

IX.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

(Aus der Pathologisch-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain.

Prosector: Prof. von Hansemann.)

Von

Dr. Walbaum, früherem Assistenten.

Die zahlreichen Arbeiten, die über die pathologische Anatomie der Paralysis agitans erschienen sind, haben bisher so wenig Klarheit geschaffen, dass Wollenberg¹⁾ in der letzten zusammenfassenden Schrift mit vollem Recht sich äussern konnte: „Wir sind also ebenso weit, wie früher, d. h. wir kennen den Sitz der Krankheit und ihre Veränderungen noch nicht.“ Die nach Erscheinen von Wollenberg's Werk publicirten Arbeiten über den Gegenstand kommen nach meiner Ansicht ebenso wenig der Beantwortung unserer Frage näher. Nonne²⁾ betont geradezu, dass die von Redlich³⁾ der Paralysis agitans zugeschriebenen Befunde nichts weiter seien, als Veränderungen, wie sie sich in ebenso ausgesprochener Weise in vielen Rückenmarken alter Personen finden. Dana⁴⁾ beschreibt zwar Veränderungen in den Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks, die er aber zunächst nicht für wichtig hält. Die Paralysis agitans soll nach ihm im Wesentlichen eine functionelle Störung sein, der sich später eine Degeneration und Zerstörung der Ausläufer der motorischen Vorderhornzellen anschliesse. Dadurch werden die

¹⁾ Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Therap., XII, 2. Th., 3. — Gleicher Ansicht ist Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., 1894, S. 811.

²⁾ Rückenmarks-Untersuchungen u. s. w., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, 1899.

³⁾ Beitrag zur Kenntniss der pathol. Anatomie d. Paralysis agitans u. s. w. Jahrb. f. Psych., XII, 3, 1894.

⁴⁾ Paralysis agitans and Sarcoma. Americ. Journal of the med. scienc., Nov. 1899.

Ganglienzellen gewissermaassen von der Gehirnrinde abgeschnitten und die motorische Erregbarkeit vermindert und verlangsamt. — Nonne¹⁾ hält die von Dana beschriebenen Veränderungen nicht für ein Characteristicum der Paralysis agitans, stimmt aber darin mit ihm überein, dass die graue Substanz des Rückenmarks ein Hinderniss für die Passage der motorischen Impulse vom Gehirn zu den Endorganen bilde, nur verlegt er dieses Hinderniss nicht in die Vorderhornzellen, sondern in die Glia-substanz, die er mit Sander in den Vorderhörnern besonders stark gewuchert fand. Sander²⁾ behauptet zwar, dass die Vermehrung der Glia in den Vorderhörnern nichts für die Paralysis agitans Pathognomonisches sei, dass sie sich vielmehr nur in quantitativem Sinne von der Vermehrung bei Fällen von Senilität unterscheidet. — Der letzte Aufsatz, der zu unserem Thema in Beziehung steht, erschien ebenfalls von Sander³⁾ im letzten Sommer. In diesem erklärt er sich dahin, dass die von ihm früher²⁾ bei Paralysis agitans beschriebenen Veränderungen des Rückenmarks den Altersveränderungen analog seien, dass aber „der hochgradige senile Degenerations-Process mit dem Krankheitsbild in ursächlichem Zusammenhange steht, und dass nur die Localisation der senilen Sklerose die Symptome der Paralysis agitans hervorruft.“ Den eigentlichen Sitz der Erkrankung verlegt er indessen jetzt nicht mehr in das Rückenmark, sondern in die Bahnen oder grauen Kerne, die zu den Pyramiden im Hirnstamm in Beziehung treten.

Fassen wir die wichtigsten Untersuchungs-Resultate bei der Paralysis agitans zusammen, so ergeben sich zwei Hauptgruppen von Autoren. Die eine von ihnen will bestimmte, — wenn auch nur graduell von den Alters-Erscheinungen verschiedene —, Veränderungen des Rückenmarks als Grundlage der Erkrankung gelten lassen; die andere bestreitet das Vorhandensein solcher Veränderungen ganz oder sieht die gefundenen Abweichungen

¹⁾ Nonne, On the spinal cord changes in paral. agit. Amer. Journ. of the med. scienc., June 1900.

