

**Die graue degeneration der hinteren rückenmarksstränge / klinisch
bearbeitet von E. Leyden.**

Contributors

Leyden, E. 1832-1910.
Francis A. Countway Library of Medicine

Publication/Creation

Berlin : August Hirschwald, 1863.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/tbq644es>

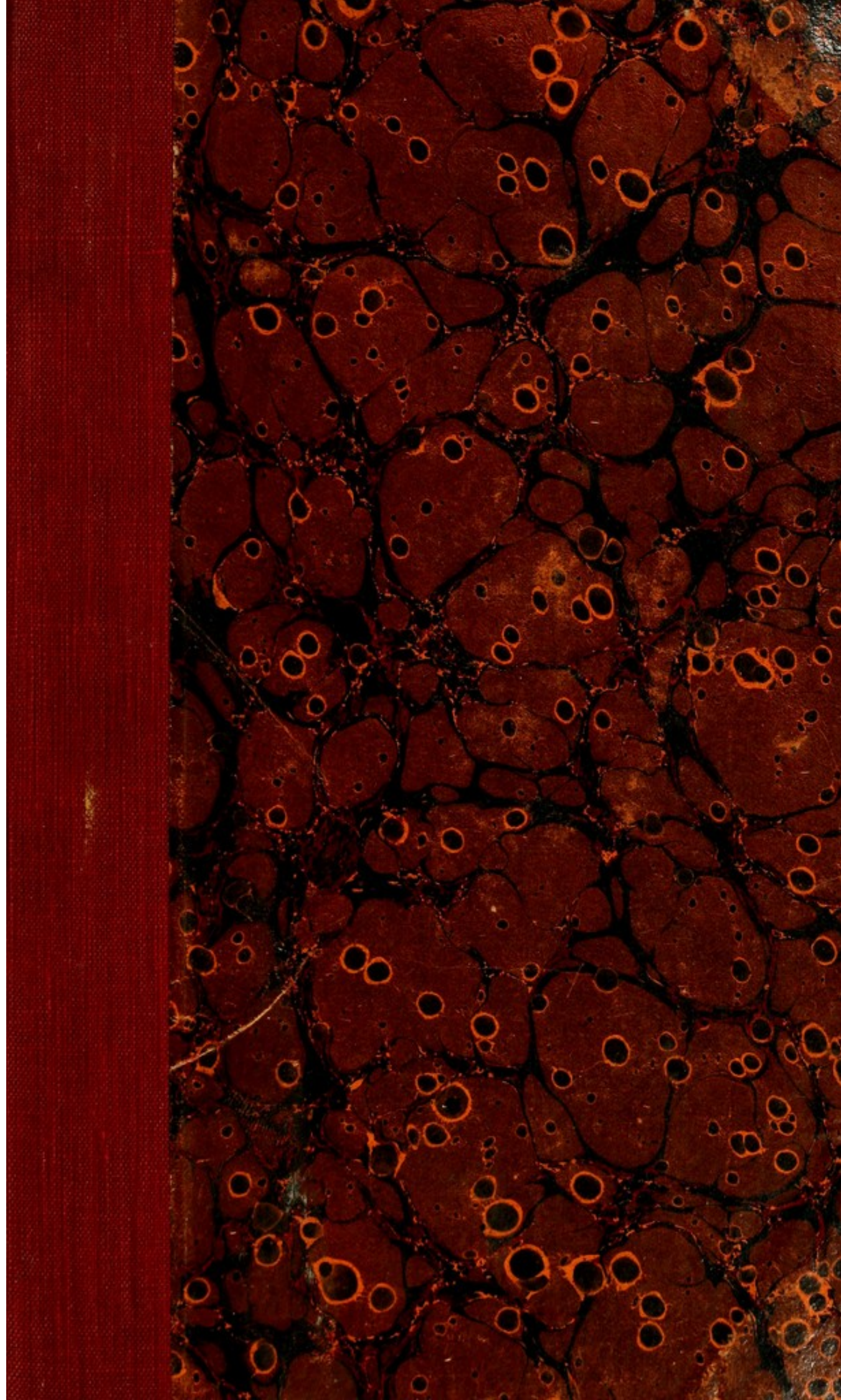
License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Francis A. Countway Library of Medicine, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Francis A. Countway Library of Medicine, Harvard Medical School. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

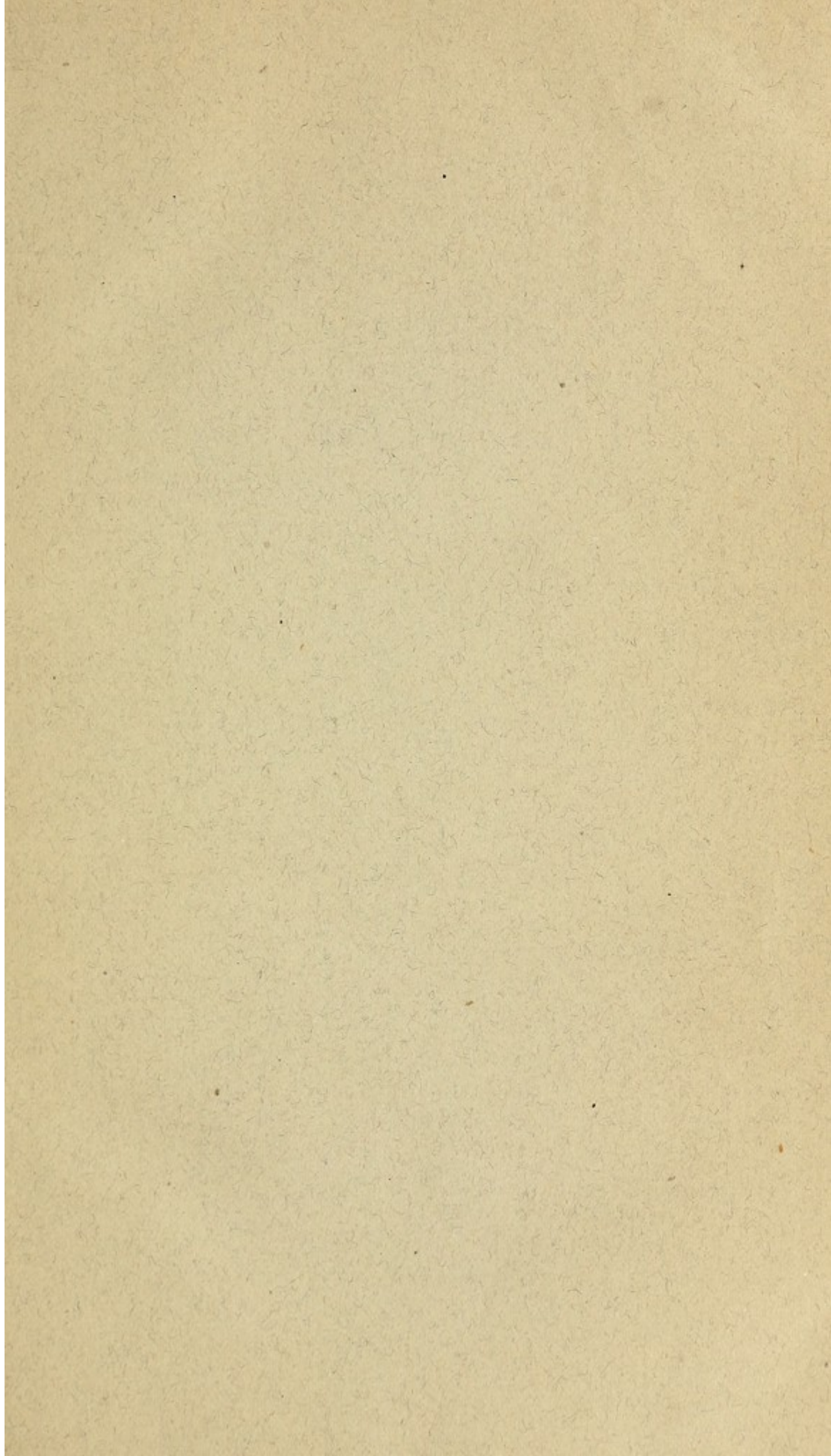


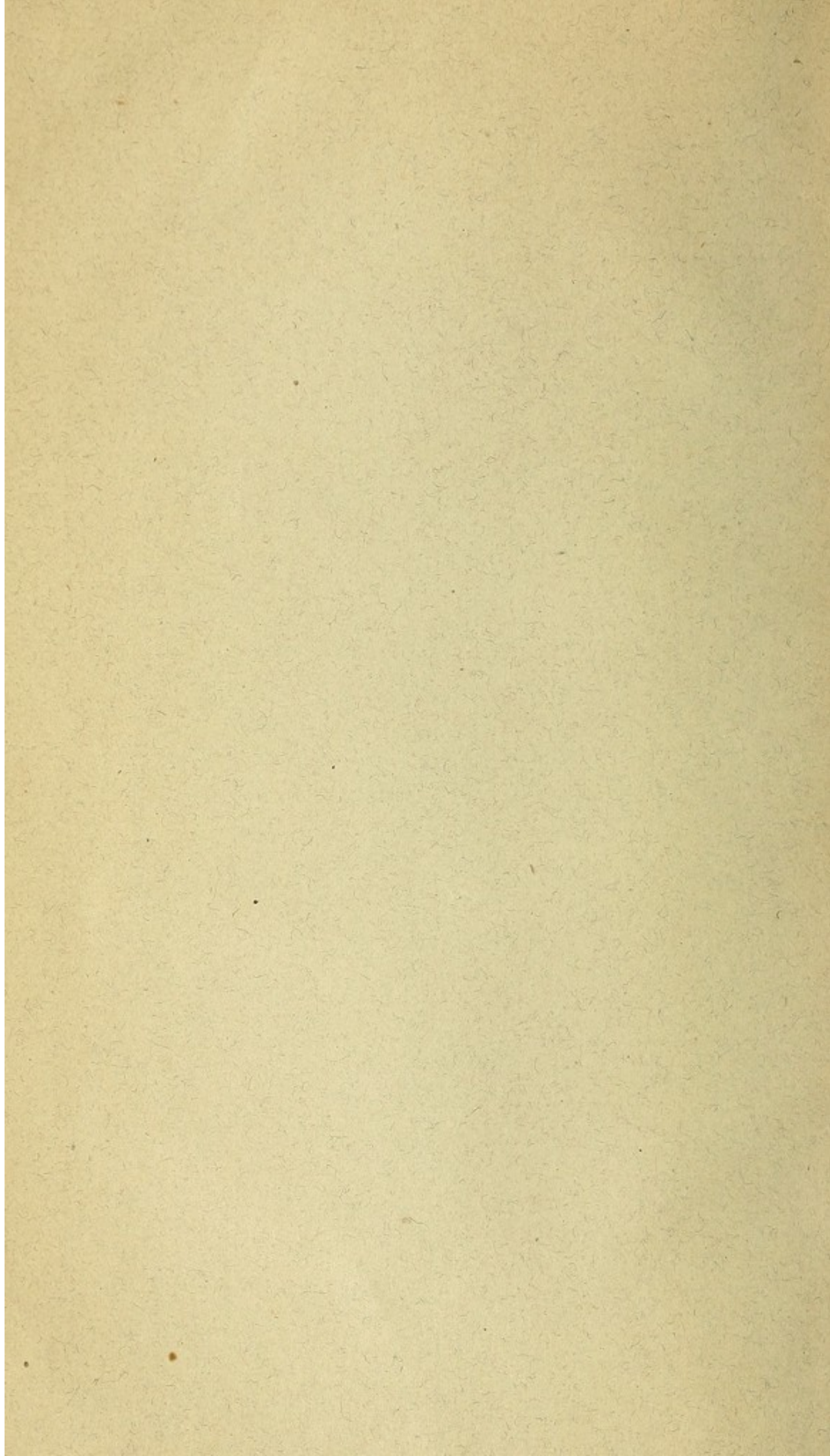
Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



19. 26. 20.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
& THE FENWAY.





194

Die
graue Degeneration
der
hinteren Rückenmarksstränge.

Klinisch bearbeitet

von

Dr. E. Leyden.

Mit drei Tafeln Abbildungen.

Berlin, 1863.

Verlag von August Hirschwald.

Unter den Linden No. 68,

Plus j'étudie les lésions matérielles de nos organes, plus j'arrive à cette conviction, que les mêmes lésions matérielles, toutes choses égales d'ailleurs, déterminent constamment les mêmes effets, se manifestent par les mêmes symptômes et que les différences à cet égard tiennent à des conditions différentes, qui ont échappé à l'observation. — Cruv. Anat. path.

Nulle est alia pro certo noscendi via, nisi quam plurimas et morborum et dissectionum historias tam aliorum, quem proprias collectas habere et inter se comparare. — Morgagni. De Sed. et Caus. M. Lib. XIV.

19. H. L.

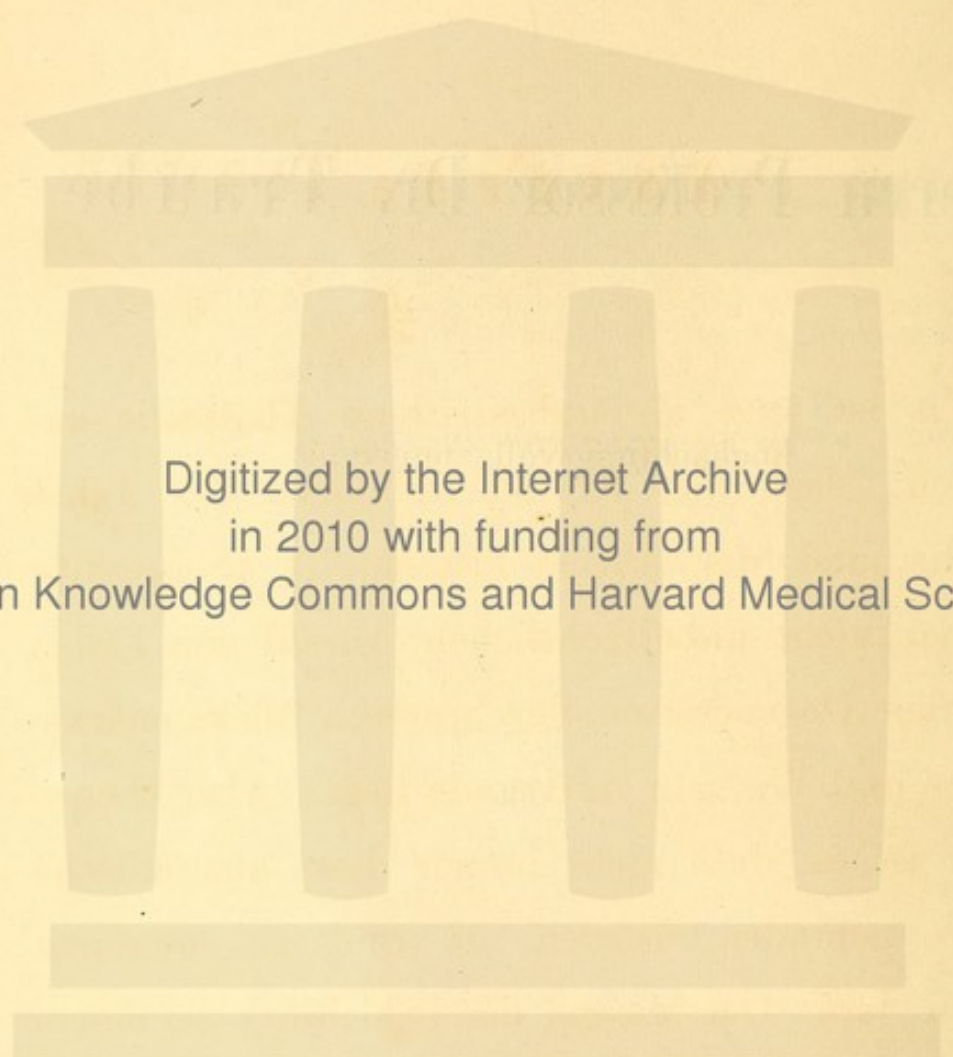


Herrn Professor Dr. Traube

hochachtungsvoll zugeeignet

vom

Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

V o r r e d e.

Es ist jetzt als unbestrittene Thatsache anzusehen, dass den Krankheitsbildern der Tabes dorsalis und der Ataxie locomotrice progressive in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln zu Grunde liegt. Aber ebenso sicher ist es, dass nicht immer diese anatomische Läsion gefunden worden ist und angenommen werden darf. Der Mangel der Beziehung zu einem bestimmten pathologisch-anatomischen Vorgange verursachte die Unbestimmtheit der genannten Krankheitsbilder, die schon unter sich erhebliche Verschiedenheiten darbieten. Man ist seit lange der Ansicht, dass unter dem Namen Tabes dor-

salis eine Reihe verschiedener Rückenmarkskrankheiten zusammengefasst wurden. Ebenso verhält es sich mit der *Ataxie locomotrice progressive*. Diese verschiedenen Formen müssen auseinander gehalten werden. Als die häufigste, pathologisch-anatomisch am besten charakterisirte Form erscheint die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln. Es gilt dem Entwicklungsgange und den Symptomen nachzuforschen, welche zu der anatomischen Veränderung im bestimmten Zusammenhange stehen, und sich aus der Function der erkrankten Theile begreifen lassen. Die Physiologie konnte daher allein den Massstab zur Beurtheilung der klinischen Erfahrungen geben. An diesen selbst war kein Mangel vorhanden. Das in der Litératur angehäuften, zerstreute Material ist nachgerade und besonders durch die in den letzten zwei Jahren von den Franzosen beigebrachten Beobachtungen so reichlich geworden, dass es eine besondere Bearbeitung dieses für die Pathologie so wichtigen Gegenstandes erheischte. Ich habe mich dieser Aufgabe unterzogen, ohne die Schwierigkeiten zu unterschätzen, und

mit dem Bewusstsein, dass vieles noch unvollständig geblieben ist. Allein um für die weiteren Beobachtungen eine feste Grundlage zu gewinnen, war eine Präcisirung des Bekannten und Zweifelhafteu nothwendig.

Alle mir bekannt gewordenen und zugänglichen Krankengeschichten mit dem Obductionsbefunde der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln habe ich im zweiten Capitel zusammen getragen, und konnte ihnen eine nicht unbeträchtliche Anzahl neuer Beobachtungen hinzufügen, was mir durch mannigfache, von vielen Seiten erwiesene Güte möglich wurde. Herr Professor Traube gestattete mir die Benutzung einer Anzahl von Krankengeschichten mit Obductionsbefund, welche ich auf seiner Abtheilung zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte. Andere Krankheitsfälle verdanke ich den Herren DDr. Ebmeier, Fischer, Besser, Westphal, Strassmann, Aron. — Die Untersuchung der erkrankten Rückenmarke wurde mir im pathologischen Institute mit grösster Liberalität gestattet, sowie die Benutzung der betreffenden

Sectionsbefunde. Sämmtliche Sectionen, bis auf den ersten Fall, machte Herr Dr. v. Recklinghausen. — Herr Dr. J. Rosenthal widmete mir einen nicht unbeträchtlichen Theil seiner Zeit, um mit mir zusammen die im vierten Capitel beschriebenen physiologischen Experimente anzustellen.

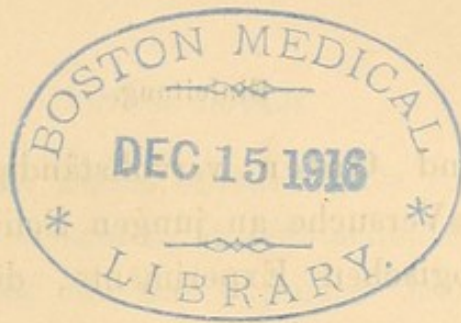
Allen diesen Herren statte ich hiermit öffentlich meinen wärmsten Dank ab.

Berlin im April 1863.

E. Leyden.

I n h a l t.

Erstes Kapitel.	Einleitung (Historisch - Kritisches) .	S.	1.
Zweites Kapitel.	Kranken	„	42.
Drittes Kapitel.	Pathologisch - Anatomisches . . .	„	118.
Viertes Kapitel.	Physiologisches	„	155.
Fünftes Kapitel.	Symptome	„	189.
Sechstes Kapitel.	Verlauf, Ausgang, Prognose, Behandlung	„	233.
Anhang (Krankengeschichten ohne Sectionsbefund . . .		„	248.
Zusatz		„	275.



Erstes Capitel.

Einleitung.

Die Krankheiten des Rückenmarks sind von jeher stiefmütterlich behandelt worden. Die Schwierigkeit, welche schon die Eröffnung des Rückgratkanals bietet, weit mehr aber die Schwierigkeiten der mikroskopischen Untersuchung, liessen die Kenntniss der normalen wie pathologischen Verhältnisse weit hinter den meisten anderen Zweigen der Pathologie zurückbleiben. Erst in neuerer Zeit, seit durch vielfache Arbeiten der normale Bau des Rückenmarks besser ergründet und auch die pathologischen Veränderungen mehr zugänglich geworden, seit die Physiologie des Nervensystems sich ausserordentlich vervollkommen hat, beginnt die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten einen unerwarteten Aufschwung zu nehmen.

Zwar hatte schon Hippocrates Kenntnisse von Rückenmarkskrankheiten; er wusste, dass Lähmung aller unterhalb der Verletzung gelegenen Theile meist die Folge einer Rückgratsverletzung sei, ja es wird ihm sogar schon die Bezeichnung der *Tabes dorsalis* zugeschrieben. Galen und Celsus hatten dieselben Kenntnisse der Rückenmarksaffectionen von Verletzungen abstrahirt, wie Hip-

pocrates; und Galen vervollständigte seine Erfahrungen durch Versuche an jungen Schweinen, wohl die ersten pathologischen Experimente, die überhaupt angestellt sind.

Die späteren Zeiten trugen zunächst wenig bei zur weiteren Kenntniss der Rückenmarksaffectionen. Der anatomische Bau war durch die Untersuchungen von Bartholini, Vieussens, Monro u. A. nur sehr unvollkommen bekannt, und von Physiologie der Nervenapparate war kaum die Rede. Am meisten war noch die Chirurgie mit den Läsionen des Rückgrats vertraut. Sodann eröffnete die classische Arbeit von Pott die Kenntniss einer ganzen Reihe häufiger Rückenmarksleiden. Die innere Medicin hatte dem gegenüber wenig aufzuweisen. „Während die Chirurgie,“ sagt Joseph Frank in seinem grossen Werke, „klassische Arbeiten über diesen Gegenstand von Pott und Paletta aufweisen konnte, und viele Werke über Luxationen, Fracturen und Caries der Wirbel besass, so war die innere Medicin hinsichtlich der Rückenmarkserkrankungen auf die Beobachtungen in den pathologisch-anatomischen Werken, die Abhandlungen über Spina bifida und die Paralyse beschränkt.“ J. P. Frank lenkte in seiner berühmten Rede: *De columnae vertebralis in morbis dignitate* 1795. die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit und Häufigkeit der Rückenmarkserkrankungen und besonders der Deformitäten der Wirbelsäule. Seitdem gewannen die Affectionen des Rückenmarks ein grösseres und allgemeineres Interesse. Auf J. P. Frank folgten Vogel, Brera, Bergameschi, Autenrieth, Harless u. A. Es bildete sich die Lehre von der Rhachiomylitis, der Meningitis und der Tabes dorsalis aus.

Namentlich die Tabes dorsalis hatte zu Anfang dieses Jahrhunderts das Geschick, in Deutschland eine Rolle zu spielen. Sie wurde ein fast populärer Begriff, von dem Aerzte und Laien sich nicht lossagen konnten, und in welchen Krankheitsbilder ohne bestimmten Character und ohne ein sicheres pathologisch-anatomisches Substrat verschmolzen wurden. Betrachten wir die Geschichte der Tabes dorsalis etwas genauer. In dem Buche *De morbis*, welches Hippocrates zugeschrieben wird, heisst es: *Tabes dorsalis ex spinali medulla oritur, praecipue vero recenter sponso et libidinoso corripit. Febris sunt expertes, bene comedunt et colliquantur. Quodsi ita affectum perconteris afferet, sibi videri ex superioribus partibus a capite veluti formicas in spinam dimitti, cumque urinam aut stercum reddit, semen genitale copiosum et liquidum ei prodit, neque generatio fit et inter dormiendum Veneris ludibria patitur.*

Offenbar hat diese Beschreibung wenig Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde, welches späterhin der Tabes dorsalis supponirt wurde. Vielmehr scheint es einen Zustand von Erschöpfung Derjenigen zu bezeichnen, welche durch geschlechtliche Ausschweifungen, sei es natürlicher Art, sei es durch Onanie, heruntergekommen sind. Solche Kranke bieten den Anblick einer Tabes, einer Schwindsucht dar, leiden an spontanem Samenabgang beim Urinlassen und beim Stuhlgange, in Folge einer hohen Reizbarkeit an wollüstigen Träumen, auch klagen sie nicht selten über Formikationen am ganzen Körper, welche vom Rücken ausgehen*).

*) Die Kenntniss dieser Thatsache verdanke ich Herrn Dr. C. Westphal. Derselbe beobachtete mehrere Fälle von hypochondrischer Melancholie bei solchen durch Excesse, besonders Onanie,

In den nächstfolgenden Zeiten wurde der Name *Tabes dorsalis* ebenso wie das Hippocratische Krankheitsbild von derselben vergessen. Erst Bonetus in seinem *Sepulcretum anatomicum* kam auf den Gedanken, sie wieder heraufzubeschwören, und zwar für einen Fall, der mit jener Hippocratischen Krankheit ebenso wenig Aehnlichkeit hat, wie mit dem später gebräuchlichen Bilde. Bei Bonetus heisst es: *Quidam in lumborum dolores incidit et totus emaciatus interiit. Illaesis re-nibus duae lumborum vertebrae corrosae sunt repertae una cum Aortae et Venae Cavae, cui superpositae erant, ruptura.* Und weiter: *etsi nostro hoc saeculo nomen (sc. Tabes dorsalis) amisit, tamen Hippocrates ejus mentionem fecit et morbum hunc ex professo tractans duplicem ejus speciem assignavit, sc. unam ex immodica Venere et alteram e destillatione in spinam dorsi.* — — *Dolorem autem parit acida pituita dilacerans magnopere vel membranam, quae medullam spinalem proxime cingit, vel ipsos nervos inde oriundos. Sed si obstruantur venae aut arteriae* — — *eripitur aegro non modo consensus inter superiores inferioresque partes; verum redditur praeterea sterilis.* — *Neque macrescit solum ipsa spinalis medulla, quae obstruitur, sed contabescit utique cum illa corpus universum, communicato paullatim malo hinc per nervos cerebro, illinc per arterias cordi etc. etc.*

Hier haben wir also bereits die Andeutung der *Atrophia medullae spinalis*. Wie unbestimmt im Uebrigen die Vorstellungen von der *Tabes dorsalis* waren, wie wenig auf wirkliche Untersuchungen basirt, lehrt noch das Bild, welches J. P. Frank in seiner bereits erwähnten be-

heruntergekommenen Kranken und eruirte, dass sie an den beschriebenen, vom Rücken ausgehenden, Formikationen litten.

rühmten Rede davon entwirft: Quodsi vero tabis, quam dorsalem vocamus, symptomata: singularem musculorum dorsalium, lumbalium destructionem, dolorem capitis, cervicis, lumborum, formicarum per spinam decurrentium sensum, artuum tremores, gravitatem, convulsiones, paralyces, articulorum cruciatus facilesque seminalis liquoris jacturas, attenta mente rimemur, vereor ne tantarum affectuum ad ipsam spinam ejusque medullam causa interdum lateat. Interdum vero resiccatur medulla spinalis maxime cum venulae fuerint obturatae itemque ex cerebro accessus. Propter corporis autem afflictionem haec patitur et aegrotat. Resiccatur etiam a Venere: dolor acutus accidit ipsi in caput, et in collum et in lumbos et in lumbalium musculos et in articulos crurum. Et stercus non secedit, sed sistitur et urinae difficultates vexatur.

Die Lehre von der Tabes dorsalis gewann in Deutschland um so mehr Boden, je mehr die Studien der gelehrten Aerzte auf die Alten, namentlich auf Hippocrates, zurückgingen. Die Aetiologie, nach Hippocrates auf Excesse in Venere zurückgeführt, und das Symptom des leichten spontanen Samenabganges, schreckte viele Hypochonder mit dem Gespenst der herannahenden Rückenstarre. Anatomisch pathologisch hielten die Aerzte daran fest, es müsse sich um eine Atrophie des Rückenmarks handeln: Tabes dorsalis und Tabes medullae spinalis wurden identische Begriffe. Wenzel: (Ueber die Krankheiten des Rückgrats, Bamberg 1824) schildert die Tabes dorsalis in dem Abschnitte De Atrophia medullae spinalis; er rechnet nur diejenigen Fälle hierher, bei welchen „ohne sichtliche Abweichung von der natürlichen Form des Rückgrats, ohne krankhafte Ergiessung in den Canal desselben solche Veränderungen im Körper statt haben, welche uns

unwiderleglich beweisen, dass am Rückenmark Abweichungen von der natürlichen Construction statt haben, die dies Organ zu seinen natürlichen Verrichtungen ungeschickt machen, wie beim Marasmus infantilis und der Tabes dorsalis. „Dass in beiden Krankheiten“, fährt W. weiter fort, „vorzüglich ein Leiden des Rückenmarks, das in einem krankhaften Schwinden desselben besteht, die Ursache aller Zufälle ist, dürfen wir glauben, wenn es auch gleich an anatomischen Thatsachen fehlt, dies unwiderleglich zu beweisen“. Die letzte Bemerkung ist äusserst bezeichnend. Ohne Weiteres wird die vorgefasste Meinung als nothwendige Wahrheit subsumirt. Ebenso ist die Zusammenstellung der Tabes dorsalis mit dem Marasmus infantilis Beweis genug für die Unklarheit der Begriffe über diese Krankheiten.

Hiermit war jedoch schon der Mangel an anatomischen Thatsachen anerkannt. Dem Uebelstande suchte der ältere Horn abzuhelpen, er sammelte Krankengeschichten und Sectionsbefunde, indem er den sehr richtigen Standpunkt festhielt, von dem letzteren auszugehen. Dies war aber die Atrophie des Rückenmarkes, und da der Begriff der Atrophie ohne weitere nothwendige Veränderungen unbestimmt war, auf ungefährrer Schätzung beruhte, so war vorläufig auch noch kein hinreichend sicherer Standpunkt gegeben. In demselben Sinne ist die Bearbeitung von W. Horn (*De tabe dorsuali praelusio*, Berlin 1827). Eine Reihe von Krankengeschichten und Sectionsbefunden sind hier zusammengestellt *). Letztere gehen ebenfalls von der Atrophie des Rückenmarkes aus. Auch

*) W. Horn macht auch schon darauf aufmerksam, dass nicht allemal geschlechtliche Excesse als Ursache der Krankheit anzunehmen sind.

findet sich schon die dünne Beschaffenheit der Nervenwurzeln der *Canda equina* mehrfach erwähnt; von einer Degeneration der Rückenmarkssubstanz selbst ist jedoch noch nicht die Rede. Seit dieser Zeit blieb die Atrophie des Rückenmarkes und besonders der *Canda equina* als Grund der *Tabes dorsalis* allgemein angenommen, und nicht bloss Romberg, sondern auch Rokitansky haben im Wesentlichen diesen Standpunkt festgehalten.

Später veröffentlichte Dr. Steinthal eine Arbeit in zwei Aufsätzen in *Hufeland's Journal* 1844, Juli und August: er giebt eine gute Anschauung von der ganzen Entwicklung der Pathologie der *Tabes dorsalis* und den damals über sie verbreiteten Ansichten. In der Schilderung der Symptome findet sich schon manches sehr gut Beobachtete. „*Tabes dorsalis*, *Atrophia medullae spinalis*, Rückendarre, ist in ihrer reinen einfachen Form die durch einen organischen Krankheitsprocess des Rückenmarks zu Stande gekommene Zehrung desselben.“ Als wesentliche Symptome schildert St. 1) lähmungsartige Schwäche und vollständige Lähmung der Extremitäten, zumal der unteren (eigenthümlicher Gang, unsicher, schwankend, schlotternd; weiterhin wird der Gang eigenthümlich unbehülflich, breitbeinig, endlich können die Kranken nicht mehr allein gehen, sie treten nicht mit den Zehen, sondern mit den Absätzen auf, das Bein wird unbeholfen in die Höhe gehoben, macht eine seitlich schlenkernde Bewegung, und fällt dann halb willenlos herunter); 2) lähmungsartige Schwäche und vollständige Lähmung der Harnblase; 3) Gefühl von Zusammenschnüren des Leibes; 4) *Amblyopia amaurotica*; 5) Unbefangenheit, Sorglosigkeit, fast Heiterkeit des Gemüths.

Als unwesentliche Symptome werden bezeichnet:

1) krankhafte Gefühle im Rückgrat, 2) krankhafte Reizbarkeit der Genitalien, 3) allgemeine Abmagerung, besonders der Extremitäten und des Rückgrats. — Dem Aufsätze sind eine Anzahl Krankengeschichten beigelegt, von denen man sich leicht überzeugen kann, dass sie keineswegs sämmtlich dem eben geschilderten Bilde entsprechen, vielmehr scheint die Schilderung wesentlich von der einen sehr sorgfältigen und ausführlich mitgetheilten neuen Krankengeschichte abstrahirt. Auch Sectionsbefunde sind beigebracht, sie laufen, wie gewöhnlich, auf Atrophie des Rückenmarkes hinaus, auch die von anderen angezogenen Krankengeschichten, namentlich die von Hutin, sind solche, welche post mortem Atrophia medullae spinalis ergeben haben, während der Verlauf der Krankheit zum Theil äusserst wenig Aehnlichkeit mit dem angegebenen Krankheitsbilde hat. Merkwürdig ist, dass gerade der schon erwähnte ausführlich mitgetheilte Krankheitsfall mit den vermutheten Obductionsbefunden gar nicht übereinstimmt; es fand sich nämlich statt der erwarteten Atrophie eine graugelbliche Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge (vgl. Cap. II. Fall IX).

Am meisten bekannt wurde die Schilderung der Tabes dorsalis, welche Romberg aufstellte. Sie ist zum Theil heute noch massgebend, und obwohl sie sich an die früheren Auffassungen, namentlich von Steinthal, anschliesst, so übertrifft sie doch alle an Präcision der Beobachtungen und der Schilderung. Auch sie geht von dem ererbten Krankheitsbilde aus, welches in Rücksicht seines klinischen Characters in mancher Beziehung schärfer aufgefasst ist, aber es fehlt auch hier eine genügende Controlle des pathologischen Befundes, so dass alle Arten von Atrophie des Rückenmarks zusammen-

gefasst werden. Obgleich die klassische Schilderung Romberg's allgemein bekannt ist, muss ich sie doch in einiger Ausführlichkeit hier anziehen, des Vergleichs halber, namentlich mit der *Ataxie locomotrice progressive*.

In dem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Menschen, Berlin 1853, sagt R. von dieser Krankheit: „Das früheste Merkmal ist Verringerung motorischer Kraft in den Muskeln, zuerst und vorzugsweise der unteren Extremitäten, welche sich zuweilen Anfangs in einem Beine mehr ausspricht, als in dem anderen. Der Kranke klagt über Schwäche und Unfähigkeit der Ausdauer bei Bewegungen und Stellungen. Frühzeitig offenbart sich auch eine Abstumpfung der Tastempfindung und des Muskelgefühls, während die Sensibilität der Haut in Betreff der Temperatur und schmerzerregendem Eindrücke noch nicht verringert ist. Beim Stehen und Gehen, auch im Liegen, sind die Füße erstarrt, haben die Empfindung des Pelzigseins, der Widerstand des Fussbodens wird nicht mehr deutlich gefühlt, es ist, als ob die Sohle auf Wolle, weichem Sande oder einer mit Wasser gefüllten Blase stehe. Unsicherheit im Gange macht sich bemerkbar, welche der Kranke durch verstärkten Willensimpuls zu verbessern sucht; indem er seinen Tritt nicht mehr fest fühlt, stemmt er die Ferse mit grösserer Kraft auf. Von Anfang an muss er aber seine Bewegungen sehen können, wenn sie nicht noch unsicherer sein sollen. Lässt man ihn in aufrechter Stellung die Augen schliessen, so fängt er sofort an zu schwanken und zu taumeln, sowie auch, wenn es finster um ihn ist, grössere Unsicherheit im Gehen und im Stehen sich verräth. Auf dieses pathognomonische Merkmal — denn es zeigt sich nach meinen Beobachtungen weder bei anderen Lähmungen, noch in der von

Complication freien Amaurose — habe ich schon vor zwanzig Jahren aufmerksam gemacht und es seitdem bei keinem einzigen solchen Kranken vermisst. Einzelne machen selbst darauf aufmerksam. Die Abnahme der Muskelkraft giebt sich auch in den mit Sphincteren versehenen Organen kund, besonders der Harnblase. Der Drang zum Uriniren kommt im Anfange häufiger und kann nicht schnell genug befriedigt werden; im Schlafe hat nicht selten Enuresis statt. Verstopfung ist fast immer vorhanden. — Schmerzhaftes Empfindungen verschiedener Art sind fast stete Begleiter, am häufigsten ein Gefühl von Zusammenschnürung, welches von den Dorsal- und Lendenwirbeln ausgeht, den Leib wie mit einem Reif umgürtet, und nicht selten den Athem erschwert. Die meisten Kranken klagen über blitzähnliche, durchbohrende Schmerzen in den Beinen, über Prickeln, Jucken, Brennen, Kälte in der Haut, nicht bloss der unteren, sondern auch der oberen Extremitäten des Rumpfes; nur das Gesicht bleibt ausgenommen.

Unter diesen Zufällen, die im Anfange öfter unbeachtet bleiben, geht längere Zeit hin, dann vermehrt sich die Motalitätsschwäche in den Beinen zusehends. Bald reicht die eigene Kraft nicht mehr aus, die Stütze eines Anderen wird nöthig. Beim weiteren Fortschreiten breitet sich die Abnahme der Kraft auch auf die oberen Rumpfglieder aus, ohne jedoch hier einen solchen Grad zu erreichen, wie in den unteren. Die Lähmung des Sphincter vesicae wird vollständig. Die männliche Potenz erlischt. Die Nutrition leidet nicht in gleichem Maasse, wie die motorische und sensible Kraft. Solche Kranke können selbst längere Zeit noch ihr Embonpoint beibehalten. Im späteren Verlaufe wird das Fleisch schlaff und atrophisch.

Die Ergebnisse der Leichenöffnungen stimmen trotz ihrer Mannigfaltigkeit grösstentheils in dem Befunde partieller Atrophie des Rückenmarks überein. Das Schwinden des Nerveninhalts in den Strängen der Cauda equina ist oft beobachtet worden bis zu einem solchen Grade, dass nur leere Hüllen des Neurilems zurückgeblieben zu sein scheinen. Auch die Wurzeln höher inserirter Nerven nehmen Theil, und was von besonderem Interesse ist, die hinteren sensiblen Wurzeln zuweilen ausschliesslich, zugleich mit den hinteren Strängen des Rückenmarks, während die vorderen motorischen dem Ansehen nach unverändert erhalten waren. Hiervon sah ich vor zwanzig Jahren ein auffallendes Beispiel bei einem zweiundfunfzigjährigen Arzte einer Provinzialstadt, welcher nach heftigen Gemüths-affecten und Erkältungen auf seinen Berufsreisen im vierzigsten Jahre von Parese der unteren Extremitäten und Amblyopie befallen wurde. Die Ausbildung der Tabes dorsalis fand trotz aller angewandten Mittel statt. Bei der von Froriep gemachten Section war ich zugegen, und nicht wenig erstaunt, die Atrophie auf den unteren Theil der hinteren Stränge und Nervenwurzeln beschränkt zu sehen. Die Marksubstanz der ersteren war fast ganz geschwunden, so dass sie wie durchsichtig von graugelber Farbe erschienen. Die hinteren Wurzeln waren des Nervenmarkes verlustig, und hatten ein wässeriges Ansehen. Die vorderen Stränge und Nervenwurzeln boten nichts Abnormes dar. In einem anderen Falle von Tabes dorsalis hatte Froriep dasselbe zu beobachten Gelegenheit.“ — So weit Romberg.

Ausserhalb Deutschlands ist die Tabes dorsalis wenig bekannt geworden. Auch bei uns hat sie in den letzten

Jahren an Kredit verloren, da man sich der Mängel wohl bewusst war. Indessen hat man wohl wenig damit gewonnen, statt dessen den Namen progressive spinale Lähmung zu gebrauchen, wie ihn Wunderlich in seinem Handbuche der Pathologie und Therapie 1853 gewählt hat. Mag der Name Tabes dorsalis noch so unpassend sein, der Grund aller Mängel liegt in dem Fehlen eines sicheren pathologisch-anatomischen Befundes, mit dem eine constante Symptomenreihe in nothwendigem Zusammenhange steht. Hierfür ist mit dem Namen: progressive spinale Lähmung, nichts gewonnen, er ist noch viel unbestimmter, er setzt nur die schnell oder plötzlich entwickelten Rückenmarkskrankheiten, den langsamer fortschreitenden entgegen, umfasst also den grössten Theil aller Rückenmarksleiden, ja er scheidet nicht einmal die Meningitis spinalis oder allmählig sich entwickelnde Tumoren aus.

In Frankreich hat gegenüber der Deutschen Tabes dorsalis die Ataxie locomotrice progressice seit 1858 zahlreiche Anhänger gefunden. Vorher half man sich auch mit allgemeinen Ausdrücken, wie spinale Paralyse, Paraplegie u. s. w. Indessen lagen wichtigere Schätze in einigen Werken verborgen. Als mit dem Aufschwunge der Medicin in Frankreich die Rückenmarkskrankheiten zunächst unbeachtet geblieben waren, unternahm es Ollivier, alles darüber bekannte anatomische, physiologische und klinische Material zu sammeln. Er schuf so ein Werk, welches durch den Reichthum seines Materials noch heute eine wichtige Fundgrube ist. Später lieferten namentlich Hutin, Cruveilhier, wichtige Beiträge für Kenntniss der Rückenmarkskrankheiten. In ihren Werken finden wir die vorzüglichsten Krankengeschichten mit einem

sorgfältigen anatomischen Befunde. Denselben Weg schlugen die Englischen Aerzte ein. Abercrombie machte eine Anzahl wichtiger Fälle von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten bekannt, in denen sich freilich nichts findet, was mit Bestimmtheit zu der Krankheit zu zählen ist, um die es sich hier handelt. Todd beschrieb schon 1847 die Symptome der Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, von ihm rührt die Hypothese her, dass diese Rückenmarkspartieen der Coordination der Bewegungen vorstehen. Neuerdings hat Gull ähnliche Beiträge gegeben, unter denen sich einige hierher gehörige Krankengeschichten befinden. Wir werden sie weiter unten besprechen.

Im Jahre 1858 und Anfang 1859 veröffentlichte Duchenne de Boulogne in den Archives generales vier Artikel, in denen er eine angeblich neue Krankheitsform schildert: er nennt sie Ataxie locomotrice progressive, deren Wesen in einer Störung der Coordination der Muskelbewegungen beruhe. Obgleich bei dem Mangel anatomischer Befunde (es ist nur eine Obduction, und zwar mit negativem Befunde beigelegt) das Raisonnement über das Wesen der Krankheit in der Luft schwebt, so sind doch die Beobachtungen von ausgezeichneter Schärfe. In der That war die neue Doctrin so ansprechend, dass sie in Frankreich schnell Anhänger gewann. Wir wollen hier näher auf sie eingehen, zumal sie in Deutschland zu wenig bekannt ist.

Duchenne hatte bei seinen electro-therapeutischen Untersuchungen die interessante Beobachtung gemacht, dass eine grosse Zahl von Affectionen, die man unter dem Namen von Paraplegieen, von allgemeinen spinalen Paralysen bezeichnete, nichts weniger als Paralysen waren; die

Kraft der Bewegungen war im Gegentheil beträchtlich, wenn man sie im Sitzen oder Liegen der Kranken mass. Dagegen konnten die Kranken nicht stehen, ohne zu schwanken oder zu fallen, nicht ohne Stütze gehen, und sie warfen dabei die Beine in einer mehr oder minder regellosen Weise umher. Diese functionellen Störungen, welche nur bei Ausübung von willkürlichen Bewegungen stattfanden, niemals mit clonischen Krämpfen complicirt waren, nur bei Erwachsenen beobachtet wurden, also nichts mit der Chorea gemein hatten, deuteten auf den Verlust einer Function, der Coordination der Bewegungen hin. Bei den meisten war eine Paralyse des 3ten oder 6ten Nervenpaares oder eine Schwäche, und selbst der Verlust des Gesichts Vorläufer oder der Anfang der gestörten Coordination der Bewegungen. Bohrende, herumziehende Schmerzen von kurzer Dauer, rapide wie ein Blitz oder ähnlich electrischen Schlägen, begleiteten diese lokalen Paralysen oder folgten ihnen. Diese Phänomene machen die erste Periode aus. Statt der weiteren Schilderung Duchenne's und den daran geknüpften Betrachtungen zu folgen, will ich hier die ausgezeichnete Krankengeschichte des ersten Falles im Auszuge wiedergeben, woraus sich am besten das Krankheitsbild entnehmen lässt.

Patient ist achtundvierzig Jahre alt, hat lange Zeit in einer feuchten Wohnung gelebt, wo die Sonne niemals hinkam, führte ein sehr thätiges Leben, und hatte mancherlei Sorgen. Im Jahre 1835 spürte er während einer Nacht in den Waden heftige Schmerzen, welche sich durch Gehen verloren; erst mehrere Monate nachher fühlte er sie von Neuem. Allmählig rückten die Anfälle einander näher. Im Jahre 1841 bemerkte Patient beim Tanzen Schwierigkeiten, sich herumzudrehen. Ganz allmählig

nahmen seine Kräfte ab. Ende 1842 war der Gang behindert, ähnlich dem eines Betrunkenen und sehr unsicher, besonders in der Dunkelheit. Im Anfange der Krankheit bestand deutlicher Strabismus, derselbe ist allmählig verschwunden, aber das sonst ausgezeichnete Auge ist schwach geworden. Geruch und Geschmack scheinen nicht alterirt. Linker Arm und Hand sind ein wenig taub, das Tastgefühl ziemlich stumpf, besser ist es rechterseits, der Kranke schreibt noch ziemlich leicht. Die Bewegungen gehorchen nicht dem Willen, und es bedarf des Gesichts, um sie zu leiten.

Wenn er geht, mit Hülfe von Krücken, so ist er genöthigt, beständig auf seine Füße zu sehen, um sie zu dirigiren, die Sohle fühlt nicht die Berührung des Bodens. Obgleich Patient sich im Stehen erhalten kann, wenn er sich durch Anklammern an einen Gegenstand im Gleichgewicht erhält, so bringt ihn der geringste Anstoss zum Fallen. Die Sprache ist vollkommen frei, die intellectuellen Fähigkeiten in keiner Weise alterirt. Stuhlgang etwas erschwert, Patient kann ihn jedoch nicht halten, wenn Durchfall eintritt. Die Incontinenz des Urins, welche im Anfange bestand, ist nicht mehr vorhanden. Alle Glieder sind gut genährt. Bei Witterungswechseln verspürt der Kranke schmerzhaftes Zucken, welches den Körper mit der Schnelligkeit des Blitzes durchfährt, mit Klängen im rechten Ohre verbunden ist, und mit Ausnahme der Wirbelsäule und der ganzen hinteren Partie des Rumpfes alle Körpertheile von den Zehen bis zum Scheitel befällt. Diese Schmerzen werden meist auf einem sehr kleinen Raume empfunden und dauern 12, 24, 36—72 Stunden an. Sie beginnen dumpf, mit Intermissionen, welche immer kürzer werden, soweit, dass der Kranke nicht einmal

Athem holen kann, ohne ein Stechen zu empfinden: im Knie z. B., als ob eine Nadel es langsam von unten her durchbohrte, im Fusse, als ob ein Pferd ihn mit dem Hufe zermalmte, im Schenkel und in den Waden, als ob sie ein glühender Haken zerrisse, in den Armen, Händen, der Brust, als ob sie durch eine Schraube stark zusammengepresst wären. Im Kopfe überhaupt sind die Schmerzen unerträglich, bisweilen wie heftige Hammerschläge auf das Hinterhaupt, bisweilen heftige Erschütterungen, so dass der Kopf wie eine heftig gezogene Glocke erbebt, und der Kranke genöthigt ist, sich halten zu lassen. Durch Abführungen und Schweiss treibende Mittel haben sich die Leiden des Kranken zu verschiedenen Zeiten ermässigt.

Als Duchenne den Kranken zum ersten Male sah (1858), konnte derselbe sich nicht vom Stuhle erheben, nicht stehen bleiben, noch ohne Hülfe mehrerer Personen gehen, und auch so machte er nur einige Schritte, wobei er die Beine in der wunderlichsten Weise warf. Er schrieb seine Hüllosigkeit und Ungeschicklichkeit einer Verminderung der Muskelkraft zu, oder, wie man ihm gesagt hatte, einer paralytischen Affection. „Er war daher sehr erstaunt“, sagt Duchenne, „als ich ihm das Dynamometer in der Hand bewiess, dass die Kraft aller seiner einzelnen Bewegungen mindestens eben so gross war, als die meinige.“ — Es wurde noch constatirt, dass die Schmerzen immer noch ebenso heftig sind und denselben Character haben, wie sie oben beschrieben. Die Schmerzen sind immer tief sitzend, indess, wenn er auf der schmerzhaften Stelle einen Druck ausübt, so hat Patient eine grosse Erleichterung, während durch ein leichtes Reiben der Schmerz heftig und ober-

flächlich wird. — Die Muskeln hatten ihre electriche Contractilität erhalten, aber die electriche Sensibilität war merklich verringert.“ —

Duchenne schliesst, da die Kraft und Reizbarkeit der Muskeln erhalten ist, so könne keine Paralyse vorliegen, die Störung sei vielmehr nur eine functionelle, ein Verlust der Fähigkeit, die Muskeln zu den beabsichtigten Bewegungen gehörig zu gebrauchen. Diese Fähigkeit habe nach Flourens und Bouillaud's Untersuchungen ihren Sitz im kleinen Gehirn, hier sei also auch der Grund der Ataxie zu suchen, sei es nun eine handgreifliche Veränderung oder eine nur functionelle Störung. Der eine beigefügte negative Obductionsbefund spricht für die letzte Annahme. Duchenne erwähnt auch der *Tabes dorsalis Rombergs*, welche zwar ähnliche Symptome darbiete, aber nothwendiger Weise mit einer erheblichen Abnahme der Muskelkraft verbunden sein müsse.

