

## V.

## Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark.

(Aus dem Leichenhause des städtischen Krankenhauses zu Berlin.)

Von Dr. E. A. Homén aus Helsingfors (Finnland).

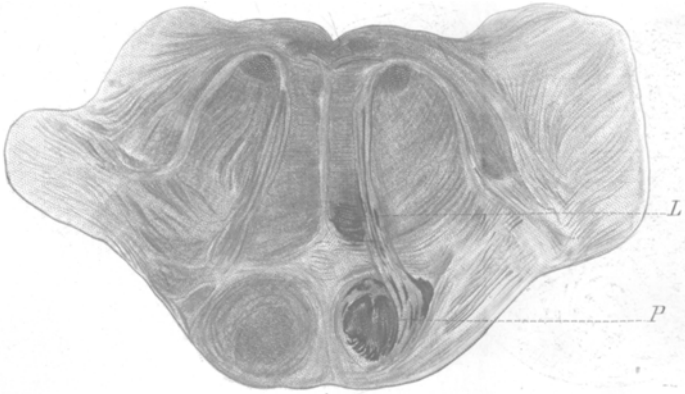
(Hierzu Taf. I. Fig. 1 — 2.)

Die secundären Degenerationen in den Nervencentren, zuerst näher studirt von Türck, haben in letzterer Zeit ein stetig zunehmendes Interesse gewonnen, insbesondere nachdem Flechsig dargelegt, dass die Gliederung des Rückenmarks und der Oblongata, herbeigeführt durch die secundären Degenerationen, mit der entwicklungsgeschichtlichen Gliederung, auf Grund der successiven Markscheidenbildung, übereinstimmt, und nachdem Bouchard und Charcot mit seinen Schülern die klinische Bedeutung dieser Degenerationen hervorgehoben haben.

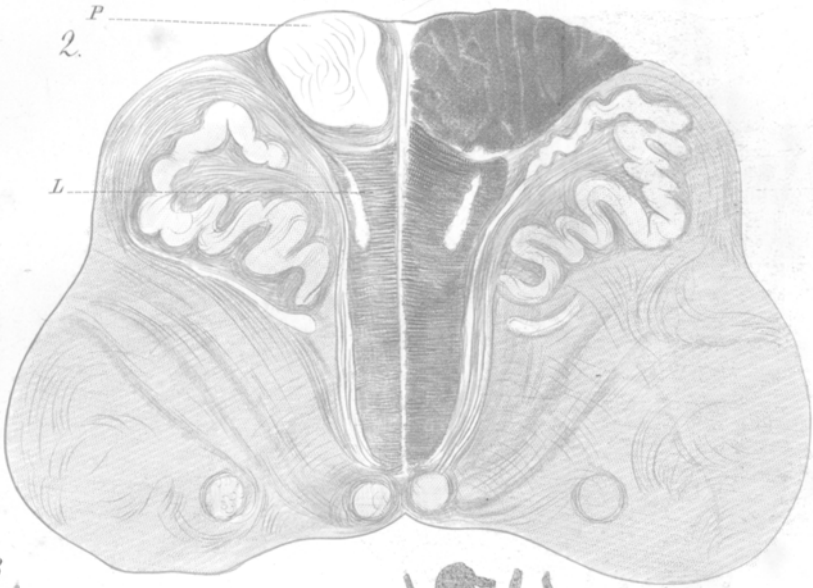
In der Hoffnung, einen, wenn auch geringen Beitrag zur Erläuterung dieser Frage, mit specieller Hinsicht auf die histologischen Verhältnisse, liefern zu können, fing ich an, das von Herrn Dr. C. Friedländer, Prosector am städtischen Krankenhause zu Berlin gesammelte reiche Material zu studiren, welches er mit zuvorkommender Güte mir als Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen darbot.

Diese sämtlichen Präparate waren in Müller'scher Lösung gehärtet und hernach in Spiritus verwahrt. Um einen allgemeinen Ueberblick der Schnitte zu gewinnen, wurden zuerst stets ungefärbte, in Glycerin eingelegte Präparate angewendet. Bisweilen waren dieselben vorher auch mit absolutem Alkohol und Chloroform, oft auch mit Kali behandelt worden. Zu demselben Zwecke wurden ebenfalls Carmin-Ammoniak, Anilinschwarz und Anilinblau angewendet, um gleichzeitig die Axencylinder und die Ganglienzellen gut gefärbt zu bekommen. Den letzteren gelang es jedoch nicht immer eine gute Färbung beizubringen; mitunter schien Carmin, mitunter die

1.



2.



Anilinfarben vortheilhafter. Zuweilen wurden zunächst die Marksheiden — nach der Henle-Merckel'schen Methode — mit Chlorpalladium gefärbt. Zu Kernfärbung wurden Hämatoxylin, Anilinviolett und Carminborax angewendet; meistens jedoch das letztere, weil es sich als sehr vortheilhaft erwies. Die Darstellung der Corpora amylacea wurde durch Färbung mit Gentianaviolett bewirkt.

Nach dieser Erwähnung des hierbei befolgten Verfahrens werde ich zuerst eine kurzgefasste Beschreibung der von mir untersuchten 8 Fälle geben, in welcher nur die drei ersten zu einer etwas ausführlichen Darstellung gelangen werden, weil in topographischer Hinsicht die übrigen sich mit diesen als wesentlich übereinstimmend erwiesen. Im Allgemeinen wurden Schnitte am oberen Halstheile des Rückenmarks, ungefähr in der Mitte der Halsanschwellung, am oberen, mittleren und unteren Theile des Dorsalmarks, ferner in der Mitte und am unteren Theile der Lumbalanschwellung angelegt. Die Bezeichnungen 2 C, 4 C; 1 D, 6 D; 4 L; 3 S deuten demnach an, dass die bezüglichen Schnitte gleich unterhalb der Austrittsstelle des 2., 4. Cervicalnerven, des 1. Dorsalnerven, des 4. Lumbalnerven und des 3. Sacralnerven angelegt worden. Die klinischen Daten und der makroskopische Befund bei der Section sind den den Fällen beigefügten Krankengeschichten und Sectionsprotocollen entnommen, welche mit wohlwollender Güte mir zur Verfügung gestellt wurden von Herrn Director Dr. Riess, sowie von Herrn Dr. Friedländer.

Fall I. Julius Krepel, 43 Jahre alt. Bekam Syphilis 1868. Dasselbe Jahr der erste Anfall von rechtsseitiger Lähmung, welche im Verlauf von 7 Wochen gebessert wurde. 1878 neuerdings Lähmung der rechten Hand. Ungefähr zur selben Zeit auch Symptome einer beginnenden Tabes. Am 21. Juni 1879 in das Krankenhaus aufgenommen. Am 17. Mai 1880 apoplectischer Anfall; Lähmung der linken Facialis und Extremitäten; Sprachstörungen und Verlust des Bewusstseins; allmähliche Verbesserung des Sensoriums und der Sprache. Bald jedoch Decubitus und Tod am 20. Juni 1880.

Section. Diagnose: Obliteration der Arteria basilaris an der Theilungsstelle und der linken Profunda. Graue Erweichung der linken Ponshälfte. Cystitis, Pyelonephritis; graue Degeneration der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges.

Retinae nichts Besonderes. Schädeldach nichts Besonderes. Dura nur mässig gespannt. Pia mater an der Convexität zeigt mässige ödematöse Infiltration. Nirgends eine Abplattung der Hirnwindungen. Keine Differenzen zwischen der rechten und der linken Hemisphäre an der Convexität. Die Carotiden und Arteriae vertebrales fast vollständig frei. Indess findet sich an der Basilaris eine knotige weiss-

liche Verdickung und zwar im vordersten Theile derselben in der Längenausdehnung von 10 Mm. Auf dem Durchschnitte ergiebt sich eine totale Obliteration des Arterienlumens. Die Arterie ist in einen circa 4 Mm. dicken, mässig derben, soliden graulichen Strang umgewandelt. Die Obliteration setzt sich in die rechte Profunda ein ganz kurzes Stück hin fort. Dagegen ist die linke Profunda in ihrem ganzen Verlaufe über die untere Fläche des Hirnschenkels in einen soliden grauen Strang umgewandelt und in einer Länge von etwa 3 Cm. total obliterirt. Von der Theilungsstelle der Profunda an, wo dieselbe den Ast an die nnterste Temporalwindung abgiebt, ist die Arterie vollständig frei. Die Aeste der Carotis, der Art. cerebri ant. und med., sowie die Communicans posterior sind vollständig frei. Besonders ist der Ast, welcher zu der Broca'schen Windung tritt, vollständig intact. In der vorderen Spitze des Oberwurms findet sich im Kleinhirn eine Erweichung von gelber Farbe vor. Das Kleinhirn beiderseits etwas derb. Am Pons constatirt man beiderseits je einen schräg verlaufenden eingesunkenen Streifen, der linkerseits erheblich breiter und deutlich grau verfärbt ist. Der Streifen geht etwas schräg nach hinten und verläuft von der Mittellinie aus, ungefähr von der Stelle der Obliteration der Basilaris, schräg nach aussen bis in die Gegend der Trigeminauswurzel. Medulla oblongata und Pons nicht aufgeschnitten. — Am Hirnmantel und den grossen Ganglien nichts Besonderes vorgefunden.

