

## VI.

# Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration.

Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik  
zu Budapest.

Von Dr. Karl Schaffer, Assistenten.

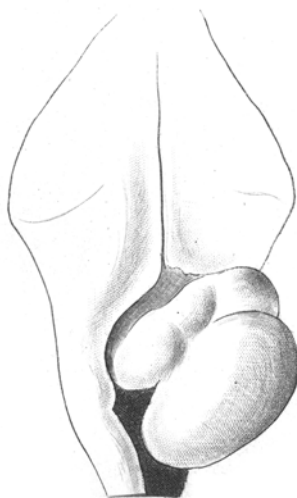
(Hierzu Taf. IV.)

Obwohl gegenwärtig die Casuistik der Hirngeschwülste so reich ist, dass wir der Publication neuerer Fälle ein geringeres Interesse entgegenbringen als vor dem, sind die einzelnen Fälle, wenn auch nicht durch die Beschaffenheit des Tumors, als vielmehr in Betreff ihrer Localisation und letzterer entsprechenden secundären Degeneration oft so originell und interessant, und durch diesen Umstand zur genaueren Bestimmung von einzelnen Bahnen des Centralnervensystems so wichtig, dass schon allein vom letzteren Standpunkt eine jede derartige Mittheilung nicht nur gerechtfertigt, sondern erwünscht ist. — Die Lehre der secundären Degeneration ist allerdings eine der wohlgepflegtesten, doch immerhin giebt es gewisse Faserzüge, deren consecutive Entartung bisher relativ wenig beobachtet wurde, und daher eine fernere Illustration wohl vertragen; dies gilt besonders von der Degeneration der Schleife — Lemniscus. —

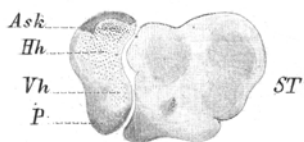
Andererseits scheint die, mit der combinirten Systemerkrankung wohl nicht zu verwechselnde fleckweise-multiple Degeneration eine, schon allein durch spärliches casuistisches Material schwach belegtes Kapitel und dadurch in ihrer Genese und Bedeutung eine noch dunkle Erkrankung zu sein.

Gegenwärtige Mittheilung enthält einen Fall von aufsteigender, einen von absteigender Schleifenentartung, sowie einen Fall von multipler Rückenmarksdegeneration.

1.



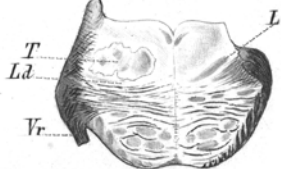
2.



3.



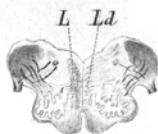
4.



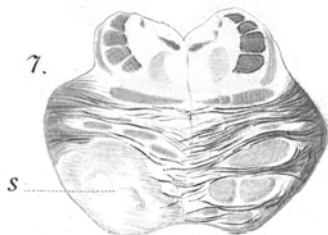
5.



6.



7.



8.



9.



10.



# I. Solitärtuberkel der rechten Oblongatahälfte. Aufsteigende secundäre Schleifendegeneration.

Magdalene B. geb. R., 27 Jahre alt, verheirathet; aufgenommen auf die Gebärdabtheilung des Rochusspitals am 2. December 1889, woselbst sie abortirte, wurde später am 4. December wegen Aphonie auf die laryngologische Abtheilung transferirt. Sie starb am 6. December. Wegen der hochgradigen Benommenheit der Kranken konnte eine entsprechende Untersuchung nicht stattfinden, daher übergehe ich die spärlichen klinischen Daten, und wende mich an das Sectionsprotocoll:

*Peribronchitis tuberculosa chronica. Ulcus tuberculosum laryngis parietis posterioris lateris dextri. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis, renum. Tubercula nonnulla chronica corticis cerebri praecipue hemisphaerii dextri. Tuberculum magnitudine nucem avellanam aequans corpus restiforme dextrum et olivam comprimens et ad calamus scriptorium et alam cinereum dextram pertinens. Salpingitis chronica caseosa. Anteflexio uteri post perimetritidem.*

Es erhellt aus der Nekroskopie, dass in diesem Falle zahlreiche Organe Tuberculose aufwiesen: das Centralnervensystem, Bronchien, Leber und Ovarien. Da uns diesmal allein die Tuberculose des Centralnervensystems interessirt, reflectire ich nur auf diese, und beginne den Fall mit der Beschreibung des Solitärtuberkels der Oblongata, welcher unsere Aufmerksamkeit theils durch seine Grösse, hauptsächlich aber wegen seiner Localisation erregt.

Der Tuberkel occupirt den rechten hinteren Theil der Fovea rhomboidea, welcher der Area hypoglossi, vagi und dem Corpus restiforme entspricht (Fig. 1). Seine Oberfläche ist höckerig und wird durch eine schräg-frontal verlaufende Einkerbung in einen vorderen, kleineren und einen hinteren, grösseren Abschnitt getheilt. Seine grösste Länge beträgt 30 mm, seine Breite 25 mm und comprimirt durch sein successives Wachsen die linke Oblongatahälfte. Der Tumor hängt mit seinem mittleren Drittel innig mit der ventral von ihm liegenden Nervensubstanz zusammen, während sein vorderer und hinterer abgerundeter Pol frei ist, mit dem Marke nicht verwachsen ist, sich jedoch durch seine stetige Vergrösserung quasi ein Nest in der Substanz der Oblongata bildete, indem dieselbe unter dem Drucke erweichte. Sein hinteres Ende reicht an den Calamus scriptorius. Er occupirt die ganze Substanz der rechten Oblongatahälfte (Fig. 2) und destruirte daher folgende Faserzüge und Centren: den Kern und die Wurzel des Hypoglossus und Vagus, Nucl. funic. gracilis und cuneati, das Krause'sche Respirationsbündel, die aufsteigende Quintuswurzel ebenso wie deren gelatinöse Substanz, das Corpus restiforme, die mediale und laterale Formatio reticularis, endlich das untere Drittel der Olive. Von diesen genannten Gebilden ist absolut nichts mehr zu sehen, da deren Platz die tuberculösen Granulationen und käsige Massen vollkommen occupirten. Die rechte Hälfte der Oblongata,

aus welcher der Tuberkel entstand, zeigt eine fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen bestehende reichliche Infiltration, welche besonders in dem dorsalen Theil der rechten Hälfte hervortritt. Gegen die Pyramide, also ventralwärts nimmt diese Infiltration ab. Ausgewanderte Zellen sind nur spärlich zu sehen. Die Gefässe weisen eine stärkere adventitielle Infiltration auf. Die Nervenzellen zeigen keine besondere Alteration; sie erscheinen nur hie und da entweder stark oder blässer als normal gefärbt und weisen manchmal verschwommene Contouren auf; der Kern ist meistens verschwunden und die ganze Zelle bildet eine homogene Masse. Die Nervenfasern bieten das Bild bedeutender Veränderungen, insbesondere die Markscheide. Diese ist stellenweise stark aufgedunsen, extrem varicös, in Schollen und Kugeln ausgeschieden; während der Axencylinder weniger die sogenannte Hypertrophie, als vielmehr sehr geschwächte Tinction zeigt. Die linke Hälfte der Oblongata, welche von dem rechts liegenden Tuberkel einem bedeutenden Drucke ausgesetzt war, bietet gleichfalls Infiltrationserscheinungen dar, jedoch derart, dass epitheloide Zellen nur spärlich sich zeigen, während Rundzellen, stellenweise angehäuft, in bedeutenderer Anzahl sich vorfinden als in der rechten Oblongatahälfte.