Die Lehre von der Ataxie gewann in Frankreich bald eine ähnliche Verbreitung, wie die der *Tabes dorsalis* in Deutschland. Zumal Trousseau adoptirte sie mit besonderer Vorliebe. In einer Reihe von klinischen Vorträgen verbreitete er die Kenntniss dieser Krankheit, und gab ihr sogar den Namen *Maladie de Duchenne*. Es folgten Arbeiten von Lecocq, Landry, Tessier, später Bourdon, Duménil, Oulmont, Charcot und Vulpian, Dujardin-Baumetz u. s. w. In Deutschland konnte man das Aufsehen nicht begreifen, welches die Duchenne'sche Krankheit erregte. Man fand darin nur eine Beschreibung dessen, was wir als *Tabes dorsalis* lange kannten. Wunderlich sagt *): „Es ist nicht recht

*) Erfolge der Behandlung der progressiven Spinalparalyse mit Silbersalpeter. Archiv der Heilkunde 1861, S. 193.

Leyden, graue Degeneration.

ersichtlich, wie Duchenne die von ihm allerdings sehr sehr sorgfältig erörterte Affection für eine *Espèce nouvelle* halten kann. Nicht nur Romberg, sondern in Deutschland alle Aerzte, sind mit diesem Bilde betraut. Duchenne hat allerdings eine eigenthümliche Ansicht, indem er den Sitz nicht in das Rückenmark versetzt u. s. w.“ Zwar habe Duchenne auf ein wichtiges Symptom, die Erhaltung der Muskelkraft, die Aufmerksamkeit gelenkt, allein dies habe schon Wunderlich früher erkannt, indem er 1853 in seinem Handbuche der Pathologie und Therapie bei der Beschreibung der progressiven spinalen Paralyse gesagt habe: „die Bewegungen der unteren Extremitäten zeigen, ohne an grober Kraft zu verlieren, eine eigenthümliche Unsicherheit.“ Es sei indess kein wesentliches Symptom. — Eine ähnliche unbestimmte Andeutung der erhaltenen Muskelkraft findet sich übrigens schon bei Romberg: „Der Kranke setzt die Ferse mit grösserer Kraft auf.“ Dies kann aber dem Verdienste Duchennes keinen Eintrag thun, da er zuerst die erhaltene Muskelkraft als solche erkannt, mit dem Dynanometer nachgewiesen und demnach die Krankheit von den eigentlichen Paralysen getrennt hat. Das ist sein hauptsächliches Verdienst. Die Bezeichnung der Motilitätsstörungen als Mangel an Coordination der Bewegungen, war nicht neu. Schon bei Hutin finden wir die eigenthümlichen, unbeherrschten Bewegungen beschrieben, und Cruveilhier vergleicht sie im Falle Gruyer direct mit der Chorea. Ganz bestimmt aber ist der Mangel der Coordination ausgesprochen von Todd, und nach ihm von Gull. Todd sagt in der *Cyclopedia of Anatomy and Physiology*; article: *Physiology of the Nervous System* 1847: „Ich bin schon lange zu der An-

sicht gedrängt, dass die Function der hinteren Rückenmarksstränge ganz verschieden von der ist, die man ihr jetzt anzuweisen pflegt. Sie scheinen zum Theil Verbindungen zu sein zwischen den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks, und dienen dazu, sie bei den verschiedenen Actionen in Beziehung und in Harmonie zu setzen, und zum Theil der Function des kleinen Gehirns dienstbar zu sein, um die zur vollkommenen Lokomotion nöthigen Bewegungen zu reguliren und zu coordiniren. Die hinteren Stränge halten den Rumpf im Gleichgewicht und bringen seine Bewegungen in Einklang mit denen der unteren Extremitäten. Diese Ansicht von der Function der Hinterstränge bekommt einige Stütze durch die Krankheitsphänome. In einigen Fällen, wo das Hauptsymptom eine stetig wachsende Schwierigkeit des Gehens war, fanden sich die Hinterstränge als Sitz der Krankheit. Man kann zwei Arten von Motilitätsparalysen der Unterextremitäten unterscheiden; die eine besteht einfach in Schwäche oder Verlust der willkürlichen Bewegung, die andere zeichnet sich durch eine Verminderung oder gänzlichen Verlust der Fähigkeiten zu coordinirten Bewegungen aus. Bei der letzteren findet der Kranke, obgleich beträchtliche willkürliche Kraft bleibt, grosse Schwierigkeit beim Gehen, und der Gang ist so schwankend und unsicher, dass der Schwerpunkt leicht verloren geht. In zwei Fällen dieser Art von Paralyse, wagte ich die Krankheit der hinteren Stränge vorherzusagen. Die Diagnose gründete sich auf die Ansichten von ihrer Function, welche ich eben auseinander gesetzt habe; und es fand sich post mortem eine solche vor. Wenn ich die Krankengeschichten der Fälle durchsehe, wo die Hinterstränge Sitz der Läsion waren, so scheinen alle damit begonnen zu haben,

dass sich mehr oder weniger Störungen in den Fortbewegungen zeigten“.

Ebenso bestimmt spricht sich Gull aus, der sich der obigen Theorie von Todd anschliesst. Den Fall 19 seiner Cases of paraplegia (Guy's hospital reports. 1858) überschreibt Gull: Chronisch entzündliche Affection der hinteren Stränge des Rückenmarks in ihrer ganzen Länge. Paralytische Schwäche der Unterextremitäten, characterisirt durch mangelnde Controlle über die Contraction der Muskeln. In einer Bemerkung zu diesem Falle heisst es: „Auch sprechen die Erscheinungen nicht für die Geltung der von Marshall Hall aufgestellten Probe zur Unterscheidung der spinalen und cerebralen Lähmungen, da demgemäss die (electrische) Muskelerregbarkeit hätte vermindert sein müssen, sie war aber im Gegentheil erhöht. Dies führt uns auf die Theorie, welche Dr. Todd von den Hintersträngen des Rückenmarks aufgestellt hat, dass sie den Einfluss des Gehirntheles leiten, welcher die Nerven des Wollens verbindet, um die Bewegungskräfte zu reguliren und als Brücken dienen, die Actionen der verschiedenen Segmente des Rückenmarks in Einklang zu bringen. Der Mangel der Fähigkeit, die Actionen der Muskeln zu reguliren, war in diesem Falle sehr characteristisch.“ Hier haben wir also nicht nur direct ausgesprochen den Mangel der Coordination in den Bewegungen, sondern auch die erhaltene electrische Muskelerregbarkeit, und Alles ist schon in bestimmte Beziehung gesetzt zur Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge.

Auch die lancinirenden Schmerzen, welche Duchenne beschreibt, waren schon lange bekannt. Sie finden sich nicht nur in den verschiedenen Krankengeschichten

von Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, sondern auch von Romberg bei der Tabes dorsalis angegeben. Aber auch hier muss man zugeben, dass die Schilderung Duchennes weit genauer und anschaulicher ist, als alles vorher Bekannte.

Endlich ist nicht zu vergessen, dass die lebendige interessante Schilderung, welche Duchenne lieferte, das allgemeine Interesse der Französischen Beobachter angeregt und eine grosse Zahl von Arbeiten hervorgerufen hat, welche die Kenntnisse der Rückenmarkskrankheit wesentlich bereichert und gefördert haben. Ein Theil dieses Verdienstes gebührt allerdings auch dem klinischen Lehtalente Trousseau. Wenn wir aber auch gern alle Verdienste Duchennes anerkennen, so dürfte es doch nicht hinreichen, um die Krankheit mit Trousseau als *Maladie de Duchenne* zu bezeichnen. An sich ist schon die Bezeichnung der Krankheiten mit dem Namen der um ihre Kenntniss verdienten Männer nicht so zu billigen, wie es Trousseau meint. Ein Name wird statt eines Begriffes gesetzt. Dies ist nur so lange zweckmässig, als eben eine genaue Einsicht in die Krankheit fehlt. So gebrauchen wir noch die Bezeichnungen der Basedowschen, Addisonschen Krankheit, aber schon die Bezeichnung Brightsche Krankheit hat der genauen Unterscheidung der verschiedenen Nephritisformen weichen müssen. So würde auch die Bezeichnung Duchennesche Krankheit nur die Unkenntniss von dem Wesen der Krankheit verdecken, und um so weniger passen, als der grösste Theil der Symptome und ihre Beziehungen zu Affectionen des Rückenmarks zwar nicht in Frankreich, aber in England und Deutschland lange vorher bekannt waren. Freilich ziehen jetzt die

Franzosen alles Fremde, auch die *Tabes dorsalis*, sowie alle Beobachtungen über graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge ohne Weiteres zur Ataxie, aber dies Verfahren kann doch unmöglich gebilligt werden, und die Deutschen haben dasselbe Recht, alles, was die Ataxie betrifft und alle Beobachtungen von jener Rückenmarksläsion zur *Tabes dorsalis* zu rechnen.

Es bleibt daher zu untersuchen, was haben die Arbeiten über Ataxie mit den sich daran knüpfenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Kenntniss der Rückenmarkskrankheiten beigetragen?

Zunächst war für die Deutsche *Tabes dorsalis* nichts gewonnen. Man wunderte sich nur, in Frankreich ein Krankheitsbild, welches uns lange bekannt war, unter anderem Namen als *Espèce nouvelle* auftauchen zu sehen. Die in mancher Beziehung genauere Schilderung konnte nicht geschätzt werden, da man die Nothwendigkeit und den Zusammenhang der einzelnen Symptome nicht einsehen konnte. Woran es fehlte, war der Mangel pathologisch-anatomischer Beobachtungen, welche man in bestimmten Zusammenhang mit den im Leben erscheinenden Symptome bringen konnte. Hierfür hatte Duchenne nichts gethan; der eine gegebene Obductionsbefund war negativ. Ja, die ganze Sache war dadurch verwirrt, dass Duchenne schliesslich die Krankheit gar nicht ins Rückenmark, sondern in das kleine Gehirn verlegte und sie nur für eine functionelle Störung ansah.

Seitdem hat sich nun der Standpunkt der Sache, namentlich durch die in den beiden letzten Jahren beigebrachten zahlreichen Arbeiten und Beobachtungen der Franzosen wesentlich geändert. Zuerst machte Hippolyte Bourdon (*Archives générales* November 1861) einen

Fall von Ataxie bekannt, der zur Section gekommen war, und bei dem sich nichts Wesentliches im kleinen Gehirn, dagegen graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge gefunden hatte. Die von Dr. Luys angestellte mikroskopische Untersuchung wies theilweisen oder gänzlichen Untergang der Nerven Elemente in den degenerirten Partien nach, zugleich wollte er die deutlichen Zeichen früherer Hyperaemien in denselben erkennen. Ein zweiter Fall von Ataxie mit demselben Sectionsbefunde wurde von Duménil beobachtet (L'Union médicale Fevr. 1862), ein dritter von Oulmont durch Bourdon (Archives générales Avril 1862) mitgetheilt. In diesem Mémoire sammelte Bourdon zugleich eine Anzahl früherer Beobachtungen von derselben Rückenmarksalteration aus den Werken von Ollivier, Hutin, Cruveilhier, zieht die Fälle Friedreich's an, erwähnt der Tabes dorsalis als zur Ataxie gehörig, und kommt schliesslich zu dem Resultate, er habe bewiesen, dass die Ataxie eine neue bestimmte Krankheitsform (*entité morbide*) sei, dass ihr jene Degeneration des Rückenmarks zu Grunde liege, dass es indessen auch Ataxien rein dynamischer Natur ohne materielle Veränderungen des Rückenmarks geben könne, wie bei der Chorea, dem Delirium tremens, bei Geisteskranken u. a. m. An sich ist schon das Verfahren Bourdons wenig kritisch. Er zieht alle früheren Beobachtungen von grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, sie mögen ausführlich oder fragmentarisch geschildert sein, zur Ataxie. Die von Friedreich in der Naturforscherversammlung nur ganz kurz erwähnten Beobachtungen „mit eigenthümlichen Bewegungsstörungen“ zieht Bourdon zur Ataxie mit der Phrase: „von welcher anderen Alteration der Motilität kann die Rede sein, als von der

Ataxie?“ (Arch. gén. 1862, S. 386). Und doch wird jeder Unbefangene, der die von Bourdon gesammelten Krankengeschichten liest, zugeben, dass sie zum Theil mit dem Krankheitsbilde Duchennes sehr wenig übereinstimmen, und dass mehr Kritik angewendet werden muss, um sie alle in Einklang zu bringen. Es ist doch am Ende nicht genug, dass ein Kranker schlecht gehen, aber im Bett noch die Beine erheben kann, um ihn gleich zur Ataxie oder gar zur Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu zählen. So sind aber in der That Charcot und Vulpian verfahren, indem sie die von Wunderlich als progressive spinale Lähmung mitgetheilten Krankheitsfälle*) zur Ataxie zogen. Progressive spinale Lähmungen sind diese Fälle freilich alle, aber die Rückenmarksaffectionen, welche ihnen zu Grunde liegen, mögen sehr verschieden sein.

Charcot und Vulpian veröffentlichten einen neuen Fall von Ataxie mit dem Befunde der grauen Degeneration der Hinterstränge (Gazette hebdomad. 1862, 16–18). Der ausführlichen Krankengeschichte und mikroskopischen Untersuchung fügen sie ein physiologisches Raisonnement bei, in dem sie die im Leben beobachteten Störungen aus den anatomischen Läsionen herzuleiten suchen. Schon Bourdon hat in der ersten Arbeit**) die physiologische Erklärung angebahnt, indem er sich hauptsächlich auf die Versuche von Cl. Bernard über die Abhängigkeit der Motilität von der Sensibilität berief. Dieser Auffassung widerspräche zwar scheinbar die erhaltene Sensibilität der Haut und Muskeln, allein dies erkläre sich daraus, dass die hinteren Wurzeln nur wenig afficirt waren, und nach den Ansichten von Bell, Türk, Brown-Sequard auch

*) a. a. O.

**) a. a. O.

die Seitenstränge Empfindung zum Gehirn leiten. Vielleicht könne man auf Grund des vorliegenden Falles annehmen, dass nur die sensiblen Eindrücke, welche wirklich empfunden werden, ihren Weg durch die Seitenstränge nehmen, während diejenigen, welche zu den motorischen Nerven gehen und Reflexbewegungen vermitteln, in den Hintersträngen verbleiben: Chauveau's Experimente würden für diese Ansicht sprechen. Schliesslich kommt B. zu dem Resultate, dass die Hinterstränge des Rückenmarks und die graue Substanz der Coordination der Bewegungen vorstehen, wie sie zum Gehen und Stehen nothwendig sei.

Dieser Auffassung schliessen sich Charcot und Vulpian im Allgemeinen an. Sie suchen nachzuweisen, dass das Ensemble der Bewegungen, besonders des Gehens und Stehens, wesentlich gestört sein kann, ohne dass die Sensibilität erheblich beeinträchtigt ist. Sie berufen sich hierbei einmal auf Brown-Séquards Ansicht, sodann auf Experimente, welche Philippeaux und Vulpian schon 1855 angestellt haben; diese werden im physiologischen Theile besprochen werden, ich will nur hier bemerken, dass sie durchaus nichts beweisen. Die supponirte Function der Hinterstränge, die Coordination der Bewegungen zu beherrschen, schreiben jene Autoren mit Brown-Séguard den eigenthümlichen Fasern der Hinterstränge zu, während die den hinteren Wurzeln angehörigen Fasern, welche durch die Hinterstränge hindurchtreten, zufällig mit in die Degeneration hereingezogen würden, und so die häufige, aber nicht constante Beeinträchtigung des Gefühls bedingten. Indessen wird schliesslich auch hier zugegeben, dass man den Phänomenen der Ataxie ebenfalls bei anderen krankhaften Zuständen be-

gegenen könne, dennoch müsse man die Ataxie als eigene Krankheitsspecies festhalten. Hieran schliesst sich endlich noch eine Reihe von Beobachtungen über die Anwendung des von Wunderlich für die progressive spinale Paralyse empfohlenen Silbersalpeters an, von dem auch Charcot und Vulpian in der Ataxie sehr günstige Erfolge gesehen haben. Und sie erklären die Erfolge durch die Begünstigung der Neubildung von Nervenfasern, welche sie in der mikroskopischen Untersuchung des obigen Falles nachgewiesen zu haben meinen.

Weitere Beobachtungen mit Obductionsbefunden sind noch von Marotte (*L'Union médicale* 1862. 68) und Vigla (*Trousseau, Clinique médicale. II. S. 826*) mitgetheilt.

Ausserdem sind eine Reihe Arbeiten verschiedener Autoren erschienen, welche theils Krankengeschichten liefern, theils eine Kritik der Ansichten und Betrachtungen über das Wesen der Ataxie. Lecoq machte zuerst nach Duchenne in den *Archives générales* 1861 Krankengeschichten bekannt. Landry erklärte die Ataxie nur als Folge einer Paralyse des Bellschen Sinnes, d. h. des Gefühls der Muskelthätigkeit. Tessier, Professor in Lyon (*De l'ataxie musculaire. Gazette med. de Lyon.* 1861) führte aus, dass die Ataxie nur ein constantes Symptom habe, nämlich den Mangel an Coordination der Bewegungen, und dieses sei meist ein symptomatischer Zustand verschiedener Krankheiten, nicht eine eigene Krankheit: Affectionen des grossen und kleinen Hirns, Blei- und Alkoholintoxikationen, allgemeine Paralyse, Hysterie u. s. w., bieten häufig dieselben Symptome dar.

Sodann hat Jaccoud (*Gaz. hebdomadaire* 1862. Nr. 8. S. 11)

eine Geschichte und Kritik der Ataxie locomotrice progressive geliefert, und kommt schliesslich zu folgendem Resultate: „Es fehlt und diese doppelte Bedingung ist unerlässlich, dass diese Läsion ursprünglich und constant sei, und mehr noch, dass sie ausschliesslich der Ataxie angehöre. Selbst wenn sie in allen Autopsieen gefunden wäre, so würde ich doch noch sagen, sie ist nicht constant, ein einziges Beispiel von Heilung reicht hin, um die Richtigkeit dieses Ausspruchs zu beweisen. Kurz, die Läsion des Rückenmarks ist nicht constant, nicht ursprünglich gehört keineswegs der Ataxie eigenthümlich an, man kann also darin nicht die spezielle Charakteristik einer Krankheit sehen, es handelt sich vielmehr um eine secundäre Atrophie, welche auf die Vernichtung der Function folgt.“

Trousseau machte zuerst in der Union médicale 1861. jan. und févr. eine Reihe von Leçons cliniques sur l'ataxie locomotrice progressive bekannt, welcher er den Namen *Maladie de Duchenne* beilegt. Diese Vorträge sind in dem neu erschienenen Werke: *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Paris* aufgenommen und ihnen noch ein Anhang beigelegt, welcher die seit der ersten Veröffentlichung bekannt gewordenen Arbeiten berücksichtigt. In den ersten Leçons schildert Trousseau die Krankheit im Wesentlichen nach Duchenne. Unter den Symptomen hebt er noch besonders hervor: 1) *Spermatorrhoe*, mit vermehrter oder veringelter Potenz, welche er sehr häufig beobachtet haben will; 2) das Gefühl von Zusammenschnürung der Brust oder des Leibes, ein Symptom, welches für die *Tabes dorsalis* lange bekannt war; schon Steinthal giebt es an; 3) erwähnt er als Mittel, um die Störungen schärfer hervortreten zu lassen,

man heisst den Kranken die Augen schliessen, und wird dann ein stärkeres Schwanken beobachten. Wir dürfen nicht vergessen, dass dies diagnostische Mittel, welches die Franzosen nun Herrn Trousseau zuschreiben, vor langen Jahren bereits sehr bestimmt von Romberg hervorgehoben wurde, und seitdem allen Deutschen Aerzten bekannt ist. — Die Schilderung der Motilitätsstörungen hat viel Aehnlichkeit mit Romberg's Schilderung. Die Beeinträchtigung der Sensibilität kann nach Trousseau fehlen, und dabei die Unregelmässigkeit der Bewegungen doch sehr beträchtlich sein. Schliesslich erklärt Trousseau die Ataxie locomotrice progressive für eine Neurose, und zwar eine spasmodische Neurose, characterisirt durch den Mangel der Coordination willkürlicher Bewegungen, häufig complicirt mit Sensibilitätsstörungen und partiellen Paralysen.

In dem erwähnten Anhange, welcher die seitdem öfters bei der Section gefundene Rückenmarksdegeneration bespricht, hält Trousseau die frühere Definition aufrecht, fügt nur hinzu, dass diese Neurose eine Alteration des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln zur Folge hat. Vermuthlich sei die Rückenmarksaffection nur eine secundäre; vorübergehende Störungen der Motilität und Sensibilität gehen ihr voran, Störungen von Seiten des Urogenital-Systems begleiten sie oder folgen ihr, und alle diese Modificationen deuten auf einen allgemeinen noch unbekannten Zustand als letzten Grund hin.

Den Ansichten Trousseau's schliessen sich die längeren Betrachtungen an, welche M. Isnard (*L'Union médicale* 1862. 131, 134, 137, 141, 142) an die Mittheilung eines Falles von Ataxie ohne Sectionsbefund anknüpft. Er kommt in diesen Betrachtungen, die übrigens

keine neuen factischen Beiträge enthalten, zu dem Resultate, dass die Ataxie eine Neurose des Muskelgefühls sei, dass sie schliesslich in letzter Stufe zur Degeneration des Rückenmarks führe, und dass die Erscheinungen der nicht coordinirten Bewegungen bedingt sind durch ungleiche Vertheilung des Muskelgefühls, eine Ataxie der Empfindungen, wobei die Summe des vorhandenen Gefühls noch eine normale sein könne; hieraus erkläre sich die Integrität der Sensibilität bei der Ataxie.

In Deutschland haben diese lebhaften Debatten der Französischen Aerzte noch nicht die gehörige Theilnahme erregt. Man fühlt sich noch nicht auf heimischem Boden. Denn dort reden und streiten sie um eine Krankheit, welche bei uns unter anderem Namen lange bekannt ist, und doch ist die Beziehung beider nicht hinreichend geklärt. Damit, dass man beide schlechtweg identificirt, kommt man auch nicht weit. Wir wollen den Boden, welchen die Arbeiten über *Tabes dorsalis* erworben, nicht ohne Grund aufgeben.

Wunderlich identificirt jetzt seine spinale progressive Paralyse mit der Ataxie (*Archiv der Heilkunde* 1863. Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progressiver Spinalparalyse (*Ataxie locomotrice progressive*), obgleich seine Krankengeschichten wenig zu jener Krankheit passen.

C. Westphal hat einige Fälle von grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge bekannt gemacht unter der Bezeichnung *Tabes dorsalis* (*Zeitschrift für Psychiatrie* 1863).

Remak hat in der Hufland'schen Gesellschaft (October 1862) einen in verschiedenen Zeitschriften abgedruckten Vortrag über *Tabes dorsalis* gehalten, in welchem er noch

alle mögliche Krankheiten des Rückenmarks zusammenwirft, und nur das Symptom des Schwankens mit geschlossenen Augen als gemeinsam und pathognomenisch ansieht. Auf diese Weise bekommt er einen Haufen von Krankheiten unter einem Namen, welchen er in verschiedene Unterabtheilungen unterscheidet: *Tabes cervicalis*, *dorsalis lumbalis*, *hemiplegica* u. s. w., worauf wir hier nicht näher eingehen können.

Es kann nun kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass die beiden als *Tabes dorsalis* und als *Ataxie* geschilderten Krankheiten in einem grossen Theile der ihnen zugeschriebenen Symptome übereinstimmen. Demgemäss sagen die Franzosen (*Trousseau*), dass schon früher unter dem Namen *Tabes dorsalis* eine unvollkommene Schilderung der *Ataxie* existirt habe, und die Deutschen (*Wunderlich*, *Remak*), dass die Franzosen eine längst bekannte Krankheit als eine neue Form von Neurose auf-tischen. Ein grosser Theil der Symptome der *Tabes* sind in die Schilderung der *Ataxie* übergegangen. *Trousseau* hat sogar die Beziehungen zu Functionsanomalien der Geschlechtsorgane, sowie das von *Romberg* als pathognomenisch aufgestellte Symptom des Schwankens bei geschlossenen Augen adoptirt. Während aber bei der *Tabes* das Hauptgewicht der Diagnose auf das eben genannte Symptom *Romberg's* gelegt wird, so ist bei der *Ataxie* ein anderes Symptom in den Vordergrund geschoben, für welches man in der Beschreibung der *Tabes* zwar Andeutungen finden kann, welches aber hier nicht als wesentlich und constant angesehen war. Man kann daher auch nicht beide Krankheiten ohne Weiteres iden-

tificiren. Man muss ferner von beiden sagen, dass sie nicht hinreichend scharf characterisirt sind, dass sie nicht als eine einzige bestimmte Krankheitsform überall erkannt und von anderen unterschieden werden können. In Deutschland ist man lange der Ueberzeugung, dass unter dem Namen *Tabes dorsalis* eine Reihe von Rückenmarksaffectationen zusammengefasst wurden *). Obgleich die Schilderung der Krankheit von Romberg ausführlich gegeben ist, so wird doch das Hauptgewicht auf das mehrfach erwähnte Symptom gelegt: dies gilt als pathognomonisch, und folgerecht werden alle lähmungsartigen Affectationen, welche das Symptom darbieten, zur *Tabes* gezählt. Diesen Standpunkt hat neuerdings noch Remak vertreten. Man kann aber wohl von vorn herein annehmen, dass verschiedene Krankheiten des Rückenmarks und selbst des Gehirns dasselbe Symptom bieten werden, und in der That kann man es auch z. B. bei den Reflexparalysen ebenso häufig sehen.

Dasselbe lässt sich von der *Ataxie* sagen, wo gar die Benennung der Krankheit von einem Symptom hergenommen ist. Man kann auch für dieses a priori verschiedene Ursachen voraussetzen. Tessier hat sie am folgerichtigsten als Symptom der verschiedensten Krankheiten aufgefasst. Aber selbst Diejenigen, welche die *Ataxie locomotrice progressive* als Krankheitsspecies festhalten, haben zugeben müssen, dass sie sowohl als eine functionelle Krankheit, wie in Verbindung mit materiellen Veränderungen vorkommen kann. In der Schilderung der *Ataxie*

*) Hasse: Krankheiten des Nervenapparates. Erlangen 1855, S. 655. „Erst in neuerer Zeit fängt man an, die etwas wirre Collectivkrankheit in ihre natürlichen einzelnen Bestandtheile aufzulösen.“

hat Duchenne zwar neben diesem Symptome eine Reihe anderer aufgestellt, aber ihre Nothwendigkeit, ihr Zusammenhang und ihre Modificationen sind nicht klar, und nur jenes ein Symptom ist als bezeichnend für das Wesen der Krankheit hervorgehoben worden.

Ein Symptom kann aber für eine bestimmte Krankheit nur in den seltensten Fällen pathognomenisch sein. Wo die Störungen so mannigfaltig sind, die verschiedensten Symptome betreffen, sich mit der Dauer und Intensität der Krankheit ändern, da bedarf es zur genauen Charakteristik der Krankheit sicherer Anhaltspunkte, welche nur hergenommen werden können aus den durch den pathologischen Process in ihren Functionen gestörten Organen und Organtheilen.

Welche pathologischen Processe liegen nun den genannten Krankheiten zu Grunde? Bei der Tabes ergeben nach Romberg die Sectionen, trotz ihrer Mannigfaltigkeit, übereinstimmend partielle Atrophieen des Rückenmarks, zuweilen allein der hinteren Stränge und Wurzeln. Diese Ansicht ist bisher allgemein angenommen, unter anderen auch von Rokitansky. Auch Virchow sagt in der Cellularpathologie: „Tabes dorsalis, wie man früher sagte, Atrophie einzelner Rückenmarksstränge, wie wir es jetzt gewöhnlich auflösen“ (S. 256).

Was die Ataxie betrifft, so war die ursprüngliche Ansicht, dass sie eine rein functionelle Krankheit sei. Der erste Sectionsbefund zeigte keine nachweisbaren anatomischen Läsionen. Die späteren Beobachtungen haben auch hier in mehreren Fällen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln ergeben. Einige Autoren haben nun diese Veränderung als constant für die Ataxie locomotrice progressive ansehen wollen, indess haben sie

doch schliesslich zugeben müssen, dass die Ataxie auch ohne sie bestehen könne. Der Beweis ist entschieden nicht geführt. Man hat sich daher damit geholfen, dass die Degeneration die schliessliche Folge der functionellen Störung sei. Diese Ansicht scheint jetzt die am meisten verbreitete zu sein, nicht nur Trousseau, auch Charrot und Vulpian, sowie Isnard vertreten sie.

Am bestimmtesten spricht sich letzterer über das Verhältniss der Degeneration zur ursprünglichen Affection aus, die er mit Trousseau für eine Neurose erklärt. Zwar sei man gewöhnt, Neuralgien nur dann anzunehmen, wenn keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen vorliegen. Aber ihr Wesen würde doch nicht gleich dadurch geändert, dass man für sie ein anatomisches Substrat fände. Die gewöhnlichen Neuralgien bewirkten nichts als vorübergehende moleculäre Oscillationen. Wenn sie aber lange Zeit bestehen, so darf man sich nicht wundern, dass die ursprünglich unnachweisbaren Veränderungen schliesslich handgreiflich und evident werden.

Diese Auffassung der Neuralgien stellt die Sache ziemlich auf den Kopf. Neuralgie ist doch nur ein Symptom, welches irgend ein Leiden eines sensiblen Nerven anzeigt. Wir wissen, dass wir bei den leichten, in der Regel schnell vorübergehenden derartigen Affectionen, oft selbst bei hartnäckigen länger dauernden, keine anatomischen Veränderungen nachweisen könne. Mögen sie nun in selbstständigen Erkrankungen des Nerven bestehen oder durch andere mehr im Organismus verbreitete Ursachen hervorgerufen werden: wir kennen ihr Wesen nicht hinreichend, wir bezeichnen sie nach dem Symptome schlechtweg als Neuralgie. Wenn aber die Symptome mit grosser Hartnäckigkeit bestehen, allen Mitteln trotzen, nicht durch

allgemeine Besonderheiten der Constitution, wie z. B. Hysterie, bedingt sind, so wissen wir, dass ihnen in den meisten Fällen nachweisbare pathologische Veränderungen zu Grunde liegen. Man kann also nicht sagen, eine Neuralgie führt, wenn sie Jahre lang besteht, zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen, sondern jener nachweisbare anatomische Process bedingt Neuralgien, die natürlich ebenso hartnäckig sind, als jener Process selbst. Und wenn wir Degenerationen der Nerven mit hartnäckigen Neuralgien zusammentreffen sehen, so können nur jene der Grund der letzteren sein, nicht umgekehrt. Wenn z. B. nach hartnäckigen neuralgischen Schmerzen ein Carcinom gefunden wird, welches den Nerven mit ergriffen hat, so wird man doch unmöglich sagen können, das Carcinom hat sich in Folge der Neuralgie entwickelt.

Ueberhaupt ist die mehrfach ausgesprochene Ansicht, dass lange dauernde Functionsstörungen der Nerven zuletzt erhebliche Ernährungsstörungen in denselben bewirken, nichts weniger als erwiesen. Nicht nur die genannten Franzosen haben diese Ansicht vertreten, auch Wunderlich sagt (Archiv der Heilkunde 1861. Erfolge der Behandlung der progressiven Spinalparalyse mit Silbersalpeter): „Einige Fälle scheinen zu beweisen, dass Jemand Jahre lang an fortschreitender Spinalparalyse leiden kann, ohne dass nothwendig die Nervensubstanz zerstört ist. Selbst von Atrophie, Verfettung, Erweichung u. s. w. bleibt es fraglich, ob sie Ursache oder Folge der langen Unthätigkeit ist.“ Die Thatsachen, welche sich für eine solche Auffassung anführen lassen, sind 1) dass nach Durchschneidung eines Nerven das periphere Stück atrophirt; 2) die Beobachtungen von Türk, dass bei alten Erkrankungen der Hirnsubstanz sich von

diesen aus atrophische Züge durch die Substanz des Rückenmarks verfolgen lassen. Der erste Punkt beweist eben nur die Abhängigkeit der Ernährung eines Nerven von seinem Zusammenhange mit dem Centralorgane, und darf keineswegs auf Nerven übertragen werden, die noch mit dem Centralorgane in Verbindung stehen. Von der zweiten Thatsache, welche vielleicht keine andere Deutung zulässt, als Türk gegeben, kann man nur sagen, dass die Beobachtungen im Verhältniss zur Häufigkeit von Sectionen alter Hirnaffectionen, namentlich hämorrhagischer Herde, selten sind und daher wohl kein allgemeines Gesetz beweisen. Vielmehr giebt es Thatsachen, welche direct gegen einen solchen Vorgang als Regel sprechen. Hierher gehören die Befunde, welche man bei Rückenmarkstumoren und bei Residuen alter Rückenmarksverletzungen beobachtet hat. Jene heben durch Druck allmählig mehr und mehr die Communication der unteren und oberen Partien des Rückenmarks auf; die unteren bleiben bis auf die zuweilen vorhandenen Reflexzuckungen vollkommen unthätig: in diesem Zustande kann das Leben Monate und Jahre lang bestehen, und doch findet man post mortem das Rückenmark unterhalb des Tumors vollkommen intact *). Aehnlich verhält es sich mit Residuen alter Verletzungen. Wie ein von Cruveilhier mitgetheilte Fall beweist, findet man als Ueberrest eine Narbe, aber weder nach oben, noch nach unten, setzen sich von hier aus Züge degenerirter Nervensubstanz fort.

Hiernach entbehrt die Ansicht, dass eine „Neurose“, sei sie nach Trousseau spasmodischer Natur, oder nach Isnard eine Neurose der Muskelsensibilität in letzter

*) Traube (Charité-Annalen. 1861). Bemerkenswerthe Fälle u. s. w.

Instanz zur Degeneration der Nervensubstanz führe, aller Wahrscheinlichkeit. Und wenn es Fälle von dieser Neurose giebt, bei denen die Section nichts Erhebliches nachwies, andere, in denen sich jene Degenerationen zeigte, so kann man nicht schliessen, dass dies verschiedene Perioden einer Krankheit sind, es sind eben zwei verschiedene Krankheiten.

Die Ataxie verhält sich demnach zur grauen Degeneration der hinteren Stränge ganz ähnlich, wie die *Tabes dorsalis*, d. h. man findet bei ihr zuweilen oder öfters jene pathologische Veränderung. Auf diesem Felde begegnen sich beide Krankheiten, während sie es beide nach anderen Seiten hin überschreiten.

Schon Cruveilhier sagt, dass die graue Degeneration der hinteren Stränge eine der häufigsten Krankheiten des Rückenmarks ist. Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt, in den folgenden Blättern diese Affection gesondert zu betrachten. Die Fälle, welche bekannt geworden sind, zuerst unbefangen für sich beobachtet, später im Zusammenhange mit der *Tabes dorsalis* und namentlich der Ataxie, sind nachgerade an Zahl so erheblich geworden, dass eine spezielle Bearbeitung derselben erlaubt und erfordert sein dürfte. Das lebhafte Interesse, welches die Lehre Duchennes in Frankreich erregt hat, trug viel dazu bei, dass eine Anzahl Krankengeschichten und Sectionsbefunde der Oeffentlichkeit zu Gute kamen. Auch haben die anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen in Deutschland von Virchow und Rokitsansky, in Frankreich von Luys, Charcot und Vulpian viel Licht über den Process verbreitet. Physiologische Untersuchungen und Raisonnements haben die bei Lebzeiten der Kranken beobachteten Störungen aus den

post mortem gefundenen Läsionen zu erklären gesucht. Es bleibt uns daher nur die Aufgabe, alles bisher Geleistete zu sammeln, von allem Fremdartigen, was namentlich durch die Beziehung zur Tabes und Ataxie hineingekommen ist, zu sondern und das Krankheitsbild durch Prüfung der Symptome und Vergleich mit den physiologischen Thatsachen zu präcisiren. Wo sich noch Lücken zeigten, habe ich sie in Beziehung auf das Pathologisch-Anatomische, das Physiologische und Symptomatische möglichst auszufüllen gesucht. Ich habe daher zunächst das Material zu dieser Schilderung im folgenden Kapitel zusammengetragen. Alle mir bekannt gewordenen zugänglichen Krankengeschichten mit dem Sectionsbefunde der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge sind dort zusammengestellt. Bei ihrer Verwerthung zum Krankheitsbilde musste aber mancherlei Kritik geübt werden. Ein Theil derselben ist unvollständig, andere sind mit vorgefassten Meinungen untersucht. Nimmt man dazu die Schwierigkeiten rein objectiver und doch genauer Untersuchungen, so dürfte man in vielen der Krankengeschichten Mängel voraussetzen. Der Verlauf der Krankheit begünstigt solche mehr als bei jeder anderen. Bei der Jahre langen Dauer gehen die Kranken von einem Arzte zum andern, aus einem Hospitale ins andere, resigniren endlich auf jede ärztliche Behandlung. Der Arzt, der sie beobachtete, verliert sie aus den Augen. Der Tod erfolgt in der Regel durch eine nur indirect mit dem Rückenmarksleiden zusammenhängende Affection, und diese verdeckt und modificirt theils die Symptome der ursprünglichen Krankheit, theils nimmt sie das hauptsächliche Interesse des Arztes in Anspruch, der dann jenen Symptomen nur eine unvollkommene Aufmerksamkeit schenkt.

Daher findet sich so selten eine genaue Krankengeschichte neben einem guten Obductionsberichte. Mängel in der Schilderung der Krankheitsphänomene sind unvermeidlich. Am vorzüglichsten sind daher die in Siechenhäusern gemachten Beobachtungen, wo solche Kranke ruhig ihr Ende abwarteten. Hierdurch zeichnet sich ein Theil der Krankengeschichten von Cruveilhier aus. Diese sind massgebend. Im Uebrigen muss die Kritik vorsichtig sein und an der Hand der Physiologie prüfen. Ich habe mir daher auch erlaubt, durch Beobachtungen an noch Lebenden das Fehlende zu completiren. Die Symptome liessen sich hier mit grösserer Genauigkeit und wiederholt studiren und prüfen, der Gang der Krankheit von ihren Anfängen her verfolgen. Ich habe diese Fälle im Anhange beigelegt, und glaube mit Sicherheit annehmen zu können, dass ich keine fremdartigen Fälle hineingezogen habe.

Die Function der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln ist zwar nicht mit vollständig genügender Sicherheit bekannt. Namentlich aber für die Wurzeln ist kaum ein Zweifel, dass sie, wenn sie auch möglicher Weise Fasern von noch unbekannten Eigenschaften führen, doch vorzüglich sensibel sind. Für die Hinterstränge ist es wahrscheinlich, dass sie einen grossen Theil der Fasern der hinteren Wurzeln aufnehmen oder zu ihnen in solchem Verhältnisse stehen, dass sie die Erregungszustände jener zum Sensorium leiten. Ob sie noch andere Functionen besitzen, muss dahin gestellt bleiben, jedenfalls aber ist keine andere Function als ihnen eigen erwiesen. Wenn es sich daher um Störungen der Function dieser Partien handelt, so müssen wir, wenn es irgend geht, von allen möglichen hypothetischen Functionen absehen, und von den factisch vorhandenen ausgehen. Das ist aber die

Sensibilität. Die Sache wird leichter, wenn man, wie es im höchsten Grade wahrscheinlich ist, die Affection der hinteren Wurzeln als constant und nothwendig betrachtet. Dann kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich um nichts Anderes, als eine Erkrankung der sensiblen Partien des Rückenmarks handelt. Und zwar besteht dieselbe in einer allmählig fortschreitenden Degeneration mit Atrophie, welche die ganze Länge des Rückenmarks oder einen grossen Theil desselben einnimmt.

Die Symptome, welche ein solcher Process hervorruft, müssen im Bereiche der sensiblen Nerven liegen, und entsprechend der Atrophie zum dauernden Verlust von Empfindungsfähigkeit führen. Alle anderen Symptome gehen aus der Abhängigkeit der übrigen Functionen von der Sensibilität hervor, oder sie sind zufällige Complicationen.

Diese theoretischen Betrachtungen finden in dem Studium der Krankengeschichten ihre vollkommene Bestätigung, und führen zugleich zur Diagnose.

Die Krankheit beginnt mit excentrischen Schmerzen. Obgleich diese lange bekannt sind, von Romberg und Duchenne ausführlich geschildert, so ist doch ihr nothwendiges Verhältniss zum Krankheitsbilde nicht eruirt. Charcot und Vulpian sehen sie als Ausdruck der zeitweise eintretenden Rückenmarkshyperämieen an. Sie stehen aber in einer viel genaueren Beziehung zur Erkrankung der sensiblen Rückenmarkspartien. Sie haben den Character einer neuralgischen Affection. Der Schmerz ist von grosser Heftigkeit, tritt paroxysmenweise auf; am Orte, wo er empfunden wird, besteht keine Röthung, keine Geschwulst, keine Empfindlichkeit gegen Druck: Druck erleichtert sogar den Schmerz. Ruhe erleichtert ihn, Bewegung macht ihn heftiger. Die Neuralgie kündigt

direct die Affection sensibler Nerven an. Die Art der Schmerzen deutet aber auf den centralen Ursprung im Rückenmark. Sie sind nicht an einen bestimmten Nerven gebunden, sie springen im Momente vom Fusse auf den Oberschenkel, auf den zweiten Schenkel über, sie treten im Kreuz, in der Brust, in den Schultern, in den Armen und Fingern auf. Diese allgemeine Verbreitung weist mit Entschiedenheit auf das Rückenmark als Quelle hin; zugleich lassen die Bezirke, in denen die Schmerzen empfunden werden, auf die Ausdehnung der Affection zurückschliessen; treten sie nicht bloss in den Schenkeln, auch am Rumpfe und in den Armen auf, so müssen die sensiblen Wurzeln der Lenden- und Brustpartie und der Halsanschwellung zugleich leiden. Wir haben also eine Affection der sensiblen Partieen des Rückenmarks in grosser Ausdehnung desselben. Die Hartnäckigkeit der Schmerzen, ihre häufige Wiederkehr, lässt schon vermuthen, dass ihnen nicht leichte, vorübergehende Ursachen zu Grunde liegen, sondern ein chronischer, hartnäckiger, organischer Process. Mit der Zeit tritt Abnahme der Gefühlsschärfe ein; trotz leichter zeitweiser Schwankungen bleibt dieser Verlust bestehen und steigert sich. Dies lässt mit Recht annehmen, dass der Process zum dauernden Verlust an sensiblen Elementen, d. h. zur Atrophie, geführt hat. Wie früh diese nachgewiesen wird, hängt von der Schärfe der Mittel ab, mit denen wir die Abnahme der Sensibilität nachweisen können. Wir haben hiermit durch den Verlauf und die nachgewiesenen bleibenden Veränderungen einen Krankheitsprocess mit Atrophie der sensiblen Partieen im Rückenmark, d. h. der hinteren Stränge und Wurzeln erkannt.

Es bleibt nun ferner zu untersuchen, wie sich die

übrigen Partien des Rückenmarks verhalten. Die vorderen Wurzeln sind motorisch, die Stränge wahrscheinlich ebenso motorisch oder kinäsodisch. Wie verhalten sie sich? Die Function der Muskeln zeigt erhebliche Störungen. Aber wir finden bei genauerer Prüfung, dass die Beweglichkeit der Muskeln vorhanden, dass ihre Kraft die normale, d. h. ihrer Entwicklung entsprechende, dass die electriche Reizbarkeit der motorischen Nerven vollkommen erhalten ist und ebenso die Fähigkeit durch das Bewusstsein von der geleisteten Muskelarbeit die Schwere von Gewichten zu beurtheilen. Wir schliessen hieraus, dass die motorischen Nerven an sich und in ihrem Zusammenhange mit dem Sensorium, also auch die vorderen Stränge intact sind. Woher aber die Motilitätsstörungen? Sie erklären sich aus der Abhängigkeit von der Integrität des Gefühls. Es wird nachzuweisen sein, dass in der That die Art der Motilitätsstörungen eine solche ist, wie sie die Abstumpfung der Sensibilität bedingt.

Durch diese Verhältnisse haben wir eine chronisch sich entwickelnde Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln, und die Integrität der vorderen bewiesen. Ueber das Verhalten der Seitenstränge lässt sich nichts aussagen, da ihre Functionen zu wenig bekannt sind. Die Erfahrung der Sectionen lehrt nun, dass der Process der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge sich meist auf diese Partien beschränkt, und nur in seltenen Fällen auf die Seitenstränge übergreift. Uebrigens scheinen diese selteneren Fälle keine wesentlichen Abweichungen in den Symptomen dargeboten zu haben.

Zweites Capitel.

Krankengeschichten.

I.

Ollivier: Traité des Maladies de la moëlle épinière. II. p. 454. Observ. 82.

Schmerzen von convulsivischen Contractionen und unvollkommener Paralyse gefolgt; diese verbreitet sich schrittweise von den unteren Extremitäten auf den Rumpf und die oberen Gliedmassen. Tod in Folge einer Cystitis. Die graue Substanz ist verändert und liegt an der hinteren Fläche des Rückenmarks bloss, die Hinterstränge sind auseinander gedrängt, äusserste Induration des ganzen Rückenmarkes.

Melheim, Schneider, 48 Jahre alt, kam nach Bicêtre am 21. April 1827. Der grosse Kopf, der kleine magere Rumpf, die dünnen kurzen Glieder, gaben diesem Individuum ein eigenthümliches Aussehen. Seine Kindheit und Jugend waren frei von Krankheit, und trotz Excessen aller Art erfreute er sich einer guten Gesundheit bis zum Alter von 35 Jahren. Um diese Zeit zeigten sich herumziehende Schmerzen in den Unterextremitäten; diesen Schmerzen folgten bald Krampfanfälle, welche mehrere Male des Tages wiederkehrten und mit Schnelligkeit beide Beine durchliefen, an denen sie zeitweise Flexion bewirkten. Zur selben Zeit stellte sich eine unvollkommene Motilitätslähmung ein. Melheim konnte noch gehen, aber

der Gang war unsicher, er konnte seine Schenkel nicht gehörig dirigiren, sie stiessen gegen einander, so dass er stolperte. Bald darauf konnten sie das Gewicht des Körpers nicht mehr tragen, obgleich sie noch zu willkürlichen Bewegungen fähig waren, wenn der Kranke sass oder lag. Die Sensibilität der Haut war merklich verringert. Der Rumpf und die Oberextremitäten wurden später in ganz ähnlicher Weise afficirt. Der Kranke, welcher sich der Krücken bediente, war genöthigt, ihnen zu entsagen wegen der Schwäche seiner Arme. Symptome von Paralyse des Rectum und der Blase traten hinzu; die Sehkraft des linken Auges hatte seit Beginn der Krankheit abgenommen.

Die Symptome, deren Bild wir eben entworfen haben, entwickelten sich im Laufe von drei Jahren, am Ende dieses Zeitraumes blieb die Krankheit stationär. Die intellectuellen Functionen waren intact geblieben, die Organe der Brust und das Abdomen in keiner Weise afficirt. Es wäre unnütz, hier in das Detail der zahllosen Mittel einzugehen, welche der Reihe nach fruchtlos angewendet wurden, um die Krankheit zu heilen.

Im Alter von 46 Jahren begann das rechte Auge schwach zu werden, und zwei Jahre später war die Blindheit fast vollkommen, der Kranke wurde nach Bicêtre geschickt. Die krampfhaften Anfälle bestanden fort, sie riefen Schmerzen in den Gelenken hervor, übrigens waren die Contractionen nur sehr leicht. Im Bette konnte der Kranke mit Mühe und unter stossweisen Bewegungen seine Beine erheben, leichter bewegte er die Arme. Er starb am 27. Juli 1827 in Folge einer Cystitis, wozu sich eine Pleuropneumonie hinzugesellt hatte.

Leichenöffnung 30 Stunden p. m. Rückgrat: Die Arachn. spinal. war ein wenig verdickt und hatte an einigen Stellen ihre Transparenz verloren; ihre membrana propria war ebenfalls resistenter und dicker als normal. Das Rückenmark ist in seiner Gestaltung und Structur in sehr bemerkenswerther Weise verändert. Von vorn nach hinten abgeplattet, war es zugleich breiter als normal, an der hinteren Fläche trat in der ganzen Ausdehnung des Organes ein Band von dunklem Grau hervor, welches die Stelle der Mittelfurche einnahm; unten endigte es spitz, oben hörte es unterhalb des Calamus auf. In der Höhe der beiden Anschwellungen verbreiterte sich dies Band ein wenig; zwei kleine sehr schmale Streifen fassten eben das graue Band ein, sie verloren sich zugespitzt gegen den mittleren Theil der Cervicalanschwellung hin. Weiter nach aussen fanden sich die hinteren Stränge des Rückenmarkes, von dem grauen Bande durch eine tiefe Furche getrennt. Der rechte hintere Strang stellte in der Höhe der Cervicalanschwellung einen graulichen Fleck in Form eines Dreiecks dar, dessen Basis sich auf die eben ge-

nannte Furche stützte, und dessen Spitze sich quer nach aussen erstreckte und sich im Niveau des lig. denticul. verlor. Die vordere Fläche des Rückenmarkes bot nichts Bemerkenswerthes. Die Consistenz dieses Rückenmarkes war der Art, dass man die Membr. prop. in ihrer ganzen Ausdehnung fortnehmen konnte, ohne dass das Organ seine Gestalt oder seine Festigkeit verlor, welche etwa der eines in Sublimat gehärteten Gehirnes gleich kam.

