

XVI.

**Beitrag zur pathologischen Anatomie der
Paralysis agitans.**

Von H. Koller aus Winterthur.

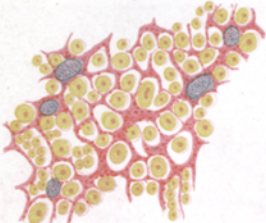
(Hierzu Taf. VII.)

Obgleich besonders durch die hervorragenden Arbeiten von Charcot das klinische Bild der Paralysis agitans sehr vervollständigt worden ist, so muss dieselbe doch ohne Zweifel noch unter die relativ wenig bekannten Krankheiten gezählt werden.

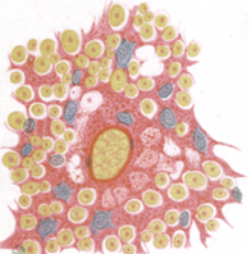
Die Symptome, welche nach unseren heutigen Kenntnissen diese Affection charakterisiren, sind ziemlich zahlreich und, was besonders hervorzuheben ist, sie sind mehr oder weniger inconstant, so dass es oft nicht leicht erscheinen kann, eine sichere Diagnose zu stellen, so z. B. bei dem von Charcot als „forme fruste“ bezeichneten Symptomencomplex, aber auch im Anfange der Krankheit, wo die Erscheinungen bei dem allmählichen Beginn, weil wenig störend, nicht auffallen, und sich überdies bei anderen Affectionen ebenfalls vorfinden können. Diese Vieldeutigkeit der Symptome veranlasste zu eingehenden Studien derselben, vor Allem des Tremors, ohne dass die Deutung desselben zur Zeit schon eine befriedigende geworden wäre, und ohne dass die Frage entschieden wurde, ob er der Ausdruck der Paralyse oder der Ausdruck des Muskelspasmus wäre, ob er das Resultat unterbrochener Leitung der Impulse oder abwechselnder Contraction von Antagonisten, also eine Art Reflex sei, bei welchem die Contractur des einen Muskels den Reiz setzt, der die folgende Contractur des Antagonisten auslöst.

Eben so verschieden und schwankend sind die Ansichten, wo wir den Sitz der Affection zu suchen hätten, da die pathologisch-anatomischen Befunde nach den Ansichten der meisten Autoren nicht genügen, und sich zu sehr widersprechen, um eine Localisation derselben zu begründen.

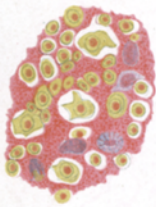
1.



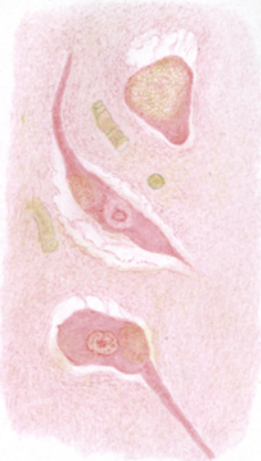
2.



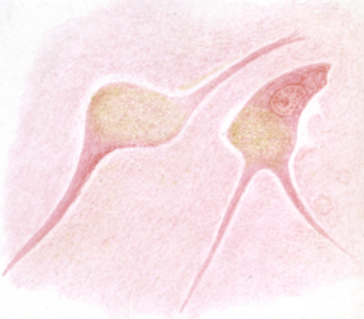
6.



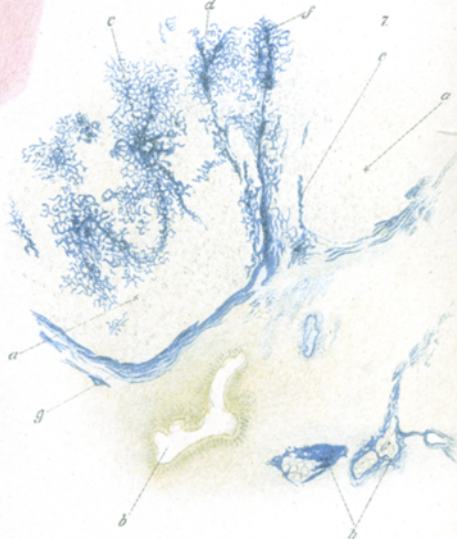
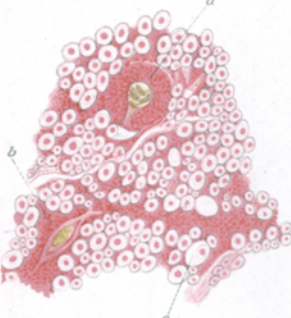
5.



4.



3.



Und in der That sind unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie von *Paralysis agitans* noch sehr wenig weit. Die Schuld daran ist offenbar zum Theil der Seltenheit der Krankheit selbst zuzuschreiben, noch mehr aber der geringen Zahl von Fällen, in denen eine gewissenhafte und sorgfältige Section gemacht wurde. Es scheint auch, dass in vielen Fällen bei Sectionen zu wenig auf Veränderungen geachtet worden ist, wie sie von anderen Seiten beschrieben worden waren, dass zu wenig vergleichend vorgegangen wurde, und dass man zu oft von der Voraussetzung ausging, dass überhaupt keine Veränderungen zu finden wären. Zudem dürfen wir annehmen, dass wenn Veränderungen vorhanden sind, diese nicht sehr auffällig sein werden, und müssen wir deshalb selbst geringen Befunden eine besondere Aufmerksamkeit schenken.

In Folge einer Anzahl negativer Sectionsresultate besteht zur Zeit ziemlich durchgehend die Ansicht, dass bei *Par. ag.* charakteristische Veränderungen nicht vorkommen, und wird dieselbe daher von vielen Seiten zu den Neurosen gezählt, d. h. in jene Kategorie von Nervenkrankheiten, denen überhaupt keine, für unsere Hilfsmittel wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen zu Grunde liegen. Da wir uns aber eine Wirkung ohne Ursache nicht denken können, so müssen wir für jede pathologische Function eine pathologische Veränderung des Organismus voraussetzen, und von diesem Standpunkte scheint es mir, dass man sich viel eher an die positiven Sectionsresultate, die nicht fehlen, hätte halten und dieselben womöglich weiter verfolgen sollen.

Da die Frage, ob in den positiven Fällen die Befunde rein zufällige oder vielleicht bloß seniler Natur waren, oder aber, ob sie wenigstens einigermaßen für *Par. ag.* charakteristisch seien, nur an Hand vieler Beobachtungen und sehr gewissenhafter Untersuchungen entschieden werden kann, so dürfte jeder Beitrag zur Frage der *Par. ag.* von Interesse sein.

Ich möchte mich daher in dieser Arbeit hauptsächlich an die pathologische Anatomie der *Par. ag.* halten, als an das Gebiet, das bei dieser Krankheit in besonderem Grade unsere Aufmerksamkeit zu fesseln im Stande ist.

Für die im Folgenden niedergelegten Untersuchungen stand

mir das centrale Nervensystem, sowie Stücke von peripherischen Nerven und Ganglien des Sympathicus von drei ausgesprochenen Fällen von Par. ag. zur Verfügung, in welchen eine besonders sorgfältige Section gemacht wurde, und welche sich deswegen zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung gut eigneten.

Der erste Fall stammt aus der Versorgungsanstalt Spannweid bei Zürich und verdanke ich folgende, aus der Erinnerung niedergeschriebene Mittheilungen über das klinische Bild desselben dem freundlichen Entgegenkommen des Arztes der Anstalt, Herrn Dr. Naef.

I. Fall. Frau Sch., 76 Jahre. Magere, körperlich und geistig geschwächte Frau. Sie liegt ziemlich hülflos im Bette, kann sich allein weder aufsetzen noch irgendwie drehen. Die Nahrung muss ihr von der Wärterin gereicht werden. Der Gesichtsausdruck ist ziemlich blöde, Mienenspiel fehlt, Mund etwas geöffnet, starker Speichelfluss. Sprache ungemein langsam, eintönig, sehr schwer verständlich, die einzelnen Laute werden nur undeutlich ausgesprochen. Kopf beim Sitzen stark nach vorne gebeugt; Arme in den Ellenbogen flectirt, Hände und Finger ähnlich geformt, wie bei Arthritis deformans, beständiges Zittern der Arme, besonders aber der Hände und Finger, ausgeprägtes „Kugeldrehen“. Zittern bei Gemüthsbewegungen entschieden stärker, bei intendirten Bewegungen nicht schwächer, als in der Ruhe. Willkürliche Unterbrechung des Tremors unmöglich. Beim Sitzen schüttelt auch Rumpf und Kopf. Gesichtsmuskeln dagegen ruhig. Auch die unteren Extremitäten zeigen keinen deutlichen Tremor. Zeitweilige Remissionen wurden nicht beobachtet. Schliessmuskeln von Blase und Mastdarm nicht vollkommen gelähmt. Alle 20—30 Minuten verlangt Pat. die Bettschüssel und schreit, wenn die Wärterin nicht gleich bei der Hand ist. Gemüthsstimmung überhaupt sehr gereizt. Keine Neigung zu Decubitus. Nach Neujahr 1890 Influenza, Pneumonie, Tod.

Section: Kleine weibliche Leiche von gelblicher Hautfarbe. Finger beider Hände im Metacarpophalangealgelenk gebogen. Im 1. Interphalangealgelenk extendirt. Gehirn und Rückenmark zeigen keine besonderen Veränderungen. Pia ödematös. Beide Sympathici erscheinen auffallend dünn und zart. Unterhautzellgewebe sehr fettarm, Lungenspitze beiderseits verwachsen, rechts 150 ccm, links 50 ccm klarer, röthlich tingirter Flüssigkeit. Im Herzbeutel 30 ccm gleicher Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, Musculatur braun, schlaff, atrophisch. Im Uebrigen nichts Besonderes am Herzen. Lungen: Bronchien zum Theil erweitert, enthalten zäh eiterig-schleimiges Secret. Schleimhaut geröthet. Oberlappen beiderseits stark pigmentirt und emphysematös. Aorta zum Theil sklerotisch. Nieren klein, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche im Ganzen glatt, zahlreiche Cysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse. Im Duct. cyst. mehrere orangefarbige

bröcklige Steine. Duct. choled. und cyst. durchweg erweitert. In der Gallenblase eine Anzahl schwarzer Steine von bis Haselaussgrösse. Leber stark verkleinert.

Im einen der zwei übrigen Fälle, deren Krankengeschichten Herr Prof. Eichhorst mir freundlichst überlassen hat, fehlen mir leider alle klinischen Mittheilungen, da die Par. ag. gegenüber dem anderen Leiden des Patienten so in den Hintergrund trat, dass ihr keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Die Section wurde dagegen mit besonderer Berücksichtigung dieser Affection gemacht.

II. Fall. F., 69 Jahre, Zimmermann.

Klinische Diagnose: Paral. ag. Hypertroph. glandul. prostat. Cystitis. Hydronephrosis dupl.

Section: Grosse, stark abgemagerte, männliche Leiche. Schädel ziemlich gross, Nähte regelmässig, beginnen zu verschmelzen, Schädelknochen dick und compact. Carotiden klaffend, stark arteriosklerotisch, namentlich rechts. Art. basil. und vertebral. zart. Dura adhärent, Pia nicht verändert. Gehirn von regelmässiger Configuration. Gyri stark vortretend, schmal. Centralwindungen rechts schmaler als links. Seitenwände erweitert. Weisse Substanz derb, stark reducirt, auch die Ränder schmal. Gefässe der weissen Substanz ziemlich weit, voll flüssigen Blutes. Plex. choroid. zart, geröthet. Im Corp. striat. Gefässe von gewundenem Verlauf, ebenso im Thalamus opt. Corp. quadrigem. klein, aber symmetrisch. Basalgangl. auf dem Schnitte nichts Besonderes. Kleinhirn regelmässig, blass. An Durchschnitten der Medulla keine Veränderungen, erst im obersten Theile des Rückenmarks gelbliches Durchschimmern der Hinterstränge. Auf der Rückenfläche der Dura spärliches Fett. Duralscheidé weit. Im Halstheil ausgedehnte Verwachsungen zwischen Pia und Dura, weniger im Brusttheil. Pia zart, Arterien geschlängelt. Im Halstheil das Rückenmark abgeplattet, so dass es mit den Nervenwurzeln eine Breite von 17 mm, eine Dicke von 7 mm hat. Consistenz derb. Graue Substanz blass. Namentlich die Vorderseite schmal, weisslich, hintere Wölbung stärker. Dorsalmark regelmässig gebildet, weisse Substanz von normaler Farbe; graue dunkler, einsinkend. Im Lendentheil Rückenmark regelmässig gebildet. Querdurchmesser 10 mm, sagittaler Durchmesser $7\frac{1}{2}$ mm. Cauda equina nichts Besonderes. Im Uebrigen ergiebt die Section Arteriosklerose der Aorta thoracica, sowie Hypertrophie der Prostata, trabeculäre Hypertrophie und Dilatation der Blase. Pyelitis. Hydronephrose.

III. Fall. K., 71 Jahre, Hausirer.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie. Er machte keine Kinderkrankheiten durch, dagegen erkrankte er in den Jahren 1888, 1889 und 1890 je einmal an Pneumonie. Die letzte dauerte 7 Wochen. In der Zwischenzeit war Pat. stets gesund, doch immer etwas schwächlich. Er musste lange Zeit strenge arbeiten, und dabei schwere Lasten auf dem

Rücken tragen. Die Par. ag., an welcher er leidet, hat er seit 7 Jahren. Den Beginn leitet Pat. von einem Falle her, bei welchem er die linke Clavicula brach. Als sein linker Arm aus dem Verband genommen wurde, in welchem er 7 Wochen lang am Thorax fixirt worden war, zeigten sich die Zitterbewegungen in dem betreffenden Arme so stark, wie sie auch jetzt noch sind. Im Verlaufe von 4 Jahren dehnte sich das Leiden zuerst auf das linke Bein, und dann auch auf die rechten Extremitäten aus, doch blieb die Erkrankung in diesen stets schwächer. Das Zittern war geringer, wenn Pat. schwere Gegenstände hob, ferner im Schlaf. Schmerzen bestanden nie, dagegen giebt Pat. an, dass ihn das Zittern stark geschwächt habe. Während seines Spitalaufenthaltes erlitt Pat. eine Apoplexie, welche ihn zwar nicht lähmte, jedoch unfähig machte, zu gehen. Er hatte das Gefühl grosser Schwere in den rechten Extremitäten und klagte in den Fingern der rechten Hand über Kribbeln und Stechen. Seit dem Augenblick, wo er den Schlag bekommen hatte, war das Zittern in den rechtsseitigen Gliedern so abgeschwächt, dass Pat. Löffel und Glas jetzt mit der rechten Hand ganz gut zum Munde führen konnte, was früher nicht der Fall war. 2 Monate nach dem Anfall Exitus durch Collaps, ohne dass das Bild sich wesentlich geändert hätte.

Status praesens: Kleiner, gracil gebauter Pat. Musculatur und Fettpolster geringer, die Vorderarme rechtwinklig gebeugt und über die untere Thoraxhälfte über einander geschlagen, bisweilen hält er mit der rechten Hand die linke fest. Der linke Vorderarm macht fortwährend Extensions- und Flexionsbewegungen. Die linke Hand macht Ad- und Abductionsbewegungen. Die gestreckten Finger werden in den Metacarpophalangealgelenken rhythmisch flectirt und extendirt. Der linke Daumen macht dabei Bewegungen, wie wenn er auf dem Zeigefinger etwas zerreiben würde. Ebenfalls Ad- und Abductionsbewegungen im linken Oberarme. Die Bewegungen nehmen an Intensität zu, wenn Pat. den Arm erhebt, sind dagegen etwas geringer, wenn er rasch nach einem Gegenstande greift. Rechter Arm und rechte Hand zeigen zur Zeit nur mitgetheilte Erschütterungen. An den unteren Extremitäten zeigen sich nur links ganz geringe Dorsal- und Volarflexionen der Zehen im Metatarsophalangealgelenk. Sämmtliche Zitterbewegungen sind äusserst regelmässig, etwa 120 Oscillationen in der Minute. Die rechten Extremitäten fühlen sich gegenüber den linken sehr kühl an. Störungen der Sensibilität nicht vorhanden. Patellarsehnenreflex, ebenso Fussclonus vorhanden. Pat. kann mit den Beinen sämmtliche Bewegungen ausführen. Die rohe Kraft im Kniegelenk ist links stärker als rechts; ebenso im Ellenbogengelenk. Pat. kann nicht aufrecht auf den Beinen stehen, auch nicht mit Hülfe eines Stockes, da dieselben zu schwach seien. Das Gesicht zeigt lebhaft, gesunde Farbe. Gesichtsausdruck maskenartig. Passive, leicht erhöhte Rückenlage. Pat. hat keine subjectiven Klagen, ausser über geringe Heiserkeit. Puls regelmässig, kräftig, 80. Radialarterie verdickt. Temp. 36,3. Athmung ruhig, abdominal, nicht beschleunigt, keine Oedeme. Pupillen beiderseits mittelweit, reagiren träge, Augenbewegungen vollständig frei. Mund eingefallen. Kiefer zahnlos. Zunge gelblich belegt, macht beim

Herausstrecken Bewegungen von vorne nach hinten. Thorax lang, schmal, verknöchert, am Sternalende der Clavicula fühlt man einen harten Calus. Lunge und Herz normal, ebenso Abdominalorgane. Appetit gut, Durst nicht gesteigert. Schlaf etwas gestört, seit 12 Tagen hat Pat. keinen Stuhl, die Harnentleerung geht normal vor sich.