Betrachten wir nun jenen unteren (distalen) Theil der Oblongata, welcher mit dem Tumor nicht verwachsen, einfach dem, durch letzteren ausgeübten Drucke ausgesetzt war. Die graue Substanz der rechten Hälfte bildet ein verschwommenes Grau und bietet daher nicht die discreten Formationen der Hinterstrangkern, des Hinterhornes, sowie des Vorderhornrestes. In der Höhe der vollsten Entwicklung des Goll und Burdach'schen Kernes sind letztere total vernichtet worden. Die linke Hälfte lässt hingegen die einzelnen Bestandtheile des verlängerten Markes dieser Höhe rein erkennen.

Wenden wir uns nun an den oberen (proximalen) Theil der Oblongata, welcher durch den Tuberkel gleichfalls gedrückt wurde ohne mit ihm zu verwachsen, so bemerken wir folgende Details. Die rechte Hälfte ist von der Rautengrube bis zur Olive nahezu total destruiert, so dass nur die rechte Pyramide, Olive und Zwischenolivenschicht erhalten blieb. Die linke Hälfte ist in Folge des erlittenen Druckes etwas schwächtiger und weist nur in der Region des linken Hypoglossuskernes eine Erweichung auf, wodurch derselbe, ausgenommen 1—2 restinge Ganglienzellen, total zu Grunde ging. Die linke Hypoglossuswurzel weist das Bild hochgradiger Nervenfaserdegeneration auf, während rechts von diesem Faserstrang gar nichts zu bemerken ist. Das linke sensible Vagusfeld, sowie das Respirationsbündel sind erhalten. Bemerkenswerth ist jedoch jene diffuse Degeneration der nervösen Elemente, welche im höchsten Grade nicht nur in der eigentlich krankhaften rechten, sondern auch in der linken Oblongatahälfte in's Auge fällt.

Indem soviel Faserzüge und Centren destruiert wurden, konnte ich der, durch den Tumor verursachten secundären Degeneration wohl mit grossem Interesse entgehen.

Im oberen Theil der Oblongata, welcher proximal vom Tuberkel

liegt, fällt vor Allem die Degeneration der, dem Tumor entgegengesetzten Schleifenbahn auf. Diese Entartung zeigt sich darin, dass die linke Zwischenolivenschicht an den, mit der Weigert'schen Kupferlackmethode behandelten Präparaten lichter erscheint als die rechte; daselbst ist mit entsprechender Vergrösserung eine bedeutende Markscheidendegeneration und Faserausfall zu constatiren. Sklerotische Erscheinungen fehlen hier, somit ist die pathologische Veränderung der linken Schleife ausschliesslich auf die Entartung des Nervenparenchyms der Nervenfasern zurückzuführen.

Das rechte Corpus restiforme zeigt entschieden Faserausfall, es ist kleiner als das entgegengesetzte, bietet gleichfalls das Bild der Markdegeneration dar.

Dieselbe Veränderung weist die aufsteigende Quintuswurzel auf.

Die rechte Olive ist anscheinend intact; ihre Grösse und Structur weicht von der Norm nicht ab.

Die Deiters'sche Formation ist gleichfalls degenerirt; die Fasern der aufsteigenden Acusticuswurzel sind nemlich spärlicher vorhanden.

In der rechten Oblongatahälfte fehlen die austretenden Hypoglossus- und Vaguswurzeln, das Respirationsbündel; die laterale reticuläre Formation ist an Fasern auffallend arm, da dies bereits makroskopisch an den Weigert'schen Präparaten sichtbar ist.

In der Brücke, sowie Mittelhirn ist nur mehr an einer Stelle consecutive Entartung zu sehen: es ist die mediale Schleife, welche allein nach oben degenerirte. Die aufsteigende Trigeminiwurzel scheint sich durch den stetigen Anschluss von Nervenfasern aus der Substantia gelatinosa genügend erholt zu haben, um einen Faserschwund zu maskiren. Die Schleife ist in der Brücke (Fig. 3) und im Mittelhirne an Weigert'schen Präparaten nicht nur blässer, sondern auch kleiner, welcher letzterer Umstand dadurch bedingt wird, dass insbesondere der mediale Theil der Schleife bedeutenderen Faserausfall erlitt. Diese aufsteigende Degeneration des Lemniscus konnte ich nur bis zur Höhe des oberen Vierhügels verfolgen, da die höheren Abschnitte zu meinem grössten Leidwesen nicht zur Verfügung standen. —

Ich gehe nun zur Beschreibung des histologischen Bildes der Tuberkelgeschwulst über.

Letztere besteht in ihrem Inneren aus zwei grossen, aus einem kleineren, sowie aus zahlreichen kleineren käsigen Heerden, welche von einem Infiltrationshofe zahlreicher, eng neben einander befindlicher Rundzellen umgeben sind; von dieser Zone entfernter, in der noch nicht vollkommen destruirten Nervensubstanz befinden sich die, aus der Proliferation fixer, offenbar Gliazellen entstandenen epitheloiden Zellen. Zwischen den käsigen Heerden befinden sich in grösserer Anzahl schön entwickelte Riesenzellen mit nekrobiotischem Inneren. — Die Gefässe zeigen das Bild der Vasculitis tuberculosa; die Intima ist vergrössert, zellig infiltrirt, gleichwie die Adventitia.

Die Histologie der Hemisphärentuberkel entspricht vollkommen dem Solitär-tuberkel der Oblongata. Indem ich daher die mikroskopischen Details

übergehe, beschränke ich mich vielmehr auf die makroskopischen Einheiten. Nach der Erhärtung mit Müller'scher Flüssigkeit wurden die Halbkugeln genauer untersucht, wobei sich herausstellte, dass auf der rechten Seite in fast jedem Lappen, nelmlich im frontalen, parietalen und occipitalen der Zahl nach mehrere, verschieden grosse, hanfkorn- bis fisolengrosse, käsig-e Heerde auftraten, welche insgesamt ausschliesslich in der Corticalsubstanz placirt waren. Nur in der Marksubstanz des Zipfels des Occipital-lappens, in der Wernicke'schen Sehstrahlung fiel ein erbsengrosser, rundlicher Heerd auf, welcher quasi in einem Neste der weissen Substanz liegend, von einer fibrösen Kapsel umgeben war; sein Inneres konnte ich in Folge seiner Knochenhärte nicht sehen. Daher entkalkte ich das Gebilde mit 3procentiger Salpetersäure, wonach es in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet, schnittfähig wurde. Die so angefertigten Präparate wiesen eine äussere, derb-fibröse Wand und ein homogenes, structurloses, verkalktes Centrum auf, welches das nekrobiotische Innere des Tuberkels repräsentirt; stellenweise erlitt der Heerd sogar mucinöse Degeneration.

Anknüpfend den Corticaltuberkeln erwähne ich noch, dass die weichen Hirnhäute eine bemerkenswerthe histologische Alteration nicht zeigten, indem daselbst einzig mässig infiltrirte Gefässe sichtbar waren. Die den Tuberkeln benachbarte Nervensubstanz ist beinahe vollkommen gesund, da nur die unmittelbar dem Heerde anliegenden Nervenfasern und Zellen degenerirt sind. Die um die Tuberkel liegenden Gefässe bieten das Bild der Vasculitis und fallen dadurch auf, dass sie mit Blut prall gefüllt sind.

Ich gehe nun zu den Veränderungen des Rückenmarks über.

