

unter den normalen so grosse Schwierigkeiten, dass vorläufig die Constatirung, ob eine solche Degeneration überhaupt vorkomme, nicht möglich erscheint.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Vollständigkeit der Entartung aller zu einem typischen Degenerationsbezirke gehörenden Fasern, auf welche bisher wenig geachtet worden ist. Sicher hängt dieselbe unter anderem von der Vollständigkeit der primären Continuitätsunterbrechung der betreffenden Fasern ab; bei primärer transversaler Myelitis dorsalis mit completer Vernichtung aller Nervenfasern sah ich auch völliges Fehlen der Fasern in den secundär degenerirten Bezirken. Bei der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen nach Cerebralaffectionen brauchen dagegen, auch wenn völlige Lähmung nebst secundärer Contractur bei Lebzeiten bestand, nicht alle Fasern innerhalb des gewöhnlichen Degenerationsbezirkes zu entarten. In dem bekannten Falte von W. Müller, in welchem eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes mit consecutiver transversaler Myelitis stattgefunden hatte, scheinen auf beiden Seiten die secundär degenerirten Abschnitte sich gleich verhalten zu haben; es fanden sich auf beiden Seiten „die Nervenprimitivfasern zum Theile unversehrt“, trotzdem auf der einen Seite durch den Schnitt alle Pyramidenbahnenfasern in ihrer Continuität unterbrochen worden sein mussten. Wenn man nicht regenerative Prozesse annehmen will, so bleibt nur übrig, diese restirenden Fasern als von anderen Bahnen beigemischt anzusehen. Ob und unter welchen Bedingungen auch diese mitentarten können, ist unbekannt.

VI.

Ueber combinierte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis.

Seit der Veröffentlichung von Friedreich „über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen“ nebst „Nachtrag“ (dieses Archiv Bd. 68 und 70) hat sich die Literatur über primäre graue Degeneration mehrerer Stränge des Rückenmarkes erheblich vermehrt; besonders Westphal hat eine Reihe sehr genau klinisch und anatomisch untersuchter Fälle publicirt und bei dieser Gelegenheit die sonstige diesbezügliche Literatur eingehend und vollständig berücksichtigt (Westphal's Archiv f. Psychiatrie Bd. IX).

Ich bin in der Lage, zwei weitere Beobachtungen gleicher Art anreihen zu können, von denen die erste sich auf einen Fall jener bekannten eigenthümlichen Krankheitsform bezieht, welche Friedreich als hereditäre Ataxie beschrieben hat. Die genaue Krankengeschichte findet sich bei Friedreich (Fall: Charlotte Lotsch. Dieses Archiv Bd. 68).

Es sei hier nur ganz kurz recapitulirt, dass in den 18 ersten Jahren der Krankheit „neben Ataxie der Sprache reine locomotorische Ataxie aller vier Extremitäten bei Erhaltung der groben motorischen Kraft und überall durchaus intakter Sensibilität“ vorhanden war. Nystagmus fehlte. In den letzten Monaten des genannten Zeitraumes erster Anfang von motorischer Parese in den Beinen und beginnende Scoliose. In den nächsten 13 Jahren kam es allmählich zu völliger Paraplegie der Unterextremitäten, Herabsetzung der Sensibilität in denselben, zu Schmerzen und tonischen Contracturen der Muskeln besonders der Adductoren der Oberschenkel, fernerhin zu Nystagmus. Die Unterschenkelmusculatur entschieden atrophisch, beiderseits permanente Varo-equinusstellung der Füsse. Keine Sehnenreflexe. Oberextremitäten atactisch wie früher; grobe motorische Kraft, Haut- und Muskelsensibilität normal. Abnormitäten seitens der Kopfnerven — ausser dem Nystagmus und der eigenthümlichen Sprachstörung — fehlen. Cystitis leichten Grades.