Section: Stark abgemagerte Leiche. Unterhautfett stark geschwunden. Rückenmark: Auf der Dura mater spin. ziemlich viel Fett, namentlich im oberen Brusttheil, Sack der Dura schlaff, Rückenmark auffällig schmal. Pia der Rückenfläche nirgends adhärent, mit sehr weiten gefüllten Gefässen, sowohl Arterien als Venen. Halsmark platt und relativ breit, die vorderen Wurzeln, ebenso die hinteren, gut entwickelt, weisslich, am dünnsten erscheint das Rückenmark im untersten Brusttheil, Querdurchmesser etwa 9 mm, die Wurzeln erscheinen auch an den schmalsten Stellen normal. Im unteren Halstheil weisse Substanz derb, zäh, stark durchfeuchtet. Graue Substanz stark geröthet, scharf umschrieben, im Dorsalmark ebenfalls starke Röthung der grauen Substanz, das nämliche im Lendenmark, im Uebrigen im Rückenmark nichts Besonderes. Schädel mittelgross, breit, kurz. Die Nähte in der Seitengegend spurenweise sichtbar. Knochen dünn, wenig Diploë, Innenfläche weisslich, glatt, von sehr zahlreichen und vielfach geschlängelten, zahlreichen Gefässfurchen durchzogen. Im Stirntheil ausgedehnte Verwachsung mit der Dura. Letztere dick, mässig gespannt, grössere Gefässe derselben weit, Arterien und Venen stark mit Blut gefüllt. Sinus long. weit, enthält viel, zum Theil geronnenes Blut. Innenfläche der Dura glatt, blass, feucht. Pia sehr ödematös, so dass sie auch über den Gyri beträchtlich infiltrirt erscheint. Im Uebrigen zart, doch zum Theil mit feinen weisslichen Flecken besetzt, welche theilweise grössere Pacchioni'sche Granulationen bilden. Gefässe der Pia stark mit dunklem Blut gefüllt, Gehirnarterien der Basis im Ganzen weit, stark geschlängelt, die rechte Vertebralis auffallend eng, die linke dagegen weit und stark. Gefässwand mässig dick, ohne Flecken. Carotiden mässig weit, stark. Art. fossae Sylvii stark geschlängelt, sehr weit, mit dunklem Blut gefüllt. Grosshirnsubstanz derb, weisse Substanz stark reducirt, ödematös, enthält viel flüssiges Blut. Graue Substanz erscheint überall relativ breit, stark geröthet. III. Ventrikel sehr weit, auf dem Durchschnitt der Basalganglien erscheint der Linsenkern und das Ammonshorn von bedeutend derber Consistenz. Nachträglich findet sich noch ein Erweichungsheerd in der weissen Substanz der linken Grosshirnhemisphäre, einige Millimeter unter der Ventrikeloberfläche gerade am hinteren Ende des Nucleus caudatus. Der Heerd ist 1 cm lang und wenige Millimeter breit, von unregelmässiger, zackiger Oberfläche. Im Innern etwas Flüssigkeit und Gewebsreste. Ein etwas kleinerer Heerd im Hinterhauptslappen subcortical. Der IV. Ventrikel eng. Ependym verdickt, aber glatt. Kleinhirn: weisse Substanz schmal, graue geröthet. Pons regelmässig gebaut, dunkle Färbung der unteren Partien. In den Oliven graue Substanz stark geröthet. Sonst keine Veränderungen. An der Fracturstelle der linken Clavicula weder der Nervenplexus noch die Gefässe geschädigt. Unterfläche der Bruchstelle

glatt, geringe Callusbildung. In den Adhäsionen der linken Lungenpleura findet sich eine sehr umfangreiche, aus mehreren Stücken bestehende Kalkplatte eingelagert, welche ungefähr 5 cm unter der Lungenspitze beginnt und nach unten bis zum Zwerchfell reicht. In der Lungenspitze links eine kirschgrosse Caverne; die Bronchien zum Theil erweitert, enthalten eiterige, schaumige Schleimmassen. Beide Lungen ödematös. Herzmusculatur braun, atrophisch, Endocard verdickt. Herz im Uebrigen normal. Aorta sehr weit, mit geringen Fetteinlagerungen. Aortenklappen starr, die hintere und rechte mit einander verwachsen, die Ränder verdickt, ebenso der Nodus an der linken Klappe. Uebrige Organe normal, blutreich.

Folgende kurze Bemerkungen über die Behandlung der Objecte mögen vorausgeschickt werden.

In allen 3 Fällen wurde das gesammte Centralnervensystem, sowie einzelne Theile des peripherischen Nervensystems in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Im 1. Fall wurden die gehärteten Objecte in Alkohol aufbewahrt, während sie in den beiden folgenden Fällen aus der Müller'schen Flüssigkeit zur Verwendung kamen, in welcher Gehirn und Rückenmark des letzten Falles 4 Wochen gelegen hatten. Es wurden aus den verschiedenen Gegenden des Gehirns, sowie aus dem Rückenmark in gewissen Abständen je etwa 3 mm dicke Stücke herausgenommen. Nachdem sie gründlich in laufendem Wasser gewässert worden waren, wurden sie für 3—4 Tage in eine Lösung von carminsaurem Natron gelegt. Alsdann wurden sie wieder einige Stunden in laufendem Wasser ausgewaschen und hierauf in Alkohol von steigender Concentration entwässert. Die Objecte des 1. Falles wurden zuerst in wasserfreies Anilinöl gebracht. Dann kamen sie, wie die anderen Objecte, in Toluol zu liegen, das 3mal gewechselt wurde. Das letzte Mal wurde demselben bis zur Sättigung Paraffin beigemischt, worauf nach 24 Stunden das Object in einer Mischung von Paraffin, die ungefähr bei 50° schmolz, eingebettet wurde. Die fast durchweg etwa 8 μ dicken Schnitte wurden mit Glycerineiweiss auf Deckgläschen geklebt, und nachdem das Object leicht angedrückt worden war, das Präparat wie ein Trockenpräparat zum Fixiren einigemal durch die Flamme gezogen, worauf das Paraffin mit Toluol bequem ausgezogen werden konnte, und das Object nach Uebertragung in Alkohol und Wasser für jede weitere Behandlung geeignet war.

Vermittelt Delafield'schem Hämatoxylin liessen sich die zelligen Elemente sehr gut hervorheben, während mit einer Mischung¹⁾ von Orange und Ponceau einerseits die rothen Blutkörperchen und damit die Capillaren markirt, andererseits die Myelinscheiden und Veränderungen an denselben sichtbar gemacht wurden. Einzelne Objecte, welche nicht vorgefärbt worden waren, wurden verwendet, um nach den Methoden von Weigert gefärbt zu

¹⁾ Von 2 Mutterlösungen: Orange 1 g, Alkohol 10 ccm, Aq. dest. 50 ccm; Ponceau 1 g, Alkohol 10 ccm, Aq. dest. 50 ccm wurden gemischt: Orange 20 ccm, Ponceau 10 ccm, Aq. dest. 150 ccm.

werden, sowie nach der kürzlich von Altmann publicirten Methode mit Säurefuchsin und Entfärben mit concentrirter Pikrinsäurelösung in der Wärme. Ferner wurden Färbungen mit Saffranin und Nigrosin in wässriger Lösung vorgenommen. Die befriedigendsten Resultate erhielt ich von der zuerst angeführten Färbung in toto mit carminsaurem Natron und Nachfärbung in Hämatoxylin, Orange und Ponceau. Die so gefärbten Präparate zeichneten sich durch die leichtere Uebersicht, sowie durch die Hervorhebung der einzelnen Elemente aus, so dass zur Verfolgung der Ausdehnung besonders der sklerotischen Veränderungen nur jene Methode zur Verwendung kam.

Die Färbung nach Altmann wurde versucht, da sich die Veränderungen in Form von feinen Körnern präsentiren, so dass man hoffen durfte, dieselben durch diese Methode eventuell besonders scharf sichtbar zu machen, auch wenn sie offenbar mit den Altmann'schen Granulis nichts zu thun haben. Diese Hoffnung erwies sich als irrig, indem die körnigen Stellen sich mit Säurefuchsin so intensiv färbten, dass sich die Bilder für eine übersichtliche Verfolgung der Veränderungen wohl brauchbar erwiesen, für Detailuntersuchungen aber in Folge der Ueberfärbung ungünstig waren.

Die Färbungen mit Hämatoxylin nach der von Weigert angegebenen Methode, sowie mit concentrirter wässriger Nigrosinlösung wurden vorgenommen, sowohl um Veränderungen der Fasern, wie sie von Dubief beschrieben wurden, als auch um totale Degenerationen derselben verfolgen zu können.

Da es sich darum handelte, dünne Schnitte zu untersuchen, und womöglich Serienschritte zu machen, so wurde die Einbettung in Paraffin anderen Einbettungsmethoden vorgezogen.

Diese bekanntlich sehr zeitraubende Methode machte es mir unmöglich, in allen 3 Fällen das ganze Centralnervensystem in gleicher Weise zu berücksichtigen und wurde deshalb in allen Fällen das Rückenmark untersucht und im 1. Falle die specielle Aufmerksamkeit dem Grosshirn, im 3. Falle dagegen dem Hirnschenkel, dem Pons und der Medulla obl. zugewendet.

Im Sommersemester 1889 demonstirte Herr Prof. Klebs in seiner Vorlesung Präparate aus der Halsanschwellung des Rückenmarks des 1. Falles, in welchen er Veränderungen gefunden hatte, welche ihm in einer causalen Beziehung zur Paralysis agitans zu stehen schienen. Bevor ich übergehe zu diesen Befunden, welche die nicht nervösen Elemente des Rückenmarks zeigen, und welche besonders unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen dürften, möchte ich hervorheben, dass auch die nervösen Elemente selbst Zustände zeigen, welche nach meiner Ansicht eine Berücksichtigung verdienen, obgleich sie nicht sehr auffällig sind.

Aus den bis jetzt veröffentlichten Befunden in Fällen von Paralysis ag. geht hervor, dass bis zur Zeit genau charakteri-

sirte, eindeutige Veränderungen für diese Krankheit noch nicht gefunden sind, sondern dass die gefundenen Veränderungen zum Theil zwar einer gewissen Aehnlichkeit mit einander nicht entbehren, zum Theil jedoch sehr differiren. Am wenigsten scheinen mir die Angaben mit einander überein zu stimmen, welche über Veränderungen der Nervelemente selbst gemacht wurden.

In meinen Untersuchungen bin ich dazu gekommen, einen Theil der von anderer Seite erwähnten, die Nervelemente selbst betreffenden Veränderungen, ebenfalls constatiren zu können, dagegen gelang es mir nicht, Atrophie derselben, welche auch geltend gemacht worden war, zu bestätigen.

Atrophische Ganglienzellen, wie sie von Demange¹⁾ beschrieben wurden, konnte ich mit Sicherheit nirgends wahrnehmen. Im Gegentheil erschienen die Ganglienzellen im Ganzen gross und wohl gebildet, ohne dass ich jedoch im Stande gewesen wäre, die Beobachtungen von Luys²⁾ zu bestätigen, welcher der Soc. de biologie Präparate des Pons demonstirte, welche doppelt so grosse Zellen enthielten, als ein normales Präparat.

In den Ganglienzellen war der Kern sichtbar, und zeigte weder in seiner Structur, noch in seiner Färbbarkeit auffällige Eigenschaften. Das Kerngerüste war meist sehr scharf durch die Carmin- und Hämatoxylinfärbung hervorgehoben. Vielfach waren die grossen Zellen der Vorderhörner, sowie der Clarkeschen Säule vom Schnitt getroffen worden, so dass oft Abschnitte von Zellen zu beobachten waren, welche allerdings keinen Kern mehr enthielten. Zuweilen sah man deutlich, dass auch der Kern noch getrennt worden war, indem sich nur ein Bruchstück desselben in der einen Hälfte der Zelle, der andere Theil aber in der anderen Hälfte sich befand. In Serienschnitten habe ich dies mehrfach hübsch verfolgen können, so dass ich auch Zellen, welche keinen Kern zu enthalten scheinen, nicht als atrophisch bezeichnen kann.

Das Zellstroma dagegen war meistens stark granulirt. Die einen Zellen erschienen mehr feinkörnig, andere grobkörniger. Vielfach waren beide Zustände zugleich vorhanden, indem be-

¹⁾ Essai sur l'anatomie et la physiolog. pathol. de la Paralyse agitante. Revue méd. de l'est. Nancy 1879. p. 615.

²⁾ Gaz. méd. de Paris. 1880. No. 29.

sonders dann, wenn der Kern mehr in der einen Hälfte lag, die andere grobkörnig erschien und sich weniger färbte, als die Randpartien und die unmittelbare Umgebung des Kerns, welche meistens Carmin und auch Nigrosin eher annahmen.

Durch die feine Granulirung wurden zuweilen dunklere Schattirungen hervorgebracht, doch habe ich nie Zustände bedeutender Pigmentirung der Zellen gesehen. In Vergleichspräparaten aus einem normalen Rückenmark fand ich ganz ähnliche Zustände von leichter Pigmentirung, so dass ich die stellenweise beobachteten Grade von Pigmentirung nicht für pathologisch halten kann.

Die Fortsätze der Ganglienzellen liessen sich vielfach sehr schön und ziemlich weit verfolgen, und habe ich morphologisch meist nichts wahrnehmen können, das mir pathologisch erschienen wäre, z. B. wellige Contouren, varicöses Aussehen u.s.f., wie dies von Dubief¹⁾ gesehen wurde.

Der 1. Fall zeichnete sich im Verhalten der Ganglienzellen ziemlich vor den anderen Fällen aus, indem hier die beschriebenen Zustände des Zellstromas oft einen ganz besonderen Grad erreichten. So konnte ich Zellen beobachten, welche in der einen Hälfte mit Carmin intensiv gefärbt, in der anderen aber gelb geblieben waren, und einigermassen an Riesenzellen erinnerten, die sich partiell färben. Während in den anderen Fällen sich fast alle Ganglienzellen mehr oder weniger gleich intensiv gefärbt hatten und meistens ziemlich stark aus dem übrigen Gewebe hervortraten, wie in normalen Präparaten, so verhielten sie sich in diesem Falle zum Theil wie normale, zum Theil nahmen sie wenigstens die Farbe des Gewebes der Umgebung an, während andere daneben liegende ganz gelb blieben.

In diesem Falle zeigten sich auch die Fortsätze der grossen Zellen der Vorderhörner nicht so scharf durch die Färbung gezeichnet, wie gewöhnlich bei normalen Zellen, ohne indessen andere Veränderungen aufzuweisen. Färbung der einen Zellhälfte zeigte sich mehr bei den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, während die mehr rundlichen Zellen der Clarke'schen Säule meist im Centrum gelb blieben.

¹⁾ Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse. Paris 1887,

Aehnlich wie mit Carmin zeigte sich auch eine verschiedene Färbung mit Nigrosin, indem die mit Carmin gelb bleibenden Partien in diesem Falle einen röthlich violetten Ton annahm, während sie nach der Weigert'schen Methode sich nicht wie die normalen Partien der Zelle entfärbten, sondern schwärzlich blieben und wie pigmentirt aussahen.

Wir müssen uns allerdings eher auf morphologische Veränderungen stützen, als auf veränderte Färbequalitäten, um die normale Zelle von der erkrankten zu unterscheiden, allein ich habe in diesem Falle so auffallende Färbeunterschiede in ein- und derselben Zelle gesehen, dass ich diese Zustände als pathologisch betrachten möchte, indem ich sie für Anfangsstadien eines degenerativen Prozesses halte, nach Klebs¹⁾, der solche Zustände an Zellen der Intervertebralganglien erwähnt und in obiger Weise deutet. Ob vereinzelte zellenähnliche Gebilde, welche mich lebhaft an die von Klebs²⁾ und Ziegler³⁾ abgebildeten, atrophischen Zellen erinnerten, wirklich solche waren, oder ob es nur Segmente von normalen Zellen waren, scheint mir schwer mit Sicherheit entschieden werden zu können.

Ausgedehnten, eventuell heerdweisen Zellenschwund konnte ich nicht constatiren.

Sehr wichtig muss das Verhalten von Nervenfasern erscheinen, allein weder die Fasern der grauen, noch der weissen Substanz scheinen mir Veränderungen erlitten zu haben, welche sich mit Sicherheit als degenerative Zustände ansprechen lassen. Trotzdem makroskopisch die Dicke des Rückenmarks oft als vermindert erschien, konnte ich keine degenerirten Fasern wahrnehmen, obwohl selbst kleine Bündel degenerirter Fasern in den mit Nigrosin gefärbten Präparaten hätten auffallen müssen. Da, wo der Faserverlauf getroffen wurde, wie dies in den Gegenden der Wurzeln vielfach geschieht, oder in Längsschnitten durch die weisse Substanz, erschienen die Contouren der Axencylinder durchweg parallel.

Es ist selbstverständlich, dass damit Veränderungen nicht ausgeschlossen sind, z. B. der Untergang einzelner Fasern, der

¹⁾ Handbuch der allgemeinen Pathologie. II. Theil. S. 288. Jena 1889,

²⁾ a. a. O. S. 292.

³⁾ Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. S. 312. Jena 1887,

sich kaum als pathologischer Befund überzeugend nachweisen lassen dürfte.

