinteren Peripherie, in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks ziemlich gleichförmig entartet. Während aber die Goll'schen Stränge unmittelbar vor Schliessung des Centralkanals durch verbreitetes Bindegewebe und Amyloidkörperchen längs der hinteren Commissur charakterisiert sind, findet man in der Medulla oblongata an deren Stelle nur ein sclerotisch verdicktes Gefässnetz. Der Centralkanal ist in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks mit wuchernden Zellen erfüllt. Während diese an der Peripherie rund oder polygonal erscheinen, sind sie in den mittleren Partien, indem sie rundliche, mit körniger Masse erfüllte Räume zwischen sich lassen, zum Theil sternförmig, und an der Grenze der gelatinösen Substanz spindelförmig geworden, so dass man den Eindruck allmählicher Uebergänge zu Bindegewebselementen erhält.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen sind normal, doch sind die Zellen der Gehirnnervenkerne des unteren Theiles der Oblongata und namentlich der Accessoriuskern derartig pigmentös entartet, dass namentlich an den Zellen der Peripherie weder Kerne noch Fortsätze mehr erkennbar sind.

Die erwähnte starke Pigmentirung der Arachnoide des Rückenmarks, sowie die bedeutende sclerotische Verdickung der weichen Rückenmarkshaut sind hauptsächlich über den degenerirten Partien ausgesprochen, und zwar ist erstere bedingt durch Einlagerung sternförmiger Pigmentzellen längs der Gefäße der innersten Schicht der Arachnoide.

Auch die Häute der abgeplatteten und verschmächtigten Sehnerven sind verdickt. Die äussere Hülle des stärker atrophirten linken besteht aus sclerotisch verdickten Längsfaserbündeln, während die zellenreiche innere Schicht sclerotische Gefäße mit Zellenhaufen in der Adventitia in's Innere des Nerven sendet. Die Nervenfasern dieses Nerven sind zum Theil körnig entartet und finden sich zwischen denselben zahlreiche körnige oder colloidglänzende Scheiben, sowie eine grössere Anzahl von Kernen. In der Scheide des rechten Sehnerven, sowie in der Adventitia der eindringenden, erweiterten und vermehrten Gefäße sind zahlreiche junge Zellen und überall zwischen den zum Theil entarteten Nervenelementen zahlreiche, theils nackte, theils mit stumpfen, blassgefärbten Fortsätzen versehene Kerne, theils grössere runde, blasse, mit kleinem Kern versehene Zellen.

Die Beugemuskeln der unteren Extremitäten sind atrophisch, derber und zeigen mikroskopisch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Fettes; die Muskelfasern zeigen ausser geringer Verdünnung und sehr feiner Querstreifung keine Veränderung.

Wenn wir nun, vom beschriebenen Falle ausgehend, die wesentlichsten, über die selbständige Lateralsclerose aufgeworfenen Fragen überblicken, so muss uns zunächst die genaue klinische Diagnose auffallen und wir glauben uns hierdurch berechtigt, auszusprechen, dass eine sorgfältige klinische Untersuchung im Stande ist, einen derartigen Fall im Leben zu diagnosticiren.

Das Schematisiren in Betreff sowohl der Art der Verbreitung, als auch der Begrenzung des Prozesses finde ich ungerechtfertigt. Denn obwohl in unserem Falle weder im Gehirn noch im Rücken-

mark ein Erkrankungsheerd gefunden wurde, von dem die Sclerose ausgegangen sein konnte, namentlich ein versteckter Knoten im Rückenmark, wie solchen Leyden gefunden, nicht vorhanden war und ein solcher auch nicht vorausgesetzt werden konnte, da sonst von hier aus die entsprechende aufsteigende oder absteigende Degeneration erfolgt wäre, und an ununterbrochener Schnittreihe kein derartiger Knoten gefunden wurde; obwohl ferner keinesfalls angenommen werden konnte, dass die geringfügige Erkrankung der Hinterstränge die so bedeutende Seitenstrangsclerose bedingt hätte, der Prozess also jedenfalls ein selbständiger ist, so reicht die Entartung doch nur stellenweise bis an die Hinterhörner, während auch die Vorderstränge afficirt sind. Aber noch einem anderen Bedenken müssen wir Raum geben, wenn wir bedenken, dass der Prozess aller Wahrscheinlichkeit nach an dem, am stärksten afficirten Brusttheile begonnen und von hier aus sich sowohl nach oben, als nach unten in die Seitenstränge fortgesetzt hatte. Häufig finden wir auch bei Erkrankung des ganzen Querschnittes des Rückenmarks, dass dasselbe eine Strecke nach aufwärts und nach abwärts von derselben in allen Strängen secundär entartet. Kurz eine Entartung kann sich in denselben Strängen nach aufwärts und nach abwärts fortsetzen und das Türk'sche Gesetz von der Ausbreitung der secundären Degenerationen ist wenigstens nicht schematisch und nicht in allen Fällen als ausschliesslich geltend aufzufassen.