Vor Allem ist hervorzuheben, dass hier gar keine Spur von einer, durch den Oblongatatuberkel bedingten Secundärdegeneration sichtbar ist. —

Oberes Cervicalmark. Hier fällt besonders die unmittelbare Umgebung des Cervicalkanals, also die vordere und hintere Commissur auf. Sie ist kernreich, zeigt prall gefüllte, doch jeder adventitiellen Infiltration baare Gefässe, und weist an den, der vorderen und hinteren Längsfissur entsprechenden Stellen homogene Plaques, Erweichungsheerde auf. In der vorderen Längsspalte fand eine geringe Blutung statt. Die Gliamaschen der Hinterstränge in der Nähe der hinteren Commissur sind stellenweise gerissen und die Markscheiden degenerirt. — Der Centralkanal erscheint dilatirt, mit homogener, geronnener Transsudatmasse gefüllt; sein Epithel ist proliferirt und an einigen Stellen in seiner Continuität unterbrochen.

In der Cervicalanschwellung ist dasselbe Bild zu sehen, mit dem Bemerken jedoch, dass der proliferirte Centralkanal in einem, die ganze vordere und hintere Commissur einnehmenden Erweichungsheerd liegt. Bemerkenswerth ist, dass der perivascularäre Lymphraum der Gefässe, welche in der grauen Substanz liegen, dilatirt und mit geronnener Transsudatmasse gefüllt erscheint. — Die Nervenfasern der Commissuren weisen Axencylinderhypertrophie und Markdegeneration auf. Die Mehrzahl der vorderen motorischen Nervenzellen ist intact, manche aber bereits degenerirt.

**Dorsalmark.** In der oberen Hälfte dieses Abschnittes ist um den Centralkanal herum nur eine geringe Erweichung zu sehen, während die weisse Marksubstanz des ganzen Querschnittes ein eigenthümliches Bild darbietet: sämtliche Axencylinder angeschwollen, Markscheide äusserst varicös, Glia zerrissen. Auffallend ist es, dass trotzdem der Schnitt vollkommen horizontal angelegt ist, finden sich besonders in den Hinter- und Seitensträngen Faserbündel, welche nicht quer geschnitten erscheinen, sondern horizontal oder schräg, wellenförmig und geschlängelt verlaufen. — In der unteren Hälfte des Dorsalmarks liegt der difforme Centralkanal in einem grossen Erweichungsheerde, in welchem haufenweise rothe Blutkörperchen liegen. Es fand eine grosse Hämorrhagie aus der A. fissurae posterioris statt, welche mit dem Erweichungsheerd zusammenfliesst. In beiden Hinterhörnern weisen die Blutgefässe Scheidenhämorrhagie auf, d. h. das Blut ergoss sich in den perivascularären Raum. Auch in der weissen Substanz geschah an mehreren Stellen Blutung derart, dass die rothen Blutkörperchen die Gliabalken occupirend, die Hämorrhagie dadurch eine ähnlich verästelte Gestalt annimmt, als das Glianetz selbst. In den tieferen, dem Lumbalabschnitt benachbarten Dorsalmark ist der centrale Erweichungsheerd so bedeutend, dass er auch in die Vorderhörner hineinragt, deren einen Theil occupirt und somit dieselben von den Hinterhörnern abschneidet.

**Lumbalmark.** Der centrale Erweichungsheerd erstreckt sich in das rechte Vorder- und Hinterhorn; die bedeutendsten Veränderungen zeigen sich jedoch in der linken grauen Substanz. Das linke Vorderhorn ist vom hinteren durch einen Erweichungsstreif getrennt. Die Hinterstränge sind wie aufgelockert und aufgequollen, haben daher an Grösse bedeutend gewonnen; Neurogliamaschen zerrissen, Markscheide und Axencylinder degenerirt. Der linke Seitenstrang zeigt hochgradige Erweichung; die linke graue Hornsäule ist von dem, durch Quellung vergrösserten Hinterstrang seitlich links verschoben und difformirt, was um so eher stattfinden konnte, da der linke Seitenstrang bedeutend verminderte Consistenz aufwies. Durch den aufgedunsenen Hinterstrang wurde auch die graue Commissur dergestalt verändert, dass die linke Hälfte der Commissur sammt Centralkanal zur verschobenen linken grauen Säule verdrängt wurde, während die rechte Hälfte ihren eigenen Platz behauptet, doch confluit einigermaassen der vergrösserte, aufgequollene Hinterstrang mit dem Vorderstrang, da die linke Commissurenhälfte lateralwärts geschoben wurde.

Der beschriebene Fall ist als metastatische Tuberculose des Centralnervensystems zu betrachten. Es wurde erwähnt, dass daselbst die Tuberculose in mehreren Organen auftrat, und es taucht daher die Frage auf, in welchem Gewebe die Tuberculose primär erschien? Meines Erachtens ist die im Sectionsprotocolle erwähnte Salpingitis chronica caseosa die primäre Affection, nachdem die Initiallocalisation der Tuberculose sehr häufig in

den Ovarien stattfindet; die Tuberculose des Centralnervensystems betrachte ich auf metastatischem Wege entstanden.

Zu bemerken ist, dass die linke Hemisphäre einzig im Parietallappen einen Tuberkel zeigt, während die käsigen Heerde in der Mehrzahl in der rechten Halbkugel liegen. — Es ist dies ein, bei der Tuberculose des Gehirns häufigeres Vorkommen. Die Topographie der einzelnen Tuberkel macht es wohl zweifellos, dass dieselben auf metastatischem Wege, durch das Einschweben der Bacillen entlang der A. fossae Sylvii und deren Ansiedelung in dem Cortex, zu Stande kamen. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Meningen relativ sehr geringfügige Veränderungen aufweisen, somit nicht anzunehmen ist, dass die Tuberkelbacillen die Hirnhäute primär inficirt hätten, und von letzteren die Erkrankung auf die Rinde überkrochen wäre. — Nach Duret's Angaben ist bekannt, dass aus den Hauptästen der A. fossae Sylvii Zweige von zwei Kategorien in die Hirnsubstanz dringen: a) kürzere, sogenannte corticale Arterien, welche als feine Gefässe, in der Höhe der grossen Pyramidenzellen ein Netz bilden und die Rinde, sowie die unmittelbar benachbarte Marksubstanz versehen; b) längere, medulläre Gefässe, der Zahl nach 12—15, welche direct in die Substanz des Stabkranzes sich einsenken in eine Tiefe von 3—4 cm und erreichen die basalen Zweige, anastomosiren jedoch nicht mit ihnen. Da die Hirntuberkel in der Rinde liegen, oder höchstens in der gleich benachbarten Medullarsubstanz, ist anzunehmen, dass die Bacillen hauptsächlich in die sogen. corticale Arterien geschwemmt worden sind, somit im Cortex sich ansiedeln konnten.