Von Teissier¹⁾ wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass in den von ihm untersuchten Fällen die Myelinscheiden verdünnt gewesen wären, und dürfte allerdings die oft constatirte Verminderung der Dicke des Rückenmarks an eine solche Veränderung denken lassen. Doch ist auch dies ein Punkt, der sich unserem Urtheil entzieht, indem selbst bei der ganz gleichen Behandlung das eine Mal die Scheide schmaler, das andere Mal breiter erscheint, und indem sie endlich alle möglichen Bilder darbieten kann²⁾, offenbar in Folge ungleicher Gerinnung im mehr oder weniger frischen Zustande, ohne dass deswegen an eine Erkrankung der Faser gedacht werden muss.

Auch in meinen Untersuchungen hatte ich Gelegenheit vielfach an Nervenfasern ganz eigenthümliche Zustände zu sehen, welche die Vermuthung Teissier's scheinbar bestätigen.

Vereinzelt lagen zwischen gewöhnlichen, offenbar in keiner Weise veränderten Fasern solche, deren Myelinscheiden ein sternförmiges Aussehen zeigten, zuweilen neben der gewöhnlichen ringförmigen Schichtung. Diese Fasern lagen nicht zwischen die anderen eingedrängt, wie im normalen Zustande, sondern um sie herum zeigte sich ein mehr oder weniger weiter Hohlraum, so dass diese Fasern schon bei schwächerer Vergrößerung als hellere Punkte in der weissen Substanz zu erkennen waren, wenn man die Aufmerksamkeit auf dieselben richtete. Ich habe diese Fasern so gut dies möglich ist, in Serienschnitten einzeln verfolgt und gesehen, dass der Axencylinder derselben stets durchweg ein normales Verhalten zeigte. Auch das sternförmige Aussehen der Myelinscheide ging nach einiger Zeit meist wieder in den normalen Zustand über, während dagegen in solchen Fällen oft eine oder mehrere andere Fasern in der Umgebung das sternförmige Bild zu zeigen anfangen. Trotz des auffallenden sternförmigen Aussehens und obgleich die Faser oft nur zur Hälfte den Raum ausfüllte, in welchem sie lag, zeigte sich doch kein Schwund des Myelins, sondern die um den Axencylinder vorhandene Myelinmasse schien durchaus derjenigen einer normalen Faser zu

¹⁾ De la Paralysie agitante. Lyon méd. 1888. T. 28. p. 351.

²⁾ Vergl. Leyden, Krankh. d. Rückenm. I. S. 28.

entsprechen. Das sternförmige Aussehen der Myelinscheiden, das an die Sternbilder erinnerte, welche sich zuweilen in einem Glase Wein durch die feinen Luftbläschen bilden, dürfte auf besondere zur Zeit der Gerinnung bestehende Verhältnisse zurückzuführen sein und dürfte auch der um die Faser befindliche Hohlraum eine Bedeutung haben, auf welche ich später zu sprechen kommen werde.

In jedem Fall scheint es mir, dass diese Fasern weder als atrophische, noch als hypertrophische bezeichnet werden können und dass sowohl Quellung als Schwund der Myelinscheide ausgeschlossen sein dürfte.

Während also die Nervenelemente Veränderungen zeigen, welche, obwohl sie schwer zu deuten sind, von einer gewissen, vielleicht secundären Bedeutung sein dürften, so verhält es sich dagegen anders mit dem Stützapparat und mit dem Gefäßsystem, an welchen wir Veränderungen finden, welche offenbar mit der Entstehung des Leidens in Zusammenhang gebracht werden müssen.

In einer Anzahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle finden sich als wichtigste Veränderungen Wucherungen des Stützgewebes erwähnt, welche bald mehr *circumscript*, bald mehr *diffus* auftraten und welche sich als eine Verdickung der Balkenzüge und Septen präsentirten, sowie der Rindenschicht, in welcher jene ihren Ursprung nehmen, um nach einer complicirten Vertheilung durch die ganze Dicke des Rückenmarks, sich wieder gegen den Ependymfaden gewissermaassen zu vereinigen. An den besonders erkrankten Stellen, welche in einzelnen Fällen als sklerotische Heerde erklärt wurden, fand sich nicht nur Verdickung der Bälkchen, sondern auch Wucherungen der kleinen Gliafibrillen, welche, wahrscheinlich als Ausläufer der Gliazellen, sich im normalen Rückenmark zu einem feinen Netzwerk vereinigen, und die Nervenfaser, theils bündelweise, theils einzeln umschlingen und zusammenhalten.

Diesen Befunden gegenüber halten sich die Veränderungen in den von mir untersuchten Fällen vielmehr an den Verlauf der Blutgefäße und Lymphbahnen, als an den Verlauf der Glia-septen und Balken, indessen sind sie auch da im Stande den veränderten Partien das Aussehen der Sklerose zu geben.

Es ist dies leicht möglich, da sowohl Blut- als Lymphgefäßapparat zu dem Stützapparat ganz bestimmte Beziehungen haben und mit demselben so innig verflochten sind, dass es Fälle geben kann, in welchen Veränderungen an jenen, oft nur schwer von Veränderungen des letzteren zu unterscheiden sein dürften.

Die exacten Untersuchungen von Key und Retzius¹⁾ haben diese Beziehungen in grundlegender Weise verfolgt und gezeigt, dass die Gefäße in den Septen und Bälkchen verlaufen, indem sie mit jenen sich verzweigen und vereinigen. Das Stützgewebe erscheint mithin schon im normalen Zustande um die Gefäße herum vermehrt, indem es hier zur Bildung der maschigen Räume mithilft, welche die Gefäße umgeben, und welche als Virchow-Robin'sche Räume oder als adventitielle Lymphscheiden bezeichnet werden. Sie lassen sich besonders an Längsschnitten durch das Rückenmark verfolgen, und erscheinen hier als lange, oft spindelförmige maschige Lücken, welche der Länge nach zwischen die Fasernbündel eingeschoben erscheinen. Von diesen Lymphräumen zweigen sich, als deren Ausläufer, die feinen und feinsten Saftbahnen längs den Ausläufern der flachen Gliazellen ab, um als ein Netzwerk von Kanälen zwischen die Nervenfasern einzudringen und dieselben zu umspinnen.

Diese kurze Orientirung über die gemeinsamen Beziehungen, welche zwischen dem Stützgewebe einerseits und dem Blut- und Lymphgefäßsystem andererseits bestehen, möge vorausgeschickt sein, da sie die Beschreibung der in den 3 Fällen gefundenen Veränderungen erleichtern dürfte.

Auf Querschnitten durch das Rückenmark sehen wir in unseren Fällen bei schwächerer Vergrößerung, dass die Randpartie, die Rindenschicht, von beträchtlicher Dicke ist. Sie erscheint breiter, als wir dies gewöhnlich und besonders im jugendlichen Rückenmark zu beobachten Gelegenheit haben. Die Verdickung betrifft oft nicht die ganze Peripherie, und setzt sich meist längs der Fissura ant.²⁾ und dem Sulcus post. bis an die Commissur,

¹⁾ Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegew. Stockholm 1875—1876. I. S. 207.

²⁾ Diese von fast allen Autoren (vergl. Leyden, I. S. 14. Gegenbauer, II. 776. Ziegler, II. 271) mehr oder weniger gleichmässig acceptirten

ja von der Fissura ant. aus selbst längs den Commissurengefässen bis in die graue Substanz fort. Indessen finden wir diesen Zustand, theilweise wenigstens, oft auch im normalen Rückenmark und müssen wir gewiss da, wo er nicht einen ungewöhnlichen Grad erreicht oder wo nicht andere Kennzeichen ihn als pathologisch erscheinen lassen, denselben als senile Veränderung betrachten. Eine scharfe Grenze zwischen dem bloß senilen und dem pathologischen Zustande dürfte kaum festgesetzt werden können. In meinen Präparaten möchte ich die Verdickung der Rindenschicht an den meisten Stellen als senile Erscheinung auffassen. Auch die in allen 3 Fällen vorhandene, von Joffroy, Dubief, Teissier u. A. beschriebene Ausfüllung und Verstopfung des Ependymkanals durch gewucherte Zellen, welche zwar von den normalen Ependymzellen abzustammen scheinen, jedoch deren Gestalt mehr oder weniger eingebüsst haben, dürfte sich in den Cylus der senilen Veränderungen einreihen.

Unsere Aufmerksamkeit wird weniger in der Peripherie oder vom Ependymfaden in Anspruch genommen, als vielmehr von den inneren Partien der weissen Substanz, und hier vor Allem von den Hinter- und Seitensträngen.

Hier heben sich die Gefässe in ganz besonderer Weise hervor, indem sie vom Sulcus post. aus, sich gleich dicken, rothen Strängen zwischen den Fasern durchwinden, so dass besonders die Arterien wie an Injectionspräparaten hervortreten. Die quergetroffenen Gefässe sehen dicken, rothen Ringen gleich, indem ihre Wandung 2—3 Mal so stark erscheint, wie im normalen Zustande. Die Verdickung geschieht zum Theil nicht glatt, sondern in Form von Zacken und Zähnen, welche von der Wand aus zwischen die Fasern vorspringen und in stärker veränderten Partien strahlig in's umgebende Gewebe eindringen. Diese Fortsätze, welche von den Gefässen ausgehen, verzweigen sich und anastomosiren mit einander, so dass die rothen Stränge mehr

Bezeichnungen der vorderen und hinteren Längsfurche werden von Adamkiewicz gerade vertauscht. Er spricht von einem Sulcus ant. und von einer Fissura post., von den Arter. sulci und sulco-commissurales u. s. w. Der Mehrheit folgend habe ich diese Bezeichnung nicht acceptirt, sondern dieselben da, wo ich in den Fall kam, die Gefässe mit Namen bezeichnen zu müssen, entsprechend modificirt.

und mehr auch zwischen die einzelnen Bündel, ja selbst zwischen die einzelnen Fasern eindringen und diese umgeben. Dadurch werden allerdings in stark vorgeschrittenen Fällen jene Bilder erzeugt, welche an die von Charcot¹⁾ für die Heerdsklerose beschriebenen Veränderungen erinnern, und zwar an das 1. Stadium derselben, in welchen die Nervenfasern noch erhalten sind. Während indessen bei der multiplen Sklerose das Gliagewebe des Balkensystems gewuchert ist, und daher vor Allem die faserigen, in's Innere dringenden Scheidewände, sowie auch das übrige Gliagewebe in mehr diffuser Weise verdickt und vermehrt erscheinen, so muss es hier auffallen, dass die Gefässe der Sitz der Veränderungen sind, und zwar in so besonderem Grade, dass wir selbst nicht an die, für die Heerdsklerose bekannten Gefässveränderungen denken können.

Die bei schwächerer Vergrößerung als Verdickung der Gefässwände imponirenden Veränderungen erweisen sich bei Anwendung stärkerer Vergrößerung oder von Immersion, als eine Erkrankung der perivaskulären Zone der Gefässe. Sie präsentieren sich in den Präparaten als körnige Massen, welche durch ihre röhrenförmige Anordnung um die Gefässe eine Verdickung der Wand derselben vortäuschen, und welche auch die Contouren der Gefässe nicht glatt und parallel erscheinen lassen, sondern, indem sie sich in die Spalten zwischen die Nervenfasern hineindrängen, der Gefässwand ein gezähntes oder strahliges Aussehen geben. Es entsteht so gewissermaassen eine Ausfüllung der adventitiellen Scheiden, sowie der von ihnen ausgehenden Maschenräume der Bälkchen, so dass diese letzteren verdickt erscheinen, und zwar hauptsächlich da, wo sie von Gefässen durchzogen werden, während sie an anderen Stellen schmal und aus feinen, faserigen Fibrillen gebildet erscheinen, so dass eine diffuse Wucherung des Neurogliagewebes nur in einem geringen Grade vorhanden sein dürfte, der die Grenzen einer senilen Veränderung kaum übersteigt.

Die veränderten Stellen zeigen sowohl an den longitudinal, als an den quergetroffenen Gefässen ein körniges Aussehen in Rückenmarksquerschnitten. Auf Längsschnitten lassen sich die

¹⁾ Leçons sur le système nerveux. Ed. p. Bourneville. 1884. I. p. 207.

Körner im Allgemeinen schwerer sehen, indem sie hier durch die längs verlaufenden Nervenfasern und durch die Maschen der Bälkchen mehr maskirt werden, indessen finden wir auch da in den afficirten Partien längs den Gefässen und in den Interstitien deutlich das körnige Aussehen.

Nach diesen Befunden dürfte in den erkrankten Stellen nur eine, der grauen Substanz oder der Rindenschicht ähnliche, filzartige Verdickung der Neuroglia längs den Gefässen in Frage kommen, indem nur bei einer solchen Anordnung der Fasern sich dieselben sowohl bei querer, als bei longitudinaler Schnitt-richtung als Querschnitte präsentiren und so das exquisit körnige Aussehen der Veränderungen erzeugen können.

Eine faserige Vermehrung der Neuroglia, wie sie von Charcot bei der Heerdsklerose beschrieben wird, muss ausser Betracht fallen, da wir auf Längsschnitten den ausgesprochen fibrillären Bau der Veränderungen vermissen, welchen die Heerde zeigen, indem sie aus langen Bündeln von Fasern bestehen, welche Charcot mit dem gewöhnlichen Bindegewebe (*tissu lamineux*) vergleicht¹⁾.

Deutliche Unterschiede bestehen auch zwischen der feinen Punktirung der grauen Substanz und den erkrankten Stellen, welche sich da zeigen, wo die Veränderungen an den Gefässen der grauen Substanz auftreten, indem sie hier intensiver gefärbt und grobkörniger erscheinen, so dass wir ziemlich leicht auf den Unterschied aufmerksam werden.

Dagegen lassen sich nur sehr geringe Unterschiede finden zwischen den körnigen Partien längs den Gefässen und der Neuroglia, wo dieselbe zu einem filzigen Netzwerk verdichtet ist, wie in der Rindenschicht. Obgleich die ersteren meist noch mehr körnig erscheinen, als die letztere, so dürfte doch an eine ähnliche Structur in beiden Fällen zu denken sein, und dürfte dadurch die Schwierigkeit bedingt werden, besonders in der Rindenschicht zu entscheiden, wo wir es nur mit einer senilen Verdickung derselben zu thun haben, und wo sich pathologische Zustände geltend machen. An diese letzteren möchte ich da denken, wo die in der Nähe der Peripherie gelegenen Gliazellen und deren Fibrillen von Körnchen umlagert erscheinen, was wir

¹⁾ l. c. p. 203.

an normalen Stellen nicht beobachten können, indem sich hier das Glianetz meist nur als feine, verästelte Fäden zeigt. In den pathologischen Stellen ist es auffallend, dass diese Fibrillen trotz dem oft reichlichen Vorhandensein von Körnchen um die Zellen herum, nicht wesentlich vermehrt erscheinen.

Da von den meisten Autoren, wenn auch etwas unsicher, neben dem faserigen Bestandtheil der Glia noch eine körnige Grundsubstanz angenommen wird, so werden wir zu berücksichtigen haben, ob das körnige Aussehen unserer Veränderungen vielleicht auf eine Vermehrung derselben zurückzuführen ist.

Henle, Merkel und Robin nehmen bekanntlich an, dass die ganze Neuroglia im frischen Zustande aus einer amorphen, weichen, feingekörnten Masse bestehe, welche erst durch die Gerinnung in Chromsalzen oder in Essigsäure das faserige Aussehen annimmt. Auch Charcot¹⁾ giebt zu, dass im frischen Zustande ganz geringe Mengen einer amorphen Masse zwischen den Fasern der weissen Substanz vorkommen. Doch nimmt er mit der Mehrzahl der Histologen an, dass die Glia schon während des Lebens ihren faserigen Charakter besitze. Nach Ziegler²⁾ sind in der weissen Substanz die körnigen Massen verhältnissmässig spärlich vorhanden. In der grauen Substanz dagegen würden sie sich reichlich vorfinden.

Ausser einer solchen Grundsubstanz dürfte eine fremde Substanz in Frage kommen, welche vielleicht schon im frischen Zustande, vielleicht auch erst in Folge der Behandlung, ein körniges Aussehen zeigt und die perivascularären Lymphräume, sowie die interstitiellen Saftbahnen ausfüllt.

In meinen Präparaten habe ich nicht genügende Anhaltspunkte gefunden, um die eine oder andere Möglichkeit bestimmt auszuschliessen, doch habe ich den Eindruck erhalten, dass wir es am wahrscheinlichsten mit einer, in der Structur der Rindenschicht ähnlichen Wucherung des perivascularären Gliagewebes zu thun haben, dass aber eventuell die Ablagerung einer fremden Substanz, entweder in Folge einer pathologisch-chemischen Zusammensetzung des Gewebssaftes, oder in Folge besonderer Saft-circulationsverhältnisse, nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

¹⁾ l. c. p. 205.

²⁾ Lehrb. d. spec. path. Anatomie. S. 310. Jena 1887.

Immerhin sei hier auf einige Unterschiede hingewiesen, welche ich zwischen der normalen Neuroglia einerseits, und den Veränderungen andererseits, je nachdem mehr oder weniger deutlich wahrnehmen konnte.

Im Allgemeinen färbt sich die erstere mit den nämlichen Mitteln wie die Körner und habe ich spezifische Tinctionsmittel oder Färbemethoden nicht finden können, dagegen zeigen sich meist Differenzen in der Intensität der Färbung, welche an eine Verschiedenheit der Substanz in beiden Fällen denken lassen.