Die innere Beschaffenheit des Rückenmarkes: in seiner vorderen Hälfte bot die weisse Substanz nichts besonderes; hinten waren beide Stränge getrennt und falteten sich in den seitlichen Furchen, welche das graue Band begrenzten. Die beiden kleinen weissen Streifen, welche oben zu den Seiten des grauen Bandes existirten, schienen die Trümmer der beiden kleinern weissen Bündel zu sein, welche einige Autoren als mittlere Hinterstränge beschrieben haben.

Die graue Substanz bildete eine Masse, welche den durch Verdrängung der weissen Bündel entstandenen Raum ausfüllte. Unten zeigte der Schnitt für die vordere Partie des Rückenmarkes nahezu normale Verhältnisse, während man hinten keine Fortsetzung der grauen Substanz gegen die hinteren Wurzeln wahrnahm. Diese Substanz füllte einfach und genau den Raum zwischen beiden Hintersträngen aus. Aber nach den oberen Partien zu theilten die beiden kleinen Markbündel, welche das graue Band einfassten, die graue Substanz in drei Partien, deren mittelste das an der Rückseite sichtbare graue Band bildete; dasselbe setzte sich, spitz werdend, gegen das Centrum des Rückenmarkes fort, und floss hier mit den beiden anderen zusammen, welche die Gestalt zweier mit der Convexität einander zugekehrter Halbmonde besaßen, und welche ihre Spitzen gegen den Ursprung der Spinalnerven richteten. Unter einander waren sie durch eine äusserst kleine, kaum schwach graue Scheibe verbunden, die Ueberreste der normalen grauen Commissur. Im verlängerten Marke theilte sich die graue Substanz in sechs Bündel, und bot eine Anordnung, welche mit dem Rückenmark des Fötus in der letzten Zeit einige Analogie hatte. Die Farbe dieser Substanz war viel weniger dunkel im Centrum, wie an der Oberfläche des Rückenmarkes, wo sie eine russgraue Farbe hatte. Die vorderen Wurzeln der Spinalnerven waren normal, die hinteren waren nothwendiger Weise mehr von einander entfernt als normal, Die der Cauda waren klein, grau, und wie atrophirt. Die Gefässe des Rückenmarks waren wenig zahlreich.

II.

Ollivier a. a. O. II. p. 459. Observ. 83.

Unvollkommene Paralyse der Oberextremitäten, sodann des Rumpfes und der unteren Extremitäten; weniger ausgesprochene Abnahme des Gefühls. Tod in Folge einer Pneumonie. Die hinteren Markstränge sind auseinandergedrängt; die graue Substanz ist hypertrophisch und verändert, und liegt an der Hinterfläche des Rückenmarks zu Tage.

Hubert, 42 Jahre alt, wurde am 9. April 1835 in Bicêtre aufgenommen. Dieser Mann, von zartem Bau, nervösen Temperament, sonst wohlgebaut und von mittlerer Statur, war seit seinem dreizehnten Jahre sehr dem weiblichen Geschlechte ergeben. Er beging viele Excesse und war mehrere Male syphilitisch inficirt. Er wurde an dieser Krankheit behandelt und geheilt im Hôpital du midi. Im Alter von siebenunddreissig Jahren begann er in den Fingerspitzen eine Taubheit zu spüren, deren Grund er sich nicht zu erklären wusste. Diese Taubheit verbreitete sich allmählig über beide Arme, den Rumpf und die unteren Extremitäten. Weder Schmerzen, noch convulsivische Bewegungen, waren vorhanden. Die Entwicklung der Krankheit geschah sehr langsam. Nach Verlauf von drei Jahren hatte das Gefühl des Eingeschlafenseins einer unvollkommenen Paralyse Platz gemacht. Die angewandten Behandlungsmethoden waren gescheitert, und da man das Uebel für unheilbar hielt, kam Hubert nach Bicêtre. Zwei Jahre später hatte die Krankheit keine merklichen Fortschritte gemacht, die Bewegungen der Glieder waren unsicher, stossweise. Erhob der Kranke das Bein, so geschah es mit grosser Langsamkeit, es schwankte einige Zeit hin und her, ehe der Wille es dirigiren und extendiren konnte. Die Bewegungen der Arme waren noch schwächer; die Hand konnte die Gegenstände nicht fassen. Der Kranke konnte sich nur längs der Wände hinschleppen. Die Sensibilität war stumpf, überhaupt in den Fingern. Die intellectuellen Functionen waren intact, und die Gesundheit im Allgemeinen gut. Der Kranke erlag einer Pneumonie: in den letzten acht Tagen seines Lebens bestand Retention des Stuhles und des Urins.

Leichenöffnung. Rückgrat. Die Gefässe des Rückgratkanals waren nicht injicirt. Die Häute gesund. An der Hinterfläche des Rückenmarks trat an Stelle der Mittelfurche ein graues Band hervor, welches unmittelbar unterhalb des Calamus begin-

nend, kurz über der Lendenanschwellung aufhörte. Oben einfach, theilte sich dies Band unterhalb der Halsanschwellung in drei kleine Bänder, ein mittleres und zwei schmale seitliche, von dem ersteren durch einen Faden weisser, ein wenig graulicher Substanz getrennt. An der äusseren Seite der kleinen seitlichen Bänder fand sich eine tiefe Furche, welche sie von den Hintersträngen trennte; diese waren auseinander gedrängt, um die ganze Breite des grauen Bandes. Auch war das Rückenmark deutlich der Quere nach verbreitert, und von vorne nach hinten etwas abgeplattet bis zum Beginn der Lendenanschwellung, wo die Alteration aufhörte, und deren Querdurchmesser von dem des Dorsaltheiles erreicht wurde.

Als man die Structur des Rückenmarkes untersuchte, fand man vorne die weisse Substanz im normalen Zustande, hinten entfernten sich von der Lendenanschwellung an die Hinterstränge von einander, und bildeten mit den Vordersträngen eine Rinne, in welcher die graue Substanz eingelagert war. Diese war im Centrum des Rückenmarkes ganz unregelmässig vertheilt, und bot kaum eine Spur der Commissur und Vorderhörner; hinten füllte sie vollkommen den Zwischenraum aus, welchen die Hinterstränge zwischen sich gelassen hatten, so dass der Querschnitt des Rückenmarkes die Gestalt eines regelmässigen Oval hatte. Von den hinteren grauen Hörnern war keine Spur vorhanden. Die Fasern der weissen Substanz, welche unten das graue Band theilten, schienen die Reste der mittleren Hinterstränge zu sein, welche an dem oberen Theile vollständig verschwunden waren. Die graue Substanz, welche oberflächlich gelegen ist, hatte eine russgraue Farbe, die im Centrum gelegene war im Gegentheil weniger gefärbt als normal. Die Consistenz des ganzen Organes bot nichts Bemerkenswerthes ausser einer beginnenden Erweichung der Lendenanschwellung. Die vorderen Nervenwurzeln waren gesund; die hinteren der Cauda waren klein, grau und wie atrophirt.

M. Monod hat gezeigt, dass die eigenthümliche Beschaffenheit, welche das Rückenmark in diesen beiden Fällen darbot, nicht von einem Bildungsfehler herrührte, sondern von einer Krankheit nach der Geburt, und in einer ganz eigenthümlichen Alteration der grauen Substanz bestand mit Veränderungen in ihrer natürlichen Färbung und beträchtlicher Vermehrung ihrer Masse und Consistenz. Diese Art Hypertrophie hat unmerklich die Trennung der seitlichen hinteren Rückenmarksstränge bewirkt und die theilweise Zerstörung der mittleren Hinterstränge.

Bei beiden Kranken entsprach die Entwicklung der Symptome, worauf M. Mood aufmerksam macht, recht gut dem Gange, welchen die Alteration genommen zu haben scheint. Bei dem einen ist sie in dem unteren Theile des Rückenmarkes weiter vorge-rückt, während die mittleren Hinterstränge in den Cervicaltheilen

noch existiren, und hier beginnen die Symptome an den unteren Extremitäten; bei dem anderen begann die Alteration offenbar in der oberen Partie des Markes, und in der That war Eingeschlafen der Finger das erste Symptom u. s. w.

III.

Hutin: in Gottschalks Sammlung zur Kenntniss der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten.

Deutsch von Nasse.

8. Beobachtung. Convulsivische Bewegung der oberen und unteren Gliedmassen. Vollständige Paralyse der Sensibilität. Blindheit. Verhärtung des vorderen Theiles des Rückenmarks, knorpelige Entartung seines hinteren Theiles. Atrophie des Sehnerven. Gastroenteritis und Peritonitis.

Légard, 36 Jahre alt, Papierfabrikant, wurde am 1. December 1823 zu Bicêtre aufgenommen, indem er an äusserster Schwäche der Beine, die nur mit sehr grosser Mühe noch das Gewicht des Körpers trugen, und an fast vollständiger Blindheit litt. Er lebte in diesem Zustande in Bicêtre, indem er einen grossen Theil der Zeit im Krankenzimmer zubrachte, wohin er sich häufig wegen der ihn befallenden Zufälle und insbesondere wegen eines Durchfalles begeben musste, dem er sehr unterworfen war. Im Monat März 1825 wurde er wiederum genöthigt, dahin zu gehen, und damals zog er meine Aufmerksamkeit besonders auf sich; er war in folgendem Zustande: die Blindheit war vollständig, der Körper in einem Zustande sehr vorgeschrittener Abmagerung, die Glieder wahrhaft atrophisch, waren der Sitz einer sehr merkwürdigen Erscheinung: wenn man sie sich selbst überliess, so gaben sie sich automatischen, sehr unruhigen, sehr ausgedehnten und höchst unregelmässigen Bewegungen hin, deren der Kranke nicht Herr werden konnte; sie fühlten nicht die ihnen begegnenden Körper, wenn nicht der Anstoss sehr heftig war. Seine Arme überliessen sich so unordentlichen Bewegungen, dass der Kranke sich selbst, wie auch den umstehenden Personen, Ohrfeigen gab, die seine Hand kaum fühlte.

Das Angesicht war der einzige Theil, der sein

Gefühl behalten hatte. Alle anderen hatten es durchaus verloren, so dass der Kranke seine Bedeckungen nur durch das Hinderniss fühlte, welches sie seinen Bewegungen entgegenstellten. Wenn man ihn auf einen Stuhl setzte, um sein Bett zu erneuern, so war man genöthigt, ihn daselbst festzuhalten, er fühlte ihn nicht. Die kältesten Gegenstände brachten keine Wirkung auf ihn hervor.

Mit Ausnahme des Gefühls und des Gesichtes hatten alle übrigen Sinne ihre Schärfe behalten, die Stuhl- und Urinentleerungen blieben dem Willen unterworfen, das Gesicht blass und mager, bot ein wahrhaftes Schmerzensbild dar. Der Appetit war sehr unregelmässig; bald sehr lebhaft, ein anderes Mal durchaus fehlend. Es war eine fest anhaltende Cephalalgie vorhanden.

† den 17. August 1825.

Leicheneröffnung. Die ganze im Schädel enthaltene Partie des Gehirns und Rückenmarks zeigte sich nicht verändert. Vom Hinterhauptsloche an bis zu seinem unteren Theile bot das Rückenmark eine sehr bemerkenswerthe Veränderung dar; die ganze hintere Hälfte dieses Organs, die graue Substanz mit eingeschlossen, bis zur Commissura centralis, fand man in eine gelbliche, durchscheinende, wie eine starke Gummiauflösung glänzende, und erweichtem Horne oder einer Gallerte vollkommen ähnliche Materie verwandelt. Diese Materie bildet eine leichte Hervorragung auf dem ganzen hinteren Theile des Rückenmarkes; wenn man einen transversalen Schritt daselbst anbrachte, so kehrte sie sich von allen Seiten in Form eines Schwammes um. Uebrigens zeigte diese Materie keine Spur mehr von Organisation.

Alles Uebrige des Rückenmarkes, d. h. der vordere Theil hatte ein ziemlich ansehnliche, vielleicht eine etwas grössere Härte erlangt, als die des Pons Varolii im gesunden Zustande. Die Häute waren gesund. Die hinteren Nervenwurzeln nahmen an der Entartung der entsprechenden Masse des Rückenmarks Antheil; sie hatten eine gelbbraunliche Färbung angenommen. Die vorderen Nervenwurzeln waren dagegen gesund.

Diese Beobachtung bietet uns eine Menge der interessantesten Bemerkungen dar: 1) Eine vollständige Lähmung des Gefühls, zu der in der Folge eine eigenthümliche Entartung des Markes hinzukam, und die, im Vorbeigehen gesagt, keinen Zweifel über den wahren Nutzen dieses Theiles des Rückenmarkes lässt. — Diese Entartung, wovon ich kein Beispiel bei den Schriftstellern finde, hat durchaus nichts Analoges im Organismus, sie gleicht ziemlich sehr der Störung, welche man unter dem Namen des gallertigen Krebses beschrieben hat, und wovon ich mehrere Beobachtungen gesammelt habe. In der That behält der Theil keine Spur mehr von Organisation, er gleicht wirklich der Gallerte oder einer concentrirten Gummiauflösung. Mein Freund und Col-

lege in den Hospitälern, M. Monod, sagte mir jüngsthin, dass er eben einen ähnlichen Fall beobachtet habe. — Man kann in gewisser Beziehung folgende Beobachtung der vorhergehenden hinzufügen.

9. Beobachtung. Allgemeine unvollständige Paralyse. Verminderung der Empfindung. Krampfhaftes Contractionen der oberen und unteren Gliedmassen. Schmerzen in allen Theilen. Allgemeine Atrophie.

Antoine Lebigue, 38 Jahre alt, Knecht, wurde den 25. Juni 1823 zu Bicêtre aufgenommen, und trat den 5. April des folgenden Jahres in die Krankenabtheilung ein, damals beobachtete ich ihn.

Dieser Mann von mittlerer Grösse, sanguinisch, von nervösem Temperamente, hatte sich bis zum Alter von zweiunddreissig Jahren einer vollkommenen Gesundheit erfreut; da er sich keiner Ausschweifung hingeeben und ein sehr regelmässiges Leben geführt hatte, so litt er an keinen anderen Zufällen, als an Nasenblutungen, denen er sehr unterworfen war. Zu dieser Zeit zeigten sich ohne andere bekannte Ursache, als der Unterdrückung dieser Epistaxis heftige Schmerzen in den Lenden und unteren Gliedmassen, die bald der Sitz zitternder Bewegungen und einer sehr grossen Schwäche wurden; diese Schmerzen wurden in kurzer Zeit in den Schenkeln so heftig, dass es nach dem Ausdrücke des Kranken ihm schien, als ob man diese Theile zerrissen hätte. Die Paralyse machte zu gleicher Zeit unerhörte Fortschritte; die unteren Gliedmassen wurden atrophisch. Die Entleerung des Urines und der Fäcalmassen war äusserst schwierig.

Zur Zeit, wo er zu Bicêtre aufgenommen wurde, d. h. ein Jahr nach dem Anfange der Krankheit, hatte dieser Mensch seine ganzen Körperfülle verloren; die Beine waren vor Allem bis zum Skelette geschwunden und beständig der Sitz eines lästigen Kältegefühles, obschon bei der Berührung die Wärme daselbst nicht merklich verändert erschien. Die Sensibilität war zum grossen Theile in beiden Beckengliedern aufgehoben, und welche Kraft man auch anwenden möchte, die sie bedeckende Haut zu kneipen, zu quetschen, selbst zu zerreißen, so verursachte man doch keine Empfindung davon, und sonderbarer Weise empfand es der Kranke alsbald, wenn man die Hand leicht auf die Fläche legte.

Wenn die unteren Gliedmassen sich selbst überlassen werden, so ziehen sich die Beugemuskeln des Beines stark zusammen; die des Schenkels treten gleicher Weise in Thätigkeit; alsdann werden

die beiden Beckenglieder nach dem Stamme hingedreht, wobei sie sich sehr ausgedehnten convulsivischen Zuckungen hingeben, während welcher die Füße abwechselnd den Kopf und die Schultern schlagen. Zuweilen selbst kreuzten sich die Beine hinter dem Genicke, so dass der Kranke seinen Kopf nicht mehr befreien konnte. Diese convulsivischen Bewegungen machten durchaus keinen Schmerz. Da sie nicht beständig stattfanden, so war man genöthigt, die Bettdecken an jeder Seite des Bettes zu befestigen, aber dann war der Kranke sehr schmerzhaften Krämpfen unterworfen, die besonders die Beugemuskeln des Beines und Fusses, die in einem Zustande beständiger Contraction waren, einnahmen. — Seit der Zeit seiner Aufnahme zu Bicêtre war dieser Kranke die Beute eines äusserst unangenehmen Juckens, er wurde genöthigt, sich heftig zu kratzen, und nur, wenn seine Haut sehr erhitzt war, erlangte er geringe Ruhe. Sein Appetit war sehr unregelmässig, während langer Zeit brach er alle Nahrung wieder aus.

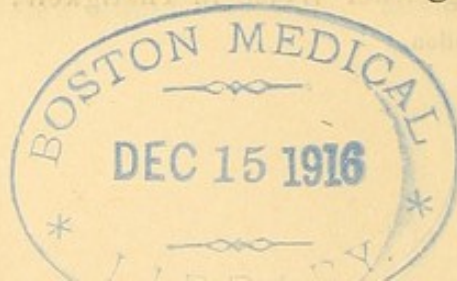
Bis zum Jahre 1825, zu welcher Zeit ich diesen Kranken aus dem Gesichte verloren hatte, erstreckte sich die Paralyse nicht über den Nabel hinaus; unmittelbar über diesem Theile erschien die Empfindung wieder im normalen Zustande. Indess fingen in den letzten vier Monaten auch die oberen Gliedmassen an zu leiden; sie waren schon steif und erstarrt; die Empfindung daselbst verlor allmählig ihre Freiheit, und der Kranke war genöthigt, seine Armen hängen zu lassen; denn wenn er sie in die Höhe hob, so überliessen sie sich ähnlichen Bewegungen, wie die Beine. Oft verflochten sich die Finger während der Nacht auf eine auffallende Weise, das Tastvermögen in denselben war sehr geschwächt.

Die Gleichheit zwischen dieser und der vorhergehenden Beobachtung hinsichtlich der physiologischen Erscheinungen lässt mich glauben, dass auch die organischen Veränderungen viele Aehnlichkeit haben müssen; es ist jedoch der Unterschied vorhanden, dass die unerhörten Schmerzen, die den Kranken gequält haben, auch eine chronische Entzündung der Rückenmarkshäute vorhersehen lassen, welche in dem anderen Falle nicht existirte. Uebrigens ist dieser Kranke noch zu Bicêtre; sein Tod kann nicht mehr fern sein, er wird meine Prognostik bestätigen oder widerlegen.

IV.

Cruveilhier: Anatomie pathologique IV. 1840.
Maladies de la moëlle épincère p. 19.

Unvollkommene Paraplegie des Gefühls und der Bewegung. Chronischer St. Veits-Tanz. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.



Fräulein Gruyer, Stickerin, 54 Jahr, seit 1825 im Hospital, seit dem Moment ihrer Aufnahme niemals ausserhalb des Bettes, von allen Aerzten der Salpêtrière beobachtet, welche sich seit jener Zeit gefolgt sind. Ueber die Entstehung der Lähmung gab sie folgende Auskunft:

Zu Anfang des Jahres 1818 spürte sie Taubheit im linken Fuss und Beine, später auch im Fuss und Bein der rechten Seite. Sehr heftige Schmerzanfälle stellten sich in langen Intervallen ein. Die Kranke konnte noch gehen, aber der Gang war unsicher, sie schwankte von einer Seite zur anderen, fiel oft auf der Strasse hin, und schleppte sich, um die Wagen zu vermeiden, längs der Häuser, an denen sie zugleich eine Stütze hatte. Anfangs hatte sie noch den freien Gebrauch der Arme, später wurden auch diese taub. 1820 ging sie in das Hôpital Necker, blieb dort zwei Jahre, wurde von Laenec mit der Application von zwei Moxen und anderen Mitteln behandelt, was Alles ohne Erfolg blieb.

Während der letzten drei Jahre ihres Lebens, dass sie in meiner Behandlung war, blieb ihr Zustand stationär, und es scheint, dass er überhaupt derselbe blieb vom ersten Momente ihres Eintritts in das Hospital. Ihr Zustand war folgender:

Vollkommen erhaltene Intelligenz, nur wird der Kranke leicht durch die Unterhaltung ermüdet: nach einigen Minuten wird ihre Sprache unterbrochen, schwach und von Grimassen begleitet, um so stärker, je mehr sich die Kranke anstrengt, diese Bewegungen zu beherrschen, sie erinnern vollkommen an den St. Veits-Tanz. Alle Sinne befinden sich in vollkommener Integrität. Urin und Stuhlgang werden willkürlich gehalten und entleert. — Die Motilität betreffend, so befindet sich die Kranke in einem Zustande, welcher vollkommen den St. Veits-Tanz darstellt. Der Wille hat nur unvollkommene Herrschaft über die Muskeln, welche vielmehr einer unwillkürlichen Ursache zu gehorchen scheinen, und aus diesem Kampfe des Willens mit der unwillkürlichen Ursache gehen jene ungeordneten Bewegungen hervor, welche die Chorea characterisiren.

Die unteren Gliedmassen sind äusserst atrophisch, die Füsse stark extendirt*), die grossen Zehen stark flectirt. Ich glaube, dass der Druck der Bettdecken auf diese bleibende Stellung der Füsse und Zehen Einfluss gehabt hat. Werden die Unterextremitäten nicht durch die Bettdecken gehalten, so werden sie durch regellose heftige Bewegungen hin- und hergeworfen, ähnlich denen eines Polichinells, dessen Glieder durch Fäden gezogen werden, und wenn die Wärter die Kranke aus einem Bett in das andere tragen, so müssen sie auf ihrer Hut sein und die

*) Wahrscheinlich was wir jetzt flectirt nennen.

Beine festhalten, um nicht heftige Stösse von ihnen zu bekommen. Dieselben unwillkürlichen spasmodischen Zusammenziehungen treten zu Tage, wenn man die Kranke willkürlich ihre Unterextremitäten bewegen heisst. Sie bittet alsdann die Umstehenden, sich etwas zu entfernen, denn die geringste Anstrengung des Willens setzt eine unwillkürliche Ursache in Thätigkeit, und bewirkt Sätze und Sprünge der Glieder, welche die Kranke nicht bemeistern kann, und welche erst durch mechanisches Festhalten aufhören.

Die Arme gehorchen besser der Herrschaft des Willens. Bis auf die letzte Zeit konnte die Kranke noch allein feste Nahrungsmittel zu sich nehmen. Aber schon seit langer Zeit war man genöthigt, Getränke und Suppen ihr wie einem Kinde in den Mund zu flossen, weil sie sich selbst überlassen, dieselben beständig verschüttete. Ich wollte mich überzeugen, ob sie nicht im Stande wäre, allein einige Löffel Suppe zu essen, aber bei der ersten Bewegung, die sie machte, um den Löffel zum Munde zu führen, wurde er verschüttet. Ganz allein schnupfte sie Tabak, und zwar folgendermassen. Sie brachte eine ziemlich grosse Menge Tabak auf die flache Hand, und nach einigen vergeblichen Versuchen ergriff sie einen glücklichen Moment, und brachte durch eine schnelle geschickte Bewegung des Kopfes und des Armes die Hand mit Anstrengung gegen das Gesicht: so gelangte der Tabak in die Nase und wurde mit Schnelligkeit aufgeschlurft. So erforderte jede Bewegung von Seiten der Unglücklichen eine Art Vorbereitung und geistiger Anstrengung. Ebenso fürchtete sie sich vor dem Tage, wo wir sie besuchten. Ich war genöthigt, sie mehrere Tage vorher um Erlaubniss zu bitten, und obgleich ich den Krankenbesuch so viel als möglich abkürzte, so blieb sie in einer Abspannung und Aufregung zurück, die achtundvierzig Stunden anhielt.

Es wurde schon bemerkt, dass sich die Gesichtsmuskeln theils willkürlich, theils unwillkürlich contrahirten, woraus die sonderbarsten Grimassen entstanden. Die Muskeln des Larynx, die Schling- und Respirationsmuskeln waren in gleicher Weise betheiligt. Respiration und Sprache waren schwach, unterbrochen, stossweise. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt.

Die Sensibilität ist sehr abgestumpft. Nadelstiche, Kneipen, wird nur sehr unvollkommen empfunden. Sie hat nur ein undeutliches Gefühl von der Berührung grosser Gegenstände, z. B. wenn sie eine Flasche mit der Hand fasst. Sie fühlt, dass sie etwas in der Hand trägt, aber keineswegs, was für ein Körper es ist. Sie bedarf, um zu fassen, der Hülfe des Gesichts. Um einen Gegenstand festzuhalten, darf sie ihn nicht aus dem Auge verlieren, sonst würde sie ihn fallen lassen. So fehlt ihr, um eine Nadel zu fassen, nicht die Motilität, sondern das Gefühl,

das Auge leitet sie, nicht das Gefühl. Hat sie dieselbe ergriffen, so lässt sie sie unmittelbar darauf fallen, hält aber die Finger noch zusammengefügt, obgleich die Nadel bereits entfallen ist. Das Gefühl der Finger ist fast vollständig erloschen.

In Folge dieses Gefühls mangels hat die Kranke auch nicht bemerkt, wie sich eine Krankheit der Gelenke zwischen Metatarsus und der Phalangen der grossen Zehe ausgebildet hat, welche ich als Folge des Druckes der Bettdecken ansehe, wodurch die Zehe in übergrosse Flexion versetzt ist. Das Gelenk ist von oben her weit geöffnet, und doch hat die Kranke niemals Schmerz gefühlt. — Die jauchige Eiterung, welche die Gelenkkrankheit lieferte, der Brandschorf am Kreuzbein, der sich ebenfalls ohne Schmerz gebildet hat, führten einen schnellen Verfall herbei. Tags vor ihrem Tode verfiel die Kranke in Sopor.

Obduction: Grosses und kleines Gehirn, sowie Med. oblong. sind ganz gesund. — Die Arachnoidea spinal. ist opak, ihr viscerales Blatt verdickt, und der Pia mehr als gewöhnlich adhärent. Das Rückenmark ist atrophisch und kaum gleich zwei Drittel seines gewöhnlichen Volumens. Die Hinterstränge sind in einen grauen oder graugelblichen derben Streifen verwandelt, der die ganze Länge des Rückenmarks einnimmt. Oben senken sich die degenerirten Stränge in die Substanz der Corp. restif. ein, deren weisse Substanz von den seitlichen Bündeln des Markes gebildet sein soll. Die graugelbliche Degeneration geht noch weiter, und hört erst in der Höhe des kleinen Gehirns auf. Die vorderen und seitlichen Stränge sind vollkommen gesund. Der Querschnitt durch das Rückenmark zeigt, dass die Alteration genau auf die Hinterstränge begrenzt ist, und ferner, dass sie die ganze Dicke derselben einnimmt. Die hinteren Spinalwurzeln sind ganz atrophisch, durchscheinend, fadenförmig, und contrastiren mit den vorderen Wurzeln, welche ihr natürliches Ansehen behalten haben. In der Cervicalgegend ist diese Atrophie der Wurzeln weniger bedeutend, als im Dorsal- und Lendentheile.

Bemerkung: Es waren allein die hinteren Stränge und hinteren Wurzeln betheiligt, und doch war die Motilität nicht minder herabgesetzt, als die Sensibilität. Ich glaube kaum, dass irgend ein physiologisches Experiment diese Thatsache entkräften kann, welche in geradem Widerspruche steht zu den Ideen, welche wir heutzutage haben über den resp. Sitz des Gefühls in den hinteren, der Bewegung in den vorderen Strängen und Wurzeln. Hier ist keine Illusion, kein Irrthum möglich. Die Veränderung ist scharf begrenzt. Ferner beweist diese Beobachtung die Unabhängigkeit der einzelnen Rückenmarksstränge. Nur ein einziger Strang kann afficirt sein; alle übrigen bleiben intact. Uebrigens ist diese Beobachtung über den Einfluss der hinteren

Rückenmarksstränge auf die Bewegung, ebenso wie auf das Gefühl nicht die einzige, die ich gemacht habe.

V.

Cruveilhier a. a. O. S. 21.

Eine Frau mit unvollkommener Paraplegie der Motilität und Sensibilität starb an einer von der Lähmung unabhängigen Krankheit. Ich hatte mehrmals versucht, sie gehen zu lassen, aber die Unterextremitäten knickten unter ihr zusammen und dienten ihr in keiner Weise zur Stütze. Bei der Autopsie fand ich folgende Veränderung, welche mit Ausnahme der Consistenz mit der vorigen ganz identisch ist. Beide Hinterstränge sind in eine weiche, graurothe, mit Blutgefäßen durchzogene Masse verwandelt; diese Veränderung erstreckt sich allmählig abnehmend, von unten nach oben, hier finden sich noch einige weisse Fäden. Die Veränderung an Farbe und Consistenz hört 1" unterhalb des Calamus auf: sie war in den unteren Partien des Rückenmarks mehr ausgebildet, als in den oberen. Im unteren Theile hatte sie begonnen, diejenige Partie der Seitenstränge zu ergreifen, welche an die Hinterstränge anstösst. Die hinteren Wurzeln waren sehr dünn, besonders im unteren Theile: über den Rückgratskanal hinaus habe ich sie nicht verfolgt. Im Uebrigen war das Rückenmark ganz gesund, desgleichen das grosse und kleine Gehirn, und die Med. oblong.

Bemerkung: Hier hatten die Seitenstränge im unteren Theile des Rückenmarks begonnen, in die Degeneration einzugehen. Aber dieser Umstand entkräftigt nicht die fundamentale Folgerung dieser Beobachtung, nämlich, dass die hinteren Stränge und Wurzeln ebenfalls der Bewegung vorstehen, wie dem Gefühle. — Welcher Art diese graue, graugelbliche oder grauröthliche Alteration der weissen Substanz zuzuzählen sei? ob sie Folge einer Entzündung, ob eine Degeneration? über diesen Punkt möchten wir noch kein Urtheil aussprechen. Jedenfalls ist sie einerseits eine der häufigsten Krankheiten des Rückenmarks, andererseits hat sie die Tendenz, der Länge der Fasern zu folgen, und nicht sich nach der Peripherie zu verbreiten. Die Unabhängigkeit der Bündel und Stränge des Rückenmarks von einander ist somit ebenso im kranken Zustande, wie im gesunden, bewiesen.

Noch zwei Fälle von grauer Degeneration. Der erste, obgleich seine Geschichte nur sehr unvollkommen ist, erscheint sehr

beachtungswerth; denn es bestand nur Motilitätsparalyse, und doch war die Degeneration nur auf die hinteren Stränge beschränkt *).

VI.

Cruveilhier a. a. O. S. 21.

Amaurose. Alleinige Bewegungsparalyse. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Ein junges amaurotisches Mädchen, nur hinsichtlich der Motilität paraplegisch, starb, ich weiss nicht an welcher Krankheit. Bei der Section fand ich Atrophie der Nn. opt. vor und hinter dem Chiasma und graue Färbung der äusseren Partie der Corp. genicul., in welche sie sich fortsetzen. Die übrigen Einzelheiten, welche die Amaurose betrafen, übergehe ich. — Das Rückenmark zeigte auf der Hinterfläche in seiner ganzen Länge einen grau-röthlichen Zug, von den mittleren Hintersträngen gebildet. Dieser Zug war von weissen Fäden durchsetzt nach dem Verlauf der hinteren Rückenmarkswurzeln. — Das ganze übrige Rückenmark ist vollkommen gesund, ebenso das Gehirn u. s. w.

VII.

Cruveilhier a. a. O. S. 21.

Vollkommene Gefühls-, unvollkommene Bewegungs-Paraplegie. Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

Frau Meurice, 42 Jahre alt, ohne Kinder, seit zwei Jahren nicht mehr menstruirt und seit derselben Zeit gelähmt. Im Beginne hatte sie Taubsein der Beine ohne allen Schmerz, es schien ihr, als ob die Fusssohlen verhärtet wären, so dass sie nicht genau den Boden fühlte. Das linke Bein war früher ergriffen

*) Longet meint, den Widerspruch so zu erklären, dass Cruveilhier irgend eine pathologische Affection der Vorderstränge übersehen habe. Indess liegt es wohl näher bei der zugestandenen Mangelhaftigkeit der Krankengeschichte deren Beweiskraft anzuzweifeln. Das auffälligste Symptom, die Motilitätsbeeinträchtigung, ist bemerkt, die Veränderung der Sensibilität dagegen der Beobachtung entgangen.

als das rechte. Später verbreitete sich die Taubheit und Halb-
lähmung auch auf die oberen Extremitäten. Die Kranke brachte
das letzte Jahr ihres Lebens auf meiner Krankenabtheilung zu,
ihr Zustand blieb vollkommen stationär. Es war folgender:

Die Sensibilität ist abgestumpft und kommt erst
langsam zum Bewusstsein, einige Zeit nach der Einwirkung
der Ursache, um dann längere Zeit anzudauern. Nur der Mangel
des Gefühls, nicht der Motilität, hindert die Kranke, sich der
Nadel zum Nähen zu bedienen, sie fühlt dieselbe nicht zwischen
den Fingern, und muss, um sie halten zu können, beständig die
Augen darauf geheftet halten. Die Motilität ist in demselben
Grade herabgesetzt, als die Sensibilität. Alle Bewegungen kön-
nen ausgeführt werden, aber sie sind schwach und die Glieder
können ihre Functionen nicht erfüllen, für die sie bestimmt sind.
Im Bette sind die Unterextremitäten gut beweglich,
versagen aber beim Stehen vollkommen ihren Dienst.

Die Intelligenz ist vollkommen intact, und blieb es bis zum
letzten Augenblicke. Uriniren und Stuhlgang erfolgen willkürlich.

Ich betrachtete diese Paralyse als die Folge einer rheuma-
tischen Affection. In der That sehe ich den Rheumatismus als
ein der häufigsten entfernteren Ursachen der Rückenmarksleiden
an. Eine grosse Anzahl Paraplegischer war, wie Frau Meurice,
der Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt, und war früher von
Schmerzen heimgesucht, welche alle Charactere der
rheumatischen haben. Unabhängig von der Lähmung litt
Patientin an Asthma. Sie starb bei vollkommenem Bewusstsein
durch Suffocation.

Obduction: Das Rückenmark ist klein, die Arach. visceralis
und parietalis adhärent; hinten umgiebt eine weisse, subarachnoi-
dale Pseudomembran scheidenförmig das Rückenmark. Graue
Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Atrophie der
hinteren Wurzeln.

VIII.

Cruveilhier a. a. O. S. 23.

Vollkommene Empfindungs-, wie unvollkommene Be-
wegungs-Paraplegie. Graugelbliche Entartung der hin-
teren Rückenmarksstränge.

Frau Cherpin, 52 Jahre alt, seit fünfzehn Monaten ge-
lähmt, wohnte zuerst als Portiere, dann als Färberin, dreissig
Jahre lang in niedrigen feuchten Wohnungen. Sie machte ein
Wochenbett durch, und erwarb in demselben einen allgemeinen

Rheumatismus, von dem sie vollkommen geheilt wurde. Seit zehn Jahren hatte sie die Gicht. Seit einem Jahre spürte sie in den Füßen und Schenkeln, hauptsächlich in der Fusssohle und dem Fussrücken, ein Taubsein, welches sich gewöhnlich bei Bewegungen verlor, aber ihrem Gange einige Aehnlichkeit mit dem eines Trunkenen gab. In Folge dieser fortschreitenden Taubheit fiel sie oft hin und brach vor achtzehn Monaten das Bein; drei Monate lag sie im Verbande, und als sie denselben ablegte, war sie paraplegisch. Die Kranke versicherte, dass sie von der Fractur keine Spur von Schmerz empfunden habe, weder im Momente des Geschehens, noch während der Behandlung.

Am 15. September 1808, zur Zeit ihres Eintritts in die Krankenabtheilung, war ihr Zustand folgender:

A. Unterextremitäten: 1) vollkommene Empfindungslähmung der ganzen unteren Körperhälfte bis zur epigastrischen Gegend. Diese Unempfindlichkeit gegen alle äusseren Reize ist von dumpfen, continuirlichen Schmerzen in den Knochen begleitet, welche vornehmlich den Gelenken entsprechend, heftige Exacerbationen machen. Die Kranke vergleicht ihre Schmerzen mit tausenden von Stecknadeln oder mit Einschlafen und intensivem Ameisenlaufen. Oft hatte sie in den Beinen krampfhaft Zuckungen, ähnlich einem electrischen Schläge. Diese Schläge sind schmerzhaft und entreissen ihr oft einen Schrei. Grosse Hitze und Kälte steigern das Gefühl des Eingeschlafenseins. Das heftigste Kneipen und Nadelstechen wird nicht wahr genommen. — 2) Unvollkommene Bewegungslähmung der Unterextremitäten. Im Bette führt die Kranke fast alle Bewegungen der Extension und Flexion in den verschiedenen Gelenken aus. Beim Stehen dagegen von zwei Personen gestützt, kann sie sich kaum ihrer Beine als Stütze bedienen. Wenn ich sie aufforderte, einige Schritte zu thun, so schleppte sie ihre Beine nach, welche sich unter ihr kreuzten und knickten; sie selbst gab an, sie gar nicht zu bewegen.

B. Oberextremitäten. 1) Gefühl: Eingeschlafensein, Kriebeln in den Fingern. Die Kranke kann nähen, ich finde sie fast alle Tage beschäftigt, Hemden anzufertigen, aber die Nadel fällt ihr oft aus den Fingern. Ich lege eine Nadel auf ihr Bett, sie ergreift sie, behauptet, sie zu fühlen, aber es ist klar, dass sie sehr wenig davon fühlt, denn wenn man sie die Augen schliessen und die Nadel fassen heisst, so passirt es ihr oft, dass sie dieselbe verliert, ohne es zu bemerken, und dabei in den begonnenen Bewegungen fortfährt. Nachts glaubt sie oft Nadeln zwischen den Fingern zu haben, welche sie gewaltsam festhält, um sie nicht zu verlieren. Das Gefühl des Kriebelns in den Fingern vergleicht die Kranke im Allgemeinen mit dem in den

Füssen. 2) Bewegung: Fast vollkommene Integrität der Bewegung an den Oberextremitäten. — Kein Spinalschmerz. Die Tastempfindung des Rumpfes ist taub. Die Kranke fühlt nur gut mit der Haut des Gesichtes und oberen Halstheiles. Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich ab. Seit Januar Decubitus. Vollkommen intacte Intelligenz, sowie Integrität aller Sinne. Die Kranke befindet sich in einem Zustande des Verfalls, der ihrer Lähmung vollkommen fremd ist. Durchfall mit Leibschmerzen, Husten, den sie aus sehr früher Zeit herschreibt. Infiltration der Unterextremitäten, continuirliches Fieber, kündeten das nahe Ende an. In der That steigert sich die Schwäche, und die Kranke stirbt nach Art der Phthisiker.

Obduction: Lungenphthise mit Cavernen. — Die Alteration des Rückenmarks ist vollkommen auf die hinteren Stränge beschränkt, und besteht in einer Umwandlung dieser Stränge in eine gelblich-graue, halb durchscheinende Masse. Diese gelblich-graue Degeneration nimmt die Breite der Stränge im Brust- und Lendentheile ein, in der Halspartie zieht sie sich zusammen und wird lineär, um sich auf zwei Anschwellungen zu beschränken, welche die Spitze des Calamus einfassen. Es folgt aus dieser Vertheilung, dass in der Dorsal- und Lendengegend die hinteren Stränge und die kleinen Stränge neben der hinteren Mittelfurche afficirt waren, in der Halspartie dagegen die Hinterstränge gesund und die Veränderung auf die Stränge der Mittelspalte beschränkt. Uebrigens hat die Entartung Grenzen, welche streng durch die Stränge oder Bündel bestimmt sind, und ich habe mich von der gegenseitigen Unabhängigkeit nicht nur der Bündel, sondern sogar der neben einander verlaufenden Fasern überzeugen können. — Die übrigen (vorderen und seitlichen) Rückenmarksstränge waren vollkommen gesund, ebenso die graue Substanz.

Bemerkung: In diesem Falle bestand Paralyse des Gefühls und der Bewegung. Aber sie hatte viel mehr das Gefühl, als die Bewegung beeinträchtigt, sowie wir in anderen Fällen von grauer Degeneration der hinteren und mittleren Rückenmarksstränge wieder mehr die Bewegung, als das Gefühl afficirt sehen. Immerhin kann man aber auch diesen Fall mit Bestimmtheit als günstig für den Sitz der Bewegungs- und Empfindungsfähigkeit bezeichnen, und darf nicht schliessen, dass die hinteren Stränge ausschliesslich dem Gefühle vorstehen.

IX.

Stanley: A Case of disease in the spinal cord. Medico-chirurgical Transactions. Vol. 32. 1840. S. 80—84.

J. C., 44 Jahre alt, wurde in das St. Bartholomäus-Hospital aufgenommen, wegen des Verlustes der Bewegungsfähigkeit in den unteren Extremitäten. Dies Uebel war nicht durch irgend eine Verletzung verursacht, und hatte vor drei Jahren begonnen. Zuerst war eine Zeit lang die Schwäche der Bewegungen nur gering, wuchs aber hinterher bis zu diesem Augenblicke. Der Kranke sass in einem Stuhle und konnte, so sitzend, mit grosser Anstrengung seine Beine von der Erde erheben. Später aber wurde die Unfähigkeit zu Bewegungen vollkommen für beide Schenkel in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Sensibilität liess in keinem Theile beider Schenkel eine Abschwächung entdecken. Beim Kratzen, Kneipen, Stechen der Haut, war nirgends ein Fehler in dem Gefühle zu erkennen. Die oberen Extremitäten zeigten weder Betheiligung der Bewegung, noch des Gefühles. Die allgemeine Gesundheit war schwach. Die weiteren Symptome waren einfach eine allmählig wachsende Erschöpfung der Lebenskräfte, mit der Unfähigkeit, Urin und Stuhlgang zu lassen und zu halten. Drei Monate nach seiner Aufnahme in das Hospital starb der Kranke. — Das Rückenmark erwies sich als der einzige Sitz der Krankheit, und zwar war diese genau beschränkt auf die hintere Hälfte. In der Hülle des Rückenmarks fand sich eine Unze seröser Flüssigkeit, im Uebrigen waren die Membranen gesund. Die Substanz des Rückenmarkes war in ihrer ganzen Länge der hinteren Stränge folgende Veränderung der Farbe und Consistenz eingegangen, es war von dunkelbrauner Farbe, äusserst weich und zähe. In der vorderen Hälfte bot die Substanz in der ganzen Länge ihre natürliche weisse Farbe und feste Consistenz. Auf einem Längsschnitt durch das Rückenmark erschien die Grenzlinie zwischen der gesunden und erkrankten Nervensubstanz sehr scharf, als eine gerade ununterbrochene Linie vom Pons an bis zum unteren Ende des Rückenmarks. Die Nervenwurzeln waren unverändert, das Gehirn gesund.

X.

Steinthal: Beiträge zur Geschichte und Pathologie der Tabes dorsalis. Hufeland's Journal 1844. Juli. August.

Ein Mann von 52 Jahren erlag Mitte April 1842 nach beinahe vierzehnjährigem Siechthum der Tabes dorsalis. Ueber das Entstehen der Krankheit erfuhr ich Folgendes:

Als Patient sich fünfzehn Jahre vor seinem Tode verheirathete, war er angeblich bis auf Unterleibsbeschwerden hämorrhoidaler Natur ganz gesund, und erfüllte seinen Beruf als Arzt einer kleinen Provinzialstadt und der benachbarten Dörfer mit Eifer und Lust. Als seine Frau kurz nach der Entbindung starb, war sein Kummer so gross, dass er stundenlang auf dem Grabe der Verstorbenen zubrachte, und hier setzte er sich den heftigsten Erkältungen aus, so dass er von da ab an öfteren rheumatischen Schmerzen in den Beinen und vermehrten Unterleibsbeschwerden litt. Als er sich nach zwei Jahren wieder verheirathete, war er ziemlich wohl, und von jenen Beschwerden nur dann heimgesucht, wenn sein Beruf ihn neuen Erhitzungen und Erkältungen aussetzte. Im Winter 1836, als er sich schon nicht mehr wohl fühlte, wurde er schnelligst vom Hause abgerufen, musste lange und leicht bekleidet auf einem offenen kühlen Platze verweilen, und kam sehr erkältet nach Hause. In der Nacht darauf musste er wieder fort, und hatte nun fest beschlossen, den Tag über zu Hause zu bleiben. Unglücklicherweise nöthigte ihn ein dringender Krankheitsfall in seiner Praxis, nicht nur die Wohnung zu verlassen, sondern in einem feuchten kalten Keller selbst die erforderlichen Uebergiessungsbäder zu leiten. Endlich nach ein paar Tagen wurde er in kalter Winternacht auf offenem Schlitten vier Meilen weit abgeholt, und bemerkte gleich nach seiner Ankunft, dass sein Blick wie umflort war und eine grosse Schwäche in seinen Beinen Platz genommen hatte. Von jener Zeit an nahmen seine Beschwerden immer mehr zu, und obwohl er im Sommer darauf nach Marienbad reiste, so verspürte er von dem Gebrauche der dortigen Quellen nicht den mindesten Erfolg; eine vollkommene Amaurosis und eine an Lähmung grenzende Schwäche der Beine hatte bereits Platz genommen. Er musste natürlich seinem Berufe entsagen, und kam bald darauf nach Berlin.

Als ich im März 1835 zum ersten Male zu Rathe gezogen wurde, fand ich den Kranken sehr leidend und angegriffen, fast icterisch aussehend, der Leib voll und gespannt, doch nicht empfindlich. Patient erzählte den Hergang seiner Leidensgeschichte, wobei es merkwürdig war, dass er seine Krankheit als Tabes dorsalis durchaus nicht anerkennen wollte, sondern ausdrücklich bemerkte, seine früheren Aerzte hätten sich getäuscht.

Patient hatte schwarzbraunen Teint, sehr klare, dunkelbraune Augen, weisse Zähne, üppigen Haarwuchs. Appetit und Verdauung waren gut, der Schlaf regelmässig, die Stimmung heiter und ruhig. Die Intelligenz erfuhr wohl in den letzten Jahren einige Abnahme. Das Gehirn blieb, bis auf die Blindheit, unbetheiligt. Gehör, Geruch, Geschmack, sowie Gedächtniss und Verstand, waren ungestört.

So lange ich ihn kannte, vermochte er nie selbstständig zu gehen. Mit Hülfe eines Führers und eines festen Stockes oder zu Zeiten nur mittelst zweier Führer, war sein Gang unhilfflich, holpricht, eigenthümlich breitbeinig, wobei Patient in den letzten Jahren stark nach hinten gebogen, mit hochgehobenen Füßen vorwärts schritt oder ganz nach einer Seite herüberhing. Bei dem leisesten Anstoss, zumal wenn er sich nur eines Führers bediente, sank er willenlos zusammen. Sehr häufig knickte er mit den Knien ein, und ebenso schleuderte sich das linke Bein unwillkürlich um das rechte herum, so dass er einsank oder sich erst zurecht stellen musste, um weiter zu schreiten. In der Regel ermüdete er leicht, ein fortgesetztes Gehen griff ihn an, er gerieth dabei in starke Transpiration. Sehr häufig wurde er von einem lästigen schmerzhaften Durchzucken der Beine heimgesucht, so dass er laut stöhnte, ja bisweilen wurde der ganze Unterkörper willenlos in die Höhe geschleudert. Im Bette vermochte er sich nach Willkür aufzurichten, umzudrehen, Arme und Beine nach allen Richtungen zu bewegen, sich selbst Strümpfe und Beinkleider anzuziehen, mit fixirtem Oberkörper vermochte er auch allein zu stehen.

Wenn er beim Gehen seinem Führer auf den Fuss trat, so hatte er nie eine Empfindung davon, während der Tastsinn in den oberen Extremitäten nicht erlosch, und er mit denselben auch Alles festhalten konnte und die dargebotene Hand mit hinreichender Kraft drückte.

Im Jahre 1837 hatte er heftige Hämorrhoidalzufälle und die Blutungen aus dem Mastdarme steigerten sich in bedenklichem Grade, so dass Patient vor Mattigkeit nicht mehr im Stande war, das Bett zu verlassen: es bildete sich Hydr. Ascites und Anasarea aus. Indess erholte sich Patient, wenn auch langsam, doch fast vollständig, so dass er seine gewohnten Bewegungen im Garten an der Hand zweier Führer unternehmen konnte.

Im Frühjahr 1842 wurde Patient hinfälliger und verdrüsslicher als früher, klagte mehr über ein Gefühl von Zusammenschnüren, als ob ein festes Band vom Rücken aus die Oberbauchgegend gewaltsam einpresste, und es trat lähmungsartige Schwäche der Blase und des Mastdarms ein, die bisher gefehlt hatten. Es kam zur vollständigen Urinverhaltung, ohne dass Patient von dem in der Blase angesammelten Urin Empfindung hatte, und derselbe musste mit dem Katheter entleert werden. Durchfälle mit Blut gemischt; trockene Zunge. Decubitus, Aphthen im Munde, erschwertes Schlingen. Heiserkeit. Tod.

Obduction 38 Stunden p. m.

Der Körper war nicht sehr abgemagert, Rücken und Extremitäten boten noch eine hinreichende Muskulatur. Zuerst wurde

das Rückgrat von hinten her mit der doppelten Säge eröffnet und das Rückenmark seiner ganzen Länge nach herausgenommen, und neben einem zur bequemen Vergleichung mitgebrachten gesunden Rückenmarke ausgebreitet. Bei der Abtragung des Rückenmarks floss die seröse Flüssigkeit heraus, welche in dem Hals- und Rückentheile des Kanals angesammelt war.