Durch das ganze Rückenmark hindurch graue Degeneration der Hinterstränge, desgleichen im Hintertheile des rechten Seitenstranges.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung und Spiritus findet man auf einem ungefähr in Niveau der Austrittsstelle der Trigeminauswurzel angelegten Schnitte durch den Pons (vergl. Wernicke, „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ Bd. I. 1881. Fig. 56. S. 124), welche Stelle der grössten Ausdehnung eines Erweichungsheerdes in der linken Ponshälfte entspricht, dass dieser Heerd annähernd kreisförmig gestaltet und im Durchschnitt 10 Mm. misst, er reicht von der basalen Oberfläche aus nach oben bis an die Schleifenschicht heran; die letztere ist jedoch ganz intact. Medialwärts ist der Heerd etwa 8 Mm. von der Mittellinie entfernt. Der Pyramidenstrang ist grösstentheils durch den Heerd mit eingenommen; die linke Pyramide in ihrem ganzen Verlauf graubräunlich verfärbt und verschmälert. Ausserdem rechts in den lateralen Theilen der Pyramidenbahn eine kleine Verfärbung. Auf derselben Seite, dicht neben der Raphe, über der Schleifenschicht, dieselbe berührend, überdies ein kleinerer, hanfkorngrosser Heerd. In den übrigen Theilen nichts zu bemerken. Am linken Seitenstrange ist die hintere Hälfte heller, am rechten wieder graubräunlich; desgleichen auch die Hinterstränge. Nur im oberen Theile des Rückenmarks ist der mediale Theil des rechten Vorderstranges heller und derjenige des linken wieder etwas graubräunlich.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Arteria basilaris. Das Lumen ist, ausser einem ganz kleinen Loche in der Nähe der Mitte des Gefässes, von Bindegewebe, mit zahlreich eingestreuten Kernen und Spindelzellen, erfüllt, welches sich unmittelbar der Gefässwand (Intima) anschliesst. Nur an einem Rande des früheren Gefässlumens findet man etwas Thrombusmasse (Fibrin) unmittelbar zwischen der Intima und der genannten bindegewebsartigen Masse liegend.

**Pons.** In dem Heerde des Pons linkerseits, von der Grösse einer Erbse, liegt eine Anzahl verkalkter Ganglienzellen<sup>1)</sup> zerstreut, von den verschiedensten, oft ganz unregelmässigen Gestaltungen, theils keulen-, theils spindelförmige, theilweise auch von mehr rundlicher Form, oft mit einem oder mehreren Ausläufern versehen. Ueberdies ist die betreffende Partie durch einen mässig grossen Reichthum an Kernen charakterisirt. Das Zwischengewebe hat im Allgemeinen ein theilweise mehr homogenes, theilweise ein feinkörnig-faseriges Gefüge. Abgesehen von den verkalkten Ganglienzellen sind gar keine Reste von nervösen Elementen vorhanden. Rechterseits in den lateralen Theilen der Pyramidenbahnen sind die nervösen Elemente ebenfalls zerstört und das Zwischengewebe daselbst feinkörnig-fasrig. In dem Heerde neben der Raphe, mehr hinterwärts, hauptsächlich aus einer transparenten feinkörnigen Masse bestehend, fand sich an den Capillargefässen ausserdem eine Verkalkung der Wandung vor, so dass ein zierliches verkalktes Netzwerk zu Tage tritt. Auch verkalkte Ganglienzellen waren vorhanden; von Körnchenzellen aber keine zu finden.

**Medulla oblongata.** Schnitte in verschiedenen Höhen der Med. obl. gaben an die Hand, dass an der linken verschmälerten Pyramide die nervösen Elemente grösstentheils zerstört waren; die restirenden Nervenfasern, meistentheils gut erhalten, standen weit von einander entfernt, bisweilen auch mehr gruppirt. Das Zwischengewebe feinkörnig-faserig und gut tingirbar (mit Carmin, Anilinschwarz und Anilinblau). Im Vergleich mit der anderen Seite ist hier etwas Kernvermehrung vorhanden, ebenfalls einzelne Corpora amylacea. Auch an der rechten Seite stehen die Nervenfasern stellenweise nicht völlig so nahe an einander wie im normalen Zustande, sondern sind durch das nehmliche Zwischengewebe von einander getrennt. Auf einigen Querschnitten der Nervenfasern waren die Axencylinder nicht deutlich differenzirt und mit den angewandten Färbemitteln auch nicht gut tingirbar. In einigen von diesen Nervenfasern ist ebenfalls die Markscheide afficirt, so dass der ganze Querschnitt ein körniges, mitunter auch ein mehr glänzendes Aussehen hat.

**Medulla spinalis.** Die pathologische Veränderung in dem rechten, etwas verschmälerten Seitenstrange und dem anderseitigen Vorderstrange nimmt allmählich von oben nach unten, sowohl in Ausdehnung als Intensität, nach dem folgenden Schema ab:

4 C. Etwas mehr als die hintere Hälfte<sup>2)</sup> des rechten Seitenstranges ist intensiv pathologisch verändert. Frei ist nur die seitliche Grenzschicht neben der grauen Substanz, desgleichen auch die Randzone, ausser ganz hinten neben dem Hinterhorne, wo eine geringe Veränderung sich vorfindet. Die Veränderung der medialen Partie des anderseitigen Vorderstranges ist bedeutend weniger bemerkbar.

6 C. Ungefähr wie in der vorigen Höhe.

1 D. Die Veränderung im Seitenstrange erstreckt sich noch über die hintere

<sup>1)</sup> Vgl. C. Friedlaender, Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Dieses Archiv Bd. 88. S. 84.

<sup>2)</sup> Nach Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876. S. 68) wird in der Folge als hintere Hälfte des Seitenstranges stets der Theil bezeichnet, welcher hinter einer quer durch das vordere Ende der Hinterstränge gezogenen Linie zu liegen kommt. Im Uebrigen wird ebenfalls die von Flechsig eingeführte Nomenclatur hier zur Anwendung gelangen.

Hälfte. Im Vorderstrange ist dieselbe höchst unbedeutend. Die Randzone, namentlich hinterwärts, nicht mehr ganz frei.

6 D. Die Veränderung, etwas minder intensiv als in der Cervicalanschwellung, erstreckt sich nicht ganz über den Hinterseitenstrang, verbreitet sich aber bis zum Rande, bei welchem sie jedoch von geringer Intensität ist. Im Vorderstrange kaum bemerkbare Veränderung.

10 D. Ungefähr wie in der vorigen Höhe, nur etwas minder verbreitet [circa ein Drittel des ganzen Seitenstranges <sup>1)</sup>] und fast gleichmässig bis zum Rande. Im Vorderstrange nichts zu bemerken.

4 L. Die Veränderung, welche auch hinsichtlich der Intensität hier viel minder ist, zeigt sich am stärksten am Rande und erstreckt sich ungefähr über das hintere äussere Viertel des Seitenstranges, die Zone dicht am Hinterhorne freilassend.

3 S. Höchst unbedeutende Veränderung in der hinteren äusseren Partie; erstreckt sich nicht ganz bis zum Hinterhorne.

Die pathologische Veränderung im Seitenstrange besteht in Schwund der nervösen Elemente sowie einer starken, gleichmässigen Verdichtung und Vermehrung des transparenten, feinkörnigen und gut tingirbaren Zwischengewebes. Die wenigen restirenden nervösen Elemente, meistens gut erhalten — unter denen manche sehr schmale — sind besonders in den oberen Theilen des Rückenmarks von einander sehr entfernt, so dass an den meist afficirten Partien oft ein Zwischenraum von 2—3 (und mehr) Diameterlängen eines normalen Nervenquerschnittes zu sehen ist. Auch Kernvermehrung ist vorhanden, besonders in den oberen und mittleren Theilen. Im Vergleich mit der symmetrischen Partie des anderen Seitenstranges ist der Unterschied allerdings nicht gross, aber erheblich im Vergleich mit den vorderen normalen Partien des Seitenstranges. Zahlreiche Zählungen haben nemlich oft eine Vermehrung von 100 pCt., und noch mehr, in einem Gesichtsfelde ergeben. Von Körnchenzellen sind keine vorhanden. Im medialen Theile des Vorderstranges findet sich dieselbe Veränderung in einer geringen Ausdehnung vor, obschon viel minder intensiv.

Ungefähr dieselben Partien im linken Seitenstrange und im rechten Vorderstrange, wie die eben erwähnten andersseitigen, und ungefähr in derselben Ausdehnung sind gleichfalls ein wenig verändert. Hier ist die Verdichtung des gut tingirbaren Zwischengewebes äusserst gering; auch einzelne Lücken sind vorhanden. Dagegen giebt es eine Menge Nervenfasern, in welchen die Axencylinder weder gut differenzirt, noch gut tingirbar sind (bisweilen körnig zerfallen), während wieder in den umgebenden normalen Partien derselben Präparate alle Axencylinder gut tingirt sind. In manchen von jenen ist gleichfalls auch die Markscheide mit afficirt, so dass der ganze Nervenquerschnitt demnach ein körniges, oft auch mehr homogenes, glänzendes Aussehen bekommt. Im Vergleich mit dem normalen Theile des Stranges ist hier, auch etwas Kernvermehrung.