Dieser Zustand (ich entnehme die folgenden Angaben der mir von Herrn Geb.-Rath Friedreich gütigst überlassenen Krankengeschichte) blieb während des zweijährigen Aufenthaltes der Kranken in der Klinik im Wesentlichen stationär. Sehr häufig waren heftige Schmerzen in den Unterextremitäten vorhanden, öfters starkes Leibweh und Durchfall, manchmal Schwindelgefühl im Kopf. Nur an einem Abend — 13 Tage vor dem Tode — Temperaturerhöhung bis zu 39°, sonst nie-mals Fieber. Mässige Bronchitis; öfters Anfälle von heftiger Dyspnoe. In einem derartigen Anfalle von Athemnot rasch eintretender Tod.

Die Autopsie ergab ausser dem gleich zu schildernden Rückenmarksbefund: Obliteratio pericardii, Pleuritis adhaesiva lat. utriusque, Nephritis interstit. chron., Hypertrophia ventr. sin., Tumor lienis.

In Bezug auf das Gehirn, das Rückenmark und seine Hämorrhoiden ergab die Untersuchung den gleichen Befund wie in dem früher geschilderten Fall von F. Süss (vgl. Friedreich, Nachtrag, I. c.), also graue Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Abschnitte der Seitenstränge, Abplattung des Rückenmarkes in der Richtung von vorn nach hinten besonders im unteren Halstheil, Verdickung der Pia mater geringen aber deutlichen Grades, weniger in diesem Falle der Arachnoides; kleines Volumen auch der intakten Partien des Rückenmarks, in diesem Falle weniger ausgeprägt als in dem früheren.

Es würde zu weitläufig sein, die Veränderungen auf allen Querschnitten der verschiedenen Höhenabschnitte eingehend zu schildern; sie stimmen im Wesentlichen auch in Bezug auf Einzelheiten z. B. das Auslaufen der Degeneration der hinteren Partie der Seitenstränge im Dorsal- und Halstheile in eine peripher gelegene, nach

vorn gerichtete Spitze, die der Pia im mittleren Theile der Seitenstränge anliegt u. dgl. völlig mit den in dem früheren Falle gefundenen überein. Als Differenzpunkte geringfügiger Art sind nur hervorzuheben, dass eine complet circuläre Randdegeneration im oberen Halstheile nicht vorhanden war, dass beide Vorderstränge in ihren inneren, der vorderen Fissur angrenzenden Abschnitten zum Theil degenerirt waren; der eine ist in der Weise stärker erkrankt als der andere, dass man an den gefärbten Querschnitten in ihm schon makroskopisch die degenerirten Abschnitte in Form eines Komma's erblicken kann, dessen ausgezogene Spitze nach der Peripherie und nach vorn gerichtet ist, und dessen Längsdurchmesser in sagittale Richtung fällt. Diese Vorderstrangscleroze geht bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung hinein. In den Pyramiden oberhalb der Kreuzung und in der ganzen Medulla oblongata keine heerdförmigen Plaques sichtbar; nur erscheint das Bindegewebe besonders in der ganzen reticulären Substanz (*formatio reticularis*) derselben diffus vermehrt. — Die allgemeinen Maasse des verlängerten Markes sind hier nicht so auffallend verkleinert, als das in dem früher geschilderten Falle sich zeigte; es handelte sich um ein weibliches Individuum, bei dem ohnehin die betreffenden Dimensionen kleinere zu sein pflegen. — Die Clarke'schen Säulen und die hinteren Wurzelfasern waren auch in diesem Falle degenerirt; erstaunt war ich, angesichts der Atrophie der Sacrolumbalmuskeln und zum Theil der Musculatur der Unterextremitäten in der grauen Substanz des Lententheils eine so grosse Menge von normalen Ganglienzellen zu finden; nur verhältnissmässig wenige erschienen geschrumpft, kernlos, in Pigmenthaufen verwandelt, Veränderungen, welche sich in senilen Rückenmarken ohnehin gewöhnlich an einzelnen Zellen finden. — Auch die intramedullären vorderen Wurzelfasern zeigten keine Veränderung; von einer vollständig transversalen Degeneration war nirgends die Rede.

Besonders genau wurden die Kerne der Medulla oblongata untersucht; aber weder im Hypoglossus und Vagus noch in den Kernen der Oculomotorii, Trochlearis und Abducentes liess sich eine deutliche Anomalie nachweisen.