Als eine besondere Localisation des Tuberkelbacillus ist der Tumor des verlängerten Markes zu betrachten. Er gehört zweifelsohne zu den sogenannten Conglomerattuberkeln, da er aus der Confluenz mehrerer Eruptionen bezw. käsigen Heerde zu Stande kam. Wir können ihn aus zwei Gesichtspunkten würdigen: 1) in Betreff seines Sitzes und 2) in Bezug der, durch ihn bewirkten secundären Degeneration. Während ich diesen zweiten Punkt zweckmässig bei dem analogen Prozess des zweiten Falles besprechen werde, beschränke ich mich an dieser Stelle einzig darauf, jene Fälle anzuführen, in welchen Tuberkelgeschwülste



im Pons und Oblongata vorkamen. — Es hat den Anschein, als wäre die Tuberkelbildung an diesen Stellen nicht eben selten. Hoche beschreibt in einem Falle von disseminirter Miliartuberculose einen, in der linken Oblongatahälfte, dem unteren Drittel der Olive liegenden ovalen Tuberkel, dessen grösster Durchmesser 5 mm war, und welcher in Folge seiner Lage der aufsteigenden Quintuswurzel entsprach. Jonge erwähnt einen Tuberkel, welcher genau die linke Subst. gelatinosa zwischen hinterem Olivenende und I. Cervicalnerven einnehmend, auf die Umgebung keinen nennenswerthen Druck ausübte. Im Falle Gebhard's zeigte die Hirnrinde an mehreren Stellen gelbliche Verkäsung, während in der Brücke ein fast die ganze Breite derselben einnehmender, vom Aquaeductus Sylvii bis zur vordersten Stria medullaris sich erstreckender, etwa kastaniengrosser Tuberkel sich vorfand. In einem Falle Heubner's war in der linken Oblongatahälfte ein mächtiger Solitär-tuberkel vorhanden, welcher unten, im geschlossenen Theil des verlängerten Markes die ganze, dorsalwärts von der Pyramide liegende Nervensubstanz einnahm. Der Fall ist dem meinigen frappant ähnlich; leider erwähnt Heubner keine aufsteigende Schleifendegeneration; Brücke wurde nicht untersucht. In seinem zweiten Falle zeigten sich mehrere circumscribte Tuberkel; ein rundlicher Heerd im linken vorderen Vierhügel, ein zweiter im rechten hinteren C. quadrigeminum, mehrere Tuberkel im Pons, in dem Kleinhirn, endlich eine 4 mm lange, rundliche tuberculöse Geschwulst in der linken Oblongatahälfte, genau die Hinterstrangkern einnehmend. Wernicke beschreibt ein Conglomerattuberkel der linken Brückenhälfte, dessen hinterer Rand vom Calamus script.  $1\frac{1}{2}$  cm, der vordere Rand von dem Vierhügel 1 cm entfernt lag, welcher die sensorische Bahn occupirte, ohne die Pyramide zu tangiren.

Schliesslich fragt sich, wie wir die im gegebenen Falle gefundenen Rückenmarksveränderungen deuten sollen?

Das Rückenmark wies eine, entlang des ganzen Centralkanals erscheinende, im Dorsal- und Lumbalmarke besonders ausgebreitete Erweichung, ferner aus vielen Gefässen (A. sulco-commissuralis, cornu posterioris, interfunicularis, fissurae posticae) bedeutendere Blutungen, diffus degenerirte Markscheiden und Axencylinder, zerrissene und erweiterte Gliamaschen auf. Von

einer, wenn auch sehr spärlichen, diffusen Infiltration kann man weniger im Cervicalabschnitte, als vielmehr im Lumbal- und Dorsalmarke sprechen. Gefässwände zeigen keine Veränderung, keine adventitielle Infiltration, Rückenmarkshäute weisen keinen pathologischen Zustand auf.

Nach diesen Angaben können wir von einer entzündlichen, myelitischen Alteration des Rückenmarks entschieden nicht sprechen, da es demselben an jenen Kriterien mangelt, welche zur Diagnose der Entzündung unerlässlich nothwendig sind: die ausgesprochene Emigration der Rundzellen und die durch letztere bewirkte adventitielle Infiltration. Jene spärlich-diffuse Infiltration des Rückenmarkes kann aber ganz sicher nicht als Ursache der bedeutenden Rückenmarksveränderungen gelten. Es handelt sich meines Erachtens in diesem Falle um ein Stauungsödem des Rückenmarks, hervorgerufen durch den Solitärtuberkel der Oblongata. Zu dieser Auffassung zwingen uns jene Quellungserscheinungen, welche im Rückenmark zu Stande kamen: hypertrophirte Axencylinder, unvollkommen tingirbare Markscheiden, zerrissene und erweiterte Gliamaschen, während ausgesprochen entzündliche Erscheinungen total fehlen. „Wir werden dabei nicht irre gehen, wenn wir die Erweiterung, Verbreiterung und schlechte Farbenreaction der Markscheiden, Lücken in der Zwischensubstanz, Quellung der Axencylinder als Anfangsstadium bezeichnen; wo dagegen die Quellung der Neuroglia- und Markscheiden so hochgradig war, dass dieselben bei der Härtung zerreißen, können wir von einem vorgeschrittenen Zerfall reden, der in das, was man Erweichung nennt, unmittelbar übergeht.“ So äussert sich Schmaus über jene Veränderungen, welchen das Rückenmark bei Wirbelcaries in der Mehrzahl der Fälle unterworfen ist, und hebt ausdrücklich hervor, dass die Rückenmarksdegeneration auf einem Oedem beruhe, welches bei längerem Bestande in eine diffuse Erweichung übergeht, und bezeichnet durch diese Beschreibung sehr prägnant jene Alterationen, welche die Rückenmarkselemente durch ein einfaches Stauungsödem erleiden können. In meinem Falle zeigen die Nervenfasern und Neuroglia Veränderungen, welche als von einem Stauungsödem hervorgerufen wohl betrachtet werden können, da für ein entzündliches Oedem kein Anzeichen vorliegt.

Jene sehr spärliche Infiltration des Rückenmarks möchte ich auf das offenbar längere Bestehen des Oedems, also eines Reizes, zurückführen.

## II. Solitärtuberkel der Brücke; absteigende secundäre Degeneration der Schleife.

Julius K., 4½ Jahre alt; Patient des Stefanie-Kinderspitals in Budapest, gestorben am 12. März 1889. Section am 14. März.

Diagnose: *Tuberculosis chronica utriusque pulmonis. Pleuritis tuberculosa sinistra. Bronchitis diffusa purulenta. Steatosis hepatis. Ulcera tuberculosa numerosa intestini ilei. Tuberculum fabam aequans partis superioris dimidii dextri pontis. Lymphomata colli.*

Genauer bestimmt erstreckt sich der im Protocolle nur kurz erwähnte Tuberkel von der Höhe des unteren Vierhügels bis zur Austrittsebene des Trigeminus. Er besitzt eine rundlich-ovale Gestalt, ist aber am oberen Ende schwächer, am unteren breiter. Seine grösste Breite erreicht er in der Höhe des vorderen Marksegels (10 mm). Er nimmt das rechte sensorische Feld der Brücke ein, liegt hart an den *Fibrae transversae profundae* der Brückenarme und occupirt fast vollkommen die rechte mediale Schleife, indem er nur wenig restingende Nervenfasern verschonte. Die rechte laterale Schleife ist intact. Der beschriebene Heerd verursachte bereits durch seine Grösse eine gewisse Deformation in der rechten dorsalen Brückenhälfte: die Raphe ist nach rechts, das rechte hintere Längsbündel sowie der rechte Bindearm nach aufwärts dislocirt. Der Tuberkel unterscheidet sich in seiner histologischen Structur gar nicht von jener des Solitärtuberkels der Oblongata (I. Fall), und ist, gleichwie letzterer, ein Conglomerattuberkel.