Neben den genannten Veränderungen findet man das ganze Rückenmark hindurch eine Sclerose der Hinterstränge mit nur äusserst spärlichen nervösen Elementen und mit reichlicher Entwicklung des Zwischengewebes, von ganz derselben

<sup>1)</sup> Die Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang wird durch die äussersten Bündel der vorderen Wurzelfasern angegeben.

Beschaffenheit wie im rechten Seitenstrange. Die Veränderung ist noch intensiver als in den am stärksten veränderten Partien des Seitenstranges. Etwas Kernvermehrung ist hier zwar vorhanden, jedoch nicht so viel wie im rechten Seitenstrange, dennoch aber mehr als im linken Seitenstrange. Auch einige Sternzellen (Deiters) sind zu finden, aber keine Körnchenzellen. Die Veränderung erstreckt sich in den unteren Theilen über die ganzen Hinterstränge hin, mit Ausnahme der Gegend neben der hinteren Commissur, welche beinahe frei ist. Mehr oberwärts werden aber die äusseren Partien in allmählich zunehmender Ausdehnung frei. Ganz unten an den Austrittsstellen des Sacralnerven sind die äusseren Partien mehr afficirt als die inneren. — Corp. amylacea sind durch das ganze Rückenmark verbreitet, in den Hintersträngen jedoch bedeutend reichlicher als anderswo.

In der grauen Substanz ist eine starke Pigmentirung aller Ganglienzellen sogleich bemerkbar. Weder aber hinsichtlich der Grösse, Anzahl noch anderweitigen Verhältnisse derselben, sei es in den medialen oder in den lateralen Gruppen der beiden Vorderhörner, ist ein Unterschied zu constatiren, wie Zählungen und Vergleichen in einer grossen Menge Präparate von einer jeden der oben erwähnten Regionen ergeben haben; rechts 3068, links 2991. Auch in den Clarke'schen Säulen ist keine Differenz aufzuweisen; rechts 418, links 438.

Allenthalben im Rückenmark findet man einzelne sclerotisch verdickte Gefässe.

In den Vorderwurzeln (in der Gegend der Cervicalanschwellung) ist keine Differenz zwischen den beiden Seiten bemerkbar. Dagegen findet sich in den Hinterwurzeln eine deutliche Degeneration vor.

**Epikrise.** In Folge einer syphilitischen Arteriitis der A. basilaris totale Obliteration ihres vorderen Theiles und einiger Ponsarterien, danach Erweichungsheerde in beiden Ponshälften mit Verkalkung der Ganglienzellen; mehrere apoplectische Anfälle mit partiellen Lähmungen.

Der linksseitige Heerd nimmt einen Theil des Pyramidenstranges ein, besteht seit zwei Jahren; absteigende Degeneration mit Atrophie der linken Pyramide sowie deren Fortsetzungen im Rückenmark; die der Degeneration verfallenen Nervenfasern sind vollständig geschwunden.

Der rechtsseitige Heerd, der ebenfalls den Pyramidenstrang theiligt, ist erst fünf Wochen alt; auch hier absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, indessen wesentlich nur Schwund der Axencylinder, die Nervenfasern selbst noch erhalten.

Als Complication tritt graue Degeneration der Hinterstränge dazu.

Fall II. August Rubehn, 48 Jahre alt. 1876 ein Schlaganfall mit rechtsseitiger, persistirender Lähmung. Am 14. Juni 1879 in das Krankenhaus aufgenommen und am 16. Juni 1879 Tod unter dyspnoetischen Paroxysmen in Folge eines Herzleidens.

**Section.** Diagnose: Sehr starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, obne Klappenfehler: Sclerose des Arteriensystems. Heerde von Bindegewebsbildung im unteren Theile der linken Lunge. Stauung in den Unterleibsorganen. Gastritis chron. Erweichungsheerd in der linken Hälfte des Pons mit absteigender Degeneration und Atrophie der linken Pyramide.

Beim Herausnehmen des Gehirns fällt eine sehr weiche Beschaffenheit des Pons auf. Es ergibt sich, dass in der linken Hälfte desselben eine Einsenkung und graue Verfärbung vorhanden ist, in der rechten viel weniger ausgedehnt. Auf dem Durchschnitte erweist sich, dass rechts die graue Verfärbung und Erweichung auf die Oberfläche beschränkt geblieben, während dieselben links tief in die Substanz eingedrungen ist. In den mehr oberflächlich gelegenen Partien des im Ganzen fast haselnussgrossen Heerde, der die linke Ponshälfte fast vollständig einnimmt, findet man eine undurchsichtige, derbe, weisse Substanz mit zackigen Rändern und von der Ausdehnung einer Erbse eingelagert. An einer anderen Stelle des Heerdes ist dann eine Hohlraumbildung, erbsengross mit sehr unregelmässigen Wandungen aufgetreten. Die ganze linke Hälfte des Pons ist deutlich verkleinert. Auf dem Querschnitte der Medulla obl. ist die linke Pyramide beinahe auf die Hälfte des Volumens des rechten reducirt und zwar in eine graue durchsichtige Substanz umgewandelt.

Der rechte Hinterseitenstrang exquisit grau degenerirt, abnehmend nach unten, aber bis zur Lendenanschwellung deutlich bemerkbar.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung und Spiritus findet man an einem quer durch den oberen Theil des Pons angelegten Schnitte, der durch den grössten Durchmesser des Heerdes geht (entsprechend der Fig. 58, S. 141, Wernicke, l. c.), dass der erwähnte Heerd die linke Pyramidenbahn und die Schleifenschicht nahezu zerstört hat, fast unmittelbar an die Raphe heranreicht und von einem unregelmässig kreisförmigen Querschnitte ist; die oberhalb des Heerdes gelegenen Partien des Pons zeigen keine deutliche Differenz. Dagegen zeigen Schnitte unterhalb des Heerdes eine sehr exquisite Braunfärbung und Verkleinerung des Pyramidenstranges sowie der Schleifenschicht (siehe Fig. 1). Ebenso ergeben die durch die Med. obl. angelegten Schnitte eine sehr erhebliche Volumensabnahme, besonders an den Pyramiden, ausserdem aber auch an der Schleifenschicht nebst exquisiter Braunfärbung (Fig. 2); desgleichen finden sich durch das ganze Rückenmark eine Verkleinerung und Braunfärbung des rechten Hinterseitenstranges vor.

#### Mikroskopische Untersuchung.

**Pons.** Die Umgebung der Erweichungshöhle, welche ungefähr die Grösse einer Erbse hält, besteht, in einer Ausdehnung von 1—2 Mm. (vorwärts bis zum vorderen Rande), aus einer theils etwas körnigen, theils steiffaserigen Masse mit mässiger Anzahl Kernen. In den dem Erweichungsheerde zunächst angrenzenden Partien giebt es ausserdem kleine Ansammlungen von rothen Blutkörperchen und eine reichliche Menge Körnchenzellen. Auch weiterhin in der Umgebung ist das Nervengewebe noch theilweise zerstört und durch ein körnig-faseriges transparentes Gewebe ersetzt.



**Medulla oblongata.** In den oberen Theilen der stark verschmälerten linken Pyramide sind nur ganz einzelne, spärlich zerstreute und gut erhaltene Nervenfasern vorhanden. An Stelle der zu Grunde gegangenen Fasern findet man meistens eine grob- und feinbröckelige, gut tingirbare und transparente Masse mit reichlicher Kernvermehrung, ungefähr doppelt so viel wie an der entsprechenden Stelle rechts. Auch vereinzelte Corp. amylacea sind vorhanden. Die Veränderung erstreckt sich, obschon in bedeutend geringer Intensität, noch hinterwärts über die Schleifenschicht. Ungefähr in der Mitte der Kreuzungsstelle ist eine Fortsetzung der Veränderung hinterwärts über die Schleifenschicht nicht mehr vollkommen deutlich zu verfolgen und noch tiefer hinab ist von Veränderung nichts mehr zu sehen.

**Medulla spinalis.** Die pathologische Veränderung im rechten Seitenstrange und dem andseitigen Vorderstrange vermindert sich allmählich von oben nach unten nach folgendem Schema:

2 C. Ein klein wenig mehr als die hintere Hälfte des rechten Seitenstranges ist intensiv pathologisch verändert. Nur die Region in der Mitte, neben der grauen Substanz, und die Randzone (Kleinhirn-Seitenstrangbahn) ausser ganz hinten neben dem Hinterhorne, wo eine kleine Veränderung vorhanden ist, sind beinahe frei. Eine ganz unerhebliche Veränderung im innersten Theile des linken Vorderstranges.