Nachdem die harte Haut aufgeschnitten und zurückgeschlagen war, wobei sie nichts Abnormes bot, war schon bei oberflächlicher Vergleichung unverkennbar, dass das Rückenmark hinsichts seines Umfangs, seiner Färbung, Textur und Consistenz, auffallend von dem Normalzustande abwich. Von oben nach unten genauer betrachtet, zeigte sich der Halstheil merklich abgeflacht und fester an den Seitensträngen. Auch am Rückentheile war einige Abflachung bemerkbar. Die hintere Wand des Rückenmarks bot eine durchscheinende Beschaffenheit dar, und die sie umbüllende Arachnoidea war an einzelnen Stellen verdickt, zum Theil der Verknorpelung nahe. Im lig. denticul. lagen zu beiden Seiten kleine Knochenplättchen, die aber auch das gesunde Organ darbot. Der eigentliche Körper des Markes war von $\frac{1}{4}$ geringerem Umfange, als der des gesunden, auf der hinteren Fläche graugelb durchscheinend, consistenter als gewöhnlich, der weissen Substanz fast entbehrend. Die häutige Decke der Cauda equina im Zustande cadaveröser venöser Congestion, die Nerven von wässrigem Ansehen und die hinteren Nervenwurzeln auffallend atrophisch, die vorderen normal. An den Wirbeln keine Abnormität. Die Optici sehr verkümmert u. s. w.

XI. und XII.

Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853.

Hiervon sah ich vor zwanzig Jahren ein auffallendes Beispiel bei einem zweiundfünfzigjährigem Arzte einer Provinzialstat, welcher nach heftigen Gemüthsaffectionen und Erkältungen auf seinen Berufsreisen im vierzigsten Jahre von Parese der unteren Extremitäten befallen wurde. Die Ausbildung der Tabes dorsalis fand trotz aller angewandten Mittel statt. Bei der von Froriep gemachten Section war ich zugegen, und nicht wenig erstaunt, die Atrophie auf den unteren Theil der hinteren Stränge und Nervenwurzeln beschränkt zu sehen. Die Marksubstanz der ersteren war fast ganz geschwunden, so dass sie wie durchsichtig von graugelber Farbe erschienen. Die hinteren Wurzeln waren des Nervenmarkes verlustig und hatten ein wässriges Ansehen. Von der

Mitte der Dorsalnerven ging die Atrophie allmählig in die gesunde Beschaffenheit über. Die vorderen Stränge und Nervenwurzeln boten nichts Abnormes dar. — In einem anderen Falle von *Tabes dorsalis* hatte Froriep dasselbe zu beobachten Gelegenheit.

XIII.

Virchow: Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Arch. 1855, Band 8, Heft 4.

Am 27. Mai 1854 kam die Leiche eines 44 Jahre alten Pfründners aus dem Juliushospital, Georg Amling, zur Section. Derselbe war unter den Erscheinungen der Lungenphthise zu Grunde gegangen, nachdem er schon seit seiner Aufnahme in die Pfründe am 24. August 1847 an einer fast vollständigen Lähmung der Extremitäten gelitten, die man als arthritische deuten zu müssen geglaubt hatte. Erst die Autopsie zeigte die wahre Natur des Uebels, und aus nachträglichen Ermittlungen ergab sich, dass es sich hier um ein hereditäres Verhältniss handelte. Der Vater unseres Kranken war nämlich in demselben Zustande, wie jetzt sein Sohn, gestorben, nur hatte sich das Uebel bei ihm etwas später, nämlich erst in den vierziger Jahren entwickelt. Auch der Sohn soll in seiner Jugend gesund gewesen sein, und die ersten deutlichen Lähmungserscheinungen wurden in seinem einundzwanzigsten Lebensjahre beobachtet. Dieselben begannen an der unteren Extremität, schritten nach und nach auf die obere fort, so dass er in der letzten Zeit auch die letztere nur noch durch eine Art Schleuderbewegung, ruckweise in seine Gewalt bringen konnte. Blase und Mastdarm blieben bis zuletzt frei. Einmal, etwa sechs Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheit, soll sich der Zustand auffallend gebessert haben; dann trat aber wieder eine auffallende Verschlimmerung ein, und alle im Spital angewendeten, sehr zahlreichen Mittel, waren ohne Erfolg.

Die Untersuchung der Leiche ergab: Sehr starke Abmagerung. Die Muskeln der Extremitäten im Allgemeinen sehr abgemagert und von blassem, röthlich gelben Aussehen. Einzelne waren gänzlich degenerirt, für das blosse Auge erschienen sie schlaff, blassgelblich, ödematös, jedoch deutlich faserig, mikroskopisch fand sich hier Bindegewebe mit Fettzellen, und darin feine körnige Züge, zum Theil noch den alten Muskelbündeln entsprechend. Andere Muskeln waren blass, sehr mager, durch feine Gefässe mehr röthlich, in ihnen zeigte das Mikroskop einzelne schmale Schläuche, welche innerhalb einer feinen Membran

ganz kleine Fettkörnchen enthielten. Es schien daher sicher zu sein, dass hier eine Neubildung von Fettzellen aus Bindegewebskörperchen stattfinde. — Jedenfalls kann darüber kein Zweifel sein, dass wir den ausgedehntesten Schwund der Muskelbündel und die Neubildung von Fettzellen vor uns hatten. Was die übrigen Elemente der Muskeln betrifft, so waren die Gefässe derselben, namentlich die kleineren Arterien in ihren Wandungen ebenfalls mit feinkörnigem Fett erfüllt. Die Nerven schienen weniger Fasern zu enthalten, als normal, denn sowohl auf Längs- als Querschnitten fanden sich sehr breite Zwischenräume zwischen denselben, welche von einem äusserst kernreichen Gewebe eingenommen waren, die Kerne selbst lang, schmal, etwas zugespitzt, fast wie Kerne organischer Muskelfasern. Allein alle untersuchten Nerven, namentlich die des Unterschenkels und der Fusssohle, enthielten noch deutliche Fasern, die sogar eine grosse Breite besaßen, nur nach Behandlung mit Essigsäure, Kali und Natron, mehr platt und homogen, weniger dunkelcontourirt erschienen, und nur stellenweise grössere Anhäufungen von Markstoff erkennen liessen. Für das blosse Auge waren die Nerven keineswegs atrophisch, einzelne, z. B. der N. tibial. post., sogar ziemlich dick, etwas bläulich.

Das Rückenmark sah äusserlich ziemlich normal aus, und auch an den Nervenwurzeln konnte man keine auffälligere Veränderung wahrnehmen. Allein auf Querschnitten zeigte sich sofort schon für das blosse Auge eine sehr beträchtliche Abweichung, die in der Höhe der oberen Halswirbel begann und sich, allmählig etwas stärker werdend, nach unten fortsetzte. Verhältnissmässig am beträchtlichsten war sie gegen die Lendenanschwellung. An allen diesen Stellen sah man nämlich in den Hintersträngen, am stärksten neben der hinteren Längsspalte eine hellgraue, etwas durchscheinende Masse, welche der weissen Nervensubstanz substituirt war, und welche sich in den unteren Theilen des Rückenmarks stellenweise so ausbreitete, dass sie bis an die hinteren Hörner der grauen Substanz reichte. Hier verschmolz sie für das blosse Auge mit der grauen Substanz in der Art, dass eine deutliche Grenze nicht zu erkennen war. Im Allgemeinen fand dabei ein solches Verhältniss statt, dass die Degeneration an der hinteren Längsspalte begann, sich von da in die Substanz der Hinterstränge fortsetzte, zugleich aber am hinteren äusseren Umfange derselben am schnellsten sich ausbreitete, und daher die hinteren Hörner zuerst am Eintrittspunkte der hinteren Wurzeln erreichte.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass nur die Hinterstränge afficirt waren, und dass schon die hinteren Hörner nicht mehr an der Veränderung Theil nahmen. Letztere bestand in einem ausgedehnten Schwund der Nervenfasern in der Art,

dass ähnlich wie bei den peripherischen Nerven, nur noch einzelne gewöhnlich zu zwei und mehr gruppirte breitere Nervenfasern existirten, die auf Querschnitten in Entfernungen von 0,005—0,012 Mm. von einander standen. Zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in der zunächst zahllose, sehr grosse und dicht gestreute Corp. amyl. hervortraten, bei genauerer Betrachtung aber auch viele, meist länglich ovale, granulirte Kerne, hier und da noch deutlich eingeschlossen in runde und längliche Zellmembranen, vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen; denn selbst die ziemlich blutgefüllten Gefässe hatten normale Membranen. Nach Erhärtung in Chromsäure zeigte sich das Verhältniss noch deutlicher, nur dass an der Stelle der feinkörnigen Substanz ganz dicht gedrängte, vielfach verfilzte, äusserst feine, aber derbe Fibrillen zum Vorschein gekommen waren.

XIV.

Tüngel: Bericht vom Hamburger Krankenhause.

Bei einer einundvierzigjährigen Näherin, welche zwei Jahre lang an anfangs unvollkommener, in den letzten Monaten jedoch ganz ausgebildeter motorischer Paraplegie gelitten hatte (nur in den letzten Monaten war das Gefühl etwas vermindert), fand man gelatinöse Atrophie der Hinterstränge. Tod durch Tuberkulose.

XV.

Beilage zum Tagblatt der sechsunddreissigsten Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Speier vom 17.—28. Sept. 1861.

Herr Friedreich macht Mittheilung von einer Reihe von Fällen spinaler Erkrankung, welche sich auf die Hinterstränge erstreckte, und bei Lebzeiten Motilitätsstörungen eigenthümlicher Art bedingte *). Die Affection characterisirte sich anatomisch durch

*) Herr Hippolyte Bourdon, welcher von diesen kurz ange deuteten Beobachtungen der Société médicale des hôpitaux berichtet, rechnet sie ohne Weiteres zur Ataxie locomotrice progressive.

Bindegewebswucherung in den Hintersträngen mit eingestreuten Corp. amyl. Bemerkenswerth schien in ätiologischer Beziehung die Entwicklung der Krankheit unter dem Einfluss hereditärer Diathese. Herr Rineker knüpft hieran eine Vergleichung der von ihm an drei ähnlichen Fällen beobachteten Symptome an.

XVI.

Gull: Cases of Paraplegia (Guy's Hospital Reports 1858.)

Fall 18 (hiez u Tafel 8): Taubheit und Schwäche der Beine einige Monate lang; plötzlicher Anfall von Schmerz und vermehrter Schwäche, keine Beeinträchtigung des Gefühls, vorübergehende Zunahme der willkürlichen Kraft beim Gebrauche von Strychnin, bald gefolgt von vollständiger Paraplegie. — Retroperitonäalabscess zwischen Blase und Uterus. Tod durch Peritonitis. Merkliche Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks. Chronisch entzündliche Degeneration der Hinterstränge.

H. B., 50 Jahre, dem Aussehen nach viel älter, Wittwe, aufgenommen in's Hospital den 10. December 1857. Sieben Wochen vorher wurde sie plötzlich von heftigem Schmerze im rechten Fusse befallen, so stark, dass sie das Bein nicht bewegen konnte. In wenig Tagen war auch der linke Fuss ähnlich afficirt. Der Schmerz nahm allmählig ab, aber nur, um in Intervallen so heftig als je wiederzukehren. Die Muskelkraft wurde zu derselben Zeit geschwächt. Sie konnte im Bett die Beine bewegen, aber nicht das Bett verlassen. Bei näherer Nachfrage scheint es, sie habe seit einiger Zeit unangenehme Gefühle in dem Beine gehabt mit leichter Taubheit, und ein Gefühl von Schwäche, aber sie war im Stande, ihre Arbeiten zu verrichten bis zu der Zeit, wo sie plötzlich vom Schmerze ergriffen wurde. Als sie in das Hospital kam, hatte sie gerade nur so viel willkürliche Gewalt über die Beine, um sie leicht zu flectiren, den linken am meisten. Zuweilen schwache unwillkürliche Zuckungen, und bestimmte aber nicht sehr markirte excitomotorische Bewegungen. — Empfindung nicht beeinträchtigt. Urin mit dem Katheter entleert,

alkalisch, schleimhaltig. Schmerz über dem Abdomen, zuweilen Erbrechen. Es wurde Strychnin gegeben zu $\frac{1}{16}$ gr. Bei dem Gebrauche desselben nahm die willkürliche Kraft in wenig Tagen schnell zu, aber nach Verlauf von vier Wochen waren die Spasmen der Schenkel so heftig, dass die Arznei nicht mehr fortgesetzt werden konnte. Das Rückenmark war erschöpft, und fünf Wochen nach der Aufnahme waren die Beine vollkommen paralytisch, und es konnten auch keine excitomotorischen Bewegungen mehr hervorgerufen werden. Das Gefühl schien nicht beeinträchtigt zu sein, aber die Kranke lag in dieser Periode ihrer Krankheit meist in einem so stupiden, benommenen Zustande, dass es schwer war, sich eine hinreichende Ansicht über gewisse Punkte zu verschaffen. Die Haut am Kreuzbeine und den Trochanteren war necrotisirt, der Urin tröpfelte aus der Blase. Sie wollte die Anwendung des Katheters nicht zulassen, weil es ihr Schmerz verursachte. Sie starb an Erschöpfung den 5. Februar 1858.

Obduction. Die Knochen der Wirbelsäule, die Ligamenta, die theca vertebr sind gesund. Arachnoid. normal mit ein oder zwei fibroiden Platten auf den Visceralblättern. Das Rückenmark in der unteren Dorsalregion schmal und weich. Die vordere Fissur weit offen. Frisch untersucht wurden viele granulirte Massen (Exsudatzellen u. s. w.) von gewöhnlichem Aussehen in den Strängen gefunden. Beim Durchschneiden bildete das Centrum des Rückenmarks eine unregelmässige Depression in Folge von Atrophie der grauen Substanz. Diese Veränderungen waren indessen besser ausgeprägt, als das Rückenmark in Spiritus erhärtet war und nun dünne Schnitte gemacht wurden. Die Atrophie hatte die faserigen Parteen der grauen Substanz ergriffen, die geschwänzten Zellen hatten ihre normale Stellung und Structur. Exsudation hatte zwischen der grauen Substanz nicht statt. Die Symmetrie der Veränderungen in den Strängen und die Art der Ausbreitung der chronischen Affection an ihnen ist gut zu sehen in Tafel 1 und 2. Die Veränderung bestand in einer chronischen Entzündung und begleitenden Atrophie des Gewebes mit fettiger Degeneration der neu gebildeten Masse. Die Ablagerung auf den Capillaren war eine mechanische Folge. —

XVII.

Gull a. a. O., Fall 19.

Fall 19, Tafel 3. Chronisch entzündliche Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarks in ihrer

ganzen Länge. Die Affection ist genau auf die Hinterstränge begrenzt. Häufiges Erbrechen, Abmagerung der willkürlichen Muskeln im Allgemeinen. Paraplegische Schwäche der Unterextremitäten, characterisirt durch mangelnde Controlle über die Contraction der Muskeln.

W. J., 28 Jahre, von mittlerer Statur, abgemagert, Gesichtsausdruck ängstlich. Obgleich er nie sehr kräftig war, so erfreute er sich doch einer sehr guten Gesundheit bis zu Anfang des Jahres 1857. Er wurde zuerst von Erbrechen ergriffen, welches sich ohne nachweisbare Ursache einstellte und einige Tage anhielt. Als er sich von diesem Anfalle erholte, wurden die Beine schwach. Nach drei Monaten hatte er einen zweiten Anfall von Erbrechen, gefolgt von Zunehmen der Schwäche in den Beinen. Er wurde aufgenommen in Guy's Hôpital den 11. November 1857. Er war nicht im Stande, ohne Stütze zu stehen. Beim Liegen konnte er die Beine mit ziemlicher Freiheit extendiren und flectiren, aber die Bewegungen waren ruckweise und unsicher wegen Mangels an Controlle über die Action der Muskeln.

Das spinale Centrum schien, wenn es durch den Willen angeregt war, auf einmal seinen Einfluss auszuschütten, und so die schwachen Muskeln mit einem Ruck zu vollständiger Zusammenziehung zu bringen. Mit anderen Worten, es fehlte die Kraft, die Muskelcontractionen zu reguliren. Ebenso fehlte den Bewegungen der Finger Präcision. Patient war ungeschickt beim Fassen kleiner Gegenstände oder beim Anwenden der Hände, um grössere zu fassen. Die Muskeln waren dünn und schlaff, entsprachen der allgemeinen Abmagerung des Körpers. Die Muskelirritabilität war erhöht. Schwache electriche Ströme, nicht ausreichend, gesunde Muskeln zu afficiren, erregen deutliche Zusammenziehung, während eine etwas stärkere, doch auch noch sehr mässige Dose des Electromagnetismus Krämpfe hervorrief, die noch einige Sekunden nach dem Aufhören des Stimulus anhielten. Die Arme waren schwach, mit einem störenden Mangel an Controlle der willkürlichen Bewegungen. Es bestand Taubheit an Füßen und Händen, und brennende Formikationen an Fingern und Zehen. Das Gefühl der übrigen Körpertheile war normal. Keine unwillkürlichen Contractionen der Beine. Sphincteren gut. Urin sauer. Kopfschmerz. Schwindel, geistige Verwirrtheit. Pupillen stark erweitert, rechts am meisten. Gesicht schwach, zuweilen vorübergehende Amaurose. Schlaf durch Träume gestört. Häufige Nausea und Erbrechen mit Schmerz vom Epigastrium zur

Wirbelsäule hin. Haut heiss, feucht. Puls schnell (126), klein, schwach. Resp. 32. Wirbelsäule gerade, keine Empfindlichkeit bei Druck oder Percussion. Patient wusste nichts von einer möglichen Verletzung der Wirbelsäule, als etwa einen Fall von wenigen Fuss fast acht Jahre vor Beginn der jetzigen Symptome.

Nach der Aufnahme in's Hospital hatte Patient wiederholte Anfälle von Erbrechen, die einige Tage dauerten. Das Erbrechen war reichlich, grünlich, schleimig. Die Symptome der Lähmung blieben unverändert. Der Urin war nur einmal vorübergehend alkalisch, er enthielt niemals Schleim. Das Gefühl eines Bandes um das Abdomen bestand nicht, oft klagte er dagegen über Schmerz vom Epigastrium nach der Wirbelsäule. Am 8. März hatte er wieder einen Anfall von Erbrechen, am 10. war er collabirt und pulslos mit kaltem Scheweisse und anderen Symptomen einer Ruptur des Darms. Er starb am 11.

Obduction. Körper abgemagert. Gehirn gesund, desgleichen die Thoraxeingeweide. Im Peritonäalsack Austritt fäculenter Massen, frische Lymphe verklebt die Intestina. Das Rückenmark von normalem Aussehen und Consistenz, mit Ausnahme vielleicht einer kleinen Partie der Dorsalregion, welche etwas weich erscheint. Frische Schnitte gaben keinen weiteren Aufschluss über eine Krankheit. Die Membranen waren gesund. Nach Erhärtung des Rückenmarks erkennt man an feinen Schnitten, dass die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge atrophirt, und zwischen dem Gewebe zahlreiche Exsudatzellen im Zustande fettiger Degeneration zerstreut sind. Die hinteren Wurzeln und Seitenstränge waren normal. Die Krankheit war nach oben durch den Anfang der Med. oblong. begrenzt.

XVIII.

H. Bourdon: Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive. — Archives générales de médecine November 1861.

M. W., 38 Jahre alt, Gelehrter rept. 22. März 1861, hat ein sehr bewegtes Leben geführt; er hat oft starke Gemüthsbewegungen und wahren Kummer erfahren. Im Alter von 25 Jahren hatte er vollkommen characterisirte epileptische Anfälle. Diese Krankheit dauerte zwei Jahre, seitdem blieb er frei davon.

Vor sechs Jahren begannen sich die Symptome der gegenwärtigen Krankheit zu zeigen, anfangs langsam und unbestimmt in ihrem Gange, wuchs die Krankheit in der Folge von Tag zu Tag, zumal seit sechs Monaten, da Sorgen und moralische An-

strengungen den Kranken ohne Aufhören gequält haben. Die ersten Phänomene waren eine Unsicherheit in den Bewegungen der Beine, eine einfache Steifheit beim Gehen, sodann eine gewisse Schwierigkeit beim Herauf-, mehr noch beim Heruntersteigen der Treppen, welche Schwierigkeit der energischste Wille nicht bemeistern konnte. Seit achtzehn Monaten trat Gesichtsschwäche hinzu und zeitweise Diplopie, seit sechs Monaten eine leichte Incontinenz des Urins, begleitet von merklicher Schwäche der Geschlechtsfunctionen. Seit derselben Zeit wurde der Kranke, welcher niemals leidend gewesen war, von einem Schmerze ergriffen, welche vom Hinterhaupte sich im Nacken und zu den Schultern verbreitete, sich bei horizontaler Lage, ohne ganz aufzuhören, beruhigte, und bei stehender oder sitzender Lage exacerbirte in dem Grade, dass er unerträglich wurde, und den Kranken zwang, sich hinzulegen. Dies Uebel hat seit einiger Zeit cessirt. Seit sechs Tagen zeigten sich Symptome einer Gastrointestinal-Störung, welche Phänomene zuerst leicht waren, bald ihren Character veränderten und an Bedeutung so zunahmen, dass sie die ganze Scene beherrschten.

Bei seiner Aufnahme befand sich M. W. in folgendem Zustande: Grosser Kopf, eine Figur, welche an die Chinesen erinnert, breite Stirn, schief geschlitzte Augen, abgeplattete Nase, an der Wurzel eingedrückt, die Folge eines in der Kindheit erlittenen Unfalls. Was sodann am meisten auffällt, ist eine Verschiedenheit in der Grösse der Augen, das obere Lid des linken Auges erhebt sich nur unvollkommen, auf derselben Seite besteht Strab. ext. und eine beträchtliche Erweiterung der Pupille, deren Contractilität vermindert ist. Ausser der Diplopie, welche die Folge dieser Paralyse des dritten Paares ist, und welche sich nur in bestimmten Stellungen des Kopfes zeigt, besteht eine Veränderung in der Weite des scharfen Sehens, eine Art erworbener Myopie; während er früher sehr gut sah, unterscheidet er eine Person selbst in geringer Entfernung nicht, es scheint ein Fehler in der Accomodation der Augen statt zu haben. — Die oberen Gliedmassen und der Rumpf sind nicht Sitz irgend einer Störung der Sensibilität noch der Motilität. Nicht so in Betreff der Unterextremität. Der Gang ist äusserst beschwerlich und ängstlich, die Bewegungen der Beine werden mit einer grossen Steifigkeit und Unregelmässigkeit ausgeführt. Wenn der Kranke geht, immer auf einen Stock gestützt, so sieht er beständig auf seine Füsse, wie wenn er des Gesichtes bedürfte, um sie zu dirigiren, und in der That, wenn man ihm die Augen schliesst, kann er keinen Schritt thun, wenn er nicht einen Gegenstand hat, um sich zu führen oder zu stützen. Während der Nacht ist es vorgekommen, dass er auf den Händen und Füssen gekrochen ist, um sich einige Schritte von seinem Bette zu entfernen. Selbst

mit Hülfe des Gesichts ist er nicht Herr seiner Bewegungen. Während des Gehens streckt er, wenn er den Fuss vom Boden erhoben hat, den Unter- gegen den Oberschenkel, bevor noch das Glied seine Schwingung beendigt hat, und er extendirt es so heftig, dass der ganze Körper erschüttert wird. Dann fällt der Fuss schwerfällig und mit Geräusch hernieder. Die Folge hiervon ist, dass er sehr kleine Schritte macht, und dass es ihm unmöglich ist, eine Treppe herunter zu steigen.

Indessen ist es leicht zu constatiren, dass die Muskeln die ganze Kraft der Contractilität behalten haben, wenn man z. B. den Unter- gegen den Oberschenkel beugen will, so setzt der Kranke den Widerstand eines sehr kräftigen Mannes entgegen, er hält sich stehend, wenn er sich in's Gleichgewicht gesetzt hat, und würde dann ein beträchtliches Gewicht tragen. Mehr noch, er hat das Gefühl der Muskelcontraction und des Druckes, welchen man auf sie ausübt; in eine horizontale Lage gebracht, führt er mit Regelmässigkeit und in dem beabsichtigten Masse die Bewegungen aus, welche man ihm aufgiebt, selbst wenn er die Augen geschlossen hat. Die Tast- und Schmerzempfindung sind vollkommen erhalten, sogar an der *Planta pedis*. Niemals hat er bohrende, blitzähnliche Schmerzen gehabt in der Art, wie sie Duchenne beschreibt. Seit einem Monat besteht vollkommene Impotenz. Niemals hatte er *Spermatorrhöe*, noch die *rapide Samenejaculation*, auf welche Trousseau die Aufmerksamkeit gelenkt hat. — Fieber ist nicht vorhanden, kein Zeichen einer Herzkrankheit, kein Krankheitsphänomen von Seiten der Respirationsorgane, aber der *Athem* ist fötide, der Geschmack bitter, die Zunge breit, weiss mit saburalem Belag, Appetitlosigkeit, Nausea.

13. April. Der Appetit verliert sich mehr und mehr, so dass der Kranke den Tag über nur eine kleine Tasse Chocolate ohne Brod und eine Tasse Bouillon zu sich nehmen kann. *Diarrhöe* hat sich eingestellt, acht bis zehn Entleerungen täglich.

14. April. Die *Diarrhöe* hat dem Wismuth, den Opiaten und anderen Mitteln widerstanden. Der Kranke beginnt unwillkürliche Entleerungen zu haben, er erbricht alles, was er geniesst u. s. w. Während der letzten drei Tage cessirte das Erbrechen, und machte unaufhörlichem Schluchzen Platz. Vollkommene *retent. urinae*. Die Schwäche erreicht den höchsten Grad, so dass sich Patient nicht im Bette umdrehen kann. Die Intelligenz bleibt jedoch vollkommen intact, so dass Patient am Tage seines Todes, den 18. April 9 Uhr Abends, noch die Zeitung liest.

Autopsie den 20. April, 34 Stunden nach dem Tode. — Im Gehirn nichts Abnormes. Rückenmark. Die *Dura M.* ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark vascularisirt, diese Injection erstreckt sich bis in die letzten Zweige des Gefässbaums, und

giebt dieser Membran ein im Allgemeinen tiefrothes Aussehen. Sie ist ausserdem in der Höhe der oberen Partien sehr merklich verdickt und gewissermassen ödematös. Keine Spuren alter Exsudationen. — Die Pia M. spinalis ist gleichmässig vascularisirt in einem ganz abnormen Grade, nur ist diese Vascularisation um so mehr ausgesprochen, je mehr man sich dem unteren Drittel des Rückenmarks nähert, und je mehr man die hinteren Stränge berücksichtigt. An diesen Punkten ist die Pia M. den Hintersträngen stark adhärent, sie bietet, wie diese, eine gelbliche Färbung, und kann nicht abgezogen werden, ohne Fragmente des Nervengewebes mitzunehmen.

Die Hinterstränge sind der Sitz der am meisten bemerkenswerthen Läsion. Man sieht sie sich unter dem Bilde zweier durchscheinender, glasiger Bündel abzeichnen, stellenweise von ambragelber, stellenweise röthlichgelber Farbe je nach der mehr oder weniger ausgesprochenen Vascularisation. Ihre Consistenz ist geringer als normal, aber sie zerfliessen nicht. Die Entartung der hinteren Stränge erreicht ihr Maximum in der Lendengegend, aber sie erstreckt sich über die Dorsalgegend, indem sie genau nur den Raum zwischen den beiden grauen Hinterhörnern einnimmt, und verschwindet, indem sie schmaler wird, in der Armgegend. Nichts desto weniger kann man noch constatiren in der Höhe der oberen Gegend der Med. oblig., dass die Partien der weissen Substanz, welche der grauen Commissur benachbart sind, noch deutliche Spuren dieser Art von Degeneration erkennen lassen. — Die eigenthümliche Färbung der Hinterstränge rührte von der Umbildung her, welche die sie constituirenden Nervenröhren erlitten hatten. Der grösste Theil derselben war in der That verschwunden als eigenes anatomisches Element; man fand nur noch Spuren wieder als leere Scheiden, deren Wandungen an einander gelegt waren. Die Seiten- und Vorderstränge zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Die graue Substanz hatte ihre Consistenz verloren, ihre Fasern waren stellenweise zerbrochen, an anderen Stellen konnte man die Fasern verfolgen, und die hier gelegenen grossen Zellenmassen constatiren. Auch an den degenerirten Partien waren die Nervenzellen nicht vollkommen geschwunden, aber sie waren an den Rändern ausgezackt, mit reichlichen Pigmentgranulationen besetzt, kurz in der Periode der Involution. — Die Capillargefässe waren geschwellt, unzweifelhaft der Sitz früherer vorübergehender Congestionen, denn man constatirte an einzelnen Punkten das Bestehen von diffusen amorphen Ablagerungen aus dem Blute. — Die Spinalganglien der hinteren Wurzeln hatten an Volumen zugenommen, und waren stark geröthet, ihre Umhüllungsmembran verdickt, die Ganglienzellen mit gelblichen Pigmentgranulationen wie übersät, an den Rändern ausgefasert, runzlich, andere gross, blass. — Die hin-

teren Wurzeln sind abgeplattet, gestreift, graulich durchscheinend, von wässerigem Ansehen. Der Modus der Entartung war derselbe, wie an den hinteren Strängen. Die vorderen Wurzeln waren im Allgemeinen unendlich viel weniger verändert.

XIX.

L'Union medicale. Février 1862, S. 261—268.

Note sur la dégénérescence, avec atrophie, des cordons postérieurs de la moëlle épinière et ses rapports avec l'Ataxie locomotrice progressive. Par le docteur Duménil.

D., Rollfuhrmann, 38 Jahre alt, kam 1857 in das Hospital zu Rouen als unheilbar blind. 1848 begann er Schwäche in den Gliedern zu verspüren, beim Geheu zu schwanken, und konnte nicht gut mehr Lasten tragen. Er konnte noch mit Hülfe eines Stockes ziemlich weite Wege machen, aber nicht mehr ohne Stock gehen. 1856 fing das Sehen an schwächer zu werden, und er verlor es ganz im März desselben Jahres. Dem Verlust des Gesichtes gingen heftige Kopfschmerzen voran, welche auch nachher persistirten und überhaupt sieben Monate anhielten. Sie erreichten zuweilen solche Heftigkeit, dass sie dem Kranken Schmerzensschreie entrissen. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes im Hospital, ging er noch und kleidete sich selbst an. Im Monat 1858 kam er in das Krankenhaus wegen profuser Darmblutungen, welche sich bereits fünf oder sechs Mal wiederholt hatten. Damals sah ich ihn zum ersten Mal. Er war sehr mager, die Haut welk und trocken; seit zwei Monaten erbrach er alle Nahrung, seit drei Wochen war der Appetit gänzlich verloren, Puls 96, Hauttemperatur etwas erhöht, lebhafter Durst, Leib weich, etwas schmerzhaft beim Druck im Epigastrium. Diese Zufälle wiederholten sich im späteren Verlaufe der Krankheit mehrere Male, und hatten ihren Grund in der tuberkulösen Affection, welcher der Kranke endlich unterlag. — Im August 1858 vermochte der Kranke nur noch sich hinzuschleppen, indem er sich an den Betten hielt; es war ihm unmöglich, sich allein anzukleiden und allein zu essen. Wenn man ihn jedoch im Bette untersuchte, so hätte man beim ersten Anblick glauben können, dass die Motilität vollkommen intact war. Er drückte auf Geheiss die Hand kräftig, liess die Ober- und Vorderarme ausgedehnte und sehr energische Bewegungen ausführen, erhob schnell die Unterextremitäten, beugte und streckte kräftig die Unter- gegen die Oberschenkel, nur die grossen Zehen und

die Füße waren fast ganz unbeweglich; er hatte vollkommen das Bewusstsein von allen Bewegungen, welche man ihn machen liess, und welche man mit seinen Rumpfgliedern machte.

Die aufmerksame Untersuchung der Muskelcontractilität jetzt und zu wiederholten Malen, ganz bis zu Ende der Krankheit, liess folgende Functionsstörungen erkennen:

Im Zustande der Ruhe haben die Oberextremitäten in ihrer Haltung etwas ganz Eigenthümliches, sehr verschieden von der gewöhnlichen Halbflexion, welche die Erschlaffung der Muskeln begleitet. Die Finger sind stark gebeugt, die Hand in forcirter Extension, oder vielmehr, während die Hand immer in Extension ist, sind die ersten Phalangen allein gebeugt, die anderen gestreckt. Die den Fingern, Händen, Vorderarmen, ertheilten Bewegungen sind brusque sehr energisch, und überschreiten weit in ihrer Kraft den beabsichtigten Effect; die Muskeln wenden so viel Kraft auf, bei der Ausführung der einfachsten Bewegung, als gälte es ein beträchtliches Hinderniss zu überwinden. Der Kranke vermag ihre Action nicht zu mässigen. Ist die Hand extendirt, so zeigen die Finger die Tendenz, sich einer über den anderen zu legen; die Extension der ersten Phalangen ist übermässig, und wenn man die Finger wechselsweise flectiren und extendiren lässt, so entfernen und nähern sie sich ganz unregelmässig einer dem anderen.

Die Berichte der Krankenwärter bestätigen es, dass der Kranke nicht Herr seiner Bewegungen ist. Heisst man ihn im Bette das rechte Bein erheben, so thut er dies mit Energie, indem er es schnell und kräftig flectirt, zugleich bringt er es in Adduction; die Ausdehnung der Bewegung schien offenbar das Ziel seines Willens zu überschreiten. Wenn man ihn einfach das Bein vom Bett aufheben heisst, so nimmt dasselbe eine grosse Steifigkeit an. Heisst man den Kranken Bewegungen mit den Füßen und grossen Zehen ausüben, so kann er sie nicht ausführen, ohne zugleich die ganze Unterextremität zu beugen, und dabei sind diese Bewegungen nur wenig ergiebig. — Versucht man ihn aufstehen zu lassen, so kann er nicht stehen; wenn er eine Bewegung machen will, so wirft er den Schenkel heftig nach der Seite zu. Die Extensoren contrahiren sich kräftig, und die Beine nehmen eine bedeutende Steifigkeit an, sie beugen sich nicht, der Kranke kann sie nicht in der Körperachse anziehen, er würde unfehlbar fallen, wenn man einen Moment unterliesse, ihn zu stützen. Seit dem Eintritt des Kranken in die Krankenabtheilung haben wir eine auffallende Abmagerung der Schenkelmuskeln constatirt. Diese hat immer zugenommen, und gegen Ende der Krankheit bestand fast keine Wölbung der Waden mehr. Auch die Muskeln des Oberschenkels atrophirten schliesslich in merklichem Grade, ohne jedoch vollkommen ihr Relief zu ver-

lieren. In geringerem Grade atrophirten die Muskeln der Oberextremitäten. — Die Contractilität der Muskeln unter dem Einflusse der Electricität wurde zu verschiedenen Malen geprüft, und sie fand sich immer im Verhältniss zur Entwicklung der Muskeln, fast null an den Unterschenkeln und Füßen, geschwächt an den Oberschenkeln im Verhältniss ihrer Abmagerung, fast intact an den Oberextremitäten.

Während der ganzen Zeit bestand immer Incontinenz des Urins, zuletzt wurden auch die Stuhlentleerungen unwillkürlich. Kein Strabismus. — Der Zustand der Sensibilität wurde zu verschiedenen Zeiten mit grösster Sorgfalt geprüft, und dabei Folgendes constatirt: Das Gefühl gegen Nadelstiche ist an der Extremität geschwächt, aber nicht vernichtet, es ist im Allgemeinen mehr entwickelt an den oberen Partieen der Glieder. Ist die Reizung leicht, so wird sie nicht immer an den wirklichen Ort versetzt, wenn sie aber ein wenig kräftig ist, so giebt der Kranke ohne Zögern den gestochenen Punkt an. Die zwei Spitzen eines Zirkels wurden in einer Entfernung von 24 Cm., eine auf den Rücken der Hand, die andere auf den Vorderarm aufgesetzt: er gab unverzüglich zwei Sensationen, und an ihrer wirklichen Stelle an. Bei 84 Mm. Entfernung sind zwei Gefühlseindrücke nicht mehr deutlich geschieden. An den unteren Extremitäten geben 20 Cm. noch einen einzigen Gefühlseindruck.

Weiche Körper, z. B. Stücke Brod, fühlt der Kranke nicht. Giebt man ihm eines in die Hand, und heisst ihn es zum Munde zu führen, so ergreift er es heftig, aber kann es nicht an die Lippen bringen, und glaubt nichts zu halten. Beim Berühren erkennt er mit einigem Zögern harte Körper, wie z. B. einen Becher oder Löffel; er schätzt die Temperaturunterschiede mit der Hand, und fühlt die Kälte des Fussbodens gut mit der Fusssohle. Er fühlt die Application der Electricität, aber spürt davon nur einen sehr leichten Schmerz. Er unterscheidet nicht einmal immer gut die Natur des Gefühlseindrucks, denn er verwechselt es zuweilen mit dem Kneipen, und findet ein leichtes Kneipen sogar schmerzhafter. — Mehrmals hat uns der Kranke erklärt, Schmerzen gespürt zu haben, welche besonders des Morgens wiederkehren, im Leibe anfangen, wie Koliken, den Kopf befallen, und ihn Flammen sehen lassen, in die Extremitäten übergehen, und im rechten Arme mit Erschütterungen endigen, welche er nicht beherrschen kann. Intelligenz und Sprache waren stets intact.

Nach mehreren Anfällen von Darmblutungen trat eine Diarrhoe ein, welche allen Mitteln widerstand. Der Kranke starb den 30. November 1859.

Autopsie am 2. December. Lungen- und Darmtuberculose. — Die Muskeln der Unterschenkel sind fast ganz ver-

schwunden, die Muskelfasern nur noch durch ein weiches Gewebe dargestellt, von schmutzig-weisslicher, serös infiltrirter Beschaffenheit. Die Structur des Muskels erkennt man nur an der Richtung der Fasern. Man unterscheidet nur noch einige blassrothe Bündel von Muskelfasern in den tiefen Muskelschichten. An den Oberschenkeln sind die Muskeln schwach, aber von normalem Aussehen. Am Rumpfe, den Oberextremitäten und dem Kopfe sind die Muskeln dünn, aber ohne Zeichen von Degeneration. Die Nerven des Rumpfes und der Extremitäten haben ihre gewöhnliche Entwicklung, die N. ischiad. und ihre Verzweigungen contrastiren hinsichtlich ihres Volumens mit den Muskeln. — Schädel und Gehirn bieten nichts besonderes. Die beiden N. optici, ihr Chiasma und die Thalami sind von graubrauner durchscheinender Farbe, stark abgeplattet, ihr Volum auf weniger als die Hälfte reducirt. Die Sehnerven haben die Form von Bändern, deren Dicke 1 Mm. kaum überschreitet. Die Corp. geniculata haben ihre gewöhnliche Entwicklung.

Das Rückenmark ist $46\frac{1}{2}$ Cm. $\frac{1}{2}$ lang, sein Gewicht 32 Grammen. Der transversale Durchmesser in der regio cervicalis 13 Millimeter, in der regio dors. $8\frac{1}{4}$ Millimeter, in der regio lumb. $9\frac{1}{2}$ Millimeter.

Der Durchmesser von vorn nach hinten in der regio cervicalis: 8 Millimeter, in der regio dors. $7\frac{1}{2}$, in der regio lumb. $8\frac{1}{2}$ Millimeter.

Der Rückgratscanal und die Membranen bieten nichts Besonderes. Das Rückenmark hat in der Halsgegend eine abgeplattete Gestalt, wie man aus den obigen Massen ansehen kann. In der ganzen Länge desselben bemerkt man an der Hinterfläche zwischen den Insertionslinien der hinteren Wurzeln einen Streifen von grauer Farbe, welcher offenbar den ganzen, den Hintersträngen entsprechenden Raum einnimmt. In der Halsgegend sticht die Färbung (schmutzigweisslich) weniger ab, als in den übrigen Stellen. In der Dorsalgegend hat das Band ein hornartiges Aussehen und wird etwas durchscheinend; in der Lendenregion ist die Färbung weniger ausgesprochen. Die Grenzen dieses Zuges sind zu jeder Seite genau an der Linie des Eintritts der hinteren Wurzeln. — Die vorderen und Seitenstränge haben normales Aussehen. Die Consistenz des Rückenmarkes ist überall gut, sie scheint hinten eher etwas vermehrt in der Gegend der Hinterstränge.

Die vorderen Wurzeln zeigen normale Entwicklung. Die hinteren haben bis incl. des vierten Pares fast dasselbe Volumen wie die vorderen, vielleicht noch ein wenig stärker. Aber von dem fünften Pare an ändern sich die Verhältnisse, die vorderen Wurzeln übertreffen die hinteren beträchtlich. Die hinteren Wurzeln werden unterhalb des dritten Pares halbdurchscheinend ab-

geplattet, während die vorderen ihre runde Gestalt behalten. Von dem fünften Pare an betragen die hinteren nur noch die Hälfte der vorderen Wurzeln, und die Differenz wird um so grösser, je weiter man herabgeht, am achten bis neunten Pare betragen die hinteren nur noch $\frac{1}{4}$ vom Volumen der vorderen. Dieselbe Atrophie besteht in der ganzen Ausdehnung der Dorsal- und Lumbar-Region, die so atrophirten hinteren Wurzeln sind hier abgeplattet, grau, halbdurchscheinend. Auf Querschnitten beträgt in der Cervicalgegend die Entfernung der grauen Hinterhörner 4 Mm., der vorderen $7\frac{1}{2}$ Mm. Die Hinterstränge sind von schmutzigräuer Farbe, und unterscheiden sich schwer von den hinteren Hörnern der grauen Substanz. Die Hinterstränge sind vollkommen ersetzt durch eine halbdurchscheinende hornartige Substanz, welche vollkommen in die grauen Hinterhörner übergeht, während die Vorderhörner und die Commissur gut zu unterscheiden bleiben. In der Lumbargegend stehen die Hinterhörner 4 Mm. von einander ab, die Vorderhörner $5\frac{1}{2}$ Mm. Die graue Substanz der Hinterhörner lässt sich von der hornigen Masse, welche sie trennt, wohl unterscheiden. Die graue Commissur ist normal. Die Vorder- und Seitenstränge befinden sich in ihrer ganzen Ausdehnung in normalem Zustande.

XX.

H. Bourdon: Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive. — Archives générales. Jan. 1862.

Ein 35 Jahre alter Mann starb am 19. Januar 1862 im Hospital Lariboisière auf der Abtheilung des Herrn Oulmont. Seine Krankheit, deren Ursache unbekannt geblieben (wenigstens wurde sie nicht auf Syphilis zurückgeführt), hat $2\frac{1}{2}$ Jahre gedauert: sie begann mit Schmerzen, welche zeitweise in den Unterextremitäten auftraten, zuweilen den Kranken mitten im Schlafe erweckend, es verbanden sich damit Krämpfe und Ameisenlaufen. Bald gesellten sich von Seiten der Unterextremitäten Störungen der Bewegung dazu, welche man anfangs als Schwäche ansah, und später als die der Ataxie angehörigen erkannte; denn es bestand die Erhaltung der Muskelkraft. Die Störungen vermehrten sich beträchtlich im Dunkeln. Später zeigte sich Kriecheln und eine ähnliche Schwerfälligkeit in den Bewegungen der Oberextremitäten. Der Kranke bemerkte, dass er Mühe hatte, sich anzukleiden. Die Geschlechtsfunctionen wurden schwach, niemals aber constatirte man Haut-

oder Muskelanästhesie, niemals Störungen von Seiten des Sehens. Der Kranke, dessen Zustand sich in den letzten sechs Monaten unter dem Gebrauche von Schwefelbädern merklich gebessert hatte, starb unter den Symptomen einer Meningitis oder meningo-encephalischen Congestion.

Obduction. Man constatirte an den Hintersträngen des Rückenmarks in der Lendengegend eine Art Zerfall und graue Färbung, hier und da von gelblich ambrafarbener Nüance. Die Degeneration ist genau begrenzt auf den Raum, welcher die grauen Hinterhörner trennt. Der grösste Theil der Nervenfasern ist zerstört, und eine grosse Anzahl der noch übrig gebliebenen, ist blass, gelblich, granulirt. Die hinteren Wurzeln in der Höhe der Cauda equina sind grau, zusammengefallen, stark vascularisirt, fast alle Nervenfasern derselben sind atrophisch und granulirt. Die galatinöse Substanz, welche dem Eintritte der hinteren Wurzeln entspricht, ist beträchtlich hyperämisch, man constatirt hier nicht die Existenz der kleinen Zellen, welche sonst so zahlreich sind. Reichliche Corp. amylacea liegen zwischen den Nervenröhren der hinteren Stränge, und in der galatinösen Substanz der entsprechenden Hörner in der Höhe der degenerirten Punkte. — Die graue Substanz des vierten Ventrikels und der Vierhügel ist mit zahlreichen Gefässramificationen durchsetzt. — Die vorderen und seitlichen Rückenmarksstränge zeigen keine merkliche Alteration.

XXI.

Charcot et Vulpian. Sur un cas d'Atrophie des cordons postérieurs de la moëlle épinière et des racines postérieures (Ataxie locomotrice progressive). Gazette hebdomad. Nr. 16 und 18. S. 247—254, und S. 277—283.

P., 42 Jahre alt, unverheirathetes Frauenzimmer, rept. 27. April 1861 in die Salpêtrière, von schwächlicher Constitution, schien niemals eine kräftige Gesundheit besessen zu haben. Ueber ihre Familie kann sie nur unbestimmte Auskunft geben, sie weiss nur, dass ihre Mutter dreimal apoplectische Anfälle gehabt, und bei dem letzten gestorben ist. Mit 13½ Jahren bekam sie ihre Regel, litt um diese Zeit viel an Kopfschmerzen, welche bis zu ihrem zweiundzwanzigsten oder dreiundzwanzigsten Jahre bestanden; die Menstruation war niemals regelmässig. Sie giebt zu, mit zweiundzwanzig Jahren einen nicht indurirten Schanker gehabt

zu haben, welcher nur vierzehn Tage dauerte. Kurze Zeit darauf hatte sie ein Halsübel sechs Wochen lang. Fünf Jahre später bekam sie an den Schultern Flecke, die sie als Flechten bezeichnet. — 1849, wo sie sechs Wochen lang eine sehr feuchte Stube bewohnt hat, in der sie beständig an kalten Füßen litt, bekam Patientin an mehreren Stellen des Körpers lebhaftere Schmerzen, welche unregelmässig wiederkehrten und hauptsächlich im Rücken sassen, nach der linken Brust ausstralend. Niemals hatte sie Gelenkschmerzen gehabt. Die Schmerzen bezeichnete der damals befragte Arzt als nervösen Rheumatismus. Um dieselbe Zeit hatte Patientin viel Kummer und lange übermässige Anstrengungen bei einer Kranken, wo sie als Wärterin angestellt war. Sie bemerkte damals eine Schwäche des Sehens, welche drei Monate bestand, und dann, ohne Spuren zu hinterlassen, verschwunden ist. — 1851 bekam Patientin eine rechtsseitige Pleuritis; während dessen erschienen die Gesichtsstörungen wieder intensiver, als zum ersten Mal. Sie sah in der ersten Zeit die Gegenstände grünlich, gelblich, das linke Auge war zuerst ergriffen, sie hatte in demselben lange Zeit das Gefühl eines fremden Körpers. Das Gesicht nahm schrittweise ab, 1852 war das linke Auge vollkommen verloren. Das rechte Auge begann einige Monate nach dem Eintritte der linksseitigen Amaurose schwach zu werden, 1855 war es ebenfalls verloren, seitdem ist die Patientin vollkommen blind.

1857 kam sie in die Abtheilung der Unheilbaren. Während der ersten drei Jahre ihres Aufenthalts daselbst befand sie sich leidlich gut, nur hatte sie häufig Intercostalschmerzen, Anfälle von Cardialgie, und selbst Ohnmachten.

Im Beginne des Jahres 1860 zeigte sich zuerst die Schwäche der unteren Extremitäten. Die Kranke beschreibt die Sensationen so, dass ihr die Beine leicht erschienen, dass sie die Beine eines Kindes zu haben schien. Zur selben Zeit hatte sie in den Schenkeln und Füßen ein Gefühl lästigen Frostes und Taubseins. Bald darauf wurde das Gehen schwer, fast unmöglich ohne fremde Hülfe. Patientin konnte nicht langsam gehen, sie musste immer ihren Schritt beschleunigen, oft wurden die Beine, besonders das linke, welches ihr immer schwächer erschien, unwillkürlich vorgeschleudert nach aussen oder nach innen, und collidirten mit denen der Personen, auf welche sich die Kranke stützte. Nach zwei bis drei Monaten wurden die Füsse und Fusswurzelgelenke plötzlich roth und angeschwollen, und es trat ein ziemlich lebhaftes Fieber auf, auch stellte sich ein Gürtelschmerz um die Basis der Brust ein und Kriebeln in den Gliedern besonders links. In Folge dieses fieberhaften Zustandes, welcher fünf bis sechs Tage andauerte, wurde die Paralyse vollständig, und blieb es circa zwei Monate, dann trat

(in Folge der Application von Vesicatoren und Cauterien längs der Wirbelsäule) eine ziemlich ausgesprochene Besserung ein, so dass die Kranke, wenn nicht gehen, so doch einige Schritte thun konnte, und sich z. B. von Bett zu Bett in den Sälen des Krankenhauses fortschleppte.

Im Juli 1860 kam sie nach dem Hôtel Dieu. Zwei Monate später war die Lähmung wieder vollständig geworden, d. h. Stehen und Gehen war vollkommen unmöglich. Seit der Aufnahme in die Salpêtrière hat sich ihre Gesundheit wesentlich verschlechtert, sie ist rapide abgemagert, und ein habitueller Husten hat sich eingestellt, Haemoptysis ist nie dagewesen.

