

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. LXXXV. (Achte Folge Bd. V.) Hft. 2.

XI.

Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung.

Von Dr. Paul Meyer,
I. Assistenten der medicinischen Klinik zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Im Sommer 1879 hatten wir die Gelegenheit einen exquisiten Fall von sehr verbreiteter diphtheritischer Lähmung in der Männerabtheilung der medicinischen Klinik zur Beobachtung und kurz nachher zur Section zu bekommen. Es wurde eine vollständige und auch nicht unergiebige Untersuchung dieses Falles vorgenommen, diese später noch durch einige Nachforschungen ergänzt, und nun hoffen wir, dass die Mittheilung dieses Falles nicht ganz nutzlos für die noch immer sehr dunkle Geschichte der diphtheritischen Lähmungen sein wird.

Krankengeschichte.

Carl B., 17 Jahre alt, Sattler, wurde am 9. Juli 1879 in die medicinische Klinik aufgenommen. Eltern und 3 Geschwister des Patienten sind gesund; keinerlei hereditäre Anlage für Nervenkrankheiten.

P. selbst will nie erheblich krank gewesen sein. Am 14. Mai 1879 wurde er in das hiesige Gefängniß eingebraucht, um eine dreimonatliche Strafe zu absolviren; am 29. Mai wurde er von einer heftigen Diphtherie befallen: die hintere Rachenwand, das Zäpfchen, die Tonsillen und sogar die Choanen waren mit dicken, schmutzigen diphtheritischen Membranen bedeckt, die Halsdrüsen ganz beträchtlich

angeschwollen. P. musste vom 29. Mai bis zum 8. Juni das Bett hüten, in der Zeit war schon die Sprache näselnd, aber Schluckbeschwerden waren noch nicht vorhanden. Vom 8. Juni ab musste P. wieder mit den anderen Gefangenen arbeiten, bemerkte aber, dass er jeden Tag schwächer wurde; die Füsse und die Hände schienen ihm immer schwerer zu werden; am 27. Juni, als er in der Kirche war, wurde er von einer Ohnmacht befallen; seither hat er das Bett nicht mehr verlassen. Die Hauptklagen des P. waren von da an Schwindel und gestörte Beweglichkeit und Schwere der Glieder. Keinerlei Schmerz. Es bestand damals ein remittentes Fieber, Abends bis auf 39,3; leichte Diarrhoe (3—4 Stühle täglich). Am 4. Juli und in den folgenden Tagen bekam P. mehrere heftige Brechansfälle; zu gleicher Zeit wurde das Schlucken viel schwieriger, so dass öfters flüssige Speisen durch die Nase zurückkamen. Die Schwäche der Oberextremitäten nahm rasch zu, so dass es dem P. bald unmöglich wurde allein zu essen. — Am 9. Juli wurde P. von der Krankenabtheilung des Gefängnisses in die Klinik verlegt.

Status am 10. Juli. Patient von mittlerer Statur, von abgeschwächter Constitution, nimmt die passive Rückenlage ein; Kopf und Rumpf durch Kissen leicht erhoben.

Gesicht abgemagert, blass, nur Abends etwas geröthet. Conjunctivae, Lippen und Zahnfleisch ebenfalls sehr blass.

Gesichtsausdruck ruhig, ermüdet, etwas apathisch, durchaus nicht leidend; die Gesichtszüge sind vielleicht etwas nach links verzogen.

P. ist meistens somnolent, gar nicht leicht zu erregen.

Beträchtliche Abmagerung des Rumpfes und der Extremitäten; Haut schlaff, trocken, gleichmässig warm, und zwar ist die Temperatur leicht erhöht, 38°. Keine Oedeme. Keine Exantheme; kein Decubitus. Puls sehr frequent, 116, regelmässig, nicht aussetzend. Arterie nicht gespannt, leicht compressibel.

Respiration beschleunigt, 30, oberflächlich, fast nur costal.

Thorax flach, breit; Sternum leicht prominent. Intercostalräume sehr tief, aber beiderseits gleich.

Im 4. Intercostalraum links, und noch schwach im 3., etwas nach aussen von der Parasternallinie, deutlicher Herzstoss. Herzfigur von normaler Grösse und Form. An der Spitze ist der erste Ton sehr laut, aber rein; auch an der Basis nichts Besonderes.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergibt vorn ebenfalls nur normalen Befund.

Abdomen schlaff, aber nicht eingezogen; die Leber hat oben ihre normale Grenze, reicht aber nach unten nicht bis zum Rippenbogen herab.

Kein nachweisbarer Milztumor.

Hinten ist der Percussionsschall rechts nicht so voll wie links, namentlich in der Höhe der Mitte der Scapula. Hier ist rechts das Athmen unbestimmt und der Fremitus verstärkt. Auf der ganzen Seite reichliches Rasseln und Rhonchi sonori. Links unten kleinblasiges Rasseln, ebenfalls Rhonchi.

P. hat grosse Noth etwas auszuwerfen; der Auswurf besteht aus einem wässrigen Fluidum mit Schleimballen vermischte.

Urin spärlich, 700 Grm., 1022; eiweissfrei.

Bei der Untersuchung zeigt die Wirbelsäule keinerlei Deformation; keine ausgesprochene Schmerhaftigkeit auf Druck; keine Steifigkeit.

Kopf frei nach allen Richtungen beweglich; keine Spur von Nackenstarre. Im Gegentheil hat P. Mühe, den Kopf und den Oberkörper in aufrechter Stellung zu halten.

Pupillen von gleichmässiger Weite, etwas dilatirt und träge reagirend gegen das Licht, jedoch vermag P. noch richtig verschiedene Schriftproben zu lesen. Keine Diplopie; kein Strabismus; kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Beiderseits hört P. die Uhr nur auf eine Entfernung von 10—15 Cm.

Die Stimme ist schwach, näseld. Bei allen Lauten, die den Verschluss der Choanen nöthig machen, fährt Luft durch die Nase. Gaumenlaute bringt Pat. gut heraus, etwas schwach, aber sehr verständlich.

Die Untersuchung des Gaumens ergiebt, dass Uvula und Gaumen ganz schlaff und unbeweglich herabhängen; beim Aussprechen von a und e bewegen sich dieselben nicht, die faradische Erregbarkeit ist völlig verschwunden. Im Rachen ist viel zäher schmutziger Schleim, aber nirgends eine Spur von diphtheritischem Belag. Bei raschem Schlucken kommen fast regelmässig Flüssigkeiten in die Nase. Auch scheint der Verschluss des Aditus laryngis ganz mangelhaft zu erfolgen, denn P. verschluckt sich häufig; es entsteht Husten, aber das Auswerfen gelingt leicht mit der erforderlichen Energie. Die laryngoskopische Untersuchung ist sehr erschwert durch die Ansammlung eines zähen trüben Schleims im Kehlkopf; soviel lässt sich nachweisen, dass die Processus vocales und die Stimmbänder sich noch bewegen.

Die Bewegungen der Zunge erfolgen träge, zitternd; das Schnalzen bringt P. nur mit Mühe fertig.

P. kann nur pfeifen, wenn man ihm die Nase zuhält; eine ausgesprochene Facialislähmung besteht nicht, höchstens eine leichte Verziehung, wie oben angegeben.

Es besteht eine allgemeine Schwäche und Unsicherheit im motorischen Apparate. P. kann die oberen Extremitäten nicht bequem zum essen gebrauchen; unter starkem Zittern gelingt es ihm ein Glas zum Mund zu bringen; rechts sind die Bewegungen noch schlechter als links.

P. kann nicht allein aufsitzen, sogar nicht längere Zeit eine sitzende Haltung im Bette einnehmen.

Die Inspirationsmuskeln fungiren noch ziemlich normal; am Zwerchfell ist noch keine ausgeprägte Lähmung zu constatiren. Dagegen erfolgt die Expiration mit ungenügender Kraft; die Bauchmuskeln contrahiren sich nur träge und schwach, so dass gerade dadurch der Husten sehr erschwert wird.

An den Beinen besteht ein hoher Grad von Parese. P. ist gar nicht in der Lage, zu gehen, oder zu stehen; sogar wenn man ihn unter den Armen hält, schwankt er und knickt zusammen.

Eigentliche Coordinationsstörungen sind nicht mit Sicherheit festzustellen. Mit geschlossenen Augen vollzieht P. mit den Händen alle Bewegungen, zwar langsam, zitternd, aber ohne die seitlichen Abweichungen, ohne das Schleudern der Ataxie. Auch die Kenntniss von der Stellung der Glieder und die Perception der passiven Bewegungen erscheinen intact.

Prüfung mit dem Dynamometer rechts 20, links 17.

Die objective Untersuchung der Sensibilität ergiebt eine allgemeine, deutliche, aber schwache Herabsetzung derselben.

Die Nadelstiche werden zwar überall empfunden und richtig localisiert, aber es geschieht das langsam und man kann mit der Nadel tief eindringen ohne dem P. Schmerz zu verursachen. Links scheint im Ganzen die Herabsetzung der Empfindung etwas grösser zu sein als rechts.

Die Berührungen mit dem Finger oder mit dem Nadelkopf werden noch meistens empfunden; man kann P. aber sehr kräftig kneisen ohne dass er etwas äussert. Die Tastempfindungen sind deutlich herabgesetzt. Prüfungen mit dem Tasterzirkel ergeben Folgendes:

Am linken Vorderarm, auf der Dorsalfläche, werden die beiden Spitzen bei der grössten Entfernung nur als eine einzige wahrgenommen. Auf dem linken Handrücken betragen die Empfindungskreise 4 Cm.; an der vorderen Fläche des linken Vorderarms zwischen 6 und 7 Cm., auf dem linken Handteller 5. An den Fingern ist die Empfindung ebenso stark herabgesetzt. Auf den Wangen werden bei einer Entfernung von 1,5 Cm. bis 2 Cm. die zwei Spitzen des Tasterzirkels noch getrennt empfunden. Auf der rechten Seite sind die Resultate der Untersuchung ganz übereinstimmend mit den vorigen. Die Empfindungskreise auf der hinteren Fläche des Vorderarms haben 6 Cm.; am Handrücken 2,5—3 Cm.; an der Vola 5—6.

Auf der äusseren Fläche des Oberschenkels werden auf 5 Cm. die zwei Spitzen noch als eine einzige wahrgenommen, am Fussrücken auf 3 Cm.

P. kann die verschiedenen geometrischen Körper, wie Kugel, Halbkugel, Pyramide etc. erkennen. Aber es besteht eine evidente Abstumpfung der Empfindung, so dass P. sehr viel Zeit braucht um diese Körper richtig zu erkennen. Auch ist er sehr ungeschickt mit dem Fassen solcher kleiner Gegenstände, er lässt sie öfters aus der Hand gleiten, ohne es zu bemerken.

Die Empfindung für verschiedene Temperaturen ist völlig erhalten.

P. fühlt sicher geringe Unterschiede von Belastung; eine genaue Prüfung mittelst der Wage lässt sich nicht vollführen.

Die Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom ist ziemlich derjenigen gleich, welcher man bei einem jungen kräftigen Mann begegnet. Bauchreflex beiderseits noch zu erzeugen. Cremasterreflex in keiner Weise nachweisbar. — Der Patellarreflex fehlt beiderseits gänzlich. Anklopfen der Muskeln des Oberschenkels löst keine Contractionen aus; auch erzeugt die forcierte Dorsalflexion des Fusses keinerlei Spasmen.

P., der früher sehr kitzelig war, fühlt zwar das Stechen oder das Kitzeln an der Planta pedis, bleibt aber dabei ganz ruhig; es tritt keine Spur von Reaction ein. Nirgends eine Spur von Contractur. Mit dem faradischen Strom sind noch in allen Muskeln, mit Ausnahme des Gaumens, Contractionen nachweisbar, und zwar ohne dass eine besondere Intensität des Stromes dazu erforderlich wäre.

Die galvanische Prüfung ergiebt nur im Gaumen eine qualitative Veränderung der Erregbarkeit, indem hier ASZ bei 20 und KSZ bei 28 Elementen einer Stoehr'r'schen Batterie auftritt. In den Muskeln der Ober- und Unterextremitäten liessen sich noch keine deutlichen Veränderungen des Zuckungsgesetzes erkennen.

An den Sphincteren nichts Besonderes. — Der Urin wird spontan entleert. — Constipation. — Völlige Anaphrodisie.

11. Juli. P. ist äusserst schwach; die Extremitäten schelen noch mehr unbrauchbar; das Schlucken gelingt noch schwerer. Puls Abends sehr frequent, 128, unregelmässig. Temp. 39,4. Rechts hinten unten hat die Dämpfung zugenommen; an dieser Stelle klingendes Rasseln. Auswurf spärlich, schleimig. Urinmenge 700, kein Eiweiss.

12. Juli. Von heute an wird P. nur noch mit der Sonde gefüttert. Puls aussetzend 132; Respiration beschleunigt, 40; Temp. 39,6. — Hinten rechts unten Dämpfung und Bronchialathmen mit klingendem Rasseln bis zur Mitte der Scapula. — Urinmenge 400.

14. Juli. Gestern und heute kein Fieber. — P. kann die rechte Hand besser brauchen; kann nicht allein aufsitzen. — Die Galvanisation ergibt an Muskeln des Oberarms rechts Entartungsreaction (ASZ entsteht früher als KSZ). — Urin 500 Ccm., kein Eiweiss. — Stuhl nur auf Einlauf.

16. Juli. P. ist sehr schwach. Puls 100, noch immer mitunter aussetzend. 32 Respirationen. Deutliche inspiratorische Einziehung des Epigastrium. Die allgemeine Schwäche der Extremitäten hat noch zugenommen; aber nirgends eine absolute Lähmung. P. hat nun grosse Mühe zu lesen. Hinten rechts unten Dämpfung und bronchiales Athmen von der Mitte der Scapula ab. Sogar nach vora zu wird jetzt der Schall dumpf; hier ist die Respiration abgeschwächt; nur in den tiefen Inspirationen ist das Athemgeräusch wahrnehmbar. Beginnendes supplementares Emphysem an den Rändern der linken Lunge.

17. Juli. Collaps. Puls 136. Temp. 36,9. Die paralytische Schwäche ist am grössten auf der rechten Seite. P. kann kaum die rechte Hand bis an den Mund führen; auf den Scheitel kann er sie gar nicht bringen; dagegen kommt er noch mit der linken Hand ziemlich leicht auf den Kopf. Auch an den Unterextremitäten hat die Schwäche noch viel zugenommen. P. vermag kaum die Füsse zu heben und das nur mit starkem Zittern. Seit gestern ist bei der Exspiration der Luftstrom etwas fötild.

18. Juli. Puls 128, klein, aussetzend. Heftiger Hustenreiz, aber ohne Expectoration; 40 Respirationen. Cyanose der Lippen und Wangen. Ausgesprochene inspiratorische Einziehung des Epigastrium und unvollkommene Dilatation des oberen Theils des Brustkorbs. Abends um 10 Uhr Exitus.

Die Behandlung bestand in künstlicher Fütterung, nebst Gebrauch von Analeptics; in Faradisation hauptsächlich der Respirationsmuskeln; schliesslich noch in Camphereinspritzungen.

Sections protocoll.

Die Section fand den 19. Juli Morgens 9 $\frac{1}{2}$ Uhr statt (Prof. v. Recklinghausen).

Bei Eröffnung des Wirbelkanals und des Schädels kommt ziemlich viel Blut. Im Sack der Dura spinalis wenig klare Flüssigkeit. Hinten an der Arachnoidea zerstreute Knorpelplättchen von geringer Grösse. Die Dura zeigt äusserlich nichts Besonderes; auch innen ist sie nicht blutreich. Im Halstheil ist die Dura mehr wie gewöhnlich adharent mit der Pia, lässt sich aber leicht trennen.