5 C. Die Verbreitung und die Intensität ungefähr dieselben wie in der vorigen Höhe, nur dass keine Veränderung am Rande bemerkbar ist. Im Vorderstrange nur eine Spur von Veränderung.

1 D. Die Veränderung erstreckt sich nicht mehr über die ganze Hälfte des Seitenstranges und ist auch entschieden weniger intensiv. Eine äusserst geringe Veränderung am freien Rande, namentlich im hintersten Theile neben dem Hinterhorne. Im Vorderstrange nichts zu bemerken.

6 D. Die Veränderung erstreckt sich ungefähr über das hintere äussere Drittel des Seitenstranges, den Rand, besonders am hintersten Theile, nicht freilassend.

10 D. Die Veränderung etwas minder intensiv und verbreitet als in der vorigen Höhe und mehr gleichmässig bis zum Rande.

5 L. Die Veränderung erstreckt sich fast gleichmässig bis zum Rande, jedoch nicht ganz bis zum Hinterhorne, und nimmt den äusseren hinteren Theil des Seitenstranges ein, circa ein Fünftel desselben ausmachend. Intensität auch viel minder.

3 S. Nur eine Spur von Veränderung und zwar nur in der Nähe des äusseren Randes.

Die pathologische Veränderung in der hinteren Hälfte des Seitenstranges, welcher entschieden verschmälert ist, besteht darin, dass die nervösen Elemente grösstentheils zerstört sind, so dass die übriggebliebenen, theilweise sehr schmal und meistens gut erhalten, vereinzelt und weit von einander stehen, besonders in den oberen Theilen, wo der Abstand zwischen solchen 3—4 (und mehr) Diameterlängen einer normalen Nervenfasers entspricht. Das Zwischengewebe hat ein transparentes, feinkörnig-faseriges Aussehen, ist gut tingirbar und enthält etwas mehr Kerne als die normale Seite. Zählungen an symmetrischen Stellen haben eine Vermehrung von 20—100 pCt. ergeben. Auch einzelne Corp. amylacea sind vorhanden, jedoch nicht so viele wie in den (normalen) Hintersträngen. Keine Körnchenzellen

zu finden. Hier und da findet man einzelne sclerotisch verdickte Gefässe. — Die Veränderung im Vorderstrange ganz unerheblich.

Hinsichtlich der grauen Substanz ist zu bemerken, dass der Winkel zwischen dem Vorder- und Hinterhorne durch ein gegenseitiges Entgegenrücken der beiden Hörner minder stumpf ist. Gleichfalls kann man makroskopisch, und zwar noch besser mit einer Loupe, eine verhältnissmässig kleine Verschmälerung des rechtsseitigen Vorderhorns gegen diejenige des linken constatiren, welche erstere von oben nach unten allmählich abnimmt und doch bis zum untersten Theile des Dorsalmarks zu verfolgen ist. Ein bemerkenswerther Unterschied hinsichtlich der Grösse, Anzahl oder anderweitigen Verhältnisse der Zellen in den medialen und den lateralen Gruppen der Vorderhörner ist jedoch keineswegs zu finden, wie dies aus einer sehr grossen Anzahl Zählungen und Vergleichen an Präparaten von den verschiedensten Höhen hervorgeht (links 1992, rechts 1985). In der übrigen grauen Substanz keine Veränderung, auch nicht in den Clarke'schen Säulen.

In den beiderseitigen Vorderwurzeln findet man hier und da einzelne, bisweilen auch gruppirte, schmale Nervenfasern. Ausserdem finden sich in den rechten Vorderwurzeln, obschon sehr spärlich, einzelne kleine, zerstreut liegende Inseln, circa 2—3 Nervenquerschnitte in Diameter, von bröcklicher (transparenter) Masse vor, gleichfalls Kerne enthaltend. An diesen Stellen fehlen die Nerven gänzlich. Diese veränderten Stellen erscheinen in den oberen Theilen etwas häufiger, sind aber indessen bis zum Lendenmark zu verfolgen.

**Epikrise.** Grosser Erweichungsheerd in der linken Ponshälfte, vor drei Jahren mit apoplectischem Insult aufgetreten, rechtsseitige Lähmung. Fast totale graue Degeneration der linken Pyramide und deren Fortsetzungen im Rückenmark mit vollständigem Schwund der Nervenfasern.

Absteigende Degeneration der Schleife im unteren Theil des Pons und in der Med. oblongata.

Fall III. Wilhelm Zeidler, 67 Jahre alt. Am 10. März 1880 Schlaganfall, zweitägige Bewusstlosigkeit. Bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus am 21. März 1880 constatirte man eine rechtsseitige totale Lähmung. Tod unter Erscheinungen des Collapses am 2. April 1880.

Section. Diagnose: Hämorrhagie in den grossen Ganglien links. Bronchopneumonie der rechten Seite. Bronchitis, Bronchiectasie und Emphysem.

Dura mit Schädel fest adhären. Die linke Hemisphäre entschieden prominent gegen die rechte. Pia ganz leichtes Oedem. — Ventrikel beide eng. Am vorderen Rande des Thal. opt. findet sich am Boden des Ventrikels eine bräunliche Verfärbung vor; diese Partie entspricht einer doppelt hühnereigrossen mit hämorrhagischem geronnenem Material, anderentheils mit flüssig bräunlicher Substanz gefüllten Höhle, welche den hinteren Theil der grossen Ganglien nebst innerer Kapsel einnimmt und sich in die Inselrinde und den hinteren Theil der Markstrahlung fortsetzt. Die übrigen Theile des Gehirns frei.

Nach der Härtung bemerkt man sehr deutlich eine hellere Färbung des rechten Hinterseitenstranges und des medialen Theiles des linken Vorderstranges.

#### Mikroskopische Untersuchung.

2 C. Die Veränderung im rechten Seitenstrange erstreckt sich etwas mehr vorwärts als über die hintere Hälfte, die Randzone beinahe freilassend, ausser ganz hinten. Die seitliche Grenzschicht neben der grauen Substanz ist frei. Geringe Veränderung im medialen Theile des Vorderstranges, links.

5 C. Ungefähr wie in der vorigen Höhe.

6 D. Nichts Besonderes im Vorderstrange. Im Seitenstrange beinahe die ganze hintere Hälfte verändert, aber minder intensiv. Die Grenze zwischen Mitte und Randzone nicht so scharf markirt.

5 L. Nur eine Spur von Veränderung, im hinteren äusseren Theile des Seitenstranges jedoch noch ganz deutlich, beinahe gleichmässig bis zum Rande; der hinterste Theil der Randzone jedoch frei.

3 S. Kaum bemerkbare Spur von Veränderung im hinteren äusseren Theile des Seitenstranges.

Die Veränderung in dem nicht bemerkbar verschmälerten Seitenstrange besteht darin, dass eine kleine Anzahl Nervenfasern etwas glänzend, einzelne auch etwas breiter sind; in einigen von jenen ist der Axencylinder noch mehr glänzend als die umgebende Markscheide, in anderen wieder ist derselbe nicht deutlich differenzirt. Oftmals ist der Axencylinder körnig zerfallen und in einigen zeigt der ganze Querschnitt ein körniges Aussehen. In den gefärbten Präparaten kommt eine Menge Nervenfasern vor, in welchen man eine unbedeutende Differenzirung in der Mitte des Nervenquerschnittes findet, ganz ungefärbt jedoch, und andere wieder, die ohne jede Differenzirung sind. Ferner giebt es Nervenfasern mit sehr schwacher Färbung des Axencylinders, während in den umgebenden normalen Partien alle Axencylinder gut tingirt sind. Eine Färbung der Markscheide ist nicht zu finden. Etliche Lücken sind zwar auch vorhanden. Das Zwischengewebe, feinkörnig-faserig, scheint etwas verdichtet zu sein; so lässt es sich intensiver als in den normalen Partien färben und verleiht dem Ganzen dadurch ein etwas anderes Aussehen. Auch ist hier eine mässige Kernvermehrung im Verhältniss zu der symmetrischen Partie des linken Seitenstranges zu constatiren — vergleichende Zählungen haben ungefähr 25 bis 40 pCt. ergeben. Keine Körnchenzellen nachzuweisen, auch nicht durch Behandlung mit verdünnter Kalilauge.

Vereinzelte Corp. amylacea, meistens im Hinterstrange, und sclerotisch verdeckte Gefässe sind überall vorhanden.

Von der grauen Substanz ist nichts zu bemerken, weder hinsichtlich der Anzahl, Grösse der Ganglienzellen noch anderweitigen Verhältnisse derselben, ausser dass die Ganglienzellen ein wenig pigmentirt sind.

In den motorischen Wurzeln keine Veränderung.

Epikrise. Hämorrhagien in den grossen Ganglien links, 3 Wochen ante mortem. Rechtsseitige Lähmung.

Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, Schwund der

**Axencylinder, während die Nervenfasern noch restiren; Kernvermehrung.**

Fall IV. Schultze, Frau, 64 Jahre alt. Am 5. Januar 1880 Schlaganfall mit vollständiger Lähmung des Facialis und des Armes nebst einer unvollständigen solchen des Beines, linkerseits. Am 10. Januar 1880 in's Krankenhaus aufgenommen und Tod den 7. Februar 1880.