St. pr. im Januar 1862. Sehr vorgeschrittene Abmagerung, besonders der Unterextremitäten, zumal der Unterschenkel, welche fast atrophisch sind, indem zugleich die Muskeln eine auffallende Schlaffheit darbieten. Blässe der Haut. Leidender Gesichtsausdruck. Strabismus divergens vornehmlich auf dem linken Auge, welcher auf einer Schwäche des Rect. intern. zu beruhen scheint. Absolute Blindheit. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt ausgesprochene Atrophie der Opticuspapille, bezeichnet durch vermindertes Volumen der grossen Gefässe, besonders der Arterien und fast vollkommenes Verschwinden der Capillargefässe, ferner perlmutterweisse Färbung der Papille. Die Retina scheint keine merkliche Alteration zu bieten. Auf beiden Augen vollkommener Verlust des quantitativen Sehens. — Die Untersuchung der Brust ergiebt: feuchtes grossblasiges Rasseln, sehr ausgesprochene Dämpfung unter der rechten Clavicula, quälender Husten, besonders Nachts, Schmerz zwischen den Schultern, welcher in den rechten Arm ausstreht. — Zunge beständig dick belegt, Appetit gering, fauliges Aufstossen, habituelle Leibesverstopfung. Die Paraplegie erscheint vollkommen in dem Sinne, dass die Kranke mit ihren Unterextremitäten keine zusammenhängende Bewegung ausführen kann, z. B. sich im Bette umlegen, aber gesondert geprüft scheinen diese Glieder, obgleich äusserst zart, doch einen beträchtlichen Theil ihrer Muskelkraft behalten zu haben. So kann Patientin die Schenkel kräftig gegen das Becken flectiren, die Unterschenkel gegen die Schenkel, und wenn sie diese Stellung eingenommen hat, so ist es ihr fast unmöglich, das Bein wieder zu strecken. Wenn man aber darauf die Kranken heisst, das vorher flectirte Glied schnell ausstrecken, und es nach rechts oder links oder vorne dirigiren, wie um einen Fusstritt, auszuführen, so vollzieht sie diese Bewegungen mit Energie, aber es geschieht in unterbrochener Weise, in mehreren Absätzen, so zu sagen ohne Präcision und Mass. Kurz, man kann sie nur extreme Bewegungen machen lassen, die mittleren Stellungen weiss sie nicht einzunehmen, und sie geht weit über das beabsichtigte Ziel hinaus. Das Gefühl einer

excessive Ermüdung, welche schnell eintritt, ist die constante Folge aller dieser Versuche. — Ausser Bett gebracht, kann sie in einem Stuhle, jedoch nicht ohne Ermüdung, die sitzende Stellung beibehalten. Versucht man sie aufrecht zu stellen, indem man sie durch zwei Gehülfen stützen lässt, so beobachtet man, dass die Unterextremitäten gänzlich unfähig sind, sie zu tragen. Sie hängen schlaff herunter, und wenn die Kranke Versuche macht zu gehen, so werden sie von schlecht geleiteten Bewegungen ergriffen, eins wird flectirt, während das andere sich streckt, eins schnellst sich kräftig nach vorn, während das andere sich unwiderstehlich nach auswärts richtet. Kurz, jede selbst unvollkommene Coordination ist unmöglich.

In dem gewöhnlichen Zustande der Kranken, der Lage im Bett, sind die Beine gewöhnlich extendirt, ohne Muskelspannung, ohne Contractur, wenn man sie aufhebt, fallen sie passiv herab, als wären sie vollkommen gelähmt. Von Zeit zu Zeit werden sie von unwillkürlichen Bewegungen ergriffen, flectiren sich allmählig und strecken sich plötzlich, oder es treten kleine Zuckungen ein. Diese convulsivischen Bewegungen sind begleitet von Muskelschmerzen und dem Gefühle von Krämpfen. Fast man die Muskelmassen verschiedener Gegenden der Unterextremitäten an, und übt eine Art Kneten aus, so bewirkt man eine schmerzhaft tonische Contraction dieser Muskeln, welche mehrere Secunden anhält. — Die Oberextremitäten scheinen ihre völlige Freiheit und Präcision der Bewegungen bewahrt zu haben.

Die Sensibilität der Unterextremitäten (die einzige Partie, wo sie sorgfältig geprüft ist) bietet bemerkenswerthe Abweichungen. An den Unterschenkeln und Füßen percipirt die Kranke wohl Reize, Berührungen, aber sie hat nicht das Bewusstsein von den Objecten, durch welche die Reizung hervorgebracht ist, und nicht von dem Grade der Reizung. Im Allgemeinen empfindet sie von einer selbst mässigen Reizung, z. B. einem leichten Stechen der Haut, lebhaften Schmerz. Sie kann an den Unterschenkeln nicht die Berührung der Leinwand ertragen, welche ihr, wie sie sagt, ein sehr lästiges Gefühl von Kitzeln und Prickeln verursacht. Es schien uns in der Leitung der Eindrücke keine Verlangsamung stattzufinden. Das Gefühl des Heissen und Kalten ist erhalten, sogar gesteigert. So kann Patientin an den Füßen keine Flasche mit heissem Wasser ertragen, weil sie ihr ein unerträgliches Gefühl verursacht. Dennoch hat sie beständig in den Füßen und Unterschenkeln ein sehr lästiges Kältegefühl.

Ausser diesem Kältegefühl, welches nicht von einer objectiven Temperaturerniedrigung begleitet ist, fühlt Patientin noch in den Füßen und Unterschenkeln ausser jeder Reizung Formicationen, Unruhe, stechende Schmerzen, begleitet von kurzen Zuckungen,

ein Gefühl von Ermüdung in Folge der geringsten Bewegungen. Oft sagt sie, dass ihr die Beine leicht erschienen. An den Oberschenkeln ist die Störung der Sensibilität weniger ausgesprochen. Sie hört fast vollkommen am Anfang der Extremität auf. — Die Kenntniss von der Lage schien ziemlich genau zu sein. Die Kranke konnte von den verschiedenen Stellungen, die man ihren Unterextremitäten gab, hinreichend Rechenschaft geben, sie gab mit Präcision die Punkte an, auf welche die Reizungen angebracht waren. Doch war die Prüfung in dieser Beziehung unvollkommen. — Tod durch Tuberkulose.

Obduction. Lungentuberkulose mit Carvernen. — Blasenwandung verdickt, Schleimhaut schiefzig. In der Schädelhöhle nichts Bemerkenswerthes. — Dura spinalis normal. Auf dem Visceralblatt der Arachnoidea mehrere sehnig verdichtete Stellen. An der Hinterfläche ist sie der Pia adhärent. An Stelle der Hinterstränge schimmert ein schmales graues Band durch, in welches seitlich die hinteren Wurzeln eindringen: die grauen Züge verschwinden in der Gegend des Calamus scriptorius. Innerhalb des grauen Bandes, welches sich von hier bis nach unten zieht, bleibt jederseits ein schmaler weisser Faden stehen, offenbar ein Rest weisser Nervensubstanz, nach unten zu grenzen sich sogar zwei oder drei weisse longitudinale Streifen ab. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die graue Färbung die ganze Tiefe der Hinterstränge einnimmt, selbst in die Hinterhörner ein wenig übergreifend; die weisslichen Streifen dringen regelmässig bis zur hinteren Commissur. Die graue Färbung der Hinterstränge ist durchscheinender, dunkler als die matte leicht röthliche Färbung der grauen Substanz. Das Gewebe scheint etwas erweicht, aber nicht zerfallen. Mit blossen Auge, oder besser mit der Loupe, erkennt man kleine weissliche kreidefarbene Punkte oder Linien, den Arterienästen entsprechend. Die vorderen und seitlichen Stränge, sowie die graue Substanz mit Ausnahme der Hinterhörner, zeigen ein normales Ansehen. Die vorderen Wurzeln sind normal, die hinteren Wurzeln erscheinen in der post. cervicalis ebenfalls gesund, weiter abwärts aber zeigen sie eine deutliche Verminderung des Volumens, sind weniger weiss gefärbt, und haben eine ähnliche Farbe, wie die hinteren Stränge, auch in ihnen erscheinen einzelne Gefässe als weissliche Streifen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Vorder- und Seitenstränge ganz normal, auch die graue Substanz, nur in den Hinterhörnern einige Amyloidkörper. Die Hinterstränge dagegen hatten überall, wo sie die graue Färbung darboten, eine tiefe Veränderung erlitten. Die Nervenröhren sind fast gänzlich verschwunden; man sieht nur noch einige dünne inmitten des fibrillären Gewebes zerstreut, welches fast ganz die alterirten Partien ausmacht. Dies Gewebe hat das Ansehen des

Bindegewebes, und besteht wahrscheinlich zum grossen Theil aus den Nervenscheiden. Da aber das Volumen der Hinterstränge nicht merklich vermindert ist, so muss eine Hyperplasie des Bindegewebes und der Neuroglie stattgefunden haben. — Die weisslichen Züge innerhalb der grauen Bänder bestehen, wie voranzusetzen war, aus intacten Nervenröhren. Die beschriebenen kreideweissen Punkte und Linien werden als Gefässe erkannt, welche mit dicken Lagern fettiger Granulationen bedeckt sind: die Gefässe enthalten Blut, ausserdem sieht man eine reichliche Anzahl granulirter, meist elliptischer grosser Fetthaufen, welche vielleicht ursprünglich den Gefässwandungen anhafteten. Ausserdem Corpora amylacea, wässrige Jodlösung und Schwefelsäure bräunt sie, ohne sie blau zu färben. — Die vorderen Wurzeln sind vollkommen normal, die hinteren sind im Hals-theile nicht merklich verändert, in der Dorsalgegend scheinen sie beim ersten Anblick keine einzige Nervenfasern einzuschliessen, bei genauerer Untersuchung unterscheidet man aber ein bis drei normale und eine ziemlich grosse Anzahl sehr dünner Nervenfasern, dazwischen sehr reichliches fibrilläres Gewebe. Die dünnen Fasern haben auch nicht das dunkle Aussehen, wie die normalen, Sie gleichen mit einem Wort den Hirnnerven. Sie haben die grösste Aehnlichkeit mit neugebildeten Nervenfasern, welche in den peripherischen Theilen solcher Nerven, die man quer durchschnitten hat, bilden, wenn einige Zeit nach der Operation verflossen ist. — Die Nn. optici sind weniger voluminös, als normal, und haben eine graue, gelbliche Färbung, von keinen weissen Streifen unterbrochen. Chiasma und Sehhügel bieten dasselbe Ansehen: letztere abgeplattet, halbdurchscheinend, lassen sich bis zu dem Intervall verfolgen, welches das rechte Corp. geniculatum von dem inneren trennt. Hier endigen sie. Die Corp. quadrigemina zeigen normales Verhalten. — Mikroskopisch wird erwiesen, dass die Sehnerven keine einzige gesunde Nervenröhre mehr enthalten, und nur aus einem fibrillären Gewebe bestehen.

XXII.

Trousseau: Clinique médicale 1863, T. II, S. 826.

Pothel, 56 Jahre, Briefträger, früher von guter Gesundheit. Kein Familienmitglied hat ähnliche oder überhaupt nervöse Affectionen gezeigt. Seine Profession als Briefträger hat ihn Witterungswechseln und Ermüdungen vielfach ausgesetzt. 1849 fühlte er lancinirende Schmerzen in Rumpf und den Unterextremitäten, sie wiederholten sich anfallsweise alle vierzehn Tage und dauerten eine halbe Stunde. Anfangs beach-

tete sie der Kranke wenig, und blieb bei seiner Profession, aber bald näherten sich die Anfälle. Zwei Jahre später wurde er impotent, 1852 begann der Gang unsicher zu werden, und am Ende des Jahres konnte er weder gehen noch stehen. Man musste ihn tragen. Von Seiten der Augen und der Blase hatte er keine Symptome. 1861 kam er auf die Abtheilung des Herrn Vigla, man constatirte Tuberculosis. Die Haut- und Muskelsensibilität waren ganz normal, die Muskelkraft intact, wenn er sie im Liegen oder Sitzen mass, aber der Kranke konnte nicht aufrecht stehen und keinen Schritt thun, ohne die Hülfe zweier Wärter.

April 1862 kam der Kranke wieder mit den Symptomen der Phthise. — Die Muskeln sind stark abgemagert. Am rechten Unterschenkel ist das Tast- und Muskelgefühl beträchtlich vermindert. Kneipt man den Kranken, so wird die schmerzhaft empfundene Empfindung erst drei Secunden später empfunden. Links ist die Tast- und Muskelsensibilität besser erhalten als rechts, ohne jedoch normal zu sein, es sei denn auf der hinteren Seite. An dem Oberschenkel ist die Sensibilität normal. — An der Planta pedis ist das Gefühl für Kitzel und Druck beträchtlich vermindert, besonders rechts, für Kneipen fast verschwunden. — Am Rumpfe und den Oberextremitäten bleibt die Sensibilität überall normal. Die einzelnen Bewegungen werden ausgeführt, obgleich sie wegen der Abmagerung sehr geschwächt sind. Der Kranke kann nicht stehen, nicht einmal sitzen. Von Seiten der Blase und der Augen keine Störung. — Die Autopsie ergab: Grosses und kleines Hirn gesund. Das Rückenmark besitzt in der Cervical- und Dorsalgegend seine gewöhnlichen Dimensionen, Consistenz, Farbe und sonstige Eigenschaften. Die untere oder Lendenpartie hat eine leichte Verminderung des Volumens erlitten. Als es auf der Grenze gegen die Dorsalpartieen quer durchschnitten war, bemerkte man im Niveau der Hinterstränge eine grauliche Färbung, welche deutlich eine Alteration dieser Stränge beweist; dieselben haben übrigens ihre gewöhnliche Consistenz behalten. — Die vorderen Wurzeln der Lendenpartieen haben ihre gewöhnlichen Charactere behalten, die hinteren dagegen sind beträchtlich atrophirt. Die Atrophie ist besonders auffallend bei Vergleich zu dem gesunden Rückenmarke; es zeigt sich alsdann, dass sie $\frac{2}{3}$ bis $\frac{3}{4}$ ihres ursprünglichen Volumens verloren haben. Sie sind nicht mehr weiss, sondern grauröthlich.

Die histologische Analyse (durch M. Sappey) ergab, dass die Nervenfasern der hinteren Wurzeln einen grossen Theil ihrer Marksubstanz verloren hatten, nur einige scheinen noch voll davon. Von den anderen hatten die meisten eine merkliche Verengung ihres Calibers erfahren, und waren ungleichmässig ge-

füllt, so dass sie stellenweise wie eingeschnürt erschienen. Das Rückenmark selbst wurde nicht untersucht.

XXIII.

Gazette hebdom. Nr. 18. — Société médicale des hôpitaux. Séance du 14. Mai.

Herr Marotte trägt eine Beobachtung von einem neuen Fall von Ataxie locomotrice progressive vor, wo die anatomischen Veränderungen vollkommen analog denen waren, welche in den letzten publicirten Fällen von Bourdon, Oulmont, Charcot und Vulpian angegeben sind. Die Symptome bestanden in bohrenden blizartigen Schmerzen von Anfang an bis zu Ende, grosser Abnahme der intellectuellen und moralischen Kräfte, Verlust der Coordination in den Bewegungen der Unterextremitäten mit Erhaltung der Contractionsfähigkeit der Muskeln. Störungen des Gesichts und der Augenmuskeln fehlten. Auch hier wie in mehreren anderen Fällen coincidirte Lungentuberkulose, welche das tödtliche Ende beschleunigte. Die mikroskopische Untersuchung der Nervencentren geschah durch Dr. Luys, er fand dabei fast die ganze Reihe der in den früheren Fällen beobachteten Veränderungen. Hyperämie der Hirn- und besonders Rückenmarkshäute, Erweichung und Atrophie der hinteren Wurzeln, gelblich-graue halbdurchscheinende Färbung der hinteren Rückenmarksstränge, Entartung der Nervenröhren, Corp. amyl. u. s. w. Herr Marotte weist auf die Analogie seiner Beobachtung mit der von Bourdon und Oulmont hin. Die Hartnäckigkeit und Intensität der Schmerzen scheint ihm mit der Rückenmarkshyperämie im Zusammenhange zu stehen, die fast vollständige Erhaltung der Sensibilität ist durch den Umstand erklärt, dass eine Partie der Nervenröhren noch erhalten war, endlich ist die Abwesenheit der Gesichtsstörung zu erwähnen.

Zu diesen der Litteratur entnommenen dreiundzwanzig Fällen kann ich neun neue hinzufügen, welche ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte. Von zweien sind die Krankengeschichten bereits von Dr. C. Westphal [Tabes dorsalis (graue Degeneration der Hinterstränge) und Paralysis universalis progressiva. Zeitschrift für Psychiatrie XX. 1863] veröffentlicht. — Die Sectionsberichte sind nach den Diktaten des Herrn Dr. v. Reklinghausen ausgezogen.

XXIV.

Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren Strabismus, welcher bald von selbst vorübergeht. Abnahme des Sehvermögens. Seit zwei Jahren incontinentia urinae, unsicherer Gang, reissende Schmerzen in den Unterextremitäten. Rechte Pupille weiter als die linke. Seit vier Wochen Zeichen von Geistesstörung. Starke Abmagerung. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

Z. *), 45 Jahre alt, Aufseher, rept. 5. Januar 1858, klagte schon seit mehreren Jahren über reissende, stechende Schmerzen in den Unterextremitäten. Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren fing er plötzlich an zu schielen, indess verlor sich das Uebel spontan. Seit zwei Jahren klagt er über Augenschwäche. Dazu gesellten sich Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, Incontinentia urinae. Seit vier Wochen Geistesstörung. (Grössen-Delirium).

Patient ist gross, mager, schwächlich. Doppelseitige Scrotalhernie. Gesichtsausdruck vergnüglich. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Mässige Ptosis linkerseits. Die Unterextremitäten gerathen beim Stehen leicht in Zittern. Bei geschlossenen Augen fängt Patient an stark zu schwanken, und fällt schliesslich um. Beim Gehen werden die Füsse mit einer gewissen Hast gesetzt; der Kranke schiesst im Bogengange auf sein Ziel los, und hält sich dann am nächsten Gegenstande fest. Die Prüfung der Sensibilität war ohne Resultat. Die Sprache ist langsam, jedoch besteht kein eigentliches Hesitiren beim Aussprechen der Worte.

Am 26. August 1859 wurde Patient ungeheilt entlassen. Nach einiger Zeit starb er im Hospitale. Herr Dr. Westphal machte die Section, und fand: graugelbliche Degeneration der hinteren Stränge (Fig. 1), die sich durch die ganze Länge des Rückenmarks bis zur Medulla oblongata fortsetzte.

Die weitere Untersuchung ergab folgendes: das Rückenmark ist im Ganzen dünn, aber rund. Die Degeneration ist genau auf den Raum zwischen beiden Hinterhörnern beschränkt, und hat die Form eines schmalen, nach hinten wenig verbreiteten Streifens. Die graugelbliche Färbung ist nach der Peripherie zu am intensivsten, und wird in der Nähe der Commissur mehr weisslich

*) Die Krankheitsgeschichte dieses, sowie des achtundzwanzigsten Falles, ist bereits von Herrn C. Westphal veröffentlicht (Zeitschrift für Psychiatrie 1863).

grau. Die hinteren Wurzeln zeigen ebenfalls ein graulich weisses Aussehen.

An dem in Chromsäure erhärteten Präparat erscheinen unter dem Mikroskop (Taf. 1, Fig. 6) bei fünfzigfacher Vergrösserung die Hinterstränge auffallend schmal, von etwa normaler Länge. Sie zeichnen sich von den übrigen Partien dadurch aus, dass sie ein gleichsam geflecktes Aussehen haben. Dunkle runde Partien sind durch helle breitere oder schmalere Streifen von einander geschieden. Die dunkeln rundlichen Partien erkennt man als Nervenfasern, welche etwas über die normale Grösse hinauszugehen scheinen, sie liegen nicht wie normal dicht neben einander, sondern sind durch helle Interstitien getrennt; diese erscheinen durch eine bindegewebsartige in verdünnter Nalösung aufquellende Masse gebildet, in der man hier und da Spuren kleiner Nervenüberreste und einigen Corp. amyl. sieht. Die stehen gebliebenen Nervenfasern erscheinen nirgends eigentlich gruppirt, sondern in ziemlich gleichförmiger Art in dem hellen Grundgewebe zerstreut, nach der Peripherie zu werden sie seltener und die Interstitien breiter, zugleich die Anzahl der Corp. amyl. grösser. Die Degeneration hält genau den Raum zwischen den grauen Hinterhörnern ein, nur nach der Peripherie zu überschreitet sie dieselben ein wenig, auf die Seitenstränge übergehend. Die hinteren Partien der Hinterhörner sind selbst in die Degeneration hereingezogen, und zeigen ein streifiges faseriges Ansehen mit grosser Armuth an Nervelementen. Weiter lässt die graue Substanz keine auffälligen Veränderungen erkennen; auch die übrigen Partien der weissen Substanz, und namentlich die Vorderstränge, haben eine vollkommen normale Beschaffenheit.

XXV.

Heftige Erkältung, sofort darnach Dysurie, etwas später Schmerzen und Taubsein im linken Fusse, einige Zeit darauf auch rechts. Abnahme der Muskelleistung in den Unterextremitäten, leicht eintretender Tremor. Starke Abmagerung, besonders der Beine. Alle Bewegungen sind im Liegen frei, aber schwankend, unsicher, Stehen und Gehen erschwert, letzteres mit starkem Werfen der Beine. Gefühlsparese an den Unterschenkeln und Füßen. Erschwerte Continenz des Urines und Stuhles. Schmerz-

haftes Ameisenkriechen. Tod durch Tuberculose. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und der hinteren Partien der Seitenstränge.

J. C., Kutscher, 33 Jahre, wurde am 29. Februar 1860 auf die Abtheilung des Herrn Professor Traube aufgenommen. — Patient hatte sich im Jahre 1849 als Soldat im Bivouac eine Erkältung zugezogen, in Folge deren er vierzehn Tage krank lag. 1854 litt er drei Vierteljahre lang an Intermittens tert., welche er sich endlich selbst durch einen spirituösen Chinainfus kurirte. 1856 bekam er eine Gonorrhöe und einen Schanker, und wurde mit Schwitzen und Quecksilber (letzteres will er aber heimlich weggeworfen haben) behandelt, er will auch wegen Tophi oss. frontis in der neuen Charité behandelt sein. Im Herbst 1857 hatte er der Beschreibung nach eine linksseitige Iritis specifica, seit dieser Zeit ist die linke Pupille immer kleiner gewesen als die rechte. — Bis zum Jahre 1858 will Patient nie am Husten gelitten haben. Im Mai 1859 zog er sich eine heftige Erkältung zu: er legte sich, nur eine Pferdedecke als Unterlage, auf die blosse feuchte Erde, und schlief von halb neun bis ein Uhr. Eine Stunde darauf fühlte er heftigen Drang zum Uriniren und zum Stuhlgange: letzterer stellte sich einige Minuten später unwillkürlich ein. Bald darauf bemerkte Patient in der grossen Zehe des linken Fusses ein dumpfes Gefühl, welches späterhin intensiver wurde, und vom Patienten als ein schmerzhaftes Ameisenkriechen bezeichnet wird. Deswegen ging Patient in ein Krankenhaus: hier dauerte jenes Ameisenkriechen fort, trat täglich ein und hielt einige Stunden an, es ging jedoch nicht weiter als bis zum Knöchel des linken Fusses. Einige Zeit darauf stellte sich auch in der grossen Zehe des rechten Fusses dasselbe Kriebeln ein, ebenfalls nur bis zum Knöchel reichend. Mit diesen Formikationen Hand in Hand ging eine zunehmende Schwäche der Unterextremitäten, schon damals trat leicht Tremor derselben ein, wenn sich Patient auf die Zehen erhob. Dies Zittern, sowie die Schwäche der Unterextremitäten, steigerte sich namentlich in den letzten acht Wochen erheblich.

Die Behandlung bestand in der Application von Moxen auf dem Rücken. Sie hatte keinen Einfluss auf das Leiden. Patient ging nun den 28. Juni 1859 in die Charité, hier klagte er über Schwäche in den Beinen, Obstruction, und wurde mit Schröpfköpfen (in's Kreuz applicirt) und mit Pillen aus Coloquinthen behandelt. Er verliess, da ebensowenig ein günstiger Erfolg erreicht war, die Anstalt, und liess sich eine Zeit lang poliklinisch behandeln; er erhielt Jodkali, ebenfalls ohne Wirkung.

Erst seit Anfang 1859 will Patient an Husten leiden, im

August 1861 bekam er starke Haemoptoe, schon vorher war er heiser. Seit jener Zeit leidet er an Nachtschweissen.

Patient giebt schliesslich an, früher stark der Venus ergeben gewesen zu sein: seit Beginn der Rückenmarkskrankheit hat sich seine Potenz merklich vermindert, doch hatte er noch ab und zu Erectionen.

St. pr. Der nur mässig kräftig gebaute Patient ist stark abgemagert, die Beine noch etwas mehr als der übrige Körper. Hauttemperatur stark erhöht. Sensorium frei. Wangen und Lippen blass. Patient klagt vornehmlich über Husten, dann auch über Schwäche und Zittern beider Beine zugleich mit schmerzhaftem Ameisenkriechen. Die Untersuchung des Thorax weist eine weitgediehene Tuberkulose der Lungen, vornehmlich linkerseits nach. Herztöne normal. Leber- und Milzdämpfung bieten nichts Abnormes.

Die Bewegungen der Beine sind bei der Lage des Kranken im Bette vollkommen frei, aber unsicher, schwankend und nicht kräftig. Beim Stehen fangen sie alsbald an stark zu zittern, das Gehen ist nur mit Hülfe eines Stockes auf kurze Strecken möglich. Der Gang ist unsicher, die Beine werden bald zu wenig, bald zu viel gehoben, werden bald geschleppt, bald geschleudert, und ihre Bewegungen erscheinen ungelenkig, als ob sie Patient nicht gehörig in seiner Gewalt hätte. Sehr bald tritt Zittern ein, von dem schliesslich der ganze Körper erschüttert wird. — Das Gefühl beim Auftreten ist taub; linkerseits ist die Gefühlsparese und die Muskelschwäche nach den Angaben des Kranken weiter gediehen, objectiv constatirt man keinen deutlichen Unterschied zwischen beiden Extremitäten. Die Perception von Berührungen und Nadelstichen ist ziemlich leicht, auch schnell, die Localisation eine in mässigem Grade unsichere. Doch giebt Patient an, nicht richtig zu fühlen, und er verwechselt öfters leichte Nadelstiche und Fingerberührungen. Zwei gleichzeitige Nadelstiche werden über den Malleolen erst in einer Entfernung von mehr als 3" gesondert empfunden, rechts ebenso wie links. Oberhalb der Kniee ist das Gefühl besser, auch giebt Patient an, dass es hier so scharf sei, wie an den Händen. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen und Unterschenkel treten leicht kurze zitternde Reflexe in den Muskeln der Unterextremitäten ein. Die Oberextremitäten lassen keine Abnormitäten der Motilität und Sensibilität nachweisen. Alle Sinne sind intact, bis auf geringe Schwerhörigkeit. Das Urinlassen ist erschwert, andererseits kann der Urin aber auch nicht lange gehalten werden, ebenso wird der in der letzten Zeit diarrhoische Stuhlgang nur schwer retinirt. — Seit einem Jahre hat Patient beständiges Kältegefühl in den Beinen, seit August c. vollständige Impotenz. — In den Beinen hat er häufig schmerzhaftes Reißen und Ameisenkrie-

chen, besonders heftig bei jedem Witterungswechsel. — Schlaf gut, Appetit gut, Diarrhöe. — Viel Husten, reichlicher Auswurf dicker, geballter, eiteriger Sputa.

Den 7. Januar. Temp. 39,1, P. 112, R. 24. Schlaf ziemlich gut. Profuser Schweiss. Patient fühlt sich sehr matt. Klage über Leibschmerzen und Brennen in der Blase. Secessus inscii. Fortwährendes Harträufeln. Der Urin 1 Qt. gelb, trübe, mit reichlichem eiterigem Bodensatz, sehr übelriechend. In beiden Beinen hat Patient Nachts heftiges Reissen und Kriebeln gehabt, zuweilen auch leichte Zuckungen.

Den 10. Januar. Temp. 39,7, P. 144, R. 28. Nachts heftige Schmerzen in den Beinen. Schmerzen in der Blasengegend.

Den 11. Januar. Temp. 39,0, P. 128, R. 24. Auf dem Kreuzbeine beginnt Decubitus. Die Bewegungen der Beine sind sehr kraftlos. Patient ist sehr hinfällig. — Auf leichte Reize der Füße und Fusssohlen treten leicht kurze Zuckungen der Schenkel ein.

Den 14. Januar. P. 168, R. 48. Stertor. Puls nicht fühlbar. — Gegen Abend erfolgt der Tod.

Obduction am 15. Januar 1861. Ausgebreitete Tuberkulose der Lungen. Nieren gross, Papillen catarrhalisch, Harnblase ausgedehnt, die Schleimhaut zeigt starke Gefässramificationen. Im Ileum und Coecum tuberkulöse Geschwüre.

Im Rückgratskanal findet sich ausserhalb der Dura nichts besonderes, im Sack derselben viel klare Flüssigkeit. Die hintere Fläche der Brustwirbelkörper vollkommen glatt. Die in den Rückgratskanal dringenden Venen sind stark gefüllt, die Dura mit der Pia hinten locker adhärent, zeigt im oberen Theile starke Gefässramificationen. Die Pia ist im unteren Theile mit zahlreichen sternförmigen Knochenplättchen besetzt, etwas ödematös, aber kaum irgendwie injicirt. Auch an der vorderen Fläche leichte Adhärenzen zwischen Dura und Pia, im oberen Dorsaltheile etwas fester. An den adhärennten Stellen ist die Pia zugleich ziemlich stark geröthet auf einer Strecke von 1" und getrübt: weiter unten viel schwächere Injection und Trübung. — Die Consistenz des Rückenmarks ist überall ziemlich gering, am geringsten im Halse und oberen Brusttheile. Schon im oberen Theile des Rückenmarks treten an den hinteren Strängen neben der Mittellinie schwache, etwas durchscheinende mit weissen Pünktchen durchsetzte Stellen von grauer Farbe auf, die nach unten bis zur Mitte des Dorsaltheils bleiben. Von dieser Stelle an zeigt sich vom linken Hinterhorn ausstralend in der weissen Substanz ein grauer mit einzelnen Blutpunkten besetzter Streif. Ueberhaupt hat die ganze hintere Hälfte der weissen Substanz eine schwach grau-röthliche Färbung. Im unteren Dorsal- und Lendentheile nichts wesentlich abnormes, die graue Substanz ist hier gut ausgebildet, die weisse zeigt keine abnorme Färbung.

An dem erhärteten Präparat zeigt es sich, dass die graue Degeneration am stärksten ausgebildet ist in der Partie der Hinterstränge, und zwar am meisten neben der Mittellinie und an der Peripherie, während nach dem Centrum zu noch ziemlich viel weisse Substanz erhalten ist. Ueber die Hinterhörner greift die Degeneration in die Seitenstränge hinaus, und schiebt sich hier in geringer, aber ungleichmässiger Ausbreitung längs der Peripherie beiderseits vor, nirgends überschreitet sie die Grenze zwischen den vorderen und hinteren Seitensträngen, ja erreicht sie nicht einmal. Auch ist hier die Degeneration nicht so weit gediehen, wie an den Hintersträngen, sie zeigt nur eine schwach grauweissliche oder grauröthliche Färbung. Bei mässigen Vergrösserungen markiren sich die degenerirten Stellen unter dem Mikroskope durch ein durchscheinendes Ansehen, indem grössere und kleinere runde dunkle Massen (Querschnitte der Nervenröhren) in eine hellere Grundsubstanz eingebettet sind. Die Nerven liegen bei weitem nicht so dicht aneinander, wie in den normalen Stellen, sondern sind eben durch verschiedene breite hellere Interstitien getrennt; sie fehlen jedoch nur an der äussersten Peripherie der Hinterstränge, selbst hier nicht vollständig, denn man erkennt auch hier noch kleine dunkle Nervenmassen, allerdings sehr zerstreut und in geringer Anzahl. Weiter nach dem Centrum zu erscheinen mit breiten hellen Interstitutionen grosse, dunkle Nervenröhren, welche offenbar die gewöhnliche Grösse beträchtlich überschreiten, in ihrer Mitte erkennt man als helleres Centrum den Querschnitt des Achsencylinders. Jedoch sind nicht alle Querschnitte von gleicher, sogar von sehr wechselnder Breite, neben den abnorm grossen sieht man auch sehr schmale, dünne Querschnitte mit kaum markhaltiger Scheide. Die hellen Interstitien trennen jene in zusammenhängende Gruppen von sechs bis acht und mehr Fasern sehr verschiedener Grösse, indem sie das Gewebe der Hinterstränge in vorherrschend radiär verlaufenden Zügen durchsetzen. Auch in ihnen finden sich noch zerstreute kleine dunkle Nervenfasern, auch marklose Fasern, nur aus Achsencylinder und Scheide bestehend, eingebettet, ferner eine ziemlich reichliche Menge von Amyloidkörpern, gegen die Peripherie hin sehr zahlreich. Die Gefässe der Hinterstränge sind mit abnorm dicken, zum Theil sehr kernreichen Wandungen versehen, die kleinen Aeste haben ein mehr homogen durchscheinendes Ansehen ohne Kerne; hie und da liegen grössere Haufen gelbkörnigen Fettes den Gefässwandungen auf. — Die graue Substanz und die übrige weisse, namentlich der Vorderstränge, bietet nichts Abnormes.

XXVI.

Unterdrückung der Fusschweisse durch Erkältung. Bald darauf Gefühl von Schwäche und Schwere in den Beinen, schmerzhaft Formifikationen. Im Laufe eines Jahres auch deutliche Gefühlsstörungen, taubes Gefühl unter den Sohlen; hochgradige Analgesie an den Unterschenkeln drei Jahre nach Beginn der Krankheit. Im Dunkeln ist das Gehen unmöglich. Um diese Zeit auch Betheiligung der Oberextremitäten. Kältegefühl an Händen und Füßen. Erschwertes Urinlassen, mangelnder Drang dazu, Enuresis; gleiche Störungen in Bezug auf den Stuhlgang. Besserung durch kalte Bäder. Tod in Folge eines Falles, welcher Ruptur einer Arterie des Oberschenkels, starke Blutung und Verjauchung zur Folge hatte. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge*).

F. W. Schneider, 43 Jahre, rept. 2. Januar 1861 auf der chirurgischen Abtheilung der Charité. Patient will bis zum Jahre 1846 immer gesund gewesen sein; im Sommer 1846 bemerkte er angeblich in Folge einer Erkältung, welche das Ausbleiben der sonst profusen Fusschweisse zur Folge hatte, beim Treppensteigen eine Schwäche und ein Gefühl von Schwere in beiden Beinen, zugleich hatte er in denselben schmerzhaft Formifikationen. Ein Trauma lag nicht vor. Kreuzschmerzen gingen nicht vorher, ebenso wenig Kopfschmerzen oder Störungen des Sensoriums. Die Leistungsfähigkeit der Unterextremitäten verminderte sich langsam, aber stetig, ohne Schmerzen. Nach Verlauf eines Jahres gesellten sich zu den Motilitätsstörungen auch Sensibilitätsstörungen. Das Gefühl in den Sohlen, später auch in den Unter- und Oberschenkeln wurde immer stumpfer, so dass Patient drei Jahre nach Beginn der Krankheit die tiefsten Nadelstiche nur als ein Gefühl dumpfen Druckes empfand. Dabei hatte er unter den Sohlen das Gefühl, als ob er auf Filz ginge, konnte im Dunkeln gar nicht gehen, und fiel bei geschlossenen Augen sofort um. Ungefähr fünf Jahre, nach Beginn der Krankheit, hatte sie ihren Höhepunkt erreicht. Patient konnte nur mit äusserster

*) Die Krankengeschichte dieses Falles verdanke ich Herrn Stabsarzt Dr. Ebmeier.

Mühe am Stocke gehen, hatte in den Füßen gar kein Gefühl, konnte Kaltes und Warmes nicht unterscheiden. Schmerzen in den Beinen will er damals nicht gehabt haben, ebensowenig Zuckungen. Auch in den Händen und Armen bemerkte Patient Abnahme der Kraft und des Gefühles, und ein sehr lästiges Kriebeln in den Fingerspitzen. Hände und Füße, besonders letztere, wurden bei den geringsten Temperaturwechseln äusserst leicht kalt. Patient sagt, seine Hände hätten oft das Ansehen von Todtenhänden gehabt. Damals gesellten sich auch Urinbeschwerden und Behinderung der Defäcation hinzu. Patient hatte oft den ganzen Tag keinen Drang zum Urinlassen; hatte sich dann die Blase angefüllt, so träufelte der Urin unwillkürlich ab. Auch zum Stuhlgang fehlte der Drang: Patient konnte ihn zwar immer gut halten, fühlte es aber gar nicht, wenn die Faeces den Sphincter passirten. Sieben Monate hindurch hielt sich die Affection bei unausgesetzter ärztlicher Behandlung auf derselben Höhe, so dass Patient das Zimmer gar nicht verlassen konnte. Nun nahm Patient auf eigenen Antrieb kalte Bäder, und seitdem haben sich die Störungen der Motilität und Sensibilität zum Theil zurückgebildet. Im Jahre 1853 konnte Patient wieder im Dunkeln ausgehen. Um diese Zeit wurde er auf der Strasse durch zwei Pferde umgerissen, und erlitt eine heftige Quetschung des linken Kniegelenks, die ihn fünf Monate an das Bett fesselte: es entwickelte sich daraus der noch bestehende ziemlich beträchtliche Grad von Genu valgum. — Die gegenwärtige Krankheit zog sich Patient am 20. November wieder durch einen Fall zu: er glitt auf der Treppe aus, fiel vier Stufen herunter, und stiess mit der Innenfläche des Oberschenkels gegen eine scharfe Treppenkante. Gleich nach dem Falle konnte Patient aufstehen, und ohne Schmerz nach Hause gehen: es war weder Röthung noch Geschwulst zu sehen. Erst fast acht Tage nach dem Falle wurde der Oberschenkel dick, und fing an beim Gehen etwas zu schmerzen. Gleichzeitig entwickelten sich ausgedehnte Blutunterlaufungen an der ganzen inneren Fläche des Oberschenkels. Drei Wochen lang lag Patient im Bett ohne ärztliche Behandlung und ohne wesentliche Schmerzen. Nach Verlauf dieser Zeit war die Anschwellung fast ganz verschwunden, ebenso die Suggillationen. Patient stand wieder auf und konnte, soweit es seine alte Parese erlaubte, gehen. Am 21. December schwoll aber ohne nachweisbare Ursache das Knie wieder an, Patient bekam stechende Schmerzen, jedoch nur beim Gehen, bald wurde das Gehen ganz unmöglich. Bei seiner Aufnahme am 2. Januar zeigte Patient eine sehr beträchtliche Anschwellung des linken Oberschenkels bis zum Kniegelenk herab, die Haut oberhalb des Kniegelenks livide geröthet und zugleich sehr dünn. Deutliche Fluctuation. Geringe Schmerzhaftigkeit. Patient kann den Schenkel ohne

wesentliche Schmerzen heben, Bewegungen im Kniegelenk frei, Puls der Art. femoral und tibial. post. linkerseits deutlich fühlbar.

Durch Incision werden circa drei Pfund eines dunkeln, theerartigen, mit Coagulis durchsetzten Blutes entleert.

Am 6. Januar. Schüttelfrost. Verjauchung. Die der Rückenmarkskrankheit angehörigen Erscheinungen konnten bei der Schwere der Verletzung nur unvollkommen erörtert werden. Patient ist etwas hager, von welcher, fettarmer Haut, die Beine sind abgemagert, ihre Muskeln kaum von mittlerer Stärke. Die Bewegungen der Arme und Beine im Bett sind vollkommen frei. Das Gefühl an den Unterextremitäten, besonders den Unterschenkeln, ist in mässigem Grade, aber deutlich herabgesetzt, auch in den Fingern besteht taubes Gefühl. Keine erhöhte Reflexerregbarkeit. Das Urinlassen behindert: kein Blasencatarrh.

Der Tod erfolgte am 18. Januar 1862. Die Obduction ergab als Grund der Blutung und Verjauchung am linken Oberschenkel Zerreissung eines Nebenastes der Art. femoralis: sämtliche Arterien der Schenkel zeigten starke Verkalkung der Media. — Am Rückenmark wurde graue Degeneration der Hinterstränge gefunden, die ganze Länge des Rückenmarks hindurch bis zum Calamus scriptor. hinauf. Die Substanz der Hinterstränge ist durch eine gallertartig glänzende, durchscheinende Masse ersetzt, welche nur einzelne (radiär gestellte) schmale Inseln weisser Substanz erkennen lässt; nach dem Centrum zu sind diese weissen Inseln ziemlich reichlich, während nach der Peripherie eine fast gleichmässige wasserhelle graue Färbung besteht. Die Degeneration beschränkt sich genau durch die grauen Hinterhörner, welche sie nicht überschreitet. Die Dimensionen des Rückenmarkes sind sogar ziemlich gross, es erscheint eher abnorm breit, während es von vorn nach hinten etwas (Fig. 3) abgeplattet ist. Die hinteren Wurzeln stellen sich als dünne durchscheinende graue Fäden dar. — Bei mikroskopischer Untersuchung frischer Schnitte zeigt sich die hyaline, fast homogene Grundmasse, von fein netzförmigem körnigem Gefüge, mit Essigsäure leicht aufquellend, ähnlich dem Verhalten der Bindegewebssubstanzen. In denselben liegen einzelne doppelt contourirte Nervenfasern von verschiedener Breite zerstreut, einzelne von äusserster Schmalheit, andere fast von abnormer Breite. Hie und da sieht man auch freie Achsen-cylinder, oder Fragmente von Ausläufern der Nervenzellen. Die Nervenfasern an sich zeigen kein von der Norm abweichendes Verhalten. Auch schon an dem frischen Schnitte lassen sie eine gewisse Anordnung zu Gruppen erkennen, welche durch mehr oder minder breite Interstitien der hellen Grundsubstanz getrennt sind. In dieser letzteren liegen ziemlich viele grosse ovale Kerne, sparsame kleinere runde, alle ziemlich gleichmässig vertheilt, und nicht in grösseren Haufen vereinigt, ferner sehr zahlreiche Amyloid-

körperchen, welche grösstentheils ein deutlich concentrisch geschichtetes Ansehen haben, und deutliche Jod-Schwefelsäure Reaction darbieten. Sie sind am reichlichsten angehäuft, um die Gefässe und nach den peripherischen Parteen zu, wo zugleich die Nervenfasern immer seltener werden. Die Gefässe zeigen äusserst starke Veränderungen: die kleineren haben ein homogen sclerotisches Ansehen, die grösseren eine enorm verdickte, wellenförmig gestreifte Adventitia, zum Theil mit sehr reichlichen kleinen randen Kernen und grossen Haufen gelbkörnigem Pigmentes (Fettes) besetzt. Freie Fettkörnchenhaufen fehlen. Wenn man Schnitte des im Alkohol und Chromsäure erhärteten Rückenmarks unter dem Mikroskop bei geringerer Vergrösserung betrachtet (90mal, Taf. II, Fig. 1), so erscheinen die noch übrig gebliebenen Nervenfasern im Querschnitt als dunkle schwärzliche Körner gruppenweise durch mehr oder minder breite Zwischenräume heller Grundmasse getrennt, in letzterer erkennt man zahlreiche Corp. amyl.; nach der Peripherie zu werden die restirenden Nervenfasern immer seltener, und man sieht stellenweise nur jenes Grundgewebe von Corp. amyl erfüllt, und hie und da eine schmale restirende dunkle Nervenfaser. Tränkt man diese Schnitte in Carmin, so färbt sich die helle Grundmasse intensiv roth (auch die Corp. amyl.), während die myelinhaltigen Nervenfasern ungefärbt erscheinen, dagegen wieder in ihrer Mitte den lebhaft rothgefärbten Achsencylinder erkennen lassen. Bei stärkerer Vergrösserung (300mal, Taf. III, Fig. 1) noch besser an den mit Alkohol und Terpenthin durchsichtig gemachten Präparaten lässt die roth imbibirte Grundmasse ein fein netzförmiges Gefüge erkennen; die Maschen desselben sind von verschiedener Grösse, im Allgemeinen sehr fein. In den Zügen dieser Substanz eingebettet, liegen theils die Corp. amyl., theils Ueberreste der atrophirten Nerven in Form von nakten (nur mit der Scheide versehenen) Achsencylindern oder schmalen markhaltigen Nervenfasern. Die Substanz ist mässig kernreich, die Kerne sind von länglicher Gestalt, granulirt, ziemlich gross, den Kernen der Nervenscheiden ähnlich. Nirgends liegen sie in grösseren Gruppen zusammen, sind vielmehr gleichmässig vertheilt, doch finden sie sich offenbar reichlicher in den dem Centrum nahen Parteen, sehr reichlich, aber ebenfalls gleichmässig vertheilt, und ohne Zeichen von Theilungen liegen sie in dem abnorm verbreiteten wellenförmig gestreiften hinteren Mittel-septum (ein Spalt existirt nicht). Namentlich von diesem aus sieht man die Züge roth imbibirter streifiger Substanz in das Gewebe der Hinterstränge eindringen, und die Nervenfasern gruppenweise abschnüren. Diese Gruppen bestehen aus sechs, acht bis zehn Fasern, haben eine meist ovale Gestalt, und zeigen eine grosse Verschiedenheit in der Dicke der sie constituirenden Fasern, einzelne sind abnorm gross, von 0,015—0,018 Millimeter; eine

Faser hatte einen Durchmesser von 0,025 Millimeter, andere sind äusserst dünn, kaum markhaltig; im Uebrigen aber zeigen sie keine Abnormitäten ihrer histologischen Zusammensetzung. Auch in diese Gruppen dringen wieder schmalere rothe bindegewebige Züge ein, welche eine neue, weniger ausgesprochene Abschnürung andeuten. Auch hier enthalten die bindegewebsartigen Züge grosse ovale Kerne, aber ebenso wenig zu Haufen geordnet oder mit deutlichen Theilungsphänomenen. Nach der Peripherie zu werden die Gruppen oder Inseln der stehen gebliebenen Nervenfasern immer seltener. Das Gewebe erscheint als ein feinfaseriges Netz mit mässig reichlichen Kernen, und vereinzelt, hie und da eingestreuten Nervenröhren von sehr verschiedener Dimension (Taf. III, Fig. 2). Ein sehr anschauliches Bild der Degeneration erhält man an nicht gefärbten und nur mit Wasser oder Glycerin behandelten Schnitten mit Hülfe des Polarisationsapparates. Bei dunkelm Gesichtsfelde erscheint alles dunkel bis auf die stark doppeltbrechenden Myelinmassen, sie erscheinen in hellem milchigem Reflexe, lassen noch die spiralförmige Zeichnung erkennen und ein dunkles Centrum (den Achsencylinder). Diese milchig glänzenden markhaltigen Nervenquerschnitte treten äusserst anschaulich aus dem dunklen Gesichtsfelde hervor, und sind hinsichtlich ihrer Anzahl, Grösse, Gruppierung und Trennung durch die breiten Züge der nicht doppelt berechnenden Grundsubstanz sehr gut zu schätzen.

Bei noch stärkeren Vergrösserungen (600mal, Taf. III, Fig. 3), ergeben sich nur die schon beschriebenen Verhältnisse. Die schmalen und breiten Nervenfasern sind durch eine breite Zone getrennt; das dazwischen liegende Gewebe erscheint aus sehr feinen Fasern zusammengesetzt und zu einem netzförmigen Gefüge angeordnet, in ihnen liegen die Corp. amyl. in ziemlich grosser Anzahl, aber fast immer ganz isolirt die grossen ovalen oder rundlich ovalen Kerne. — Die Gefässe zeigen eine geschichtete stark verdickte Advent, mit wenig Kernen, die grösseren sind meist kernreicher und zugleich mit zahlreichen grossen Fettgranulationen besetzt.

Längsschnitte zeigen abwechselnde Züge markhaltiger Fasern und eines feinfaserigen marklosen Gewebes, in welchem ziemlich reichliche zerstreute länglich ovale Kerne auftreten, hie und da auch wohl eine schmale markhaltige Nervenfaser, oder namentlich am Ende des Präparats überragt ein freier Achsencylinder. Auch hier keine Spur einer eigentlichen interstitiellen Wucherung. Ganz dasselbe Aussehen zeigen die hinteren Wurzeln, wovon Taf. III, Fig. 4 eine Anschauung giebt. Man verfolgt dasselbe Verhalten der hinteren Wurzeln auch nach ihrem Eintritt in das Rückenmark, soweit man sie überhaupt verfolgen kann. Auch die grauen Hinterhörner zeigen eine stärkere Imbibition mit Carmin als normal, und ein starkes Hervortreten der netzförmigen binde-

gewebigen Gerüsts, während die Nervenlemente weniger deutlich hervortreten. Doch erkennt man sowohl Nervenzellen, als auch deren Fortsätze, und ihr Aussehen bietet wenig Abweichendes. Die Nervenzellen sind sehr stark pigmentirt, und scheinen stärker glänzend als normal, jedoch ist sowohl der Kern als die punktirte Beschaffenheit des Inhalts deutlich ausgeprägt. In der übrigen grauen Substanz der Vorderhörner ist kaum etwas Abnormes zu entdecken, das Bindegewebsgerüste scheint im Verhältniss zu den Nervenlementen stärker hervorzutreten, während die letztern in geringerer Anzahl und Grösse erschienen; die grossen Zellen der Vorderhörner sind von gewöhnlicher Grösse und Gestalt, stark pigmentirt. Die Gefässe der grauen Substanz zeigen noch einige Verdickungen der Advent. Die vordere Commissur, sowie die weisse Substanz der Vorder- und Seitenstränge, lässt nichts abnormes erkennen, ebenso erweisen sich die vorderen Wurzeln für die makro- und mikroskopische Betrachtung normal.

XXVII.

Häufige Erkältungen. Excesse in Venere. Rheumatische Schmerzen, zuerst im linken Fusse und der linken Schulter, sie steigern sich zur grössten Heftigkeit, treten anfallsweise auf. Abnahme in der Leistung der Muskeln, zuerst am linken Beine. Seit zwei Jahren ist Patient fast ganz an das Bett gebunden. — Starke Abmagerung, besonders der Extremitäten. Gehen ist unmöglich, Stehen nur schwer. Alle Bewegungen frei, aber schlecht beherrscht, über das Ziel hinausschiessend (Ataxie), und zwar ebensowohl an den oberen, wie unteren Extremitäten. Starke Abschwächung der Sensibilität. Blasen-catarrh. Tod durch Tuberkulose. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

Carl N., Musiklehrer, 40 Jahre, rept. 10. December 1858, † im März 1862.

