

V.

Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie ¹⁾

(Aus dem pathologischen Institut der Universität)

(Geh. Medicinalrath Professor Dr. Virchow.)

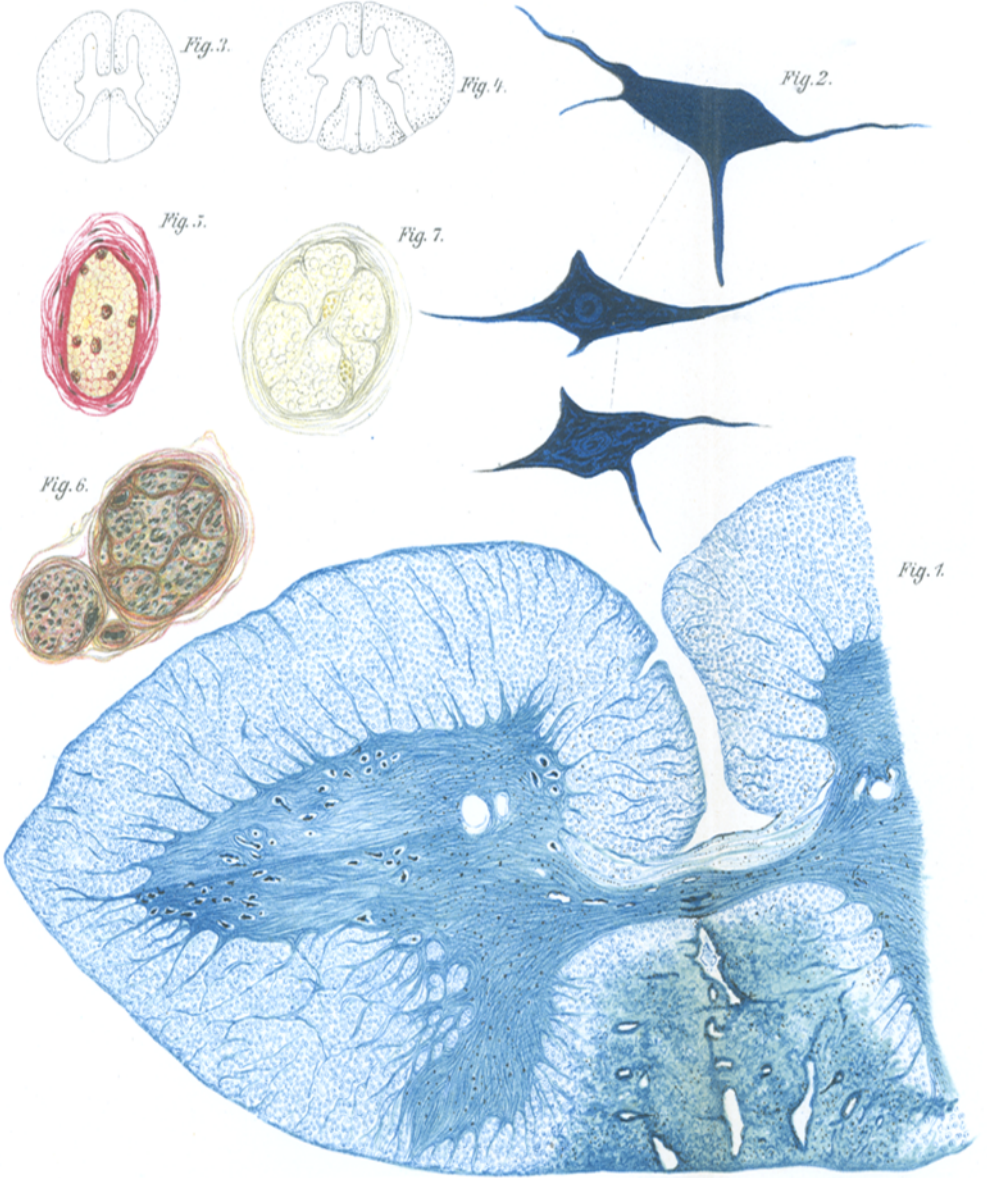
von

Dr. S. Pl a c z e k,
Nervenarzt in Berlin.

Hierzu Tafel VII.

Seit im Jahre 1876 Leyden den ersten entscheidenden Schritt that, die verwirrend vielgestaltigen Krankheits-Bilder fortschreitenden Muskelschwundes zu sichten, indem er eine hereditäre Krankheitsform abtrennte, ruhte dieses Streben nicht mehr bis zu dem Augenblick, wo Erb's genialer Forscherblick, von weit ausschauenden Gesichtspunkten geleitet, mit seiner Zweitheilung der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Dystrophia muscularis progressiva einen zeitweiligen Ruhepunkt schuf. Schon in jener Zeit hatte es sich ergeben, dass die anscheinend wohl umgrenzten Krankheits-Bilder, wie sie die hereditäre, die juvenile, die infantile, die pseudo-hypertrophische Form darstellten, nur Varianten eines und desselben Vernichtungs-Kampfes gegen das gesammte menschliche Muskelsystem waren, in dem wohl der jeweilige Angriffsplan und seine Ausführung ein einheitliches Vorgehen der Krankheits-Schädlichkeit bekundeten, in dem aber alle jene bisher in den Vordergrund gerückten Momente, wie Heredität, Alter, Degenerations-Form, ja selbst Angriffsart nur äusserliche, für die Auffassung des Gesamt-Bildes bedeutungslose Kennzeichen darstellten. Die einheitliche Zusammenfassung war um so mehr berechtigt, als das von der Natur selbst ausgeführte Experiment oft die künstlich gezogenen Schranken durchbrach, indem es Uebergangsformen zeigte,¹⁾ deren Rubricirung unter eine der ge-

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin zu Berlin am 7. November 1898.



gebenen Kategorien sich als unmöglich erwies. Mit diesem Nachweise, mit dem Vorkommen solcher Uebergangs-Formen, war aber die Existenz-Berechtigung dieser Sonderbilder erschüttert. Gleichwohl — merkwürdig genug — besteht diese Neigung zu Sonderung sowohl bei den Neurologen, wie bei den Autoren selbst der neuesten Lehrbücher fort, obwohl sie alle die Verwischung der bisher gezogenen Grenzen lehren. Das Sonderungs-Bestreben aufzugeben und zwar völlig aufzugeben, erscheint aber um so nothwendiger, als damit die bisher bestehenden und doch zwecklos gesuchten diagnostischen Schwierigkeiten dauernd behoben würden. Es bleiben noch hinreichende Schwierigkeiten bestehen, wenn es sich auch nur um Einreihung in die grossen Abtheilungen einerseits der spinalen Form, andererseits der primären Myopathie oder der neurotischen Muskelatrophie handelt, denn auch die starre, diese Abtheilungen trennende Grenze beginnt, sich bedenklich zu verschieben. Ich glaube, bald wird der Zeitpunkt gekommen sein, wo wiederum, jetzt allerdings mit geläuterter klinischer und pathologisch-anatomischer Erkenntnis, alle die Krankheitsbilder progressiver Muskelatrophie als ein einheitliches System erscheinen werden.