Rückenmark etwas weich. Aeußerlich nichts Besonderes. Am Halstheil ist die Pia besonders in den Seltentheilen pigmentirt; sonst überall blass. Nur hier und da geschlängelte Gefässe. Fasern der Cauda durchsichtig; hier starke Röthungen. Keine evidente Verkleinerung der vorderen und der hinteren Wurzeln.

Kalkplatten fehlen an der vorderen Seite ganz.

Auf dem Schnitt zeigt die Substanz des Rückenmarks im Halstheil keine Veränderung nach irgend einer Richtung. Die graue Substanz sinkt etwas ein, ist stellenweise blass; aber keine Hämorrhagien darin zu sehen. Auch im Brust- und im Lendentheil durchaus derselbe Befund.

Schäeldach fast halbkugelig; die linke Hälfte ragt nicht so weit vor wie die rechte. Ziemlich starke Adhärenz der Dura. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Venen der Pia mater stark gefüllt mit ganz flüssigem Blute; Pia sonst dünn, normal; nur unbedeutende Trübungen an einzelnen Stellen. An der Basis einzelne weisse Streifen der Pia. Fossae Sylvii durchaus normal.

Gehirn im Ganzen weich. Seitenventrikel mässig weit; Ependym etwas dick; IV. Ventrikel ziemlich weit. An der Substanz vom Klein- und Grosshirn nur geringer Blutgehalt; etwas grössere Feuchtigkeit als gewöhnlich. Sonst keine wahrnehmbaren Veränderungen. Pons, Pedunculi und Medulla oblongata bieten auch nichts Besonderes, und erscheinen auch auf dem Schnitt absolut normal. Am Pons fällt nur auf, dass die weissen Züge in der unteren Hälfte breit erscheinen; sonst keine Veränderung.

Grosser schlanker etwas magerer Körper. Gesicht cyanotisch. Todtentstarre. Bauchdecken etwas eingezogen. Muskeln blass, blutarm.

In der Bauchhöhle treten nur die Därme zu Tage; an den unteren Darmschlingen hypostatische Hyperämie. Rings um den Dünndarm lagert das Colon und die Flexur, beide stark aufgetrieben. Magen collabirt. Die Leber tritt ganz zurück und ist so hochgestellt, dass der scharfe Rand 3 Finger breit vom Rippenbogen bleibt. Am rechten Lappen Adhäsion mit dem Zwerchfell; das letztere reicht rechts bis zum 3. Intercostalraum, links bis zum unteren Rande der 4. Rippe. Die Sternocleidomastoidel sind beiderseits von guter Farbe, etwas zur Seite gedrängt. Kehlkopfmuskeln etwas blasser als die übrigen, besonders die Sternothyreoidei. Vergrösserung der Schilddrüse, namentlich auf der linken Seite; keine deutlichen Gallertknoten; sondern nur gewöhnliche Drüsensubstanz. Rechts im Winkel zwischen Jugularis und Subclavia eine vergrösserte käsig Lympdrüse, etwas grösser als eine Mandel.

Der Herzbeutel liegt ausgedehnt zu Tage. Im linken Pleurasack kein Inhalt; im rechten ein paar Tropfen gelber Flüssigkeit. Im Herzbeutel klares, helles Serum; der linke Ventrikel ist kugelig, contrahirt, sehr derb. Im linken Herzen wenig Inhalt; lockere fibrinöse Massen; dabei eine lockere nicht ödematöse speckhäutige Abscheidung. Rechtes Herz stark collabirt; darin schaumiges Blut und unbedeutendes Gerinnsel. Aus der Lungenarterie kommt flüssiges Blut mit viel Lust. Herzfleisch blass, besonders links in den inneren Schichten; keine Figuren irgend welcher Art. Klappen normal; grosse Arterien eng.

Beiderseits sind die oberen Halslymphdrüsen stark vergrössert und käsig. Vagus und Sympathicus bieten äußerlich nichts dar; ebenso der Phrenicus, welcher

rechts allerdings kräftiger als links ist. In den Halslymphdrüsen sind grössere Heerde vorhanden, theils fester, theils erweichter käsiger Substanz; in einer Drüse hoch oben am Halse ein deutlicher Abscess.

Auch am Splanchnicus, am Brustsympathicus ist nichts.

Der rechte Lappen der Schilddrüse schiebt sich am Oesophagus ziemlich weit hinauf. Wand des Oesophagus etwas dünn; Schleimhaut blass, unverändert.

Im Rachen wenig weisse Flüssigkeit; an der Rachenwandung und am welchen Gaumen nichts von Defecten oder Narben; wohl aber an Stelle der Tonsillen, besonders der rechten, eine tiefe Grube. Links ist nur am oberen Theil der Tonsille eine grössere Grube, in welcher nur wenige Läppchen Drüsensubstanz vorspringen. Rechts ist die Tiefe der Grube glatt, gebildet von einer schleimhautähnlichen Membran. Links am Rande der Grube eine narbige Stelle ohne narbige Ausläufer.

Starke Entwicklung der Zungenfollikel; deutlich in allen Follikeln eine centrale Oeffnung nachzuweisen.

Die linke Lunge ist an der Basis leicht adhärent mit dem Zwerchfell; im Unterlappen auf dem Schnitt ziemlicher Blutgehalt. Ganz schwache Andeutungen beginnender bronchopneumonischer Hepatisationen; aber nur in geringer Zahl. Oberlappen frei. In den Bronchien etwas weissliches Secret. An der rechten Lunge sind die beiden Unterlappen schwarzblau, vollständig luftleer, derb, etwas knotig. An der Oberfläche des linken Lappens starke subseröse Lymphgefässe. Oberlappen lufthaltig, aber etwas knotig; mit luftleeren Stellen durchsetzt. Am Aditus laryngis nichts Besonderes. Glottis stark klaffend. In der Trachea etwas Schleim, ziemlich transparent, zum Theil aber etwas weiss gefärbt. Im Anfang der Bronchien, besonders aber in den Bronchien des Unterlappens, reichlicher weisser dicker Inhalt. Im Unterlappen gleichmässige Dilatationen der Bronchien; weisses dickes Secret. Keine deutliche Verdickung der Wand. Im Oberlappen ist das Ge- webe dunkel gefärbt, sehr blutreich. Keine pneumonische Infiltration. Sehr evident ist die starke Füllung der Bronchien auch im mittleren Lappen; hier aber kein evidentes pneumonisches Infiltrat; nur Atelectase. Bronchial- und Trachealdrüsen vergrössert, pigmentreich; sonst nichts Besonderes.

Im Milzhilus ein paar kalkige Knötchen. Substanz normal. Nur an einer Stelle ist eine Narbe in der Milz, äusserlich markirt als eine Einziehung, innen durch braune Striche und Pünktchen.

Linke Niere ziemlich blutreich; in der Rinde einige weisse Stellen, an der Oberfläche als rundliche Flecken, auf dem Durchschnitt als weissliche Streifen. Nierenbecken etwas weit. Ureteren ebenfalls beiderseits dilatirt; in der rechten Niere ebenfalls weissliche Flecken ohne deutliche Einziehung.

Weisser Inhalt im Magen mit Käseklopfen. Starke Schleimbelaug auf der Wand; auf den Falten leichte Röhungen.

Musculatur des Zwerchfells etwas blass; entschleiden blasser wie die übrigen Muskeln.

☒ Weitere Affectionen, etwa Heerde, oder fettige Degenerationen sind daran absolut nicht wahrzunehmen.

Leber gross, blutreich; grosse Acini; Gewebe normal.

Harnblase kontrahirt.

Feste Fäcalmassen im Rectum; sonst nichts Besonderes.

Inguinaldrüsen intact. Inhalt und Wandung des Darms bieten nichts Besonderes. Peyer'sche Plaques leicht geröthet.

Waden schwächlich entwickelt.

Am rechten Medianus, am Arm, nichts Besonderes; die Muskeln hier auch von guter Farbe.

Anatomische Untersuchung.

Wir brauchen uns hier nicht lange mit den klinischen Eigenthümlichkeiten dieses Falles aufzuhalten. Es handelt sich ja um eine typische, durch ihre Verbreitung, durch das Fehlen von spastischen oder anderen Reizerscheinungen, durch die geringe Beteiligung der Sensibilität wohl charakterisierte diphtheritische Lähmung. Ungefähr 1 Monat nach dem Beginn der ursprünglichen Krankheit auftretend, hatte diese Lähmung in 3 Wochen einen jungen kräftigen Mann zum Tode geführt, und dabei waren die Sectionsergebnisse, insofern sie sich nicht auf ganz evident secundäre Affectionen beziehen, ganz negativ, so dass der pathologische Vorgang, der in kürzester Zeit die verschiedensten Gebiete des Nervensystems so tief in ihrer Thätigkeit getroffen hatte, keine für das blosse Auge, sogar des geübtesten Beobachters, wahrnehmbaren Residuen zurückgelassen hatte. Als nun aber mehrere Nervenäste aus verschiedenen Körperstellen, aus dem Halse, aus dem Zwerchfell mikroskopisch durchmustert wurden, ergab sich bald, dass das peripherische Nervensystem doch der Sitz ganz unverkennbarer und sogar ungemein ausgebreiteter Veränderungen war. Es fanden sich nämlich in einer grossen Anzahl der untersuchten Nervenfasern nicht nur Zerkleinerung des Marks, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide, sondern totale Zerstörungen, Umwandlung in Körnchenzellen, kurz alle Veränderungen wie sie jetzt unter dem Namen einer parenchymatösen Neuritis zusammengefasst werden.

Um vor allem über die Extensität des Prozesses einige Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden von den verschiedenen Hautpartien und Muskelgruppen des Körpers Nervenäste frisch untersucht, diese nachher mit Osmium behandelt und in Glycerin oder in Kali aceticum aufbewahrt. Von den vorderen und von den hinteren Wurzeln wurden ebenfalls zahlreiche Proben frisch oder mit Osmium untersucht. Erst später nach der Erhärtung in Müller'scher Lösung wurde diese Untersuchung vervollständigt.

Fangen wir mit den motorischen Nerven und zuerst mit dem Phrenicus an und verfolgen wir ihn auf seinem ganzen Verlaufe, vom Halse ab bis in seine feinsten Verzweigungen im Zwerchfell. Fragmente vom Phrenicusstamm am Halse oder in der Brust, frisch in gestrecktem Zustande mit Osmium behandelt, dann zerupft und mit Picrocarmin gefärbt, gaben die schönsten Bilder der parenchymatösen Degeneration. Dieselben sind jetzt, namentlich seit den schönen Untersuchungen neuerer Autoren, besonders noch von Ranvier, so bekannt, dass wir auf eine längere Beschreibung verzichten, und auf die Figur 1 einfach verweisen können. Dabei fällt uns vor allem auf, dass wir in demselben Zupfpräparat die verschiedenen Stadien der Degeneration neben einander antreffen, ein Verhalten, welches bei der einfachen Durchschneidungsneuritis auch sehr gewöhnlich ist. Neben solchen Fasern, welche noch einen ganz oder fast ganz ununterbrochenen Myelinmantel besitzen, sich aber schon durch eine üppige Entwicklung oder Wucherung des Protoplasma und der Zellen der Schwann'schen Scheide auszeichnen, kommen Fasern mit ganz leeren zusammengefalteten Schwann'schen Scheiden vor; oder solche wo man mit Evidenz die Bildung von ausgeprägten, zum Theil noch myelinhaltigen reihenförmig angeordneten Körnchenkugeln verfolgen kann. Noch eins fiel uns dabei auf, besonders an stark carminisirten Chromsäurepräparaten, nämlich dass sich eine Anzahl Fasern fand, welche auf eine gewisse Strecke ihres Verlaufs einfach die Markscheide eingebüsst hatten und hier nur noch aus einer kernreichen Schwann'schen Scheide und aus dem Axencylinder bestehen; eine Verwechselung mit marklosen Remak'schen Fasern ist unmöglich; und mit den gewöhnlichen Regenerationsvorgängen, wie sie in dem peripherischen Stück eines durchschnittenen Nerven geschildert werden, stimmen diese Bilder auch nicht. Dagegen lässt sich eine grosse Aehnlichkeit dieser marklosen Nervensegmente mit Bildungen, wie man sie im centralen Stumpfe eines durchschnittenen oder querligierten Nerven antrifft, nicht in Abrede stellen. Hier und da, im Ganzen aber nur sehr selten, begegnet man auch leeren oder noch Körnchenkugel-haltigen Schwann'schen Scheiden, in denen ganz dünne myelinhaltige, meistens varicöse Nervenfasern eingeschlossen erscheinen, so dass man den Eindruck einer gewöhnlichen Regeneration bekommt. Der Stamm des Phrenicus wurde auch

in den verschiedenen Punkten seines Verlaufes ziemlich vollständig untersucht; und in den zahlreichen angefertigten Präparaten wurde keine deutliche Ab- oder Zunahme der degenerirten Fasern in einer bestimmten Richtung notirt. Dagegen in jedem Präparate kommen eine Reihe Fasern vor, welche nur auf eine kurze Strecke afficirt sind. Wir wissen zwar, dass die parenchymatöse Degeneration sich nicht immer auf die ganze Länge der betreffenden Fasern erstreckt; immerhin aber ist in unserem Falle die Zahl der so ganz circumscript afficirten Fasern eine solche, dass schon dadurch der Gedanke rege wurde, dass es sich nicht sowohl um eine gleichmässig auftretende Veränderung als um einen disseminirten Prozess handelte. Um diese Vermuthung zu controliren, blieb uns nur übrig, vorläufig von den dicken Stämmen abzusehen, und möglichst lange Stücke von entsprechend dünnen Nerven in Bezug auf die Vertheilung der Körnchenkugeln in ihrem Verlaufe zu durchmustern: Dieses geschah sowohl an frischen wie später an gehärteten Präparaten und dabei gelang es zu constatiren, dass die Körnchenzellen in den erkrankten Nerven meistens nicht gleichmässig zerstreut, sondern stellenweise viel reichlicher sind, ja dass sie sogar mitunter in förmlichen umschriebenen Heerden vorkommen. Zu gleicher Zeit wurde auch unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der bindegewebigen Bestandtheile der Nervenstränge gelenkt, Verhältnisse, die man natürlich bei Zupspräparaten nur sehr unvollkommen kennen lernt. Dabei hatten wir nur die geschwollenen, körnig gewordenen oder sogar mit Fetttröpfchen gefüllten Bindegewebe-, resp. Wanderzellen gesehen, die ja, wie schon Ravier¹⁾ angiebt, in jedem durchschnittenen Nerven vorkommen. Präparirt man dagegen kleine Nervenstämmе, womöglich mit ihren Seitenästen und Endausbreitungen, und zwar so dass man sie ungequetscht und ohne jegliche Zerrung auf den Objectträger bringt, so trifft man nicht selten Stellen, wo die streifige Nervenscheide spindelig oder sogar kugelig aufgetrieben erscheint: es haben sich mitunter ächte Knoten (Fig. 3) gebildet, in welchen die Nervenfasern nicht mehr dicht zusammengedrängt verlaufen, sondern auseinandergedrängt oder fächerförmig in mehreren kleinen Bündeln getrennt erscheinen. Manchmal liegen die Nervenfasern ganz excentrisch in der Peripherie des

¹⁾ Die bezüglichen Autoren sind unten alphabetisch zusammengestellt.