Dieser Fall erregt unsere Aufmerksamkeit in Folge jener secundären Degeneration, welche durch den caseösen Heerd bewirkt wurde. Unterhalb des Tuberkels fehlen nemlich fast sämtliche Fasern der medialen Schleife, während in der Oblongata die Zwischenolivenschicht einen bemerkenswerthen Faserausfall erkennen lässt, wie auch abwärts, im oberen Abschnitte der Pyramidenkreuzung die contralateralen inneren Bogenfasern etwas vermindert erscheinen. Es ist daher eine absteigende Schleifendegeneration vorhanden. Ebenso wie bei der aufsteigenden Entartung des I. Falles, vermissen wir auch hier in der pathologischen Schleife einen sklerotischen Prozess, sondern einzig parenchymatöse Degeneration und Faserausfall. — Ferner weist unter dem Tuberkel auch die, oberhalb von der degenerirten Schleife liegende reticuläre Substanz eine Faserrarefaction auf, welche aber gegen den obersten Theil des verlängerten Markes (*Acusticusfeld*) bereits aufhört. In diesem Falle ist daher die secundäre Schleifendegeneration bis zu den Hinterstrangkernen zu verfolgen, da, wie bemerkt wurde, die der Seite des

Tumor entgegengesetzten inneren Bogenfasern rareficirt sind; die Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Kern weisen aber keine Atrophie auf. — Nebenbei erwähne ich noch, ohne den Grund angeben zu können, dass im obersten Theil des Halsmarkes (I. Cervicalwurzel) zu beiden Seiten der anterolaterale Strang eine geringfügige Degeneration aufweist; leider stand mir das Rückenmark nicht zur Verfügung; vielleicht wäre die Ursache der bezeichneten Entartung hier zu suchen.

Die Lehre der secundären Schleifendegeneration verfügt noch nicht über eine ausgiebige Casuistik. Die diesbezügliche Literatur weist drei Arten der Degeneration auf; wir kennen eine rein aufsteigende, eine rein absteigende, ja eine zugleich vorkommende auf- und absteigende secundäre Entartung in der Schleifenbahn, doch ist hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle die absteigende Degeneration repräsentirt ist. Fälle von aufsteigender Degeneration wurden erst in den letzteren Jahren publicirt. Den ersten Fall von absteigender Schleifendegeneration erwähnt Homén; in seiner, die absteigende Pyramidendegeneration behandelnden Arbeit beschreibt er einen Fall (II.), in welchen ein grosser Erweichungsheerd der rechten Brückenhälfte vorhanden war; das betreffende Individuum erlitt vor 3 Jahren einen apoplectischen Anfall, worauf rechtsseitige Hemiplegie entstand. Die linke Pyramidenbahn und deren rechtsseitige spinale Fortsetzung erlitt eine absteigende graue Degeneration, zugleich zeigte die Schleifenbahn eine, vom Ponsheerde abhängige bis in die Oblongata sich erstreckende descendirende Degeneration. Paul Meyer beobachtete in Folge einer Brückenhämorrhagie absteigende Schleifenentartung. Witkowski's interessanter Fall lässt sich im Folgenden summiren: Der rechten Sylvius'schen Spalte entsprechende Hirnpartie erlitt einen porencephalischen Defect; in dem Sinne, dass die Reil'sche Insel und die Stabkranzstiele sämmtlicher benachbarter Lappen (frontal, parietal, temporal), ferner die äussere und innere Kapsel und endlich die basalen Ganglien total fehlten; vielleicht einzig von dem Thalamus opticus restirte ein kleiner Theil. Sämmtliche tiefere Hirntheile, namentlich die Vierhügel und alle Hirnnerven waren intact. Dem geschilderten Defecte entsprach die Atrophie der beiden inneren Drittel des Hirnschenkelfusses; während das äussere Drittel, welches den sensiblen Antheil des Pedunculus und den, zum letzteren sich anschliessenden Zweig der Schleifen-

bahn — Faisceau en écharpe (Féré) — enthält, intact erschien. Atrophisch erwiesen sich ferner der rothe Kern, die Sömmering'sche Substanz und die mediale Schleife. Witkowski führt die Atrophie des rothen Kernes und der Schleife auf den Thalamus zurück. In dem bereits erwähnten Falle Gebhard's (s. I. Fall) fand sich die partielle absteigende Degeneration beider Pyramidenbahnen, die gleichfalls descendirende Entartung beider Schleifen, welche in den entgegengesetzten Hinterstrangkernen endete, vor. Weiterhin degenerirte abwärts ein Theil der reticulären Substanz der Haubenbahn; diese Entartung hörte einestheils in der Oblongata, andernteils in den vorderen und seitlichen Grundsträngen des Rückenmarks auf. Im Falle Wallenberg's erschien in der Höhe des rechten oberen Vierhügels eine erbsengrosse, reine, klare Flüssigkeit enthaltende Cyste, welche die äussere Hälfte des rothen Kernes und den grössten Theil der medialen Schleife occupirte, welche eine geringe absteigende Entartung aufwies. Spitzka beobachtete nach einer, in der linken Brückenhälfte liegenden und daselbst fast ausschliesslich auf die Schleife sich beschränkenden hämorrhagischen Erweichung eine absteigende Schleifendegeneration und hochgradigen Faserausfall. Die Degeneration erstreckte sich nicht nur auf die entgegengesetzten inneren Bogenfasern, sondern ergriff sogar ausgesprochener Weise den Kern des rechten Goll'schen Stranges, weniger den des Burdach'schen. Schrader sah nach einer in der Brücke befindlichen Blutcyste absteigende Lemniscusentartung. Von den experimentellen Angaben verdient insbesondere die Beobachtung v. Monakow's besondere Beachtung; dieser Forscher bemerkte nach Zerstörung des Parietallappens bei neugeborner Katze absteigende Schleifendegeneration mit der Atrophie der inneren Bogenfasern.

Den ersten Fall von aufsteigender Schleifenentartung theilte Paul Meyer mit, der nemlich in der linken Oblongatahälfte einen länglichen, fast radiär gestellten Spalt auffand, welcher von der grauen Substanz des aufsteigenden Quintus im hinteren Abschnitt der reticulären Formation gegen den Centralkanal zog. Die Spaltränder sind zerklüftet und durch ein fein fibrilläres Gewebe gebildet, in welchem spärliche Kerne und kleine körnige Zellen liegen. Durch diesen Spalt ist die Continuität

jener Faserzüge unterbrochen, welche vom Nucleus fun. gracilis derselben Seite entspringend, als innere Bogenfasern zur Raphe ziehen, und hier sich kreuzend mit jenen der anderen Seite, nunmehr in der Zwischenolivenschicht gekreuzt ihren Weg machen. Daher entstand nach dem angegebenen Defect eine aufsteigende, gekreuzte Schleifendegeneration. Schultze's Fall stimmt mit jenem Meyer's vollkommen überein: es handelt sich um einen, ganz analog liegenden, natürlich abermals die inneren Bogenfasern trennenden Spalt, welcher gleichfalls eine gekreuzte und ascendirende Entartung des Lemniscus bewirkte. Zweifellos äusserst interessant ist der Fall Rossolimo's, welcher im Allgemeinen der neueste Fall von Schleifendegeneration ist. Ein Gliom occupirte nemlich die Rolando'sche Substanz des linken Hinterhornes im dorsalen und cervicalen Rückenmarke, worauf eine aufsteigende gekreuzte secundäre Schleifendegeneration entstand. Wohl zu bemerken wäre, dass jener Theil der Oblongata, welcher den Nucl. fun. gracilis und cuneati enthält, in Verlust gerieth, welcher Umstand eine bedauernswerthe Lücke in dem so äusserst instructiven Fall zurücklässt.