Sectionsdiagnose: Hochgradige Sclerose mit Obliteration der rechten Arteriae Fossae Sylvii und ihrer Aeste. Erweichung des linken Linsenkernes und der Capsula interna. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica — Gummata der Leber; Altersatrophie.

Nach der Härtung findet man die hintere Seitenstranghälfte linkerseits und den medialen Theil des rechten Vorderstranges — letzterer jedoch nur im oberen Theile des Rückenmarkes — entschieden heller gefärbt als die umgebenden Partien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Gegend der Cervicalanschwellung eine höchst geringe Veränderung in der linken hinteren Seitenstranghälfte, mit Ausnahme der Randzone (welche fast ganz frei ist) und der seitlichen Grenzschicht neben der grauen Substanz, ferner im medialen Theile des rechten Vorderstranges. Fast ganz frei ist ebenfalls die Gegend dicht neben dem Hinterhorne. Die Veränderung im Vorderstrange endet im Dorsaltheile; im Seitenstrange ist dieselbe bis zur Lendenanschwellung zu verfolgen. In den veränderten Theilen findet man eine Anzahl Nervenfasern — unter denen manche sehr schmale — in welchen die Axencylinder weder gut differenzirt, noch tingirbar sind, während aber die Markscheide meistens gut erhalten ist; in den umgebenden normalen Partien sind die Axencylinder gut tingirt. In einzelnen Nervenfasern ist der Axencylinder körnig zerfallen und in einigen von denen gleichfalls auch die Markscheide, so dass der ganze Querschnitt ein etwas (fein) körniges, bisweilen auch etwas glänzendes Aussehen erhält. Das Zwischengewebe ist ein klein wenig verdichtet und stark tingirbar, dasselbe enthält auch mehr Kerne als symmetrische Stellen auf der normalen Seite, nemlich circa 20—50 pCt. mehr. Einzelne Corp. amylacea, aber keine Körnchenzellen — auch nicht nach Kalibehandlung — sind zu finden. Etwas Lücken sind vorhanden. In der grauen Substanz ist nichts Besonderes zu bemerken, sei es hinsichtlich der Anzahl, Grösse, noch anderweitigen Verhältnisse der Ganglienzellen in den Vorderhörnern oder den Clarke'schen Säulen, ausser dass die Ganglienzellen ein klein wenig pigmentirt sind. In den motorischen Wurzeln keine Veränderung.

**Epikrise.** Erweichung in den grossen Ganglien links und rechtsseitige Lähmung 5 Wochen ante mortem.

**Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn wie in Fall III.**

Fall V. Agnes Heise, 60 Jahre alt. Zwei Monate vor ihrem Tode eine linksseitige Lähmung, mit Access aufgetreten, bleibend, während das Allgemeinbefinden wieder hergestellt wurde. Arm erst später gelähmt. Tod unter comatösen Erscheinungen am 22. April 1879.

**Sectionsdiagnose:** Senile Atrophie und Emphysem, ausgedehnter Erweichungsheerd im Stirn- und Scheitel-Hirn, rechts, die Rinde und die an der Oberfläche liegenden Markpartien einnehmend. Die grossen Ganglien vollständig frei. Nach der Härtung findet man die hintere Seitenstranghälfte linkerseits heller gefärbt. Im Vorderstrange nicht deutlich bemerkbare Veränderung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass die Nervenfasern, welche theilweise sehr schmal sind, in den rechten, nicht bemerklich verschmälerten Pyramiden zum Theil nicht so dicht an einander stehen wie normal, sondern durch etwas mehr transparentes, körnig-faseriges und gut tingirbares Zwischengewebe getrennt sind, welches mehr Kerne enthält als linkerseits. In einer Menge Nervenfasern ist der Axencylinder weder gut differenzirt noch tingirbar; bisweilen ist derselbe auch körnig zerfallen; der ganze Querschnitt oft etwas glänzend, mehr homogen oder in Körner zerfallen.

In der linken hinteren Seitenstranghälfte ebenso wie in dem medialen Theile des rechten Vorderstranges, findet man überhaupt dieselbe Veränderung wie in der Pyramide und im Rückenmark des letzterwähnten Falles und zwar auch in derselben Ausdehnung, nur dass die Vorderstrang-Veränderung etwas höher endet. Im rechten Hinterseitenstrange findet man auch eine Spur von ungefähr derselben Veränderung, wie links, und zwar in derselben Ausdehnung. In den medialen Theilen der beiden Hinterstränge (in den oberen Partien nicht bis zur hinteren Commissur) allmählich zunehmend an Ausdehnung nach unten ungefähr bis zum oberen Theile der Lendenanschwellung, findet sich eine pathologische Veränderung vor, bestehend darin, dass die Nervenfasern, meistens gut erhalten, etwas von einander entfernt sind (bisweilen 1—2 Diameterlängen und mehr) und durch ein transparentes, feinkörnig-faseriges und gut tingirbares Zwischengewebe, das etwas mehr Kerne als normal nebst einer mässigen Anzahl Corp. amylacea enthält, getrennt sind. Weiter nach unten hin greift die Veränderung mehr seitwärts um sich, dabei zuerst die hinteren inneren Ecken freilassend, so dass z. B. bei 3 S. die medialen Theile ganz frei sind und nur diejenigen an den Hinterhörnern gelegenen Partien afficirt sind.

In der grauen Substanz nichts Bemerkenswerthes, ausser dass die Ganglienzellen und die motorischen Wurzeln pigmentirt sind.

**Epikrise.** Erweichung im Hirnmantel rechts, seit 2 Monaten linksseitige Lähmung.

Absteigende Degeneration der rechten Pyramide und der linken Py. S.; Schwund der Axencylinder, beginnende Verschmälerung der Nervenfasern, Volumszunahme und Kernvermehrung der Zwischen-substanz.

Fall VI. Coehn, Frau, 24 Jahre alt. Am 28. April 1879 Apoplexie mit vollständiger linksseitiger Lähmung, ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins, nach vorhergegangenen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen während längerer Zeit. Am 29. April 1879 in's Krankenhaus aufgenommen. Keine Syphilis nach Anamnese und klinischen Erscheinungen. An pyämischer Infection von Decubitus gestorben den 5. Juli 1879.

**Sectionsdiagnose:** Hämorrhagische Zerstörung der grossen Ganglien nebst innerer Kapsel, rechterseits. Kleine hämorrhagische Erweichung im Kopfe des Corpus caudatum linkerseits; ausserdem multiple kleine Erweichungen im Marklager beider Hemisphären. Heerd förmig auftretende Verdickungen und Obliteration der Gehirnarterienäste zweiter bis dritter Ordnung.

Nach der Härtung erscheint die linke hintere Seitenstranghälfte ganz hell, die rechte aber nicht so hell, sondern etwas mehr graulich, jedoch von der Umgebung deutlich markirt. Der mediale Theil des rechten Vorderstranges im Halstheile des Rückenmarkes ebenfalls ein wenig heller.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der rechten Pyramide, in der linken hinteren Seitenstranghälfte und in dem medialen Theile des rechten Vorderstranges ungefähr dieselbe Veränderung wie in den letzterwähnten Fällen und zwar auch in der nehmlichen Ausdehnung. Eine Spur von einer ähnlichen Veränderung ist auch in der linken Pyramide und der rechten Hinterseitenstranghälfte vorhanden.

**Epikrise.** Hämorrhagische Zerstörung in den grossen Ganglien rechts vor 10 Wochen.

Secundäre Degeneration wie in Fall V.

**Fall VII.** Hennig, Frau, 61 Jahre alt. Am Ende Juli 1880 Schlaganfall mit totaler Lähmung der linken Extremitäten und der Facialis. Tod am 18. November 1880.

**Sectionsdiagnose:** Hämorrhagischer Heerd in den grossen Ganglien nebst innerer Kapsel, rechterseits, mit Hypertrophie des Herzens; Arteriosclerose, besonders der Gehirnarterien. — Nach der Härtung findet man die linke hintere Seitenstranghälfte etwas heller als die Umgebung.

In der linken hinteren Seitenstranghälfte entdeckt man bei der mikroskopischen Untersuchung — ungefähr wie in den vorigen Fällen — eine sehr kleine Verdichtung des Zwischengewebes mit etwas Kernvermehrung (20—30 pCt.) und in vereinzelter Nervenfasern sind die Axencylinder weder gut differenzirt noch gut tingirbar; häufig auch körnig zerfallen wie bilweilen auch die Markscheide. Hie und da einige Lücken. Einzelne Corp. amylacea vorhanden, aber keine Körnchenzellen nachzuweisen, auch nicht nach Kalibehandlung. Im anderseitigen Vorderstrange und zwar im Halstheile des Rückenmarks nur eine Spur von Veränderung.

Ausser einer leichten Pigmentirung der Ganglienzellen ist von einer Veränderung der grauen Substanz nichts wahrzunehmen, auch nicht der motorischen Wurzeln.