Die histologischen Veränderungen an den degenerirten Abschnitten waren dieselben wie im früheren Falle: in der weissen Substanz Fibrillenbildung und enorme Mengen von Corpora amyacea; keine Körnchenzellen; in der grauen Substanz allerdings trotz der entschiedenen Atrophie der hinteren Abschnitte derselben diesmal sternförmige Elemente (Deiters'sche Zellen) nicht auffindbar.

Die hinteren Wurzeln atrophisch; von den Muskeln wurden besonders die Sacrolumbales untersucht, welche makroskopisch gelblich verfärbt und stark atrophisch erschienen, während dieses Verhalten an den Muskeln der Unterextremitäten nur in geringem Grade nachweisbar war. Sie zeigten auch mikroskopisch hochgradige allgemeine Atrophie mit sehr erheblicher Vermehrung der Muskelkerne. — Die vorderen Wurzeln auch im Lumbaltheile nicht nachweisbar verändert.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen Mann in den mittleren Jahren, dessen Krankengeschichte ich der Güte des Herrn Dr. Fischer jun. in Pforzheim verdanke.

Im Jahre 1866 Reissen im linken Bein, das sich im folgenden Jahre verschlimmert; 1868 Ataxie der Unterextremitäten; der Kranke muss von jetzt an zum

Gehen sich der Hülfe des Stockes bedienen; zugleich beginnende Amaurose in Folge von Sehnervenatrophie, welche im Jahre 1870 allmählich zu völliger Blindheit führte; seit 1870 Lähmung der Unterextremitäten und Incontinentia urinae. — Bei der Aufnahme in Pforzheim Paralyse der Unterextremitäten mit Beugungscontractur, daneben auch permanente Adduction der Oberschenkel, so dass sich die Knie berühren und Rotation der Unterschenkel nach innen: Im Hüftgelenke keine, in den Fuss- und Kniegelenken minimale Bewegung möglich. Die Sensibilität der Unterextremitäten für alle Qualitäten mit Ausnahme des Temperatursinns, welcher erhalten blieb, nahezu erloschen, bis zur Höhe der Brustwarzen gemindert, oberhalb derselben normal; Arme frei; Sensibilität, Motilität derselben normal. Keine Coordinationsstörungen. — Patellarsehnenreflexe erloschen; kein Dorsalclonus. — Incontinentia alvi. — Im späteren Verlaufe der Krankheit stärker werdende Cystitis; sonst keine wesentlichen Veränderungen; öfters heftige Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Tod im April 1876 nach etwa 10jähriger Dauer der Krankheit.

Ob hereditäre Momente bei dem Kranken eine Rolle spielten, ist nicht angegeben. Auch über etwaiges Vorhandensein von Syphilis liess sich nichts eruiren.

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab vor Allem eine fibrilläre Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarkes; außerdem sind aber, wenn auch in weniger intensiver Art, die hinteren Abschnitte der Seitenstränge beteiligt. Die Degeneration betrifft hier nicht blos die Pyramidenbahnen, sondern auch die marginale Zone der Seitenstränge in den mittleren Abschnitten derselben, welche im Dorsaltheile etwas breiter ist als die Kleinhirnseitenstrangbahnen, im Halstheile diesen im Grossen und Ganzen entspricht. Die an die Hinterhörner angrenzende Partie der Seitenstränge bleibt in schmaler Zone frei. Die Vorderstränge sind intact. Die Hinterhörner atrophisch. —

Das Rückenmark hat im Ganzen eine stark abgeplattete Form; der sagittale Durchmesser besonders im unteren Halstheile und oberen Dorsaltheile fast auf die Hälfte verkürzt; seine ganze hintere Hälfte ist im Grossen und Ganzen atrophisch, auch das Kaliber der vorderen Partie unter Mittelgrösse. Die vorderen Wurzeln normal, die hinteren sowohl im Halstheile wie weiter unten bis zur Cauda equina abnorm dünn und atrophisch. Die Pia mater erscheint in ihren hinteren Abschnitten etwas dicker.