Knotens verschoben. Der letztere selbst ist lediglich durch das intrafasciculäre Bindegewebe gebildet, welches so stellenweise eine circumscripte ödematöse oder schon entzündliche Anschwellung erfahren hat. Während dieses Gewebe normal nur aus spärlichen Bindegewebsslamellen, und aus zarten meist mit den Nerven parallel verlaufenden Fasern mit Kernen und abgeplatteten Zellen besteht, treffen wir jetzt ein jugendliches, welliges, saftreiches Bindegewebe an, mit reichlichen gut entwickelten Zellen, an denen Kerntheilungen, Vacuolenbildungen, oder Füllung mit protoplasmatischen resp. fettigen Körnchen häufig vorkommen. Daneben sind zahlreiche Wanderzellen, Leucocyten und ächte dicke Körnchenkugeln vorhanden. Dem entsprechend ist meistens eine starke Entwicklung, resp. Füllung der kleinen Gefäße und Capillaren in diesen Knoten zu constatiren. Bemerken müssen wir aber schon jetzt, dass wir in diesen Gefäßen nie einer Thrombose oder Embolie, auch nie einer Degeneration der Wandung begegnet sind.

Manchmal erscheint der Nerv nicht knotig, sondern auf einer gewissen Strecke einfach cylindrisch aufgetrieben, wurstförmig verdickt. Dies ist der Fall, wenn das Nervenbündel compact geblieben ist und sich zwischen diesem und der distendirten lamellösen Scheide das gequollene oder gewucherte intrafasciculäre Bindegewebe angesammelt hat. — In diesen Herden, wenn man sie so nennen darf, sind die Nervenfasern gewöhnlich ganz besonders degenerirt. Zum Theil sind es Züge von Körnchenkugeln, die offenbar an Stelle der früheren Fasern getreten sind; zum Theil sieht man ein blasses streifiges Gewebe, aus den leeren zusammengezogenen Schwann'schen Scheiden bestehend. Genau beschränkt auf die Knoten ist die Degeneration der Nerven nur höchst selten; fast immer erstreckt sie sich ein Stück weit auf- und abwärts vom Knoten.

Das perifasciculäre Bindegewebe hat uns nie etwas Besonderes geboten.

Solchen Knoten begegnet man in ziemlicher Zahl an den Verzweigungen der Phrenici, die wir ja bis jetzt ganz besonders in Betracht genommen haben. Fast ebenso häufig haben wir sie an den Nerven der Bauchwand angetroffen; seltener schon kamen sie vor in den Nerven der Extremitäten. Immerhin haben wir solche Knoten gefunden an Muskelästen des Oberarms (Deltoides,

Triceps brachii); an kleinen Nerven der Glutaei und der Adductoren; in kleinen Verästelungen der Halsnerven.

Ueber die Grössenverhältnisse der Knoten zu den betroffenen Nerven können uns folgende Messungen annähernd Anskunft geben:

Dicke des Nerven	Dicke des Knoten
Zwerchfell 0,33 Mm.	0,88 Mm.
Bauchwand 0,30 "	0,68 "
Oberarm 0,12 "	0,40 "
dito 0,08 "	0,30 "

Aus diesen Ziffern geht weiter hervor, dass nur an Stämmchen eines gewissen Kalibers Knoten gefunden wurden. An dickeren Stämmen haben wir nichts Aehnliches wahrgenommen, obwohl auch hier durch Zerzupfung neben reichlichen Körnchenzellen offenbar geschwollene und in Wucherung begriffene Bindegewebs-elemente zum Vorschein kamen.

Auch in den kleinsten Verästelungen fehlen diese knotigen Aufreibungen; doch lässt sich hier leicht ein pathologischer Zustand des Bindegewebes nachweisen.

Die Nervenscheide erscheint hier nicht mehr dick und gestreift; sie besteht aus einer einfachen röhrenförmig zusammengerollten, kerntagenden, bindegewebigen Membran, der Ranvier den Namen der Henle'schen Scheide beigelegt hat. Schon im normalen Zustande fasst diese Scheide die durch sehr zarte Bindegewebelemente zusammengehaltenen Nervenfasern nicht eng ein: in unserem Falle ist diese Disposition so zu sagen noch übertrieben; und man sieht zwischen Nervenbündelchen und Henle'scher Scheide breite Interstitien, welche durch feinste, mitunter wie schleimig ausschuhende, Bindegewebsfäden und durch verschieden gestaltete Zellen eingenommen sind (Fig. 4). Neben Wander- resp. Lymphzellen und spindel- oder sternförmigen Bindegewebsszellen treffen wir Körnchenkugeln an und grössere Elemente, die durch ihre ungewöhnliche Form beim ersten Blick schon auffallen. Es sind das grosse mehr platten Gebilde, zum Theil vacuolenhaltig, zum Theil mit Kanten versehen, wodurch sie in verschiedenen Richtungen gekrüummt und wie facettirt erscheinen. Gewöhnlich tragen diese Zellen zwei oder drei zusammenliegende Kerne. Diese eigenthümlichen Gebilde sind nichts anderes als die platten dachziegelförmigen intrafasciculären

Bindegewebszellen, von denen Ranvier eine so ausgezeichnete Beschreibung gegeben hat. Beim Erwachsenen sind es meistens nur noch schmale geschrumpfte Platten; hier dagegen sind sie massig, gut entwickelt mit schönen „crêtes d'empreinte“ versehen, kurz zum embryonalen Zustand zurückgekehrt.

Neben diesen Veränderungen des interstitiellen Gewebes, denen man nicht ein allzu grosses Gewicht beilegen darf, finden sich in den kleinsten Aesten deutliche Zeichen einer Degeneration der Nervenfasern selbst, hier wieder in Form der bekannten in Reihen angeordneten Körnchenzellen. Diese Degeneration haben wir öfters bis in den feinsten mikroskopischen Verzweigungen hinein verfolgen können, und dabei und wiederholt versichert, dass sie nicht gleichmässig alle Aeste eines Stämmchens befällt. Am weitesten haben wir die Degeneration verfolgen können in den Muskelnerven des Auges, und hier einmal bei frischer Untersuchung, Körnchenkugeln noch in die unmittelbare Nähe einer motorischen Endplatte gesehen. Ob in letzteren selbst eine Alteration, eine Kernvermehrung vorhanden war, konnten wir nicht entscheiden; jedenfalls war diese Platte mit ihren charakteristischen Eigenschaften noch leicht zu erkennen.

Sämmtliche Muskelgruppen des Körpers wurden nun auf die Alteration ihrer Nerven geprüft; aus dieser zeitraubenden Untersuchung ergab sich, dass allerdings in fast allen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten kranke Nervenfasern vorkommen, jedoch in sehr wechselnder Zahl. — Am stärksten afficirt sind, wie schon erwähnt, die Aeste des Zwerchfells und der Bauchwand (sogar Aeste des Cremasters waren afficirt). Denen schliessen sich an in Bezug auf die Zahl der in ihnen betroffenen Nerven die Muskeln Ilio-psoas, Deltoides und Triceps humeri, dann die Glutaei und die Adductoren des Oberschenkels; dann der Quadriceps femoris und die Muskeln des Vorderarms und Unterschenkels. Im Ganzen ist diese Alteration eine sehr diffuse; und von einer evidenten Prädilection für diese oder jene Muskelgruppen, z. B. für Extensoren oder für Flexoren, kann nicht die Rede sein.

Die Hautnerven des Rumpfes und der Glieder wurden ebenfalls untersucht, und auch in ihnen, z. B. in cutanen Nerven des Vorderarms, deutliche Degenerationen gefunden. Im Ganzen aber

schienen die Hautnerven weniger betroffen als die Muskeläste; auch haben wir in ihnen keine deutlichen knotigen Aufreibungen gefunden. Hängt das vielleicht einfach davon ab, dass die cutanen Aeste gewöhnlich eine dicke Scheide besitzen und, im Unterhautfettgewebe fest eingegraben, sich schwerer ohne Zerrung präpariren lassen als die Muskeläste?

Eine besondere Aufmerksamkeit müssen wir jetzt noch den Gehirnnerven widmen.

Stark afficirt wurden die N. oculomotorii gefunden; und zwar ziemlich gleichmässig in allen ihren Aesten; geradeso degenerirt waren die Aducentes. Wie oben schon bemerkt, liess sich die Anwesenheit von Körnchenkugeln hier bis in die kleinsten Zweige verfolgen. — Von der gleichzeitigen und auch, wie scheint, gleich intensiven Erkrankung des III. und VI. Nervenpaars mag vielleicht das Fehlen eines evidenten Strabismus in unserem Falle herrühren.

Schwieriger war die Untersuchung des Trigeminus: indess wurden deutliche Degenerationen in den Endverästelungen des N. frontalis, spärlichere, aber doch unverkennbare, im N. lacrymalis gefunden.

Vom 2. Ast des Trigeminus wurden besonders untersucht die N. palatini; und von diesen als hochgradig degenerirt erkannt die Palatini postici (Aeste für die Musculi petrostaphylinus und palastostaphylinus) und die Palatini laterales, kleine Aeste, welche in der Tonsille und im unteren Theil des Gaumensegels gefunden wurden.

Vom 3. Ast können wir hier den Auriculotemporalis, den Lingualis und den N. mylohyoideus nennen, in denen zerstreute Körnchenkugeln erkannt wurden.

Im Facialis liessen sich deutliche degenerirte Fasern auffinden, und zwar nicht nur in den kleinen Verästelungen, sondern auch in dickeren Stämmen des Pes anserinus. Namentlich stark afficirt waren die Aeste der Musculi biventer und stylohyoideus.

Exquisit degenerirt, und schon in frischem Zustande so erkannt, ergab sich der Glossopharyngeus sowohl in seinem Stamme wie in seinen Verästelungen an der Zungenwurzel.

Einer möglichst vollständigen Untersuchung wurden die Vagi unterworfen. Die Stämme der Vagi am Halse waren in ihrem

ganzen Verläufe mit Körnchenzellen versehen; auch schien uns die Zahl der blassen Fasern sogar für den an Remak'schen Fasern so reichen Vagus ungewöhnlich gross. Jedenfalls ist die Degeneration geringer als am Phrenicus oder am Glossopharyngeus.

Zahlreiche degenerirte Fasern wurden im *Plexus pharyngeus* und *Plexus caroticus* gefunden; mitunter waren Fasern in der unmittelbaren Nähe von Ganglienzellen entartet; letztere allerdings anscheinend unverändert.

Im *Laryngeus superior* (Hauptstamm, Aestchen des Muskels *ericothyreoideus* und der Kehlkopfschleimhaut), und im *Recurrens* haben wir auch eine starke Degeneration notirt; hier finden sich sogar in den Zupfpräparaten zahlreiche vergrösserte, körnig gewordene oder mit Fett resp. Myelintropfen gefüllte Zellen des Endoneuriums vor. — In den *Plexus pulmonales* und *gastrici* gelang es nicht unzweideutige Spuren einer Degeneration zu finden; dagegen sind wir im Stande gewesen am *Plexus coronarius* deutlich degenerirte doppelt contourirte Fasern zu sehen. — Querschnitte des *Ganglion semilunare* ergaben nichts Besonderes.

Accessorius und *Hypoglossus* erwiesen sich auch als hochgradig degenerirt, letzterer bis in seine kleinsten Aestchen, wo sich die früher beschriebenen entzündlichen Veränderungen des Endoneuriums leicht auffinden liessen. — Hier können wir auch gleich hinzusetzen, dass die Untersuchung des *Sympathicus* ohne Resultat blieb; in den *Plexus pharyngeus*, *coronarius* waren allerdings degenerirte Fasern, welche aber wahrscheinlich vom Vagus stammten; auch im *Ganglion cervicale supremum* liess sich nichts Besonderes finden; namentlich fehlten hier die interstitiellen Blutergüsse, die in verschiedenen Prozessen gefunden wurden und auf die Koe ster neulich noch die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Die bis jetzt erwähnten Resultate wurden nur an Zupfpräparaten oder durch die directe Untersuchung kleiner Aestchen gewonnen. Es schien uns auch nothwendig die Veränderungen der grösseren Nervenstämmen auf Querschnitten zu untersuchen und so noch einen genaueren Einblick in die Verbreitung des krankhaften Prozesses in den Nervensträngen zu gewinnen.

Es wurden an verschiedenen Nerven, namentlich am *Ischiadicus*, am *Radialis*, *Ulnaris* und *Medianus* nach vorheriger Behand-

lung mit chromsauren Salzen, Gummi-glycerin und Alkohol feine Querschnitte angelegt und nach passender Färbung in Pierocarmin oder Hämatoxylin, untersucht. Dabei fiel auf, dass an den dicken Nervenstämmen der Extremitäten die Alterationen viel weniger ausgesprochen waren, als an den Hals- und Gesichtsnerven; ferner dass der Grad der Degeneration in umgekehrtem Verhältniss mit dem Kaliber der Nerven stand. Von den secundären Bündeln, denen man auf dem Querschnitt eines Nervenstammes begegnet, waren immer die kleinsten am stärksten affizirt, also diejenigen, die der Schnitt wahrscheinlich am wenigsten entfernt von ihrer Endigung getroffen hat.

Die Fig. 5 zeigt uns die gewöhnlichsten Ergebnisse, wie sie in unseren Schnitten vorkamen. — Im Perineurium sowie in den dickeren lamellösen Scheiden lässt sich auch hier nichts bemerken; in den Gefässen der Nerven haben wir nie etwas Besonderes gefunden. — Das intrafasciculäre Bindegewebe ist auch in den grösseren Stämmen (a) üppig entwickelt; aber, obwohl auch hier schon grössere körnige Zellen darin vorkommen, möchten wir noch nicht von einer evidenten Endoneuritis sprechen. Was die Nervenfasern anbelangt, so fällt uns vor Allem auf, dass die einen auf dem Querschnitt mehr opak, dunkel, mit einer concentrisch gestreiften Myelinscheide versehen sind, während die anderen viel homogener und glänzender erscheinen. Es mag sein, dass ein kleiner Theil dieser homogenen Fasern, wo der Axencylinder nicht mehr deutlich abzugrenzen ist, schon als pathologisch, als in dem ersten Stadium der Degeneration begriffen zu betrachten ist, jedenfalls aber glauben wir, dass im Ganzen dieser Unterschied zwischen den glänzenden und den streifigen dunklen Fasern einem normalen Verhältniss entspricht, da wir ja seit den Untersuchungen von Ravier wissen, dass das Aussehen der Faser wechselt, je nachdem letztere weit oder nahe vom Schnürring durchschnitten ist. Als deutlich degenerirt erweisen sich dagegen die Fasern, die auf dem Querschnitt stark tingirt, körnig, mitunter sogar mit 1 oder 2 Kernen versehen erscheinen (Fig. 5,b). Statt eines Faserquerschnittes trifft man eine Körnchenkugel. Aus dem Vergleich mit schief oder mit längs geschnittenen Nerven (c) ist es leicht zu ersehen, dass man es da mit gänzlich degenerirten, in Körnchenzellenstränge umgewandelten, Nervenfasern zu thun hatte.

Zwischen den dickeren, gesunden oder degenerirten Nervenfasern treffen wir ganz schmale, stark gefärbte, meistens in kleine Bündel zusammengeordnete rundliche Querschnitte an; es gelingt mitunter nur sehr schwer zu entscheiden, ob man es mit den normalen Remak'schen Fasern oder mit atrophirten zusammengefallenen markhaltigen Nerven zu thun hat. Dazu muss man sich mit Zupspräparaten oder mit Querschnitten von denselben normalen Nerven helfen. Immerhin müssen diese kleinen Querschnitte wohl zum Theil, nehmlich diejenigen, an denen man mit starker Linse nur eine stark gefärbte gefaltete Scheide und keinen Axencylinder findet, als zu Grunde gegangene markhaltige Fasern angesehen werden. In den kleinen Nervenquerschnitten sind die Veränderungen noch viel deutlicher. Besonders tritt hier hervor die Proliferation des intrafasciculären Bindegewebes; in d, e und f sehen wir ja einen ganzen Theil des Nervenquerschnitts durch ein lockeres, nahezu schleimiges, zellenreiches Bindegewebe eingenommen, in welchem wir diese grösseren mit Kanten und Vacuolen versehenen Elemente antreffen, wovon oben die Rede war. In e und d ist das Endoneurium besonders an der Peripherie des Nervens entwickelt, in f ist der Prozess mehr central; kurz wir treffen hier auf dem Querschnitt gerade dieselben Verhältnisse, die wir schon bei der Betrachtung der knotigen Anschwellungen der kleinen Aeste erörtert haben.