²⁾ Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog., II, 1, 1898

³⁾ Untersuchungen über d. Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XVII, 5, 1900.

vom normalen Befund als Zeichen der Senilität ohne Beziehung zu der gleichzeitig bestehenden Krankheit an.

Welche von diesen Ansichten die richtige sei, das glaubte ich auf Grund eines Falles entscheiden zu können, den ich im letzten Sommer zu sichern Gelegenheit hatte. Hier fand sich nemlich bei einer mit Sicherheit festgestellten, sehr ausgesprochenen Paralysis agitans bei makroskopischer Besichtigung ein positiver Befund sowohl im Gehirn, wie im Rückenmark. Ich lasse das Sections-Protocoll unter Fortlassung nebensächlicher Befunde hier folgen:

J. R., weiblich, 80 J., klin. Diagn.: Zitterlähmung, Lungen-Entzündung.

Aeusseres und Extremitäten: Mittलगrosse, sehr magere, weibliche Leiche. Die Weichtheile über dem Kreuzbein und dem unteren Theil der Wirbelsäule sind oedematös durchtränkt. Die Rippenknochen weich, brüchig, mit dem Messer schneidbar, bei Druck auf dieselben tritt das rothe Mark heraus. Ebenso verhalten sich Sternum und Wirbelkörper. Zähne sehr defect, nur wenige mehr vorhanden.

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits 5 J.C.R.

Herz von gewöhnlicher Grösse, mässig von Fett umwachsen, das stellenweise auch in die Musculatur eindringt. Musculatur braun, aber ziemlich kräftig: Klappen intact, nur die Aortensegel weisen am Rande kleine warzige Verdickungen auf. Anfangstheil der Aorta ohne wesentliche Veränderungen sklerotischer Natur. Coronargefässe glattwandig, nicht geschlängelt.

Lungen beide mit der Brustwand theils verklebt, theils verwachsen. In beiden Pleurahöhlen geringe fibrinös-eitrige Ergüsse (1—2 Esslöffel). Die grossen Bronchien verkalkt und starr, auch die Bronchialdrüsen theilweise verkalkt. Lungen-Oberfläche zeigt ausgedehnte chronische Lymphangitis, die sich in der verdickten Pleura verliert. Lungenränder mässig emphysematös. Beide Lungen fast in ganzer Ausdehnung, besonders in den Unterlappen, von zusammengefloßenen broncho-pneumonischen Heerden eingenommen, die dem Organ ein derbes Gefüge geben. Zwischendurch überall erweiterte Lymphgefässe, besonders im Verlauf der Bronchien, sichtbar. Bronchial-Schleimhaut geröthet und geschwollen, bei Druck tritt eitriger Schleim aus. Lungengefässe makroskopisch ohne Besonderes.

Aorta zeigt nach unten hin an Zahl und Ausdehnung zunehmende sklerotische, z. Th. verkalkte Partien.

Bauchhöhle. Die Organe zeigen nichts, was für die Beurtheilung unseres Falles von Wichtigkeit wäre. Leichte Alters-Schrumpfnieren. Etwa 2 cm oberhalb der Ileocoecalclappe ein kleines, verkalktes Knötchen in der Darmschleimhaut (verkalkte Zotte? verkalkter Varix?).

Gehirn und Rückenmark. Schädeldach compact und schwer. Sinus und Dura mater ohne Besonderes. Pia mater oedematös. Furchen tief.

Windungen ziemlich schmal. Im Gehirn nirgends Heerde. Ventrikel von gewöhnlicher Ausdehnung. Ependym verdickt und verhärtet, zeigt aber nur minimale Granulierung. Aus der grauen Substanz der Centralganglien ragen durchschnittene und verkalkte Gefässe stachelförmig hervor und sind mit blossem Auge deutlich erkennbar; rechts in grösserer Zahl, links nur in zwei Exemplaren. Soweit die makroskopische Untersuchung Aufschluss giebt, ist diese Veränderung an keiner anderen Stelle des Gehirns auffindbar. Die basalen Gefässe sind zart.