Ich spreche zunächst über einen sechszehnjährigen Patienten, bei dem das Leiden vor acht Jahren, angeblich im Anschluss an Masern, begann. Ich möchte betonen, dass ich bei persönlicher Nachforschung in dem Heimathsdorfe des Patienten, in welchem Patient dauernd lebt, keinen Anhalt für ein, sei es hereditäres, sei es familiäres Auftreten fand. Nicht einmal ein andersartiges Nervenleiden irgend welcher Art hat die genaueste Erfragung der Familiengeschichte ergeben, noch viel weniger der Annahme eine Stütze geliefert, dass bei einem Familienmitgliede ein congenitaler Schwächezustand bestände.

Aus der Schilderung der Angehörigen und des Patienten erhellt, dass er sich bis zum achten Jahre durchaus normal entwickelte. Erst von jenem Zeitpunkte an begann, ohne jeden äusseren Anlass, die Aenderung in Haltung und Bewegung, deren vorläufiges Endresultat Patient Ihnen heute zeigt.

Ganz allmählich wölbte sich das Abdomen immer mehr nach vorn, der Gang wurde wackelig, das Erheben der Arme erschwert; ohne dass je Schmerzen, Paraesthesien oder Zuckungen in den Gliedern auftraten, entwickelte sich das Leiden continuirlich bis zu dem jetzigen Zustande, in dem der Patient fast ganz hilflos ist. Schon das einfache Aufstehen aus der sitzenden Stellung ist ihm allein unmöglich. Versucht man es, ihn durch Unterstützung der Achselhöhlen zu erheben, so bringt man wohl die

kraftlosen, jede spontane Mitarbeit vermissen lassenden Schultern bis zu den Ohren in die Höhe, doch folgt der Rumpf nicht. Es ist das scharf ausgeprägte Bild der sogenannten „losen Schultern“. Nur wenn der Patient eigenartig umfasst oder gestützt wird, kann er den Körper in die Verticalstellung emporschnellen, wobei die Lenden-Wirbelsäule sofort stark lordotisch wird, der Oberkörper stark nach hinten geworfen wird, um den Schwerpunkt über die Füße zu bringen.

Betrachtet man den Oberkörper von der Vorderseite, so sieht man, dass die Gesichtsmuskeln intact sind, die Halsmuskeln den Kopf leidlich tragen, die Brustmuskeln stark atrophisch sind. Die Schulterwölbungen fehlen, die Oberarme sind gegenüber den sehr voluminösen Unterarmen beträchtlich abgemagert, die Handmuskeln unverändert; Emporheben der Schultern sehr mangelhaft, schon bei geringem Widerstande unmöglich. Spontane Bewegungen der oberen Extremitäten nach irgend einer Richtung, sowie Beugung und Streckung sind unmöglich. Die *Mm. Biceps*, *Brachialis anternus*, *Coraco-brachialis* sind nur als dünne Stränge fühlbar.

Betrachtet man den Oberkörper des Patienten von der Rückseite, so erkennt man die mangelnde Ausprägung der Nackencontouren, die starke, vom 2. Brustwirbel beginnende, linksseitige Skoliose und Lordose der Lenden-Wirbelsäule, das flügel förmige Abstehen der Schulterblätter, so dass man die ganze Hand hineinlegen kann. Von der Wirbelsäule stehen die inneren Schulterblatt-Ränder gleich weit, doch beträchtlich weiter, als normal, ab. Ausserdem verläuft der innere Schulterblatt-Rand l. vertical, r. von unten innen nach oben aussen. Der untere Schulterblatt-Winkel steht beiderseits an der 8. Rippe. Die *Fossae supraspinatae* sind stark eingesunken. Activ die Schulterblätter einander zu nähern, ist dem Patienten fast unmöglich. Die Schultergelenke schlottern, den Oberarmkopf kann man von allen Seiten bequem abtasten.

Beugt man dem Patienten den Rumpf nach vorn, so gelingt es ihm nur durch eigenartige Verlegung des Schwerpunktes und Emporschnellen, sich wieder aufzurichten.

Die Betrachtung der unteren Rumpfhälfte zeigt die Abflachung der Hüften und die erhebliche Abmagerung der Oberschenkel, die auffällig mit den fast knotig verdickten Wadenmuskeln contrastiren. Diese Muskelveränderung bedingt den eigenartigen Gang, das merkwürdige Vorwärtsschieben des Körpers unter gleichzeitiger Mitbewegung des Beckens, um so instinctiv durch stete Verlegung des Schwerpunktes die Körperbalance zu erhalten.

Nirgends sieht man fibrilläres Zittern. Die mechanische und electriche Erregbarkeit ist in den atrophirten Muskeln nur einfach vermindert, zeigt nirgends eine qualitative Aenderung der Reaction im Sinne der *Ea. R.*, und ist in den unversehrten Muskeln wohl erhalten.

Der Patellar-, Achillessehnen-, Radialisreflex ist erhalten, der Tricepsreflex fehlt.

Da für das hier offenkundige Leiden eines schleichend und stetig fortschreitenden Muskelschwundes, der ein voll und kräftig entwickeltes Muskelsystem in der Fortentwicklung hemmte, die einfache Bezeichnung „progressive Muskelatrophie“ nicht als ausreichende Diagnose acceptirt werden würde, so muss das Krankheitsbild einer der drei grossen Gruppen, spinale progressive Muskelatrophie, neurotische Muskelatrophie oder primäre Muskelatrophie, eingereiht werden. Der feineren Diagnostik bleibt es dann noch vorbehalten, es einer Unterabtheilung zuzuweisen, deren Symptomatologie es in seinem nosologischen Gesamtbild am nächsten kommt. Versuchen wir es zunächst, die erste Forderung zu erfüllen, so stellen sich schon unvorhergesehene Schwierigkeiten entgegen.

Während die neurotische Form leicht ausgeschlossen werden kann, da deren Beginn in der Beinmuskulatur und die Affection der peripheren Nerven hier nicht bestehen, bringt die Entscheidung, welcher von den andern Gruppen das Bild angehöre, ein unerwünschtes Schwanken.

Nach der modernen Auffassung, wie sie unsere neuesten Lehrbücher lehren, ist die primäre Dystrophie stets hereditär oder familiär.

Ausdrücklich sagt Sachs, dass „a distinct history of heredity or at least of the occurrence in various members of the same family in all these forms“ bestehe. Es müsste also, angesichts des Fehlens dieses Cardinal-Merkmals, unser Fall der spinalen Form angehören, obwohl in seltenen Fällen, wie die Hoffmannschen und Werdnig'schen Beobachtungen lehren, auch bei dieser Form der hereditäre Factor zuweilen nachweisbar ist. Leider zeigt nun unser Fall sehr wenig von den Merkmalen, welche jenes Krankheitsbild zusammensetzen. Er begann nicht in den kleinen Handmuskeln, er zeigt eine Mischung von Atrophie und Pseudohypertrophie, die der spinalen Form fremd ist, die electriche Prüfung ergiebt einfach quantitative Veränderungen, nirgends qualitative, in keinem der befallenen Muskeln besteht fibrilläres Zittern. Er muss deshalb, obwohl er die Cardinal-Forderung des hereditären oder familiären Erscheinens vermissen lässt, der primären Dystrophie zugerechnet werden. Doch in welche Sonderabtheilung wäre er dort zu verweisen?