Je mehr das Endoneurium entwickelt erscheint, desto mehr haben die Nervenfasern gelitten, wie es aus der reichlichen Anwesenheit von Körnchenkugeln und von schmalen leeren Fasern hervorgeht.

Schliesslich, und dieses lässt sich besonders an den kleinsten Nervenquerschnitten nachweisen, tritt ein völliger Schwund der Nervenelemente ein: in g können wir noch 4 schmale Fasern zählen; in den Querschnitten h und l ist nur noch ein lockeres gallertiges Gewebe mit platten, vielkantigen, oder anderen mehr körnigen Zellen zu sehen und die Nerven sind hier eigentlich nur noch an ihren charakteristischen lamellösen Scheiden zu erkennen.

Gehen wir nun noch einen Schritt weiter, so kommen wir an die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln. — Die vorderen und hinteren Wurzeln wurden entweder frisch mit Osmium, oder

nach Erhärtung in Müller'scher Lösung sorgfältig durchforscht, so dass wir nicht nur über die Natur ihrer Veränderung, sondern auch über die topographische Verbreitung der Affection genau Aufschlüsse geben können. In frischen Osmiumpräparaten haben wir sowohl in den hinteren wie in den vorderen Wurzeln nicht nur Myelinzerklüftung, Kernvermehrung der Scheide, sondern auch die klarsten Bilder der parenchymatösen Neuritis gefunden, gerade wie in den peripherischen Nerven. Nur sind hier die alterirten Fasern in viel geringerer Zahl vorhanden.

Sehr interessante Bilder geben in chromsaurem Ammoniak gehärtete und nachher stark gefärbte und zerzupfte Wurzelstücke; diese Präparate geben über verschiedene Punkte, namentlich über das Verhalten der Axencylinder, manche Aufschlüsse, die die Osmiummethode trotz ihrer zahlreichen Vorzüge nicht gewährt.

In Fig. 2 sehen wir mehrere Wurzelfasern in verschiedenen Stadien der Degeneration.

In a hat schon eine deutliche Wucherung des Protoplasma und der Kerne der Zellen der Schwann'schen Scheide stattgefunden. Der Axencyylinder ist aber in seiner Continuität noch ununterbrochen; an einer Stelle ist die Markscheide schon ganz verschwunden und der Axencyylinder in unmittelbarer Berührung mit der collabirten Schwann'schen Scheide. In b ist es schon zu einer Anhäufung von Körnchenkugeln gekommen, wodurch der Axencyylinder stellenweise zerstört wurde, so dass nur noch Bruchstücke von ihm zwischen den Zellen zu sehen sind.

Viel häufiger als in den peripherischen Nerven treffen wir hier in den Wurzeln Fasern (c), die plötzlich ihren Markmantel verlieren und dann nur aus dem, meistens etwas verdickten, Axencyylinder bestehen, auf welchem die Schwann'sche Scheide dicht anliegt. Es gelingt nicht selten zwischen zwei markhaltigen Stücken ein mehr oder minder langes markloses Segment anzutreffen, wie wir es in d abgebildet haben. In der Strecke, wo der Axencyylinder so nackt verläuft, ist er gewöhnlich ganz deutlich bandförmig, in seiner Dicke etwas ungleichmässig, mitunter evident gestreift. Abgesehen von Kernen und Zellen mit zarten Fäserchen, die ihn umgeben, wird der Axencyylinder noch von kernartigen Gebilden bedeckt, die mitunter wie in kleinen Einkerbungen in seiner Substanz liegen. Nicht selten trifft man gerade am Saume solcher Axen-

cylinder kleine dünne schwarze Striche, vielleicht Reste des Markes, vielleicht auch eher Andeutungen einer Regeneration desselben (Fig. c). Eine Segmentirung des Axencylinders im Sinne Engelmann's haben wir nie gefunden, auch nicht an solchen Fasern, wo er auf lange Strecken im nackten Zustande zu verfolgen war.

Diese Degeneration kommt sowohl in den hinteren wie in den vorderen Wurzeln vor; der Prozess ist ganz derselbe, nur ist vielleicht die Zahl der erkrankten Fasern in den hinteren Wurzeln etwas geringer. Ferner ist es nicht unwichtig zu bemerken, dass in der Lenden- und Halsanschwellung entschieden mehr Wurzelfasern befallen waren als in der Dorsalgegend, obwohl hier auch unverkennbare Degenerationen gefunden wurden.

Das interstitielle Bindegewebe bot auch in den Wurzeln Zeichen einer leichteren Reizung dar: Kernvermehrung, Bildung von dickeren körnchenzellenähnlichen Elementen; jedenfalls aber sind in den Wurzeln diese Veränderungen viel weniger ausgesprochen als in den peripherischen Nerven.

Die Untersuchung der Spinalganglien ergab ebenfalls einige Resultate; die Ganglienzellen selbst liessen allerdings keine deutliche Veränderung auffinden; sie schienen überall ihre normale Form und Grösse zu besitzen. Anhäufungen von Pigment kamen zwar vor, aber doch nicht hochgradig genug um eine evidente pathologische Bedeutung zu gewinnen. Die Endothelscheiden der Ganglienzellen und das Bindegewebe überhaupt schienen intact, keinerlei Einlagerungen darin. Dagegen wurde an verschiedenen Gänglien sowohl entsprechend den cervicodorsalen, wie den lumbalen Wurzeln, also an den Anschwellungen, unverkennbare parenchymatöse Degeneration der eingeschlossenen Nervenbündel nachgewiesen. Das Mark war zerklüftet, segmentirt; die Kerne und das Protoplasma der Fasern in evidenter Vermehrung; stellenweise schon fertige Körnchenzellen vorhanden. Diese Entartung fand sich an verschiedenen Stellen des Ganglion, so dass wir nicht sicher entscheiden konnten, ob die eintretenden Fasern stärker afficirt waren als die austretenden, oder vice versa.

Nach der gut gelungenen Erhärtung wurde das Rückenmark

untersucht. — An den Häuten, am Centralkanal und im periependymären Gewebe liess sich nichts nachweisen. — Auch die weisse Substanz in allen Strängen schien ganz normal. Keinerlei Degeneration der Fasern, keine Hypertrophie der Axencylinder. — Die graue Substanz hatte überall ihre normale Gestalt, nirgends auch nur die Spur von einer Atrophie eines Hornes. Die Gruppen der grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern sind in der ganzen Höhe des Marks erhalten, leicht zu erkennen; nirgends eine circumscripte Degeneration einer dieser Zellengruppen, wie es bei spinalen Lähmungen vorkommt. Dagegen kann man in sämmtlichen Gruppen Zellen finden, die nicht ganz normal erscheinen; es sind das noch ziemlich grosse Ganglienzellen, gewöhnlich mit scharf geschnittenen Contouren, die aber ihre Fortsätze ganz oder zum Theil eingebüsst haben. Kerne und Kernkörperchen sind meistens noch erhalten: an einigen aber schon undeutlich begrenzt oder ganz verschwunden. Hochgradig atrophische, geschrumpfte Zellen sind selten und finden sich bei weitem nicht in jedem Präparate. Exquisite Pigmententartungen oder vacuolare Degeneration haben wir nicht angetroffen. Nur selten sind wir solchen Zellen begegnet, die eher etwas angeschwollen, kolbig oder kugelig geworden waren und in ihrem Inneren dicke lichtbrechende, vielleicht schon fettige Tropfen darboten.

Die Glia der Vorderhörner wie überhaupt der ganzen grauen Substanz lässt keine Kernvermehrung, keine fibrilläre Entartung erkennen. Stellenweise sind die Blutgefäße stark gefüllt und ihre Scheiden etwas locker anliegend; aber von einer Dilatation der Gefäße, von einer Thrombose, von einer Füllung ihrer Scheiden mit Körnchenzellen und ähnlichen myelitischen Veränderungen ist keine Spur vorhanden.

Die Veränderung scheint also hauptsächlich die Ganglienzellen betroffen zu haben; sogar das complicirte Fasergewirr, welches in den Vorderhörnern durch die eintretenden Wurzeln gebildet wird, ist nicht verwischt.

Am reichlichsten sind die alterirten Zellen in der Gegend der Cervicalanschwellung zu sehen; im Dorsalmark muss man schon viele Schnitte machen um eine evident degenerirte Zelle zu treffen; stärker ist wieder die Entartung in der Lendenanschwellung. — Längsschnitte von grösseren Stücken des Rückenmarks liessen nichts

Weiteres über die topographische Vertheilung der Degeneration bestimmen.

In den Hinterhörnern, namentlich in dem Grenzgebiet, trifft man auch Ganglienzellen, welche kleiner, eckiger, unregelmässiger contouirt erscheinen. Da gerade in diesem Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhörnern bekanntlich die kleinsten sensibeln Ganglienzellen vorkommen, möchten wir noch mehr Gewicht auf die abnorme Form als auf die Volumsabnahme der fraglichen Zellen legen. — Solche eckige, ungewöhnlich gestaltete, auch mehr glänzende Zellen finden sich namentlich im Cervicalmark, und gerade in der Höhe, wo auch die grossen motorischen Zellen am stärksten afficirt sind. Hier gelingt es in den Hinterhörnern ganz kleine, offenbar geschrumpfte Elemente nachzuweisen.

In der gelatinösen Substanz haben wir nichts Auffallendes gefunden.

In der Medulla oblongata und in der Brücke wurde ebenfalls besonders auf die Nervenkerne geachtet. In der That liessen sich in denselben, namentlich im Hypoglossuskern, auch Zellen auffinden, die ihre normale Beschaffenheit schon eingebüsst hatten, die kleiner, eckiger und ohne deutliche Fortsätze erschienen. Weiter müssen wir noch bemerken, dass, obwohl der Hypoglossusstamm selbst noch ziemlich hochgradig degenerirt war, doch in seinem Kerne nur relativ wenig entartete Zellen gefunden wurden, so dass man eigentlich den Eindruck bekam, dass die peripherische Läsion viel stärker als die centrale sein musste.

Zusetzen müssen wir hier noch, dass die Muskeln nirgends bedeutende Degenerationen erkennen liessen. Nur am Gaumen fanden sich einige schmälere und mehr pigmentirte Fasern vor; an den Augenmuskeln waren auch einige Fasern etwas körnig, ihre Querstreifung noch ganz gut erhalten. Die übrigen untersuchten Muskeln wurden alle ganz normal gefunden.

Epikrise. — Untersuchungen über die Knoten.

Fassen wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so sehen wir, dass es sich um einen Prozess handelt, der in der ganzen Ausdehnung des Nervensystems von den

kleinsten peripherischen Endausbreitungen bis in die centralen Abschnitte hinein deutliche, mikroskopisch erkennbare Alterationen zurückgelassen hat.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Veränderungen in den peripherischen Nerven als secundäre, die am Rückenmark als primäre anzusehen seien und ob man, wie es z. B. Déjérine gethan, fassend auf den Anschauungen der Charcot'schen Schule, das Wesen der Erkrankung einfach in einer Poliomyelitis anterior suchen dürfe, aus der dann erst die Neuritis als Folgeveränderung hervorgegangen wäre? Darauf müssen wir antworten, dass wir nirgends in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Medulla oblongata deutliche Spuren einer Entzündung gesehen haben; nirgends war ein Zerfall der Substanz vorhanden, nirgends Körnchenzellen. Die Neuroglia hatte ihre normale Beschaffenheit und in den Gefässen war nichts zu sehen von den Veränderungen, die man bei Poliomyelitis gewöhnlich antrifft. Ferner hat die Degeneration nicht ausschliesslich oder mit grosser Vorliebe die eine oder die andere der Zellengruppen der Vorderhörner affizirt, wie es ja in der Poliomyelitis gewöhnlich der Fall ist. Die degenerirten Zellen liegen in allen Gruppen der Vorderhörner zerstreut, nirgends in grosser Zahl, immerhin noch reichlicher in der Hals- und in der Lendenanschwellung als im Dorsalmark. Die Zahl der degenerirten Zellen steht gar nicht im Verhältnisse zu der hochgradigen Veränderung der peripherischen Nerven, wie wir das namentlich für den Hypoglossus und seinen Kern demonstriert haben. Uebrigens waren auch gerade an den Muskeln, die durch irritirende Degenerationprozesse an den Ganglienzellen der Vorderhörner zum Schwunde gebracht werden sollen, so gut wie keine Veränderungen gefunden worden. Sehr wichtig ist ferner die Thatsache, dass nicht nur die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner alterirt sind, sondern dass man auch in den hinteren Abschnitten der grauen Substanz entartete Elemente findet, die schon zu den sensiblen Ganglienzellen gehören.

Es fehlt uns somit jeder sichere Anhaltspunkt, um das Primäre der ganzen Erkrankung in den grauen Vordersäulen zu suchen. Ebenso wenig wird sich die gegentheilige Annahme rechtfertigen lassen, dass nehmlich die Veränderungen im Rückenmark secundäre sind, die aus einer ascendirenden

Neuritis herzuleiten wären. Die Lehre von der Neuritis ascendens, die wir jetzt im Auge haben, hat eine fast nur experimentelle Begründung, und obwohl Leyden wiederholt und noch neulich den Versuch gemacht hat ihr auch eine klinische Basis zu geben, so mögen wir doch, ungeachtet der Anwesenheit von Degenerationen in den hinteren Wurzeln, den Spinalganglien und den hinteren Abschnitten des Rückenmarks, nicht den Schluss ziehen, dass durch diese centripetalen Bahnen sich ein entzündlicher Reiz von der Peripherie nach dem Centrum fortgepflanzt hat. Es scheint uns viel natürgemässer die auffallende Verbreitung der degenerativen Veränderungen an peripherischen und centralen Theilen des Nervensystems einfach darauf zurückzuführen, dass der diphtheritische Infectionsstoff an den verschiedenen Punkten des Nervensystems einzuwirken vermag, an der Peripherie ebensowohl wie am Centrum spinale in unserem Falle.

Eine zweite Frage ist die: ob wir es mit einem entzündlichen Vorgang im Nervensystem zu thun haben oder mit einer reinen Degeneration? Die klinischen Erscheinungen lassen von einem activen, entzündlichen Prozesse nichts erkennen. Es existirten keine Schmerzen im Verlaufe der Nerven, weder spontan noch bei Druck; es traten keine spasmoidischen Erscheinungen auf; das vorhandene Fieber liess sich aus den secundären Veränderungen in den Lungen erklären. Man durfte also vom rein klinischen Standpunkt aus nur von einer Degeneration der Nerven reden; wenn wir dennoch stets von Neuritis sprechen, so meinen wir das im Sinne der heutigen Autoren, welche diesen Ausdruck auf Grund rein anatomischer Untersuchungen gebrauchen. Für das centrale Nervensystem werden ja ebenfalls heute noch die Ausdrücke von Encephalitis oder von Erweichung als ganz gleichwerthig benutzt.

Gehen wir nun über auf diese „neuritischen“ Veränderungen selbst, so finden wir sowohl solche, die man parenchymatos nennen muss als auch solche, die auf einer Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes beruhen.