Wie ich oben bemerkte, giebt es auch eine zugleich auf- und absteigende Schleifendegeneration. Diesbezüglich weist die Literatur nur einen Fall, jenen Paul Meyer's auf. Eine, in der rechten Brückenhälfte stattfindende Blutung bewirkte die gleichzeitige auf- und absteigende Entartung. Der sehr interessante Fall gestaltete sich kurz folgend: Der Kranke erlitt einen apoplectischen Anfall, worauf eine passagere linksseitige Extremitätenparese entstand mit persistirender atactischer Motilitätsstörung im Arme. Der Facialis und Abducens der rechten Seite waren beständig paralytisch, gleichfalls der entgegengesetzte M. rectus internus oculi. Die contralaterale Körperhälfte war anästhetisch, die rechte hyperästhetisch. Bei der Section fand sich in der rechten Brückenhälfte ein hämorrhagischer Heerd vor, welcher seiner Lage nach ausschliesslich die Haubenbahn einnahm, daher die Pyramide verschont liess. Dieser Heerd bewirkte eine auf nur kurze Strecke zu verfolgende aufsteigende, und eine complete descendirende Entartung in der Schleife und entsprechenden (rechten) Olive.

Zum Verständniss der aufsteigenden Degeneration der Schleife

benöthigen wir unbedingt einzelner Faserverlaufsangaben des Rückenmarks und der Oblongata. Aus Edinger's Untersuchungen ist es bekannt, dass ein ansehnlicher Theil der Schleife aus dem entgegengesetzten Kern des zarten Stranges durch die Vermittelung der inneren Bogenfasern entsteht. Daraus ist verständlich der Fall von Meyer, Schultze und die in meinem I. Falle erwiesene aufsteigende gekreuzte Degeneration. — Damit stimmen die experimentellen Angaben von Vejas, der nach Zerstörung der Hinterstrangkern eine contralaterale aufsteigende Schleifenentartung beobachtete. Nun erübrigt aber uns, die aufsteigende Degeneration des Rossolimo'schen Falles zu interpretiren. Da kommen abermals Edinger's schöne, vergleichende Untersuchungen uns zur Hülfe. Dieser Forscher stellt nemlich das folgende Schema der sensiblen Bahnen auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse auf: Das trophische Centrum der hinteren Rückenmarkswurzeln stellt das Ganglion spinale dar. Die aus letzterem entspringenden Wurzeln theilen sich, wie bekannt, hauptsächlich in eine a) mediale Portion, welche sich in den Goll'schen Strang einsenkt, und im letzteren aufwärts schreitend, in dem Kerne des zarten Stranges vorläufig endet; der fernere Verlauf ist bereits nach obigen Angaben bekannt; b) laterale Portion, welche durch die gelatinöse Substanz des Hinterhorns unterbrochen passirend, über die vordere Commissur zum entgegengesetzten vorderen Stranggrundbündel gelangt, im letzteren proximal verlaufend, schliesst sich in der Oblongata jenem Theile der medialen Schleife an, welche aus der medialen Portion durch die Vermittelung der inneren Bogenfasern aus dem zarten Strangkern entstand. Es ist sofort zu bemerken, dass nach Edinger die Schleife noch aus einer dritten Quelle Fasern empfängt; jeder sensible Hirnnerv, welcher aus einem peripherischen Ganglion entspringend, in der Hirnsubstanz durch den entsprechenden Nerven Kern unterbrochen, seinen Weg mit centralen Fasern zur Raphe fortsetzt, sich hier kreuzt, schliesst sich der Schleifenbahn an. Aus dieser Skizze erhellt, dass sämmtliche Ursprünge der Schleife gekreuzt sind: im Rückenmarke kreuzt sich die laterale Portion der Hinterwurzeln, in der Oblongata die mediale Portion; während etwas höher die centralen Fasern der sensiblen Hirnnerven. In Rossolimo's Fall ist daher die gekreuzte aufstei-

gende Schleifendegeneration verständlich; sie erfolgte einfach aus dem Grunde, da jene Ursprungsfasern der Schleife durch das Gliom zu Grunde gingen, welche als laterale Portion der hinteren Wurzeln bekannt sind.

Aus obigen anatomischen Details erhellt die aufsteigende Degeneration; die absteigende Entartung wird durch folgende Betrachtungen verständlich. Die eigentliche oder mediale Schleife strahlt mit ihrem Hauptantheil in den oberen Vierhügel hinein; der übrig gebliebene kleinere Theil, welcher als Halbmond an der lateralen Seite des rothen Kernes liegt, oben im Thalamus und vielleicht in den beiden inneren Gliedern des Linsenkernes, im Globus pallidus endigt. Ein Theil der Schleifenfasern aber gelangt aus der Regio subthalamica unter dem Linsenkerne durch die Ansa lenticularis, passirt die Markleisten des Linsenkernes, um in der Rinde des Parietallappens sein Ende zu finden. Dies ist die sogenannte Rindenschleife. Nach Edinger aber gelangt ein anderer Theil der Schleife, welcher dem Linsenkerne ausweicht, durch die innere Kapsel zur Rinde. Darnach hat also die Schleife ein im Parietallappen liegendes corticales Centrum, dessen Verletzung eine absteigende Degeneration zur Folge hat. Daher sind v. Monakow's experimentelle Angaben und der Befund in Witkowski's Porencephaliefälle verständlich.

Die Literaturangaben, sowie meine eigenen zwei Fälle documentiren daher, dass die Schleifenbahn nach experimentellen und pathologischen Zerstörungen in beiden Richtungen, d. h. auf- und absteigend degeneriren kann. Sie entartet aufsteigend, falls die Läsionsstelle das Hinterhorn oder der Hinterstrangkern ist; sie degenerirt absteigend, falls die Hirnrinde, das Mittelhirn oder Brücke in jenem Abschnitte destruiert wurden, woselbst die Schleifenfasern verlaufen.

### III. Gummi syphiliticum pontis. Absteigende Pyramidenentartung. Multiple Degeneration im Rückenmark.

Josef B., 42 Jahre alt, recip. am 11. März 1889 auf die Beobachtungsabtheilung des St. Johannes-Spitals; Tod am 27. März. Die am 28. März stattgefundene Autopsie ergab folgenden Befund:



Oedema meningum. Leptomeningitis adhaesiva in regione trigoni interpeduncularis. Hydrops ventriculorum minoris gradus. Tumor pontis nucem aequans lateris dextri. Degeneratio grisea n. oculomotorii dextri. Sclerosis arteriarum basaliu cerebri. Oedema pulmonum. Pneumonia hypostatica pulmonis dextrii lobii inferioris. Catarrhus chronicus ventriculi.

In diesem Falle richtete sich meine Aufmerksamkeit in erster Reihe auf den in der Brücke befindlichen Tumor. Dieser befand sich auf der basalen Fläche des Pons, war 2,5 cm breit, 1,8 cm lang, von höckeriger Oberfläche, in seinem vorderen Abschnitt durch oberflächliche Brückenarmfasern noch bedeckt, während rückwärts ihn keine Nervensubstanz überlagerte. Er ist grau, etwas glänzend, an den Rändern transparent und wird durch fest adhärirende weiche Hirnhaut bedeckt. Die Geschwulst ist in dem hinteren Drittel durch eine frontale Einkerbung in einen vorderen grösseren und hinteren kleineren Abschnitt getheilt. Am Durchschnitte scheint er die rechte Pyramidenbahn und die letztere umgebende Brückenarmfaserung zu Grunde gerichtet zu haben; in seiner Mitte zeigt er einen käsigen, gelblichen Heerd, welcher von einem unregelmässigen grauen und grauröthlichen Hof umgeben ist. — Das Individuum litt in vivo an ausgesprochener und vorgeschrittener Syphilis; daher betrachtete ich den geschilderten Brückentumor als ein höchstwahrscheinliches Gummi syphiliticum. Die mikroskopische Untersuchung spricht ganz dafür, da der histologische Befund sich in Folgendem kurz wiedergeben lässt:

Die um das Gummi in der relativ gesunden Brückensubstanz befindlichen Gefässe zeigen eine sehr reichliche adventitielle Infiltration. Der käsige, nur durch glänzende Fäden durchzogene Heerd besteht aus mehreren nekrobiotischen Inseln, in welchen reichlich Gefässe erscheinen, die das Bild der Endarteriitis zeigen; stellenweise ist die Intima derart hypertrophirt, dass das Lumen beträchtlich verengt erscheint. Der Gummiknoten wird durch einen aus verschiedenen Zellen gebildeten Infiltrationshofe umgeben; so sieht man an einzelnen Stellen Rundzellen, welche zahlreich, eng an einander gereiht alle anderen Elemente verdecken; an einem anderen Punkte der infiltrativen Zone erscheinen polynucleäre Epitheloidzellen, während an der ventralen Peripherie des verkästen Herdes in beträchtlicher Zahl längliche, spindelförmige, mit einem ovalen Kern versehene, in förmliche Faserzüge angeordnete Zellen sichtbar sind; endlich kommen die beschriebenen drei Arten von Zellen an gewissen Stellen auch gemischt vor. Dieselben verlieren in der unmittelbaren Nähe des Knotens ihre tinctorielle Fähigkeit, färben sich blässer, verlieren ihre Contouren, welche mehr und mehr verschwommen erscheinen, bis sie endlich in eine fast homogene Masse, in das Gummi confluiren, welches nur stellenweise einzelne lebhafter gefärbte, jedoch äusserst geschrumpfte und verkleinerte Kerne enthält. Im Infiltrationshofe gelegene Nervenkerne (Nuclei pontis) zeigen sklerotische Veränderungen: der Zelleib ist vollkommen homogen, blass gefärbt und etwas glänzend, während der Kern mit seinem scharfen Contour und hellen Farbe auffallend vom patho-

logischen Plasma sich abhob. Im mehr vorgeschrittenen Stadium ist von einem Kerne nichts mehr zu sehen, sondern nur eine homogene, bie und da zerklüftete, die ursprüngliche Form der Zelle nachahmende Masse.

Die basalen Gefässe zeigen gleichfalls bedeutende pathologische Veränderungen auf. Am auffallendsten ist die Erkrankung der Intima, sie ist in Folge von Kernwucherung hyperplastisch, verengt daher hochgradig die Gefässlumina; in anderen Zweigen erscheint die Intima als ein fast homogener, glänzender Streifen, welcher sich mit Eosin intensiv färben lässt. Durch diese Farbenreaction erweist sich die innere Gefässhaut als hyalin entartet. In der hyperplastischen Intima sind stellenweise Kalkconcremente vorzufinden; einzelne Theile erscheinen fettig degenerirt.

Der Gummiknoten, wie dies aus der Figur erhellt, destruirte nicht vollkommen die rechte Pyramidenbahn der Brücke, indem die dorsalsten Faserbündel zwar aufwärts verschoben, doch normal gefärbt, daher intact erscheinen. Diesem Umstande entsprechend ist die durch das Syphilom bedingte secundäre absteigende Pyramidendegeneration auch nicht bedeutend; sie ist in der Oblongata noch distinct zu sehen, wird aber im Rückenmarke, besonders im unteren Dorsalmarke immer undeutlicher, bis sie endlich im Lumbalabschnitte vollends aufhört. Doch giebt es im Rückenmarke andere Degenerationen, welche unsere Aufmerksamkeit einestheils dadurch erregen, dass sie vom Ponsheerde unabhängig erscheinen, andernteils, dass sie auch auf eine circumscribte Erkrankung des Rückenmarks nicht zurückzuführen sind.

Im rechten Hinterstrange des Lumbalmarks in der Höhe des I.—II. Lumbalnerven fällt ein ungefähr dreieckiger, mit seiner Basis an der Peripherie des Markes, in der Nähe des Hinterhorns liegender, mit Weigert'scher Färbung hellgelb erscheinender Fleck, welcher gegen das Dorsalmark vom Hinterhorn immer weiter gegen die Medianlinie rückt, so dass er in diesem Abschnitte bereits ungefähr zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang liegt, während im Cervicalmark der degenerative Streifen schon in der Mitte des Goll'schen Stranges, neben der hinteren Längsfissur erscheint (Fig. 8). Ueber die Cervicalanschwellung und unter dem II. Lumbalnerv ist von der beschriebenen Degeneration nichts mehr zu sehen.

Die andere Degeneration ist kürzeren Verlaufs, indem dieselbe ungefähr in der Höhe des VI. Dorsalnerven anfangend bis zum II. Lumbalnerven sich abwärts erstreckt und beide, im stärkeren Maasse aber die rechte vordere Pyramidenbahn occupirt, mit einem geringen Fortsatz auf die vorderen Grundstränge übergreifend (Fig. 9). An der Stelle beider degenerativen Streifen, also im Hinter- und Vorderstrange, sind sklerotische Veränderungen zu constatiren; einige übriggebliebene Markscheiden sind hochgradig degenerirt, sonst aber ausser verbreiteter Neuroglia nichts zu sehen.

Das Rückenmark selbst weist keine derartige Veränderung auf, aus welcher die so eben erwähnten Degenerationsstreifen erklärt werden könnten. Jeder entzündliche Prozess fehlt. Meine Hauptaufmerksamkeit richtete ich auf die Meningen und Gefässe, da es als wahrscheinlich galt, dass irgend welcher, circumscribter, meningitischer, auf die Substanz des Rückenmarks

überkröcherer Prozess eine gewisse Anzahl von Nervenfasern zu Grunde richtete, wodurch eine auf- bzw. absteigende Degeneration bedingt wurde. Diese Vermuthung erwies sich jedoch als unbegründet, da ich seitens der Rückenmarkshäute absolut keine pathologischen Veränderungen auffinden konnte, dieselben sind vollkommen normal.

Es erübrigte, auf die Erkrankung der Gefässe zu fahnden, denn wir konnten uns doch vorstellen, dass, ebenso wie die basalen Gefässe des Hirns in Folge von Syphilis erkrankt sind, auch die Rückenmarksarterien an gewisser Stelle eine Endoarteriitis obliterans erlitten, wodurch dann die Ernährung circumscripter Rückenmarksstellen eine mangelhafte geworden wäre. Leider konnte ich aber auch an den Gefässen keine beachtenswerthe Alteration constatiren. Somit war mir diese streifenförmige Degeneration des Rückenmarks in Bezug der Genese und Bedeutung ein Räthsel, bis ein durch Nachblättern in der Literatur gefundener analoger Fall Westphal's mich aus dieser Verlegenheit heraushalf. Ein Tumor comprimirte von rückwärts das Dorsalmark, wodurch eine aufsteigende Degeneration der beiden Goll'schen Stränge, und eine secundäre absteigende Entartung beider Pyramidenbahnen entstand. Ausser diesen Degenerationen, welche aus dem, durch den Tumor ausgeübten Druck wohl verständlich waren, erschienen an zwei Stellen auch noch Entartungen anderer Kategorien; namentlich abwärts vom Tumor waren beide vorderen Pyramiden des Rückenmarks — vollkommen so, wie in meinem Falle — von der VI. Dorsalwurzel angefangen degenerirt, und ausserdem zeigte sich noch in beiden seitlichen Stranggrundbündeln ein kleiner Fleck. Westphal nennt diese beiden Degenerationen, als von der vom Tumor verursachten secundären Entartung abweichende Erscheinungen, fleckweise-multiple, und äussert sich über dieselben in folgender Weise: „Wie ist nun diese Combination von fleckweiser und secundärer Degeneration aufzufassen? Analoge Fälle liegen meines Wissens nicht vor. . . . . Will man also eine innere Beziehung zwischen der am Orte der Compression entstandenen und daraus hervorgegangenen secundären Erkrankungen einerseits und den Heerdekrankungen andererseits annehmen, so bleibt wohl kaum etwas Anderes übrig, als sich vorzustellen, dass im Rückenmark, in welchem durch langsame