In gut gefärbten Präparaten heben sich die von Körnern durchsetzten Partien längs den Gefässen, wie schon erwähnt, stark hervor, und erscheinen intensiv roth gefärbt, indem sie das Carmin in ganz besonderem Grade zu fixiren scheinen, während sowohl die graue Substanz, als auch die Rindenschicht sich weniger intensiv färben. In besonderem Grade ist dies bei der Altmann'schen Methode mit Säurefuchsin der Fall, so dass hier ein Unterschied noch deutlicher zu sehen ist. Mit diesen Mitteln färben sich die Körner ungefähr wie die Axencylinder¹⁾, welche ebenfalls intensiver gefärbt erscheinen, als das Gliagewebe, und welche deswegen in der grauen Substanz in den mit Carmin gefärbten Präparaten so schön zu verfolgen sind. Darin ist vielleicht auch der Grund zu suchen, warum auf Längsschnitten das körnige Aussehen der Wucherungen nicht so deutlich hervortritt, indem hier durch die vielen längsgetroffenen Axencylinder das ganze Gewebe so stark gefärbt erscheint, dass die Körner weniger hervortreten, als auf Querschnitten zwischen den weissen Schnittflächen der Myelinscheiden.

Mit Nigrosin habe ich oft ein umgekehrtes Verhalten beobachtet, indem in Präparaten, in welchen die Neuroglia, sowohl die Rindenschicht, als auch die graue Substanz und die feinen, zwischen den Fasern sichtbaren Fibrillen gefärbt waren, die Körner ungefärbt erschienen und ein schmutziggelbes Aussehen hatten. Bei ungenügendem Auswaschen des Nigrosins in Alkohol sah ich sie dagegen auch gefärbt bleiben. In den wenigen Präparaten, welche ich nach der complicirten Weigert'schen Me-

¹⁾ Vergl. die Scala, welche Goll von der Färbbarkeit der einzelnen Theile des Nervensyst. mit Carmin giebt. Denkschr. d. med.-chir. Gesellschaft in Zürich. 1860. S. 134.

thode gefärbt habe, blieben die körnigen Veränderungen oft schwärzlich gefärbt, während die Rindenschicht durchaus entfärbt war. Es dürfte darnach wahrscheinlich sein, dass sie sich langsamer entfärben, als die normale Neuroglia.

Wenn auch Unterschiede, welche sich nur in der Intensität der Färbung zeigen, wie dies mit Carmin und Säurefuchsin der Fall ist, nicht unwiderlegbar sind, so lassen sie mich doch zusammen mit den Differenzen, welche ich mit Nigrosin und nach der Weigert'schen Methode beobachten konnte, zweifeln, ob wir es nur mit einer blossen Zunahme der Neuroglia zu thun haben, oder ob nicht damit eine mehr oder weniger leichte Veränderung der chemischen Zusammensetzung verbunden ist, vielleicht des Neurogliagewebes selbst, vielleicht der sogenannten Grundsubstanz.

Im Ganzen möchte ich drei Grade der Veränderungen unterscheiden, welche meistens mit der Zunahme derselben in einander übergehen.

Im ersten Grade finden wir die Veränderung auf die adventitiellen Scheiden der mittleren und kleineren, besonders der längsverlaufenen Gefässe beschränkt. Diese treten mehr oder weniger gegenüber der Umgebung hervor, wobei die Gefässquerschnitte als rothe Ringe erscheinen, in deren Mitte man das eigentliche Gefäss und seinen Inhalt erkennen kann. Die längsgetroffenen Gefässe erscheinen als die im Anfange beschriebenen rothen Stränge, welche in den Hintersträngen vom Sulcus long. post. sich zwischen den Fasern durchwinden. In den Seitensträngen dagegen finden wir besonders die als Verdickung der radiären Septen imponirende Anordnung der Veränderungen, neben den ringförmigen Gefässquerschnitten.

Einen zweiten Grad möchte ich da unterscheiden, wo die Veränderungen auch um die Gliazellen aufzutreten beginnen, und zwar besonders da, wo die Fortsätze von den Zellen ausgehen, sowie längs diesen selbst, so dass wir da oft eine mehr oder weniger sternförmige Anordnung derselben zu sehen bekommen. In Partien, welche diesen Grad der Veränderungen zeigen, umschliessen dieselben kleine Bündel von Fasern mehr oder weniger gemeinsam, während in einem dritten Grade sich die Körner in alle Interstitien hineinschieben und mehr und mehr die einzelnen Fasern selbst umlagern.

Neben dem Grad der Veränderungen möchte ich ihre Intensität unterscheiden nach der mehr oder weniger grossen Breite der verdickten Zone, sowohl längs den Gefässen, als auch zwischen den Fasern. Die Veränderungen können ziemlich intensiv vorhanden sein und dennoch den Charakter des ersten Grades wahren. Dies ist besonders in den Seitensträngen der Fall, während sich in den Hintersträngen mehr der zweite und dritte Grad, oft in ziemlich geringer Intensität vorfindet.

Wir haben bisher noch nicht Gelegenheit gehabt, den Zusammenhang der Vertheilung der Veränderungen mit der Ausbreitung der Erkrankung zu verfolgen. Nur dadurch können wir zufällige oder senile Erscheinungen mit Sicherheit ausschliessen, dass wir die Veränderungen in den Theilen des centralen Nervensystems finden, von welchen wir annehmen dürfen, dass sie in mehr oder weniger innigem Zusammenhang mit den erkrankten Körpertheilen stehen. In anderen Untersuchungen sind bis jetzt diese Beziehungen nicht genügend verfolgt worden, obgleich auch von anderer Seite Befunde veröffentlicht wurden, welche geeignet sind, als Ursache der Krankheit aufgefasst zu werden. Dieser Umstand hat die Tendenz, überhaupt specifische Befunde zu läugnen, natürlich begünstigt.

Unsere Fälle gestatten es auch nur bis zu einem gewissen Grade, diesen Zusammenhang festzustellen, indem wir gesehen haben, dass für die zwei ersten Fälle die Angaben über die Ausbreitung der Krankheit über die verschiedenen Körpertheile ungenügend sind, während gerade in diesen Fällen sich die Verbreitung der Veränderungen am besten verfolgen liess. Im dritten Falle müssen wir die Erkrankung ohne Zweifel als eine leichte bezeichnen und sind dem entsprechend auch die Veränderungen in geringerem Grade vorhanden.

Im ersten Falle wurden aus dem Gehirn 8 Stücke zur Untersuchung genommen, zum Theil aus den verschiedenen Gegenden der Grosshirnoberfläche, zum Theil aus den Basalganglien. Von allen diesen Stücken fanden sich nur in einem die Veränderungen, welche wir für das Rückenmark kennen gelernt haben, nemlich in der perivascularären Zone eines grösseren Gefässes, nahe der Hirnrinde. Immerhin liegt das Gefäss an der veränderten Stelle so tief, dass Schnitte durch den Pialtrichter ausgeschlossen sind. Die Maschenräume sind wie von körnigen Massen dicht ausgefüllt, und enthalten eine grosse Zahl Corpora amylacea der verschiedensten Grösse, während das

Gliagewebe in der Umgebung der veränderten, perivascularären Zone durchaus intact erscheint. Das Stück, das ich nicht selbst herausgeschnitten habe, entstammt dem Gyrus rectus der Orbitalfläche. Da sich jedoch weder an einer anderen Stelle in diesem Präparat, noch in einem der 7 anderen Stücke, diese Veränderungen zeigten, und da auch in den zahlreichen Proben, welche ich aus dem Gehirn der anderen Fälle untersuchte, die erwähnten Veränderungen sich nicht mehr finden liessen, so scheint es mir, dass die Affection im Gehirn jedenfalls keine bedeutenden Grade erreicht hatte, bezw. in den zwei anderen Fällen kaum vorhanden war.

Zu den Untersuchungen wurden vorwiegend Stücke aus der vorderen und hinteren Centralwindung genommen, da wir diese Partien wohl am ehesten mit der Affection in Zusammenhang zu bringen geneigt sind.

Aus dem Rückenmark des ersten Falles kamen 11 Stücke zur Untersuchung, und zwar 1 Stück aus der Medulla unterhalb der Olive, 3 Stücke aus der Halsanschwellung, 5 Stücke aus dem Dorsalmark und 2 aus der Lendenanschwellung.

In der Medulla fanden sich Spuren der Veränderungen an vereinzelt grösseren Gefässen der seitlichen und hinteren Partien, welche nur durch sorgfältige Untersuchung zu finden und zu unterscheiden waren.

Die aus der Halsanschwellung genommenen Präparate zeigten eine allmähliche Zunahme der Veränderungen von oben nach unten. In den Hintersträngen fand sich in der centralen Hälfte eine Zunahme von reichlichen Veränderungen II. Grades im 1. Stück bis zu sehr beträchtlichen Veränderungen III. Grades an derselben Stelle im 3. Stück. Gegen die Peripherie nehmen die Veränderungen in allen Stücken ab. Im 1. Stück sind sie daselbst nur spärlich vorhanden, im 2. und 3. dagegen noch sehr reichlich im II. Grade. Hier sind sie auch asymmetrisch vertheilt, indem auf der einen Seite neben der hinteren Wurzel die Veränderungen ausgesprochener sind, als auf der anderen Seite.

Auch in den Seitensträngen zeigt sich von oben nach unten eine bedeutende Zunahme in den centralen Partien, vom I. Grade bis zu sehr starken Veränderungen III. Grades im 3. Stück. Gegen die Peripherie nehmen sie auch hier ab, am wenigsten im 3. Stück.

Der eine Seitenstrang ist mehr ergriffen und entspricht derselbe dem stärker afficirten Hinterstrang. Auf der nämlichen Seite finden sich auch ziemlich starke Veränderungen II. Grades zwischen den Vorderhörnern und der Peripherie im 3. Stück, während die andere Seite in der entsprechenden Partie nur wenig ergriffen ist.

In den Vordersträngen erscheint die peripherische Hälfte eher etwas stärker ergriffen und zwar von oben nach unten ebenfalls, wenn auch wenig, zunehmend. Die Veränderungen sind hier sehr wenig intensiv, und zeigen in der peripherischen Hälfte mehr den Charakter des II., in der centralen dagegen mehr des I. Grades.

Die Rindensubstanz erscheint stellenweise beträchtlich verdickt, und bietet sie an diesen Stellen ein besonders körniges Aussehen dar, das sich

vor Allem um die Pialtrichter zeigt, wo wir sonst am ehesten den netzartigen Bau der Rindenschicht zur Geltung kommen sehen. Die Verdickungen, die wir meistens auch im normalen Zustande längs der Fissura ant. und dem Sulcus post. finden, sind hier in der inneren Hälfte stärker als in der äusseren und setzen sich längs den Commissurenarterien fort. Im 3. Stück finden sie sich in geringem Grade auch um die Querschnitte der Längsanastomosen zu beiden Seiten der Commissur, und zwar mehr auf der stärker afficirten Seite.

Von der Halsanschwellung an zeigt sich bis in den Anfangstheil der Lendenanschwellung eine allmähliche, langsame Zunahme der Veränderungen. In 5 Stücken aus dieser Partie des Rückenmarkes lassen sich in der inneren Hälfte der Goll'schen Stränge intensive Veränderungen III. Grades finden, welche das Maximum im Anfangstheil der Lendenanschwellung finden. Fast alle Interstitien zwischen den Fasern scheinen durch vermehrtes Gliagewebe ausgefüllt zu sein. Hier zeigt sich das typische Bild der Erkrankung. Die veränderten Partien bilden ein stark mit Carmin gefärbtes Netzwerk, das von der verdickten Schicht um die Gefässe ausgeht, und die Fasernbündel zwischen denselben durchsetzt. Gegen die Burdach'schen Stränge hin nehmen die Veränderungen mehr und mehr den Charakter des ersten Grades an, ohne dass jedoch die Intensität derselben geringer würde, als in den Goll'schen Strängen. Die peripherischen Theile sind dagegen etwas weniger ergriffen. Auch in den Seitensträngen treten die Veränderungen längs den Gefässen besonders intensiv auf, und beschränken sich nicht auf die inneren Partien, sondern folgen den radiären Aesten bis an die Peripherie, wo sie in die besonders stark verdickte Rindenschicht ausmünden. Während jedoch in den höheren Partien die Seitenstränge sich in ihrer ganzen Breite verändert fanden, so beschränken sich die Veränderungen nach unten mehr und mehr auf die hintere Hälfte. Von oben bis unten finden wir auch hier eine deutlich ausgesprochene stärkere Erkrankung der einen Rückenmarkshälfte, sowohl des Hinterstranges, als auch besonders aber des Seitenstranges. Die Vorderstränge sind trotz der stärkeren Erkrankung der Hinterstränge weniger verändert als in der Halsanschwellung, und lässt sich hier eine Asymmetrie der Vertheilung nicht erkennen.

In den zwei Stücken aus der Mitte und aus dem unteren Theil der Lendenanschwellung zeigt sich keine Zunahme der Veränderungen mehr, dagegen sind dieselben in den Hintersträngen diffuser und zeigen nicht mehr das typische Bild wie im Anfange der Lendenanschwellung. In den Seitensträngen haben die Veränderungen abgenommen, so dass im unteren Stück nur noch eine spärliche Erkrankung derselben gefunden wird. Eine asymmetrische Vertheilung lässt sich nicht mehr erkennen.

Wir finden also in diesem Rückenmark die Veränderungen von oben bis unten, in der Medulla obl. beginnend, und im Anfange der Lendenanschwellung den höchsten Grad erreichend, wenigstens in den Hintersträngen, während die Seitenstränge

oben zwar nicht intensiver, aber ausgebreiteter erkrankt sind, als in den unteren Theilen, wo die Veränderungen sich mehr auf die hintere Hälfte beschränken. Die graue Substanz zeigt sich von oben bis unten, in der für das Halsmark beschriebenen Weise, ergriffen, ohne dass sich eine merkwürdige Zunahme oder Abnahme geltend machte.

Im zweiten Falle wurden Pons und Medulla oblongata unberücksichtigt gelassen, dagegen kamen aus dem Rückenmark 8 Stücke zur Untersuchung und zwar zwei aus der Halsanschwellung, 3 aus dem Dorsalmark und 3 aus der Lendenanschwellung.

Im Halsmark finden wir zwischen dem oberen Theil und dem unteren keine bemerkenswerthen Unterschiede. Die Erkrankung erreicht in der inneren Hälfte der Hinterstränge in ausgesprochener Weise den II. Grad der Veränderungen, während die peripherischen Partien weniger ergriffen sind. Die Vorderstränge erscheinen relativ ziemlich beträchtlich erkrankt längs einzelner Gefässe. Auch in den Seitensträngen zeigen sich Veränderungen I. Grades, und zwar macht sich hier eine leicht asymmetrische Vertheilung zwischen beiden Seiten geltend.

Im ersten Stücke aus dem Dorsalmark (Höhe der 8. Wurzel) findet sich eine ganz bedeutende Abnahme der Veränderungen gegenüber der Halsanschwellung, so dass nur schwer an einigen mittleren Gefässen die Verdichtung des adventitiellen Gliagewebes zu bemerken ist. Nur eine specielle Untersuchung lässt hier in den Hintersträngen die Veränderungen finden. Ungefähr in der Mitte des Dorsalmarkes nehmen die Veränderungen wieder zu, so dass sich in den centralen Partien der Goll'schen Stränge ohne Mühe die charakteristische, körnige Ausfüllung der adventitiellen Scheiden wahrnehmen lässt.

Im unteren Drittel des Dorsalmarkes, und im Anfange der Lendenanschwellung lässt sich je eine neue Zunahme der Veränderungen constatiren. Hier finden wir in den Hintersträngen einen ziemlich starken II. Grad der Erkrankung, wobei die eine Seite unbedeutend mehr ergriffen ist als die andere. Die Vorderstränge sind ziemlich intact, während sich im einen Seitenstrang etwas mehr als im andern, geringe Veränderungen längs den grösseren Gefässen finden. Der untere Theil der Lendenanschwellung zeigt ungefähr denselben Zustand wie der obere Theil. Die graue Substanz zeigt zuweilen Spuren der Veränderungen, wie im ersten Falle, um die Längsanastomosen, und längs den, zu ihnen verlaufenden Aesten der Arter. et Venae fissurae ant. (Art. u. Ven. centrales Kady's.)

Im Allgemeinen finden wir in diesem Falle die Veränderungen mehr oder weniger auf die Halsanschwellung, und auf die untere Hälfte des Rückenmarks beschränkt, wobei sie ungefähr von der Mitte an nach unten allmählich zunehmen und in

der Lendenanschwellung wieder einen Grad erreichen, wie er sich in der Halsanschwellung findet.

Im dritten Falle wurden sowohl der linke Pedunculus und die linke Hälfte des Pons, als auch die Medulla oblong. in ihrer oberen und unteren Partie untersucht, doch habe ich in allen diesen Theilen niemals die uns besonders interessirenden körnigen Verdickungen des perivascularären Gliagewebes wahrnehmen können.

Aus dem Rückenmark wurde je 1 Stück aus dem Halsmark, ferner aus dem ersten und zweiten Drittel des Dorsalmarkes und aus der Lendenanschwellung genommen.

Die Untersuchung dieser Stücke ergibt Veränderungen in allen untersuchten Partien, und zwar in der Halsanschwellung ziemlich beträchtliche Veränderungen II. Grades in den mittleren Theilen der Goll'schen Stränge, während die centralen Partien etwas weniger ergriffen sind. Auch die Vorderstränge sind in leichtem Grade theilhaft, sowie die Seitenstränge in den inneren und hinteren Regionen.