Rückenmark: Häute ohne Besonderes. In den oberen Partien makroskopisch keine Abweichung von der Regel erkennbar. Von der Mitte des Brustmarks ab nimmt die Consistenz zu, die Zeichnung wird leicht verwischt, hier und da treten feine, graue oder graurolhe Fleckchen ohne bestimmte Anordnung auf. Oberhalb der Lenden-Anschwellung sind letztere sehr deutlich, diffus, ohne Abgrenzung gegen einander und nehmen vor Allem die Goll'schen und die Pyramiden-Seitenstränge ein.

Ergänzend füge ich hinzu, dass auch die mikroskopische Untersuchung des frischen Central-Nervensystems, ausser an den erwähnten Stellen, nirgends Verkalkung der Gefässe auffinden liess.

Die Untersuchung der fixirten und gehärteten Objecte brachte mir eine grosse Enttäuschung, in so fern, als die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen ihrem Grade nach bei Weitem nicht den mit blossem Auge wahrgenommenen Abnormitäten entsprachen, besonders im Rückenmark.

Aus der Grosshirnrinde wurden an 10 verschiedenen Stellen mit Bevorzugung der Centralwindungen Stückchen entnommen. Sämmtliche Stellen zeigen im Wesentlichen die gleichen Verhältnisse, die mit den an Gehirnen von Greisen beobachteten Verhältnissen durchaus übereinstimmen. Die Ganglienzellen sind durchweg stark pigmentirt, das Pigment liegt gewöhnlich an einem Pol der Zelle, und zwar an demjenigen, von dem der Achsen-cylinder ausgeht; der Kern liegt auf dem anderen Pol, fehlt aber nicht selten bei starker Pigmentirung ganz. Zuweilen ist die ganze Zelle durch ein die Zellform nachahmendes Häufchen von feinkörnigem Pigment ersetzt. Die Zahl der Nissl'schen Tigroidschollen ist erheblich vermindert und zwar entsprechend der Menge des vorhandenen Pigments. Die Zellen sind häufig von ungewöhnlicher Form, man begegnet vor Allem kugel- oder keulenförmigen Zellen. Auch die Färbbarkeit ist nicht selten verändert. Manche Zellen nehmen Eosin schwer an und sehen durch Hämatoxylin-Aufnahme diffus bläulich aus; der Zellleib ist wenig differenzirt, ich möchte sagen starr, der Kern mit deutlich erhaltenem Kernkörperchen liegt am Rande, scharf vom Protoplasma getrennt. Seltener wird die Hämatoxylin-Färbung so intensiv, dass dadurch eine scharfe Trennung zwischen Kern und Protoplasma unmöglich wird und die ganze Zelle als dunkelblaues Klümpchen erscheint (Sklerose).

An den Nervenfasern konnte ich gröbere Veränderungen nicht feststellen: auf keinen Fall waren Fasern gänzlich zu Grunde gegangen.

Die Glia erschien stellenweise, vor Allem in der Umgebung der Gefässe, leicht vermehrt und bildete, von der Adventitia ausgehend, ein etwas dichteres Fasernetz. Ob die kleinen, runden Zellen, die ich an diesen Stellen in vermehrter Menge fand, der Glia angehörten oder aus den Gefässen, bezw. den sie einhüllenden Lymphscheiden stammten, möchte ich mit Sicherheit nicht entscheiden. Eher möchte ich aber das letztere annehmen, da sie mit den kleinen runden Zellen in jeder Beziehung übereinstimmten, die ich auf Längsschnitten durch grössere Faserzüge nicht nur in der weissen Substanz der Hemisphären, sondern auch in der Capsula interna und externa und in geringerer Menge in der Brücke fand. Diese halte ich mit Koller¹⁾ bestimmt für Leukocyten. Sie lassen einen ziemlich grossen runden Kern und nur einen äusserst schmalen Protoplasma-Saum erkennen und liegen in langen Reihen den Capillaren an. Manchmal scheint es, als ob sie die Lymphbahnen ausfüllten. Auch in den pericellulären Räumen begegnet man recht häufig Zellen von gleicher Beschaffenheit.