Wenn deren Nosologie eine einwandsfreie Trennung in Sondergruppen ermöglichte, so müsste der Fall hier leicht unterzubringen sein, indess hier erheben sich neue Schwierigkeiten. Sofort klar ist, dass er nicht zur infantilen Form gehört, weil das Gesicht frei ist, und nicht zur hereditären, weil ihm die Heredität fehlt. Berücksichtigt man die anatomische Localisation im Beginn der regressiven Metamorphose, so gehörte der Fall zum Erb'schen Typus der juvenilen Form, wofür auch die Vertheilung der Atrophie in dem jetzigen Stadium spräche. Indess passt die Bezeichnung „juvenil“ auf ein Leiden, das Patient in von der jetzigen wenig differirender Gestalt schon im 10. Lebensjahre hatte? Sollen nicht ferner bei dieser die Form *Mm. deltoides, supraspinatus, infraspinatus* für längere Zeit normal oder hypertrophisch sein, eine Veränderung, die in dem verlangten Sinne hier niemals vor sich ging? Ausdrücklich erklärt Erb, dass die Hypertrophie immer in den gleichen Muskeln bestände. Er nennt *Deltoides, infraspinatus, Triceps, Sartorius, Tensor fasciae latae, Gastrocnemius*. Und doch entspricht dieses Bild nicht voll seinen Forderungen, indem es „die charakteristische Haltung und Form des Rumpfes und der Extremitäten, die abnorme Stellung der Schulterblätter, die Lenden-Lordose, die Schwächigkeit der Oberarme und Oberschenkel gegenüber den wohl entwickelten Vorderarmen und hypervoluminösen Unterschenkeln und den watschelnenden Gang“ zeigt?

Das Resultat der Erwägung ist also, dass dieser Fall sich einwandsfrei keiner der üblichen Unterformen einreihen lässt, sondern eine Uebergangs-Form der juvenilen und pseudo-hypertrophischen Form darstellt. Gleichzeitig lehrt er aber auch, dass keinesfalls die Bestimmtheit berechtigt ist, mit welcher Sachs diese Krankheits-Type als „stets“ hereditär oder familiär anspricht. Erscheint schon an und für sich die rein äusserliche nosologische Abgrenzung nach der Localisation der Angriffsstelle und Verbreitungs-Art des Krankheits-Processes für eine so entscheidende Trennung fraglich, so beweist die Existenz solcher Uebergangs-Formen, dass die Grenze eine rein künstliche ist, dass die Krankheits-Bilder in Wirklichkeit nicht trennbar sind, sondern nur äusserlich geringfügig verschiedene Spielarten des gleichen Processes darstellen, und das Festhalten an dieser Sonderung

nicht berechtigt ist. Mit Recht nennt Sachs eine beweiskräftige Thatsache für die enge Verwandtschaft die Beobachtung, dass in einer Familie bei drei Brüdern diese Krankheits-Varietäten gleichzeitig vorkamen.

Wenn Erb nun aus dieser Uebereinstimmung weiter schlussfolgert, dass die kleinen Abweichungen in dieser Localisation ohne jede Bedeutung seien, denn sie seien zwischen den Fällen von Pseudo-Hypertrophie und juveniler Atrophie nicht grösser, als zwischen den einzelnen Fällen von juveniler Atrophie unter sich, oder von Pseudo-Hypertrophie unter sich, ja dass bei den eben genannten Krankheitsformen eine fast vollständige Uebereinstimmung einer Reihe wesentlicher klinischer Merkmale bestehe, warum dann nicht der nächste Schritt, die Forderung, dass sie als Einzelformen zu existiren aufhören, dass sie, weil unnöthiger Gedächtniss-Ballast, auch aus den Lehrbüchern verschwinden sollten?

Solange ein Lehrbuch, wie z. B. das Oppenheim'sche, die Unterformen kurz als „mögliche Varietäten“ nennt, deren Fortbestehen geachtet wird, sobald der Diagnostiker sich nur bewusst bleibt, dass keine essentiellen Unterschiede die Abtheilungen trennen, so lässt sich an und für sich dagegen nichts einwenden. Immerhin bleibt die Frage offen, ob sie nicht in ihrer schwerfälligen, meist unzutreffenden Nomenclatur, in ihrer vielfältigen Variante für dasselbe Grundding, nachdem Erb den Beweis ihrer klinischen Einheitlichkeit untrüglich erbracht hat, einen unnöthigen Ballast darstellen. Sicherlich unnöthig ist es, wenn Lehrbücher wie das von Sachs, den Einzel-Abtheilungen heutzutage noch eine gesonderte Besprechung widmen, obwohl der Autor von ihrer Uebereinstimmung überzeugt ist. Inconsequent ist es dann jedenfalls, die hereditäre Form nicht mehr zu nennen, weil, wie er sagt, die Heredität eine nicht ausreichende Grundlage einer Classification darstelle und viele der früher „hereditär“ genannten Beispiele heute ganz anderen Typen zugerechnet werden müssten. Wenn die vier Unter-Abtheilungen heutzutage verschwinden sollen, dann deshalb, weil sie ihren Zweck erfüllt haben. Sie bleiben jedoch für die Geschichte der Medicin dauernd werthvolle Etappen auf dem hindernissreichen Wege, den die Forscher bis zur klaren Erkenntniss der verwirrend vielgestaltigen Bilder progressiver Muskelatrophie zurückzulegen hatten.

Ich wende mich nunmehr zu der Besprechung eines 58jährigen Cementarbeiters, bei welchem der langsam sich entwickelnde Muskelschwund vor 4—5 Jahren, also in einem verhältnissmässig späten Alter begann.

Hier ist es die Musculatur des Schultergürtels, die zuerst der regressiven Metamorphose anheimfiel und jetzt, trotz der verhältnissmässig kurzen Entwicklungszeit, einen beträchtlichen Functions-Ausfall bietet.

Das akromiale Ende des Schlüsselbeins hängt beiderseits bedeutend herab, steht etwa $2\frac{1}{2}$ cm tiefer als das sternale. Die Schultern activ emporzuheben, ist dem Patienten noch leidlich möglich, er versagt aber schon bei mittlerem Widerstande. Der *M. cucullaris* hat in der oberen Portion auf der Rückseite eine tiefe Delle, in der zuweilen, bei willkürlicher und electriccher Erregung, ein vereinzeltes Muskelbündel, quer hinüberziehend, sichtbar wird. Die mittlere und untere Portion scheint schon sehr in Mitleidenschaft gezogen zu sein, denn Patient kann die Schulterblätter der Wirbelsäule nicht nähern, auch sieht man die Verlaufsrichtung der Rhomboidei scharf sich abheben.

Die Wirbelsäule ist in der oberen Brustpartie leicht kypho-skoliotisch. Die *Fossae supra- und infraspinae* sind beträchtlich eingesunken. Der untere Schulterblatt-Winkel steht beiderseits vom Brustkorb ab, lässt die Hand eindringen, und steht rechts $1\frac{1}{2}$ cm höher als links. Die Schultern sind etwas abgeflacht.

Die Arme können activ nach vorn fast bis zum rechten Winkel erhoben werden, sinken aber dann herab, nach der Seite nur bis ungefähr 45° , nach hinten in normaler Ausdehnung. Die active Beugung im Ellbogen-Gelenk ist ausführbar, doch bei leichtem Widerstande unmöglich, trotz der anscheinend voluminösen Entwicklung der mittleren Bicepspartie. Nicht wie bei normal kräftig entwickeltem Biceps erstreckt sich die Hypertrophie bis zum Ansatz der Sehne, sondern tritt nur als *circumscripser* Wulst hervor, der sich weich, fast teigig anfühlt.