Die Präparate aus dem Dorsalmark enthalten nur sehr geringe Veränderungen II. Grades in den inneren Theilen der Hinterstränge und nur sehr spärliche Veränderungen I. Grades in der hinteren Hälfte der Seitenstränge. Die Vorderstränge erscheinen kaum afficirt. Im Ganzen finden sich im unteren Drittel die Veränderungen eher etwas reichlicher als im oberen.

Im Lendenmark zeigt sich eine beträchtliche Zunahme der Erkrankung. Die Veränderungen zeigen hier in den Hintersträngen eine ähnliche Vertheilung wie in der Halsanschwellung, während die Seitenstränge und ebenso die Vorderstränge ziemlich intact erscheinen.

Besonders in der Lendenanschwellung finden wir eine, nicht unbedeutende, Theilhaftigkeit der Längsanastomosen, und zuweilen noch der zunächst liegenden grösseren Aeste derselben, besonders der einen Seite, während in der weissen Substanz eine asymmetrische Vertheilung sich nicht erkennen lässt.

Im Ganzen ist also in diesem Falle die Vertheilung der Veränderungen eine ähnliche wie im vorhergehenden, während die Intensität derselben etwas geringer ist.

Ausser den beschriebenen, und in erster Linie auffallenden Veränderungen, welche die Umgebung der Gefässe betreffen, zeigen sich auch noch Veränderungen der letzteren selbst, bestehend in einer stellenweise ganz beträchtlichen Verdickung der Gefässwand. Vor Allem erscheint die Intima verdickt und zeigen auch Capillaren vielfach nicht feine, membranöse Wandungen, sondern verdickte.

Die Kerne des Endothels scheinen vermehrt zu sein; sie sind auch meist nicht flach und glatt, wie in normalen Gefässen,

sondern verdickt und ragen zuweilen stark in's Innere des Gefässes vor. In ganz kleinen Gefässen sieht man manchmal das halbe Gefässlumen durch vorspringende Endothelkerne verschlossen.

Ich habe diese Zustände verglichen mit den von Klebs¹⁾ erwähnten Zuständen bei multipler Sklerose. Vielfach habe ich Gelegenheit gehabt, dieselben auch in meinen Fällen zu beobachten, doch konnte ich fast durchweg noch eine, von der Anlagerung von Sternzellen an die Gefässwand unabhängige Verdickung derselben bemerken.

In allen drei Fällen habe ich denn auch vereinzelt partielle und totale Gefässverstopfung gefunden durch hyalin aussehende Massen. Die verstopften Gefässe sind allerdings nur zufällig oder durch längeres Suchen zu finden, indem auf einem Querschnitt im I. und II. Falle kaum mehr als 3—4 derselben gefunden werden konnten, während in einzelnen Präparaten des III. Falles sie sich zahlreicher zeigten. Hier habe ich sie im Dorsalmark sogar an grösseren Arterien gefunden und zwar in einzelnen Aesten der zu beiden Seiten der Commissur liegenden Längsanastomosen, also in der grauen Substanz.

Im II. Falle habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt, in den erweiterten innersten Partien des Sulcus ant. geronnene Massen zu sehen, welche sich mit Carmin färbten, und welche mit der körnigen, perivasculären Verdickung nichts zu thun haben. Dieser Fall zeichnet sich auch noch dadurch aus, dass das piaie Bindegewebe ganz besonders weit längs den Gefässen in das Mark eindringt, so dass man es nicht nur in den innersten Theilen der vorderen und hinteren Längsfurche findet, sondern selbst noch längs Aestchen der dort verlaufenden Arterien.

Im III. Falle fielen in Präparaten, welche etwas stark mit Hämatoxylin gefärbt waren, sofort miliare, blaue Inseln auf, bestehend aus einer homogenen, hyalinen oder colloidnen Substanz, welche zwischen die Fasern, in erweiterte Saftbahnen, eingelagert erschien und einen Raum von 4 und mehr Faserquerschnitten ausfüllte. Besonders reichlich fanden sich solche Inseln im unteren Dorsalmark, dagegen nur sehr spärlich in der Halsanschwel-

¹⁾ a. a. O. Bd. II, S. 432.

lung. Sie liessen sich durch mehrere Präparate in Serienschnitten verfolgen, und sind also mit fremden Bestandtheilen nicht zu verwechseln. In den anderen Fällen ist es mir mit Sicherheit nicht gelungen, ähnliche Massen zu finden.

In allen Präparaten habe ich Corpora amylacea gefunden, die stellenweise, besonders im zweiten Falle, überaus reichlich vorhanden waren.

Es bleibt mir hier noch übrig, Zustände zu erwähnen, wie sie sich im dritten Falle zeigten, und zwar nicht, oder nur unbedeutend im Rückenmark, dagegen in sehr auffälliger Weise im Pons, in den Hirnschenkeln, sowie in der Grosshirnrinde, in der Gegend der motorischen Centren, aus welcher die Probestücke stammten. Ueberall, wo der Faserverlauf getroffen worden war durch den Schnitt, zeigten sich Anhäufungen von Zellen längs den Capillaren, und zwar deutlich in den Lymphscheiden derselben, sowie auch sonst offenbar in den längsverlaufenden Spalträumen. Diese Zellen lagen reihenweise angeordnet, und nur wo sie sehr reichlich vorhanden waren, schoben sie sich manchmal neben einander. Besonders bei schwächeren Vergrösserungen war die perlschnurartige Anordnung auffallend. Die Zellen haben ein, den Leukocyten ähnliches Aussehen; sie sind mehr oder weniger rundlich und haben einen Kern, der fast die ganze Zelle ausfüllt, leicht granulirt aussieht; und sich mit Hämatoxylin stark färbt.

Herr Prof. Klebs, dem ich diese Bilder zeigte, war geneigt, sie als eine Vermehrung der, zu den Gefässen in innigem Zusammenhang stehenden Sternzellen zu betrachten, denen er eine besondere Beziehung zur Ernährung der nervösen Elemente beilegt. Eine solche Vermehrung dieser Zellen wurde von ihm beschrieben bei Zuständen diffuser, parenchymatöser Encephalitis, in einem Falle¹⁾ von Chorea hereditaria. Bei dem im Uebrigen totalen Fehlen pathologisch emigrativer Zustände an den Gefässen, habe ich eher den Eindruck der Stauung der physiologisch, wenn auch nicht so zahlreich, in den Lymphbahnen vorkommenden, zelligen Elemente erhalten. Ob es sich in den erwähnten Partien um entzündliche Prozesse handelt, möchte ich

¹⁾ a. a. O. S. 430.

unentschieden lassen. Jedenfalls habe ich ausser den eben beschriebenen Zuständen keine Veränderungen gefunden, welche die Annahme einer Entzündung meiner Ansicht nach rechtfertigen würden.

Aus der Zusammenstellung der Verbreitung der Befunde haben wir gesehen, dass die ausgedehntesten Veränderungen sich fast durchweg in den Hintersträngen zeigen. In zweiter Linie scheinen die Seitenstränge ergriffen zu sein, und nur an wenigen Orten, wo die beiden Partien meist stark verändert erscheinen, treten die körnigen Verdickungen auch in den Vordersträngen und in der grauen Substanz auf. Die letztere ist im Ganzen am wenigsten betroffen und zeigen sich, wie wir gesehen haben, hier die Veränderungen nur an vereinzelter grösseren Gefässen, den Längsanastomosen, welche als die Endäste der Art. fissur. ant. zu beiden Seiten der Commissur der Axe parallel verlaufen und die graue Substanz versorgen.

An anderen Stellen habe ich die graue Substanz stets unversehrt gefunden, und hören die Körner an der Grenze derselben scharf auf, auch wenn sie dicht längs eines Gefässes liegen, das von der weissen Substanz in die graue übertritt, was man oft an Zweigen der Art. sulc. post. sowie an solchen der Art. interfunicul. beobachten kann.

In der weissen Substanz haben wir die ausgesprochen longitudinale Verbreitung der Veränderungen, welche ich besonders hervorheben möchte, sehr deutlich verfolgen können. Dieselbe steht meiner Ansicht nach in innigem Zusammenhange mit dem in longitudinaler Richtung vielmehr ausgesprochenen Blut- und Lymphgefässverlauf, als dies für die Blutgefässe von Adamkiewicz¹⁾ hervorgehoben wird, welcher die senkrecht zur Axe verlaufenden Stämmchen als die hauptsächlichlichen betrachtet, offenbar weil sie die dickeren sind und die längs verlaufenden als ihre Aeste erscheinen.

Es lassen sich indessen noch weitere, charakteristische Merkmale in der Vertheilung der Veränderungen verfolgen. So sehen wir den zweiten und dritten Grad derselben fast nur in den Hintersträngen auftreten, und zwar besonders zu beiden Seiten

¹⁾ Die Blutgefässe des Rückenmarks. Sitzber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. 84. S. 459.

des Sulc. long. post., und von da aus sich nach beiden Seiten ausbreiten. Es zeigt sich also in erster Linie eine Affection der Goll'schen Stränge, welche sich fortschreitend auch auf die Keilstränge ausdehnt. In den Seitensträngen zeigt sich die hintere Hälfte meist mehr ergriffen als die vordere und können wir hier sowohl, als in den Hintersträngen beobachten, dass die Veränderungen sich mehr an die centralen Partien der weissen Substanz halten, und nur an wenigen Orten, vielleicht etwas häufiger in den Seitensträngen, die Oberfläche und die Rindenschicht erreichen. Wir müssen hier unsere Aufmerksamkeit nicht der Rindenschicht selbst zuwenden, sondern den in ihrer Nähe gelegenen Gliazellen und dem sie verbindenden, in der Peripherie meist aus stärkeren Fasern zusammengesetzten Reticulum. Je ausgebreiteter die Veränderungen sind, desto mehr erreichen sie die Peripherie.

Die Befunde, welche wir bei Paralysis agitans rein hypothetisch vorauszusetzen geneigt sein dürften, würden offenbar der Art sein, dass sie eine langsam fortschreitende Schädigung der nervösen Elemente erzielen, ohne, ganz hochgradige Fälle ausgenommen, einen Untergang derselben zu verursachen.

Schon die grosse Aehnlichkeit der Symptome der Paralysis agitans mit senilen Erscheinungen einerseits und den Symptomen der Heerdsklerose andererseits wird uns vermuthen lassen, dass die Veränderungen vielleicht von beiden etwas haben werden, dass sie mit beiden mehr oder weniger verwandt sein werden, ohne dass wir deswegen berechtigt sind, aus einem weisslichen Flecken gleich eine Heerdsklerose zu machen¹⁾.

Im Vorhergehenden habe ich die grosse Aehnlichkeit meiner Befunde mit den Veränderungen der Heerdsklerose betont, besonders da, wo die Veränderungen sehr dicht liegen und auffällig sind, während sie da sehr leicht übersehen oder als senile Veränderungen betrachtet werden können, wo sie in geringem Grade auftreten. Wenn wir nicht eine specielle Aufmerksamkeit unseren Befunden zuwenden, so sind wir leicht versucht, dieselben nach der einen oder nach der anderen angedeuteten Weise aufzufassen.

¹⁾ Vergl. besonders: Berger, in Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Medic. 1888. Bd. X.

Der Unterschied zwischen unseren Befunden bei Paralysis agitans und denjenigen der Heerdsklerose ist indessen ein nicht zu leugnender.

Unsere Untersuchung hat ergeben, dass die Veränderungen nicht regellos vertheilt sind und nicht heerdweise auftreten, sondern dass man verfolgen kann, wie eine langsame Zu- oder Abnahme von oben nach unten stattfindet. Es lässt sich dies besonders im ersten Falle zeigen, in welchem viele und zum Theil nahe bei einander liegende Stücke zur Untersuchung kamen. Die Erkrankung erstreckt sich mehr oder weniger über das ganze Rückenmark, während sie nach oben im ersten Fall in der Medulla obl. bis auf Spuren abnimmt, im dritten dagegen ganz aufhört. Es finden sich ferner immer beide Hälften, aber nicht stets in gleicher Weise ergriffen, sondern die Veränderungen treten zuweilen in der einen Hälfte, und zwar meistens zugleich in den Hinter- und Seitensträngen stärker auf, als in der anderen. Besonders charakteristisch ist das vorwiegende Ergriffensein der hinteren Rückenmarkshälfte, während die Vorderstränge, und oft auch die vordere Hälfte der Seitenstränge beinahe frei sind, was bei der Heerdsklerose nicht vorkommt.

Die Vergleichung zeigt uns ferner, dass in allen Fällen die Hals- und Lendenanschwellung erkrankt ist, und zwar mehr oder weniger gleich stark, während die dazwischen liegenden Partien zum Theil nur geringe Veränderungen zeigen, zum Theil aber fast noch in höherem Grade ergriffen sind, als die erwähnten Partien.

Schon der makroskopisch negative Befund liess in unseren Fällen eine Heerdsklerose ausschliessen, noch mehr ist dies der Fall durch die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundene besondere Vertheilung der Veränderungen. Vor Allem aber spricht gegen eine Sklerose im gewöhnlichen Sinne der Auffassung, dass selbst in den am meisten ergriffenen Partien sich kein Schwund der Nervenfasern finden liess, sondern dass, mit Ausnahme der im Anfange erwähnten besonderen Zustände, die Faserquerschnitte das typische, von Goll mit dem Sonnenbildchen im Kalender verglichene Bild darboten. Ausserdem spricht gegen eine gewöhnliche Sklerose, dass die graue Substanz sich nicht da ergriffen zeigte, wo sie an die veränderten Stellen der

weissen Substanz grenzte, sondern in ganz eigenthümlicher und wenig ausgesprochener Weise um die grossen Gefässe zu beiden Seiten der Commissur. Auch die Gliazellen zeigen kaum einen auffallenden Grad von Vermehrung und bieten kein besonderes Aussehen dar, soweit ich mich davon überzeugen konnte¹⁾.

Schon eher müssen wir an eine diffuse Sklerose denken, doch lassen sich die von Klebs²⁾ für diese Erkrankung geltend gemachten Veränderungen, vor Allem eine Vermehrung der Spinnenzellen, in unseren Fällen wenigstens im Rückenmark nicht finden. Hier konnte ich selbst in den meist veränderten Fällen in der adventitiellen Schicht der Gefässe nirgends die von Klebs erwähnten, rosenkranzförmigen Anhäufungen von Zellen beobachten, auch nicht eine deutliche Vermehrung von in Häufchen angeordneten Gliazellen. Es fehlen in meinen Untersuchungen hauptsächlich Veränderungen, welche an eine Entzündung denken lassen, z. B. Körnchenzellen, während allerdings die makroskopisch gefundene Verminderung der Dicke des Rückenmarks und seine derbe Consistenz für eine diffuse Sklerose sprechen würde.

Sollten wir die Veränderungen als eine rein filzartige Vermehrung des perivaskulären Gliagewebes mit Sicherheit constataren und eine Vermehrung und Ablagerung einer körnigen Substanz ausschliessen können, so dürften wir diese charakteristische Form von Sklerose vielleicht als „perivaskuläre Sklerose“ bezeichnen nach ihrem, wie mir scheint, wichtigsten Merkmal.

Da ausser den erwähnten Affectionen nach der Art unserer Befunde kaum eine andere Erkrankung in Frage kommen kann, so müssen wir sehen, ob die Befunde, welche ich so genau wie möglich charakterisirt habe, eindeutig sind, ob sie die lang gesuchten, specifischen Veränderungen von Paralysis agitans sind.

In allen drei von mir untersuchten Fällen fanden sie sich jedenfalls, und möchte ich vermuthen, dass sie auch in anderen Fällen schon gefunden worden sind. Indessen scheinen mir dieselben doch nicht absolut eindeutig zu sein, indem ich bei ge-

¹⁾ Charcot (l. c. p. 207) spricht von einer Vermehrung dieser Zellen im Anfangsstadium der Heerdsklerose. Klebs (a. a. O. S. 382) hebt auch eine Vergrösserung hervor.

²⁾ a. a. O. S. 430.

nauen Untersuchungen der Präparate der Züricher Sammlung offenbar die nämlichen Veränderungen noch in zwei Fällen fand, in welchen im Leben keine Paralysis agitans vorhanden war, und zwar in einem Falle von Landry'scher Paralyse, sowie in einem Falle von spinaler progressiver Muskelatrophie, dagegen habe ich die hier beschriebenen charakteristischen Veränderungen in Präparaten von multipler Sklerose vergeblich gesucht, und sie auch bei Tabes dorsalis nicht finden können, für welche von Adamkiewicz¹⁾ ein Zusammenhang mit den Blutgefässen wahrscheinlich gemacht worden ist.

Da wir indessen sklerotische Heerde, welche keine Symptome gemacht haben, finden können, so dürfen wir auch in Fällen obiger Art daran denken, dass die vorhandenen Veränderungen nicht Erscheinungen verursachten, welche auffallend genug gewesen wären, um bemerkt zu werden, wie wir wahrscheinlich überhaupt für Paralysis agitans annehmen müssen, dass Veränderungen bestehen können, bevor sich die Krankheit in evidenter Weise manifestirt.

Dass die Veränderungen mit der Krankheit selbst in Zusammenhang stehen, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein, denn nicht nur das besondere und gleichmässige Befallensein von Hals- und Lendenanschwellung, ferner das asymmetrische Auftreten, sondern auch die Mehrbetheiligung der Hinterstränge, in welchen sich gewiss auch die ersten Spuren der Affection zeigen, scheint mir darauf hinzuweisen, und dürften dadurch die vor dem Ausbruch der Paralysis agitans in den meisten Fällen beobachteten Neuralgien, überhaupt der im Beginn der Krankheit bestehende, vorwiegend sensible Charakter der Erscheinungen sich erklären lassen.