Mikroskopisch zeigen sich am intensivsten die Hinterstränge entartet; hier sind die wenigsten Nervenfasern übrig geblieben; im Lentenheil finden sie sich, besonders in den vorderen Partien, relativ mehr erhalten als im Dorsaltheil und im unteren Halstheil; in letzterem zeigen sich außer den Fibrillen vereinzelte Deiters'sche Zellen, im oberen Halstheil hauptsächlich die Goll'schen Stränge und die inneren Partien der Keilstränge ergriffen. Die degenerirten Abschnitte der Seitenstränge zeigen wie in dem vorhin geschilderten Falle weniger starke Rarefaction der Nervenfasern als in den Hintersträngen, die übrigens in der Peripherie am stärksten ist. Die graue Substanz in den Hinterhörnern, an manchen Partien bis in die Vorderhörnerregion heranreichend mit Deiters'schen Zellen in geringer Anzahl durchsetzt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zum grossen Theile intact, eine geringe Anzahl atrophisch, diejenigen der Clarke'schen Säulen zum grössten Theile geschwunden oder atrophisch. Die

Gefässe in den degenerirten Abschnitten, auch im untersten Lendentheil, mit sehr erheblich verdickten Wandungen, und zwar sowohl diejenigen grösseren als diejenigen capillaren Calibers; in den vorderen Abschnitten verhalten sie sich normal. — Das Bindegewebe der Pia massiger, mit ziemlich viel Pigmentzellen.

Die Medulla oblongata war dem Rückenmark nicht beigelegt.

Beide Fälle bieten, wie man sieht, in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten viel Uebereinstimmendes; viel weniger in ihrem klinischen. — Was zuerst die Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes betrifft, so haben Kahler und Pick (Ueber kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1878. VIII) versucht, sowohl ihren eigenen diesbezüglichen Fall als auch den von Friedreich (a. a. O.) früher berichteten Befund in der Weise zu deuten, dass sie eine kombinierte Erkrankung mehrerer Flechsig'scher Systeme annahmen. Es lässt sich allerdings im Allgemeinen sagen, dass die beschriebene Degeneration sowohl die Hinterstrangbahnen und die Pyramidenbahnen als auch schliesslich die Kleinhirnseitenstrangbahnen betrifft. Aber ganz abgesehen von der grauen Substanz, in welcher irgend eine schärfere Grenze der atrophirten von den normalen Partien sich in keinerlei Weise auffinden lässt, betrifft auch die Degeneration der weissen Faserzüge in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger andere Bahnen als die genannten, und zwar in ganz unregelmässiger Weise, so dass ein beliebiges Stück derselben sich degenerirt zeigt, während der Rest intact bleibt. Selbst innerhalb der Vorderstrangpyramidenbahnen, der sogenannten Türk'schen Stränge zeigt sich die Atrophie und Bindegewebswucherung bei dem ersten der oben geschilderten Fälle in ganz irregulärer Art; es nimmt keineswegs die gesamme Fasermasse derselben gleichmässig daran Theil, sondern nur ein gewisser Abschnitt derselben, und zwar in verschiedenen Höhen in verschiedener Ausdehnung und auf jeder Seite wieder in differenter Weise. Auch Kahler und Pick sahen sich wegen dieser Irregularität des Auftretens der Degeneration genöthigt, die in dem früher mitgetheilten Falle Friedreich's vorhandene circuläre Randdegeneration als ein „accessorisches“ Ereigniss aufzufassen. Wo aber, so muss man fragen, hört nun die Degeneration auf accessorisch zu sein, und wo fängt sie an, systematisch zu werden? Sie geht in so völlig continuirlicher Weise in die den einzelnen Systemen angehörigen Abschnitte über, dass irgend eine Trennung nur in der allerktünstlichsten und in völlig willkürlicher Weise möglich ist.