Die Unterarme und Handmuskeln sind noch unversehrt. An der Vorderseite des Brustkorbes ist die Musculatur abgeflacht, nur der *claviculare* Theil des *M. pectoralis major* springt noch hervor. Zwischen ihm und dem Oberarmkopf ist eine tiefe Delle.

Die Reflexe, tiefe wie oberflächliche, sind erhalten, mit Ausnahme des *Radialis*-Phänomens.

In der hinteren Portion des Deltoides und im *Infraspinatus* sieht man zuweilen fibrilläres Zittern. Die electricche Untersuchung ergibt in den atrophischen Muskeln kurze, fast blitzförmige Zuckungen bei erhöhten Stromstärken, nirgends eine qualitative Aenderung, weder in der Form der Umkehr des Zuckungsgesetzes, noch in der einfachen Veränderung der Zuckungsform.

Ueber beiden Handgelenken, und fast bis zur Mitte der Volarfläche des Unterarmes reichend, ist eine Hautaffection.

Dieser Fall scheint mir eine Uebergangsform zwischen der spinalen und der primären Muskelatrophie zu bilden. Für die erstere sprechen der Beginn in so spätem Lebensalter, der Mangel des hereditären oder familiären Vorkommens, das fibrilläre Zittern und — wenn auch nur bedingt — die Localisation der Angriffsstelle. Es gilt ja auch für diese Form durchaus nicht als *condicio sine qua non*, dass der Beginn der regressiven Veränderung in den kleinen Handmuskeln statthaben muss. Gegen diese Diagnose und für die Dystrophie sprechen die einfache, nur quantitative Verminderung der electricischen Erregbarkeit und ein Moment, das niemals bei der spinalen Form sich findet, die Pseudo-Hypertrophie.

Die jetzt vorhandene Volums-Vermehrung der Bicipites als einfache Etappe in der atrophischen Veränderung des Muskels anzusehen, der früher vielleicht eine gleiche Beschaffenheit in toto gezeigt haben mag, ist unzulässig, da die Abnahme der motorischen Kraft in einem Missverhältniss zum Muskelbestand steht, und die teigig weiche Beschaffenheit eine Fett-Vermehrung darthut, ebenso wie die Verminderung der electricischen Erregbarkeit. Der Fall reiht sich also Strümpell's und Heubner's Fall an, von welchem letzterem Strümpell selbst sagt, dass er von dem competentesten Beurtheiler, von Erb selbst, „weder mit Sicherheit der juvenilen, noch der spinalen Form zugetheilt werden konnte.“ In diesem Falle sprachen jugendliches Alter, Fehlen fibrillärer Zuckungen, Fehlen der Ea. R. für Dystrophie; anderseits bot die Ausbreitung der Atrophie Manches von dem gewöhnlichen Verhalten bei Dystrophie Abweichende, so insbesondere starke Atrophie der Deltoidei.

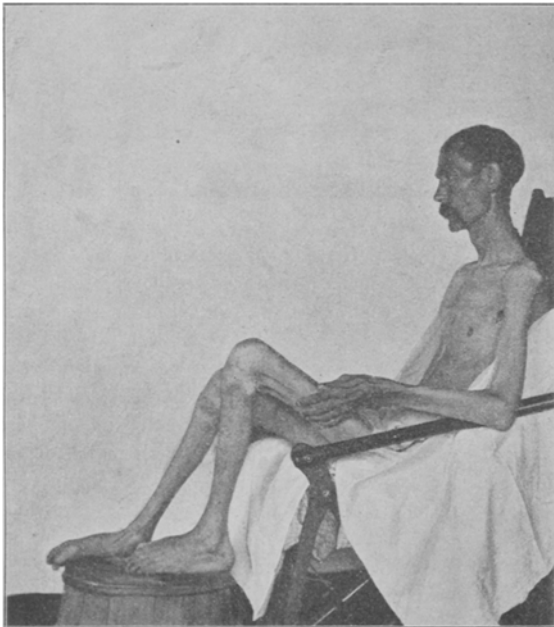
Anatomisch fand sich in den Muskeln fast genau dieselbe Veränderung, wie bei Dystrophie, und trotzdem ein sehr erheblicher, ja zum Theil fast totaler Schwund der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern.

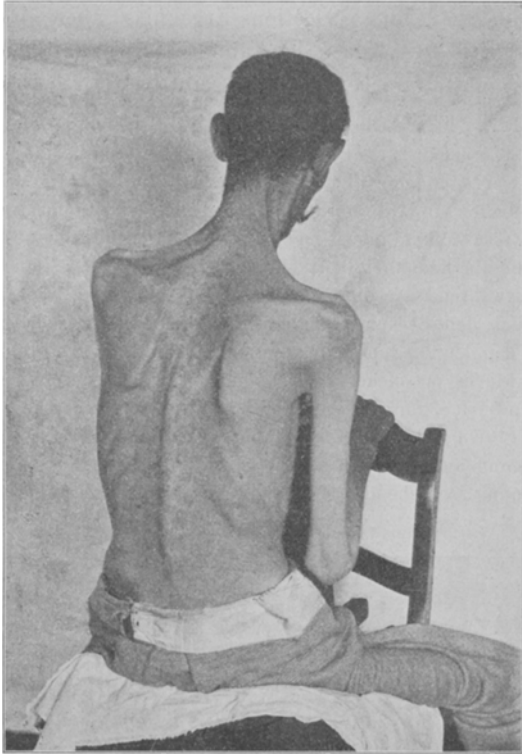
Es beweist dieser Fall, wie treffend von Leyden-Goldscheider den gegenwärtigen Standpunkt schildern, wenn sie die derzeit geltende und acceptirte Auffassung des Krankheitsbildes nur ein „Compromiss“ nennen und ausdrücklich fortfahren: „In Wirklichkeit können mit Alteration der spinalen motorischen Ganglienzellen alle möglichen Formen der Muskelatrophie einhergehen; auch finden sich klinisch zwischen den Kategorien der Muskeldystrophie und der sogenannten spinalen Muskelatrophie alle möglichen Uebergänge, und auch der histologische Charakter der Muskel-Veränderung ist kein unterschiedlicher, vielmehr der gleiche bei Dystrophie und spinaler Muskelatrophie.“

Ich komme nun zu einem Falle, der in der Entwicklung des Leidens und seiner äusseren Erscheinungsform die Lehrbuch-

Forderungen für die Diagnose einer spinalen Muskelatrophie voll erfüllte, in seinem Sections-Ergebniss aber ein so überraschendes Bild bot, dass ich auf seine einheitliche Deutung verzichten musste, und von dem autoritativen Urtheil dieser Versammlung Belehrung erhoffe.