Es bleibt uns übrig zu untersuchen, ob sich nicht Gründe finden lassen, welche die mehrfach erwähnte besondere Vertheilung der Veränderungen in den einzelnen Strängen bedingen.

Ein solcher Grund dürfte in einer Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse der betroffenen Theile zu suchen sein, indem offenbar ein inniger Zusammenhang zwischen diesen und der Ausbreitung der Veränderungen sich zeigt. Wir haben ge-

¹⁾ Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X. Heft 3.

sehen, dass sich die letzteren vorzüglich an die Gefässe oder richtiger an die adventitiellen Lymphscheiden derselben halten.

Verfolgen wir nun den Verlauf der Gefässe, so zeigt es sich, dass besonders im Rückenmark der Verlauf der mittleren und kleinen Aeste ein sehr regelmässiger und geordneter ist und nur geringe Schwankungen und Abweichungen von einem ganz bestimmten Typus aufweist, und dürften wir wohl annehmen, dass dieser Umstand mit einer ausserordentlichen Empfindlichkeit des centralen Nervensystems für Schwankungen der Ernährungsbedingungen zusammenhängt.

Die Vertheilung und der Verlauf der Gefässe im Rückenmark ist schon mehrfach sehr eingehend verfolgt worden, und heben diese Studien die ganz besonders organisirte Vertheilung der Blutgefässe in der grauen Substanz, sowie den Unterschied in der Vascularisation der grauen und der weissen Substanz hervor¹⁾.

Da ich indessen selbst in den gründlichen Untersuchungen von Adamkiewicz keine Angaben über das ungleiche Verhalten der mittleren und kleinen Gefässe in den einzelnen Strängen der weissen Substanz gefunden habe, deren Verlauf gerade für uns wichtig zu sein scheint, so sei hier mit einigen Worten darauf hingewiesen. Vor Allem ist der verschiedene Verlauf derjenigen Gefässe der weissen Substanz auffallend, welche einen zur Faserrichtung senkrechten Verlauf haben, und welche also auf Querschnitten mehr oder weniger longitudinal getroffen werden. Die einfachsten Verhältnisse bieten die Vorderstränge dar, indem offenbar hier in Folge der mächtigen Gefässe, welche durch den Fiss. ant. eindringen, die Versorgung mit Blut eine leichte ist. Diejenigen Aestchen, welche die longitudinal verlaufenden Zweige versorgen, haben in den Vordersträngen meistens einen ziemlich geraden und sehr kurzen Verlauf, indem sie in den peripherischen Partien von der Pia aus, in den tieferen Theilen aber von den Gefässen des Fiss. ant. möglichst senkrecht und gerade in die weisse Substanz eindringen. Ueberdies ist auch die Breite der Vorderstränge eine relativ geringe.

¹⁾ Vergl. die z. Th. sich widersprechenden Angaben von Adamkiewicz, Die Blutgefässe des Rückenmarks, Sitzgsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien, Bd. 84 und Kadji, Die Blutgefässe des Rückenmarks, Anatomischer Anzeiger. I. 1886. S. 304.

In den Seitensträngen zeigen die Gefässe einen viel längeren Verlauf. Hier dringt nicht ein starkes Gefäss bis gegen das Centrum, um hier möglichst kurze Nebenäste abzugeben, sondern es dringen über die ganze Breite der Stränge vertheilt eine Anzahl relativ dünner Aeste von der Peripherie bis an die graue Substanz. Sie zeigen einen ziemlich geraden Verlauf und lassen sich daher vielfach in ihrer ganzen Länge verfolgen, im Inneren der von der Peripherie eindringenden Septen. In den Seitensträngen möchte ich besonders die Länge der Gefässe hervorheben gegenüber dem relativ geringen Kaliber derselben.

Die Hinterstränge zeigen beträchtliche Unterschiede im Gefässverlauf von den Vordersträngen, obgleich hier mehr oder weniger ähnliche Verhältnisse vorliegen. Die in den Sulcus long. post. eindringenden Gefässe sind nicht von der Stärke derjenigen, welche wir in der vorderen Fissur treffen; vielfach dringen denn auch lange, dünne und mehr oder weniger zu den anderen parallele Gefässe vom Rande bis tief in die Hinterstränge ein, in den Septen, welche die Goll'schen und die Keilstränge scheiden, die Art. interfuniculares. Hier haben wir daher bis zu einem gewissen Grade eine Mischung der Zustände der Vorder- und Seitenstränge, und zwar so, dass die lateralen Partien mehr den Charakter der Seitenstränge zeigen, als die medianen. Aber auch diejenigen Aeste, welche sich von den Gefässen des Sulcus abzweigen, zeigen nicht den kurzen und geraden Verlauf wie in den Vordersträngen, sie zweigen sich auch nicht so charakteristisch, rechtwinklig ab, sondern eher unter spitzen Winkeln. Ihr Verlauf ist oft ein stark gewundener und daher bei der meist ziemlich beträchtlichen Breite der Hinterstränge ein relativ langer, und scheint derselbe viel mehr der Regelmässigkeit zu ermangeln, als in den anderen Strängen.

Ich habe hier den Verlauf der Blutgefässe so genau verfolgt, weil das Lymphgefässsystem, das uns besonders interessirt, dieselben Eigenthümlichkeiten zeigt, und in Folge seines innigen Zusammenhanges mit jenen sein Verlauf und seine Vertheilung durch die Gefässe markirt wird. Die erwähnten Unterschiede der Vascularisation der einzelnen Stränge dürften von geringerer Bedeutung sein, als ähnliche Unterschiede im Verhalten der Lymphgefässe, indem bei der viel langsameren Saft-

circulation dieselbe zuerst in den langen und gewundenen Bahnen leiden dürfte, bevor kurze und gerade in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Voraussetzung einer Schädigung der Lymphcirculation im Nervensystem, selbst durch geringe Ursachen dürfte ziemlich nahe liegen, indem wir hier das Hauptmoment für die Lymphbewegung anderer Körpertheile, die Muskelcontraction, vermissen.

Da die Untersuchungen von His¹⁾ und Anderen diejenigen Punkte, welche uns speciell interessiren, wenig berücksichtigen, und da überhaupt der Verlauf der Lymphbahnen im Rückenmark noch zu wenig bekannt ist, so dürfte es gestattet sein, hier das Resultat einiger Injectionsversuche mitzutheilen, welche ich angestellt habe, um mir ein Bild desselben zu verschaffen.

Die Injectionen wurden zwar nach einer von Key und Retzius als ungenügend bezeichneten, von His benützten Methode gemacht, indessen habe ich Anhaltspunkte, welche mich bestimmt glauben lassen, dass ich präformirte Bahnen injicirte und nicht künstlich durch die Injection geschaffene Lücken, wie dies von den genannten Autoren für die Untersuchungen von His über den Epicerebralraum angenommen wird. Meine Untersuchungen wurden mit feinstem, wasserlöslichem Berlinerblau in 1procentiger Lösung angestellt, und wurden die Injectionen von Hand gemacht mit einer Pravaz'schen Spritze, welche jedoch mit der feinen Canüle durch einen kurzen Kautschukschlauch verbunden war. Da es sich nicht darum handelte, grosse Flüssigkeitsmengen zu injiciren, und da ich glaube, von Hand den angewendeten Druck mindestens so gut beurtheilen und reguliren zu können, wie mit der Trichtermethode, so habe ich das angegebene Verfahren vorgezogen. Ich injicirte Rückenmark vom Menschen in zwei Fällen unmittelbar nach der Section, und habe ich ein zum Theil den Resultaten anderer Autoren ähnliches Ergebniss gehabt.

Die feine Canüle wurde auf dem Querschnitt eingeführt in die einzelnen Stränge. Das Stückchen, in welches sie einge-
drungen war, wurde entfernt und nur möglichst weit vor der

¹⁾ Ueber ein perivasculäres Kanalsystem in d. nerv. Centralorg. u. über dessen Bezieh. zum Lymphgefässsystem. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XV. 1869.

Canüle befindliche Stücke zu Untersuchungen verwendet. Bei der Injection begann zuerst die Flüssigkeit längs der Canüle auszutreten, und war auf diese Weise eine Art Sicherheitsventil geschaffen, um einen Ueberdruck zu vermeiden.

Die Ausbreitung der Injectionen nahm in erster Linie eine longitudinale Richtung, so dass 2 cm von der Canüle entfernte Querschnitte dieselbe antreffen liessen. In zweiter Linie erscheint die Injectionsmasse an einzelnen Punkten der Oberfläche, in den Vordersträngen besonders in der Medianlinie, in den Hintersträngen dagegen in auffallender Weise auch neben den hinteren Wurzeln. Die Stücke wurden in Alkohol gehärtet und in Celloidin zum Schneiden eingebettet.

Auf Querschnitten zeigte es sich, dass die Injection sich nicht nach allen Seiten diffus ausgebreitet hatte, sondern sie nahm ganz bestimmte Wege. Es injicirten sich nemlich in erster Linie die adventitiellen Scheiden, so dass mitten in einem von Injectionsmasse freien Gebiete sich die ersten Spuren derselben um die Gefässe zeigten, und zwar besonders um die Gefässquerschnitte. An den längs getroffenen Gefässen liess sich die Masse in den Scheidenräumen auf längere Strecken verfolgen, ohne dass sie in das umgebende Gewebe eingedrungen wäre. Erst später injicirten sich von hier aus die umgebenden Partien.

Während in longitudinaler Richtung die Ausdehnung der Injection nicht begrenzt erschien, so war dies in seitlicher Richtung streng der Fall. Dieselbe ging nie von einem Hinterstrang auf den anderen über bei dem angewendeten geringen Drucke und dehnte sich selbst in dem einen Strang in seitlicher Richtung nur so weit aus, als dies durch den Verlauf längs den Blutgefässen gegeben war. Dagegen verbreitete sie sich als schmaler makroskopisch sichtbarer Streifen aus der Tiefe nach der Peripherie. Den Gefässen entlang suchte die Flüssigkeit in den Hintersträngen vorwiegend einen Abfluss nach dem Sulcus long. post., in welchem die Scheide der dort verlaufenden Gefässe, von der Injectionsmasse erfüllt, als blaue Streifen den Sulcus gegen die weisse Substanz abgrenzten, ohne dass von hier aus die Injection weiter als in die äussersten Schichten derselben gedrungen wäre. Andererseits suchte die Flüssigkeit

einen Ausweg längs der grauen Substanz der Hinterhörner. Es scheint mir dies das wichtigste Resultat meiner Injectionen zu sein, dass sie zeigen, dass die Saftbahnen der weissen Substanz der Hinterstränge von denjenigen der grauen Substanz ganz oder doch in hohem Grade unabhängig sind, wie dies auch für die Gefässe bereits von Adamkiewicz gezeigt wurde. Es bestehen offenbar längs der grauen Substanz der Hinterhörner grosse Bahnen und Räume, welche der Ausdehnung der Injection gegen dieselbe einen Damm setzen, und durch welche die Flüssigkeit einen Abfluss findet, ohne dass sie die Grenze der grauen Substanz überschritt.

Bekanntlich liegen grosse Gefässe zwischen der weissen Substanz der Hinterstränge und den Hinterhörnern, die *Art. und Venae rad. poster.* nach deren Scheiden hin der Abfluss stattfindet. Allein es besteht auch in der Gegend der Commissur, wo jene noch nicht vorhanden sind, offenbar eine strenge Scheidung der Spaltensysteme, indem vor Allem hier die Injectionsmasse gewissermaassen an der grauen Substanz reflectirt wurde und ihren Abfluss längs der inneren Seite der Hinterhörner suchte.

Wo die Injection stärkere Grade erreicht hatte, weil offenbar der Abfluss nach aussen nicht mehr genügend war, um in den kleinen Saftbahnen eine rückläufige Injection von den perivascularären Scheiden aus zu verhindern, da zeigte sich eine sehr hübsche, von den letzteren ausgehende, nach allen Seiten mehr oder weniger gleichmässige Injection des umliegenden Gewebes, so dass so Bilder entstanden, welche an den II. und III. Grad unserer Veränderungen erinnerten. Solche Stellen, in denen auch die feinen Interstitien injicirt waren, und wo die Masse zwischen die einzelnen Fasern selbst gedrungen war, stimmten ziemlich überein mit den Abbildungen von Key und Retzius, His und Anderen.

In den Seitensträngen hielt sich die Injection ausgesprochener als in den Hintersträngen an die Gefässscheiden, und lag mithin in erster Linie in den nach der Peripherie strebenden Septen und Bälkchen, in welchen die Gefässe verlaufen, sowie, vorwiegend in centralen Partien, um die Gefässquerschnitte.

Auch in den Seitensträngen habe ich ein Eindringen der Injectionsmasse in die graue Substanz nicht beobachten können.

Dieselbe findet indessen dennoch ihren Weg dahin, wenn auch in ganz geringem Grade. Sie erscheint nemlich isolirt in den adventitiellen Lymphräumen der grossen Längsanastomosen, zu beiden Seiten der Commissur. Da die dazwischen liegenden Partien der grauen Substanz nicht injicirt sind, so kann sie dahin nur durch Bahnen kommen, welche das Lymphgefässgebiet der Art. sulci mit demjenigen der genannten Gefässe verbindet. Auf diesem Wege scheinen auch Spuren der Injection bis in die innersten Partien der Fissura ant. gelangt zu sein, welche sich, allerdings sehr spärlich, daselbst und längs den Commissurengefässen finden. Es gelang mir leider nicht, diesen Verlauf an Serienschnitten zu verfolgen, allein ein Durchdringen der Commissur auf einem anderen Wege, als längs Gefässanastomosen scheint mir durchaus ausgeschlossen.

Der bei meinen Injectionen unter sonst gleichen Bedingungen in den Hintersträngen entstehende III. Grad der Injection gegenüber dem I. Grade in den Seitensträngen dürfte sich durch den verschiedenen Widerstand erklären lassen, welchen der Abfluss der Flüssigkeit in den Hintersträngen und in den Seitensträngen findet. Indem der Abfluss in den ersteren durch den langen und gewundenen Verlauf der Bahnen und vielleicht auch durch ein geringeres Kaliber derselben verzögert ist, dringen die Massen in höherem Grade zwischen die einzelnen Fasern und in die feinen Interstitien ein. In den Seitensträngen, wo der Abfluss leichter zu sein scheint, injiciren sich die Saftspalten deshalb weniger. His bemerkt, dass ihm die Injection der Lymphgefässe im Rückenmark eines Potators sehr leicht gelang, weil dieselben in Folge chronischer Congestion offenbar erweitert waren. Ich möchte im Gegentheil daran denken, dass ein mangelhafter Abfluss der Flüssigkeit dieselbe in die Saftspalten trieb. Einen Unterschied im Injectionsdruck braucht es kaum, um dies zu bewirken.

Es fällt sogleich auf, dass sowohl in der Vertheilung der Injectionsmasse, als auch im Charakter unserer Befunde sich übereinstimmende Unterschiede zwischen den Hinter- und Seitensträngen zeigen. Die Bilder, die wir im einen und im anderen Falle erhalten, stimmen nicht nur oberflächlich überein, sondern selbst bei einer ziemlich eingehenden Vergleichung.

Die Injection zeigt ebenfalls verschiedene Grade und findet sich in beiden Fällen der III. Grad vorwiegend in den Hintersträngen. Die Ausbreitung sowohl unserer Veränderungen als auch der Injectionsmasse ist eine vorwiegend longitudinale. Der Uebergang von der weissen in die graue Substanz findet in beiden Fällen in durchaus gleicher Weise statt und zwar nicht durch directes Uebergreifen, sondern, wie wir gesehen haben, längs den Gefässen nach den Längsanastomosen.

Diese auffallende Uebereinstimmung im Verhalten der Injectionen und der Veränderungen ist so weitgehend, dass sie kaum eine zufällige sein dürfte. Sie ist geeignet, uns von dem zu überzeugen, was schon durch die blosse perivasculäre Anordnung der Veränderungen wahrscheinlich wird, dass nemlich die intimsten Beziehungen zwischen dem Lymphgefässsystem und den Veränderungen bestehen. Aus Allem, was wir über diese letzteren gehört haben, geht ohne Zweifel hervor, dass, wo sie nur einigermaassen dicht liegen, die Circulation in den Lymphgefässen sehr erschwert sein dürfte, indem diese durch die Wucherungen comprimirt oder ausgefüllt zu sein scheinen. Da die, wahrscheinlich sklerotischen Veränderungen an und für sich kaum genügen dürften, um die Symptome der Paralysis agitans durch blosse, mechanische Wirkung zu erklären, sei dies durch Irritation der Fasern, sei es auf dem Wege einer Art Druckatrophie der Nerven Elemente, welche jedoch nirgends zu constataren ist, so scheint es mir nahe zu liegen, eine Wirkung der Veränderungen durch die Vermittlung des Gewebssaftes und der Lymphcirculation zu suchen. Eine Stauung des Gewebssaftes durch eine mehr oder weniger starke Behinderung seines Abflusses dürfte in erster Linie eine Störung der Ernährung der Gewebe zur Folge haben, da wir uns sowohl eine Ernährung, als auch die Abfuhr von Zersetzungsproducten durch die Blutgefässe, nur durch eine Vermittlung des Gewebssaftes vorstellen können. An eine Schädigung in diesem Sinne dürften die merkwürdigen Zustände der Ganglienzellen denken lassen, welche man am ehesten geneigt sein dürfte, auf gestörte Ernährungszustände in denselben zurückzuführen.