Wenn aber zugegeben werden muss, dass überhaupt gewisse Abschnitte per contigitatem erkrankt sind — denn ein blosses zufälliges Nebeneinanderbestehen z. B. der Randdegeneration mit der sonstigen Entartung der Nervenfasern kann doch nicht wohl angenommen werden —, so ist aus dem anatomischen Befunde allein bei so complicirten Fällen wie den oben geschilderten mit unseren jetzigen Kenntnissen überhaupt nicht auszumachen, innerhalb welchen Theiles irgend welchen Systemes oder innerhalb welchen Systemes in toto die primäre Degeneration begonnen hat, und wie viele Fasern innerhalb gewisser durch zeitlich zusammenfallende Markscheidenbildung zusammengehöriger Bahnen erst accessorisch atrophirten. Gegenüber der multiplen Sclerose, die völlig bunt durcheinander graue und weisse Substanz in den verschiedensten Abschnitten ergreift, ist freilich diese combinierte Degeneration der Seiten- und Hinterstränge mit ihrem constanten Verschontbleiben gewisser Partien zu regulär, für eine eigentliche Systemerkrankung aber wieder zu unregelmässig.

Eine gewisse Aehnlichkeit bietet sie mit solchen Fällen von chronischer Dorsalmyelitis oder mit den Endveränderungen von acuter Dorsalmyelitis, bei welcher die bekannten secundären auf- und absteigenden Degenerationen und ausserdem die marginale (ebenfalls secundäre?) Degeneration in den oberhalb des primären Heerdes gelegenen Abschnitten sich finden. Der Unterschied beruht darin, dass in den oben geschilderten Fällen sich die Hinterstrangdegeneration durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurchzieht, dass auch im oberen Halstheile die Substanz der Hinterstranggrundbündel mit erkrankt ist, dass die hinteren Wurzeln vom Halsmarke an bis zur Cauda equina atrophisch sind, dass die hintere graue Substanz mitergriffen erscheint, kurz, dass eine Combination des gewöhnlichen Tabesbefundes mit ausgedehnter Seitenstrangdegeneration vorhanden ist. Damit ist zugleich gesagt, dass auch der Name „combinirte Strangdegeneration“ nicht völlig sich mit dem Befunde deckt, weil allerdings vorzugsweise die Stränge, daneben aber auch wie bei Tabes ein Theil der grauen Substanz oft in erheblicher Ausdehnung mit ergriffen wird; es handelt sich im Wesentlichen um eine degenerative Atrophie der ganzen hinteren Hälfte des Gesamtrückenmarkes, die hintern Wurzeln mit inbegriffen, aber mit Verschonung der an die grauen Hinterhörner

angrenzenden Zone der Seitenstränge, weniger der Hinterstränge. — Wenn sich übrigens die Degeneration der Hinterstränge im Lendentheile in beiden Fällen weniger ausgeprägt zeigt, als im dorsalen und im Halsabschnitte, so ist dasselbe Verhalten, wenigstens soweit ich aus meinen eigenen bisherigen Befunden schliessen darf, auch bei der gewöhnlichen Tabes zu constatiren. Es bleibt in dem kleinen Rayon, den die Hinterstränge im Lendentheile einnehmen, besonders in dem centralen Abschnitte derselben, eine relativ grössere Menge von Längsfasern intact als weiter oben, so dass auch meist schon makroskopisch die abnorme Verfärbung im Lendentheil weniger deutlich hervortritt¹⁾.

Was endlich den klinischen Symptomencomplex und seine Zurückführung auf den anatomischen Befund betrifft, so ist die Differenz des Krankheitsbildes in den beiden mitgetheilten Fällen eine beträchtliche. Wenn man allerdings das Endstadium der Krankheit der Vergleichung zu Grunde legt, so zeigt sich eine grössere Uebereinstimmung: in beiden Fällen ist zuletzt das Bild einer transversalen dorsalen Myelitis vorhanden; sensible und motorische Paralyse und Contracturen beider Unterextremitäten, Blasenlähmung; nur sind die Sehnenreflexe völlig erloschen. In den Oberextremitäten besteht dagegen in dem einen Falle eine intensive Coordinationsstörung, in dem anderen nicht. Aus dem anatomischen Befunde lässt sich diese Differenz schwer aufklären; die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen scheinen in beiden Fällen ziemlich gleich stark entartet; die seitliche graue Grenzschicht, an welche nach den bekannten Woroschiloff'schen Experimenten am Kaninchen zu denken wäre, sind beide Male intact. Nur ist die Seiten-Vorderstrangdegeneration in dem Falle mit Coordinationsstörung viel ausgedehnter und weiter nach oben hinaufreichend als in dem anderen. Da wir aber bisher nicht mit Sicherheit wissen, durch