Corpora amylacea finden sich vielfach im Gewebe zerstreut, mit besonderer Vorliebe in den Gefässcheiden.

Die Capillaren und kleinsten Gefässe zeigen keinerlei bemerkenswerthe Abweichungen vom regelmässigen Verhalten. Höchstens findet man gelegentlich etwas Pigment in den Gefässwandzellen oder auch frei in Lücken der Nachbarschaft. Ebenso verhalten sich die grössten Gefässe. An den mittleren Gefässen aber fällt öfter eine leichte Verbreiterung der Wand auf, die vor Allem auf Rechnung der Adventitia, weniger der Intima kommt, während die Media nie ihre normale Breite überschreitet. Die Gefäss-Endothelien sind oft recht gross und springen in Form cubischer oder fast cylindrischer Gebilde mit deutlichem, dunklem Kern in das Lumen vor. Sehr selten sind sie so vermehrt, dass sie in mehreren Schichten übereinander liegen. Die Adventitia ist zellarm, faserig und wird nach aussen hin körnig; sie tritt dann mit der Glia in Zusammenhang und umgiebt die nervösen Elemente der Nachbarschaft.

An Schnitten durch die rechten Centralganglien einschliesslich der sie durchziehenden Nervenfasern ist am auffallendsten der Befund an den Gefässen. In den tieferen, entfernt vom Ependym liegenden Schichten sind die Gefässwände stark verdickt und vielfach mit Kalkplatten und eigenthümlichen Körnchen dicht durchsetzt. Die grösseren Gefässe zeigen Verdickung und Wucherung der Intima, die Media und Adventitia ist verkalkt; mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbt. Nach aussen von dieser verkalkten Zone kommt ein schmaler freier Raum, und wieder ausserhalb desselben eine Reihe von feinen kugel- oder maulbeerförmigen Körnchen. Die kleinen Gefässe und Capillaren zeigen nur die letzteren, keine gröberen Kalkplatten in ihrer Wand. Das Lumen ist meist nicht oder nur wenig durch die Concremente eingengt, doch ist andererseits, namentlich auf Querschnitten durch feinere Gefässe, vom Lumen in Folge der vielfach sich deckenden

¹⁾ Beitrag z. pathol. Anat. d. Paral. agit. Dies. Archiv, Bd. 125, 1891.

Körnchen zuweilen Nichts oder nur ein kleiner Spalt mehr zu sehen. — Diese Veränderung ist bei Weitem nicht an allen Gefässen zu finden. Wohl aber ist an allen Gefässen die Wand verdickt, und vielfach lassen sich in ihr bei Immersions-Vergrößerung in der Adventitia eine Reihe feiner Körnchen erkennen. Einzelne gröbere Gefässe sind durch Wucherung der Intima, die an der Verkalkung theilgenommen hat, gänzlich obliterirt. In der Umgebung dieser Gefässe sind die Ganglienzellen zu Grunde gegangen, die Glia ist weitmaschig, derbfaserig, lichter, als an normalen Stellen, und enthält ausser einzelnen Sternzellen nur wenige Rundzellen. — Die elastischen Fasern sind, soweit die Verkalkung reicht, zu Grunde gegangen; im Uebrigen zeigen sie ihr gewöhnliches Verhalten.