Ueber die parenchymatosen Degenerationen können wir uns kurz fassen, da wir ja fast nur die schönen und wohlbekannten Bilder der Waller'schen Degeneration in ihren verschiedenen

Phasen getroffen haben. Allerdings müssen wir hier etwas mehr Aufmerksamkeit gewissen Bildern widmen, die wir sehr zerstreut in den peripherischen Nerven, schon reichlicher in den Wurzeln, fanden: wir meinen die Fasern, die nur auf eine kurze Strecke ihrer Länge afficirt sind und hier, von der Markscheide entblösst, nur aus den ununterbrochenen, vielleicht sogar etwas verdickten Axencylindern mit proliferirten Kernen der Schwann'schen Scheide bestehen. Solche Bilder, welche gerade durch die Erhaltung des Axencylinders eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Ravier in dem oberen Stücke eines durchgeschnittenen Nerven beobachteten Alterationen besitzen, sind neulich von Gombault in verschiedenen Fällen von Neuritis, namentlich in Folge experimenteller Bleiintoxication, beschrieben worden. Dieser Autor glaubt hier einen besonderen, von der Waller'schen Degeneration wohl zu trennenden Prozess erblicken zu müssen, welcher dadurch charakterisiert wäre, dass die Axencylinder erhalten bleiben und die Nervenfasern nicht in einer grossen Länge, sondern nur in einem einzigen Segment afficirt würden; daher der von Gombault vorgeschlagene Namen einer *névrite segmentaire périaxile*. Diese *névrite segmentaire* kann durch Anlegen einer dünnen zarten Markscheide und Bildung von kurzen Segmentgliedern direct zur Restauration der Nervenfasern führen; oder auch, sie kann weiter fortschreiten, so dass schliesslich doch der Axencylinder in einem Punkt zerstört wird (*névrite sectionnante* von Gombault); dann fällt die Nervenfaser unterhalb dieser Unterbrechung des Axencylinders der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration anheim. Wir wissen zwar noch nicht, ob wir diesen Erhebungen von Gombault schon eine allgemeine Gültigkeit zuschreiben können, namentlich ob zwischen der *névrite segmentaire* und der Waller'schen Degeneration nicht blos ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied besteht. Jedenfalls glauben wir in unserem Falle die Anwesenheit von Bildern, wie sie Gombault beschreibt, erwähnen zu müssen; ihre Zahl in den peripherischen Nerven ist allerdings eine minimale, mit der Zahl der gewöhnlich entarteten Fasern nicht zu vergleichen; in den Wurzeln sind die degenerirten Fasern mit erhaltenem Axencylinder viel reichlicher; zwei Thatsachen, die auch schon von Gombault in verschiedenen Fällen notirt wurden und die bei seiner Auffassung der neuritischen Prozesse nichts Befremdendes haben. —

Zu den parenchymatösen Prozessen, wovon bis jetzt die Rede war, haben sich in unserem Falle noch ansehnliche interstitielle Veränderungen gesellt. Wir wissen zwar, dass sogar in der reinen Waller'schen Degeneration in Folge von Durchschneidung der Nerven das Bindegewebe nicht unbeteiligt bleibt und aus den Untersuchungen von Joffroy geht hervor, dass sogar exquisite parenchymatöse Degenerationen der Nerven nicht leicht ohne Beteiligung des bindegewebigen Stroma vor sich gehen, so dass wahrscheinlich in den Nerven gerade wie in vielen anderen Organen nur höchst selten ein pathologischer Prozess streng auf das Parenchym oder nur auf das bindegewebige Stroma beschränkt bleibt. Aber Beobachtungen wie die unsrige, wo, bei einem ziemlich acuten Verlauf der Krankheit, der bindegewebige Stützapparat der Nerven so stark betroffen war, sind selten; wir kennen eigentlich nur die Fälle von Eichhorst und von Leyden. In dem Falle, dem Eichhorst den Namen einer Neuritis acuta progressiva beigelegt hat, war die übrigens nicht nach Diphtheritis aufgetretene Entzündung hauptsächlich auf das Perineurium beschränkt und bestand in einer strotzenden Füllung der Blutbahnen, verbunden mit Hämorragien, und in Anhäufungen von lymphoiden Zellen längs der Gefäße. Von den Nervenelementen waren nur die äussersten schon an das Perineurium grenzenden Fasern degenerirt. Schon mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle bietet die Beobachtung von Leyden, die übrigens gleichfalls eine nicht aus Diphtheritis hervorgegangene Neuritis multiplex betraf. Hier wurde eine ungewöhnliche Anhäufung von Zellen an der inneren Fläche der lamellösen Scheide gefunden. Zu gleicher Zeit aber fand um die kleinen Gefäße herum eine rege Zellenproliferation statt, wovon in unserem Falle nichts zu sehen war. Ferner hat Leyden eine solche „Endoneuritis degenerativa“ nur im Radialis und zwar nur im Endstück (10 Cm. oberhalb des Eintritts in den Muskeln) desselben gefunden. An den Nerven der Unterextremitäten, wo doch deutliche Degeneration der Nervenfasern war, liess sich von einer solchen Zellenanhäufung in der lamellösen Scheide nichts mehr auffinden. In unserem Falle war also die Endoneuritis, wenn wir diesen Namen gebrauchen wollen, viel ausgebreiteter; dass sie hier auch in den kleineren Aesten stärker entwickelt oder vielmehr stärker hervortretend war, ist leicht begreiflich und stimmt mit den Ergebnissen der Experi-

mente über Neuritis überein. In dem Leyden'schen Falle fand man neben lymphoiden Zellen, dem gewöhnlichen Entzündungsproduct, auch grössere, platte, rundliche oder ovale protoplasma-reiche Gebilde, welche zum Theil von Pigment, zum Theil von Fettkörnchen erfüllt waren. In unseren Objecten haben wir regelmässig neben Leucocyten zahlreiche grosse Zellen gefunden, directe Abkömmlinge von den endoneuralen Elementen, in denen Anschwellungen, Kerntheilungen, körnige Anhäufungen nicht schwer nachzuweisen waren; namentlich in den kleinsten Verästelungen waren solche Zellen reichlich, mitunter ganz allein vorhanden. Wir glauben gerade auf dieser directen Theilnahme des intrafasciculären Stützapparates am krankhaften Prozess in unserem Fall um so mehr Nachdruck legen zu müssen, als Rosenbach in seinen allerdings nur experimentell erzeugten Neuritiden jede Beteiligung des Endoneuriums in Abrede gestellt hat. Rosenbach lässt in seinen Experimenten nur dann eine ächte Neuritis zu, wenn durch directe Zerstörung der lamellösen Scheide der Weg für eine massenhafte Einwanderung von Leucocyten in den Nervenstamm geöffnet worden war. Es mag diese Anwendung der Cohnheim'schen Keratitis-theorie für die experimentelle Durchstechungsneuritis ihre Geltung haben; in unserem Falle aber müssen wir ganz entschieden eine directe Beteiligung des Endoneuriums mit seinen Zellen an dem pathologischen Vorgang annehmen.

Einer besonderen Aufmerksamkeit würdig erscheinen die zahlreichen Knoten, deren Anwesenheit in unserem Falle für den ganzen Prozess den schon längst von Remak, allerdings nur im makroskopischen Sinne, vorgeschlagenen Namen einer Neuritis nodosa rechtfertigt. Die Beschaffenheit dieser Knoten war leicht zu erörtern; schwieriger ist die Frage der Deutung, die ihnen zugeschrieben werden muss. Die erste Frage, die wir hier beantworten müssen, ist folgende: Sind diese Knoten von vornherein durch die Neuritis gebildet worden, oder giebt es schon normal in den Nerven ähnliche knotige Anschwellungen, die, in unserem Falle, wie die anderen Abschnitte des Nervensystems, vielleicht sogar mit Vorliebe, Sitz einer Neuritis geworden sind? Ueberhaupt, seit den Untersuchungen von Siegmund Mayer über die normalen De- und Regenerationsprozesse in den Nerven, scheint uns bei der

Lösung aller dieser Fragen über Neuritis eine grosse Vorsicht geboten zu sein. Allerdings müssen wir bemerken, dass wir sogar in den neuesten sehr ausführlichen Abhandlungen über das Bindegewebe der Nerven keine Erwähnung von knotigen Aufreibungen der Scheide gefunden haben.

Ferner müssen wir daran erinnern, dass in unserem Falle die kleinen Knoten mit besonderer Häufigkeit am Zwerchfell und in den Bauchmuskeln gefunden wurden, also an Körpertheilen, an welchen die Nerven zwischen Fascien verlaufend oder von einer Muskelschicht in eine andere übergehend den Zerrungen ganz besonders ausgesetzt sind. Entsprechen vielleicht gerade die beobachteten Knoten den Stellen der grössten Zerrung? kann man nicht annehmen, dass in diesen Punkten durch Ansammlung des flüssigen Inhalts, und nachträgliche Dilatation der lamellösen Scheide sich in den Nerven Knoten gebildet haben, die wenigstens hinsichtlich ihrer Aetiologie mit den bekannten Schleimbeuteln verglichen werden können?

Um nun über das Vorkommen dieser Knoten und die Bedingungen ihrer Bildung klarer zu werden, haben wir eine grössere Anzahl von Leichen auf diese Knoten geprüft. Hauptsächlich untersucht wurden das Zwerchfell, sehr häufig die Bauchmuskeln, in anderen Fällen auch die Muskelnerven der Extremitäten. Diese Untersuchung geschah natürlich immer mit den oben erwähnten Cautelen, so dass eine Zerrung oder eine Zerreissung der Nervenfasern nicht stattfinden konnte. Es gelingt übrigens leicht die künstlichen Aufreibungen, wie sie zum Beispiel vorkommen, wenn der Nerv von seiner Spannung nachgelassen und sich in seiner Scheide zurückgezogen und gefaltet hat, von den ächten Knoten zu unterscheiden; meistens genügt dazu eine genauere Beobachtung der Zellen des Endoneuriums, die in unseren Knoten doch immer mit veränderter Grösse und Gestalt gefunden werden.

Im Ganzen haben wir 50 Fälle untersucht vom verschiedensten Lebensalter und sehr verschiedenen Todesursachen. Wir halten es nicht für nöthig, eine detaillierte Tabelle dieser Beobachtungen aufzustellen, glauben aber doch angeben zu müssen, dass hauptsächlich folgende Fälle untersucht wurden: Athrepsie der Neugeborenen; Brechdurchfall der Kinder; Noma mit extremer Abmagerung; Hydrocephalus externus congenitus; Scharlach; Diphtheritis entweder

primär oder nach Scharlach (15 Fälle); Typhus abdominalis; Cholera nostras; Peritonitis perforativa et in puerperio; Pneumonie; Pleuritis; Pericarditis; Meningitis tuberculosa; Phthisis; chronische Diarrhoe; Icterus nach Gallensteinen; amyloide Degeneration nach Knocheneiterungen; verschiedene Nephritiden; Krebscachexie, etc.

Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen haben wir uns überzeugen können, dass eine gewisse Verschiedenheit in der Beschaffenheit der Nervenscheiden besteht; dass dieselben den Nervenbündeln mehr oder weniger eng anliegen können; dass sogar Pigmentirungen vorkommen, die man doch kaum als eigentlich pathologisch betrachten kann. Kurz, es ist eine grosse Vorsicht in der Deutung der beobachteten Bilder nöthig, so dass wir im Folgenden nur über Fälle berichten, die zweifelsohne pathologische Verhältnisse darboten.

1) Mathilde F., ein 3jähriges Kind, erkrankte Anfangs Januar an Scharlach; bald nachher trat eine intensive Diphtheritis faucium auf, welche sich mit Nephritis complicirte; das Kind starb den 24. Januar hochgradig hydropisch. —

Die Section ergab neben einer intensiven acuten Nephritis deutliche Reste diphtheritischer Beläge im Rachen und Gaumen.

In den Endausbreitungen der Phrenici wurden mehrere Anschwellungen gefunden, die mit denjenigen in unserem Falle die grösste Ähnlichkeit zeigten. — An einer Stelle zum Beispiel sieht man einen 0,32 Mm. breiten Nervenast in einen spindelförmigen 1,35 Mm. langen, 0,60 Mm. dicken Knoten anschwellen; darin sind reichliche Körnchenzellen vorhanden, welche zum Theil noch deutlich in Strängen liegen und offenbar von Nervenfasern herrühren. Daneben sind andere mehr eckige, aber auch schon deutlich mit Körnern gefüllte Zellen zu sehen, welche man nur als geschwollene intrafasciculäre Bindegewebszellen betrachten kann. Alle Uebergänge von diesen grossen körnigen Elementen bis zu den gewöhnlichen schmalen spindel- oder sternförmigen Zellen des Endoneuriums lassen sich mit Leichtigkeit auffinden.

2) S. Louis, 2 Jahre alt, erkrankte den 18. Februar an Diphtheritis. — Am 22. Februar wurde die Tracheotomie gemacht; das Kind starb den 25. Februar. — Die Section ergab neben bronchopneumonischen Hepatisationen diphtheritische Exsudate und zum Theil schon gereinigte Geschwüre im Pharynx und Kehlkopf. In dem Verlauf eines kleinen Muskelnerven der Bauchwand, der mit seiner Scheide 0,20 Mm. breit war, fand sich eine 1,70 Mm. lange Anschwellung die in ihrer Mitte 0,45 Mm. maass, also mehr wie doppelt so dick als der Nerv selbst war. Die Nervenfasern erschienen auseinander gezerrt, getrennt durch ein ungewöhnlich reichliches feinfaseriges Bindegewebe, in welchem nebst Leucocyten zahlreiche Körnchenzellen vorhanden waren. Das Perineurium und die Gefäße in der Nähe des Knotens erwiesen sich als absolut intact. In anderen kleinen Muskelästen der Bauchwand, dann auch in zwei Verästelungen der Phrenic liessen sich noch ähnliche, nur etwas kleinere Bildungen auffinden. Ein auf diese Art verdickter kleiner Ast des Phrenicus

wurde mit Osmium und Picrocarmin behandelt und der Knoten nachher sorgfältig zerzupft. Darin fand sich (vergleiche Fig. 7) neben normalen Fasern und einem feinsilbrillären welligen Bindegewebe eine Anzahl von dünneren schmaleren Nervenfasern und solche, die nur noch aus einer gefalteten Schwann'schen Scheide mit Körnchenzellen bestanden. Dann wurde auch in verschiedenen Fasern eine körnige Trübung des Myelos, eine Kernvermehrung und eine evidente Wucherung des Protoplasma, also die ersten aber unverkennbaren Zeichen einer parenchymatösen Neuritis, gefunden. Die intrafasciculären Bindegewebsszellen sind verdickt, viel plumper als im normalen Zustande und zum Theil in förmliche Körnchenzellen umgewandelt. Hinzufügen müssen wir hier noch, dass in den grösseren Stämmen, so z. B. in den Phrenici nichts Abnormes gefunden wurde.

3) Bei der Section der Josefine B., 25 Jahre alt, Puerpera, fanden sich neben Placentarthrombose und Pleuritis frische diphtheritische Auflagerungen im Rachen und auf den Tonsillen. An verschiedenen kleinen Nerven der Bauchwand und an Aesten der Phrenici liessen sich hier spindelige oder sogar kugelige Anschwellungen nachweisen. In einem 0,35 Mm. dicken Nerven des Zwerchfells wurde ein schon mit dem blossem Auge sichtbarer 1,87 Mm. langer Knoten gefunden, der wie ein durchsichtiger im Verlaufe des Nerven eingeschalteter Tumor aussah. Auch mikroskopisch liess sich dieser Knoten am besten mit einem kleioen interstitiellen Myom vergleichen (s. Fig. 8).

Das perifasciculäre blutgefäßreiche Bindegewebe war durch die Aufreibung der lamellösen Scheide wie auf die Seite geschoben; die Nervenfasern selbst erschienen fast sämmtlich an die Peripherie des Knotens gedrängt. Wurde letzterer mit stärkeren Linsen untersucht, so sah man, dass er hauptsächlich aus dem wie ödematos aufgequollenen intrafasciculären Bindegewebe bestand; es waren sogar Stellen vorhanden, wo schon histologisch die Merkmale des Schleimgewebes ausgesprochen sind; in einer schwach körnigen, offenbar erweichten Grundsubstanz sind grosse spindel- oder sternförmige, zum Theil mehr platten Zellen vorhanden, und darunter nicht selten solche, die durch Kerntheilung, Bildung von Vacuolen an die Elemente erinnerten, die wir in unserem Falle angetroffen haben. Daneben sind noch vorhanden Leucocyten und körnige, schon als Körnchenzellen zu bezeichnende Zellen. In den Nervenfasern selbst noch keine Degeneration. In den kleinen Blutgefäßchen des Knotens und seiner Nachbarschaft nichts Besonderes.