Das Leiden begann, als Patient, ein Bahnarbeiter, 22 Jahre war, indem langsam fortschreitend die kleineren Handmuskeln beider Hände atrophirten. Die Daumenballen und Kleinfingerballen flachten sich immer mehr ab, die Spatia interossea sanken immer mehr ein. Ueberspringend auf den Schultergürtel, ergriff die Krankheit dort einen Muskel nach dem andern, wanderte gleichzeitig, während sie die Arme ergriff, längs der Wirbelsäule abwärts, um schliesslich den Beckengürtel und die Beinmuskeln schrittweis zu zerstören. In den letzten Jahren bot Patient ein Bild weit verbreiteten Muskelschwundes, wie es in solcher Ausdehnung wohl zu den seltenen Vorkommnissen zählen dürfte, für mich jedenfalls ein Novum war. Diese beiden, von Collegen Carl Engel unter schwierigen äusseren Verhältnissen in der ärmlichen Wohnung aufgenommenen Photographien zeigen ausserordentlich gut die Ausdehnung, welche die Muskel-Zerstörung zur Zeit hatte. Ich darf





wohl sagen, dass Patient in jenem Stadium ein lebendes Skelet war, und doch war das Allgemeinbefinden, abgesehen von der persönlichen Hilflosigkeit und der aufgezwungenen Bettlage, verhältnissmässig gut. Leidlich tragen noch die Halsmuskeln den Kopf, wenngleich die Halsdreiecke tief eingesunken sind. Der Cucullaris ist zerstört bis auf jenes Bündel, das Duchenne als „ultimum moriens“ bezeichnete. Es hebt sich auf dem Bilde scharf ab. Die Fossae supra- und infraspinata sind ganz eingesunken. Die Brust- und Rücken-Musculatur ist bis auf geringe Reste geschwunden, deshalb weicht die Stellung der Schulterblätter vielfältig von der Norm ab. Wie die eine Photographie erkennen lässt, ist die rechte Scapula doppelt so weit von der Wirbelsäule entfernt, als die linke, der Innenrand der letzteren verläuft von unten aussen nach oben innen, ferner stehen die Schulterblätter flügelförmig vom Thorax ab.

Die Musculatur des Beckengürtels und des ganzen Beins ist, wie das Bild deutlich zeigt, fast völlig geschwunden, jedenfalls so hochgradig, dass spon-

tane Bewegungen, wie Erheben des gestreckten Beins, Beugen, Strecken, Fussbewegungen, activ nicht möglich sind. Die Zehen sind wegen der überwiegenden Zugwirkung der restirenden Wadenmuskelbündel beträchtlich plantarflectirt. Die Sehnenreflexe waren an den oberen Extremitäten vorhanden, an den unteren Extremitäten in den letzten Jahren nicht mehr zu erzielen.

Auf den electrischen Strom reagirten die atrophirten Muskeln mit theils vollständiger, theils partieller Entartungs-Reaction, theils negativ mit Verlust des Reactions-Vermögens. Fibrilläres Zittern konnte ich niemals beobachten.

Die Empfindung für Berührung, Schmerz, Druck, Temperatur war auf der ganzen Körper-Oberfläche unversehrt. Von Seiten der Gehirnnerven war nichts Auffälliges zu bemerken. Störungen der Blasen- und Mastdarm-Function waren nie vorhanden, ebensowenig Schmerzen irgendwelcher Art, wenn ich von den durch steten Druck auf des Fettpolsters beraubte Körperstellen absehe.

Dass ich diesen in Entwicklung, Verlauf und äusserer Erscheinung typischen Krankheitsfall in die allein mögliche Rubrik der spinalen progressiven Muskelatrophie einreichte, da in dem Symptombilde nur das eine, allerdings werthvolle, doch variable Zeichen des fibrillären Zitterns fehlte, bedarf wohl keiner besonderen Erklärung. Ja, ich pflegte ihn sogar während der langen Zeit meiner persönlichen Beobachtung in Cursen stets als einen der seltenen, ganz reinen, einwandfreien Fälle dieses Leidens zu demonstrieren.

Wenn ich dem Fehlen des fibrillen Zitterns nicht das Vollgewicht, wie üblich beimaass, so stützte ich mich auf die aus der einschlägigen Literatur hervorgehende Erfahrungs-Thatssache, dass diese Erscheinung in einer ganzen Anzahl myelopathischer Muskelatrophien, stets oder zu bestimmten Zeiten gefehlt hat. Ich erwähne nur den Greis Déjérine's, bei dem Zuckungen erst constatirt waren, dann verschwanden, ihr Fehlen bei der hereditären spinalen Muskelatrophie Strümpell's, und die Möglichkeit ihres Fehlens bei der infantilen Form Werding's. Ausserdem scheint mir Strümpell's geistvolle Erklärung, wenn sie auch nur Hypothese ist, dem Wissensbedürfniss zu genügen. Hiernach treten die fibrillären Zuckungen im Allgemeinen nur bei chronischen Degenerations-Zuständen der motorischen Ganglienzellen, und vielleicht in geringerem Grade auch der peripherischen motorischen Nerven auf, wenn zugleich Reizvorgänge stattfinden. Dass vorzugsweise die spinalen Ganglienzellen der Reizort sind,

dafür spricht das bündelförmige Auftreten der fibrillären Zuckungen; denn nach der momentan herrschenden Anschauung gehören zu einer einzigen Ganglienzelle viele einzelne Muskelfibrillen. Irritative Processe müssen demnach ganze Muskelbündel zur Contraction bringen. In seinem Falle seien aber die Muskelfasern schon atrophisch gewesen, bevor die später centripetal in Mitleidenschaft gezogenen Ganglienzellen ihre irritativen Eigenschaften entfalten konnten. Es lag für mich kein Hinderungsgrund vor, gleichfalls eine secundäre Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern anzunehmen, so das Ausbleiben der sonstigen irritirenden Wirkungen zu deuten, wenigstens ist der Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese nicht zu führen. Es war nur zu natürlich, dass ich bei einem solchen Schulfalle auch das zugehörige pathologisch-anatomische Substrat post mortem zu finden hoffte, und durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung die noch klaffende Lücke in der anatomischen Kenntniss dieser Krankheits-Bilder auszufüllen trachtete. Ausdrücklich beklagt Strümpell, dass das zur Beurtheilung vorliegende pathologisch-anatomische Material „weit spärlicher“ zur Verfügung stehe, als das klinische, dass „nur eine geringe Zahl anatomisch untersuchter Fälle mit gleichzeitig stärkerem oder geringerem Ganglienzellen-Schwund, aber ohne Betheiligung der Pyramiden-Bahnen“ veröffentlicht worden sei. Ebenso sagt Sachs: „Wenn auch diese anatomischen Thatsachen positiv zu zu sein scheinen, ist es doch erstaunlich zu hören, wie wenige Untersuchungen post mortem die Richtigkeit der Anschauung bestätigen. Einzig die Fälle von Pierret-Troissier, Strümpell, Hoffmann sind so sorgfältig studirt, dass sie den spinalen Ursprung zweifellos darthun.“

Zur Untersuchung bestimmte mich ausserdem die Möglichkeit, durch Zuhülfenahme der neuzeitlichen Methoden der feineren Zell-Untersuchung einen klareren Einblick in die Umwandlungs-Art und, wenn möglich, in die Umwandlungs-Zeitfolge der Bestandtheile des Ganglienzell-Leibes zu erlangen, die die früheren Methoden kaum gestatteten. Leider musste ich die Section unter ungünstigsten äusseren Verhältnissen bei knapp bemessener Zeit und mannigfachen Einschränkungen hinsichtlich der Ausdehnung ausführen.

Schon makroskopisch war es auffällig, dass in der ganzen Länge des Rückenmarkes durch die Pia ein grauer, neben dem Septum medianum dorsale gelegener Streifen hindurchschimmerte. Statt der normalen weissen Marksubstanz sah man dort graues, unter die Schnittfläche eingesunkenes Gewebe, doch blieb das centrale Hinterstrangsfeld und eine breite Randzone der Hinterhörner ganz frei.