Ueber die chemische Beschaffenheit der gröberen Platten gab der Zusatz einer stärkeren Säure, besonders Schwefelsäure, mit der sich unter Gas-Entwicklung zierliche Gypsnadeln bildeten, rasch Aufschluss. Die Diagnose auf Kalk wurde durch das Verhalten bei Einwirkung von Hämatoxylin bestätigt. Eigenthümlich war, dass nach vollständiger Entkalkung das verkalkt gewesene Gewebe in fast ebenso starker Weise Hämatoxylin annahm, wie vorher. Es liegt also dasselbe Verhalten vor, wie in dem von v. Hanseman¹⁾ beschriebenen Falle, in welchem die Affection allerdings viel ausgedehnter war, dafür aber auch nur die weisse Substanz des Grosshirns betraf, während in meinem Falle ausschliesslich die Centralganglien betroffen sind. An den feinen Körnchen, die ich bei frischer Untersuchung übersehen hatte, konnte ich an dem fixirten Object bei Einwirkung von Säuren keine Veränderung bemerken. Ich hielt sie daher zunächst sämmtlich für Corpora amylacea, eine Annahme, in der mich der geschichtete Bau sehr vieler Körnchen unterstützte. Bei Betrachtung entkalkter Präparate aber stellte sich mit Sicherheit heraus, dass die Körnchen zweierlei Natur sind, theils aus Kalk bestehen, theils Corpora amylacea darstellen. Erstere nehmen nach der Entkalkung Hämatoxylin nur schwach an, letztere sind durch den chemischen Process in ihrer Färbbarkeit durchaus nicht verändert. In gleicher Weise kann man an nicht entkalkten Präparaten den Unterschied auch bei Lithioncarmin-Färbung feststellen; die Kalkkörnchen nehmen kaum den Farbstoff auf, während die Amyloidkörperchen blassrosa sind. — Durch die Abblassung der verkalkten Gebilde nach Einwirkung einer Säure und nachfolgende Hämatoxylin-Färbung, sowie am nicht entkalkten Lithioncarmin-Präparat kann man deutlich erkennen, dass die Körnchen der Gefässwand, sei es aussen oder innen, nur anliegen; das Lumen ist, wie die zelligen Elemente der Gefässwand, nicht beeinflusst. — Aus dem Verhalten gegenüber Farbstoffen glaube ich in meinem Falle, ebenso wie in den früher beschriebenen (v. Hanseman, Mallory), die verkalkte Substanz als Colloid ansprechen zu dürfen.

Im Uebrigen sind die Veränderungen der rechten Centralganglien unwesentlicher Natur. Die überaus starke Vermehrung der Amyloidkörperchen

¹⁾ Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft, II.

habe ich schon erwähnt; sie liegen meist an den Gefässen und Capillaren, oft auch an den Ganglienzellen und zerstreut im Gewebe. — Die Ganglienzellen sind mässig pigmentirt und wenig in ihrer Form verändert. Eine Vermehrung der Rundzellen längs der Capillaren ist wie im Grosshirn, nur in etwas geringerem Maasse, deutlich festzustellen.

In den linken Centralganglien, in denen bei der Gehirnsection mit Sicherheit zwei verkalkte Gefässe gefunden waren, konnte ich bei Durchmusterung der fixirten Objecte Gefässe mit grösseren Kalkplatten nicht auffinden. Auch die feinen Kalkkörnchen waren nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen war die Zahl der Corpora amylacea an den Wänden der feinen Gefässe und Capillaren wie rechts eine ganz bedeutende. Weitere Unterschiede zwischen rechts und links bestanden nicht.

Im Pons und in der Medulla oblongata waren wesentliche Veränderungen nicht zu constatiren. Wohl waren die Ganglienzellen stark pigmentirt, oft auch kernlos und von unregelmässiger Gestalt; die Zahl der Rundzellen war in leichtem Maasse vermehrt längs den Gefässen und Capillaren, vor Allem in der Brücke; in den perivascularären Räumen fanden sich hin und wieder kleine Blutungen, aber die Nervenfasern, die Glia und die Gefässe zeigten keine Alteration.