¹⁾ Eine zweifelhafte Mittelstellung nehmen Fälle wie der von Westphal (Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge, Arch. f. Psych. VIII) mitgetheilte Fall 4 seiner Beobachtungen ein. Westphal selbst behandelt ihn gesondert von den übrigen. Bei ihm nähert sich das anatomische Bild deswegen viel mehr dem Bilde einer queren dorsalen Myelitis mit auf- und absteigenden Degenerationen, weil die Hinterstrangdegeneration im Lendentheil fehlt, aber doch noch weit nach abwärts von dem Sitze der stärksten Querschnittsdegeneration sich verfolgen lässt, während im Halstheile nur die Goll'schen Stränge sich erkrankt finden.

welche Läsionen Coordinationsstörungen bedingt werden, so kann aus so complicirten Fällen wie den geschilderten nichts Sicherer geschlossen werden.

In dem einen Falle sind ferner Nystagmus und Ataxie der Sprache zugegen, während in dem anderen die Optici degenerirt sind. Worauf die erstgenannten Symptome sich beziehen, bleibt unklar. Dass die motorischen Kerne des Hypoglossus und der Augenmuskelnerven keine Veränderungen zeigen, kann nicht auf-fallen; auch bei der Ataxie der Unterextremitäten in Fällen gewöhnlicher Tabes bleiben die Ganglienzellen der vorderen grauen Substanz mit den vorderen Wurzelfasern ebenfalls intact. — Es haben also offenbar die motorischen Bahnen direct mit der Ataxie nichts zu thun. — Ob der auffallende Bindegewebsreichthum in der Formatio reticularis, deren halbseitige Läsion in einem Falle von Kahler und Pick mit halbseitiger Bewegungsataxie einherging, etwas mit diesen Symptomen zu thun hat, muss dahingestellt bleiben.

Auffallend bleibt in beiden Fällen das Freibleiben der oberen Extremitäten von sensiblen und motorischen Störungen, trotzdem im Halstheile die Atrophie der Hinterstränge und der Pyramidenstränge im Allgemeinen gleich intensiv erscheint wie im Lendentheile. Ein Unterschied ist nur darin gegeben, dass oberhalb des Lententheils eine weit in die Länge gedehnte Degeneration sich findet, welche auf unbekannte Weise (durch Erschwerung der Leitung? durch Vernichtung von Fasern, die weiter unterhalb noch intact sind?) weit stärker functionsstörend wirken kann, als wenn diese Abschnitte normal geblieben wären. Oberhalb der Halsanschwellung ist aber die Degeneration weniger intensiv und weniger weit nach aufwärts reichend, um die Entfernung bis zum Lententheil kürzer. — Das Entstehen von Contracturen bei langem Bestehen von absteigenden Seitenstrangdegenerationen und Lähmungen der Extremitäten ist zwar ein noch unerklärtes, aber häufig vorhandenes Phänomen. Eigenthümlich ist die degenerative Muskelatrophie in dem einen Falle, ohne dass deutliche Ganglienzellendegeneration ausgedehnterer Art oder Atrophie der vorderen Wurzelfasern sich nachweisen liess, ein Verhalten, das sich auch bei progressiver Muskelatrophie in einem mit Erb gemeinschaftlich publicirten Falle fand.

Die Reihenfolge des Entstehens der einzelnen Symptome und die Dauer derselben ist freilich, wie aus den Krankengeschichten