Ob man von einer eigentlichen Stauung des Gewebssaftes sprechen darf, ist indessen fraglich, indem wir in den meisten

Fällen das Rückenmark eher von fester Consistenz und verdünnt finden, während nur in wenigen Fällen eine Volumenzunahme und Oedem bei der Section gefunden wurden. Der Gewebssaft scheint also, da sich in seinen normalen Abflussbahnen vermehrte Widerstände befinden, einen Abfluss auf anderen Wegen zu suchen, welche den mangelhaften Abfluss durch die normalen Bahnen zu ergänzen im Stande sind.

In dieser Weise dürften die eigenthümlichen Bilder gedeutet werden, welche sich an einzelnen Nervenfasern zeigen, deren Myelinscheide ein sternförmiges Aussehen annimmt, und wo um die Faser herum ein, entschieden auf Dilatation beruhender, weiter Raum entsteht, den die Faser, selbst im durchaus normalen Zustande nicht ausfüllen könnte.

Diese Bilder, die mit einer Atrophie der Faser durchaus nichts zu thun haben, möchte ich am ehesten für eine vicariirende Erweiterung der die Faser umgebenden Saftspalten ansehen, durch welche der sonst gestaute Gewebssaft seinen Abfluss nach weniger veränderten Partien sucht, die Myelinscheide scheint denn auch in diesen besonderen Bildern durchaus nicht vermindert zu sein, sondern die den Axencylinder umgebende Myelinmenge entspricht, so weit sich dies schätzen lässt, durchaus derjenigen meist grösserer Fasern. Der umgebende Raum ist für die Faser zu weit geworden, und hat die Myelinscheide in Folge ihrer, unter normalen Verhältnissen nicht festen Consistenz bei der Gerinnung die sternförmige Gestalt angenommen, welche wir an gehärteten Präparaten sehen können. Der Gedanke an ein Oedem der Fasern wird dadurch nicht ausgeschlossen, wohl aber spricht dagegen, dass nicht alle oder nicht die grosse Mehrzahl der Faserquerschnitte die Sternform zeigen, sondern meist vereinzelte, dass wir ferner in relativ wenig Fällen von Paral. ag. bei der Section Oedem des Markes finden, von unseren Fällen höchstens im dritten, während ich die erwähnten Veränderungen vor Allem in den zwei ersten constatiren konnte. Ferner habe ich nirgends in Fällen von blossem Oedem des Markes sternförmige Faserquerschnitte erwähnt gefunden.

Der um die Faser entstandene Hohlraum dürfte bis zu einem gewissen Grade mit den lymphangiectatischen Erweiterungen von Lymphbahnen verglichen werden, wie wir sie an anderen Stellen

des Organismus unter ähnlichen Umständen finden. Dass das Gesamtvolumen trotz alledem nicht zugenommen hat, sondern eher vermindert erscheint, und dass das Gewebe eine derbe Consistenz zeigt, dürfte mit der Vermehrung des nicht elastischen, sondern resistenten Gliagewebes zusammenhängen, und sich besonders durch die Verdickung der Rindenschicht unschwer erklären lassen.

Wir müssen daran denken, dass nicht nur die Wirkung der Veränderungen in einer Störung der Circulation des Gewebssaftes, und in einem erschwerten Abfluss desselben mit einer wahrscheinlich erhöhten Concentration der irritirenden und als Toxine wirkenden Zersetzungsproducte zu suchen ist, sondern dass die perivascularären Verdickungen selbst vielleicht der Ausdruck einer derartigen Störung sein könnten. Wir dürften daran denken, dass geringe Grade derselben durch lange Dauer zu einer Vermehrung, besonders des perivascularären Gliagewebes führen können, und dass eine geringe Schädigung da am meisten zur Geltung kommt, wo schon unter normalen Verhältnissen die Bedingungen für den Abfluss des Gewebssaftes ungünstigere sind. Soweit unsere Untersuchungen über diesen Punkt eine Vermuthung gestatten, dürfte dies vor Allem in den Hintersträngen und in zweiter Linie in den Seitensträngen der Fall sein.

Wodurch leichte Grade einer chronischen Störung, wie wir sie hier voraussetzen müssen, entstehen können, möchte ich nicht weiter verfolgen. Es sei nur darauf hingewiesen, dass wir uns im centralen Nervensystem so wenig wie in den Muskeln den Abfluss des Gewebssaftes durch den blossen Ueberdruck werden erklären können, sondern es dürfte die perivascularäre Anordnung der Lymphgefässe in innigem Zusammenhang mit der Lymphbewegung selbst stehen und folglich Veränderungen der Gefässe, z. B. Verdickung der Wandungen oder schon blosse Gefässneurosen nicht ohne Mitbetheiligung der Lymphcirculation bestehen.

In dieser Weise könnte ich mir erklären, warum die Hinter- und Seitenstränge sich besonders ergriffen zeigen, während die Vorderstränge und die graue Substanz so geringe Veränderungen aufweisen und nur in dieser Weise könnte ich mir auch den verschiedenen Charakter der Veränderungen in den genannten Strängen erklären.

Wir können nicht daran zweifeln, dass vorübergehende leichte Störungen in obigem Sinne sich oft einstellen, und möchte ich daran denken, dass sich dieselben unter den Symptomen äussern, welche wir als Neuralgie, Hexenschuss u. s. w. zu bezeichnen pflegen. Chronische Störungen dieser Art dürften unter gewissen Umständen, selbst wenn sie nur geringe Erscheinungen machen, nicht unwahrscheinlich zu den beschriebenen Veränderungen führen können.

Eine solche Erklärung der Entstehung unserer Veränderungen dürfte in Einklang stehen mit dem äusserst chronischen Verlauf der Krankheit, sowie mit dem allmählichen Beginn und den Ursachen, von denen wir im Allgemeinen annehmen, dass sie zu Paralysis agitans führen können. Sie würde uns ferner die langsame Zunahme des Leidens und die in den meisten Fällen unmögliche Heilung erklären, sowie die vorwiegend in späteren Stadien auftretende Schwäche, welche mir mit dem Ausdruck Paralyse nicht gut bezeichnet erscheint.

Die einzelnen Symptome der Krankheit dürften mit dem Ergriffensein verschiedener Abschnitte des Centralnervensystems in Zusammenhang gebracht werden, indem ein Befallenwerden der einzelnen Theile desselben sowohl isolirt als auch gemeinsam kaum auszuschliessen ist. Der Tremor scheint mir am ehesten im Rückenmark zu entstehen, aus Gründen, deren Erörterung mich hier zu weit führen würde.

Die Entscheidung der Frage, ob wir es wirklich mit einem für Paralysis agitans specifischen Befunde zu thun haben, welcher sich regelmässig finden lässt, und welcher nichts mit der gewöhnlichen Sklerose zu thun hat, kann natürlich nur durch eine statistische Vergleichung von Fällen geschehen. Ich habe deshalb die in der Literatur publicirten Fälle zu sammeln versucht, und seien sie im Folgenden kurz zusammengestellt.

Die bis jetzt veröffentlichten Sectionsresultate haben stets eine sehr verschiedene Beurtheilung erfahren, wenn es galt, sie zum Zwecke der Auffindung einer einheitlichen Ursache zu vergleichen, wie dies bei dem wenig ausgesprochenen Charakter der Veränderungen nicht anders sein konnte. Die negativen Ergebnisse erfreuten sich einer grossen Bevorzugung, während ein Theil der positiven Befunde als senile Erscheinungen, ein anderer

Theil als Heerdsklerose erklärt wurde, so dass ein Rest von differirenden Beobachtungen übrig blieb, aus welchen sich eine einheitliche Ursache nicht ergab.

In jedem Falle werden die Veränderungen, die wir eventuell erwarten dürfen, wohl makroskopisch gesehen werden können, aber nur mikroskopisch beurtheilt werden dürfen, so dass makroskopische Befunde zwar nicht beweisend sind, aber durch ihre Aehnlichkeit mit den makroskopisch sichtbaren Veränderungen genau untersuchter Objecte, uns den Schluss gestatten, dass auch mikroskopische Untersuchungen in beiden Fällen ein ähnliches Resultat ergeben hätten.

Anders verhält es sich mit makroskopisch negativen Resultaten. Diesen müssen wir jede Bedeutung absprechen, denn wir wissen genügend, dass in einem makroskopisch untersuchten Rückenmark sich viele Veränderungen finden können, welche eben nur mit Hülfe des Mikroskopes zu sehen sind. Der Werth solcher Untersuchungen lässt sich am besten daran erkennen, dass es Herrn Prof. Klebs in keinem von den 3 mitgetheilten Fällen gelungen ist, bei der Section Veränderungen zu erkennen, welche als positive Befunde hätten angesprochen werden können. Makroskopisch, ja selbst nach einer mikroskopischen Untersuchung von Pons und Medulla obl. würden diese Fälle wahrscheinlich als negative erklärt und verwendet worden sein. Selbst in denjenigen Präparaten, in denen ich die ausgeprägtesten Veränderungen fand, war ich makroskopisch im durchfallenden Licht selbst bei der genauesten Beobachtung kaum im Stande, die Veränderungen zu sehen.

Es dürften selbst mikroskopisch negative Untersuchungen nur dann einen Werth haben, wenn sie sich gleichmässig über das ganze Nervensystem ausdehnen und nicht wie die vielfach citirten Untersuchungen von Kühne sich nur auf Pons und Medulla obl. beschränken. In diesen, sowie in anderen Fällen dürfte das negative Resultat nur bedeuten, dass die Veränderungen nicht gefunden oder nicht beachtet worden sind.

Dieser Auffassung entsprechend möchte ich hier nur Befunde vergleichen, von denen entweder schon aus ihrer Art hervorgeht, dass sie das Resultat einer genauen mikroskopischen Untersuchung sind, sowie diejenigen, von denen ich dies ausdrücklich

angegeben fand. Untersuchungen, welche mir diesen Anforderungen zu entsprechen scheinen, sind veröffentlicht worden von

Oppolzer	1 Fall ¹⁾
Ordenstein	3 Fälle
Joffroy	3 -
Ball	1 Fall
Cayley	1 -
Kühne ²⁾ (negativ)	1 -
Schultze	1 -
Demange	1 -
Dowse	1 -
Luys	1 -
Berger ³⁾ (negativ)	3 Fälle
Dubief	2 -
Teissier	2 -
Heimann ⁴⁾ (negativ)	1 Fall.

Von diesen Fällen sind die einen als positiv, die anderen als negativ bezeichnet worden, wo indessen zwischen beiden eine Grenze anzusetzen ist, habe ich nicht für jeden Fall entscheiden können und begnüge ich mich, diejenigen Factoren aus den verschiedenen Befunden zu sammeln, welche mir vorläufig als von Bedeutung erscheinen.

Als makroskopisch untersuchte Fälle von geringerer Bedeutung dürften erwähnt sein diejenigen von Parkinson, Marshall-Hall⁵⁾, Lebert⁶⁾, mit Indurationen von Pons und Medulla obl., sowie von Herterich⁷⁾, für den eine mikroskopische Untersuchung ganz besonders interessant gewesen wäre.

Eine schwer zu deutende Stellung nehmen die Befunde von

¹⁾ Vergl. die im Anhang kurz zusammengestellten bisherigen Untersuchungsergebnisse.

²⁾ Kühne, Dissertation. Berlin 1872.

³⁾ Eulenburg's Realencyklopädie s.: „Paral. ag.“ 1882.

⁴⁾ Ueber Paralysis agitans. Dissertat. Berlin 1888.

⁵⁾ Diese beiden Fälle waren mir in der Literatur nicht zugänglich. Sie finden sich überall citirt, vergl. Eulenburg, Par. ag., in Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. Leipzig 1875. II. S. 375.

⁶⁾ Handb. d. prakt. Med. 1871. II. S. 632.

⁷⁾ Vergl. Anhang.

Chevostek¹⁾ und Meschede²⁾ ein, indem in beiden eine weit gehende Zerstörung des Grosshirns offenbar in Folge von Encephalitis stattgehabt hatte. Immerhin lassen im Fall von Meschede die grauen Veränderungen im verdünnten und verhärteten Rückenmark an Befunde denken, wie sie auch in anderen Fällen gefunden worden sind.

Negative Befunde, von welchen ich nirgends eine mikroskopische Untersuchung erwähnt finden konnte, obgleich sie vielfach citirt werden, stammen von Peträus³⁾, Ollivier⁴⁾, Cohn⁵⁾, 3 Fälle von Charcot⁶⁾, Westphal⁷⁾, Simon (4 Fälle) aus dem Hamburger Krankenhause⁸⁾, Bauer (2 Fälle)⁹⁾, Leroux¹⁰⁾ und Wienskowitz¹¹⁾. Hierher dürfte auch der Fall von Leyden zu zählen sein, in welchem sich ein Sarcôm fand¹²⁾.

Es kann sich hier natürlich nicht um eine Discussion aller in den erwähnten Untersuchungen gefundenen Veränderungen handeln, sondern in erster Linie um eine Vergleichung derjenigen Befunde, welche auch ich in meinen Untersuchungen bestätigen konnte. Ich möchte daher hier absehen von den Befunden von Luys, sowie von vereinzelt erwähnter Pigmentirung der Ganglienzellen (Joffroy, Dawse, Dubief). Dagegen möchte ich unbedingt auf die zuerst von Dubief¹³⁾ an den Ganglienzellen und deren Ausläufer beobachteten Zustände hinweisen, auf das eigenthümliche Verhalten sowohl gegen Carmin, indem sich die Zellen zum Theil roth färben, während die andere Partie gelb bleibt, als auch gegen die anderen, in einem früheren

¹⁾ Wiener med. Wochenschr. 1871. No. 37.

²⁾ Dieses Archiv. Bd. 50. S. 297.

³⁾ Den fremadskridende Skjoelvelambød. Hosp. Tid. Kjøbenh. 1861.

⁴⁾ Cit. von Eulenburg u. a. (a. a. O.)

⁵⁾ Ein Beitrag zur Lehre von der Par. ag. Wiener med. Wochenschr. 1860. S. 406.

⁶⁾ Leçons sur le syst. nerv. Paris 1884.

⁷⁾ Charité-Annalen. III. Jahrg. 1878. S. 360.

⁸⁾ Erwähnt in Eulenburg's Encykl. von Berger.

⁹⁾ Annalen d. städt. allg. Krankenh. in München. Bd. I. 5. Gruppe. S. 134.

¹⁰⁾ Leroux, Contribution à l'étude des causes d. l. p. ag. Diss. Paris 1880.

¹¹⁾ Beitrag z. Lehre v. d. Par. ag. Diss. Breslau 1883.

¹²⁾ Dieses Archiv. Bd. 29. S. 202.

¹³⁾ Vergl. Anhang.

Capitel erwähnten Farbstoffe. Diese besondere Erscheinung, auf welche man wenig zu achten geneigt ist, weil man sie als mangelhafte Färbung deutet, dürfte nicht ohne Bedeutung sein und verdient in anderen Untersuchungen weiter verfolgt zu werden.

In besonderem Grade wird unsere Aufmerksamkeit von allen denjenigen Befunden gefesselt, welche als Sklerose bezeichnet worden sind und zum Theil als die Folgen einer Myelitis interstitialis gedeutet wurden (F. Schultze). Oppolzer spricht in seiner Untersuchung von Vermehrung jungen Bindegewebes in Pons und Medulla obl. Joffroy findet in einem Falle einen sklerotischen Heerd und ebenso Lebert. Cayley, Schultze, Demange, Dowse, Dubief, Teissier und Herterich geben aus ihren Untersuchungen Befunde von Sklerose an, welche meinen Befunden überaus ähnlich gewesen zu sein scheinen und deren Beschreibung beinahe in allen Fällen übereinstimmend lautet, in allen Fällen wird die stellenweise besondere Verdickung der Rindenschicht hervorgehoben, sowie die Fortsetzung dieser Verdickung längs dem Sulcus post. und der Fissura ant. bis zur Commissur, ferner das Auftreten verdickter Züge durch die weisse Substanz. Fast in allen Fällen fehlen Angaben über Schwund von Nervenfasern als Hauptbefunde, und nur Schultze, Dubief und Dawse sprechen von offenbar vereinzelttem Schwund von Nervelementen. Auch ich möchte wenigstens im Lendenmark des 3. Falles einen Schwund von Nervenfasern nicht ausschliessen, allein demselben dürfte meiner Ansicht nach keine primäre Bedeutung für die Paralysis agitans zukommen, denn selbst in sehr stark erkrankten Partien konnte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit jeden Ausfall von Fasern oder Zellen ausschliessen. Auch Teissier hebt eine Umschnürung der Fasern ohne Zerstörung derselben hervor, und ebenso spricht Cayley von der Unversehrtheit derselben. Er giebt ferner an, dass in seinen Untersuchungen in besonderem Grade die Hinterstränge ergriffen waren, während Dawse und Teissier die Veränderungen mehr in die Seitenstränge, und zwar in die hinteren Partien derselben localisiren, und Schultze die Seiten- und Hinterstränge ergriffen fand. Meine Untersuchungen haben mich ebenfalls in den Seiten- und Hintersträngen die Veränderungen finden lassen, doch dürften sie in den ersteren oft mehr als Sklerose imponi-

ren, weil sie sich hier mehr an die Balkenzüge halten. Demange spricht geradezu von einer Sklerose der Goll'schen Stränge, doch hebt er hervor, dass die Veränderungen nirgends den Grad der totalen Sklerose erreichen.