Anders im Kleinhirn. Hier erreicht die Pigment-Degeneration der Ganglienzellen den höchsten Grad und führt relativ häufig zum vollständigen Schwund der Zellen, von denen nur die Zellform nachahmende spärliche Pigmentreste oder Gewebslücken noch Kunde geben. Die Intima der grösseren Gefässe ist gewuchert, verdickt, zuweilen mehrschichtig, und mit breit aufsitzenden, flachen Fortsätzen in das Lumen vorspringend. Die perivascularären Lymphräume sind erweitert, vielfach mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Kleinere Blutungen sind auch stellenweise im Gewebe in der Nachbarschaft von Gefässen zu finden. Die Zellen und Gewebslücken der Adventitia enthalten recht oft körniges, hellbraunes Pigment. — Die Nervenfasern sind in der Nähe der Blutungen theils zusammengedrängt, theils aufgefasert, gequollen, stark varicös, in einzelne Stücke zerfallen, theilweise gänzlich zu Grunde gegangen. — Eine Vermehrung der Glia und der kleinen Rundzellen ist hier nicht vorhanden.

Das grösste Interesse brachte ich begreiflicher Weise den Rückenmarks-Befunden entgegen. Mit blossem Auge lassen die Schnitte zu beiden Seiten der Fissura posterior in Markscheiden-Präparaten eine geringe Aufhellung, bei sonstigen Färbe-Methoden eine leichte Gewebsverdichtung erkennen, die aber kaum über das physiologische Maass hinausgeht. Die mikroskopische Untersuchung stellt zunächst fest, dass wesentliche, principielle Unterschiede zwischen den verschiedenen Höhen des Rückenmarks nicht bestehen. Die stärksten Veränderungen weist der obere Theil des Lendenmarks auf, dessen Beschreibung hier folgen soll.

An den Ganglienzellen der grauen Substanz finden sich alle Grade der Pigment-Degeneration bis zum völligen Schwund neben ganz normalen

Zellen. Je mehr Pigment vorhanden ist, um so geringer ist die Zahl der Nissl'schen Schollen, um so mehr nähert sich die Gestalt der Zellen der Kugel- oder Keulenform, um so häufiger ist der Kern nicht mehr zu erkennen. Sklerotische Ganglienzellen kommen vor, sind aber bei Weitem nicht so häufig, wie in der Gehirnrinde.

Die Nervenfasern sind vollständig erhalten, sind aber manchmal varicos und gequollen. Vereinzelte Markscheiden haben einen sternförmigen Querschnitt, wie ihn Koller¹⁾ beschreibt. In diesen cannelirten Markscheiden ist, ebenso wie in den cylindrischen, der Achsencylinder stets von normaler Gestalt und von gewöhnlichem Umfang. In den der Fissura posterior zunächst gelegenen Theilen der Goll'schen Stränge, sowie den hinteren Partien der Pyramiden-Seitenstrangbahnen liegen die Nervenfasern weniger dicht, als in den übrigen Theilen, doch scheint mir eine Verminderung der Fasern hier nicht vorzuliegen; Lücken sind auf keinen Fall vorhanden.

Am Auffallendsten sind die Veränderungen am Stützgerüst und an den Gefäßen, besonders im dorsalen Theil der Schnitte. Die bindegewebigen Septen und die Adventitia der Gefäße sind verbreitert, das Bindegewebe ist arm an Zellen, zeigt die normalen Farben-Reactionen, sieht aber eigenthümlich starr und grobfaserig, sklerotisch aus. An die verbreiterte Adventitia der Gefäße schliesst sich ohne Einschaltung eines perivascularären Lymphraumes sofort die Glia an, die an verschiedenen Stellen, d. h. in fleckweiser Anordnung, ebenfalls eine ziemlich erhebliche Vermehrung erfahren hat. Die Glia-Wucherung vertheilt sich vor Allem auf die mittleren Partien der Hinterstränge, deren Septen und Gefäße sie begleitet, und auf die der grauen Substanz zunächst gelegenen Theile der Pyramiden-Seitenstränge. Auch die Substantia gelatinosa der Rinde ist stellenweise stark verbreitert und schiebt sich in keilförmigen Zügen mit den Septen in das Innere. Am ausgesprochensten ist aber die Glia-Wucherung zu beiden Seiten der Fissura posterior und an den quer getroffenen Gefäßen in deren Nähe zu sehen. Hier schiebt sie sich als ein grobfaseriges, dickbalkiges von der Adventitia ausstrahlendes Filzwerk zwischen die einzelnen Nervenfasern, diese mit breitem Hof einhüllend. — In den vorderen Abschnitten der Schnitte und in der grauen Substanz ist die Glia-Vermehrung bei Weitem geringer, die Verbreiterung und Sklerosirung der adventitiellen Gefäß-Umhüllungen in gleicher Weise vorhanden. — Anhäufungen von Zellen, Verkalkung von Gefäßen oder sehr zahlreiches Vorkommen von Corpora amylacea, wie im Gehirn, habe ich nicht gefunden; vereinzelte Amyloidkörperchen kommen in jedem Schnitt ohne bestimmte Anordnung vor. — Der Obliteration des Centralcanals und Anfüllung mit Ependymzellen messe ich keinerlei Bedeutung bei; sie ist im ganzen Rückenmark auf weite Strecken zu finden, wird aber zuweilen durch Strecken unterbrochen, wo der Centralcanal ein sehr deutliches, wenn auch verengtes Lumen hat.