Die mikroskopische Untersuchung, die für die Zelldarstellung mit der Lenhossek'schen Modification der Nissl-Färbung, zwecks Darstellung anderer krankhaften Veränderungen nach Weigert, Marchi, van Gieson und mit Hämotoxylin ausgeführt wurde, zeigte folgendes Ergebniss, das Sie, m. H., in den aufgestellten Präparaten controlliren können.

In der ganzen Länge der Vorderhornsäule, besonders ausgeprägt in der Hals- und Lendenanschwellung, erscheinen die Ganglienzellen bei schwacher Vergrösserung in toto stark geschrumpft, doch mit wohlhaltener äusserer Gestalt und zumeist wohlhaltenen, weit verfolgbarren Fortsätzen. Die einzelnen Gruppen, wie die vordere mediale, die hintere laterale, die Strangzellen, sind gleichmässig betroffen. Rings um die Zellen ist eine breite, helle Zone erkennbar, von der ich es dahingestellt lassen möchte, ob sie den erweiterten Pericellular-Raum darstellt oder ein Kunstproduct der Härtung ist. An Zahl scheinen die Ganglienzellen nicht verringert zu sein. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass in der Mehrzahl der Zellen der Körper eine diffus blaue Tingirung angenommen hat, die sich bis in die feinsten Enden der Fortsätze erstreckt, und keine Details der Zelleib-Bestandtheile mehr erkennen lässt. In einer Minderzahl schimmert undeutlich noch der bläschenförmige Kern durch, lässt jedoch nicht mehr das zierliche, den Nucleolus tragende Chromatin-Gerüst erkennen. Nur vereinzelt sind Zell-exemplare vorhanden, die neben dem deutlich contourirten Kern Nissl-Körper erkennen lassen, indess liegen sie dann regellos durcheinander, scheinen in kleinste Schollen und Körner zerfallen. An den Zeichnungen, die ich von den drei Zellvarietäten anfertigen liess, können Sie das Gesagte gut erkennen (s. Fig. 1, 2 d. Tafel).

In den schon makroskopisch verfärbt erscheinenden Hinterstrang-Partien sind gar keine Nervenfasern mehr zu sehen, die sogenannten Sonnenbildchen sind ganz verschwunden, und es lässt sich schwer entscheiden, ob das stark hervortretende Gliagewebe allein auf diesen Schwund der Nervenfasern, oder auf eine wirkliche Zunahme zurückzuführen ist. Betroffen sind vornehmlich die Goll'schen Stränge in ihrem ganzen Bereich und durch das ganze Rückenmark, in gleicher Längenausdehnung die Burdach'schen Stränge, doch gleich intensiv nur in einem keilförmigen Gebiete, das, die äussere Begrenzungslinie der Goll'schen Stränge als Basis gedacht, leicht schräg nach der Seite und hinten in die Keilstränge einschneidet. Dieses Terrain enthält kein Querschnittbild mehr, der Rest des Burdach'schen Stranges, in Gestalt des schmalen, dorsalen Randraumes und des dem Hinterhorn dicht anliegenden Gebietes, ist indess auch nicht unversehrt, denn zwischen

den Querschnittsbildchen sind beträchtliche Lücken, und in den vorhandenen Sonnenbildchen sind Achsencylinder und Markscheide nicht so scharf tinctoriell differenzirt, wie in der übrigen weissen Substanz. Die Lücken sind durch ein feines Netzwerk von Neurogliafasern ausgefüllt. Die Adventitia der Gefässe ist verdickt (s. Fig. 5 d. Tafel), zuweilen mit Körnchenzellen besetzt. Die restirenden Querschnittsbilder haben oft eckige, unregelmässige Contouren. Fast ganz unversehrt, aus dicht an einander gelagerten und gefärbten Faser-Querschnitten bestehend, ist das ventrale Hinterstrangsfeld, jenes direct hinter der Commissura posterior gelegene Gebiet, in dem nach Redlich wahrscheinlich endogene, aus der grauen Substanz kommende Fasern verlaufen. Auf allen Präparaten, sie mögen nach Weigert, nach van Gieson, nach Marchi, mit Hämatoxylin, selbst nach Nissl gefärbt sein, sehen Sie diesen Bezirk der Hinterstränge scharf von den intensiv erkrankten Partien sich abheben (s. Fig. 3, 4 d. Tafel).

In den Clarke'schen Säulen erscheint die Faserzahl verringert, die Zellen sind meist diffus tingirt, lassen keine structurellen Details erkennen.

In den hinteren Wurzeln ist ein Theil der Fasern, vornehmlich extramedullär, untergegangen. Intramedullär sind dagegen die direct ins Hinterhorn ziehenden, wie die bogenförmig geschwungen in dieses ausstrahlenden weithin zu verfolgen und erscheinen, besonders in Weigert-Präparaten, unversehrt. Ebenso erscheinen die Reflex-Collateralen wohl erhalten.

In den vorderen Wurzeln bestehen dieselben Veränderungen, wie in den hinteren Wurzeln, indem ebenfalls ein Theil der Fasern untergegangen ist (s. Fig. 6, 7 d. Tafel).

Die Nervenenden in den Muskeln sind unversehrt, die Muskeln selbst sind nur verschmälert, die Fasern meist polygonal und abnorm klein, das interstitielle Bindegewebe ist nicht vermehrt, nirgends sind Vacuolen oder Fettzellen zu sehen, ebensowenig Spaltbildungen.

Das Résumé ist also, dass bei einem ausgeprägten Falle spinaler progressiver Muskelatrophie nicht nur die zu fordernden markanten Veränderungen in den Vorderhorn-Ganglienzellen und vorderen Wurzeln sich finden, sondern auch eine anatomische Veränderung, die wir gewöhnt sind, als das objective Substrat der Tabes dorsalis anzusprechen. Dieser Befund besteht, ohne dass jemals der Patient während des Lebens Erscheinungen geboten hätte, die auf Tabes dorsalis hinwiesen, oder auch nur eine dahinzielende Vermuthung aufkommen liessen. Ich darf letztere Behauptung so bestimmt aussprechen, weil ich den Kranken nicht einmal oder mehrere Male sah, sondern jahrelang beobachtete, und ihn in Cursen als classisches Bild einer spinalen progressiven Muskelatrophie vorstellte. Niemals ergab die minutiöseste Untersuchung eine Veränderung an den Pupillen,

eine Veränderung der Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Empfindung, des Lagegefühls, niemals spontane Schmerz-Attaken, niemals Störungen der Blasen-, Mastdarmfunction u. s. w. Allein das Knie-Phänomen fehlte in der letzten Zeit, und wenn ich auch zugeben will, dass hierdurch der Verdacht auf Tabes entstehen kann, so möchte ich doch persönlich erklären, dass ich niemals auf ein Symptom hin diese Diagnose stellen würde, zumal 1. sein früheres Vorhandensein feststeht, 2. die weitgehende Atrophie der Oberschenkel-Musculatur es hinreichend erklärt.