Neben diesen drei Fällen, die entschieden eine pathologische Bedeutung haben, können wir noch folgende anführen, die wir nur ganz kurz erwähnen:

4) Alfons R., 5 Jahre alt. Scharlach. Frische Diphtheritis. Ödematose Anschwellungen; Nephritis. — Es wurde nur in einer einzigen Stelle des Phrenicus eine spindelförmige Aufreibung des Nervs gefunden.

5) Barbara E., 3 Jahre alt, Diphtheritis; in der Trachea sassen noch Membranen. Neben kleineren Anschwellungen war in einem 0,34 Mm. dicken Ast des Phrenicus ein 1,36 Mm. langer, 0,68 Mm. dicker, also leicht mit dem blossem Auge sichtbarer Knoten vorhanden; letzterer wieder durch eine Art ödematöser An-

schwellung des Endoneuriums gebildet; keine evident aus Nervenfasern herrühren den Körnchenzellen.

6) Arnold , ein 35 Jahre alter Mann, an Diphtheritis faucium mit schweren Erscheinungen von Collaps 3 Tage nach dem Beginn der Krankheit gestorben. In verschiedenen Nerven der Bauchwand und des Zwerchfells Aufreibungen, denen entsprechend die intrafasciculären Zellen grösser, wie geschwollen, zum Theil mit Fettkörnchen oder mit gelben Pigmentkörnern gefüllt sind (Fig. 9).

Eigentliche knotige Aufreibungen der Nervenscheide haben wir nur in den erwähnten Fällen angetroffen; indess hat uns unsere methodische Nervenuntersuchung noch einige nicht ganz uninteressante Ergebnisse geliefert; von besonderer Wichtigkeit scheint uns der negative Befund, den wir in manchen Fällen erhalten haben.

In Rücksicht auf die Untersuchungen von Ranziger, Key und Retzius, wonach der Scheide eine wichtige Rolle für die Strömung des Plasma in den Nerven zugeschrieben werden muss, glaubten wir mit besonderer Häufigkeit solche Aufreibungen zu finden in den Fällen, wo man aus irgend welchen Gründen eine Störung in dieser Saftströmung vermuten könnte. Jedoch haben wir in verschiedenen Fällen von allgemeinem Hydrops durch Hydrämie, resp. Nephritis, oder durch Circulationsstörung die Nerven durchgemustert ohne knotige Aufreibungen zu finden, so dass man in den oben erwähnten Fällen 1 und 4 jedenfalls nicht die Knoten dem nephritischen Hydrops zuschreiben darf. Besonders lehrreich in dieser Hinsicht scheint uns ein Fall zu sein, wo in Folge puerperaler Peritonitis fast sämmtliche Lymphgefässe des Zwerchfells mit Eiter erfüllt waren; trotz dieser hochgradigen Störung der localen Lymphströmung im Zwerchfelle waren die feinsten Nervenäste unverändert.

Einmal allerdings bei einem 64 Jahre alten Mann, der in Folge eines primären Schilddrüsentumors an allgemeiner Sarcomatose zu Grunde ging und in einem kleinen Ast des Phrenicus einen mikroskopischen im Nerven sitzenden Tumor trug, trafen wir unmittelbar unterhalb des Tumors, d. h. peripherisch davon gelegen, eine beträchtliche knotige Anschwellung des Nervenastes gerade als ob die Anwesenheit der kleinen Geschwulst ein Oedem in der Nervenscheide hervorgerufen hätte.

Mehrmals haben wir die Nerven untersucht, die in der Nachbarschaft entzündeter Organe verlaufen, zum Beispiel die Phrenici bei Pericarditis, Pleuritis oder Pneumonien; es gelang uns nie eine Degeneration der Fasern oder eine deutliche Aufreibung der Scheide

zu constatiren; freilich war mitunter das intrafasciculäre Gewebe mit etwas dickeren, mehr körnigen oder auch mit gelben Pigmentschollen gefüllten Zellen versehen, es sind das aber Zustände, denen man noch keinen pathologischen Werth beilegen darf. Gerade dasselbe haben wir angetroffen in einem Falle von Cholera nostras bei Erwachsenen, wo der Tod nach einem heftigen Singultus, welcher 36 Stunden lang anhielt, auftrat. Obwohl die serösen Ueberzüge des Zwerchfells und der Muskel selbst mit kleinen Hämorrhagien besetzt waren, liessen sich in den Aesten der Phrenici nur zerstreute pigmentirte Zellen auffinden.

Wichtiger ist schon der Befund, den wir in einem Fall von Abdominaltyphus gemacht haben:

Carl E., 26 Jahre alt, 3. Woche des Typhus. Dem Tod gingen ungemein heftige nervöse Erscheinungen voran: continuirliche Delirien, ungemeine Unruhe, stetiges Sehnenspringen etc.

Die Nerven fielen schon makroskopisch durch ihre starke Injection und ihre etwas grauschmutzige Farbe auf. In sämmtlichen untersuchten Nerven von den Extremitäten, von der Bauchwand oder vom Zwerchfell, wurde das intrafasciculäre Gewebe ungemein feucht, saftreicher gefunden, so dass die lamellöse Scheide den Nervenbündeln viel loser als gewöhnlich anlag und stellenweise schon förmlich von denselben abgehoben war; bemerken müssen wir hier ausdrücklich, dass nirgends, sowohl im subcutanen Gewebe wie in den tieferen Partien, eine Spur Oedem war und dass die Muskeln selbst nicht nur die braunrothe Farbe hatten, die man bei Typhus häufig antrifft, sondern sogar etwas trocken waren. Untersuchte man das intrafasciculäre Gewebe mit stärkeren Linsen, so fand man in demselben nicht nur die gewöhnlichen kleinen eckigen oder spindelförmigen Zellen, sondern reichliche grosse dickeleibige Elemente, viel grösser wie Leucocyten, zum Theil noch sternförmig oder mehr platt, zum Theil schon rundlich, mit groben gelben Pigmentschollen oder mit Fettkörnchen gefüllt. Stellenweise begegnete man schon fertigen Körnchenzellen, offenbar von veränderten Zellen der Scheide gebildet. Die Nervenfasern selbst schienen noch intact. Auch in den Gefässen nichts Besonderes.

Im Gegensatz zu dem vorigen Falle, wo wir höchstens von einer beginnenden Endoneuritis sprechen könnten, müssen wir den folgenden schon für eine ausgesprochene degenerative Neuritis erklären. —

Es handelt sich hier um einen 65 Jahre alten Mann, der in Folge eines chronischen intensiven Icterus durch Cholelithiasis zu Grunde ging.

Neben einer allgemeinen Abmagerung bestand auch ein starker Hydrops, besonders der Bauchwand und unteren Extremitäten. Nun wurden in verschiedenen Hautnerven der Bauchwand und des Oberschenkels Stellen gefunden, mitunter 1—2 Cm. lang, wo eine grosse Anzahl von Nervenfasern degenerirt und schon in Körnchenzellen

umgewandelt war. Dabei bot das Endoneurium nur einen mässigen, aber schon abnormen Kernreichtum und zerstreute Körnchenzellen; das Perineurium war überall normal; das Fettgewebe darin hochgradig atrophisch. In den Gefässen nichts Besonderes. Nirgends besondere Ansammlungen von Gallenfarbstoff. Der Befund legt die Hypothese nahe, dass die längere chemische Irritation, die der sensible Hautherv durch den Icterus erlitt und die sich durch das heftige lang anhaltende Hautjucken verrieth, allgemach zu Neuritis resp. Degeneration der Nerven führte.

Es ist schon lange bekannt, dass die grösseren Nervenstämme nicht leicht an den krankhaften Prozessen ihrer Nachbarschaft theilnehmen und dass für die Erzeugung einer Neuritis ganz besondere Bedingungen nöthig sind. Uns auf die eben mitgetheilten Beobachtungen beziehend, glauben wir die Vermuthung aussprechen zu können, dass auch in den kleinsten Nerven das Bindegewebe, welches die Nervenfasern stützt und die für ihre Ernährung unentbehrliche Plasmaströmung vermittelt, eine gewisse Selbstständigkeit besitzt; jedenfalls trifft man in den Nervenscheiden ansehnliche Veränderungen an, während das Perineurium, die umliegenden Gefässe und Gewebe nichts Aehnliches darbieten, und vice versa.

Die Veränderungen, denen wir in den Nervenscheiden begegnet sind, können den Charakter einfach ödematöser Anschwellung tragen; öfters aber haben wir Kernteilungen, Vergrösserung der Zellen, Anhäufung von Pigment oder fettig körnigem Material in denselben, sogar Ansammlungen von Leucocyten, kurz alle Erscheinungen getroffen, die darauf hinweisen, dass schon ein intensiverer pathologischer Reiz statt gehabt hat. Diese Anschwellung des intrafasciculären Bindegewebes kann diffus sein, wie in dem Falle von Typhus; in anderen Fällen ist diese Schwellung stärker, aber circumscript und tritt multipel auf; dann haben wir die Knoten, die unser besonderes Interesse in Anspruch nahmen und mitunter wie mikroskopische falsche Neurome aussehen.

Fassen wir zum Schlusse die wesentlichsten Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Bedeutung dieser Knoten zusammen, so glauben wir folgende Sätze aufstellen zu können:

Da wir dieselben in 51¹⁾) Leichen nur 7 mal gefunden haben, so lässt sich die Hypothese nicht halten, dass sie eine normale

¹⁾ Wir rechnen hier zu den 50 speciell auf das Vorkommen der Knoten untersuchten Fällen noch den einen von diphtheritischer Lähmung, bei dem wir die Knoten ohne sie zu suchen fanden.

Bildung darstellen. Es muss im Gegentheil die Behauptung aufgestellt werden, dass die Knoten in den Nervenscheiden ein pathologisches Product sind.

Die Fälle, in denen Knoten überhaupt gefunden wurden, betrafen sämmtlich Personen, die an Diphtheritis gelitten hatten. Es geht hieraus eine gewisse Beziehung derselben zu der diphtheritischen Infection hervor und, ohne in ihnen etwas Charakteristisches erblicken zu wollen, darf man doch wohl annehmen, dass in unseren obigen Fällen der pathologische Prozess der zur Bildung derselben geführt hat, durch die diphtheritische Infection veranlasst wurde. Ob auch andere infectiöse Krankheiten und insbesondere diejenigen, welchen Lähmungen und Anästhesien nachfolgen können, ähnliche Knotenbildungen zu verursachen im Stande sind, wird durch weitere Untersuchungen festzustellen sein. Man könnte noch die Frage aufwerfen, ob etwa die Knotenbildung das Anfängliche und die Degeneration der Fasern das Secundäre, vielleicht ja eine Folge der Vermehrung des Nervenbindegewebes wäre. Um darüber etwas auszusagen reicht unsere geringe Zahl von Beobachtungen nicht aus; und wenn wir nur in 4 von den 7 Fällen von Knotenbildung Degenerationen antrafen, möchten wir daraus noch nicht schliessen, dass die Degeneration der Fasern das Secundäre ist. Haben wir doch in den Centren bei dem Hauptfall reine parenchymatöse Degenerationen ohne jede Affection der Gerüstsubstanz gefunden; es erscheint uns daher vielmehr die Ansicht rationeller, dass beide Zustände gleichwerthige Manifestationen derselben Krankheit sind, so dass an dem einen Ort im Nervensystem mehr die Nervenelemente, an dem anderen mehr ihr Stützapparat und insbesondere die Nervenscheiden afficirt werden.

Mit der anatomischen Untersuchung unseres Falles sind wir jetzt fertig; wir haben auch schon die einzelnen Befunde in Bezug auf ihren pathologischen Werth und ihren Zusammenhang unter sich analysirt; es bleibt uns nur noch übrig zu sehen, ob dieser Fall geeignet ist in die noch immer sehr dunkle Geschichte der diphtheritischen Lähmungen mehr Licht zu bringen.

Während vor einigen Jahren die diphtheritischen Lähmungen noch als Typus der Paralysis sine materia, der asthenischen Läh-

mungen Gubler's galten, haben sich, seitdem Charcot und Vulpian im Jahre 1862 Degenerationen der Gaumennerven nachgewiesen haben, die Fälle von diphtheritischer Lähmung mit positivem Sectionsbefunde nicht gerade selten wiederholt. Der Befund allerdings wechselte sehr; während mehrere Beobachter nur geringfügige Entartungen in den peripherischen Nerven fanden, so z. B. in den Gaumennerven (Lorain und Lépine 1869), in den Phrenicis (Liouville 1872), im Vagus und im Recurrens (Schech 1879), wurden von einer Reihe anderer Forscher auch ansehnliche Veränderungen in den Centren notirt.

In einem Falle traf Buhl (1867) capilläre Blutungen im Gehirn an; die Spinalwurzeln und die Spinalganglien waren verdickt, verfärbt durch Blutaustritt, zum Theil gelblich erweicht; die Nervenscheiden, das interstitielle Gewebe diphtheritisch (mit kernartigen Gebilden) infiltrirt. In diesem Infiltrat sucht Buhl die Ursache der Lähmung; wird es resorbirt, so heilt die Lähmung; wandelt es sich in Bindegewebe um und schrumpft es, so bleibt die Lähmung bestehen.

Ferner fand R. Maier (1870) bei einem 6jährigem Knaben, der Lähmungserscheinungen an Rachen und Extremitäten gezeigt hatte und in der Lähmung rasch wegstarb, Veränderungen allerdings nur mikroskopischer Art, die mit dem Buhl'schen Befunde ziemlich stimmen. Die Untersuchung von Partien aus der Medulla oblongata, den Hirnstielen, den Seh- und Streifenbügeln, dem oberen Halsganglion, dem Ganglion plexiforme (vagus), dem Ganglion solare ergab neben bald stärkerer, bald geringerer Anhäufung von lymphatischen Elementen in der Pia oder im umhüllenden Bindegewebe, überall Gefässsectasien, strotzende Füllung der Gefäße mit Blut, auch Thrombenbildung in denselben, endlich grössere und kleinere hämorrhagische Heerde. Darnach, meint R. Maier, würden sich die Lähmungen leicht aus der Compression der Nervenfasern und Ganglienzellen durch das zwischen sie ergossene Blut, das allmähliche Verschwinden der Lähmung ebenso leicht aus dem Zerfall der Blutgerinnung und der Resorption erklären lassen.

Gerade soviel Gewicht auf diese Hämorrhagien legt ein anderer Beobachter, Oertel, der etwas später, 1871, in einem Fall von diphtheritischer Lähmung neben Atrophie und Fettdegeneration der Muskeln, im Gehirn, Rückenmark und den peripherischen Nerven zahlreiche capilläre und grössere Blutergüsse, in der grauen Substanz

des Rückenmarks Kerninfiltrationen, fettige Degeneration der neu gebildeten Kerne und Hämorragien fand. Das Lumen des Centralkanals war durch ein zellenreiches Exsudat ganz verstopft.

Aehnliche Veränderungen wie in dem Buhl'schen Fall fanden auch Roger und Damaschino in 4 Sectionen. Daneben war an verschiedenen Nerven das Myelin körnig geworden und in Schwund begriffen, die Axencylinder selbst erhalten. Sogar die vorderen Rückenmarkswurzeln waren auf diese Art evident afficirt.