¹⁾ a. a. O.

Aehnliche Verhältnisse, wie ich sie soeben für das obere Lendenmark beschrieben habe, bestehen im ganzen Rückenmark, aber in geringerer Stärke und Ausdehnung. Die leichtesten Veränderungen, die kaum als solche zu bezeichnen sind, weist das untere Lendenmark und die Cauda equina auf. Im Halsmark sind die Veränderungen schon in voller Deutlichkeit vorhanden und nehmen nach unten hin zu, bis sie im oberen Lendenmark den Höhepunkt ihrer Ausbildung erreichen. Diese Steigerung bezieht sich hauptsächlich auf die Glia-Veränderungen; in dem Verhalten der Zellen, Nervenfasern und Gefässe ist zwischen oben und unten ein grösserer Unterschied nicht zu bemerken.

Vergleiche ich die im Vorstehenden niedergelegten Befunde mit dem bisher von anderer Seite Beschriebenen, so muss ich mir sagen, dass ich nichts wesentlich Neues bringe. Die Veränderungen an den Nervenzellen und -fasern, den Gefässen und der Glia sind in exactester Weise und mit meinen Untersuchungsergebnissen übereinstimmend von Koller, Ketscher¹⁾, Redlich, Sander, Fürstner²⁾, Nonne, Dana u. s. w. geschildert. Von den neuesten dieser Autoren werden aber die Veränderungen zumeist auf Rechnung des Seniums und nicht der Paralysis agitans gesetzt, so besonders von Nonne und Sander. Wenn aber Sander, wie schon Eingangs erwähnt, die Paralysis agitans für bedingt hält durch hochgradig gesteigerte Altersveränderungen mit besonderer Localisation, so habe ich bei der Lectüre seines letzten Aufsatzes den Eindruck gewonnen, dass in meinem Fall von Paralysis agitans die Veränderungen bei Weitem nicht so hochgradig waren, wie er sie für das Rückenmark seiner Greise ohne Paralysis agitans schildert und abbildet. Leider war ich nicht in der Lage, mir durch eigene Untersuchungen an Rückenmarken von Greisen ein Vergleichsobject zu schaffen. Immerhin sind mir die sehr exacten und durch ihre Uebereinstimmung für die Objectivität bürgenden Beschreibungen von Fürstner, Nonne und Sander Vergleich genug und lassen mich zu der auch von Fürstner und Nonne vertretenen Anschauung gelangen, dass die anatomisch nachweisbaren Altersveränderungen am Central-Nervensystem in einem ursächlichen Zusammenhang zur Paralysis agitans nicht stehen.

¹⁾ Ketscher, Zur pathol. Anat. d. Paral. agit., gleichzeitig ein Beitrag z. path. Anat. d. senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk., 1892.

²⁾ Fürstner, Ueber multiple Sklerose u. Paral. agit. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., XXX, 1898.