**Epikrise.** Hämorrhagische Zerstörung in den grossen Ganglien rechts, mit linksseitiger Lähmung, seit 3½ Monaten.

Secundäre Degeneration wie oben.

**Fall VIII.** Samuel Kohn, 56 Jahre alt. Am Ende November 1878 plötzlich acut auftretende Myelitis mit Paraplegie beider Unterextremitäten. Tod den 4. Juli 1879.

**Sectionsdiagnose:** Myelitis in der Mitte des Dorsalmarks, Anämie, Fett-herz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sowohl auf- als absteigende

Degeneration des Rückenmarks. Das transparente, feinkörnig-faserige Zwischengewebe ist hier etwas reichlicher vorhanden als in den letzterwähnten Fällen, sodass die Nerverfasern oft 1—2 Diameterlängen einer normalen Nervenfasers von einander entfernt stehen. Ausser reichlichen Lücken findet man hier auch Körnchenzellen in reichlicher Menge. In einigen Nerverfasern ist der Axencylinder weder gut differenziert noch tingierbar; oft ist derselbe auch körnig zerfallen. Der ganze Nervenquerschnitt hat bisweilen ein etwas körniges, mitunter auch etwas glänzendes Aussehen.

**Epikrise.** Myelitische Zerstörung in der Mitte des Dorsalmarks seit 7 Monaten.

Auf- und absteigende Degeneration.

Schwund der Axencylinder, beginnender Schwund der Nervenfasern, Körnchenzellen.

### Bemerkungen.

Was nun die topographischen Verhältnisse der secundären Degeneration bei den oben erwähnten Fällen anlangt, so scheint sie in der Hauptsache den von Flechsig bestimmten Bahnen zu folgen, weshalb sie einer weiteren Auslegung nicht bedürfen, abgesehen von ein Paar Bemerkungen, welche später hervorgehoben werden sollen.

Beim Studium der allgemeinen histologischen Verhältnisse hat man die Fälle von kürzerer und längerer Dauer von einander genau zu unterscheiden. Speciell sind die erstgenannten, ebenso wie eine Vergleichung von Fällen von verschiedenen Data, geeignet den Krankheitsprozess selbst zu beleuchten. In den angeführten Fällen, bei denen allen, bis auf einen einzigen, ein Heerd im Gehirn der Ausgangspunkt ist, war die Dauer der primären Läsion sehr verschieden und in einem (Fall I), wo die Läsion doppelseitig war, fand sich eine beträchtliche Zeitdifferenz zwischen den resp. Degenerationen in den beiden Seiten, circa 34 Tage und 2 Jahre, vor<sup>1)</sup>. Wir haben demnach die folgenden Bestimmungen hinsichtlich der Dauer der primären Läsion, nemlich 23 Tage in einem Falle (Fall III), 33 und 34 Tage in je einem, circa 2 Monate in zweien, ferner 3 und 7 Monate und schliesslich 2 und 3 Jahre in je einem.

<sup>1)</sup> Der Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, welcher 12 Jahre vor dem Tode Statt fand und wo die Lähmung binnen kurzer Zeit gebessert wurde, wird schwerlich die in dem rechten Seitenstrange vorhandenen Veränderungen bewirkt haben, sondern dürften dieselben vielmehr nur der 10 Jahre darauf wieder eingetretenen Attacke zuzuschreiben sein. —

In demjenigen Falle, wo die Läsion die kürzeste Zeit währte, das ist wo der Tod 23 Tage nach einem Schlaganfälle eintrat — ein jüngerer Fall also als gewöhnlich angegeben wird — findet man die eigentliche Hauptveränderung bei den nervösen Elementen und hier zwar am meisten bei den Axencylindern ausgeprägt, indem nelmlich in einer grossen Anzahl Nervenquerschnitten dieselbe in ungefärbten Präparaten nicht von der umgebenden Markscheide deutlich differenzirt oder oft auch körnig zerfallen ist. Bisweilen zeigt der ganze Querschnitt auch ein körniges Aussehen, oft auch ein glänzendes solches, worin mitunter der Axencylinder sich durch einen erhöhten Glanz markirt. Dagegen kann man keine Nervenquerschnitte antreffen, wo die Markscheide allein verändert wäre. In gefärbten Präparaten ist es auffallend, eine Menge Querschnitte zu finden, wo der Axencylinder<sup>1)</sup> gar nicht gefärbt ist, und dann oft von der ebenfalls ungefärbten Markscheide nicht deutlich differenzirt ist, oder wo derselbe nur ganz schwach gefärbt ist. Mit Ausnahme dieser Veränderung bei den nervösen Elementen ist gleichfalls eine gewisse, obschon äusserst geringe Modification des Zwischengewebes nachzuweisen, jedoch nur in gefärbten Präparaten, indem dasselbe, ausser dass es eine mässige Kernvermehrung enthält (20—40 pCt.), sich schärfer als an den umgebenden Partien färben lässt und dadurch auch dem Ganzen ein etwas anderes Gepräge verleiht. Lücken, ebenso wie einzelne Corp. amylacea sind auch vorhanden.

Vergleicht man nun hiermit die 1 bis 3 Monate alten Fälle, so findet man bei den nervösen Elementen überhaupt dieselben Veränderungen wie in diesem Falle, vielleicht jedoch nicht völlig so deutlich hervortretend. Dagegen ist die Verdichtung des Zwischengewebes, sowie die Kernvermehrung, etwas mehr ausgeprägt. Bei dem 7 Monate alten Falle wieder ist die Veränderung des Zwischengewebes entschieden überwiegend, indem dasselbe beträchtlich verdichtet ist. Doch können zwar auch ungefähr ähnliche Veränderungen in einzelnen Nervenfasern wie in den vorigen Fällen nachgewiesen werden. Nur in dem letzterwähnten Falle konnte man Körnchenzellen in einer etwas reichlicheren Menge aufweisen; der negative Befund in den übrigen Fällen lässt sich indess dadurch erklären, dass dieselben nach vorheriger vollständiger Härtung sich sehr undeutlich charakterisiren, namentlich wenn sie nicht reichlich

<sup>1)</sup> Vgl. Schiefferdecker, dieses Archiv Bd. 67.



vorhanden sind. Hieraus dürfte daher nur der Schluss zu ziehen sein, dass ein grösserer Reichthum an solchen in den übrigen Fällen nicht vorhanden war.

Bei dem 2- und 3jährigen Falle (No. I und II) hat die Veränderung ein ganz anderes Gepräge aufzuweisen, indem nemlich die nervösen Elemente, die hier übrig geblieben und meistens gut erhalten sind, nunmehr meist isolirt und von einander weit entfernt stehen und durch ein transparentes, theils feinkörniges, theils faseriges Zwischengewebe gesondert sind, welches eine reichlichere Menge Kerne als in den jüngeren Fällen enthält (bis auf 100 pCt. und darüber gegen das, was in den normalen Partien anzutreffen ist). Meistens sind aber auch etwas Corp. amylacea vorhanden. Beim Vergleich des früher angegriffenen Seitenstranges im Falle I mit dem sclerotischen Prozess in den Hintersträngen, der von ungefähr demselben Datum (circa 2 Jahre), ist, findet man eine auffallende Aehnlichkeit zwischen den Veränderungen daselbst, nur dass dieselben in den Hintersträngen mehr intensiv sind (d. h. dass weniger nervöse Elemente und mehr Zwischengewebe vorhanden sind); auch mehr Corp. amylacea sind zu finden. Dagegen ist beim Falle I der Contrast gross zwischen den Veränderungen in den beiden Py. S.<sup>1)</sup> — Dauer resp. 2 Jahre und 34 Tage — indem nemlich die obigen, wesentlich verschiedenen Veränderungen an den resp. Stellen deutlich hervortreten. — In einigen Fällen wurde überdies auch eine kleine Veränderung über die Pyramidenbahnen hinweg wahrgenommen und zwar speciell im Kl. S.; jedoch schien dieselbe meist in einer leichten Verdichtung des Zwischengewebes zu bestehen.

Hinsichtlich der makroskopischen Verhältnisse ist zu bemerken, dass die degenerirten Partien, nach vorheriger Härtung in der Müller'schen Lösung und Spiritus, bei sämmtlichen jüngeren Fällen (7 Monate und darunter) exquisit heller gefärbt waren als die normale Umgebung; bei dem 2- und dem 3jährigen Falle hingegen zeichneten sie sich, in jenem durch eine graubräunliche und in diesem durch eine exquisit bräunliche Färbung gegen die grauliche Umgebung ab. In diesen beiden Fällen setzte sich der secundär

<sup>1)</sup> Nach Strümpel: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrkh. Bd. X, Hft. 3, S. 683), werde ich in der Folge mich der Bezeichnungen Py. V. für Pyramiden-Vorderstrangbahnen, Py. S. für Pyramiden-Seitenstrangbahnen und Kl. S. für Kleinhirn-Seitenstrangbahnen bedienen.

degenerirte Seitenstrang schon direct bei der Section (d. h. vor der Einwirkung der Müller'schen Lösung) durch graue Verfärbung, durchscheinende Beschaffenheit und Volumsabnahme von der normalen weissen Substanz des Rückenmarks ab.