Vulpian, der im Jahre 1877 das Rückenmark von 3 Kindern, die an diphtheritischer Lähmung zu Grunde gegangen waren, untersuchte, erklärte in einem Falle das Rückenmark als ganz intact; in den zwei anderen fand er in der grauen Substanz Veränderungen so leichter Art, dass er selbst Anstand nahm ihnen einen grösseren pathologischen Werth zuzuschreiben.

In der letzten Zeit sind Untersuchungen von Déjérine erschienen, bei denen wir etwas länger verweilen müssen. Der selbe hat auf Grund mehrerer sorgfältig durchforschter Fälle eine Theorie für die diphtheritische Lähmung aufgestellt. Er untersuchte 5 Fälle von diphtheritischer Lähmung bei Kindern und fand in sämmtlichen eine parenchymatöse Degeneration der vorderen Wurzeln. In einem Fall constatirte Déjérine Spuren von Neuritis im Ischiadicus und im Tibialis anticus. Dagegen fand er constant Veränderungen leichter Art in der grauen Substanz der Vorderhörner: hier waren einige Ganglienzellen kugelig, weniger glänzend; ihre Fortsätze kürzer oder von zu geringer Zahl; stellenweise waren nur noch kleine kugelige geschrumpfte Elemente zurückgeblieben; das Fasernetzwerk am Wurzeleintritt in die Vorderhörner war nur schwach ausgesprochen; daneben Kernvermehrung der Neuroglia und abnorme Füllung der Gefässe. Die hinteren Wurzeln sowie die weisse Substanz waren ganz intact. Den ganzen Befund fasst Déjérine als eine leichte parenchymatöse und interstitielle Tephro-(polio)-myelitis anterior auf und sucht hierin das primäre bei diphtheritischer Lähmung; die Veränderungen der Wurzeln, der Nerven und der Muskeln sind ihm nur secundäre, trophische Störungen von der Erkrankung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner herührend. Archambault hat dann kurz nachher sogar jeden Versuch die diphtheritische Lähmung durch einen anderen Mechanismus zu erklären als zwecklos und verfehlt bezeichnet.

Indess wurde doch die allgemeine Gültigkeit der Déjérine'schen Befunde bestritten. In einem Falle¹⁾ der von Dr. Millard in Lariboisière beobachtet wurde, hatte Pierret auf der Medulla spinalis et oblongata zerstreute fibrinöse eiterige Infiltrationen der Pia gefunden; entsprechend diesen erkrankten Stellen waren die Gefäßsscheiden und die Nervenwurzeln mit zahlreichen Leucocyten infiltrirt; stellenweise war es bis zur Thrombosirung kleiner Venen gekommen. Sich auf diesen Befund sowie auf die älteren Buhl-Oertel'schen Untersuchungen stützend, hat Sainclair, ein Schüler Pierret's, die Behauptung aufgestellt, dass in Folge von Diphtheritis ein entzündlicher Prozess in den Nervenscheiden, in den Gefäßsscheiden und überhaupt in den lymphatischen Räumen, welche um das Nervensystem nachgewiesen worden sind, Platz greifen könne. Dieser Prozess, den Sainclair mit dem Namen einer „Meningolymphite“ bezeichnen will, soll die anatomische Grundlage der diphtheritischen Lähmung bilden. Die von Déjérine in 5 Fällen von „diphtheritischen Lähmungen“ gefundene Tephromyelitis anterior sei erstens gar nicht genügend anatomisch nachgewiesen; dann sei es überhaupt unmöglich, einfach durch eine Poliomyelitis anterior das klinische Bild der Paralysis diphtheritica zu erklären. Namentlich blieben dabei die Existenz von Anästhesien, der wechselnde Charakter der Affection ganz unverständlich. Ueberhaupt, schreibt Sainclair, hatte Déjérine nicht mit ächten diphtheritischen Lähmungen zu thun, sondern mit „Paralysies ascendantes post-diphtheritiques“.

Seitdem hat Déjérine selbst in Gemeinschaft mit Barth Gelegenheit gehabt, einen Fall zu untersuchen, der mit dem vorigen von Pierret die grösste Aehnlichkeit hatte. Ein 39jähriger kräftiger Mann erkrankte an Diphtheritis den 26. April; nach 12 Tagen war der Gaumen gereinigt, aber Sprache und Schluckbeschwerden bestanden fort. Den 18. Mai, bei der Aufnahme in's Spital, war die Stimme näseldnd, der Gaumen nur schlecht beweglich, grosse Schwäche der Beine, Anästhesie des Gesichts, Hyperästhesie am Rumpfe; am 2. Juni, Tag des letalen Exitus, grosse Dyspnoe, Zwerchfellslähmung, Gaumen, Lippen und Zunge gelähmt; Cheyne-

¹⁾ 39 Jahre alter Mann; Diphtheritis am 6. December mit nachfolgender croupöser Bronchitis; am 9. Januar näseldnde Sprache, Schluckbeschwerden und Schwäche im linken Beine; Tod am 11. Januar mit starker Atemnot.

Stokes'sche Phänomen. Die Section ergab eine eitrige Meningitis, welche Bulbus und Halsmark von der Hypoglossuswurzel bis zu dem zweiten Cervicalnerv umgab. Das $\frac{1}{2}$ Millimeter dicke eitrig-fibrinöse Exsudat umfasste die Wurzeln der Vagi, Glossopharyngei, Accessorii und Hypoglossi, sowie die vorderen und hinteren Wurzeln der zwei ersten Halsnerven. Die Nervenscheiden waren mit zahlreichen Leucocyten infiltrirt, die Nervenröhren selbst intact. Die Medulla spinalis und oblongata war in der grauen sowie in der weissen Substanz völlig unverändert. Im Gaumen waren die Muskeln einfach atrophisch; die Nerven dagegen hochgradig degenerirt; die Nervenfasern in Körnchenzellen umgewandelt; das interstitielle Gewebe selbst evident in Wucherung und Entzündung begriffen.

Déjérine und Barth reihen diesen Fall dem von Pierret unmittelbar an; glauben aber dass beide schon klinisch von der gewöhnlichen diphtheritischen Lähmung gänzlich abweichen und einfach aufzufassen sind als bulbo-spinale Meningitiden, welche nach Diphtheritis ja gerade so gut wie bei jeder anderen acuten Krankheit entstehen können. Wäre die Sainclair'sche „Meningolymphite“, also eine grobe von Jedermann mit dem blossen Auge leicht erkennbare Veränderung, in der That das richtige anatomische Substrat der diphtheritischen Lähmung, so wäre nicht einzusehen, warum in den immerhin schon zahlreichen Sectionen von diphtheritischen Paralysen dieser Befund nur 3 Mal notirt worden wäre.

Endlich müssen wir noch einen jüngst erschienenen Bericht von Gaucher über zwei anatomisch untersuchte Fälle von diphtheritischer Lähmung erwähnen. In dem ersten Fall (2jähr. Kind, gelähmt seit 1 Monat, plötzlicher Tod) waren Bulbus, Rückenmark, Wurzeln und der Stamm des Medianus ganz intact. Der zweite Fall betrifft einen 11jähr. Knaben, welcher 14 Tage nach dem Beginn der Lähmung asphyctisch zu Grunde ging. Die Muskeln waren normal, ebenso Gehirn, Medulla oblongata et spinalis, Spinalganglien und hintere Wurzeln, sowie die Stämme der Phrenici, Ischiadici und des Medianus. Erkrankt waren nur die vorderen Wurzeln, hauptsächlich in der Lendenanschwellung. In den affiricten Fasern (circa $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{3}$ der Totalität) war das Myelin verschwunden; die Kerne der Schwann'schen Scheide vergrössert und gewuchert, aber überall war der Axencylinder ununterbrochen erhalten; das intrafasciculäre Bindegewebe intact.

Wie gewagt es ist, gleich auf einige Beobachtungen eine fertige Theorie zu bauen, zeigt wohl am besten unser Fall. Hier hatten wir es doch mit einer typischen, klinisch durch den Verlauf, durch das Zusammentreffen von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen etc., wohl charakterisierten diphtheritischen Lähmung zu thun; und doch war von Hämorrhagien, denen R. Maier und andere eine so grosse Bedeutung beilegen, absolut nichts vorhanden; auch haben wir von einer Meningitis, wie sie Sainclair beschreibt, keine Spur gefunden; die vorderen Wurzeln haben sich genau so affiziert erwiesen wie die anderen Abschnitte des Nervensystems und, wenn wir auch Veränderungen in der grauen Rückenmarksubstanz gefunden haben, so sind dieselben durchaus nicht der Art, dass wir sie als primäre oder nur als prädominirend betrachten können.

Obwohl wir in den peripherischen Nerven hochgradige Veränderungen gefunden haben, die den ganzen Prozess recht wohl erklären, sind wir weit entfernt zu behaupten, dass man in jeder diphtheritischen Lähmung ähnliche Alterationen antreffen muss. Es giebt wahrscheinlich Fälle, wo statt des peripherischen Systems mehr die Centren betroffen werden; so die Fälle von reiner Motilitätslähmung, noch vielmehr die seltenen, aber doch unzweifelhaften und von uns selbst beobachteten (geheilten) Fälle von diphtheritischer Ataxie, welche man doch schwerlich mit Brenner einfach einem ungleichmässigen Befallensein der verschiedenen Muskelgruppen zuschreiben kann. Beispiele einer solchen Verschiedenheit in der Etablierung derselben Krankheit sind ja gerade im Nervensystem nicht selten. Während viele Autoren in der Bleilähmung nur Veränderungen des peripherischen Apparates gesehen haben und solche neulich sogar experimentell von Gombault erzeugt worden sind, haben andere, Vulpian und Raymond, exquisite Entartungen der grossen Zellen der Vorderhörner beschrieben; es liegen sogar 3 von J. Renaut sorgfältig klinisch untersuchte Fälle vor, wo die Bleilähmung nahezu plötzlich mit Fieber, ganz unter dem Bild einer acuten Poliomyelitis anterior auftrat.

Ueber den Zusammenhang zwischen der Neuritis und der Diphtheritis können wir allerdings nur Vermuthungen aussprechen. Aus der Thatsache, dass diese Neuritis eine exquisit zerstreute war, dürfen wir über die Natur des pathologischen Reizes keine grossen

Schlüsse ziehen; auch Gombault hat in seinen schon öfters citirten Versuchen, in denen man doch eine directe Einwirkung der mit Blei getränkten Körpersäfte auf die Nerven annehmen muss, nur eine disseminirte Neuritis erzeugt. Wenn ein Gewebssystem durch ein pathologisches Moment afficirt wird, so braucht ersteres nicht gleichmässig in allen Punkten Noth zu leiden. An vielen Stellen kann die Veränderung eine leichtere, für unsere Augen noch nicht erkennbare sein, oder wenigstens eine solche, die schnell ausgeglichen wird; an anderen lässt sich die Veränderung leicht nachweisen.

Einer der jüngsten Autoren über Lähmungen nach acuten Krankheiten, Landouzy, hat die Hypothese aufgestellt, dass vielleicht durch Gefässveränderungen, wie sie ja in verschiedenen, namentlich septischen Erkrankungen vorzukommen pflegen, localisirte Circulationsstörungen, feine Thrombosen, Oedeme in den Nervenscheiden entstünden, wodurch die Nerveuröhren in ihrer Ernährung gestört, vielleicht sogar von den Centren getrennt würden und der Degeneration anheimfielen. In den Gefässen haben wir nichts gefunden; damit ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Gefässer der Sitz von funktionellen Störungen waren, z. B. von abnormen Contractionszuständen, die pathologische Veränderungen einleiten könnten, ohne in den Gefässen selbst gröbere Alterationen zurückzulassen.

Wir müssen auch hier die Aufmerksamkeit zurücklenken auf die Veränderungen des Endoneuriums, welche stellenweise zu förmlichen ödematösen Anschwellungen, zur Knotenbildung geführt haben. Alterationen der Nervenscheide sind schon von Buhl, Oertel, Pierret beschrieben und es scheint, dass sie in manchen Fällen von diphtheritischer Lähmung von Bedeutung sind. Mit unseren heutigen Ansichten über die Structur der Nervenscheide stimmt die Annahme wohl überein, dass pathologische Exsudate in denselben sich an gewissen Punkten ansammeln, und dort die erwähnten Knoten bilden können. Wollte man die Ergebnisse der Key-Retzius'schen Untersuchungen in ihrem ganzen Umfang berücksichtigen, so müsste man eigentlich mit Pierret und Sainclair die Möglichkeit zulassen, dass gerade in den serösen Bahnen des peripherischen und des centralen Nervensystems sich der pathologische Vorgang der diphtheritischen Lähmung abspielt.

Ob ein specifisches Agens, wodurch die erwähnten Veränderungen in den Nerven hervorgerufen werden, in der That besteht, ein Agens, welches, vielleicht ähnlich wie man es vom Blei behauptet hat, direct das Myelin angreift und die markhaltigen Fasern zum Schwund bringt, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls haben wir von dem Microsporon diphtheriticum, welches Klebs bis in das Gehirn verfolgt hat, nichts gefunden.

Sich darauf berufend, dass dem allergrössten Theil der diphtheritischen Lähmungen eine Angina vorausgegangen ist, haben verschiedene Autoren, zum Beispiel Hardy und Sée, das Hauptmoment in die Angina selbst, also in den Sitz, und nicht in die Natur der Erkrankung gelegt. Dass dies nicht richtig ist, geht aus den seltenen, jedoch sicheren Beobachtungen hervor, wo die Diphtheritis sich an anderen Orten localisiert hatte und unmittelbar darnach die Lähmungen eingetreten sind.

„Professor Kussmaul erzählte mir folgende Beobachtung: ein mehrjähriges Mädchen erkrankte an Rachendiphtherie, zu der sich rasch Lähmung des Gaumens und des Schliessapparates vom Kehlkopf gesellte; es erstickte an einem Brocken Kalbshirn, das man ihm thörichter Weise zu essen gegeben. Gleich hernach wurde das neugeborene Brüderchen von Nabeldiphtherie ergriffen zu der sich rasch eine Lähmung in der Bauchmusculatur und in den Beinen gesellte. Gaumen und Rachen blieben frei von Diphtheritis und Lähmung. Das Kind genas unerwartet rasch. Die Lähmung der Beine war eine so complete gewesen, dass es nicht mehr damit zu stampeln vermocht hatte.“

Es liess sich übrigens begreifen warum gerade der Lieblings-sitz der Diphterie, die Rachen- und Nasenorgane auch ein ungewöhnlich günstiger Boden für die Entstehung unserer Lähmung sind. Abgesehen davon, dass diese Gegend gerade sehr reichlich mit Nerven versehen ist, so müssen wir nicht vergessen, dass sogar das Lymphgefäßsystem hier in breiter Communication mit den serösen Bahnen der cerebrospinalen Axe steht. Schon Axel Key und Retzius, sowie Schwalbe, war es gelungen beim Menschen die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut sowohl vom Subdural- als vom Subarachnoidealraum aus zu injiciren; Anderen, so F. Fischer hier, ist es sogar gelungen, zwar bis jetzt nur bei Thieren, vom Subarachnoidealraum aus Lymphdrüsen des Halses und Lymphgefässe des Schlundkopfes zu injiciren.

Nur selten kommt es nach diphtheritischer Lähmung zu grob entzündlichen Prozessen selbst mit eitrigen Producten, so dass Fälle

wie die von Pierret, Déjérine und Barth gewiss zu den Ausnahmen gehören. Meistens finden sich in den afficirten Punkten nur Degenerationen mikroskopischer Art, über deren entzündliche Natur, in Fällen wie der unsrige, sich sogar streiten lässt. Uebri-gens ist ja schon wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die diphtheritischen Lähmungen sich meistens durch ihren passiven Charakter auszeichnen, durch das Fehlen von Schmerz und Reizerscheinungen, weshalb sie von manchen Autoren einfach angesehen worden sind als der Ausdruck einer parenchymatösen Degeneration, ähnlich derjenigen, die man zum Beispiel in den Nierenepithelien, in den Muskeln bei verschiedenen Krankheiten antrifft.