Da es sich hier, allgemein betrachtet, um eine Erkrankung zweier Systeme, der Hinterstränge und Vorderhorn-Säulen, handelt, so muss zunächst deren gegenseitiges Abhängigkeits-Verhältniss festgestellt werden. Es muss zunächst die Frage beantwortet werden: „Ist die Hinterstrangs-Degeneration von den Veränderungen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern abhängig, oder sind diese Begleit-Erscheinung einer tabischen Hinterstrangs-Degeneration“? Nun kommt wohl Muskelschwund bei Tabes vor, doch hierbei sollen die Vorderhornzellen grade unversehrt bleiben. Goldscheider glaubt, diese Begleiterscheinung der Tabes durch eine Degeneration motorischer Nerven deuten zu können, die zu einer atrophischen Lähmung führte; welch' grosse Verbreitung müsste aber die Nerven-Erkrankung haben, um einen so ausgedehnten Muskelschwund zu Stande kommen zu lassen! Wenn Raymond ausser dieser Entstehungs-Art der Atrophie für seltene Fälle auch eine atrophische Veränderung der Vorderhorn Ganglienzellen annimmt, meint er sicherlich nicht eine durch die ganze Länge der Vorderhorn-Säule sich erstreckende, wie sie hier die mikroskopische Untersuchung aufdeckte.

Nach Schaffer sollen die tropho-neurotischen Zellen der Vorderhörner durch Degeneration der Collateralen der hinteren Wurzeln erkranken können, eine Annahme, die hier schon der mikroskopische Nachweis widerlegt, dass die Verbindungsstrecke unverändert ist. Als Schluss-Argument gegen die Annahme, dass die Vorderhorn-Erkrankung eine Complication einer Tabes darstelle, spricht aber die unumstössliche Thatsache, dass es sich nur um das anatomische Bild dieses Leidens handelt, allerdings ein möglichst vollständiges mit Affection der hinteren

Wurzeln, mit Faser-Verarmung und Zellveränderung in den Clarke'schen Säulen, wie es v. Leyden zuerst nachwies, und, was besonders erwähnenswerth ist, mit Erhaltung des ventralen Hinterstrangs-Feldes. Diesen Bild kann wohl als Tabes bezeichnet werden, ist aber mangels klinischer Erscheinungs-Form nicht mit dem Krankheitsbilde der Tabes identificirbar.

Das Freibleiben des ventralen Hinterstrang-Feldes, so trefflich es sich in das ausgeprägte Bild einer anatomischen Tabes einfügt, scheint nicht Flatau's Deutungs-Versuch zu bestätigen, dass die vornehmliche Erkrankung der lumbo-sacralen und die gleichzeitige Intactheit der dorsalen und cervicalen Wurzeln die Schuld trüge. Hier kann man von einer gleichmässigen Affection der hinteren Wurzeln in allen Höhen des Rückenmarkes sprechen; es macht das die Redlich'sche Anschauung wahrscheinlich, dass im ventralen Hinterstrang-Feld endogene, aus der grauen Substanz stammende Fasern verlaufen.

Es bleibt also die näher liegende Annahme, dass das Primäre und Eindeutige die progresssive Zerstörung der Vorderhorn-Ganglienzellen ist, und in ihrem Gefolge oder gleichzeitig neben ihr der andersartige Erkrankungs-Process in den Hintersträngen verläuft. Könnte man sich letzteren von der Vorderhorn-Erkrankung abhängig denken?

Dass die weisse Substanz gleichzeitig mit der grauen bei der progressiven Muskelatrophie erkrankt sein kann, lehren zweifellos die Fälle von Clarke-Gowers, Strümpell, Preisz, Schultze, Varne, Werding, Hammond. Bei Clarke-Gowers ist es eine Sklerosirung der Hinter- und Seitenstränge, eine Atrophie der Clarke'schen Säulen, zum Theil auch der Züge zu den vorderen Wurzeln. Bei Preisz finden sich in der weissen Substanz stellenweise geschwollene Achsencylinder; bei Varne fehlen einzelne Fasern in den Hinter- und Seitensträngen, und die hinteren Wurzeln sind zum Theil atrophirt, bei Werding sind die Seitenstränge im Hals-, und im untersten Brust- und Lendenmark partiell degenerirt, indessen ist die Degeneration nicht auf die Pyramiden beschränkt; bei Hammond ist die gekreuzte Pyramiden-Bahn entartet; bei dem Falle von Proust und Ballet, wo eine Atrophie des Thenar, Hypothenar und der der Interossei im Anschluss an *Malum Pottii* bestand, wurde

eine Sklerose der weissen Stränge nachgewiesen. Nirgends besteht aber das anatomische Bild einer Tabes.

Zu denken bliebe schliesslich noch an die Möglichkeit einer combinirten System-Erkrankung. Die Affection der Vorderhorn-Säule wurde bei diesem Leiden beobachtet und als Affection eines vierten Systems gedeutet, doch da waren die Pyramiden-Seitenstränge, die Kleinhirn-Seitenstränge, die Hinterstränge mitbefallen. Ich möchte nur auf die Fälle von Karl Mayer, Sioli verweisen, aber — und das ist bedeutungsschwer — diese Processe sind von dem anatomischen Bilde der Tabes scharf getrennt durch das Freibleiben der hinteren Wurzeln und das erst in den letzten Stadien erfolgende Befallen der hinteren Wurzelzone.

Es fällt somit auch diese Annahme, und es bleibt noch die Möglichkeit, dass die Hinterstrangs-Erkrankung vielleicht eine Folge der Erkrankung der Ganglienzellen wäre. Ist diese secundäre Wirkung denkbar? Zur Stütze könnte die Anschauung von Bechterew's dienen, dass in die Hinterstränge ausser den Fasern der hinteren Wurzeln auch Fasern von den Ganglienzellen der grauen Substanz eintreten, und zwar von der inneren und hinteren Seite der Clarke'schen Säulen zu den inneren und hinteren Partien der Bardach'schen Stränge und zum Theil auch zu den Goll'schen Strängen und von den Zellen der Hinterhörner zu den Goll'schen Strängen, Diese Verbindungsart zweier räumlich getrennter Rückenmarks-Partien würde es erklärlich erscheinen lassen, dass einer schweren Alteration der Vorderhorn-Ganglienzellen, einem Zugrundegehen so wichtiger trophischer Centren auch entsprechende Veränderungen in leitend mit ihnen verknüpften Theilen folgen, würde es erklärlich machen, dass grade des Hinterstrangs-Gebiet erkrankt, wie in unserem Falle, wenn — nicht die Miterkrankung der hinteren Wurzeln das Bild complicirte und auch diese Deutungs-Möglichkeit zu nichte machte.

Ich muss deshalb die Antwort auf die Frage schuldig bleiben, ob ein Zusammenhang, und welcher zwischen der Vorderhorn-Affection und der Hinterstrangs-Erkrankung in diesem Falle besteht. Leider ist ebenfalls heutzutage noch die Antwort unmöglich, weshalb ein scharf geprägtes anatomisches Tabes-Bild sich niemals

in klinischen Erscheinungen äusserte, selbst nicht andeutungsweise. Sollte diese neue Beobachtungs-Thatsache vielleicht darauf hinweisen, dass zwischen anatomischer Veränderung und nosologischem Gesamtbild noch ein Verbindungsglied vorhanden sein muss, um beider Beziehungen zu knüpfen?