Ausser den eben erwähnten allgemeinen histologischen Verhältnissen dürfte es nicht ohne Interesse sein, aus einigen der verschiedenen Fälle etliche Einzelheiten hervorzuheben. In dieser Hinsicht mag beim Falle I ausser den obigen Umständen, noch das zierliche Netz von verkalkten Gefässen erwähnt werden, welches sich in dem kleinen Heerde, mehr nach hinten an der Raphe vorfand. Der Fall II, bei welchem die primäre Läsion älter als in den übrigen Fällen war (3 Jahre), bietet manches von Interesse. Zuvörderst mag hier Erwähnung gemacht werden von etwas, das, sofern es nemlich mir nach der mir zu Gebote stehenden Literatur bekannt ist, noch nicht beobachtet oder wenigstens nicht publicirt worden<sup>1)</sup>, nemlich eine secundäre absteigende Degeneration der Schleifenschicht, welche sich vom Heerde im Pons aus bis an den untersten Theil der Med. obl. verfolgen lässt, aber nicht weiter, welcher Umstand indessen sehr natürlich ist, da, wie allgemein angenommen wird, die Schleifenschicht in einer Ganglienzellenstation im untersten Theile der Med. obl. endet. Bemerkenswerth ist auch die Verschmälerung des Vorderhorns der grauen Substanz und die Degeneration (obschon gering) der motorischen Wurzeln an der kranken Seite, ohne dass irgend eine sichere Differenz hinsichtlich der Anzahl, Grösse oder anderweitigen Verhältnisse bei den Ganglienzellen, sei es in den medialen oder den lateralen Gruppen der beiden Hörner, nachgewiesen werden konnte. Die Atrophie des Vorderhorns könnte man sich durch Degeneration und schliessliche Atrophie und Verschwinden der Fortsetzungen von den Nervenfasern der Py. S. hervorgerufen denken, die in denselben vorhanden sein mögen. Ihr Vorkommen daselbst dürfte als höchst wahrscheinlich anzunehmen sein, nachdem Flechsig<sup>2)</sup> auf Grund des entwickel-

<sup>1)</sup> Dagegen betonen Verfasser, wie z. B. Flechsig (Die Leitungsbahnen etc. S. 239) und Charcot (Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, 1880, S. 218), dass eine absteigende secundäre Degeneration im Pons und der Med. oblongata nur in den Pyramidenbahnen constatirt worden ist.

<sup>2)</sup> Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark (Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, S. 302.

lungsgeschichtlichen Befundes am ehesten annimmt, dass die Pyramidenfasern des Rückenmarkes in den Vorderhörnern der grauen Substanz irgendwie — wahrscheinlich, wenigstens zu einem guten Theile, in Ganglienzellen (Archiv d. Heilkunde Bd. XIX. S. 85) — enden. Ein fernerer Grund wäre das in letzterer Zeit wiederholt vorgefundene Zusammentreffen einer Degeneration der Pyramidenfasern, der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und oft auch der Vorderwurzeln — und daher die Atrophie der Musculatur in der entsprechenden Gegend. Wenn man bis jetzt noch keine Degeneration jener Stücke der Pyramidenfasern, welche unmittelbar zwischen der weissen (Pyramidenbahnen) und der grauen Substanz eingeschaltet sind, aufzuweisen hat, so lässt sich dies eben durch die Schwierigkeit der Sache erklären, denn die betreffenden Fasern verlaufen sowohl in der weissen als in der grauen Substanz, entweder einzeln oder auch in den kleinsten Bündelchen (Flechsig) vereinigt, und da überdies neben und zwischen denselben ähnlich verlaufende, fremdartige Faserzüge in reichlicher Menge vorhanden sind, so wird sich der Ausfall der ersteren, allem Anschein nach, unmerklich vollziehen.

Da nun die Ganglienzellen, welche ebenfalls auf Grund des oben erwähnten Zusammentreffens, wenigstens zu einem guten Theile, in einem mehr oder minder directen Zusammenhange, nicht nur mit den motorischen Wurzeln allein, sondern auch mit dem Py. S. stehen dürften — in der Regel also einen Haltpunkt eines weiteren Fortschreitens der Degeneration bildend — in diesem Falle nicht bemerkbar afficirt waren, obgleich die Vorderwurzeln es waren, wie z. B. im Pitres' Fall<sup>1)</sup>, wo eine Degeneration gleichzeitig an beiden Stellen sich vorfand, so ist die Degeneration in den motorischen Wurzeln nicht ganz klar, da nemlich ein directer Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit den Vorderwurzeln, wenigstens in irgend einem beträchtlichen Grade, unwahrscheinlich ist; denn dann dürfte man wohl weit öfter und zwar schon in früheren Stadien eine

<sup>1)</sup> Arch. de Physiologie normale et pathologique, 1876, p. 664. Der Fall auch ausführlich beschrieben von Brissaud: De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879, p. 625), in welchem Aufsatze er eine Anzahl Fälle von Muskelatrophie, in Folge einer secundären Degeneration, gesammelt hat, worin auch die Ganglienzellen im Vorderhorne theils atrophirt theils zerstört waren.

Degeneration gleichfalls der Vorderwurzeln aufzuweisen gehabt (sofern eine solche nicht etwa übersehen worden ist). Ueberdies hat Flechsig<sup>1)</sup> auch dargelegt, dass innerhalb der grauen Substanz die vorderen Wurzelfaserbündel in einem frühen Entwicklungsstadium bereits überwiegend mit Markscheiden ausgestattet sind, während die Pyramidenfasern derselben noch völlig entbehren, dass endlich jene fast durchgängig ein starkes Caliber besitzen, während diese noch sehr fein sind. Auch Schiefferdecker<sup>2)</sup> ist der Ansicht, dass man aus der Lage der centrifugalen (Pyramiden-) Stränge, bei Berücksichtigung des Faserverlaufes in der grauen Substanz mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss machen kann, dass dieselben nur durch Vermittelung von Ganglienzellen mit den Vorderwurzeln in Verbindung treten. — Ein mechanisches Moment, zu Folge der Schrumpfung des entsprechenden Seitenstranges, dürfte als Ursache der Degeneration der Vorderwurzeln nicht angesehen werden können, weil in solchem Falle man eine Degeneration gleichfalls der Hinterwurzeln aufzuweisen hätte, was hier jedoch nicht gelang. — Es wäre hier etwa zu erinnern, dass unsere Hilfsmittel, die Veränderungen in den Ganglienzellen aufzuweisen, ehe die atrophischen Veränderungen deutlich hervortreten, allzu spärlich sind. —

Beim Falle III wieder ist der Zeitpunkt für das Auftreten der secundären Degeneration im Rückenmarke bemerkenswerth. Bei den meisten Verfassern<sup>3)</sup> findet man nemlich 4—5 Wochen aufgegeben als die früheste Zeit, nach welcher eine Spur von secundärer Degeneration im Rückenmarke nach Gehirnläsion aufzuweisen wäre; in diesem Falle waren aber jedoch nur 23 Tage verflossen nach dem Schlaganfälle und nichtsdestoweniger war die Veränderung, besonders in den nervösen Elementen, resp. Axencylindern, so evident,

<sup>1)</sup> Die Leitungsbahnen etc. S. 283.

<sup>2)</sup> Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes; dieses Arch. Bd. 67, S. 591.

<sup>3)</sup> Auch Türck ändert im Jahre 1853 seine 2 Jahre früher ausgesprochene Ansicht, dass nemlich wenigstens ein halbes Jahr nothwendig sei, um eine secundäre Degeneration im Rückenmarke nach Gehirnläsion herbeizuführen, indem er behauptet, er habe einen Fall gesehen, wo dieselbe schon 5—6 Wochen nach vorübergehender Gehirnläsion eingetreten sei. Siehe Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien, Bd. XI (1853), S. 93.

dass dieselbe sicherlich auch viel früher hätte nachgewiesen werden können<sup>1)</sup>).

Ein eigenthümlicher Umstand beim Falle V ist die Veränderung der Py. S., auch an der rechten Seite, obgleich in weit geringerem Grade als an der linken, ohne dass irgend ein primärer Heerd, der dieselbe erklären könnte, sich weder in der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre, im Pons, in der Med. obl. noch im Rückenmarke selbst vorfand; von den Veränderungen in den Hintersträngen dürfte dieselbe nicht bedingt sein. Um diese Veränderung zu erklären, wird man etwa genöthigt sein, sich der von Charcot theilweise auch auf Grund klinischer Daten und experimentellen Beobachtungen hervorgeworfenen Hypothese<sup>2)</sup> anzuschliessen, dass nemlich, in einzelnen Fällen wenigstens, vereinzelte Fasern der Pyramidenbahnen im Rückenmarke einer zweiten Kreuzung unterworfen seien, indem sie von dem einen Seitenstrange durch die vordere Commissur in den anderen hinübergehen, ohne dabei einen Abbruch seitens etwaiger Ganglienzellen zu erleiden, und nachher ihre Bahn nach unten fortsetzen, dabei einen Theil der Py. S. dieser Seite mithin bildend<sup>3)</sup>).