Auch andere klinische Eigenschaften der diphtheritischen Lähmung, ihr wechselvolles Auftreten, das Befallen der verschiedensten Nerven, die Häufigkeit und die Vollkommenheit der Heilungen, auch der oft überraschend schnelle Ausgang in Genesung, vertragen sich vorzüglich mit einem anatomischen Befund, wie wir ihn in unserem Falle gehabt haben. Rätselhaft dagegen bleibt uns eine Erscheinung, die für unsere Lähmungen ebenfalls charakteristisch ist: wir meinen die Incubationsperiode, welche zwischen der localen Diphtheritis und dem Ausbruch der Lähmungen existirt und in manchen Fällen eine Dauer von einigen Wochen hat. Die Erklärung von verschiedenen Autoren, dass gerade diese Incubationszeit zur Impregnation des Rückenmarks durch die Diphtheritis, respectiv zur Entwicklung irgend eines „virus paralyticus“ nötig ist, ist doch nur ein anderer Ausdruck der Thatsache und nicht eine Theorie. Sollen wir eine solche aufstellen, so erinnern wir an die Fälle, in denen wir bei Personen, die mitten in der Diphtherie wegstarben und bei denen wir in peripherischen Nerven bereits Alterationen der Scheiden und sogar Degeneration der Fasern fanden, ohne dass aber während des Lebens Lähmungen vorhanden gewesen wären. Es scheint uns daher als ob schon mit der Acme der localen Diphtheritis sich Veränderungen in dem Nervensystem einstellen könnten. Anfangs sind dieselben noch so geringfügig, dass sie sich dem aufmerksamsten klinischen Beobachter nicht verrathen und nur post mortem durch eine sorgfältige anatomische Untersuchung nachweisen lassen. Erfolgt aber der Tod erst später, ist damit Zeit gegeben, dass sich die Veränderungen im Nervensystem summiren können, so entsteht der unter dem Namen der diphtheritischen

Lähmung bekannte wechselvolle Symptomcomplex. Bleiben sie in späterer Zeit beschränkt auf wenige Stellen, so bilden sich wahrscheinlich diese Veränderungen ganz symptomlos zurück.

Zum Schluss bemerke ich, dass ich die anatomischen Untersuchungen in dem Institute des Herrn Professor v. Recklinghausen ausgeführt habe, der die Güte hatte dieselben zu controliren.

L i t e r a t u r.

- Archambault**, Des paralyses diphthéritiques. Union médicale 1878. No. 58, 59, 66 et 67.
- Althaus**, Neuritis der Gehirnnerven bei progressiver Ataxie im Deutschen Archiv für klinische Medicin. XXIII.
- Bailly**, Sur les paralysies consécutives à quelques maladies aiguës. Thèse Paris 1872.
- Bernhardt**, Ueber peripherie Lähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII.
- Bernard**, De la paralysie dans la diphthérite. Gaz. des hôp. 1859.
- Bouchut**, Paralysie diphthéritique. Gaz. des hôp. 1865.
- Brenner**, Petersburger medic. Zeitung. 1866.
- Buhl**, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie. 1866.
- Blaschko**, Ueber Veränderungen im Gehirn bei fieberrhaften Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 83.
- Caspary**, Electrisches Verhalten etc. Berliner klin. Wochenschr. 1867. No. 7.
- Clos**, Essai sur les paralysies diphthéritiques. Thèse 1868 Paris.
- Clarke Lockhart**, St. Georges Hosp. Rep. I etc.
- Charcot**, Leçons sur les maladies du système nerveux etc.
" et **Vulpian**, Gazette médicale 1863.
- Damaschino**, Leçons sur les maladies des voies digestives.
- Damaschino et Roger**, Des altérations de la moëlle etc. in Revue de medecine 1881. S. auch unten Rathery etc.
- Duménil**, Sur la névrite ascendante. Gazette hebdomadaire 1864.
- Déjérine**, Sur la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie 1878.
" De la paralysie ascendante aiguë. Thèse Paris 1879.
" De la paralysie saturnine. Gazette médicale 1879. No. 12.
" et **Barth**, in Archives de physiologie 1880.
- Duchenne**, De l'electricité localisée.
- Erb**, Handbuch etc.
- Eisenmann**, Urs. der diphth. Lähmung. D. Klinik 1861. No. 9.
- Eisenlohr**, Centralblatt für Nervenheilkunde 1879. (idiopath. subacute Muskel-lähmungen).
- Eichhorst**, Neuritis acuta progressiva. V. A. 69.
- Eichstedt**, Ueber Lähmungen nach Diphtherie. I. D. Berlin 1869.
- Faure**, Des accidents consécutifs à la diphthérite. Union médicale 1857.

- Felhoen**, De la nature des paralysies consécutives au croup. Thèse, Paris 1875.
- Feinberg**, Ueber Reflexlähmungen. Berl. kl. W. 1871 und Centralblatt für Medicin. 1873. No. 35.
- Foot**, Ataxie nach Diphtherie. Dublin Journal of med. Science 1872.
- Fischer, Fr.**, Untersuchungen über die Lymphbahnen des centralen Nervensystems. I. D. Strassburg 1879.
- Fritz**, Zur Casuistik der diphtheritischen Lähmung. Charité-Annalen 1878.
- Gaucher**, Note sur l'anatomie path. des paralysies diph. in Journal de l'anatomie de Robin 1881.
- Gombault**, Empoisonnement lent par le plomb chez le cochon d'Inde in Progrès médical 1880, No. 10, et Contributions à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse in Archives de neurologie 1881, No. 1 et 2.
- Gros**, Contribution à l'histoire des névrites. Thèse, Lyon 1879.
- Glück**, Experimentelles zur Frage der Nervennaht in diesem Archiv Bd. 72, und Ueber Neuroplastik in Langenbeck's Archiv 25.
- Gubler**, Archives générales 1860 et 1861.
- Gull**, Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segments of the cord after faacial diphtheritis. Lancet 1858.
- Guttmann**, Zur Kenntniss der Vaguslähmung nach Diphtherie in dies. Arch. 59.
- Hayem**, Des altérations de la moëlle consécutives à l'arrachement du sciatique chez le lapin. A. de physiologie 1873.
" Soc. de biologie 1873, 1874 et 1875.
- Henle**, Allgemeine Anatomie.
- Hayden**, Brit. med. J. 1868.
- Headland**, Lancet Februar 1873.
- Hirschsprung**, Hospitals Tidende 1873.
- Hardy**, Des paralysies diphthériques in Annales des maladies de l'oreille et du larynx 1878.
- Hasner**, Ueber diphtheritische Accommodationslähmungen. W. Allg. Ztg. 1873.
- Horner und Knies**, Die Verbreitungsweise der sympathischen Augenentzündungen. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1879.
- Jaccoud**, Traité etc. Des paraplégies etc.
- Jaffé**, Schmidt's J. B. 1862.
- Joffroy**, De la névrite parenchymateuse spontanée in Archives de physiologie 1879.
- Kahler und Pick**, Ueber Ataxie nach acuten Erkrankungen. Prager Vierteljahrsschrift 1879.
- Kennedy** in Archives générales 1850.
- Ketli**, Beiträge zur diphtheritischen Lähmung. J. B. für Kinderheilkunde. VII.
- Klomann**, Anomalous case of paralys. fellow diphth. Philad. Med. Times 1872.
- Kuhnt**, Degeneration in normalen Nerven. A. für mikr. Anatomie. XIII.
- Klemm**, Ueber Neuritis migrans. I. D. Strasburg 1874.
- Klebs**, Arch. f. exp. Path. IV. 233.
- Key (Axel) und Retzius**, Studien in der Anatomie des Nervensystems in Archiv für mikr. Anat. 1873, und Ueber Geschwulstmetastasen in den serösen Bahnern etc. in Nord. Med. Ark. XI.

- Kussmaul, Neuritis propagata etc. Würzburger med. Zeitschrift. IV.
 v. Krafft-Ebing in Deutschem Archiv 1871.
- Koester**, Zur Pathologie des Hitzschlags. Berliner kl. W. 1875.
- Leyden**, Klinik etc. Ueber multiple Neuritis: Zeitschrift für klin. Med. 1, und Charité-Annalen. V.
- Landouzy**, Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégé. Paris 1880.
- Lasègue**, Traité des angines. 1868.
- Langner**, Diphth. Ataxie. I. D. Breslau 1878.
- Leube**, D. A. für kl. Med. 1869.
- Lépine et Lorain**, Article diphtherie in Nouveau dictionnaire pratique. Tome XI.
- Leeguard**, Entartungsreaction in D. Archiv f. kl. Med. 26.
- Liouville**, Bulletins de la société anat. 1870.
- Luys** (Gazette médicale 1860).
- „ et Bourdon, Etudes cliniques etc. Archives générales 1861—1862.
- Loyauté**, Thèse Montpellier 1836.
- Larue**, Gazette des hôpitaux 1873.
- Maingault**, De la paralysie diphthéritique. Paris 1860.
- Magne**, Des paralysies diphth. Thèse Paris 1878.
- Mansord**, Essai etc. Thèse Paris 1874.
- Millard**, Thèse Paris 1858.
- Marquez** (Gazette médicale de Strasbourg 1860).
- Mossdorf**, Ueber dipt. Lähmungen. D. medic. W. 1880. No. 11.
- Maier, R.**, (s. u. Schweitzer etc.).
- Mühsam**, Ueber diphth. Lähmungen. Berl. kl. W. 1872.
- Mayer (Siegmund)**, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge in normalen peripherischen Nerven. Wiener Sitzungsbericht 1878. — Die peripherische Nervenzelle etc. in Archiv f. Psychiatrie. Bd. 6.
- Nothnagel**, Die nervösen Nacherkrankungen des abd. Typhus. D. A. f. kl. M. 1872.
- Niedieck**, Ueber Neuritis nigrans und ihre Folgezustände in Archiv f. exp. Path. 1877.
- Oertel**, D. Archiv f. kl. M. und Ziemssen's Handb. II. 1. 654.
- Ott**, Complicationen der Diphtherie. Prager med. Wochenschr. 1880.
- Pierret**, Société de biologie. 1876.
- Putzel**, Neuritis mit secundärer Entzündung des Rückenmarks. New York med. Records XV.
- Philippeau**, Bullet. de Therap. 1867. 220.
- Paterson**, Med. Times 1866.
- Ranvier**, Traité technique 5me fascicule; Leçons sur l'histologie du système nerveux.
- J. Renaud**, De la forme fébrile et rapide de la paralysie musculaire des Saturnins. Gazette méd. de Paris 1878.
- Bathery**, Des accidents de la convalescence. Thèse d'agrégation. Paris 1875.
- Roger**, Recherches cliniques etc. A. générales 1862.
- Remak**, Neuritis nodosa, medic. Centraltg. 1860. No. 21 etc. Oester. Zeitschrift für pract. Heilk. 1860. No. 45 etc.

- E. Remak**, Zur Pathogenese der Bleilähmung. A. f. Psychiatrie 1876.
- Rosenbach, O.**, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis in A. für exp. Path. 1877.
- Roessingh und Rosenstein**, Ueber Reflexlähmungen (übersetzt in Revue des sciences med. 1874).
- Rosenthal**, Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilk. 1872.
- Riegel**, Ueber Paralyse des Kehlkopfs in Folge von Diphtherie. Volkmann's kl. Vorträge. No. 95.
- Rumpf**, Ataxie nach Diphtheritis. D. A. f. kl. Med. XX.
- Sanné**, De la diphthérite. 1877.
- Sainclair**, Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthériques. Thèse Lyon 1880.
- Sée, G.**, Bulletin de la société médicale des hôpitaux. 1860—1861.
- Senator**, Ueber Diphtherie. Dieses Archiv 1872.
- Schech**, Laryngolog. Mittheilungen. A. f. kl. Med. Bd. 23.
- Schwalbe**, Centralblatt für med. Wissenschaft. 1869.
- Scheby-Buch**, Lähmung der Accommodation nach Wurstvergiftung. A. f. Ophth. 1872.
- Schultze**, Die anat. Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung etc. Dieses Archiv 1873.
- Schweitzer, Hermann**, Die diphth. Accommodationsparese. I. D. Freiburg, in Berichte der naturforschenden Ges. Freiburg 1870.
- Surmay**, Archives générales 1865.
- Soltmann** in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. 1.
- Tschiriew**, Lésions nerveuses de la lèpre. A. de physiologie 1879.
- Talamon**, Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique. Revue mensuelle 1879.
- Tiesler**, Ueber Neuritis. I. D. Königsberg 1869.
- Thonsen**, Bemerkungen über das Wesen der Diphtheritis etc. in Nords. Magazin f. Laegevidenskobe. 1865.
- Trousseau**, Leçons de clinique etc.
- " et Lasègue, Du nasonnement. Union médicale 1851.
- Vulpian**, Maladies du système nerveux etc. etc.
- Weber, Hermann**, Die Nervenstörungen und Lähmungen etc. in Dies. Arch. XXV.
- Wittkowsky**, Ueber Nervendehnung. Archiv f. Psychiatrie.
- Zunker**, Zur Pathologie der Bleilähmung.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII — VIII.

- Fig. 1.** Degenerirte Nervenfasern aus dem Phrenicus. Osmiumpräparat. Hartnack III, 8.
- Fig. 2.** Degenerirte Fasern aus den Rückenmarkswurzeln. Chromsaures Ammoniak und Picrocarmin. III, 8.

- Fig. 3. Ein neuritischer Knoten eines kleinen Astes des Phrenicus. II, 5.
 Fig. 4. Aus einem minimalen Muskelast; grossen endoneuralen Zellen. III, 8.
 Fig. 5. Quer- und Schrägschnitte von affizierten Nerven. III, 7.
 Fig. 6. Entartete Ganglizellen aus dem Rückenmark, a von den Vorderhörnern,
 b von dem Grenzgebiet der Hinterhörner. III, 7.
 Fig. 7. Aus einem Knoten des Phrenicus (Fall 2, Louis S.); isolirte Nervenfasern;
 Degenerationen. III, 8.
 Fig. 8. Knoten eines kleinen Astes des Phrenicus (Fall 3, Josefina B.). II, 2.
 Fig. 9. Zellige Elemente der Scheide des Phrenicus (Fall 7, Arnold). III, 8.
-

XII.

Zur Asymmetrie des Schädels.

Von W. Krause, Prof. in Göttingen.

(Hierzu Taf. IX.)

Der auf oben genannter Tafel abgebildete Schädel sieht zwar bei oberflächlicher Betrachtung normal aus, ist aber dennoch eminent pathologisch. Ich verdanke denselben, der ohne weitere Notizen für die anatomische Sammlung asservirt war, der ausserordentlichen Freundlichkeit und Umsicht der Herren Medicinalrath Burghard und Dr. Lüttich in Hannover.

Der Schädel ist unzweifelhaft weiblich, die Knochen sind ziemlich zart und leicht, die Nähte sämmtlich unverwachsen, die Weisheitszähne vollkommen entwickelt, jedoch ist der linke obere erst vor kürzerer Zeit ganz durchgebrochen und der untere linke Weisheitszahn sowie der untere linke erste grosse Backenzahn fehlen, während deren Alveolen mit Knochensubstanz ausgefüllt sind. — Das Alter ist auf etwa 20—25 Jahre zu schätzen.

Prüft man den Schädel bei durchfallendem Licht, indem man in das Foramen magnum hineinsieht (Taf. IX Fig. 4), so bemerkt man im rechten Scheitelbein eine viereckige durchscheinende Stelle von etwa 4—5 Mm. Durchmesser, 12 Mm. rechts von der Sutura sagittalis — mithin derselben ziemlich nahe — und 24 Mm. hinter der Sutura coronalis.