Angesichts der unleugbaren Thatsache, dass die früher streng gezogenen Grenzen zwischen den einzelnen Formen progressiver Muskelatrophie immer schwankender werden, eine Thatsache, die auch meine Beiträge zu festigen bestimmt sind, gewinnen die folgenden Worte Alzheimer's eine gewisse prophetische Bedeutung: „Es vollzieht sich hier ein Vorgang in der Entwicklung unserer wissenschaftlichen Anschauung, wie er in andern Gebieten schon öfter vorgekommen ist, dass nemlich die genaue Beobachtung der Einzel-Thatsachen zunächst zu einer scharfen Sonderung und Gruppierung der Erscheinungs-Formen führt, dann aber, bei fortschreitender Erkenntniss, ein neues Zusammenfassen derselben unter einem allgemeinen Gesichtspunkte ermöglicht.“

Immer mehr gewinnt der Versuch an Bedeutung, von höherer Warte aus das Besondere oder Besonders scheinende einer einheitlichen Grundauffassung zu opfern, und diese Forschungs-Richtung wird in Zukunft immer strenger innegehalten werden, gleichgültig, ob die herrschende Auffassung einer hereditären, abnormen Grundlage siegt, wie sie Strümpell lehrt, oder die individuelle Widerstands-Unfähigkeit der Muskelfasern, wie sie Roth annimmt, oder die congenitale Anomalie, wie sie Hoffmann ausschlaggebend scheint.

Mit dieser immer festeren Boden gewinnenden Auffassung wird aber auch die Anschauung immer schwankender, dass äusserlich gleichartig und gleich deletär verlaufende Muskel-Veränderungen das eine Mal durch Alterationen der trophischen Centren in den Vorderhörnern bedingt sein, das andere Mal sie völlig intact lassen soll. Es erscheint mir undenkbar, dass bei den engen Beziehungen, die zwischen Vorderhorn-Ganglienzellen und Muskeln bestehen, letztere so schwer in Function und Ernährung gestört werden können, ohne die Centralstelle in Mitleidenschaft zu ziehen, über die doch ein complicirter Nachrichtendienst läuft.

Wenn für längere Zeit die electricisch getriebenen Strassen-

bahnwagen ihre Thätigkeit einstellen, so wird wohl den Leitungskabeln äusserlich nichts anzumerken sein, aber die centrale Kraftstation wird doch die Weitererzeugung von Kraftmaterial einstellen, die centrale Kraftstation wird doch die Zeichen erlöschender Thätigkeit zeigen. Ein gleicher Vorgang muss in den Vorderhorn-Ganglienzellen sich abspielen, wenn die ihnen obliegenden motorischen, trophischen und reflexleitenden Thätigkeiten allmählich oder dauernd erlöschen. Wenn der materielle Nachweis bisher nicht immer gelang, so bleibt die Hoffnung, dass eine Verfeinerung unserer Untersuchungs-Technik auch diese Veränderungen offenkundig machen wird.

Mit meiner Anschauung harmonirt sehr gut der folgende Satz aus den geistvollen theoretischen Erörterungen, in denen Verworn neuerdings den „Biotonus der Neurone“ erörtert. „Da wir im Organismus der höheren Thiere im Wesentlichen einen Parallelismus zwischen der Art der Processe in den Muskeln und in den entsprechenden Neuronen voraussetzen müssen, so haben wir in den Zuständen der Muskeln wenigstens für die Vorgänge in den Neuronen einen sehr brauchbaren Indicator.“

Schwerer wird die Lösung der noch schwebenden Streitfrage sein, ob die Vorderhorn-Ganglienzellen primär oder secundär erkranken. Vorläufig steht noch Ansicht gegen Ansicht, und da uns meist nur das Endresultat zur Beurtheilung bleibt, ohne dass wir die einzelnen Etappen des Krankheits-Processes kennen, wird die Entscheidung schwer herbeizuführen sein. Ob Strümpell im Recht ist, der aus dem Zusammentreffen von hochgradiger Atrophie der Ganglienzellen und „einfacher“ Atrophie der Muskelfasern schlussfolgert, dass unmöglich die Erkrankung der ersteren Ursache des Muskelschwundes sein könne, oder die grosse Mehrheit derer, die in der Erstveränderung der Ganglienzellen, sie sei functioneller oder materieller Art, den Ausgangspunkt des Leidens sehen, kann zur Zeit Niemand bestimmt sagen, indess hat die Versinnbildlichung Erbs, dass ja auch bei einem Baume, wenn die Wurzeln erkranken, zunächst die entferntesten Zweige absterben, viel Bestechendes und auf die eigenartigen Beziehungen in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes wohl Uebertragbares.

Aus Allem, was ich in den letzten Jahren von Muskelatrophie

zu sehen Gelegenheit hatte, speciell von deren Combination mit anderen Krankheitsbildern, drängt sich mir, wenn ich es mit den Angaben der Literatur vergleiche, immer mehr die Ansicht auf, dass viel engere Beziehungen zu andersartigen, ja selbst fremdartigen Krankheitsbildern bestehen, als sie die bisherige strenge Sonderung ahnen lässt.

L i t e r a t u r.

- Unter Hinweis auf die Monographie von
 Wilhelm Erb, „Dystrophia muscularis progressiva“, Leipzig,
 F. C. W. Vogel, 1891,
 und die Sammel-Referate von
 Cramer, „Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie“. *Centralbl. f. Allg. Path.*, 1895, S. 552,
 und
 Goebel, „Progressive, spinale Muskelatrophie“. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1898,
 seien hier nur einige Angaben gemacht:
1. d'Abundo. Sulle distrofie muscolari progressive, 1897.
 2. Barbacci und Campocei, Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose. *Riv. di patol. nerv. e ment. Neur. Centralbl.*, 1897.
 3. Berger, Degeneration der Vorderhornzellen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.*, Th. I, 1898.
 4. v. Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig, Georgi, 1899.
 5. Brauer, Muskelatrophie und multiple Sklerose. *Neur. Centralbl.*, 15. Juli 1898.
 6. van Gehuchten, Moskauer Congress, „L'anatomie fine de la cellule nerveuse“.
 7. Hans Luce, Ein Beitrag zu den primären, combinirten System-Erkrankungen im Kindesalter. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1898, Th. I.
 8. Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. *Münch. med. Wochenschr.* 2. Aug. 1898.
 9. Pal, Ueber amyotrophisch-pletische Formen der combinirten Erkrankung von Nervenbahnen. Wien 1898.
 10. Schuster, Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. *Neur. Centralbl.*, 1897, Nd. 8, 9. 10.
 11. Lehrbücher der Nervenkrankheiten von Gowers, Oppenheim Strümpell, v. Leyden, Goldscheider, Sachs.
 12. Verworn, Beiträge zur Physiologie des Central-Nervensystems. I. Theil. Die sogenannte Hypnose der Thiere. Jena, Fischer, 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Vorderhorn-Ganglienzellen, in toto stark geschrumpft, umgeben von breiter, heller Zone (erweiterter Peri-Cellularraum? Kunstproduct?) Schwache Vergrösserung.
- Fig. 2. V. H. Zellen diffus blau tingirt, weit verfolgbare Fortsätze. In einer Zelle schimmert undeutlich der bläschenförmige Kern durch. In der dritten Zelle unregelmässig gelagerte Nissl-Körper, Kern, Kernkörperchen.
- Fig. 3, 4. Ventrales Hinterstrangfeld fast unversehrt. Weitgehender Schwund der Nervenfasern in den Goll'schen Strängen und einem keilförmigen Gebiet der Burdach'schen Strängen, auffallende Lücken in dem Restgebiet der letzteren.
- Fig. 5. Gefäss-Querschnitt. Adventitia verdickt, mit Körnchenzellen besetzt.
- Fig. 6, 7. Querschnitt von hinteren Wurzeln, nach Weigert, Marchi gefärbt. Untergang eines Theils der Fasern.