Patient, welchen ich lange Zeit auf der Abtheilung des Herrn Professor Traube zu beobachten Gelegenheit hatte, überstand als Kind Scharlach, später Intermittens, war aber sonst immer gesund. Er war in ziemlich hohem Grade Excessen in Venere

Leyden, graue Degeneration.

ergeben. Seine Lebensweise setzte ihn vielfachen Erkältungen aus, in Folge deren sich rheumatische Schmerzen einstellten. Dieselben traten zuerst im linken Fusse auf. Sie steigerten sich (angeblich in Folge unzuweckmässiger Behandlung) zur grössten Heftigkeit. Die anfangs vorübergehenden Anfälle gingen weiterhin in fast beständige reissende Schmerzen über, welche bei der leisesten Erkältung heftig exacerbirten. Erst in den letzten Jahren bemerkte Patient eine Abnahme seiner Muskelkraft, welche schnell zunahm, und zuerst das linke, später auch das rechte Bein ergriff. Diese Schwäche wuchs so schnell, dass Patient bald nicht mehr gehen konnte, und seit zwei Jahren fast ganz an das Bett gebunden ist. Patient ist gut gebaut, gross, hager, das Gesicht ist gut gefärbt. Die Haut ist welk, fettlos, die Ernährung beeinträchtigt, namentlich zeigen die Extremitäten eine auffallende Abmagerung, und vor allem die Unterschenkel. Die Füsse sind in abnormer Flexion, namentlich aber die grossen Zehen stark flectirt (eine Folge des Druckes der Bettdecken). Im Bette liegend, vermag Patient mit den Beinen, wie den Armen, alle Bewegungen frei auszuführen, auch ziemlich schnell und mit einer für die bestehende Abmagerung der Muskeln nicht unbedeutenden Energie. Aber alle Bewegungen haben etwas stossweises, unsicheres, er vermag die erhobenen Schenkel keinen Moment ruhig zu halten, sie schwanken in grossen Excursionen hin und her. Viel stärker tritt diese Unsicherheit der Bewegungen hervor, wenn Patient die Augen schliesst. Die Excursionen der Beine werden dann so gross, dass sie den ganzen Körper aus dem Bette werfen könnten. Dieselben Phänomene zeigen sich in etwas geringerem Grade, an den Oberextremitäten. Der Druck derselben ist schwach, doch nicht absolut kraftlos, ihre Bewegungen frei, doch stossweise ungeschickt. — Ausserhalb des Bettes vermag Patient, wenn er sich an einen Gegenstand hält, zu stehen, auch ohne schnell zu ermüden, erst nach einigen Minuten tritt Zittern der Beine ein, dagegen vermag er keinen Schritt zu gehen. Der Gebrauch der Hände ist äusserst beschränkt. Patient ist nicht im Stande, sich allein anzukleiden, nicht einen Gegenstand fest zu fassen. Namentlich grosse, etwas glatte Gegenstände (Becher, Uringlas) lässt er häufig fallen, selbst wenn er hinsieht, er fühlt den Widerstand nicht. Bis auf die letzte Zeit vermochte Patient allein zu essen, er fasste dabei aber den Löffel in die volle Hand, und auch hierbei war es leicht ersichtlich, dass er ihn nicht festhielt, der Löffel schwebte lose zwischen den zangenförmig geschlossenen Fingern. Bei dem Führen des Löffels zum Munde, was Patient mit äusserster Aufmerksamkeit vornahm, verschüttete er häufig den Inhalt. — Auch die Bewegungen des Kopfes zeigen etwas Schwankendes, Unsicheres. Das Gefühl war in hohem Grade herabgesetzt. An den

Unterschenkeln bestand nur sehr unsichere Perception. Fingerberührungen wurden fast gar nicht empfunden und Nadelstiche sehr unsicher. Dabei gab Patient mehrere Male bestimmt an, er fühle zuerst überhaupt eine Berührung, und erst nach einer Weile deren Qualität (d. h. den Stich). Die Lokalisation war äusserst unsicher, so dass Patient sogar den an dem einen Schenkel angebrachten Reiz an den anderen versetzte. Zwei gleichzeitige Nadelstiche wurden an den Unterschenkeln überhaupt in keiner Entfernung als zwei empfunden, etwas besser war die Sensibilität an den Oberschenkeln und den Armen, doch an beiden noch unzweifelhaft weit unter den Norm, sowohl was die Perception der Reize, als das Urtheil über deren Qualität, die Lokalisation und Unterscheidung zweier gleichzeitiger Nadelstiche betrifft. Auch gab Patient selbst an, ein taubes Gefühl zu haben, namentlich die Finger seien wie eingeschlafen, wie mit dicken Handschuhen überzogen.

Schon seit zwei Jahren bestand vollständige Incontinentia urinae, ziemlich starker Blasencatarrh, auch die Defaecation war behindert, bei eintretenden Durchfällen konnte Patient öfters den Stuhl nicht halten. — Keine Sehstörungen. Die Geisteskräfte zeigten keine merkliche Beeinträchtigung. Patient zeigte eine auffallend heitere Stimmung, bis zum letzten Augenblicke hoffte er auf Besserung, und glaubte fast täglich eine solche wahrgenommen zu haben. Namentlich die häufig auftretenden Formikationen schienen ihm Zeichen wiederkehrenden Lebens. Bei jedem Witterungswechsel klagte er über heftige reissende Schmerzen in den Beinen, auch wohl in den Armen.

Im Februar 1862 fing Patient plötzlich an zu fiebern, und verfiel ziemlich schnell. Der Blasencatarrh war sehr intensiv geworden, der Urin mit vielem Blut und Eiter gemengt, im Filtrat schwacher Eiweissgehalt. Patient starb am 26. März 1862.

Obduction. Ausserordentlich starke Abmagerung, besonders der Muskulatur. Herz schlaff, dunkelbraun, Klappen gesund. Beide Lungen blass; in den oberen Lappen beiderseits zahlreiche Nester grauer Knoten und schiefriger Granulationen, rechts am stärksten, zugleich im hinteren Theile des rechten unteren Lappens ausgedehnte bronchopneumonische Infiltration. — Milz klein. An der linken Niere ist das Becken ziemlich stark dilatirt, und enthält eine trübe mit schleimigen Fetzen gemischte Flüssigkeit; Schleimhaut mit zahlreichen Gefässen besetzt, Nierenkelche stark dilatirt, Papillen abgeflacht, ebenfalls ziemlich stark geröthet. An der Oberfläche der Nieren sieht man ziemlich grosse und tiefe Einsenkungen, entsprechend solchen Stellen ragt das Nierenbecken fast bis zur Oberfläche. Die Nierensubstanz ist sehr derb, Rinde mässig breit, schwach getrübt, Verkalkung der Glomeruli. Der linke Ureter wenig dilatirt, sehr stark dagegen der rechte; im

Uebrigen sind rechts die Verhältnisse der Nieren ungefähr dieselben, wie links. — Magen sehr eng. Schleimhaut stark grau gefärbt. Leber klein. — Die Blase ist mit den anliegenden Weichtheilen ziemlich fest verwachsen, ihre Wand sehr dick, die Innenfläche stark trabeculär, zwischen der Trabekeln liegen trübe eiterige Massen, aus Divertikeln stammend, die sich zwischen der Trabekeln stellenweise fast bis zur Serosa erstrecken. In der Harnblase ein ganz dicker eiteriger Schleim mit etwas Blut untermischt, die Schleimhaut gefässreich, nirgends ulcerirt.

Der Sack der Dura m. spin. ist sehr stark gefüllt mit einer leicht trüben Flüssigkeit, die Dura sonst unverändert. Die Wirbel ohne irgend welche Besonderheit. Von der Dura aus laufen besonders im Brust- und unteren Halstheile zahlreiche, intensiv weisse, ziemlich derbe, aber ausserordentlich dünne Membranen zur Pia, die an vielen Stellen sackartige Räume einschliessen, und welche die Gefässe der Pia überall vollständig bedecken, doch heben sich stellenweise beim Abziehen der Säcke einzelne Gefässe der Pia mit auf. Auf der vorderen Seite fehlen diese Membranen am unteren Rückenmarkstheile vollständig, sind auch im oberen Brusttheile nur wenig entwickelt. Die Nervenfasern der Cauda equina sind etwas dünn, sie bestehen meist aus Fasern von grauem Aussehen, intensiv weisse Fasern sind relativ wenige vorhanden.

Das Rückenmark ist in der ganzen Ausdehnung etwas weich, namentlich die hinteren Partien. Auf der Schnittfläche zeigt sich bereits im oberen Theile eine gallertartige durchscheinende Beschaffenheit der hinteren Stränge, so dass schon durch die Pia ein gallertartiger Streif durchschimmert. Diese Degeneration setzt sich durch das ganze Rückenmark bis zum Lendentheil hin fort, und grenzt sich überall an den hinteren Hörnern ab, diese scheinen im Brust-, unteren Halstheile mit in die Degeneration hineingezogen zu sein. Im unteren Brust-, namentlich aber im oberen Lendentheile, erstreckt sich die Degeneration nur auf die peripherischen Theile der Hinterstränge, die Hinterhörner sind hier intact. — Die vorderen Rückenmarkstheile sind überall gut aussehend, blass, nur im unteren Theile ist die graue Substanz leicht injicirt. Die hinteren Nervenwurzeln unterscheiden sich von den vorderen durch eine mehr oder weniger ausgesprochene durchscheinende Beschaffenheit, namentlich aber durch eine bedeutende Verdünnung der die Stämme bildenden Fasern. Am stärksten ist diese Art der Veränderung der Nervenwurzeln ausgesprochen an den oberen Theilen.

Mikroskopische Untersuchung. Das Rückenmark betreffend (Taf. 1, Fig. 4), so haben die grau gelatinös entarteten Hinterstränge an Volumen abgenommen, so dass die Tiefe der hinteren Hälfte des Rückenmarks beträchtlich kleiner ist, als die

Tiefe der vorderen Längsspalte. Die ganze zwischen den grauen Hinterhörnern gelegene Substanz ist in eine fast homogene graue, durchscheinende, gallertige Masse verwandelt, nur nach dem Centrum und den Seitensträngen zu erkennt man kleine eingestreute weisse Nervenpartieen. Schneidet man ein Stückchen dieser weissen Substanz ab, so ist sie trotz ihrer Weichheit sehr zähe und schwer zu zerreißen. Unter dem Mikroskop erkennt man in ihr nur sparsame varicöse, doppelt contourirte Nervenfasern von sehr verschiedener Breite. Zwischen diesen inselförmig zerstreuten Nervenfasern liegt eine blasse, hyaline, feinfaserige, netzförmige Masse, in welcher man eine mässig reichliche Anzahl von Kernen erkennt. Dies sind theils runde, oder rundovale, kleine, von der Grösse gewöhnlicher junger Bindegewebskerne, theils sind sie grösser, ebenfalls oval, granulirt, letztere haben im Allgemeinen das Aussehen, wie die grossen länglichen Kerne der Nervencheiden. Auch sah ich einzelne anscheinend mit einem Zellenmembran umgebene Zellen, wie sie Virchow beschreibt. Die Kerne liegen durchaus nicht regelmässig nach einer bestimmten Richtung hin gelagert, Fortsätze oder Anhänge sind an ihnen nicht wahrzunehmen. Ueberhaupt sind sie ziemlich gleichmässig durch das Gewebe vertheilt und nirgends zu deutlichen Gruppen zusammen geordnet, ebensowenig lassen sich Wucherungs- oder Theilungsphänomene erkennen. An anderen mehr nach dem Centrum gelegenen Stellen erscheinen die Nerven Elemente in grösserer Anzahl und die zwischen ihnen liegende bindegewebsartige Grundsubstanz wird immer sparsamer, aber von derselben Beschaffenheit. Die Gefässe lassen überall eine beträchtliche Zunahme ihrer Adventitia erkennen, welche ausserdem ein wellenförmiges Ansehen hat, wie gelocktes Bindegewebe, und ziemlich viele runde Kerne enthält. Auf den Wandungen liegen reichliche gelbliche Fettgranulationen oder zerstreute Fettkörnchen, an einzelnen Stellen ist diese fettige Entartung der Gefässe sehr stark. Die Structur der Gefässwandungen ist im Uebrigen normal und deutlich erkennbar. — Endlich liegen ziemlich viele deutlich geschichtete Amyloidkörperchen in dem Gewebe.

Die Seitenstränge enthalten sparsame Corp. amyl. und eine deutliche, aber weniger intensive fettige Entartung und Verdickung der Adventitia der Gefässe, im Uebrigen verhalten sie sich, namentlich in Bezug auf die Nerven, normal, ebenso die Vorderstränge.

Die hinteren Nervenwurzeln zeigen zerzupft einen beträchtlichen Theil fibrillären marklosen Gewebes mit länglichen Kernen und eingestreuten Corp. amyl., dazwischen sind einzelne noch markhaltige Fasern von verschiedener Breite eingebettet und erscheinen ganz normal. An einer zerzupften Partie des N. cru-

calis erkennt man sehr breite myelinhaltige Nervenfasern, dazwischen einige fibrilläre Züge mit länglichen Kernen.

An dem erhärteten Präparat bemerkt man zunächst, dass sich die Substanz der hinteren Stränge stark mit Carmin imbibirt. Man sieht bei mässiger Vergrösserung (90mal, Taf. II, Fig. 2) fast die ganze Masse durch ein stark roth gefärbtes streifiges fibrilläres Gewebe eingenommen, welches im Grossen eine radiäre Anerkennung erkennen lässt. — Zwischen den radiär verlaufenden Zügen bleiben hie und da einzelne abgeschnürte Lücken, welche noch erhaltene Nervenfasern einschliessen. In der Regel sind diese restirenden Nervenfasern abnorm klein, schwach markhaltig, einzelne marklos, lassen nur den von der Scheide umschlossenen Achsen-cylinder erkennen. Nach aussen finden sich einige isolirte oder zu kleinen Gruppen vereinigte Fasern, welche die normale Grösse überschreiten. Nach innen reicht die rothgetränkte Masse bis zur hinteren Commissur, und man sieht hier einzelne der radiären Fasern sich bis in die Nähe des Centralcanales fortsetzen. Auch hier sind nur sehr vereinzelt Nervenfasern stehen geblieben. Nach den Seiten zu befinden sich neben den grauen Hinterhörnern grössere Partien wohlerhaltener Nerven, sie stellen ovale Inseln dar, deren innere Grenze unregelmässig ist, indem die degenerirte Substanz hie und da in sie schmale Faserzüge hineinsendet, um kleine Gruppen von Nerven abzuschneiden. Auf diese Weise stellt die graue (roth imbibirte) Masse ein Dreieck dar, welches in der Nähe der hinteren Commissur nur schmal ist, sich nach der Peripherie zu verbreitert, und hier die grauen Hinterhörner und den Eintritt der hinteren Wurzeln in ihr Bereich zieht. Ganz in der Nähe der Peripherie erkennt man so gut wie gar keine Nervenfasern in diesem Gewebe. Bei stärkerer Vergrösserung erscheint dasselbe fein netzförmig, in denselben liegen zerstreut Corp. amyl. und eine mässige Anzahl ziemlich gleichmässig vertheilter meist grosser ovaler Kerne, ohne Zellenmembran. Auch bei stärkeren Vergrösserungen bis zu 600mal zeigt sich dasselbe Verhalten; die Grundmasse erscheint aus äusserst feinen Fibrillen zusammengesetzt, welche sich netzförmig durchkreuzen, hie und da mehr oder minder grosse Nervenfasern einschliessen.

Der Längsschnitt der degenerirten Partien zeigt Gruppen markhaltiger Nervenfasern von sehr verschiedener Breite abwechselnd mit Zügen eines nervenlosen fibrillären Gewebes; in letzterem sind ovale Kerne vertheilt, grösstentheils wohl unzweifelhaft den Nervenscheiden entstammend. — Die hinteren Nervenwurzeln zeigen dasselbe schon beschriebene Verhalten (Taf. II, Fig. 4).

XXVIII.

Störungen der Sensibilität und Muskelleistung. Taubheit der Fusssohlen. Unsicherheit beim Gehen. Gefühl von Umschnürung im Epigastrium. Später auch Betheiligung der Arme und Hände. Allmähliche Steigerung dieser Symptome. Fortschreitende Abmagerung. Geistesstörung (*Dementia paralytica*). — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.

L. K., Rouleaux-Maler, 38 Jahre, rept. 1. August 1862 auf die Abtheilung für Geisteskranke (Dr. Westphal), † 16. August 1862.

Patient, welcher in den Kinder- und Jünglingsjahren, mit Ausnahme eines Anfalls von Bleikolik, gesund gewesen sein soll, wurde am 11. Juli 1858 zum ersten Male in die Charité aufgenommen. Er war nach dem Journal aus jener Zeit, damals gut genährt, und wollte erst neun Wochen vor seiner Aufnahme Störungen in den sensiblen und motorischen Leistungen seiner Unterextremitäten bemerkt haben, nämlich ein Gefühl von Taubheit in der Fusssohle, zuerst des linken, später auch des rechten Fusses, Unsicherheit beim Gehen, erschwerte Urinentleerung, Stuhlverstopfung. Dies waren die ersten und auffallendsten Symptome der Krankheit, welche damals als *Arachnitis spin. exsud. rheum.* oder als *Myelomalacia* bezeichnet wurde. Die Untersuchung ergab bereits damals eine Herabsetzung der Hautsensibilität an den Unterextremitäten, auch wird eines Gefühls der Umschnürung des Leibes in der Höhe des Epigastr. gedacht. — Im kleinen und vierten Finger der linken Hand hatte Patient seit vierzehn Tagen ein fast beständiges Kriebeln. Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen war fast unmöglich, auch bei offenen Augen trat Patient beim Gehen mit den Fersen auf.

Die Behandlung bestand in örtlichen Blutentziehungen im Kreuz und neben der Wirbelsäule. innerlich Sublimat, Decoct. lignor. Der Erfolg war durchaus negativ, Patient wurde unbessert entlassen. — Im Jahre 1862, also neun Jahre später, wurde er der Charité wieder übergeben. Ueber die Zwischenzeit hat sich nur so viel ermitteln lassen, dass die Lähmungserscheinungen einen langsamen, aber stetigen Fortgang machen, und dass Patient viel an heftigen rheumatischen Schmerzen gelitten hat. Erst acht Tage vor seiner diesmaligen Aufnahme sollen sich Spuren geistiger Störung gezeigt haben. Bei der hohen psychischen Aufregung war eine genaue Untersuchung nicht ausführbar.

Patient ist in hohem Grade abgemagert, die Wangen sind tief eingesunken, die linke Pupille ist erheblich weiter als die rechte. Patient ist im höchsten Grade aufgeregt, alle Muskeln in lebhafter Aktion. Unaufhörlich schwatzt Patient. Er vermag nicht zu stehen; er sitzt oder liegt auf dem Boden, den Rücken gegen die Wand der Zelle gelehnt. Die Unterextremitäten vermögen nicht die Last des Körpers zu tragen. Patient kann weder gehen, noch stehen, es gelang ihm nur mit Hülfe der Arme, sich an der Wand der Zelle emporzuschieben. Zum freien Gehen und Stehen bedarf er fremder Unterstützung. Bei allen willkürlichen Bewegungen tritt starker Tremor ein. Die Harnblase war stark ausgedehnt, mit dem Katheter wurden $1\frac{1}{2}$ Quart eines blassgelben, ziemlich klaren Urins entleert, derselbe ist neutral, frei von Eiweiss oder Zucker, sein specifisches Gewicht 1012. Stuhlgang früher retardirt, ist jetzt diarrhoisch, und wird ohne Wissen und Willen des Patienten entleert. Auch floss der Urin aus der angefüllten Blase fortwährend tropfenweise ab. Die Sensibilität betreffend, so ergab sich, dass sowohl an den Unterextremitäten, als auch in geringerem Grade an den oberen Analgesie bestand. Patient empfand leise Berührung mit dem Finger gar nicht, Nadelstiche als Berührung mit stumpfen Instrumenten, auch lokalisirte er nur unsicher; ja es kam sogar vor, dass er Nadelstiche von mässiger Intensität, die auf den linken Unterschenkel oder Fuss applicirt war, nach den entsprechenden Stellen der rechten Extremität versetzte. Im Bette liegend ist Patient zu allen Bewegungen fähig. — Der Catheter stösst auf keinen Widerstand.

Als sich Patient nach längerem Schlafe psychisch beruhigt hatte, gab er über sein Leiden so viel an, dass er Jahre lang an reissenden Schmerzen in den Beinen gelitten, auch zeitweise ein lästiges Gefühl von Druck im Epigastrium empfinde; von Kreuzschmerzen wusste er nichts. — Decubitus am Kreuzbein. Tod am 16. August 1862.

Obduction. Im Sack der Dura mater röthliche Flüssigkeit, die Dura selbst ziemlich stark blutig tingirt, durch zahlreiche Adhäsionen mit der Pia verwachsen, namentlich im oberen Theile. Auch die Pia ist stark röthlich gefärbt, die ganze Medulla sehr weich. Längs des ganzen Rückenmarkes sieht man entsprechend den Hintersträngen überall einen grauen durchscheinenden Streifen herablaufen. Auf der Schnittfläche erscheinen die Hinterstränge durch ein graues durchscheinendes, etwas gallertiges Gewebe ersetzt. Diese Umwandlung ist am stärksten im oberen Theile ausgeprägt, so dass hier die ganzen Stränge aus diesem Gewebe bestehen, dagegen im Brusttheil sind die Hinterstränge in ein zwar auch noch sehr durchscheinendes, aber noch etwas weissliches Gewebe umgewandelt, das beim Aufgiessen von Wasser ziemlich stark brüchig erscheint, und von der Schnittfläche eine

mit vielen kleinen weisslichen Körnchen (die sich als Nervenfaserelemente, nicht als Fettkörnchenhaufen ergeben) untermischte Flüssigkeit entleert. Zugleich zeigt sich, dass im unteren Theile des Rückenmarks die der foss. long. post. zunächst gelegenen Theile eine weissere Farbe besitzen. Nirgends greift die Affection über die Hinterhörner nach aussen fort. — Im Gehirn nichts wesentlich Abnormes, seine Consistenz ist sehr gering, die Substanz sehr blass, der vierte Ventrikel weit. Die graue Degeneration der Hinterstränge verbreitet sich in der Med. oblong. mehr an der Peripherie. Auf dem Boden des vierten Ventrikels, neben dem Corp. restiform., sind noch oberflächlich graue Schichten zu erkennen, die indess mehr dem Ependym anzugehören scheinen. Auf der Aussenwand der Med. oblong. finden sich einige gallertartige durchscheinende Stellen mehr in den hinteren Theilen. — Im rechten Pleurensack $\frac{3}{4}$ Quart fibrinöser Flüssigkeit, Lungen ödematös, im unteren Lappen kleine lobuläre bronchopneumonische Hepatisationen, an einer Stelle sogar mit beginnender Necrose der Pleura. — Blase klein mit stark trabeculärer Wandung und schiefrig gefleckter Schleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung. Die Masse, welche in der ganzen Länge des Rückenmarks die hinteren Stränge ersetzt, ist stellenweise kaum mehr als linienbreit, gelatinös, von grauer, durchscheinender Farbe, hie und da von kleinen weisslichen punktförmigen Inseln wohl erhaltener Nervensubstanz durchsetzt. Ein Fragment dieser grauen Masse besteht unter dem Mikroskop aus einer zarten, blassen, fein netzförmig angeordneten Grundmasse, die mit Essigsäure stark bis zum Verschwinden aufquillt, und in der man ziemlich viele blasse, theils kleine runde, theils grössere ovale granulirte Kerne erkennt: dieselben liegen jedoch nirgends im Haufen zusammengeordnet, höchstens zwei bis drei nebeneinander, sie sind vielmehr ziemlich gleichmässig in der Masse zerstreut. Sodann liegen in der hyalinen Grundmasse vertheilt in grösseren Zwischenräumen einzelne Nervenfasern oder kleine Gruppen derselben, alle deutlich doppelt contourirt und von ganz normalem Ansehen. Die Breite dieser Nervenfasern ist äusserst verschieden. Fettige Degeneration der Nervenfasern sieht man nirgends. Einzelne zerstreute Haufen gelblichkörnigen Pigmentes finden sich frei im Präparate vertheilt. Die Gefässe haben eine verdickte, streifige Adventitia, und sind mit gelblichen Haufen körnigen Pigmentfettes besetzt, die kleinen Gefässe haben zum Theil ein homogen-sclerotisches Aussehen, fast wie bei amyloider Degeneration, doch geben sie keine Jodreaction. Endlich sieht man sparsame Corp. amylacea.

Die hinteren Wurzeln sind deutlich dünner als die vorderen, und zeigen eine weniger deutliche weisse Farbe als jene. Zerzupft man sie unter dem Mikroskop, so erkennt man in ihnen zahlreiche

leere marklose Nervenscheiden mit ihren bezüglichen Kernen, hie und da ragt aus den leeren Scheiden ein wohl erhaltener Achsen-cylinder heraus. Zwischen den faserigen marklosen Nervenscheiden liegen wieder Züge markhaltiger Fasern, meist zu mehreren gruppiert, eingebettet. Diese zeigen eine sehr wechselnde, zum zum Theil eine normale Breite, zum Theil schmaler oder äusserst schmal, kaum markhaltig. Das Myelin in ihnen erscheint zerbröckelt und an einzelnen Stellen mit feinen gelblichen Körnchen durchsetzt; namentlich viele schmale Fasern zeigen kaum Markinhalt von gewöhnlichem Ansehen, sondern die Scheide ist von zerstreuten Haufen gelbkörnigen Inhaltes erfüllt, welches den Achsen-cylinder nur locker umkleidet; bei auffallendem Lichte bieten diese Fasern einen viel schwächeren Perlmutterglanz, als die anderen. Die Nervenfasern der vorderen Wurzeln lassen keine Abnormitäten erkennen. — Die mikroskopische Untersuchung des erhärteten Präparates lässt ganz ähnliche Verhältnisse finden, wie in den vorigen Fällen. In der Nähe der hinteren Commissur sind noch ziemlich viele Nervenfasern erhalten, welche durch ziemlich breite, vorherrschend radiär verlaufende Züge einer dem Bindegewebe ähnlichen mit Carmin sich stark tränkenden Substanz getrennt sind. Die erhaltenen Nervenfasern sind von verschiedener Breite, bieten sonst aber nichts Abnormes. In den Interstitien erkennt man hie und da noch ganz feine (atrophische) Nervenröhren, sparsame Corp. amyl., und in ziemlich gleichmässiger Vertheilung ovale granulierte Kerne. Weiter, nach der Peripherie zu, werden die meist in Gruppen zusammengeordneten Nervenfasern immer weniger, ihre Breite immer mehr variierend, während die Interstitien immer breiter werden. In der der Peripherie zunächst gelegenen Zone, welche sich bis zu den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln erstreckt, erkennt man kaum einzelne, dünne Nervenfasern; das Gewebe besteht hier fast ganz aus einem feinen Maschenwerk mit mässig vielen gleichmässig vertheilten Kernen und sparsamen Corp. amyl. Die Gefässe zeigen verdickte Adventitia und Fettauflagerungen. Die Pia an der Hinterfläche ist fest mit der Rückenmarkssubstanz verwachsen, abnorm dick, aber homogen, arm an zelligen Elementen.

XXIX.

Siebenjährige Dauer der Krankheit. Reissende Schmerzen. Unsicherheit des Ganges. Beeinträchtigung der Sensibilität. Ataxie. Abmagerung. Tod durch Bronchitis.

Am 2. Februar 1863 kam die 35 Jahre alte Hospitalitin L. F. zur Obduction. Sie war nach der von Herrn Stabsarzt

Dr. Besser mir gütigst übergebenen Krankengeschichte am 19. Januar auf die chirurgische Station der Charité aufgenommen wegen eines Abscesses der rechten Beckengegend, der in Folge von Periostitis des Unterkiefers sich ausgebildet hatte; es wurde ein nekrotisches Knochenstück extrahirt. Ausserdem litt sie an Husten, und hatte namentlich Morgens dyspnoetische Anfälle, in deren einem sie starb. Hinsichtlich der Lähmung war eruirt worden, dass die Kranke bereits mehrere Jahre daran litt, dass sie früher viel Schmerzen, besonders in den Beinen, gehabt habe, und dass sie jetzt eine Parese der Motilität und Sensibilität dargeboten. Sie gab an, dass sie früher auf ärztliche Verordnung die Füße auf heisse Steine habe stellen müssen, und hiervon kein Gefühl gehabt habe. Patientin konnte nur mit Mühe und mit Stützen gehen, der Gang war schleudernd, die Füße wurden auffallend hoch erhoben, und dann heftig, fast passiv, fallen gelassen. Die Hände konnte Patientin gebrauchen, doch war ihre Function ebenfalls gestört; zum Sticken musste sich die Kranke einer sehr starken Nadel bedienen.

Schon früher war Patientin in der Charité behandelt worden. Die früheren Journale ergaben Folgendes:

Patientin war zum ersten Male im Juni 1857 aufgenommen worden, und hatte schon damals Parese der Unterextremitäten gezeigt, welche auf ein Rückenmarksleiden bezogen wurde. Der Zustand war damals schon ziemlich alt. Zuerst hatte die Kranke im Mai 1856 angeblich in Folge von Menstruationsstörungen Kopfschmerzen, Schwindel und Flimmeru vor den Augen bekommen, so dass sie beim Gehen oft umzufallen drohte. Doch konnte sie noch gut gehen, bekam nur zuweilen Zittern in den Beinen. Allmählig steigerte sich die Schwäche, so dass Patientin zur Zeit ihrer Aufnahme nur mit grosser Mühe und mit mehrfacher Unterstützung gehen konnte.

Seit ebenso langer Zeit litt sie an Husten und bekam vor drei Wochen Haemoptoë; ferner war Patientin mehrmals wegen Syphilis behandelt worden. Die Kranke, ursprünglich kräftig und gut genährt, schon damals stark abgemagert und bleich, klagte vornehmlich über grosse Schwäche und Zittern in den Füßen; der Gang war unsicher, schwankend, beim Schliessen der Augen starkes Schwanken, sehr bald fällt Patientin vornüber um. Die Sensibilität beider Füße ist gleichmässig verringert. Die Kranke hat taubes Gefühl in den Sohlen. Beim Uriniren muss Patientin schon seit anderthalb Jahren stark pressen, sonst fungiren die Sphincteren gut. — Die Behandlung bestand in Anwendung der Electricität und später des Strychnins.

Im October 1857 steht im Journal, die Kranke hatte einige Male heftige Zuckungen des ganzen Körpers, und im Januar 1858

hatte sie hin und wieder reissende Schmerzen in den von der Parese befallenen Theilen.

Die Rückenmarksaffection hatte sich in keiner wesentlichen Weise gebessert, die Kranke wurde in ein Hospital entlassen.

Die am 2. Februar 1863 von Herrn Dr. v. Reklinghausen gemachte Obduction ergab: ziemlich starke Abmagerung, besonders der Extremitäten; spärliches Unterhautfettgewebe. Im Rückgratskanal: die Venenplexus der hinteren Fläche der Wirbelkörper ziemlich stark injicirt, Dura normal, Pia im oberen Brusttheile etwas blutig infiltrirt, nicht verdickt.

Rückenmark von ziemlich guter, im Brust- und Lendentheil ziemlich derber Consistenz; an der hinteren Fläche sieht man am oberen Halstheile genau abgegrenzt und beschränkt auf die hinteren Stränge schon äusserlich eine grau durchscheinende Beschaffenheit. Auf der Schnittfläche zeigt sich, dass die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung in ein durchscheinendes grauröthliches, ziemlich feuchtes Gewebe, umgewandelt sind; an einzelnen Stellen setzt sich diese durchscheinende Beschaffenheit durch die hintere Commissur bis zum Centralcanal fort, so dass die hinteren Hörner stellenweise mit degenerirt sind. An den vorderen Theilen der hinteren Stränge sieht man im Brusttheile noch einzelne Reste weisslicher Substanz, unmittelbar hinter dem Centralcanal. Nirgends greift die Affection auf die vorderen oder Seitenstränge über, doch zeigen dieselben an vielen Stellen stark gefüllte Gefässe, stärker ist die graue Substanz geröthet, namentlich wo die Degeneration in sie übergreift. Nirgends Hämorrhagien. Im Hals- und oberen Brusttheile sinken die grau degenerirten Stränge auf der Schnittfläche sehr ein; die Pia haftet sehr fest an der hinteren Fläche, von der sie sich nicht ohne Substanzverlust der hinteren Stränge abziehen lässt; sie ist stellenweise ziemlich derb, namentlich im Brusttheil fast sehnig, asbestartig. — Die hinteren Wurzeln haben fast in der ganzen Ausdehnung des Markes ein stark durchscheinendes Aussehen, sind dünn, allerdings in den unteren Theilen noch ziemlich dick. Die vorderen Wurzeln zeigen nichts Besonderes. Die Nervenfasern der Cauda haben zum Theil ein durchscheinendes Aussehen. Nach oben erstreckt sich die Degeneration bis zum vierten Ventrikel; hier zeigen die den Calamus umfassenden zarten Stränge dieselbe durchscheinende Beschaffenheit, wie die hinteren Rückenmarksstränge. Gerade am Uebergange zwischen Medulla oblong. und Rückenmark zeigt die Schnittfläche eine ungleichmässige Vertheilung jener gallertigen Partie, die sich hinten an der Peripherie hält. Im verlängerten Marke sehr blasse Schnittfläche und hinten etwas geröthete Stellen, nirgends gallertige. Auch im Pons keine Veränderung. — Im Gehirn nichts Bemerkenswerthes. — Beide Lungen der Brustwand adhärent; in den unteren Lappen beider-

seits starke Bronchiectasen mit trübem schleimigem Secret. — Herz ziemlich gross. Klappen gesund. — Harnblase leicht trabeculär.

Die Muskeln der Schenkel sind dünn und blass, aber sonst von ziemlich gutem Aussehen. Mikroskopisch zeigen sie eine etwa normale Breite der Muskelfasernbündel, deutliche Querstreifung und leichte körnige Trübung, besonders nach Zusatz von Essigsäure hervortretend.

Der N. ischiadicus ist sehr dünn, lässt jedoch auf dem Durchschnitte keine abnorme Beschaffenheit erkennen.

Die degenerirten Partien des Rückenmarks zeigen in einer durchscheinenden, in Essigsäure leicht aufquellenden, körnig getrübbten Grundsubstanz eine auffallende Armuth an Nervenfasern, diese liegen in grossen Zwischenräumen zerstreut da, sind selbst von sehr verschiedener Breite und wenig lichtbrechend; zwischen ihnen liegen runde und längliche Kerne in nicht auffällender Menge. Die Gefässe zeigen im Allgemeinen eine verdickte, theilweise geschichtete Wandung, welche nicht sehr reich an Kernen, und von abnormem, sklerotischem Glanze ist, ohne sichtliche Beeinträchtigung des Lumens, hie und da sind gelbe Fettgranulationen der Adventitia eingelagert. — Sparsame Corp. amylacea. — Die weitere mikroskopische Untersuchung an dem erhärteten Präparate lässt auch hier in der Ausdehnung der makroskopisch sichtbaren grauen Färbung einen theilweisen Untergang an Nervelementen erkennen. Breite Züge eines fein netzförmigen Gewebes trennen Gruppen restirender Nervenfasern. Jenes Grundgewebe lässt nur ziemlich sparsame, gleichmässig vertheilte, nirgends in Gruppen zusammenstehende runde oder ovale Kerne erkennen; es umschliesst ferner die Gefässe, deren Veränderungen bereits beschrieben sind, und die Corp. amylacea. Die restirenden Nerven sind in kleinen Gruppen zusammen geordnet. Nach der Peripherie zu werden dieselben sowohl seltener, als auch kleiner; während man nach der hinteren Commissur zu eine grössere Anzahl grosser, ovaler, aus reichlichen (12—14 F. u. m.) Nervenfasern zusammengesetzte Gruppen bemerkt, welche von einander durch (vorherrschend radiäre) Züge jener Bindesubstanz getrennt sind, so werden nach der Peripherie zu diese Interstitien immer breiter, und kleine Gruppen von zwei, drei, ja ganz isolirte Nervenfasern, liegen wie Inseln in dem Netzgewebe zerstreut. Dabei ist die Grösse der Nervenfasern sehr variirend; einzelne sind ganz schmal, so dass kaum ein Wall von Myelin um den Achsencylinder zu sehen ist, von 0,003 Millimeter Breite und weniger; andere sind breiter, von normaler Breite, und sogar darüber hinausgehend. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl zeigte eine Breite von von 0,015 bis 0,024 Millimeter, und gerade nach der Peripherie zu, wo sie am meisten vereinzelt standen, fanden sich die breitesten Fasern.

Uebrigens bot der Bau dieser Fasern durchaus keine Abweichungen von der Norm.

XXX.

Symptome der Tabes dorsalis. Hochgradige Motilitätsstörungen. Abnorme Flexionsstellung der Fuss- und Zehengelenke. Aeusserste Abmagerung der Extremitäten. Tod durch Cystitis und Pyelitis. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge und Wurzeln. Starke Fettdegeneration der Muskeln.

Am 2. Februar kam die Leiche des 45 Jahre alten N. zur Section. Er hatte bei Lebzeiten die Symptome der sog. Tabes dorsalis dargeboten in so hohem Grade, dass ihm das Gehen überhaupt unmöglich war. Der Tod trat in Folge einer lebhaften, mit Fieber einhergehender Cystitis ein.

Die Leiche des ursprünglich kräftig gebauten Mannes zeigte ziemlich starke Abmagerung, besonders der Extremitäten. Die Füsse waren zugleich ödematös. Die Muskulatur der Waden zu kaum nennbaren Ueberresten abgemagert. Beide Unterextremitäten sind stark verkrümmt. Die Kniee zeigen die Form des Genu valgum im mässigen Grade. Die Füsse stehen in starker Flexion und zugleich nach innen gekrümmt, desgleichen sind die Zehen, namentlich die grossen, sehr stark flectirt.

Die weitere von Herrn Dr. v. Recklinghausen angestellte Section ergab:

Im Sack der Dura spinalis viel leicht trübe farblose Flüssigkeit. Die hinteren Vertebralescheiben zwischen vier und fünf Halswirbeln, springen stark nach innen vor, doch ist das lig. longitud. ant. darüber ganz gut erhalten. Im Halstheile sind Pia und Dura ziemlich stark verwachsen, an der hinteren Fläche von einzelnen weisslichen Streifen durchsetzt; an der vorderen Fläche ist die Verwachsung geringer, die Pia ziemlich stark pigmentirt, im unteren Theile hinten dicht besetzt mit kleinen unregelmässigen Kalkplättchen. Das Rückenmark hat im Ganzen eine ziemlich gute Consistenz, im Halstheile ist es platt, auf dem Durchschnitt zeigen die neben der fissur. longit. post. liegenden Theile der Hinterstränge ein vollkommen durchscheinendes leicht graues, sehr feuchtes Gewebe, und zwar ist diese Degeneration am ausgebildetsten an der äusseren Peripherie, so dass Querschnitte der Degeneration eine dreieckige Gestalt haben. Im Brusttheil wird die Degeneration immer breiter, so dass die Hinterhörner an-

scheinend ebenfalls degenerirt sind, wenigstens an der Peripherie. Jedoch bleibt auch hier ein Rest von weisslicher Substanz den Hintersträngen angehörig neben der hinteren Commissur sichtbar. Die degenerirten Partien zeigen ziemlich reichliche, weissliche Figuren, zum Theil baumförmig verästelt, dieselben entsprechen ziemlich genau der hinteren Längsspalte. An der hinteren Fläche des Rückenmarks scheinen die Stränge durch die Pia hindurch, trotz der Verdickung des äusseren Blattes. Die Pia trennt sich ziemlich leicht. Am inneren Blatte treten stellenweise ganz leichte sehnige Streifen hervor. In den übrigen Theilen ist das Rückenmark blass, die Seiten- und Vorderstränge nirgends degenerirt. Die hinteren Wurzeln zeigen eine starke Abnahme der Dicke, eine durchscheinende Beschaffenheit, besonders im Brusttheile. Auch in der Cauda equina setzen sich einzelne dünne durchscheinende Stränge gegen die übrigen weissen deutlich ab.

Nach oben setzt sich die Degeneration der hinteren Stränge bis zur Spitze des Calamus scriptorius fort, auch die zarten Stränge sind ganz leicht durchscheinend.

Schädel und Gehirn bieten nichts Abnormes. Das Herz linkerseits vergrössert, das Herzfleisch zeigt Figuren fettiger Degeneration. Auf der Oberfläche zahlreiche Ecchymosen. In beiden Pleurasäcken wenig röthliche Flüssigkeit, hinten rechts leichter Faserstoffbeslag. Die Lungen hinten unten derb, die Bronchien stark geröthet und mit trübem Secret gefüllt. — Die Harnblase bildet einen ziemlich kleinen kegelförmigen Körper, die Wand ist sehr dick, die Schleimhaut stark gewulstet, und mit theils rothen, theils schieferigen Stellen dicht besetzt. Der Inhalt der Blase ist eine dicke eiterige Masse. Die Ureteren sind, besonders unten, stark dilatirt. Beide Nieren sehr gross, die Kapsel trennt sich leicht, die Oberfläche zeigt mehrere Depressionen mit schwach gerötheter granulärer Oberfläche, innerhalb derselben einzelne weisse Knötchen von kugelige Gestalt, unter denen hier und da eine Cyste gelegen ist. Der übrige Theil der Nieren zeigt blassgrünliche Stellen, welche bis in die Marksubstanz reichen. Auf der Schnittfläche sind beide Substanzen blass, hie und da trübe Züge in der Rinde, an der unteren Fläche schieferige Stellen. Das Nierenbecken ist weit, mit trübem, grauem Secret gefüllt, die Schleimhaut desselben stark gewulstet mit einigen Gefässramificationen.

Die grossen Strecker des Rückens, namentlich im Lendentheile, sind von kleinen hämorrhagischen Stellen durchsetzt, die sich den Gefässverbreitungen anschliessen. — Die Wadenmuskeln sind stark atrophisch, ödematös, blassbräunlich, auch die Muskeln des Oberschenkels blass, schlaff, durchscheinend, ödematös, jedoch von gelben Streifen in denselben nicht zu erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Rückenmuskeln sehr brüchig beim Zerzupfen, die Querstreifung der Muskelfasern im Allgemeinen deutlich, nach Zusatz von Essigsäure tritt eine gleichmässige körnige Trübung zu Tage.

Viel stärker ist die Degeneration, welche die Muskeln der Schenkel zeigen. Sie entspricht dem von Virchow beschriebenen Zustande der fettigen Atrophie. Zwischen den Bündeln der Muskelfasern liegen auch hier Fettzellen, doch nicht in auffallend grosser Menge. Die Gefässe, welche zwischen den Muskeln verlaufen, bieten keine deutlichen Veränderungen. Dagegen zeigen sich die Muskeln selbst im höchsten Grade entartet. Nur ein kleiner Theil der Fasern hat eine annähernd normale Gestalt und Breite von c. 0,015—0,018 Millimeter, und zugleich deutliche Querstreifung; nach Zusatz von Essigsäure erscheinen diese entweder ganz normal, oder lassen eine mässige fettkörnige Trübung, hie und da auch wohl kleine Körnchen gelben Fettes erkennen. Eine bei Weitem grössere Anzahl der Muskelprimitivbündel dagegen zeigt eine Abnahme der Breite zugleich mit fettiger Degeneration; die Querstreifung ist verwischt, und innerhalb des Sarkolems sieht man in unregelmässigen Haufen, zuweilen fast gleichmässig vertheilt reichliche Massen gelben körnigen Fettes liegen. Die schmalsten Fasern haben kaum eine Breite von 0,003 Millimetern, und sind dicht angefüllt mit gelbkörnigen Massen. Muskelsubstanz ist in ihnen nicht mehr zu erkennen, sie stellen schmale Schläuche dar, welche mit Haufen gelben Fettes angefüllt sind und einer grossen Anzahl von ziemlich kleinen Muskelkernen; diese liegen innerhalb des Sarkolems, und sind wohl nur als rel. vermehrt anzusehen, d. h. in Folge der Atrophie zusammengedrückt. Auf Querschnitten erkennt man besonders deutlich, dass die Atrophie in den einzelnen Muskelbündeln sehr ungleichmässig vorgerückt ist. Die Grösse der Muskelfaser ist durchschnittlich äusserst ungleich; einige sind von normaler Breite, ja einzelne scheinen noch darüber hinauszugehen, hypertrophirt zu sein, wenigstens hatten sie eine Breite von 0,04—0,03 Millimeter, dazwischen liegen schmalere in allen Uebergängen der Atrophie und Verfettung, soweit, dass manche auf dem Querschnitte fast das Ansehen eines kleinen Fettkörnchenconglomerates haben. Auch an den verschiedenen Bündeln ist der Grad der Atrophie sehr verschieden. Einzelne zeigen noch eine reichliche Anzahl ziemlich breiter, und wenig ganz schmale Muskelfasern, andere dagegen bestehen fast ausschliesslich aus solchen ganz schmalen intensiv fettigen. Ich will noch bemerken, dass ein Zerfall in spindelförmige Elemente nicht zu beobachten ist.

Die von den degenerirten Partien des Rückenmarks frisch abgenommenen Präparate zeigen ausser den gewöhnlichen, mehr-

fach schon beschriebenen Verhältnissen eine ganz enorme Degeneration der Gefässe. Die verdickte Adventitia derselben ist mit Fettkörnchenhaufen (in runder und ovaler Gestalt) wie übersät, und der Umfang der Gefässe war verbreitert. Sie entsprachen offenbar den bei der mikroskopischen Betrachtung geschilderten gelblich weissen, baumartig verästelten Figuren. Auch frei liegen in dem Gewebe eine grosse Anzahl derselben Fettkörnchenconglomerate zerstreut. Die grösseren Gefässäste sind äusserst reichlich damit übersät, nach den kleineren zu nimmt es ab; diese erscheinen sehr homogen, glänzend, arm an Kernen, ihre Wandung stark verdickt, und hier stellenweise das Lumen deutlich beeinträchtigt. Um Uebrigen liegen die gewöhnlichen Verhältnisse vor. In dem fast homogen durchscheinenden, nur durch zerstreute Fettkörnchen getrübten Gewebe liegen zerstreute, rel. blasse, breitere und schmalere Nervenfasern, runde und ovale Kerne in mässiger Anzahl, und nur einzelne Corp. amylacea.

Ich füge hierzu noch zwei Fälle als Anhang. Der eine, welchen ich Herrn Professor Traube verdanke, kam auf dessen Abtheilung zur Beobachtung zur Zeit, als ich daselbst als Assistent fungirte. Er unterscheidet sich von den obigen Fällen dadurch, dass er mehr eine allgemeine Atrophie des Rückenmarks darstellt. Die Degeneration ist nicht auf die hinteren Stränge beschränkt, sondern greift auf die Seitenstränge über, und stellenweise sogar bis in die vordere Hälfte der Rückenmarkssubstanz. Auf der anderen Seite ist es aber mehr als wahrscheinlich, dass die Hinterstränge den Ausgang des Processes bilden, sie zeigen noch die intensivste Entartung und die ganze Entwicklung, sowie der Verlauf der Krankheit, bieten grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der übrigen Fälle. Es mag daher dieser Fall als Beispiel dienen, dass sich der Process der grauen Atrophie nicht immer mit Präcision in den Grenzen zwischen beiden grauen Hinterhörnern hält, sondern sie zuweilen über-

schreiten kann, ohne seinen klinischen Character vollständig zu ändern.

XXXI.

C. W., Maurergeselle, 42 Jahre, wurde am 9. Februar 1861 auf die Abtheilung des Herrn Professor Traube aufgenommen. — Patient wurde zum ersten Male im August 1845 in der Charité behandelt unter der Diagnose: Rheumatismus musculorum dors. Der sehr kräftige Patient klagte über ziehende Schmerzen in den Rückenmuskeln, welche er sich durch Erkältung zugezogen haben will; Heben schwerer Lasten in der letzten Zeit steigerte die Schmerzen erheblich. Ord. örtliche Blutentziehungen. Patient wird geheilt entlassen.

Zum zweiten Male wurde er am 9. Januar 1848 aufgenommen, und am 28. December e. a. ungeheilt entlassen. Schliesslich war schon damals eine Rückenmarkskrankheit angenommen worden. Am 11. Februar 1848 war Patient (seiner Angabe nach) plötzlich unter dem Gefühle eines Schlages durch den rechten Schenkel umgefallen, und will seitdem das rechte Knie nicht flectiren können. Flectirt kann er es strecken, auch kann er im Liegen die ganze Extremität erheben, schleppt sie aber beim Gehen nach *). Im Anfang der Krankheit konnte er den Urin nicht halten, jetzt kann er ihn nur mit Beschwerden entleeren. Auf der rechten Seite will er kein Gefühl haben. — Keine Spur von Abmagerung. 8. März. Patient klagt viel über reissende Schmerzen. — Ord. Bäder mit nachfolgendem Schwitzen. Hierauf nehmen die Lähmungserscheinungen ab, so dass Patient Ende Juli schon mit Unterstützung einige Schritte gehen konnte.

Im September klagte Patient über schmerzhaft empfindungen im linken Beine und taubes Gefühl in der Gegend der Lendenwirbel.

Am 28. December wurde Patient ungeheilt in das Hospital entlassen.