Compression ein myelitischer Erkrankungsheerd mit secundärer auf- und absteigender Degeneration sich entwickelt, eben dadurch eine Disposition zu circumscribten Erkrankungen an den verschiedensten Abschnitten erwirbt. Die in Wirklichkeit dabei stattfindenden Vorgänge würden allerdings nicht näher bezeichnet werden können; es liegt jedoch nicht sehr fern an Circulationsstörungen in der Blut- und Lymphbahn zu denken, welche durch Compression bedingt werden und an Abschnitten zur Geltung kommen können, die dem Orte der Compression selbst ferne liegen, wobei zufällige, bald hier, bald dort sich stärker machende Umstände maassgebend sein mögen.“ — Aus diesen Worten ist es ersichtlich, dass auch Westphal keine, die Frage definitiv lösende Antwort zu geben vermochte, und dass er gleichfalls an Circulationsstörungen denkt. Daher, zu meinem Falle zurückkehrend, wage ich die Meinung, dass die oben beschriebenen streifenförmigen Degenerationen derart entstanden, dass von der Circulation bezw. den Blutgefässen abhängig, eine derartige Störung der Ernährung zu Stande kam, welche auf eine circumscripte Stelle des Rückenmarks sich beschränkend, eine consecutive Entartung in den auf- bzw. abwärts gerichteten Fortsätzen der angegriffenen Faserbündel hervorrief. — Es ist nun selbstverständlich, dass die Entartung beider Vorderstrangpyramiden auf den Brückentumor zurückzuführen nicht ist, denn dann wäre einestheils unverständlich, warum beide Vorderpyramiden degenerirten, wo doch, entsprechend der Geschwulstlocalisation nur die rechte vordere Pyramidenbahn entarten hätte sollen; anderntheils fängt die Degeneration erst in der Mitte des Dorsalmarks an, welcher Umstand einer, vom Pons tumor abhängigen Entartung gleichfalls widerspricht. Ferner ist hervorzuheben, dass ich den im rechten Hinterstrange vom oberen Lumbalmark bis in die Cervicalanschwellung verfolgbaren degenerativen Streifen aus ehemaligen Fasern langen Verlaufes vorstelle, wofür insbesondere die mediale Verschiebung des Streifens spricht. Es ist wohl bekannt, dass die medialen Fasern der hinteren Wurzeln aus der horizontalen Richtung in die verticale übergehend, anfangs neben dem Hinterhorne verlaufen, gegen die proximalen Ebenen zu sich aber immer mehr dem Goll'schen Strange, welchen sie eigentlich bilden, nähern. Nachdem die Verlaufsrich-

tung des von mir beschriebenen Degenerationsstreifens dem Verlaufe der Ursprungsfasern des Hinterstranges entspricht, bin ich der Ansicht, dass dieser solche Fasern enthielt, welche einen Theil der sensiblen Rückenmarksbahn ausmachen. — Bemerken möchte ich noch, dass ich ausser dem citirten Westphal'schen Fall keinen ähnlichen in der Literatur, sofern dieselbe mir zur Verfügung stand, auffinden konnte, und daher allerdings einen erwünschten Beitrag zu der von Westphal statuirten Lehre der multiplen Degeneration repräsentirt. —

Schliesslich spreche ich Herrn Professor Scheuthauer, welcher mir den ersten, und meinem verehrten Freunde Dr. Hugo Preisz, der mir den zweiten Fall zur Untersuchung überliess, meinen besten Dank aus.

### L i t e r a t u r.

1. Hoche, A., Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XIX.
2. Jonge, Dr. D. de, Tumor der Med. obl. Diab. mellit. Arch. f. Psych. XIII.
3. Gebhard, Fr., Sec. Degeneration nach tubercul. Zerstör. des Pons. Inaug.-Diss. Ref. Neur. Centralbl. 1888.
4. Heubner, Dr. O., Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. XIII.
5. Wernicke, Dr. Carl, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. VII.
6. Homén, Dr. E., Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Dieses Archiv Bd. 88.
7. Meyer, Dr. P., Ueber einen Fall von Ponsblorrhagie. Arch. f. Psych. XII.
8. Witkowski, Dr. L., Beitr. zur Pathol. des Gehirns. Arch. f. Psych. XVII.
9. Wallenberg, Dr. A., Veränderung der nervösen Centralorg. in einem Falle v. cerebr. Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XIX.
10. Schrader, Dr. C., Ein Grosshirnschenkelheerd mit sec. Degen. d. Pyr. u. Schleife. Inaug.-Diss. Halle 1884.
11. Spitzka, E. F., Contrib. to the anatomy of the lemniscus. The Med. Record. Ref. Neur. Centralbl. 1885.
12. Monakow, Dr. v., Zur Kenntniss d. Pyramide u. Schleife. Ref. Neur. Centralbl. 1885.
13. Meyer, Dr. P., Beitr. z. Lehre der Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. XVII.
14. Schultze, Dr. F., Beitr. z. Path. u. path. Anat. des centr. Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 87.

15. Rossolimo, Dr. G., Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psych. XXI.
16. Eninger, Dr. L., Zehn Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. II. Aufl.
17. Derselbe, Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen in centr. Nervenbahnen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 20.
18. Vejas, Dr. P., Experim. Beitr. zur Kenntniss d. Verbindungsbahnen des Kleinbirns u. s. w. Arch. f. Psych. XV.
19. Westphal, Dr. C., Ueber eine Combination von secundärer, durch Compression bedingte Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsheerden. Arch. f. Psych. X.
20. Stenger, Dr. C., Syphilom des linken Centrum ovale der rechten Pons-hälfte. Arch. f. Psych. XI.
21. Schmaus, Dr. Hans, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
22. Oppenheim, Dr. H., Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel IV.

- Fig. 1. Solitærtuberkel der Oblongata des I. Falles.
- Fig. 2. Durchschnitt aus demselben. Hsk Hinterstrangrest. Hh Hinterhorn. Vh Vorderhorn. P Pyramide. ST Solitærtuberkel.
- Fig. 3. Querschnitt der Brücke. L Lemniscus. Ld degenerirte Schleife.
- Fig. 4. Solitærtuberkel der Brücke des II. Falles. T Tuberkel. Ld degenerirte Ueberreste der Schleife. L gesunde Schleife.
- Fig. 5. Querschnitt der Brücke unterhalb des Tuberkels. Ld entartete Schleife. L gesunde Schleife. Vr Wurzel des Quintus.
- Fig. 6. Querschnitt der Oblongata unterhalb des Tuberkels. L Lemniscus. Ld entartete Schleife. (NB. Aus Versehen wurde das degenerirte Schleifenfeld statt rechts auf die linke Seite gezeichnet.)
- Fig. 7. Syphilom der Brücke des III. Falles. S Syphilom.
- Fig. 8—10 zeigen die multiplen Degenerationsheerde des Vorder- und Hinterstranges aus Fall III. In dem Cervicalmark (Fig. 8) und Dorsalabschnitt (Fig. 9) ist eine geringgradige Pyramidendegeneration vorhanden.

Sämmtliche Präparate, ausgenommen Fig. 1, welche gleich nach der Herausnahme der Oblongata gezeichnet wurde, sind mit der Weigert'schen Methode behandelt.