Was nun wieder die Ursache der Veränderungen an dem rechten, minder afficirten Seitenstrange und in der linken Pyramide beim Falle VI anbetrifft, so dürfte der primäre Heerd in irgend einer der multiplen kleinen Erweichungen im Marklager der linken Hemisphäre zu suchen sein, da nemlich eine, oder einige, derselben die motorischen Leitungsfasern von der corticalen motorischen Zone unterbrochen haben mögen. Charakteristisch ist in diesem Falle auch die weit fortgeschrittene Veränderung der Gehirngefässe, ungeachtet dass der Patient zur Zeit seines Ablebens ein Alter von nur 24 Jahren erreicht hatte und die Anamnese und die Section keine vorhandene syphilitische Erscheinungen nachzuweisen vermochten.

<sup>1)</sup> Bei Kahler und Pick: Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems; Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. X, Heft 2, S. 330, ist ein Fall erwähnt, wo schon am 11. Tage nach eingetretener Gehirnläsion eine secundäre Degeneration im Rückenmarke constatirt werden konnte.

<sup>2)</sup> l. c. S. 252 und 356 f.

<sup>3)</sup> Nach Flechsig sollte jedoch eine derartige Kreuzung nicht stattfinden können, weil, nach seiner Ansicht, die Fortsetzungen der Pyramidenfasern, von den Seitensträngen aus in die graue Substanz hinein, die vordere Commissur nicht erreichen. (Siehe die Leitungsbahnen etc. S. 283).

Nach Erwähnung dieser Einzelheiten werden wir wieder auf den Degenerationsprozess selbst zurückkommen. Der histologische Befund bei den obigen Fällen eines jüngeren Datums spricht entschieden für die nunmehr allgemeinst angenommene Ansicht, dass der Ausgangspunkt und Hauptsitz der krankhaften Erscheinungen eben die nervösen Elemente sind und dass der Krankheitsprozess nicht [nach Westphal<sup>1)</sup>] fortgeleitet wird, analog einem Inflammationsprozesse, durch den die Nervenröhren und einzelne Gruppen derselben umspinnende sie in ihrem Verlaufe begleitende Bindegewebe — vielleicht in Verbindung mit der Gefässvertheilung —; eine Ansicht, die ebenfalls von Flechsig<sup>2)</sup> auf eine, wie es scheint, überzeugende Weise widerlegt worden u. zw. durch Gründe, welche in der Hauptsache bereits von Türck gegen eine derartige Auffassung hervorgebracht worden. In Anbetracht dessen aber, dass speciell beim Falle III, wo die primäre Läsion nur 23 Tage gedauert und zwar auch bei den etliche Monate währenden Fällen, wenigstens immer der Axencylinder in jedem afficirten nervösen Elemente verändert war und in einer beträchtlichen Menge nur dieser allein, wogegen aber solche nicht angetroffen worden, wo allein die Markscheide angegriffen wäre, so muss ich, im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Anschauung, darauf halten, dass es eben die Axencylinder sind, in welchen die ersten Veränderungen aufzuweisen sind und welche somit der eigentliche Ausgangspunkt des Krankheitsprozess ausmachen, es sei dies auf Grund nur einer functionellen Unthätigkeit, eine schon von Türck<sup>3)</sup> ausgesprochene Ansicht, oder nach derjenigen besonders von Bouchard<sup>4)</sup> vertheidigten, auf Grund eines aufgehobenen trophischen Einflusses, oder weil endlich von dem primären Erkrankungsheerde aus sich ein pathischer Reiz (Vulpian) der Nervenfasern entlang ausbreitet.

Hinsichtlich wieder der Alternative, ob die secundäre Degeneration, 1) nach der speciell von Leyden<sup>5)</sup> vertretenen Ansicht,

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. II, Heft 2, S. 387.

<sup>2)</sup> Siehe hierüber Flechsig, Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, S. 128.

<sup>3)</sup> Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien 1851, S. 291.

<sup>4)</sup> Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière. Archives générales, 1866, p. 562 ff.

<sup>5)</sup> Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 308 und 436 f.

hauptsächlich nur als ein rein passiver Prozess, eine einfache degenerative Atrophie zu betrachten sei, woran das Zwischengewebe keinen merklichen Theil nimmt, und also eine von dem sclerotischen Prozesse wesentlich verschiedenartige ist, — oder aber 2) eine Affection sei, die nur in ihrem ersten Beginn passiv aber bald darauf auch mehr activ oder initiativ auftritt, und zwar in dem Zwischengewebe, damit also dem sclerotischen Prozess ähnlich wird, — so muss ich, auf Grund der so constant vorgefundenen, wenn auch mässigen Kernvermehrung und der auch in früheren Stadien ange- troffenen Verdichtung des Zwischengewebes, entschieden das irri- tative Moment und das frühzeitige Auftreten derselben betonen — frühzeitiger als z. B. Charcot dasselbe angiebt, 2—3 Monate nach eingetretener Gehirnläsion<sup>1)</sup> — da ich schon einen Monat (und selbst früher) nach der Läsion (Fall III und IV) eine Kernvermehrung sowie etwas Verdichtung des Zwischengewebes vorfand, welches sich bei Färbung schärfer markirte als in den angrenzenden normalen Partien.

Der Verlauf selbst wird daher also aufzufassen sein dürfen, dass zuerst die nervösen Elemente, resp. Axencylinder, degeneriren und zerfallen und darnach im Zusammenhange damit — es sei dies hervorgerufen durch den von den Zerfallsproducten der Ner- venfasern ausgeübten Reiz, oder durch veränderte Nutritionsverhält- nisse oder durch eine Verschiebung der Raumäquivalente in Folge eines Wegfalls der atrophirten oder untergegangenen Nervenfasern oder endlich durch ein sonstiges unbekanntes Moment — im Zwi- schengewebe eine mässige Irritation eintritt, welche zu einer Ver- dichtung desselben und nachfolgender Schrumpfung der ganzen Partie führt, analog der Auffassung Weigert's bezüglich der unter dem Namen Morbus Brightii zusammengefassten Erkrankungen der Nieren<sup>2)</sup>.

Wenn ich nun die hauptsächlichsten Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen, welche sich nur auf gehärtete, und zwar nur nach einerlei Methode gehärtete, Präparate stützen, hier kurz zusammen- fasse, so sind dieselben wie folgt: —

1) Dass die ersten degenerativen Veränderungen zuvörderst in den Axencylindern, nicht in den Markscheiden, erscheinen, welche erstere somit den Ausgangspunkt des Degenerationsprozesses ausmachen.

<sup>1)</sup> l. c. S. 333.

<sup>2)</sup> Siehe hierüber das Nähere in seinem Aufsätze: „Die Bright'sche Nierener- krankung“, in Volkmann's Klinischen Vorträgen, No. 162—163, S. 1433 ff.

2) Dass eine Degeneration im Rückenmark schon 3 Wochen, nach eingetretener Gehirnläsion deutlich aufzuweisen ist und dass eine mässige Kernvermehrung schon dann vorhanden sein kann.

3) Dass eine absteigende secundäre Degeneration auch in der Schleifenschicht des Pons und der Med. oblongata vorkommt.

4) Dass endlich eine unbedeutende Atrophie des Vorderhornes der grauen Substanz sowie eine geringe Degeneration der Vorderwurzeln an der afficirten Seite eintreten können, ohne dass eine deutlich nachweisbare Veränderung in den Ganglienzellen des besagten Vorderhornes vorhanden sei.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. C. Friedländer meinen wärmsten Dank hier aussprechen zu dürfen, nicht allein für das Material, sondern gleichfalls für den freundlichen Rath, der seinerseits mir zu Theil geworden, sowie nicht minder für das Interesse mit welchem er den vorliegenden Untersuchungen gefolgt ist.

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1—2.

Secundäre Degeneration (absteigend) der linken Pyramide (P) sowie der Schleifenschicht (L) in Folge eines in der linken Ponshälfte gelegenen Erweichungsheerdes (Fall II).

Fig. 1. Schnitt durch den unteren Theil des Pons; Gegend des Facialis- und Abducenskernes (entsprechend Fig. 59 S. 142, Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881). Die Zeichnung ist nach der Loupe bei auffallendem Lichte entworfen worden, so dass die degenerirten Partien sich durch den dunkleren Farbenton kennzeichnen.

Fig. 2. Schnitt durch die Medulla obl., etwa der Mitte der Olive entsprechend. Die Zeichnung ist bei durchfallendem Lichte nach einem ungefärbten, in Glycerin conservirten Schnitte entworfen, so dass die degenerirten Partien, abgesehen von der erheblichen Verschmälerung gegenüber der normalen Seite, sich durch ihre hellere Färbung auszeichnen. Die Pyramide ist fast vollständig durchsichtig, enthält nur geringe Reste von intacten Nervenfasern. In der Schleife ist die Degeneration weit weniger vollständig, es restiren viel mehr normale Nervenquerschnitte. — Nur der vordere Theil der Figur ausgeführt.

P = Pyramide. L = Schleifenschicht.