Im Jahre 1859 kam Patient wegen einer Fractur des linken Unterschenkels zur Charité, und wurde nach Heilung derselben wieder zum Hospital zurückgeschickt. — Patient giebt an, dass die Lähmung der Unterextremitäten seit dem Jahre 1849 allmählig zugenommen habe, doch konnte er immer noch mit Hülfe zweier Stöcke gehen, wobei er angeblich die Fusssohle rutschend am Boden hinschleppte: ein Gefühl von Pelzigsein in den Fusssohlen will er nicht gehabt haben, dagegen hin und wieder Krie-

*) Im Journal findet sich aus dieser Zeit die sehr charakteristische Bemerkung: Patient kann im Bett die Beine ganz frei und kräftig bewegen, behauptet aber beim Gehen, sie seien zu schwach. Es scheint dies auf Simulation zu deuten.

beln in den Beinen. Die Arme blieben frei, erst in der letzten Zeit hatte er öfteres Zittern im rechten Arm.

Am 8. März 1861 nahm Patient ein heisses Sitzbad, da er nicht fühlte, dass er sich dasselbe zu heiss eingerichtet hatte, so verbrannte er sich Scrotum und Penis, es entwickelte sich hieraus eine gangränöse Entzündung, deren wegen Patient jetzt zur Charité kam. Zuerst auf der chirurgischen Abtheilung aufgenommen, vermochte Patient mit den Beinen noch willkürliche Bewegungen auszuführen, empfand Reize auf der Haut der Unterextremitäten ziemlich leicht, und lokalisirte ziemlich richtig. — Ob der jetzt bestehende Icterus der Verbrennung vorhergegangen ist, lässt sich nicht genau constatiren.

St. pr. Kräftiger Mann mit guter Muskulatur, selbst an den unteren Extremitäten sind die Muskeln voluminös. Beine gestreckt. Mit Ausnahme der Kniegegenden spürt Patient nirgends selbst tiefe Nadelstiche. Völliger Verlust der willkürlichen Bewegung, während durch starke Reize (tiefe Nadelstiche) leicht ziemlich lebhaft Reflexbewegungen erregt werden, jedoch sind es fast nur Contractionen einzelner kleiner Muskelpartien mit zitternder Erschütterung des Schenkels. An den oberen Extremitäten ist nichts Abnormes zu constatiren, der Händedruck ist kräftig, nur klagt Patient über Schwäche im rechten Arm. Sensorium frei. Icterus. Lebhaftes Fieber. Puls 128. Meteorismus. Tod am Abend des 16. März.

Obduction den 18. März 1861. Im Sacke der Dura mater spin. nur wenig Flüssigkeit, im oberen Theile ist die Dura an der hinteren Fläche etwas adhärent, sonst zeigt sie nichts Abnormes, an der vorderen Fläche gleiche Verhältnisse. Das ganze Rückenmark ist dünn, atrophisch, besonders im Brusttheile. Der Querdurchmesser im Halstheile = $\frac{5}{8}$ ", im oberen Brusttheile = $\frac{5}{16}$ ", in der Lendenanschwellung = $\frac{1}{2}$ ", die Consistenz ist im Ganzen gering, am erheblichsten noch im Lendentheile. Im Lendentheile findet sich an den Seitensträngen nach aussen zu eine schmale, stark durchscheinende graue Zone, welche nach oben zu breiter wird, und sogar auf die peripherischen Theile des rechten Vorderstranges übergreift. Zugleich zeigen die Hinterstränge ein gleichmässig weissliches, leicht durchscheinendes Aussehen, und beim Schneiden eine ziemlich grosse Derbheit. Die graue Substanz ist an mehreren Stellen mit in die durchscheinende Zone hineingezogen. Weiter hinauf, etwa in der Höhe des sechsten Brustwirbels, zeigt fast der ganze äusserst schmale (c. $\frac{1}{4}$ " breite) Durchschnitt ein graues, gallertiges Aussehen, nur die Vorderstränge besitzen noch weissliche Streifen. Noch um einen Zoll höher scheinen die vorderen Theile etwas stärker afficirt, an den hinteren Strängen findet sich die gallertige Zone zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche. Weiter hinauf

erscheinen die ganzen peripherischen Schichten, auch vorne, stark gallertartig, und um die nur mangelhaft ausgeprägte graue Substanz erstreckt sich ein grauer Mantel. Im unteren Halstheile ist fast die ganze rechte Hälfte gleichmässig gallertartig, während die linke eine ziemlich breite Schicht weisser Substanz zeigt. — Die Wirbelkörper zeigen keine Abnormität. — Ziemlich starker Icterus des ganzen Körpers. — Am Penis und Scrotum ausgedehnte nekrotische Schorfe und flache Geschwüre. Im Pleurasack reichliche puriforme, röthliche Flüssigkeit. In beiden Lungen kleine zerstreute metastatische Herde mit erweichtem Centrum und grauroth hepatisirter Peripherie.

Mikroskopisch zeigte sich die Pia mater ziemlich stark verdickt, besonders an der hinteren Fläche, dabei arm an Kernen. Die Gefässe der vorderen Längsspalte zeigen eine etwas verdickte, kernreiche Adventitia und leichte Fettauflagerungen, stärker sind dieselben Veränderungen an den Gefässen der hinteren Rückenmarkshälfte. Die Degeneration der Nervensubstanz nimmt jedenfalls vorzugsweise die Hinter- und Seitenstränge ein, die Vorderstränge zeigten, so weit sie untersucht wurden, keine wesentlichen Abnormitäten, sondern wohlerhaltene, in gewöhnlicher Weise zusammengeordnete Nervenfasern. Dagegen zeigen die Hinterstränge zumal neben der hinteren Längsspalte ein wellenförmig-faseriges Gefüge, in welchem erst bei genauerer Untersuchung einzelne schmale Nervenfasern entdeckt werden, dieselben sind durch breite Interstitien eines helleren (mit Carmin lebhaft imbibirten) Gewebes getrennt, welches ziemliche, nirgends aber gehäufte grosse ovale Kerne enthält. Weiter nach den Seitensträngen zu besteht dieselbe Degeneration jedoch in geringerem Grade; auch hier liegen zwischen den Nervenfasern oder Gruppen von ihnen breite Interstitien rothimbibirter bindegewebsartiger Substanz. Die Nervenfasern selbst sind von sehr verschiedenem Durchmesser, im Allgemeinen schmal, doch markhaltig, einzelne von abnormer Breite. Am stärksten ist die Degeneration neben der hinteren Längsspalte und den peripherischen Theilen der hinteren Rückenmarkshälfte, indess greift sie auch auf die vorderen Seitenstränge über; ob auch auf die Vorderstränge, wurde mikroskopisch nicht beobachtet. Die graue Substanz zeigte keine merklichen Abnormitäten. Die Wurzeln sind leider nicht untersucht.

Endlich füge ich noch kurz den Fall einer grauen Degeneration bei, welcher sich nicht, wie sonst, als selbstständige Krankheit, sondern im Gefolge einer circumscribten Erweichung des Rückenmarks in Folge von Wirbelcaries entwickelt hat.

XXXII.

Spitzwinklige Kyphose der Brustwirbelsäule bei einem 3 $\frac{3}{4}$ Jahre alten Mädchen. Hochgradige Motilitätslähmung der Unterextremitäten, herabgesetzte Empfindungsleitung mit Hyperalgesie. Erhöhte Reflexerregbarkeit. Incontinentia urinae et alvi. — Erweichung und Atrophie des Rückenmarkes an der Stelle der Wirbelerkrankung, von hier steigt nach oben graue Degeneration der hinteren Markstränge empor bis zum Calamus scriptorius, nach unten dagegen findet sich grau durchscheinende Beschaffenheit der Vorder- und Seitenstränge, besonders an der Peripherie. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die gewöhnlichen Verhältnisse der Degeneration in Bezug auf die Nerven: Diese sind zum Theil geschwunden, andere abnorm schmal, atrophisch. Das dazwischen liegende Gewebe zeigt ein feinfaseriges Maschenwerk ohne vermehrte Anzahl von Kernen. Keine Spur von Corpor. amylacea, keine Gefässerkrankungen. An der geknickten Stelle starker fettiger Zerfall, zahlreiche Fettkörnchenhaufen mit Nerventrümmern, vermehrte Kernbildung.

Drittes Capitel.

Pathologische Anatomie.

D'Argens beschreibt die graue Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge, von der er in der späteren Ausgabe seines Werkes (Paris 1837) zwei Fälle mittheilt, als eine Hypertrophie der grauen Substanz, welche die weissen Hinterseitenstränge auseinanderdrängt, die hinteren Mittelstränge umfasst und zum Verschwinden bringt: so tritt die graue Substanz schliesslich bis an die hintere Oberfläche, wo sie als grauer Faden durchschimmert: die Farbe war viel dunkler, als die der ursprünglichen grauen Substanz, die Consistenz die eines in Sublimat gehärteten Gehirnes. Die hinteren grauen Hörner erschienen verwischt und mit der hervorgewachsenen grauen Masse verschmolzen. Die Masse des Rückenmarks hatte durch das Auseinanderdrängen der weissen Hinterstränge in der Breite zugenommen, und war von vorn nach hinten abgeplattet. Die Veränderung erstreckte sich von der Lendenanschwellung bis zum Calamus scriptorius. Nach oben zu liessen sich inmitten der grauen Masse noch weisse Fäden erkennen, welche Ollivier für die noch übrig gebliebenen umwachsenen hinteren Mittelstränge ansah. Die hinteren

Wurzeln, besonders auch die Nerven der Cauda waren dünn, grau, wie atrophisch.

Diese Beschreibung schildert treffend den groben Befund vom blossen Auge, welchen jene Affection bietet. Wir müssen dabei von der eigenthümlichen Auffassung Ollivier's abstrahiren, welcher nicht eine Degeneration der weissen, sondern Hypertrophie und Hervorwachsen der grauen Substanz vor sich zu haben glaubte. Hierzu wurde er offenbar durch die Gestalt des Rückenmarkes verleitet, welches an Breite zugenommen zu haben schien. Die breite, von vorn nach hinten abgeplattete Gestalt des Rückenmarks, ist auch von anderen Beobachtern gefunden worden; so von Charcot und Vulpian. Auch sie halten das Rückenmark für abnorm verbreitert, und ziehen daraus den Schluss, dass die Binde substanz der Hinterstränge an Masse zugenommen habe. Ich bin jedoch der Ansicht, dass die Zunahme der Substanz der Breite nach nicht erwiesen ist. Unsere Kenntnisse von den normalen Dimensionen des Rückenmarkes und deren physiologischen Schwankungen, sind viel zu mangelhaft, um jenen Schluss zu rechtfertigen, und der mikroskopische Befund berechtigt nicht, sofort eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes anzunehmen. Die vorwaltende Breite gegenüber dem Durchmesser von vorne nach hinten kann wohl dadurch bedingt sein, dass die bereits atrophirende Substanz der Hinterstränge sich in der Richtung von vorn nach hinten zusammenzieht, und damit der Tiefendurchmesser zunächst der Hinterstränge, damit aber auch des ganzen Rückenmarkes verkürzt wird.

Hutin, welcher dieselbe Entartung, „wovon er kein Beispiel bei den Schriftstellern findet“, schon 1825 beobachtet, schildert sie folgendermaassen: „Die ganze hintere

Hälfte dieses Organes, die graue Substanz mit eingeschlossen, bis zur Commissura centralis, fand man in eine gelblich durchscheinende, wie eine starke Gummilösung glänzende, erweichtem Horne, oder einer Gallerte vollkommen ähnliche Masse verwandelt. Uebrigens zeigte diese Masse keine Spur mehr von Organisation. Die hinteren Nervenwurzeln nahmen an der Entartung des Rückenmarkes Antheil, sie hatten eine graugelbliche Farbe angenommen, die vorderen waren dagegen vollkommen gesund.“

Hiermit übereinstimmend ist die Beschreibung der Degeneration, welche Steinthal und Romberg in ihren Beobachtungen geben.

Eine genauere Schilderung findet sich bei Cruveilhier, der, übrigens ohne die Beobachtungen von Ollivier und Hutin zu erwähnen, eine Anzahl von neuen Beobachtungen aufführt; er gebraucht zuerst die Bezeichnung *dégénération ou transformation grise*. Er unterscheidet zwei Formen derselben, die eine in Inseln oder Flecken auftretende (*en îles, en taches*), die zweite, welche die Rückenmarksstränge in grosser Ausdehnung betrifft, und zwar gewöhnlich die hinteren Seiten- und hinteren Mittelstränge. Ueber die erste Form der grauen Degeneration in Herden äussert sich Cr. folgendermassen: „Interessant zu studiren ist dies Gewebe der grauen Degeneration, welches sich bei der ersten Betrachtung in der Form oberflächlicher Flecke darstellt, aber eine gewisse Tiefe besitzt, und in dessen Verbreitung die weisse Substanz vollkommen verschwunden ist. Das Gewebe ist dicht, viel dichter als das Rückenmark, welches es genau ersetzt; keine bestimmte Dimension waltet vor; es lässt sich mit keinem anderen kranken Gewebe vergleichen.

Im Cervicaltheile waren einige markhaltige Fasern der Degeneration entgangen, und traten durch ihre weisse Farbe scharf gegen die graue Farbe der Degeneration hervor.“

Ich habe diese eigentlich nur auf die inselförmig auftretende Degeneration bezüglichen Bemerkungen angeführt, weil Cruv. beide Formen ihrem Wesen nach für gleich zu halten scheint. Ueber die graue Degeneration der Hinterstränge bemerkt er nur, dass sie eben genau auf diese beschränkt war, zugleich waren die hinteren Wurzeln atrophisch, das übrige Rückenmark gesund. Bei dem zweiten Falle heisst es: „Welcher Art diese graue, graugelbliche oder grauröthliche Alteration der weissen Substanz sei? ob sie Folge einer Entzündung oder einer Degeneration, über diese Punkte möchte ich noch kein Urtheil abgeben. Jedenfalls ist sie einerseits eine der häufigsten Krankheiten des Rückenmarkes, andererseits hat sie die Tendenz, der Länge der Fasern zu folgen, nicht sich in die Breite auszudehnen.“

Die ersten mikroskopischen Untersuchungen gab Virchow 1855 in einem unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie aufgeführten Falle. Er wies hierbei nach, dass es sich um einen Schwund der Nervenfasern handelt, der Art, dass nur noch einzelne, gewöhnlich zu zwei und mehr gruppirte breitere Nervenfasern existirten, in Entfernungen von 0,005 — 0,012 Millimeter. Zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in der zahllose Corp. amyl. zerstreut waren, und auch viele, meist länglich-ovale granulirte Kerne, hie und da in Zellenmembranen eingeschlossen. Nirgends Fett, die Gefässe hatten normale Wandungen. Die Degeneration begann an der hinteren

Längsspalte, und setzte sich von hier in die Substanz der Hinterstränge bis zu den Hinterhörnern fort, am schnellsten und intensivsten an der hinteren Peripherie.

Im Jahre 1857 veröffentlichte Rokitansky in den Sitzungsberichten der k. k. Akademie zu Wien eine vielbesprochene Abhandlung über Bindegewebswucherung im Nervensystem. Er spricht daselbst unter anderen von der schwierigen Degeneration des Rückenmarkes, welche den Befund bei der sogenannten *Tabes dorsalis* constituirt. Die fremdartige graue Substanz erscheint eingelagert in die Textur des Rückenmarkes zwischen die Elemente, oder vielmehr zwischen Complexe dieser Elemente, welche sich dem freien Auge als weissliche Streifen und Striemen darstellen. Die Elemente der Medulla erscheinen bis zu einem monströsen Grade varicös, vielfach zertrümmert, noch andere bilden einen Detritus. „Das Wesen dieser fremdartigen Substanz betreffend, so besteht eine völlige Uebereinstimmung mit dem Ependym, besonders in seinem ursprünglichen Zustande bei Kindern: also haben wir hier eine Wucherung der den Nervencentris normal zukommenden Binde-substanz. Es erweist sich als ein formloses Bindegewebe (Bindegewebe der Ependymformation). — Bei normaler Menge dieser Substanz sind die Elemente der Centralorgane durch deren Einlagerung zwischen sie in grösseren und kleineren Complexen auseinandergedrängt, und haben dabei eine Zertrümmerung erlitten, um so beträchtlicher, je rascher die Entwicklung vor sich ging. Die Substanz ist alsdann feucht, die Markröhren durch monströse Varicosität ausgezeichnet, die Ganglienzellen aufgebläht, ihre Fortsätze zerrissen. Aus diesem Zustande geht die Substanz in den des faserigen Bindegewebes über, welches als Schwiele, schwierige Degeneration des er-

kranken Organes auftritt. Sie wird graulich-weiss, opak, und besteht gemeinhin aus Faserbündeln, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. In die Schwiele eingebettet, liegen Bruchstücke von Nervenröhren, Detritusmassen, Fettkörnchen-Agglomerate, amyloide Körperchen, oder es fehlen solche zum Beweise, dass alle Elemente in der schwieligen Masse untergegangen sind. — Im Rückenmark kommt diese Bindegewebswucherung gemeinhin in grosser Ausdehnung in den Marksträngen vor, und zwar vorwiegend häufiger in den vorderen, selten an einer oder mehreren umschriebenen Stellen des Rückenmarkes als schwielige Degeneration. Am häufigsten und zugleich ausgeprägtsten in ihren vorgerückten Stadien kann man die Erkrankung im Rückenmarke bei der sich allmählig entwickelnden Paralyse der unteren Gliedmassen sehen; sie tritt zunächst im Lendenmarke auf, und betrifft vorwiegend bald die vorderen, bald die hinteren Markstränge. Sie steigt allmählig in die Dorsalgegend hinauf. In den vorgerückten Stadien erscheint die Marksubstanz in ausgebreiteten Strecken durch eine ziemlich starre, halbdurchscheinende Masse ersetzt, neben welcher bald in der Tiefe, bald an der Oberfläche normale Antheile des Markes sich erhalten haben. In anderen Fällen ist eine das Mark in ähnlichen Verhältnissen substituierende weisse, mit der Pia mater verwachsene Schwiele zugegen, deren Retraction stellenweise Einziehungen, oder eine gleichmässige Verdünnung des Rückenmarkes zur Folge hat. Diese Vorgänge bilden die Grundlage der unter dem Namen der *Tabes dorsalis*, der Atrophie des Rückenmarkes bekannten Degeneration des Rückenmarkes zu einem gleichförmig dünnen oder höckerigen, durch stellenweise ringförmige Einziehungen rosenkranzähnlichen Bindege-

websstränge. Die aus dem erkrankten Antheile der Medulla heraustretenden Nervenwurzeln erscheinen blassröthlich mit schwindender Weisse, durchscheinend, markleer, dünn, Bindegewebsfäden gleich. Soviel Vortreffliches die Schilderung von Rokitansky enthält, so dürfte sich doch mancher Einwand dagegen erheben lassen. Wir sehen davon ab, dass R. denselben Vorgang in einer Reihe von Processen gefunden haben will, bei denen das blosse Auge in der Regel durchaus keine Abweichung der von der Norm erkennt (im Rückenmark bei Tetanus, im Gehirn bei der allgemeinen Paralyse der Irren). Wir halten uns an die graue Degeneration, die jedenfalls ein Process für sich ist. In der Beschreibung des Makroskopischen bleibt R. hinter der Präcision der früheren Beschreibungen von Cruveilhier und Virchow zurück, indem er eben eine Anzahl von Processen zusammenfassen will, und indem er die schwielige Degeneration als letztes Stadium einer Reihe von Vorgängen schildert, deren gemeinsame Eigenschaft Vermehrung der normal vorhandenen Bindesubstanz mit Untergang der spezifischen Nervelemente ist. Die Schilderung der formlosen, an den Contouren des Präparates und zwischen den Nerven Gruppen sich abscheidenden, zähen, kernhaltigen Flüssigkeit überzeugt keineswegs, dass es sich hierbei um eine pathologische Vermehrung des Bindegewebes gehandelt habe. Noch weniger kann man es als bewiesen ansehen, dass dies ein früheres Stadium der „schwielen Degeneration“ ist. Auch ist nicht abzusehen, warum eine chronische Wucherung des Bindegewebes die Fortsätze der Ganglienzellen zerreißen, zertrümmern soll, und warum die in der schwieligen Masse liegenden Bruchstücke von Nervenröhren nicht vielmehr durch die Präparation erzeugt

sein sollen. Endlich sind alle Formen der „schwierigen Degeneration“ zusammengeworfen, und für die *Tabes dorsalis* als anatomische Grundlage hingestellt.

Lebert äussert sich in seinem Werke (*Traité d'Anatomie pathologique* T. II, 1860) über die graue Degeneration nur sehr unvollständig und unbestimmt: „Man hat der Atrophie des Rückenmarkes eine grosse Bedeutung beigelegt, und ihre Häufigkeit und Wichtigkeit weit überschätzt. Zumal in Deutschland hat man unter dem Namen *Tabes dorsalis* eine Affection beschrieben, die sich durch allgemeine Schwäche, besonders der Unterextremitäten characterisirt, und die man besonders aus dem Uebermasse des Geschlechtsgenusses herleitet. Aber man hat unter diesen Namen ganz verschiedene Krankheiten zusammengeworfen. Besser ist die Atrophie des Rückenmarkes bei den Geisteskranken constatirt in der Form der sogenannten allgemeinen progressiven Paralyse (?). Aber hier atrophirt zugleich das Gehirn, und die Alteration des Rückenmarkes ist keinesweges das wesentliche Element der Krankheit. — Die allgemeine und partielle Atrophie des Rückenmarkes kann ohne bemerkenswerthe Structurveränderung statthaben, wobei die atrophische Partie hart wird, und sich in eine grauröthliche Substanz verwandelt. Schreitet dieser lokale Process weiter fort, so erscheinen die Fasern wie unterbrochen, und man kommt zu der Vorstellung, es möchte sich hier um eine Heilung durch Atrophie handeln, um Verhärtung und Schrumpfung einer früheren Erweichung; Processe, deren Analoge man im Gehirn beobachtet. Bisweilen nimmt die graue Degeneration ein oder mehrere Stränge ein, andere Male beobachtet man, weithin durch die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Züge eines grauröthlichen Ge-

webes. Hiervon hat Cruveilhier Beispiele mitgetheilt. Dabei sind die Nervenwurzeln meist atrophisch, wenn die Stränge es sind, wovon sie entspringen. Diese Atrophie mit grauer Induration kann sich bis zur Hirnbasis ausdehnen. Ich habe über dies Gewebe noch keine mikroskopische Untersuchungen anstellen können, aber wahrscheinlich handelt es sich um eine Verwandlung in ein Bindegewebe, worin die mikroskopische Untersuchung vielleicht Kerne und spindelförmige Körper nachweisen wird, und andere Elemente des sich vermehrenden Bindegewebes, welches, indem es sich retrahirt, dahin wirken muss, das Volumen der afficirten Partie immer mehr zu verkleinern.

In den letzten Jahren sind namentlich von mehreren Franzosen wichtige Beiträge für die Kenntniss dieser Degeneration geliefert worden. Zuerst machte H. Bourdon, November 1861, indem er seinen ersten Fall von grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge veröffentlichte, die genaue anatomisch-mikroskopische Untersuchung durch Mr. Luys bekannt, welche im Wesentlichen mit dem von Virchow gegebenen Beschreibungen übereinstimmt. Er fand die Dura verdickt und stark vascularisirt, desgleichen die Pia, besonders im unteren Drittel des Markes, und am meisten entsprechend den Hintersträngen; diesen ist die Pia fest adhärent, so dass sie nicht abgezogen werden kann, ohne Fragmente des Nervengewebes mitzunehmen. Die hinteren Stränge sind von gelblich-ambrafarbener, glasiger Beschaffenheit, etwas weicher, als normal. — Die Degeneration erreicht ihr Maximum in der Lumbalgegend, setzt sich aber fort auf die Dorsalgegend, genau den Raum zwischen beiden Hinterhörnern inne haltend. Die besondere Färbung verdanken

die Hinterstränge der Umwandlung der sie zusammensetzenden Nervenfasern, der grösste Theil derselben ist in der That verschwunden; als Spur derselben fand man nur noch leere Scheiden mit zusammengelegten Wandungen. — Die Seiten- und Vorderstränge waren vollkommen intact. Die graue Substanz hatte im unteren Theile ihre Consistenz, besonders nach dem Centrum zu, verloren, auch die Nervenzellen will L. stellenweise zerstört gefunden haben. Die Fasern waren stellenweise gebrochen, die Form der Vorder- und Hinterhörner war noch gut erkenntlich. Der grösste Theil war geschrumpft, an den Rändern zackig und mit Pigmentgranulationen besetzt, sie waren mit einem Worte in der Periode der Involution. Zwischen ihnen lagen Haufen fettiger Granulationen und formloser Detritus. Die Capillargefässe waren ebenfalls in der grauen Substanz beträchtlich geschwellt, unzweifelhaft Sitz vorübergehender partieller Congestionen; man fand in der grauen Substanz amorphe Ablagerungen von Blutstoffen. — Hintere Wurzeln: es wurde nun die Strecke von den Spinalganglien bis zu den hinteren Wurzeln untersucht. Die Ganglien waren in der Lumbargegend vergrössert, und von ungewöhnlicher Röthung, ihre Consistenz nicht vermindert, ihre Umhüllungsgewebe verdickt. Auf dem Durchschnitt erkennt man stark erweiterte Capillaren, als unzweideutige Spuren früherer Congestion. Die Ganglienkerne selbst sind mit bräunlichem Pigment überschüttet, andere sind blass, entfärbt. Die Nerven der Cauda boten ein sehr charakteristisches Aussehen; an Stelle der cylindrischen Gestalt, der festen Consistenz und weisslichen Färbung, die allgemein bekannt ist, waren sie abgeplattet, röthlich,

und glichen Pergamentstreifen, die lange Zeit im Wasser gelegen haben, und zeigten eine gleichmässig gelblich graue Färbung und glasiges Aussehen. Grosse Gefässstämme begleiteten sie. Die Art der Degeneration war dieselbe, wie an den Strängen, derselbe Zustand von Zusammenfallen der Wandung, dasselbe gelbambraartige Aussehen der noch vorhandenen Fasern. In der Dorsalgegend nahmen die hinteren Wurzeln allmählig ihre normale Farbe an, die anderen Wurzeln waren im Allgemeinen viel weniger afficirt, nur das Myelin beträchtlich vermindert, atrophisch.“

In dieser Beschreibung, welcher man im Allgemeinen beistimmen kann, fallen jedoch einige Punkte auf: zunächst der Befund reichlicher und gefüllter Gefässe, welche Luys als unzweifelhafte Zeichen stattgehabter Hyperämieen ansieht. Ich kann diesen Beweis nicht gelten lassen. Der vorliegende Process ist so chronischer Art, dass schon desshalb eine Anfüllung der Gefässe, welche post mortem gefunden wurde, kaum etwas für den Entwicklungsgang beweisen könnte, namentlich aber hängt dieselbe von so vielen Zufälligkeiten ab (Lagerung der Leiche, Fäulniss und Quellung der Rückenmarkssubstanz u. s. w.), dass sich daraus wohl zuverlässig kein Schluss auf den im Leben vorhanden gewesenen Füllungsgrad ziehen lässt. Ferner muss ich auch hier bemerken, wie gegen Rokitsansky, dass nicht einzusehen ist, warum die Nervenfasern und Fortsätze der Ganglienzellen bei einem so chronischen Process zerbrochen sein sollen, und dass die gegebene Schilderung zu einer solchen Deutung durchaus nicht zwingt, sowie auch andererseits der Untergang und die Veränderungen der grauen Substanz nicht hinreichend erwiesen sind. Ich habe in den von mir untersuchten

Fällen weder von dem einen, noch von dem anderen mich überzeugen können. Auf Längsschnitten namentlich kann man die vollkommene Continuität der Nervenfasern verfolgen, von deren Zerreissung oder Zertrümmerung sich nirgends Anzeichen vorfinden.

Im Ganzen übereinstimmend mit Luys ist die Beschreibung, welche Charcot und Vulpian in ihrem Falle von der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung geben. Auch sie beschreiben dieselbe Atrophie mit Untergang eines grossen Theiles der Nervelemente; die Gefässe fanden sie in hohem Grade mit fettigen Granulationen besetzt. Eine Zertrümmerung der Nervelemente erwähnen sie nicht. Sie fanden dagegen in den degenerirten Partien, sowohl der Hinterstränge, wie der hinteren Wurzeln, neben einzelnen normalen markhaltigen Nervenfasern eine Anzahl schmaler, leicht varicöser, weniger dunkler Fasern, von 0,004 — 0,008 Millimeter Durchmesser, welche den Hirnnervenfasern sehr ähnlich sahen, oder vielmehr den neugebildeten Nervenfasern, welche sich in den peripherischen Theilen durchschnittener Nerven einige Zeit nach der Operation vorfinden.

Ogleich ich ebenfalls eine Anzahl schmaler Nervenfasern, sowohl in den hinteren Strängen, wie Wurzeln, gefunden habe, welche der obigen Beschreibung entsprechen, so kann ich doch keineswegs der Deutung beistimmen, welche ihnen die beiden genannten Autoren beilegen. Die blosse Aehnlichkeit zweier Fasern beweist noch nichts für ihre gleiche Entstehungsweise, zumal wenn sie so wenig Characteristisches haben, wie hier. Auch der Vorgang in durchschnittenen Nerven ist nur unvollkommen erforscht, die Neubildung von Nervenfasern dabei nichts weniger, als erwiesen. Um so misslicher ist es,

hierauf Schlüsse zu bauen, die auf dem blossen Ansehen basiren. Im vorliegenden Falle liegt es wohl sehr nahe, dünne Nervenfasern für atrophische zu nehmen, zumal man sie in allen Graden der Atrophie verfolgen kann. Es handelt sich hier um einen Process, bei dem die Nerven-elemente eine allmähligere Atrophie erleiden. Dagegen liegt nichts vor, was zu der Annahme berechtigte, dass in irgend einer Beziehung hier regenerative Vorgänge zu Stande kämen.

Ich habe noch kurz der Beschreibung zu erwähnen, welche Gall über den Process giebt. Er beschreibt zwei Fälle davon, die oben aufgeführt sind. In beiden Fällen bezeichnet er die Affection als chronische Entzündung mit Atrophie des Gewebes. Er fand sie übrigens erst deutlich nach der Erhärtung des Rückenmarks. Die Untersuchung ergab: Atrophie des ursprünglichen Gewebes mit Fettdegeneration der neugebildeten Masse. Zahlreiche Exsudatzellen im Zustande fettiger Degeneration liegen in dem Gewebe zerstreut. Die Fettablagerung auf den Capillaren war eine mechanische Folge. Die geschwänzten Zellen hatten ihre normale Stellung und Structur behalten.

Hieran möchte ich nun noch den neunundzwanzigsten Fall von Gall anreihen, welcher allerdings nicht zweifellos hergehört. Indess zeigt sowohl die Beschreibung, wie die Abbildung, die grösste Aehnlichkeit mit der in Rede stehenden Degeneration, und der Fall ist alsdann sehr beachtenswerth. Der hierher gehörige Theil des Sectionsbefundes lautet: Dura mater spin. stark verdickt, offenbar durch chronische Entzündung; diese Verdickung war am meisten ausgesprochen an der unteren Partie der Halsanschwellung und längs der hinteren Fläche. Die Arach-

noidea war verdickt und opak, beide Blätter adhärent. Diese Veränderung war am meisten in der Nackengegend ausgesprochen, setzte sich aber bis zur Cauda equina fort. Das Gewebe des Rückenmarks selbst war bedeutende Veränderungen eingegangen: in der Halsanschwellung waren die Hinterstränge und die graue Substanz äusserst stark degenerirt. Sie bestanden aus einigen Ueberresten der Stränge in ein fibröses Gewebe eingebettet. Die hinteren Wurzeln der Spinalnerven waren in die Degeneration hineingezogen. Tiefere Schnitte zeigten dieselben Verhältnisse. Die Vorder- und Seitenstränge waren normal, mit Ausnahme der Dorsalgegend u. s. w.

Gall bemerkt zu diesem Falle: „Es war ein Fall von chronischer Verdickung der Rückenmarkshäute, welche die hinteren Wurzeln der Nerven des Cervicalplexus einschloss und zerstörte. Der Fall giebt ein schlagendes Beispiel für den insidiösen Ursprung und Verlauf der chronischen Meningitis spinalis. Die Veränderungen im Rückenmarke selbst folgten vermuthlich erst auf die der Membranen und hinteren Wurzeln“. — Wir werden diese Auffassung, welche der in den beiden anderen Fällen ausgesprochenen („chronisch-entzündliche Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“) widerspricht, aber im Anschluss an den dritten Krankheitsfall beachtungswerth erscheint, noch weiter unten besprechen.

Ich lasse nun eine Beschreibung des anatomischen Verhaltens der grauen Degeneration folgen, nach der Anschauung, welche ich davon nach den früheren Beschreibungen, und nach dem, was ich selbst gesehen und untersuchte, gewonnen habe.

Die Wirbel und der Wirbelcanal zeigen keine Abweichungen von der Norm, welche zur Rückenmarksläsion in Beziehung ständen. Im Sack der Dura findet sich häufig eine ziemlich reichliche Menge klarer oder leicht trüber Flüssigkeit. Die Dura selbst ist entweder unverändert, oder nur an ihrer hinteren Hälfte leicht verdickt und trübe. Fast constant finden sich zwischen ihr und der Pia in der Hinterfläche des Rückenmarks Adhärenzen, theils durch dünne bindegewebsartige Fäden, theils durch breitere, fast membranartige Züge. An der Vorderseite existiren solche entweder gar nicht, oder nur Spuren davon. Die Pia ist an der Hinterfläche constant trübe, stark verdickt, häufig von weisslicher, faseriger, schwach durchsichtiger Beschaffenheit, und mit der Substanz der hinteren Stränge so fest verwachsen, dass sie nicht ohne Parteen der Substanz mitzunehmen, abgezogen werden kann. Durch die Pia sieht man an der Stelle der weissen Hinterstränge ein Band von grauer oder grauweisser Farbe durchschimmern, welches sich meist durch die ganze Länge des Rückenmarkes hinzieht. Entweder erscheint es in seiner ganzen Breite gleichmässig grau, graugelblich, grauröthlich, oder man unterscheidet auch schon so, dass die graue Färbung in der Mitte am intensivsten ist, nach den Seiten zu abnimmt, und hier wohl durch noch feinere weissliche fadenförmige Streifen unterbrochen ist. Auf dem Querschnitte erkennt man, dass die Verfärbung nicht nur oberflächlich besteht, sondern tief in die Substanz der Hinterstränge eindringt. Dieselben sind mehr oder minder vollständig durch eine graue oder grauröthliche, halbdurchscheinende, gelatinöse Substanz ersetzt, welche sich scharf gegen die normale weisse Marksubstanz absetzt, und etwas unter die Schnittfläche untersinkt. Sie

erstreckt sich einerseits bis an die grauen Hinterhörner, deren hintere periphere Enden mit in die Degeneration hineingezogen werden, andererseits in die Tiefe bis zur hinteren centralen Commissur. Auf diese Bezirke pflegt die Degeneration scharf beschränkt zu sein, in seltenen Fällen jedoch greift sie auf die Seitenstränge über, wovon ich oben zwei Beispiele mitgetheilt habe. Im Falle 25 waren die hinteren peripherischen Partien der Seitenstränge ebenfalls grau degenerirt; im Falle 31 zeigte die Degeneration eine ganz ungewöhnliche Verbreitung und schien stellenweise sogar auf die Vorderstränge überzugreifen, doch ging auch hier der Process vermuthlich von den Hintersträngen aus. Der Länge nach erstreckt sich die Degeneration über das ganze oder den grössten Theil des Rückenmarkes. In den meisten Fällen beginnt sie von der Cauda equina, und steigt empor bis zur Medulla oblongata; hier wird die Vertheilung der grauen Färbung unregelmässiger, doch hält sie sich immer an der hinteren Peripherie. Nach oben geht sie endlich in die zarten Stränge über, indem sie den Calamus scriptorius umfasst, und verschwindet allmählig nach deren Ende hin: weiter ist die Degeneration nicht verfolgt. In anderen Fällen nimmt sie nicht die ganze Länge ein, sondern lässt oben und unten eine Strecke frei. Ob sie auf relativ kleine Strecken begrenzt sein kann, ist fraglich.

Die Intensität der Degeneration im Bereiche der Hinterstränge ist sehr wechselnd. In den niedrigeren Graden ist die Färbung grauröthlich, und es sind noch beträchtliche Theile der Marksubstanz stehen geblieben. Alsdann ist die Degeneration am stärksten an der Peripherie, und setzt sich von hier aus zunächst längs der

hinteren Mittellinie fort: eine *fissura longitudinalis post.* existirt in der Regel nicht. Je weiter die Intensität der Erkrankung fortgeschritten, um so mehr hat sich von diesen Bezirken aus die Degeneration verbreitet, so dass sie immer an der Peripherie und an der hinteren Mittellinie am stärksten ist, und einerseits gegen die hintere Commissur, andererseits gegen die grauen Hinterhörner zu, Reste der weissen Substanz stehen lässt. Selbst in den höchsten Graden der Erkrankung sind immer noch einzelne Reste der weissen Substanz stehen geblieben, welche bei der Betrachtung mit blossem Auge als weisse Inseln, Punkte oder Streifen in die durchscheinende, gallertartige Grundmasse eingestreut erscheinen. Ausser diesen weissen Punkten erkennt man zuweilen noch gelblich-weiße, mehr oder weniger baumförmig verzweigte: sie werden von Charcot und Vulpian beschrieben, auch fanden sie sich im Falle dreissig. Man kann sich leicht überzeugen, dass dies Gefässe sind mit äusserst starken fettigen Einlagerungen in die verdickte Adventitia.

Das übrige Rückenmark lässt keine Veränderungen erkennen. Es zeigt die gewöhnliche weisse Färbung der Seiten- und Vorderstränge, sowie der vorderen Commissur, auch die graue Substanz, in ihrer Färbung etwas variierend, je nach der verschiedenen Füllung der Gefässe, lässt keine Abnormitäten erkennen bis auf die hinteren Theile der grauen Hinterhörner, welche in die Degeneration hineingezogen zu sein pflegen.

Die Gestaltung des Rückenmarks hat durch die Degeneration mancherlei Abänderungen erfahren. Im Allgemeinen kommen die degenerirten Hinterstränge der Masse der normalen nicht gleich, sie sind kleiner. In den hohen Graden hat eine so beträchtliche Retraction stattgefunden,

dass entweder die Ursprünge der hinteren Wurzeln sehr genähert sind, die hinteren grauen Hörner fast parallel verlaufen, statt zu divergiren, und dass die Substanz der Hinterstränge durch einen schmalen grauen Streifen ersetzt ist; oder die Retraction hat mehr in der Richtung von vorn nach hinten zugenommen, der hintere Radius des Rückenmarks ist oft kaum halb so gross, als die Tiefe der vorderen Spalte. Im ersteren Falle hat das Rückenmark eine rundliche Gestalt, und ist im Allgemeinen dünn, wie atrophisch, im zweiten erscheint es von vorn nach hinten abgeplattet und relativ breit. Ungleichmässige Retraction, so dass das Rückenmark rosenkranzförmig erscheint, beschreibt Rokitansky (a. a. O.). Zuweilen sind die Durchmesser des Rückenmarkes, in specie der Hinterstränge, noch so bedeutend, dass sich an ihm eine Verkleinerung nicht constatiren lässt; wenn in diesem Falle der Durchmesser von vorne nach hinten etwas verkürzt ist, so erscheint das Rückenmark auffallend breit. Es ist dies, wie bereits erwähnt, als Beweis einer Massenzunahme angesehen worden. Ollivier kam daher auf den Gedanken, dass die graue Substanz nach hinten hervorgewachsen sei, und die Hinterstränge auseinandergedrängt habe. Charcot und Vulpian sehen es als Beweis an, dass die interstitielle Bindegewebssubstanz der Hinterstränge vermehrt sein müsse. Ich habe schon bemerkt, dass die Massenzunahme des Rückenmarks nicht erwiesen ist, und sehr wohl nur scheinbar sein kann: ich selbst bin der Ansicht, dass die Degeneration fast immer mit einer Retraction, also einer mehr oder minder beträchtlichen Volumensabnahme der Hinterstränge verbunden ist.

Die hinteren Wurzeln zeigen, höchst wahrschein-

lich constant, eine ähnliche Veränderung wie die hinteren Stränge. In den meisten der oben gesammelten Krankengeschichten ist die dünne, durchscheinende, graue oder graugelbliche Beschaffenheit der hinteren Wurzeln angegeben, in wenigen fehlt die Angabe oder konnte nichts Abnormes gefunden werden. Es wird erlaubt sein, für diese Fälle anzunehmen, dass die Veränderung einen so geringen Grad hatte, dass sie für die blosse Betrachtung nicht auffiel. Jedenfalls ist das Bestehen einer Degeneration der hinteren Stränge ohne alle Betheiligung der hinteren Wurzeln nicht als erwiesen anzusehen. Geringere Grade der Atrophie dürften sich sehr schwer erkennen lassen. Am auffälligsten ist die Veränderung an den Nerven der Cauda equina, wo die dünnen grauen, wasserhellen Fäden scharf gegen die markhaltigen weissen Stränge abstechen. Jene entsprechen den hinteren Wurzeln, diese den vorderen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die dünne graue Beschaffenheit an den Fäden der Cauda equina, welche schon in den älteren Krankengeschichten der Tabes dorsalis, z. B. bei Horn, mehrfach erwähnt ist, auf die hier besprochene Rückenmarksalteration zu beziehen ist, die aber noch nicht erkannt wurde. Die Degeneration der hinteren Wurzeln hält mit den Hintersträngen im Allgemeinen gleichen Schritt. Sie erstreckt sich meist, wie diese, durch die ganze Länge des Rückenmarkes, und nimmt, ebenfalls in den meisten Fällen, von unten nach oben an Intensität ab.

Bei der weiteren mikroskopischen Untersuchung der degenerirten Partien ergibt sich zunächst die von Virchow beschriebene Beschaffenheit. Beim Abschneiden kleiner Stücke zeigt die graue Substanz eine mässige Weichheit, zugleich aber eine ziemlich beträchtliche Elasti-

cität und Zähigkeit, welche sich namentlich beim Zerzupfen herausstellt. Bringt man einen möglichst feinen Schnitt unter das Mikroskop, so ist vor allen Dingen die grosse Armuth an Nervelementen auffallend. Nicht jene dunklen, schwer entwirrbaren Massen gehäufte und vielfach verflochtener Nervenfasern bieten sich dar, wie sie Stücke normaler Rückenmarkssubstanz erkennen lassen. Man hat eine durchscheinende, fast homogene, leicht streifige, mit körnigen Elementen getrübe Grundmasse, in welcher zerstreute Ueberreste von Nerven erkannt werden. Diese stark varicösen Fragmente von Nervenfasern, welche zum grossen Theile arm an Myelin sind, das Licht nur schwach brechen, liegen in kleinen Gruppen zusammen, die von einander durch breite Interstitien der Grundsubstanz getrennt sind. Die Breite jener Nervenfragmente ist sehr wechselnd, einzelne sind sehr schmal, andere breit, sogar auffallend breit. Auch jetzt schon kann man sich überzeugen, dass die Nerven um so sparsamer angetroffen werden, je mehr man sich der Peripherie nähert, um so zahlreicher, und um so dunkler (myelinreicher) je näher man der hinteren Commissur und den grauen Hinterhörnern kommt. Dem entsprechend waltet dort die hyaline Grundsubstanz mehr vor. Dieselbe hat ein leicht streifiges, zuweilen netzförmiges Gefüge, quillt mit Essigsäure leicht auf, und wird dann ganz homogen. Sie ist in der Regel mit kleinen Fettkörnchen besetzt, und lässt in nicht zu grosser Anzahl kleine runde oder grössere längliche Kerne erkennen. Die letzteren sind wohl unzweifelhaft Kerne der Nervenscheiden. Alle Kerne sind ziemlich gleichmässig vertheilt, höchstens in kleinen Gruppen von zwei bis vier zusammen liegend, und lassen niemals deutliche

Zeichen einer Wucherung, einer lebhafteren Vermehrung erkennen.

Ausser den bereits beschriebenen Elementen finden sich in die hyaline Grundsubstanz eingebettet: 1) Gefässe. Dieselben zeigen sehr gewöhnlich Veränderungen. Zwar scheinen sie nicht constant zu sein. Virchow fand an denselben in seinem Falle keine Veränderungen. In den meisten Fällen aber, wo die mikroskopische Untersuchung angestellt wurde, sind sie erheblich verändert gefunden. Luys fand fettige Auflagerungen auf denselben. Die stärksten Veränderungen fanden Charcot und Vulpian, die fettige Entartung war so enorm, dass die Gefässe dem blossen Auge als weisse baumförmig verzweigte Figuren erschienen. Einen eben solchen Fall habe ich mitgetheilt (Fall 30). Die stark verdickte Adventitia war mit enorm reichlichen Fettkörnchen-Conglomeraten besetzt, welche eine runde oder ovale Form hatten. Die Gefässe selbst waren durchgängig, man erkannte in ihnen Blutkörperchen. Nach den kleineren Aesten zu nahm diese starke Anhäufung von Fettkörnchen-Conglomeraten ab. Die kleinsten Aeste zeigten eine homogene sklerotisch glänzende Beschaffenheit, geben jedoch keine Jodreaction. Die Wandung war zugleich erheblich verdickt, und dadurch bei vielen (nicht bei allen), wie man sich an Querschnitten der Gefässe leicht überzeugen konnte, das Lumen wesentlich beeinträchtigt. Dieselbe sklerotische Beschaffenheit der kleineren Gefässe habe ich auch in einem Theile der übrigen Fälle gesehen, während die grösseren Gefässe eine sehr verbreiterte wellige Adventitia mit nur mässigem Kernreichthum, und mehr oder minder reichliche Auflagerungen von gelbkörnigem Fette erkennen liessen. 2) Freie Fettkörnchenhaufen. Dieselben sind zuerst in den von

Gall beschriebenen Fällen erwähnt. Einzelne sahen auch Charcot und Vulpian, und glaubten, dass sie nur von den Gefässen abgestreift waren. Sparsame Haufen gelbkörnigen Fettes sah ich im Falle 28; in grosser Menge aber waren sie im Falle 30 vorhanden. Hier war ihre Anzahl so gross, dass sie nicht wohl von den Gefässen abgestreift sein konnten, obwohl sie den in die Adventitia eingelagerten vollkommen ähnlich waren. Wie hier die Bindegewebskörperchen der Adventitia solche Fett- haufen enthielten, so kann es auch wohl mit anderen von den Gefässen entfernten, in dem Gewebe zerstreuten Bindegewebskörpern der Fall sein. An erhärteten Präparaten sind diese Bildungen sehr schwer wiederzuerkennen, doch habe ich auch hierbei die Ueberzeugung gewonnen, dass sie in dem ganzen Bindegewebe zerstreut lagen, und zwar, wo nicht ausschliesslich, so doch vornehmlich an den peripherischen Partien, wo von restirenden Nervelementen kaum noch Spuren zu entdecken waren. 3) Virchow sah hie und da Kerne in Zellenmembranen eingeschlossen. Ich habe dieselben Formen im Falle 27 bei der frischen Untersuchung gesehen. Es waren sparsame zellenartige Bildungen mit Kernen, über deren Bedeutung ich nichts sagen kann. 4) Corporea amylacea sind ein fast constanter Befund, doch ihre Menge sehr variirend. Zuweilen sieht man nur einzelne derselben zerstreut, zuweilen füllen sie in enormer Anzahl die Interstitien zwischen den Nerven aus. Es sind die bekannten kleinen, homogenen, perlmutterartigen Körperchen, welche zum grossen Theil ein geschichtetes Ansehen haben, und zuweilen eine deutliche Jod- oder Jod-Schwefelsäure-Reaction erkennen lassen. In den Fällen, wo sie zahlreich vorhanden sind, erscheinen sie namentlich an der Peripherie (vergl. Taf. II,

Fig. 1), nächst dem neben den Gefässen angehäuft. Sie finden sich übrigens dann auch, obgleich viel spärlicher in den Partien, welche nicht die graue Degeneration erlitten haben, besonders in den grauen Hinterhörnern und um den Centralcanal. In vielen Fällen sah ich sie nur äusserst spärlich, und es scheint in der That, wie Rokitsansky angiebt, dass sie mit der Zeit auch zu Grunde gehen. Gerade in den Fällen stärkster Degeneration waren sie sehr sparsam vorhanden, während sie bei schwächerer Intensität der Erkrankung (Fall 25 und 26) in enormer Menge vorhanden waren. Die Bedeutung dieser Bildungen, ihr Entstehen und ihr Verschwinden ist noch so räthselhaft, dass sich nichts darüber sagen lässt. Einerseits haben sie wohl besondere Beziehungen zu den Nervelementen, da sie fast nur in den Nervencentren und peripherischen Nerven vorkommen, andererseits findet man sie gerade um die Gefässe und an der Peripherie häufig so zahlreich angehäuft, dass sie aus den Nerven selbst unmöglich hervorgegangen sein können.

Will man das Rückenmark behufs weiterer Untersuchung erhärten, so thut man es am Besten vierundzwanzig bis achtundvierzig Stunden in Alkohol, und dann einige Tage in eine dünne Chromsäurelösung; die degenerirten Partien erhärten sehr leicht. Sie pflegen nach ein bis zwei Tagen eine solche Consistenz erreicht zu haben, dass sich leicht mit dem Rasirmesser davon feine Schnitte anfertigen lassen. Diese kann man ohne weitere Zubereitung mit Zusatz von Glycerin untersuchen, oder man lässt sie durch Natron oder Essigsäure, oder verdünnte Schwefelsäure ein wenig aufquellen. Eine noch bessere Anschauung erhält man dadurch, dass man die Schnitte entweder ohne Weiteres, oder nachdem sie in

Carminlösung imbibirt sind, mit Alkohol und Terpenthin behandelt. Dadurch wird, wie bekannt, das Myelin so durchsichtig, dass es fast verschwunden zu sein scheint, und die Einsicht in die Verhältnisse des lebhaft gefärbten Bindegewebes mit seinen Kernen ist wesentlich erleichtert. Dagegen treten wieder die Nervelemente sehr deutlich hervor, wenn man Präparate, welche lange in Chromsäure gelegen haben, ohne Carminfärbung mit Alkohol und Terpinthin behandelt: es haben sich dann die Nerven, und namentlich die Myelinsubstanzen, leicht gelb oder grau gefärbt, und heben sich aus dem ungefärbten Bindegewebsgerüste sehr schön hervor. Endlich giebt auch die Anwendung des Polarisationsapparates ein recht anschauliches Bild an Präparaten, welche nur im Glycerin liegen: Bei dunklem Gesichtsfelde zeichnet sich das doppelbrechende Myelin durch einen perlmuttartigen, milchigen Glanz aus: man sieht so die markhaltigen Nerven aus dem dunkeln Grunde hervortreten; erkennt in ihnen die spiralförmige Zeichnung, welche Stilling beschreibt, und in der Mitte wiederum den Achsencylinder als dunkeln Punkt. Auf diese Weise erhält man eine Anschauung von der Grösse, Menge und Gruppierung der noch restirenden Nervenfasern, sowie von der Anordnung und Breite der (dunkeln) Interstitien, welche jene trennen, und die Stellen bezeichnen, wo markhaltige Nervenfasern untergegangen sind.