Ob die von mir gefundenen Processe in den Centralganglien und den von ihnen durchzogenen Nerven-Fasersträngen mit dem Krankheitsbild der Paralysis agitans in Beziehung stehen, vermag ich mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die Möglichkeit möchte ich auf keinen Fall von der Hand weisen. Ich kann mir sehr wohl vorstellen, dass die Verkalkung der Gefässe und die Ansammlung colossaler Mengen von Corpora amylacea in Folge chronischer Ischämie und Behinderung der Lymphcirculation einen Reiz auf die Fasern der Capsula interna ausübt und die Symptome des Zitterns, der Muskelrigidität und schliesslich der Parese hervorruft. Vielleicht tragen die Veränderungen im Thalamus opticus zur Entstehung des starren Gesichtsausdruckes bei. — Dieser Möglichkeit, den Befund in den Centralganglien zu verwerthen, stellen sich nun aber gewichtige Bedenken entgegen: Zunächst ist nicht einzusehen, warum die Sensibilität in in jeder Beziehung intact ist, während doch der hintere Theil der Capsula interna von Veränderungen nicht frei ist. Ferner ist der rechte Theil des Gehirnstammes in weit höherem Grade afficirt, als der linke; die Symptome der Paralysis agitans waren aber auf beiden Seiten völlig gleich ausgebildet. Schliesslich ist noch kein Fall von Paralysis agitans bekannt, in dem dieselben oder gleich schwere Veränderungen im Hirnstamm gefunden worden wären. Ich kann mir nicht denken, dass so in die Augen springende Processe von so vielen gewissenhaften Forschern übersehen sein könnten; ebenso wenig aber kann ich mir denken, dass das so charakteristische Krankheitsbild der Paralysis agitans durch verschiedene pathologisch-anatomische Processe oder von verschiedenen Stellen des Central-Nervensystems aus erzeugt werden kann.

Ausserdem nennt Hochhaus¹⁾ die Verkalkung der feinen Hirngefässe im Anschluss an Arteriosklerose im höheren Alter ein relativ häufiges Ereigniss. In höherem Alter (80 J.) stand unsere Patientin allerdings, die Arteriosklerose war aber bei ihr von recht geringer Stärke und Ausdehnung vorhanden und nur an den Aorten-segeln und in der Aorta war sie von einiger Bedeutung (s. Sections-Protocoll). Die peripherischen Gefässe, vor Allem die basalen

¹⁾ Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe u. s. w. Neurol. Centralblatt, Bd. 17, 1898.

Hirngefässe, sind zart und dünnwandig. Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe lässt an den Gefässen nirgends eine stärkere Anomalie sklerotischer Natur erkennen. Das verkalkte Knötchen in der Darm-Schleimhaut erweist sich als verkalkter (Blut- oder Lymphgefäss-) Thrombus.

Mit dem von Virchow¹⁾ aufgestellten Begriff der Kalk-Metastase hat der von mir erhobene Befund im Gehirn wohl schwerlich etwas zu thun, obwohl ein sehr hochgradiger Alterschwund der Knochensubstanz am ganzen Skelet auffiel. Brustbein, Wirbel und Rippen z. B. liessen sich mit dem Messer schneiden und mit dem Finger zerdrücken. Die Corticalis der genannten Knochen ist nach der Maceration von äusserster Dünnhheit ($\frac{1}{2}$ mm), die Bälkchen der Spongiosa sind sehr spärlich und dünn. Mit Ausnahme des Schädels sind sämtliche Knochen sehr leicht, brüchig und unelastisch.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat nach meiner Ansicht die Annahme für sich, dass keiner der am Central-Nervensystem erhobenen Befunde die Ursache für das Krankheitsbild der Paralysis agitans abgegeben hat, und dass die Verkalkung der Gefässe im Hirnstamm als zufälliger Nebebefund, die Veränderungen an den Nervenzellen und -fasern, der Glia und den Gefässen im ganzen Centralorgan als Alterserscheinungen aufgefasst werden müssen.

Meine Untersuchung hätte mich also ebenfalls zu dem Ergebniss geführt, dass die Paralysis agitans bis auf Weiteres zu den functionellen motorischen Neurosen zu rechnen ist.

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 8.