Schon das makroskopische Ansehen der seitlichen sclerotischen Partien, namentlich des unteren Brustmarks, weicht sowohl von jenem bei der absteigenden Degeneration, als von dem bei der Hinterstrangsclerose ab. Das eigenthümliche Hervorquellen, das sulzige, bräunliche Ansehen dieser Partien und deren späteres Einsinken zeigen unverkennbare Analogie mit der multipeln insulären Sclerose. Noch mehr tritt diese Aehnlichkeit bei mikroskopischer Beobachtung hervor. Jene Elemente, welche bei secundären Degenerationen vorhanden zu sein pflegen, namentlich Körnchenkugeln, wurden vergebens gesucht und auch Charcot's Meinung, dass die Körnchenkugeln mit der Zeit durch verdicktes Bindegewebe ersetzt würden, erscheint mir nicht stichhaltig, da im gegebenen Falle neben alten Heerden an der Peripherie gewiss auch frisch erkrankte Stellen vorhanden waren, welche demnach keine Zeichen parenchymatöser Degeneration aufweisen.

Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass der Prozess immer als interstitielle Sclerose beginnt.

Mikroskopisch unterscheidet sich die multiple insuläre Sclerose von der Hinterstrangsclerose nach Leyden hauptsächlich durch die Hypertrophie des Axencylinders bei der ersteren und auch von diesem Standpunkt aus ähnelt die Seitenstrangsclerose mehr der multiplen insulären als der Hinterstrangsclerose; als ein besonderer Umstand muss aber hervorgehoben werden, dass, wie manchmal bei der multiplen insulären Sclerose, — nie aber bei Hinterstrangsclerose, — an den am stärksten afficirten Stellen der Seitenstrangsclerose keinerlei Nervenelemente und keine Amyloidkörperchen vorhanden sind. So wird es denn gewiss in den meisten Fällen von selbständiger Seitenstrangsclerose möglich sein, dieselbe von einer, von den Hintersträngen auf die Seitenstränge fortgesetzten zu unterscheiden. — Trotzdem fasse ich aber diese beiden Prozesse nicht als wesentlich von einander verschiedene auf; nur stehen mir nicht genügende Erfahrungen zu Gebote, um versuchen zu können, den Grund der eigenthümlichen Erscheinungsformen des Prozesses zu erklären. Das gänzliche Fehlen von Nervenelementen und Amyloidkörperchen an den am stärksten afficirten Stellen findet seine Erklärung in der Annahme, dass die selbständige Seitenstrangsclerose als eine exquisit peripherische perivasculäre Sclerose beginnt, deren Producte alle Nervenelemente vor sich her in's Innere des Organs drängen. Später wird die Sclerose mehr diffus, und deshalb ähneln die später afficirten Heerde mehr der Hinterstrangsclerose.

Der mikroskopische Befund bietet aber noch durch andere eigenthümliche Befunde Interesse:

I. Die vermehrten sogenannten Neurogliakerne sind mit stumpfen oder fadenförmigen polaren Fortsätzen versehen, welche letzteren zur Bildung der starr-feinfaserigen, dicht verfilzten Grundsubstanz beitragen; oder es sind platte Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Dass dieselben ähnlich den Ranzier'schen fixen Bindegewebszellen beschaffen seien, konnte ich hierbei nicht bestätigen.

II. In Bezug der Amyloidkörperchen muss ich nochmals den gewöhnlich vorhandenen, dunkler gefärbten, körnigen Hof betonen, welcher kaum blos der Ausdruck des Verdrängtseins der umliegenden Elemente, sondern wahrscheinlich der Ueberrest jenes Gebildes,

aus oder in dem sich das Körperchen gebildet hatte, ist. Der Umstand, dass an den am stärksten affirten Stellen auch die Amyloidkörperchen fehlten, spricht für das Entstehen derselben aus Nerven-elementen, und besonders das Verhalten des entarteten Myelins macht es wahrscheinlich, dass dasselbe eine Umwandlung zu Amyloid oder eine Zersetzung, deren Producte auch Amyloidkörperchen liefern können, eingeht.

III. Als eigenthümliche Umwandlungen des Myelins betone ich nochmals die schollige gelbe Degeneration desselben und die körnige Degeneration, welche letztere sich dadurch charakterisirt, dass die Körnchen durch Carmin roth gefärbt wurden. Endlich will ich kurz auf die, bei geringeren Reizungszuständen gefundene Neigung des Myelins zur Bildung von grösseren, dicht concentrischen Kugeln aufmerksam machen.

IV. Der Axencylinder wurde in verschiedener Form entartet gefunden. Manchmal verdickt er sich cylindrisch, meistens aber spindelförmig, wobei er häufig ein feinkörniges Ansehen gewinnt. Die Verdickung kann bis zu dem Grade gedeihen, dass hierdurch eine bipolare Ganglienzelle vorgetäuscht werden kann. Der Axencylinder kann sich nur in bestimmter Länge spindelförmig verdicken, deren Grenzen durch dichteres Heranrücken der Scheide bezeichnet sind.

V. Wir haben gesehen, dass der sclerotische Prozess zunächst als adventitielle Zellenanhäufung zum Ausdrucke kommt und, an der Peripherie beginnend, die Nervenelemente vor sich her in's Innere drängt. Später kann durch Bildung derben Bindegewebes in den Gefäßhäuten stellenweise unter wirklicher Hypertrophie glatter Muskelzellen eine mehr einfache oder concentrische Verdickung auftreten, oder es treten Körnung und Fetttröpfchen in und um die neugebildeten Zellen auf, durch deren Ueberhandnehmen die Gefässe brüchig oder spindelförmig ausgedehnt werden. Auch durch einfache adventitielle Zellanhäufung kann das Gefäss spindelförmig verdickt oder ausgedehnt werden.