erhellte, eine sehr differente. Bei dem einen Fall kommt verhältnismässig rasch zu dem Bilde des Tabes die finale Symptomengruppe hinzu, bei dem anderen besteht ungemein lange das Bild der loco-motorischen Ataxie sämmtlicher Extremitäten, wie besonders in den Friedreich'schen Fällen und ganz langsam stellen sich die weiteren Symptome ein. Vergleicht man in dieser Beziehung beide Fälle mit den sonst bekannt gewordenen, besonders den Westphal'schen, so wird die Variabilität des Gesamtkrankheitsbildes eine noch grössere, so dass es schwierig ist, mit Sicherheit differenziell diagnostische Kennzeichen für die Affection schon jetzt aufzustellen. Am ehesten scheint es noch möglich, eine Diagnose auf eine derartige combinirte Degeneration zu stellen, wenn zu dem Bilde der Tabes sich Paralysen und Contracturen dazugesellen, obgleich auch hier die Combination von Tabesveränderungen mit multiplen Heerden ebenfalls manchmal zu Grunde liegen könnte (Westphal). Die Paralyse der Unterextremitäten neben Sensibilitätsstörungen und neben Fehlen der Sehnenreflexe sind die constantesten Symptome in den bisher beobachteten Fällen, wobei ich den von Babesiu publicirten nicht mit einrechne, weil er sowohl klinisch als anatomisch unzureichend untersucht ist. Ataxie und Contracturen sind weniger häufig. Man muss sich die Vorstellung machen, dass die Degeneration der einzelnen Faserzüge im Rückenmark in den einzelnen Fällen in verschiedener Reihenfolge erfolgen kann, so dass bald diese, bald jene Bahn zuerst und vorzugsweise betroffen wird, und dadurch die Reihenfolge der verschiedenen Symptome wenigstens zum Theil bestimmt wird. Wie weit dann eine Mitbeteiligung des Bulbus medullae, wie weit eine allgemeine Atrophie derselben und der vorderen Partien des Rückenmarkes auf den Symptomencomplex mitbestimmend einwirken, das kann vor der Hand noch nicht entschieden werden. Für die Feststellung, auf welcher anatomischen Basis besonders die ausgedehnte Ataxie bei den Friedreich'schen beruhe, wäre die Untersuchung der früheren Stadien sehr erwünscht, in welchen klinisch noch weitere Symptome fehlen und in denen wohl auch die anatomischen Verhältnisse einfacher liegen. Man ist indessen nach den vorliegenden Daten noch nicht einmal berechtigt, anzunehmen, dass die Degeneration der Seitenstränge sich erst später einfinde als diejenige der Hinterstränge, da das Fehlen der Lähmung der Unterextremitäten noch keineswegs die Intactheit der Seiten-

stränge beweist. Der diesbezügliche anatomische Befund in den Seitensträngen bei dem letzten Friedreich'schen Falle und dem früher in diesem Archiv (Bd. 70) publicirten war im Wesentlichen so gleichartig, dass angesichts desselben die klinische Differenz in dem Verhalten der Lähmung (das eine Mal war keine, das andere Mal complete vorhanden) im hohen Grade erstaunlich erscheint.

IX.

Ueber die Productivität und Sterilität der Echinococcusblasen.

Von Dr. Hermann Helm,
prakt. Arzt in Tangermünde.

Ueber den Echinococcus hat sich in den letzten Decennien ein reiches litterarisches Material angesammelt. Aber das vielseitige Interesse, welches dieser Parasit bietet, ist dadurch nicht nur nicht erschöpft, sondern im Gegentheil in dem Maasse reger geworden, als jeder neue Schritt der Forschung auf neue Fragen, die Artenunterschiede, den Sitz, die Entwicklung, die Fortpflanzung, die Tochterblasenbildung etc. betreffend, gestossen ist. An diese Fragen reiht sich eine schon lange bekannte Thatsache, die bis jetzt eine befriedigende Erklärung noch nicht gefunden, dass nicht alle Blasen Köpfchen produciren. Während einerseits Fälle von vollkommenster Skolexproduction in sämmtlichen Blasen beobachtet sind, finden sich andererseits in ein und derselben Mutterblase sterile Tochterblasen neben proliferirenden oder gar sämmtliche grosse und kleine Mutter-, Tochter- und Enkelblasen sind und bleiben vollständig steril. Ueber die Ursachen dieser Unregelmässigkeit in dem Entwicklungsgang des Echinococcus sind seit der Entdeckung desselben durch Pallas (1781) verschiedene Ansichten laut geworden, die eine Zeit lang zu der Annahme von 2 differenten Echinococcusarten führten. Die eine Art, der Echinococcus veterinorum, sollte nur bei den Haustieren vorkommen und dadurch charakterisirt sein,