Schultze erwähnt, dass die Gefäße hervortreten und dass die perivascularären Räume durch Wucherung ausgefüllt sind, während Ball in denselben ein coagulirtes Exsudat fand. Ein wesentlicher Unterschied zwischen meinen Befunden und denjenigen von Schultze und Demange ist, dass ich eine Vermehrung der zelligen Elemente und vor Allem der Gliazellen nicht in dem Grade wie jene constatiren konnte. Eine starke Vermehrung von Lymphkörperchen ist mir wenigstens im Rückenmark nicht aufgefallen, wohl aber im Gehirn und Pons des dritten Falles, während ich eine geringe Vermehrung derselben allerdings im Rückenmark wahrnehmen konnte.

Eine starke Füllung der Gefäße wird von Ball und Cayley constatirt und zeigen sich auch in meinen Untersuchungen in allen 3 Fällen, besonders aber im dritten die Gefäße reichlich mit Blut gefüllt, was schon bei der Section auffiel. Eine vielleicht nicht zu vernachlässigende Bedeutung dürfte den Mittheilungen von Ball und Dawse zukommen, von denen der eine ein coagulirtes Exsudat in den perivascularären Räumen fand, während der andere miliare colloide Massen in der weissen Substanz sah. Ich habe vereinzelt diese beiden Befunde bestätigen können und auf die Bedeutung, die denselben vielleicht zukommen dürfte, hingewiesen.

Diese Zusammenstellung von, wie mir scheint, zuverlässigen Untersuchungen, in denen sich nicht nur vereinzelte und unbedeutende Befunde ergaben, dürften die heutige Ansicht gewiss widerlegen, dass ein negatives Sectionsresultat in Fällen von Paralysis agitans die Regel sei. Dieselbe dürfte auch die Behauptung angreifen, dass wir keine constanten Veränderungen finden, und keine solchen, denen wir eine Bedeutung für die Krankheit selbst zulegen könnten. Unsere Zusammenstellung weist auf die sklerotischen Veränderungen, deren ganz spezifische und charakteristische Form ich in dieser Arbeit hervorzuheben suchte, hin, als auf Veränderungen, welche wir bei Untersuchungen stets finden dürften, wenn sie mit der nöthigen

Sorgfalt ausgeführt werden, und wenn in denselben die Aufmerksamkeit auf die oft spärlichen Befunde gerichtet wird.

Diese Vergleichung der bisherigen, vorwiegend positiven Resultate, an welche sich die 3 hier publicirten Fälle reihen, fordert uns auf, uns nicht mehr mit der zur Zeit verbreiteten und acceptirten Auffassung der Paralysis agitans zu begnügen. Sie zeigt uns zugleich den Weg, auf welchem wir die Veränderungen in weiteren Untersuchungen zu verfolgen haben werden, und welche derselben wir vor Allem in's Auge fassen müssen. In bisherigen Zusammenstellungen war dies nicht der Fall, da dieselben zum Theil aus einer Zeit stammen, in welcher noch wenige sorgfältige Untersuchungen vorlagen¹⁾, zum Theil ungenügend sind, weil sie gerade die neuesten und eingehendsten Untersuchungen nicht berücksichtigen²⁾.

Der letzte Schritt auf dem Gebiete der Paralysis agitans dürfte sobald wohl noch nicht gethan werden, indessen können wir die Hoffnung haben, dass in kurzer Zeit wenigstens einige feste Punkte gefunden sein dürften, auf welchen die weitere Forschung Fuss fassen kann.

A n h a n g.

Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift. 1861. No. 36 u. 38.

Dura verdickt, theilweise adhärent.

Pia getrübt. Gehirnwindungen schmal. Furchen tief. Graue Substanz blass, weisse Substanz fest, feucht. Das Ependym der Ventrikel besonders in der Gegend des hinteren Horns körnig. Im Hinterhauptslappen rechts eine apoplektische Cyste von der Grösse einer Bohne.

Pons und Medulla oblongata beträchtlich indurirt.

Rückenmark von fester Consistenz. In den Seitensträngen, besonders in der Lumbalgegend, ist die weisse Substanz von grauen Streifen durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung: In Pons und Medulla eine anormale Vermehrung des Bindegewebes. Die grauen Streifen bestehen aus jungem Bindegewebe.

Ordenstein, nach Jahresber. von Virchow und Hirsch. 1868. II. S. 54. Thèse Paris 1868.

¹⁾ Vergl. Charcot, Leçons s. l. syst. nerv. 1868. Leyden, Klinik d. Kr. d. R. 1874. Eulenburg, Handb. v. Ziemssen. 1875.

²⁾ Berger, Eulenburg's Realencykl., siehe: Par. ag. 1888.

Von 3 Fällen war das Sectionsresultat:

I. Fall: Rarefaction von Nervenröhren.

II. Fall: Erweichung der Pedunculi cerebri und Substanzverluste in der Brücke.

III. Fall: negativ.

Joffroy, *Gaz. des hôp.* 1871. S. 602. *Archives de physiol. norm. et path.* 1871—1872. p. 106.

In drei Fällen wurde gefunden:

- 1) Verschluss des Centralkanals des Rückenmarkes, Wucherung der Epithelzellen des Ependyms.
- 2) Vermehrung der Kerne um das Ependym herum.
- 3) Pigmentation der Ganglienzellen, besonders ausgesprochene Pigmentation der Zellen der Clarke'schen Säule.

In den 2 ersten Fällen makroskopisch nichts zu finden.

Im 3. Fall sah Joffroy einen sklerotischen Heerd (in der Gegend des Pons), auf der hinteren Seite des Bulbus, bestehend aus fasrigem Gewebe mit zahlreichen geschlängelten Gefässen, oberflächlich gelegen.

Im 1. Fall zeigen sich im Calamus script. sowie im unteren Theil der (Bulbus) Med. oblong. Zeichen von Entzündung der Nervensubstanz der Hinterstränge.

Dr. Ball (mitgetheilt von Joffroy l. c. *Arch. cl. ph.*) fand ein coagulables Exsudat in den dilatirten perivascularären Räumen der congestionirten Gefässe.

Centralkanal nicht oblitterirt.

Makroskopisch war nichts Besonderes wahrzunehmen.

Cayley und Murchison, *Transact. of the patholog. Soc.* XXII. p. 24. Nach Virchow-Hirsch Jahresbericht. 1871.

Mikroskopischer Befund. Männliches Individuum, 71 Jahre alt.

- 1) Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht mit Vermehrung ihrer Kerne.
- 2) Kernreiche unregelmässige Züge gehen von der Rinde in die Substanz hinein, aus Bindegewebe bestehend, besonders im Hals- und Dorsalmark in der Gegend der hinteren Wurzeln. Die Nervenstränge zeigen keine Veränderung. Das Reticulum der Medulla zunächst diesen Zügen verdickt.
- 3) Obliteration des Ependymkanals durch vermehrte Zellen.
- 4) Capillaren der grauen und etwas weniger der weissen Substanz stark gefüllt.
- 5) Zerstreut durch die ganze Länge des Rückenmarks hauptsächlich in der grauen Substanz Haufen von Leukocyten oder Exsudatzellen.

Schultze, *Dieses Arch.* Bd. 68. S. 121. 1876.

Rückenmark. Arachnoidea der linken Hälfte getrübt.

Makroskopisch ist nur eine stecknadelkopfgrosse graue Stelle im Hals-

mark zu finden von geringer Längsausdehnung. Andere Heerde werden beim Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit sichtbar.

Mikroskopie. Pia verdickt, die Umgebung der Gefässe sehr zellenreich. Im Marke war überall eine Verdickung der Gefässwandung auffällig. Vermehrung und Ausfüllung der Virchow-Robin'schen Räume.

Die Rinde durchweg verbreitert, am meisten in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes und der Lendenanschwellung. Von hier aus gehen breite Fortsätze von Neuroglia in das Mark hinein, besonders in den Seiten- und Hintersträngen.

Schwund von Nervenfasern in den Seitensträngen. Längs der linken und vorderen Fissur besonders breite Gliaanhäufungen mit dem Bilde der fibrillären Degeneration ohne Körnchenzellen, mit wenigen Corp. amylacea.

Die pathologischen Heerde zeigen das Bild der sklerotischen Degeneration. Die Gefässe treten mit Hämatoxylin stark gegen die umschlossenen Fasernbündel hervor. Die Kerne häufen sich um die Gefässe an. In den relativ intact gebliebenen oberen Partien zeigen sich vermehrte zellige Elemente.

Das ganze Bild ist das der diffusen Myelitis interstit. chron.
Vom Gehirn sind keine Mittheilungen da.

Demange, *Revue méd. de l'est.* Nancy 1879. p. 615.

Gehirn, Pons, Med. oblong. und Kleinhirn sowie am Rückenmark ist äusserlich nichts zu bemerken. Keine Veränderungen der Häute, keine Congestion.

Mikroskopischer Befund des Rückenmarks:

Verschluss des Centralkanals durch Endothelwucherung. Vermehrung der Kerne in der Umgebung des Ependyms. Die grossen Zellen der Vorderhörner sind vollständig gesund. In der Hals-, Rücken- und Lendengegend besonders auf der äusseren Seite der hinteren Wurzeln Bindegewebswucherung, stark gefüllte Gefässe. Die Mehrzahl der Zellen der Clarke'schen Säule sind granulirt, kernlos, einzelne atrophisch.

In der Rücken- und Halsgegend Sklerose der Goll'schen Stränge. In der Cervicobrachialgegend findet sich Vermehrung der Bindegewebskerne, vereinzelt auch in den Burdach'schen Strängen sowie in den Vorderseitenstrangbahnen.

Die Neuroglia ist verdickt, die Fasern sind abgeschnürt, „aber nirgends erreicht dieser Grad der Entzündung die vollständige Sklerose“.

Dowse, *Revue med. de l'est.* 1879. p. 622, cit. von Demange.

1) Pigmentation der Ganglienzellen in der Höhe der Pyramidenkreuzung, in der Olive und im Kern der IX. P., im Corp. rhomb. des Kleinhirns und in den Vorderhörnern des Markes, granulöses Aussehen derselben.

2) Eine Sklerose des rechten Seitenstranges mit miliaren colloidnen Veränderungen.

3) Ähnliche miliare Veränderungen im Corp. striat. und in der weissen Substanz der Hemisphären.

Luys, Gaz. méd. de Paris. 1880. No. 29 et Gaz. des hôpitaux. 1880.

Luys demonstirte der Soc. de biologie Präparate aus dem Pons in einem Falle von Paral. agit., welche doppelt so grosse Zellen enthalten, wie ein normales Präparat.

Dubief, Essai sur la nature des lesions dans la maladie de Parkinson. Thèse Paris 1887. p. 13. 2 Fälle.

1) Die grossen Zellen der Vorderhörner sind meist stark pigmentirt, wie mit gelblichen Körnern gefüllt, welche vielfach den Kern maskiren.

2) Viele Zellen färben sich nur theilweise, es färbt sich der Kern und die Umgebung mit Carmin, sowie nach der Methode von Renaut.

3) Die Zellfortsätze färben sich ungleich, oft erscheinen sie gequollen und varicos.

4) Die nämlichen Veränderungen in den Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern.

5) Verschluss des Centralkanal, Wucherung der Ependymzellen, viele zeigen Pigmentdegeneration.

6) Sklerotische Rindenschicht, die unregelmässig vertheilt ist, entsprechend verdickten Stellen der Pia.

7) Die verzweigten fibrösen Stränge in der weissen Substanz sind verdickt und zeigen das Aussehen der Rindenschicht.

8) Unregelmässige Veränderungen der Fasern, sie erscheinen theils gequollen, theils wellig und buchtig, theils sehr fein; zum Theil auch totaler Schwund.

9) Corpora amylacea.

Makroskopisch zeigen sich stellenweise grauliche Züge netzartig verzweigt.

In Pons und Medulla finden sich ähnliche Verhältnisse, aber viel geringer wie oben. Makroskopisch nichts daran zu sehen.

Gehirn, Kleinhirn, Sympathicus und peripherische Nerven bieten nichts Besonderes.

Teissier, Lyon méd. T. 58. p. 351. 1888.

Befund im Rückenmark von 2 Frauen.

1) Diffuse Sklerose der Seitenstränge in Form von strahligen Zügen von der Peripherie bis gegen die Clarke'sche Säule. Umschnürung der Fasern ohne Zerstörung derselben. Der Axencylinder färbte sich normal. Die Myelinscheide schien verdünnt zu sein.

2) Die sklerotischen Züge der Seitenstränge waren makroskopisch zu sehen und schienen die Nervenstränge in Bündel zu trennen.

3) Diese Veränderungen scheinen Teissier genügend zu sein um das Zittern und die vasomotorischen Störungen zu erklären.

Makroskopische Befunde.

Herterich, Zur Lehre der Paralysis agitans. Dissert. Würzburg 1878.

In 1 Fall waren makroskopisch folgende Veränderungen sichtbar:

Am oberen Ende der Halsanschwellung auf dem Querschnitt abnorme

Einlagerungen von grauer Substanz in Form grau erscheinender Fortsätze. Die Hinterhörner sind kaum von den von der Peripherie her eindringenden Fortsätzen zu unterscheiden. Der linke Vorderstrang und die Umgebung des linken Vorderhorns verändert.

Abnorme weisse Brücke an der Stelle der vorderen Commissur.

2 cm weiter abwärts, hart an der Halsanschwellung, ist besonders der linke Seitenstrang degenerirt, sowie eine mittlere Zone, einige graue Heerde ganz peripherisch. In der Mitte des Rückentheils nur sehr unbedeutende graue Einsprengungen, und eine diffuse graue Färbung nach der Mitte aller Stränge hin.

Im Lendentheil gelbliche Fleckung des Vorderh.

Gehirn: Consistenz derb, sonst nichts Pathologisches.

Calamus script. narbig vertieft, das Ependym strahlig zusammengezogen. Pia an dieser Stelle angewachsen, besonders gefässreich. Auf dem Querschnitt gänzliche Degeneration des Bodens der Rautengrube 2 mm tief und ebenso breit. 4 mm weiter oben nur Verdickung des Ependyms und auffallend röthlichgraue Färbung und Einsinken der Schnittfläche in der rechten Hälfte der Med. oblong.

Zwischen Pons und IV. Ventrikel ein Erweichungsheerd, dieser setzt sich in den linken Hirnschenkel fort.

Die Patientin litt an einer ganz besonders heftigen Affection. Contracturen fixiren den Kopf ganz auf der Brust, Zunge atrophisch, Schluckbeschwerden. Der Tremor macht sich bei der Sprache und bei der Respiration geltend, Paraparese der Arme und Lähmung der willkürlichen Bewegungen der Beine, leichter Spasmus derselben. Tremor in den Beinen geringer als in den Armen.

Bauer, Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser in München. Bd. I. 5. Gruppe. S. 134.

I. Fall. Verdickung der Arachnoidea. Med. oblong. und oberer Theil des Rückenmarks auffallend schmal, ebenso Brücke, besonders links, rechts derb, rechter Peduncul. und Sehhügel kleiner als links.

II. Fall. Pia leicht getrübt, Gehirn und Rückenmark etwas atrophisch.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Spurweise Veränderungen um die Gliazellen und längs deren Ausläufer aus der Nähe der stark verdickten Rindenschicht der Hinterstränge. Unteres Dorsalmark des I. Falles. Leitz, Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 1. Carmins. Natron, Hämatoxylin, Orange und Ponceau.

Fig. 2. Veränderungen III. Grades, halbverschlossene adventitielle Scheide um einen Gefässquerschnitt. Unteres Dorsalmark des I. Falles. Leitz Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 1. Färbung wie oben.

- Fig. 3. a Hochgradige Veränderungen I. Grades um einen Gefässquerschnitt, mit totaler Ausfüllung der Scheidenräume. b In seinem Verlaufe getroffenes Gefäss mit starken Veränderungen I. und II. Grades längs desselben. c Erweiterte Nervenscheide. Leitz Ob. VII, Oc. 1. Carminsaures Natron.
- Fig. 4 u. 5. Unregelmässig gefärbte, zum Theil körnige, pathol. Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Lendenmarkes, I. Fall. Die Kerne der kernlosen Zellen finden sich in den folgenden Serienschnitten. Leitz Obj. VII, Oc. 1. Carmins. Natron.
- Fig. 6. Erweiterte Nervenscheiden mit sternförmigen Myelinscheiden in Veränderungen III. Grades. Nähe des Sulcus post., mittleres Dorsalmark, I. Fall. Leitz Imm. $\frac{1}{12}$, Oc. 1. Carmins. Natron, Hämatoxylin, Orange und Ponceau.
- Fig. 7. Injectionspräparat, normales Mark. a Hinterstränge. b Ependym. c Strahlige Injection von den Gefässquerschnitten ausgehend. d Verbreitung der Injection längs eines Gefässes. e Rückläufige Injection des entsprechenden Gefässes des im Uebrigen nicht injicirten anderen Hinterstranges. f Sulcus post. g Reflexion der Injectionsmasse an der grauen Substanz. h Isolirte Injection um die Querschnitte der Längsanastomosen von der nämlichen Quelle stammend wie die Injection der Hinterstränge. Leitz Obj. IV, Oc. 1. Inj. mit wasserlös. Berlinerblau.