Auf diese verschiedenen Weisen erhält man folgende Anschauungen: Bei kleinen Vergrösserungen (50. Taf. 1, Fig. 6) erscheinen die degenerirten Hinterstränge heller, durchscheinender, und schon dadurch wesentlich verschieden von den dunkeln Partien normaler Rückenmarksubstanz. Sie haben ferner eine Art geflecktes Ansehen,

welches dadurch bedingt ist, dass in das helle, durchscheinende Grundgewebe mehr oder minder regelmässig kleine runde, dunkle Körperchen eingestreut liegen, welche, wie man sich leicht überzeugt, Querschnitten von Nervenfasern entsprechen. Sie sind entweder ziemlich gleichmässig vertheilt oder mehr gruppenweise zusammen geordnet und in grösserer Menge nach der Commissur zu vorhanden, nach der Peripherie an Menge abnehmend. Die Pia an der Peripherie der Hinterstränge erscheint etwas verdickt: die *fissura longitud. post.* fehlt häufig ganz. Eine etwas stärkere Vergrösserung von 70 — 80 (Taf. II) zeigt dieselbe unterbrochene Anordnung der restirenden Nervenfasern. In Fig. 1 erscheinen sie als schwarze Körperchen, welche gruppenweise angeordnet, und durch helle Interstitien getrennt sind; man erkennt, dass die Nervenfasern nach der Peripherie zu immer sparsamer werden; in der linken Hälfte des Bildes fehlen sie fast vollständig. Hier ist die durchscheinende Grundmasse nur von äusserst zahlreichen Corp. amylacea in verschiedener Grösse bedeckt; auch weiterhin finden sich dieselben in den Interstitien zwischen den Nervenfasern. Uebrigens ist in diesem Falle, wofür auch die reichliche Menge der Corp. amyl. spricht, die Degeneration nur von mässiger Intensität. Viel weiter gediehen ist sie in Fig. 2, wo sie namentlich die mittleren Partien der Hinterstränge eingenommen hat, und sich nach hinten stark verbreitert. Auf diese Weise lässt sie zu beiden Seiten neben den Hinterhörnern zwei grosse Inseln markhaltiger, anscheinend ganz normaler Nervenfasern stehen, welche bei der Betrachtung mit blossen Auge als kleine weisse Inseln in der grau degenerirten Masse erscheinen (Taf. 1, Fig. 4). An der einen Grenze dieser Inseln beginnt die Degeneration in sie ein-

zudringen, in dem sich einzelne Bindegewebszüge hineinschieben und Gruppen von Nervenfasern abscheuren. Die degenerirten Partien nehmen die ganze Mitte ein, gehen nach oben in die hintere Commissur über, und verbreitern sich nach hinten, um hier die ganze Breite der Hinterstränge einzunehmen. Sie erscheinen nach Tränkung mit Carmin, und Behandlung mit Alkohol und Terpenthin dunkel (roth), während die Nerven als helle kleine Kreise hervortreten, in deren Mitte der Achsencylinder als schwärzlicher (oder vielmehr rother) Punkt erscheint. Die Degeneration zeigt eine gewisse Anordnung in Bindegewebszüge, welche von vorn nach hinten verlaufen, und auf solche Weise zwischen sich kleine ovale Gruppen von Nervenfasern vereinzelt stehen lassen; auch diese werden nach der Peripherie hin immer seltener und kleiner. In den einzelnen Gruppen erkennt man schon bei dieser Vergrößerung eine sehr wechselnde Breite der Nervenfasern, einige sind dünn, sehr dünn, andere von normaler Breite und darüber.

Diese Verhältnisse, namentlich aber das Verhalten des interneurotischen Gewebes, lassen sich an geeigneten Präparaten bei stärkerer Vergrößerung besser beurtheilen (Taf. III, Fig. 1 und 2, Vergröss. 300). In Fig. 1 ist eine in mässigem Grade degenerirte Partie dicht neben der hinteren Commissur und dem Mittelseptum dargestellt. Letzteres ist abnorm breit, zeigt eine leicht wellig streifige Beschaffenheit und zahlreiche, aber nirgends gruppirte, ovale, ziemlich grosse Kerne; zu beiden Seiten ist ein Stück der Hinterstränge sichtbar. Man sieht, dass die weissen Nervenfasern (e, e) nicht wie normal, dicht zusammenliegen, sondern durch dunkle Züge einer Art Binde substanz von einander getrennt sind. Diese Züge scheinen

von dem Mittelseptum auszugehen und trennen die restierenden Nervenfasern in verschiedene Gruppen ab, die an Gestalt und Zahl der sie constituirenden Nerven sehr variiren. Am meisten fällt an ihnen die wechselnde Grösse der einzelnen Fasern auf, während ein Theil die normalen mittleren Verhältnisse einhält, so sind andere dünner, ja so dünn, dass sie nur eine unmerkliche Markhülle einschliessen, oder nur aus Achsencylinder und Scheide bestehen. Fast ebenso variirt die Grösse des in der Mitte liegenden, mit Carmin lebhaft roth gefärbten Achsencylinders. Endlich sieht man eben auch Nervenfasern, welche offenbar die normalen Masse erheblich überschreiten. Die Breite der longitudinalen Fasern im Rückenmark beträgt nach Stilling 0,0012—0,0048 Millimeter, 0,0027 bis 0,0105 Millimeter. Ich fand einerseits Fasern von 0,012—0,003, eine grosse Anzahl von 0,015—0,018, einzelne sogar von 0,020—0,025 Millimeter Breite. Ihre histologische Zusammensetzung schien im Uebrigen keine wesentliche Beeinträchtigung erlitten zu haben. Der Achsencylinder war überall deutlich, das Myelin, nicht getrübt, zeigte die bekannte spiralige Zeichnung, und im polarisirten Lichte doppelte Brechung. Auch bei noch stärkeren Vergrösserungen von 600 zeigten sie dasselbe Verhalten.

Die zwischen die Nerven gelagerte, mit Carmin lebhaft gefärbte Substanz stellt sich auf Querschnitten bei 300facher Vergrösserung (Taf. III, Fig. 1 und 2) als ein feines Netzwerk dar, dessen Maschen etwas ungleich, und durch feine Fasern gebildet sind, während die aufsteigenden Fasern auf dem Querschnitte als Punkte erscheinen. In diesem feinen Netzwerke liegen ausser einigen Corp. amyl. (Fig. 1 a) eine Anzahl runder und ovaler Kerne.

Allein die Menge derselben ist nicht auffallend gross, sie erscheinen nirgends gruppirt, zeigen keine bestimmte Anordnung, nirgends bieten sich Spuren lebhafterer Theilungsvorgänge. Sie sind gleichmässig im Präparate vertheilt, und scheinen nur durch das Engerwerden der Maschen einander näher gerückt. Die Maschen selbst sind etwas ungleich, sie umschliessen hier und da noch eine ganz atrophische, marklose Nervenfasern. Von den Nervenscheiden ist in den Fasern des Netzwerkes nichts mit Sicherheit nachzuweisen. Ob dieselben Theil haben an der Bildung des Netzwerkes, oder ob es nur das stützende Fasergerüste ist, lässt sich schwer sagen, zumal die Beziehungen der Nervenscheiden zu einem interstitiellen feinen Fasersysteme noch gar nicht aufgeklärt sind. Die grossen ovalen Kerne, wie man sie als den Nervenscheiden angehörig kennt, sprechen freilich dafür, dass die letzteren zum Theil erhalten sind, und das beschriebene Netzwerk constituiren helfen. Jedenfalls lässt sich nichts von einer absoluten Vermehrung interstitieller Substanz erkennen. Die anscheinende Vermehrung der Binde-substanzen kann sehr wohl dadurch zu Stande gekommen sein, dass die in diesem Netzwerk steckenden Nervenfasern atrophiren, kleiner werden, schwinden, die Nervenscheiden collabiren, so dass die Maschen sich retrahiren, und mit ihren zerstreuten Kernen zusammenrücken. Von einer Verdrängung der Nervenfasern und nachheriger Retraction des Bindegewebes lassen sich nirgends mit einiger Wahrscheinlichkeit Spuren auffinden, es sei denn, dass man in dieser Weise die Bildung der Corp. amyl. auffassen wollte. — Taf. III, Fig. 2 zeigt eine stärker degenerirte, mehr nach der Peripherie gelegene Stelle bei 300facher Vergrösserung. In den feinen Maschen des interstitiellen

Netzwerks liegen sparsame, zerstreute, ovale Kerne. Es restingen nur einzelne Nervenfasern von beträchtlicher Grösse, ausserdem einige kleine atrophirende.

Bei 600facher Vergrösserung (Fig. 3) erkennt man die breiten Nervenfasern (n, n) mit spiralförmiger Zeichnung des Myelin, daneben kleinere und kleinste. Sie sind durch breite Interstitien eines faserigen Maschenwerkes getrennt, in dem die aufsteigenden Fasern als Punkte erscheinen, an den Enden des Präparates ragen die feinen Fibrillen hervor. Grosse meist ovale Kerne (d, d) sind ziemlich regelmässig in nicht grosser Anzahl vertheilt; bei a sieht man einige geschichtete Corp. amyl., bei r ein Gefäss mit verdickter, etwas geschichteter, homogener Wandung. — Längsschnitte der degenerirten Partien geben eine ganz ähnliche Anschauung, wie die hinteren Wurzeln (Taf. III, Fig. 4): in einem fibrillären Gewebe, welches mässig reichliche ovale Kerne (der Nervenscheiden) trägt, liegen Gruppen markhaltiger Nerven zerstreut, die Nervenfasern selbst von sehr wechselnder Breite. Auch aus den Zügen des fibrillären Gewebes sieht man hier und da an den Grenzen des Präparates wohlerhaltene Achsen-cylinder hervorragen.

Die übrigen Theile des Rückenmarks zeigen bis auf die grauen Hinterhörner, welche mit ihren hinteren Enden gewöhnlich in die Degeneration hineingezogen sind, keine wesentliche Abweichung von der Norm. Namentlich bieten die Nerven der Vorder- und Seitenstränge (zuweilen sind letztere freilich mit ergriffen) ein vollkommen normales Verhalten. In der grauen Substanz sind die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner in normaler Lagerung und Gestalt vorhanden, sie sind nur fast regelmässig mit sehr reichlichem gelbkörnigem Pigment erfüllt;

auch ihre Fortsätze zeigen normales Verhalten. Ob an den kleineren Zellen der hinteren Hörner Abnormitäten zu erkennen sind hinsichtlich ihrer Menge, Grösse und Form, wage ich nicht zu bestimmen, ebenso hinsichtlich des Nervenreichthums der grauen Substanz überhaupt. Zuweilen schien allerdings das Fasernetz auffallend gegen die Nerven Elemente hervorzutreten, doch war eine bestimmte Verarmung, sei es an Zellen, sei es an Fasern, nicht zu constatiren. Hin und wieder findet man Corp. amyl. eingelagert, die Gefässe zeigen zuweilen deutliche Veränderungen (Verdickung der Adventitia, Fettauflagerungen), besonders in der fiss. longitud. anter., immer aber erheblich geringer, als in den hinteren Strängen.

Die hinteren Wurzeln, welche makroskopisch dasselbe graue, durchscheinende Verhalten zeigten, wie die hinteren Markstränge, bieten auch mikroskopisch dieselbe Degeneration. Sie sind in höherem oder geringerem Grade verarmt an normalen markhaltigen Fasern. Immer aber, selbst in den höchsten Graden der Degeneration, kann man in ihnen, wie auch Luys und Charcot beobachteten, einzelne markhaltige Fasern erkennen (Taf. III, Fig. 4). Auch diese sind von sehr verschiedener Breite, meist in kleineren Gruppen zusammen liegend. Man sieht sie in allen Stufen bis zu äusserst schmalen kaum markhaltigen. Solche sind Diejenigen, welche Charcot und Vulpian für neugebildete ansehen wollten. In ihrer Structur erscheinen sie im Uebrigen nicht erheblich verändert; zuweilen sind sie körnig (wie fettig) getrübt, doch konnte dies nicht mit hinreichender Sicherheit constatirt werden. Das Myelin zeigte eine der spiralförmigen Anordnung entsprechende unregelmässige Zeichnung auch an den Längsfasern. Zwischen den markhaltigen Fasern liegen

mehr oder minder breite Züge einer hellen gestreiften faserigen Substanz, welche wohl unzweifelhaft zum grossen Theil aus den leeren Nervenscheiden gebildet wird; an den Grenzen des Präparates sieht man aus solchen Stellen zuweilen nackte Achsencylinder hervorragen, zum Beweise, dass auch hier die Zerstörung der Nerven Elemente nicht vollständig ist. Ziemlich zahlreiche ovale Kerne (den Nervenscheiden angehörig) treten innerhalb der hellen Züge hervor.

In ihrem weiteren Verlaufe sind die Nerven nur wenig untersucht. Dr. Luys fand an den Spinalganglien ganz ähnliche Zustände, sie scheinen atrophisch, ihre Kapsel verdickt, auf dem Schnitte die Ganglienzellen geschrumpft und stark pigmentirt, die Nervenfasern atrophisch.

Von den peripherischen Nerven habe ich in einem Falle (30) den Ischiadicus einer genaueren Untersuchung unterworfen. Dem blossen Auge erschien er vielleicht etwas dünn, aber auch auf dem Querschnitte von normaler Weisse. Nach Erhärtung, Tränkung der Schnitte mit Carmin und folgender Präparation mittelst Terpenthin konnte ich jedoch auch hier die Atrophie der Nerven constatiren. Sie war freilich, wie natürlich, viel weniger auffallend, als an den hinteren Wurzeln. Die primitiven, den Ischiadicus zusammensetzenden Nervenbündel, zeigten eine stärkere Carmintränkung als gewöhnlich; diese war dadurch bedingt, dass zwischen den kreisförmigen hellen Nervendurchschnitten einzelne marklose, zusammengefallene, roth imbibirte Nervenscheiden lagen, in der Regel in kleinen Gruppen (von 2, 4—6) zusammenliegend; ausser diesen sah man auch abnorm schmale Nervenfasern in allen Uebergängen zum Normalen. Die Anzahl dieser atrophischen Nervenfasern war im Ganzen gering, in den

einzelnen Bündeln ungleich, in manchen sehr wenig, in anderen ziemlich auffallend. Im Uebrigen boten die erhaltenen Nervenfasern, so wenig wie die Gefässe und das Bindegewebe, etwas Abnormes. Die Muskeln sind zuerst von Virchow untersucht; er fand sie an den Extremitäten sehr abgemagert, von blassem, röthlich gelbem Aussehen; einzelne waren gänzlich degenerirt, mikroskopisch fand sich Bindegewebe mit Fettzellen, und darin feine körnige Züge, zum Theil noch den alten Muskelbündeln entsprechend. Andere Muskeln waren blass, sehr mager, in ihnen zeigte das Mikroskop einzelne schmale Schläuche, welche innerhalb einer feinen Membran ganz feine Fettkörnchen enthielten (Schwund der Muskelbündel und Neubildung von Fettzellen). Auch die Arterien waren mit feinkörnigem Fett besetzt. Die Nerven schienen arm an Fasern. Später hat noch Duménil die Muskeln untersucht; sie waren an den Unterschenkeln fast ganz geschwunden. Die Muskelfasern waren nur noch durch ein weiches Gewebe dargestellt, von schmutzig weisslicher, serös infiltrirter Beschaffenheit. Die Structur war nur an der Richtung der Faserung zu erkennen. Man unterscheidet nur noch einige blassrothe Bündel von Muskelfasern in den tiefen Muskelschichten. An den Oberschenkeln sind die Muskeln schwach, aber von normalem Aussehen. Am Rumpf, den Oberextremitäten und Kopf sind sie dünn, aber ohne Zeichen von Degeneration. Ich selbst habe in drei Fällen diese Untersuchung angestellt. In allen war bereits eine erhebliche Abmagerung eingetreten. Im Fall 29 und 32 ergab sich nur eine leichte körnige Trübung bei gut erhaltener Querstreifung. Im Fall 30 dagegen, wo die Abmagerung aufs Höchste gestiegen, ergab die Untersuchung sehr exquisite Veränderungen.

Die in dünne Stränge verwandelten Muskeln der Wade hatten ein gleichmässig blassbräunliches Aussehen, und zeigten mikroskopisch den höchsten Grad ungleichmässiger Atrophie und fettiger Degeneration. Das Genauere ist oben p. 112 angegeben.

Wenden wir uns zu der Frage, mit welcher Art von Vorgängen wir es zu thun haben, so treten uns dabei mannigfache Schwierigkeiten entgegen. Cruveilhier, Virchow haben über die Natur des Processes kein Urtheil abgegeben, die Bezeichnung ist neu, ein Ausdruck der sofort auffallenden Eigenschaften. Rokitansky hält zwar eine Wucherung des Bindegewebes für erwiesen, erklärt aber doch, als Entzündung lasse sich der Process nicht erkennen, es fehle ein Exsudat. Diesen Grund können wir zwar nicht mehr in dieser Weise als massgebend anerkennen. Dagegen werden wir andere Bedenken weiterhin erheben und beachten müssen, welche allerdings gegen die Auffassung des Processes als eines entzündlichen in's Gewicht fallen. Die meisten neueren Autoren haben eine chronische Entzündung angenommen. Luys führt die „unzweifelhaften“ Spuren früherer Hyperämieen an, Charcot und Vulpian nehmen eine Vermehrung des normal vorhandenen Bindegewebes als constatirt und weitere regenerative Processe mit Neubildung von Nervenfasern an. Gull bezeichnet die Affection kurzweg als chronische Entzündung der hinteren Rückenmarksstränge; für ihn liegt der Beweis in seinem Befunde der fettig degenerirten Exsudatzellen. Alle diese Punkte, auf welche die genannten Autoren den Beweis von einer chronischen entzündlichen Affection gründen, haben wir oben als höchst

unsicher und zweifelhaft, sogar zum Theil unwahrscheinlich hinstellen müssen. Wir werden daher nach anderen Kriterien suchen, welche den Process characterisiren. Vergleichen wir zunächst die graue Degeneration des Rückenmarks mit den chronischen Entzündungen anderer Organe, in denen ebenfalls eine Atrophie, ein Verlust an specifischen Elementen stattfindet, also namentlich der Nieren und Leber, so haben diese Affectionen beim ersten Anblick eine grosse Aehnlichkeit. Der Verlust von Parenchym, die ungleiche Vertheilung und Grösse der erhaltenen specifischen Elemente, ihre theilweise Atrophie, theilweise Hypertrophie, die Ausfüllung der Lücken durch bindegewebsartige Züge, der chronische Verlauf und die endliche Schrumpfung des Organes, alles bietet eine Analogie mit der vorliegenden Rückenmarksaffection. Auf der anderen Seite muss aber sofort ein grosser Unterschied auffallen; in jenen Organen finden wir die Verluste des Parenchyms durch ein äusserst kernreiches Bindegewebe ersetzt, hier sind die Kerne im Ganzen sparsam vertheilt, und zeigen nirgends Spuren lebhafter Wucherung. Es entsteht daher die Frage, ob man einen chronisch entzündlichen Process annehmen darf, ohne Zeichen formativer Reizung, ohne interstitielle Kernvermehrung, oder ob hier nicht ein anderer Process, eine einfache Atrophie, oder eine besondere Degeneration vorliegt.

Diesen Bedenken gegenüber könnte man geneigt sein, sich der Auffassung anzuschliessen, welche Gull in seinem Falle 29 ausführt: er beschreibt in demselben eine chronische Meningitis spinalis, welche die hinteren Wurzeln in jenem kleinen Bereiche der Halspartieen zur Atrophie gebracht hat, und hält die vorhandenen Alterationen des Rückenmarks für secundär. Obgleich Gull diesen Fall

in keine Beziehung bringt zur grauen Degeneration der Hinterstränge, so scheint er sowohl seinem Verlauf nach, wie nach der Beschreibung des Obductionsbefundes und nach der Abbildung dazu zu gehören. Es fanden sich Verdickung und Adhärenz der Dura und Pia, besonders auf der Hinterfläche der Cervicalpartie des Rückenmarkes, ferner Atrophie der hinteren Wurzeln und der hinteren Markstränge. Es fragt sich nun, ob die Ansicht, welche Gull hier von der Entwicklung des Processes aufstellt, auf die Degeneration der hinteren Stränge im Allgemeinen Anwendung finden könne. Auch bei dieser besteht eine Verdickung der Pia, Adhärenz mit der Dura, nicht selten auch Verdickung der letzteren, alles auf die Hinterfläche des Markes beschränkt oder hier vorzüglich ausgeprägt. Allein die Vorstellung, dass die durch die Entzündung der Pia zur Atrophie gebrachten Wurzeln eine gleiche Entartung auf die Hinterstränge übertragen, entbehrt doch sehr der Wahrscheinlichkeit. Ueberdiess zeigt die Erkrankung der hinteren Stränge vielmehr einen Fortschritt von der hinteren Peripherie und der Mittellinie, als dass sie sich an die Verbreitung der Wurzelnerven anschlüsse. Es ist ferner nicht ausgemacht, dass die Affection der Pia, obgleich sie so gut wie constant vorzukommen scheint, dem Beginne der Degeneration vorhergeht, und nicht eine bloss zufällige Begleiterscheinung sein könnte; im Falle 32 fehlen sie vollständig. Hier war die Entwicklung des Processes relativ schnell vor sich gegangen.

Endlich bleibt es dabei immer noch unbegreiflich, warum ein solcher Process, statt sich der Quere nach auszubreiten, nicht bloss der Länge der Nervenfasern folgt, sondern streng auf die hinteren Stränge beschränkt bleibt. In dieser Beziehung scheint mir der Fall 32, den

ich anhangsweise mitgetheilt habe*), von grosser Wichtigkeit. Seiner Entwicklung nach gehört er zwar nicht zu der hier besprochenen Krankheitsform. In Folge einer circumscribten Zerstörung des Rückenmarks durch Wirbelcaries hatte sich ein analoger degenerativer Process entwickelt, welcher den Strängen des Rückenmarks folgte, und zwar stieg merkwürdiger Weise eine Degeneration der hinteren Stränge centripetal zum Gehirn empor, während die vorderen und seitlichen Stränge vorzugsweise centrifugal entartet waren. Die eigenthümliche Anordnung weist darauf hin, dass sie durch die verschiedene Function der Nerven bedingt war. Die centripetal leitenden degenerirten centripetal, die anderen centrifugal. Hier war von einem Zusammenhange mit Erkrankung der Häute keine Rede. Durch diesen Fall wird der Gedanke nahe gelegt, dass auch die graue Degeneration der Hinterstränge sich an die Function der Nerven anschliesse, und durch sie in der Regel bestimmt werden, dass sie also eine eigenthümliche Atrophie oder Degeneration der sensiblen Parteen des Rückenmarks sei; hierdurch liesse sich leicht ihre meist so bestimmte Begrenzung erklären. Dass es auch von dieser Regel Ausnahmen giebt, und der Process zuweilen auf die Seitenstränge übergreift, darf nicht Wunder nehmen. Als einfache Atrophie ist es aber auch nicht anzusehen. Zu dem allmählichen Schwunde der Nerven kommt hinzu die theilweise Hypertrophie der restirenden, die Degeneration der Gefässe, die Entwicklung der Corp. amylacea. Die chronisch entzündlichen Vorgänge in den Häuten müssten dann als secundär und zufällig ange-

*) Derselbe ist ausführlicher in der Deutschen Klinik mitgetheilt (1863 Februar).

sehen werden, und der Process an sich wäre aufzufassen als eine eigenthümliche (am häufigsten von unten nach oben fortschreitende) Degeneration der sensiblen Nerven-elemente des Rückenmarks, wodurch dieselben mehr und mehr zu Grunde gehen. Die Symptomenreihe, sowie die ätiologischen Beziehungen, treten einer solchen Auffassung nicht entgegen.

Viertes Capitel.

Physiologisches.

Die Physiologie des Rückenmarkes beginnt mit Charles Bell. Zwar hatte schon vor ihm Alexander Walker 1809 den Gedanken von der verschiedenen Function der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und Stränge ausgesprochen; er hatte jedoch keine Versuche angestellt, und die irrige Vermuthung gefasst, dass die vorderen Partieen die Empfindung leiteten, die hinteren die Bewegung. Ch. Bell war der Erste, welcher die Function der Rückenmarksstränge experimentell festzustellen suchte (*An Idea of a new anatomy of the brain*. London 1811); er kam zu seinem berühmten Lehrsatz, dass die vorderen Wurzeln und Stränge der Motilität, die hinteren der Sensibilität dienen. Magendie bestätigte zuerst 1823 die Ergebnisse von Bell's Experimenten, später aber, 1839, erklärte er, dass der vordere Strang und seine Wurzeln ebenfalls Empfindlichkeit besitzen. Auch von anderen Seiten wurde bestätigt, dass die vorderen Wurzeln der Sensibilität nicht ganz entbehren. Cl. Bernard wies aber nach, dass auch sie ihre Empfindlichkeit nur Fasern verdanken, welche sie von den hinteren Wur-

zeln beziehen; ihre Sensibilität erlischt, sowie man die entsprechende hintere Wurzel zwischen Rückenmark und Spinalganglion durchschnitten hat; hat man dagegen hinter dem Spinalganglion durchschnitten, so besitzt die vordere Wurzel Empfindung, um so mehr, je weiter jenseit des Ganglion nach der Peripherie zu durchschnitten wurde; es sind also sensible Fasern, welche im oder jenseit des Ganglion rückläufig werden, und die motorischen Wurzeln (ebenso die Rückenmarkshäute) versorgen. In Deutschland präcisirte J. Müller die Versuche Bell's, jedoch nur an den Wurzeln. Seit jener Zeit kann es als ausgemachte Thatsache angesehen werden, dass die vorderen Rückenmarkswurzeln die motorischen, die hinteren die einzige Quelle der Sensibilität sind. Nicht so mit den Marksträngen.

Im Jahre 1839 beginnt mit den Versuchen van Deers eine lebhafte Controverse über die Leitungsgesetze im Rückenmark. „Der Bell'sche Lehrsatz“, sagt van Deer, „welcher für die Nervenwurzeln nun so unumstösslich fest steht, ist doch keineswegs noch so sicher in seiner Anwendung auf die Stränge des Rückenmarks selbst. Da für die Lösung dieser Frage in den letzten sieben Jahren nichts geschehen ist, so unternahm ich eine Reihe von Versuchen an Fröschen. Das Resultat derselben hat meine Erwartungen weit übertroffen, und sie liefern den Beweis, dass auch von den Rückenmarkssträngen die hinteren nur das Gefühl, die vorderen nur die Bewegung vermitteln“. Schon in einem Nachtrage zu diesen Versuchen hatte van Deer indess einige Sätze modificirt; er hatte unter Anderen angegeben, dass bei Fröschen nach Durchschneidung und Resection der hinteren Rückenmarksstränge nicht alle Empfindungsleitung verloren gehe, dieselbe dauere

vielmehr so lange fort, als noch graue Substanz undurchschnitten auf den Vordersträngen zurückgeblieben sei. Stilling hatte in einer eingehenden Kritik der van Deerschen Versuche dieser Angabe widersprochen. Aber Eigenbrodt bestätigte sie wieder in einer Reihe sehr exacter Versuche, die er zur Prüfung und Controlle der van Deerschen Experimente angestellt hatte (Eigenbrodt: Die Leitungsgesetze im Rückenmark. Giessen 1849); er fand bei Fröschen erst dann alle Sensibilität erloschen, wenn der nicht durchschnittene Theil des Rückenmarks nur aus der vorderen weissen Substanz bestand.

In Frankreich hatte Longet *) Versuche an höheren Thieren unternommen, die er zuerst in den *Recherches experimentelles et pathologiques sur les propriétés et fonctions des faisceaux de la moëlle epinière et des racines*. Paris 1841 bekannt machte. Er benutzte zu seinen Versuchen grosse Hunde, und reizte die verschiedenen Rückenmarkspartieen mittelst des Galvanismus. Nach Blosslegung einer Rückenmarkspartie und Durchschneidung ergab am Schwanzende Reizung der Hinterstränge nicht die mindeste Spur von Zuckung, Reizung der vorderen sehr lebhaft Muskelzusammenziehungen in den Hintergliedern; Reizung der Seitenstränge gab geringere Zuckungen. Am Hirnende rief das Anlegen beider Pole an die hinteren Stränge lebhaft Schmerzen hervor, welche das Thier durch lautes Schreien und Bewegungen des ganzen noch mit der Cerebrospinalachse zusammenhängenden Körperrestes kund gab. Galvanisirung der vorderen und Seitenstränge erregte nicht den mindesten Schmerz, und

*) Longet: *Anatomie und Physiologie des Nervensystems*. Eine Preisschrift, übersetzt von Dr. J. A. Hein 1847.

auch keine Muskelzusammenziehung. Versuche mit mechanischer Reizung ergaben dieselben Resultate.

Schiff begann 1849 seine Versuche nach einer anderen Methode. Er trug Theile des Rückenmarks ab, oder durchschnitt sie nur, bemerkte die nun eintretenden Functionsstörungen, und schloss aus denselben auf die Function der verletzten, aus den erhaltenen Vorrichtungen auf die der erhaltenen Theile. Die Ausdehnung der Verletzung wurde nach dem Tode des Thieres an dem zuvor erhärteten Rückenmarke genau bestimmt. Schiff bestätigte die Ansicht Longet's vollständig, dass die Hinterstränge die einzig empfindenden Theile des Rückenmarks seien. Eine andere Frage aber ist die, ob nicht die Empfindlichkeit der Hinterstränge bloss von den Fasern der hinteren Wurzeln herrührt, welche sie durchsetzen. Für diese schon von Stilling aufgestellte Vermuthung sprechen mancherlei Umstände. Am Halse, wo die Wurzeln in grösseren Zwischenräumen entspringen, zeigte es sich in der That, dass die der Achsel parallel verlaufenden Fasern der Schmerzempfindlichkeit entbehren. Auch Brown-Sequard schloss aus seinen Versuchen, dass die eigene Substanz der Hinterstränge unempfindlich sei.

Weiter fand Schiff, dass, obgleich die Hinterstränge die einzig sensiblen Theile des Markes sind, ihre Durchschneidung oder Resection die Leitung der Empfindungen durch die verwundete Stelle nicht aufhebe; es leite auch die graue Substanz Empfindung, dagegen erscheinen die Vorder- und Seitenstränge unfähig sensible Eindrücke aufzunehmen und fortzupflanzen. Uebereinstimmend mit van Deer's und Eigenbrodt's Resultaten zeigte sich, dass noch so lange Empfindungsleitung fortbesteht, als noch graue Substanz auf der vorderen weissen un-

durchschnitten liege. Die graue Substanz leite überall gleich die Empfindung, und es bestehe kein Unterschied zwischen vorderer und hinterer grauer Substanz. Sie sei aber selbst unempfindlich, nur vermögend Gefühlseindrücke aufzunehmen und zum Sensorium zu leiten (ästhetische Substanz).

Wir lassen hier Türk's Untersuchungen sich anreihen (Sitz.-Ber. d. k. k. Akademie. Wien 1851, p. 427). Derselbe stellte seine Experimente an Kaninchen an, ohne die Wirbelsäule aufzubrechen, indem er sich den Weg zwischen den Dornfortsätzen bahnte, und mit einem nadelförmigen geraden oder gekrümmten Instrumente theilweise Trennung des Rückenmarks innerhalb der Häute bewirkte. Die Ausdehnung der Verletzung wurde nach der Tödtung des Thieres bestimmt, und die während des Lebens beobachteten Störungen damit verglichen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren 1) bei Trennung der Hinterstränge erfolgten öfters lebhaftere, öfters keine deutlichen Schmerzensäusserungen; es ist dies vielleicht die Folge davon, dass in dem ersteren Falle die hinteren Nervenwurzeln mitgetroffen wurden. 2) Die Trennung eines oder beider Hinterstränge hat keinen erheblichen Einfluss auf den Zustand der Sensibilität der oberhalb und unterhalb der Verletzung gelegenen Körpertheile. Es tritt häufig nach verschiedenen Verletzungen des Rückenmarks, ja schon nach Eröffnung des Wirbelcanales, Anästhesie, Zittern, Schwanken beim Gehen ein, doch verschwinden diese Erscheinungen nach wenigen Minuten, ebenso auch bei Trennung der Hinterstränge.

Die physiologischen Untersuchungen hatten also hinsichtlich der hinteren Spinalwurzeln den Bell'schen Lehr-Lehrsatz im vollsten Umfange bestätigt; hinsichtlich der

hinteren Stränge hatten die ersten, ich möchte sagen unbefangenen, Versuche ebenso bestimmte Resultate gegeben, dass sie die einzig empfindlichen Theile seien; die Erweiterung der Ansichten durch das Factum, dass auch die graue Substanz im Stande sei, Empfindungseindrücke aufzunehmen und zu leiten, ohne selbst empfindlich zu sein, enthielt noch keinen Widerspruch gegen die ersten Experimente. Aber schon die Resultate, welche Schiff, Brown-Séguard erreichten, halten sich unbestimmt, mehr noch die eben besprochenen von Türk. Man möchte versucht sein zu sagen, dass dies unter dem Einflusse pathologischer Beobachtungen gekommen sei.

Diese nämlich schienen sich gar nicht mit den physiologischen Ansichten vertragen zu können. So lange man aus den Obductionsbefunden die Degeneration der hinteren Markstränge kannte, sah man einen Widerspruch mit den Ansichten der Physiologen in den Symptomen, welche solche Kranke im Leben geboten hatten. Man sah die erheblichsten Motilitätsstörungen, während die Beeinträchtigung der Sensibilität zurücktrat oder ganz fehlte. Cruveilhier macht zum Falle Gruyer die Bemerkung: „Es waren allein die hinteren Stränge und hinteren Wurzeln betheiligt, und doch war die Motilität nicht minder herabgesetzt als die Sensibilität. Ich glaube kaum, dass irgend ein physiologisches Experiment diese Thatsache entkräften kann, welche in geradem Widerspruche steht zu den Ideen, die wir heutzutage über den resp. Sitz des Gefühls in den hinteren, der Bewegung in den vorderen Strängen und Wurzeln haben. Hier ist keine Illusion, kein Irrthum möglich. Die Veränderung ist scharf begrenzt.“

Aehnliche Beobachtungen mehrten sich, in Frankreich

von Cruveilhier selbst beigebracht, in England von Todd, Stanley, in Deutschland von Romberg, Virchow u. a. m. Ja in einzelnen Fällen hatte man gar keine Alteration der Sensibilität gefunden. Die Erscheinungen waren gar nicht mit den physiologischen Experimenten zu vereinigen. Die Pathologen glaubten sich daher berechtigt, von diesen zu abstrahiren, und sich eigene Theorien construiren zu dürfen, welche besser mit den Beobachtungen am Krankenbette stimmten. Todd stellte zuerst die Hypothese auf, dass die hinteren Markstränge den Einfluss des Gehirnthheiles leiten, welcher die Nerven des Willens verbindet, um die Bewegungskräfte zu reguliren, dass sie Canäle sind, durch welche die willkürlichen Bewegungen coordinirt werden. Ganz ähnlich ist die Theorie von Brown-Séguard, dass die Hinterstränge die hauptsächlichsten Leiter der Erregungen sind, welche Reflexbewegungen hervorrufen, so dass eine bedeutende Veränderung dieser Bewegungen stattfinden muss, wenn die hinteren Stränge alterirt sind, und da diese Bewegungen zu dem Akte des Gehens und Stehens unerlässlich sind, so ist es natürlich, dass derselbe erschwert wird. Im Falle die Alteration eine bedeutende Strecke der Hinterstränge einnimmt, so besteht eine deutliche Veränderung der Fähigkeit zu gehen und zu stehen, und hat die Affection lange gedauert, so kann diese Fähigkeit ganz verloren gehen. Der Unterschied von der Todd'schen Theorie besteht vornehmlich darin, dass dort die Nerven der hinteren Stränge centrifugal leitend gedacht werden, bei Brown-Séguard dagegen centripetal als Vermittler der Reflexbewegungen.

Diesen Theorien schliessen sich im Wesentlichen die Ansichten der Franzosen an, welche neuerdings über

Ataxie locomotrice progressive gearbeitet haben. Die Wahrscheinlichkeitsgründe für dieselben werden nicht allein darin gefunden, dass sich hiermit die pathologischen Phänomene erklären lassen, sondern auch, dass sie in Einklang stehen mit dem anatomischen Bau und einigen physiologischen Experimenten.

Den anatomischen Bau betreffend, so lassen sich unter den Nervenfasern, welche die hinteren Stränge zusammensetzen, solche unterscheiden, welche das Rückenmark quer, und solche, welche es longitudinal durchlaufen. „Man ist,“ sagt Stilling, „stillschweigend darin übereingekommen, jene für Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, diese für die eigenen Fasern der Hinterstränge zu betrachten.“ Schon Valentin hatte für die in das Rückenmark eintretenden Wurzelfasern einen doppelten Verlauf statuirt, theils quer nach dem Centrum hin, theils longitudinal zum Gehirn (Nova acta Acad. Leop. Carol. 1831); er stellte sich vor, dass jene bogenförmig in diese übergingen. Remak hatte die doppelte Art des Faserverlaufes bestätigt und zugleich bemerkt, dass ein Theil der hinteren Wurzelfasern sich den hinteren seitlichen Strängen zumischt (Müller's Archiv 1841). Stilling stellte in seinen in Gemeinschaft mit Wallach publicirten Untersuchungen die Ansicht auf, dass die Fasern der hinteren Wurzeln ausnahmslos quer zur grauen Substanz verlaufen, und mit den longitudinalen gar nicht direct zusammenhängen, eine Ansicht, der sich Kölliker (mikroskopische Anatomie 1850) anschloss. Durch spätere Untersuchungen aber glaubte sich Stilling überzeugt zu haben, dass ein Theil der Substanz der hinteren Rückenmarksstränge direct von den aufsteigenden Fasern der hintern Wurzeln gebildet wird. Auch Goll (Beiträge

zur feineren Anatomie des menschlichen Rückenmarks Denkschrift der med.-chir. Gesellschaft des Canton Zürich 1860) stimmt hiermit überein. Nach diesem Autor steigt von den hinteren Nervenwurzeln die obere und innere Hälfte auf oder abwärts, und geht in die Längsrichtung der Hinterstränge über, die untere und äussere Hälfte dagegen geht eines Theils nach kurzem Verlaufe durch den Hinterstrang in den hintersten Theil des Caput cornu posterioris über, anderntheils gelangt sie, sich mit den Fasern der Hinterstränge mehrfach verflechtend, mehr nach vorn in das Hinterhorn.

Diese anatomischen Verhältnisse hatten demnach übereinstimmend ausser den von den hinteren Wurzeln herstammenden Fasern noch andere ergeben, welche man als den Hintersträngen eigenthümlich ansehen, und welchen man andere Functionen hypothetisch unterschieben konnte, als die hinteren Wurzeln haben. Einzelne physiologische Thatsachen schienen diese Ansichten zu stützen. Es war nicht unwahrscheinlich, dass die eigene Substanz der hinteren Stränge unempfindlich war, dass die Empfindlichkeit bei Reizung oder Durchschneidung nur von den quer durchsetzenden Fasern der Wurzeln herrührte. Stilling hatte diesen Gedanken schon ausgesprochen. Schiff bemerkt, dass in der That die der Achse parallel laufenden eigenen Fasern der hinteren Stränge, wenigstens am Halse, wo die Wurzeln in grösserer Entfernung von einander entspringen, der Schmerzempfindlichkeit entbehren. Brown-Séguard schloss sich derselben Ansicht an, auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Türk sprechen dafür. Endlich haben in der letzten Zeit van Deen und Chauveau neue Beiträge dafür geliefert. Van Deen (Ueber die Unempfindlichkeit der Cerebro-

spinalcentren gegen Electricität. Nederl. Tijdsch. Mai 1860, p. 305) suchte zu erweisen, dass die Substanz des Rückenmarks an sich unempfindlich ist, dass bei Reizung durch Electricität erst dann eine Schmerzempfindung hervortrete, wenn man sich den hinteren Wurzeln nähert. Aehnliches ergaben die an den breiten Rückenmarken von Einhufern angestellten Experimente Chauveau's (Journal de la Physiologie IV, p. 29, 328. 1861). Verschiedene Stellen des Rückenmarks wurden mit feinen Nadeln gestochen oder gekratzt. Sticht oder kratzt man so die vorderen und seitlichen Theile des Rückenmarks auf der Oberfläche, so zeigt sich kein Effect, dagegen besteht an den Hintersträngen lebhafte Erregbarkeit (Reflexbewegungen oder Schmerzäusserungen), besonders nach der Gegend zu, wo die hinteren Wurzeln entspringen, weniger nach der Mittellinie zu. Bei schwachen Reizen beobachtete Ch. früher Reflexbewegungen als Schmerzäusserung. Auf der Schnittfläche wurde, wenn man mit der Nadel über die eine oder die andere Schnittfläche streift, keine Wirkung erreicht.

Endlich sind Charcot und Vulpian zu erwähnen. Bei der Mittheilung eines Falles von Ataxie locomotrice progressive mit dem Obductionsbefunde der grauen Degeneration der Hinterstränge, besprechen sie weitläufig die Function der letzteren, wobei sie sich der Theorie von Brown-Séguard anschliessen. Sie kommen zu dem „auf pathologische und experimentelle Thatsachen“ gebauten Schluss, dass die Hinterstränge einen grossen Einfluss auf das Ensemble der Bewegungen haben, und besonders der zum Gehen und Stehen nothwendigen. Die Physiologie habe die Function der diesen Strängen eigenthümlichen Fasern noch nicht enträthseln können; man

solle sich vor Hypothesen hüten und sich mit dem „Factum“ begnügen, dass die Hinterstränge auf den Mechanismus des Gehens und Stehens einen Einfluss haben, der unabhängig sei von dem Vorhandensein der sie durchsetzenden Fasern der hinteren Wurzeln. Hierbei berufen sie sich auf Experimente, welche schon 1855 von Philippeaux und Vulpian bekannt gemacht sind (*Resultats de deux sections des cordons postérieurs de la moëlle, faites sur des chiens et séparées l'une de l'autre par un intervalle de 3 à 10 centimetres. Comptes rendus 1855*): „Wenn man die hinteren Stränge bei einem Hunde in der Dorsalgegend verletzt, so erleidet die Sensibilität der Hinterbeine durchaus keine auffallende Veränderung; denn, soweit wir uns erinnern, ist sie keineswegs geschwunden, vielmehr gesteigert. Die Motilität im Gegentheil zeigt sehr auffallende Veränderungen. Wenn man einen einfachen Querschnitt durch diese Stränge macht, so beobachtet man nur wenig ausgesprochene Effecte; macht man aber zwei transversale Schnitte einige Centimeter von einander entfernt, so hat man auf der Stelle eine sehr merkliche Veränderung der Motilität in den Hinterbeinen, so dass das Thier sofort die Fähigkeit verliert, sich aufrecht zu erhalten und nur mit Hülfe der Vorderbeine geht.“ — Wer indessen je dergleichen Experimente gemacht hat, die mit Eröffnung der Wirbelsäule verbunden sind, wird zugeben, dass die eben aus dem angeführten Experimente von Ch. und V. gezogenen Schlüsse nicht gerechtfertigt sind. Der Eingriff schon der einfachen Blosslegung des Rückenmarks, ohne Eröffnung seiner Häute, ist bei Warmblütern ein so bedeutender, dass die erheblichsten Motilitätsstörungen unmittelbar folgen. Türk bemerkt, dass nach den verschiedensten Verletzungen, ja schon nach

Eröffnung des Wirbelcanales Zittern, Schwanken beim Gehen eintritt. Aehnlich äussert sich Long et. Ich selbst habe mich ebenfalls davon überzeugt, dass nach einfacher Eröffnung des Wirbelcanales ohne alle Verletzung des Rückenmarks bei Hunden und Katzen erhebliche Motilitätsstörungen eintraten, die mit der Ausdehnung der Eröffnung wachsen. Zwar pflegen solche Effecte sich nach einigen Tagen auszugleichen, aber nicht selten starben die Thiere früher an den Folgen des operativen Eingriffs.

Fassen wir nach den bisherigen Auseinandersetzungen kurz die Resultate zusammen, welche daraus für die Function der hinteren Stränge und Wurzeln zu ziehen sind, so ergiebt sich: 1) Die hinteren Spinalwurzeln sind als die einzige Quelle der Sensibilität anzusehen. 2) Ihre Fasern durchsetzen die hinteren Stränge, theils quer, theils schräge, bleiben aber hier vermuthlich nur eine mehr oder minder kurze Strecke, um sich dann zu der grauen Substanz zu begeben. 3) Die Hinterstränge bestehen demnach zum Theile aus den Fasern der hinteren Wurzeln, welche jedenfalls sensibler Natur sind, zum Theil aus anderen eigenen, sie ebenfalls schräg aufsteigend durchsetzenden, Fasern, welche vielleicht selbst nicht fähig sind, Schmerzempfindungen zu vermitteln. 4) Die Hinterstränge leiten sensible Eindrücke zum Gehirn, aber sie nicht allein, auch durch die graue Substanz, findet Empfindungsleitung statt. 5) Eine besondere Function der den Hintersträngen eigenthümlichen Fasern, die Coordination der Bewegungen zu bewirken, ist durch nichts erwiesen, auch ist eine solche physiologisch nicht leicht denkbar. Hinsichtlich der eigenen Fasern der Hinterstränge liegt die Vermuthung nahe, dass sie aus den Ganglienzellen stammen, in welche die Fasern

der hinteren Wurzeln eingetreten sind, um deren Verbindung mit dem Sensorium herzustellen.

Wie lassen sich aber diese Ergebnisse mit den Störungen vereinigen, welche wir bei solchen Kranken erblicken, die an Degeneration der hinteren Stränge und Wurzeln leiden! Die scheinbare Unmöglichkeit führte, wie wir sahen, zu unerwiesenen Hypothesen. Es wird die Frage entstehen, ob die Unmöglichkeit eine wirkliche ist, oder nur scheinbar, und im letzteren Falle werden wir berechtigt sein, alle Hypothesen über Bord zu werfen. — Wir werden durchzuführen versuchen, dass alle Störungen, welche man als Beweis der aufgehobenen Coordination der Bewegungen ansah, die Folge sind des Verlustes an Sensibilität, welcher nothwendig mit dem Untergange so vieler Nervelemente in den hinteren Wurzeln und Strängen verbunden sein muss. Zu diesem Zwecke müssen wir eine Frage erörtern, welche von Cl. Bernard am schärfsten aufgestellt, und durch schöne Experimente aufgeklärt ist, die Frage, ob die Motilität und Sensibilität von einander ganz unabhängig sind, oder ob nicht vielmehr Störungen der Sensibilität die Leistung der motorischen Organe beeinträchtigen.

Einfluss der Sensibilität auf die Bewegungen.

Schon Longet wies mit grosser Präcision darauf hin, dass beim Verlust der Sensibilität die Leistungsfähigkeit der motorischen Apparate nothwendig gestört sein müsse. Indem er eine Anzahl der Krankengeschichten von grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge anzieht, benutzt er sie gerade zum Beweise für die Richtigkeit seiner aus physiologischen Experimenten gewonnenen

Ueberzeugung, dass die hinteren Stränge der Empfindung dienen. In Erwiderung auf die Versuche, bei denen nach Verletzung bloss der hinteren Stränge Störungen der Bewegung neben denen der Empfindung eingetreten waren, sowie in Bezug auf die pathologischen Erscheinungen der Bewegungsstörungen, sagt Longet a. a. O. S. 235: „Freilich konnte jene zweifache Folge (Störung der Bewegung und Empfindung) immerhin statt haben, ohne irgend wie einen unmittelbaren Einfluss der hinteren Stränge auf das Bewegungsvermögen zu beweisen; denn wie soll ein Thier, welches durch eben jene Zerstörung der hinteren Stränge die Wahrnehmung der Bewegungen seiner eigenen Hinterglieder verloren hat, und sich nicht mehr bewusst ist, wie sie gerichtet sind, nicht einmal, ob sie den Boden berühren, regelmässig fortschreiten, sein Gleichgewicht bewahren, und jene Glieder ebenso sicher kraftvoll und passend in Bewegung setzen können, wie sonst?“

Weiterhin über die Leiden der hinteren Rückenmarksstränge sagt Longet: „Indem wir zugeben, dass die Verrichtungen, welche die hinteren Stränge bei den Hergängen der Empfindung zu leisten haben, ausgemacht sind, wie kommt es, dass wir bei Leiden derselben ausser der beständigen Störung der Empfindung, Schwäche, Unordnung und Mangel an Zusammenhang in den Muskelbewegungen eintreten sehen? Ohne Zweifel liegt der erste Grund der Uebereinstimmung in den Bewegungen in der Empfindung von ihrem Zustandekommen selbst. Wie sollte sonst ein Mensch oder ein Thier, welche die Empfindung der mit ihren Gliedmassen ausgeführten Bewegungen verloren haben, welche nicht mehr über die Stellung derselben

und ihr Verhältniss zu anderen Gegenständen urtheilen können, welche, so zu sagen, nicht einmal wissen, ob dieselben vorhanden sind, welche endlich mit diesen Gliedern den Boden nicht mehr fühlen, auf welchen sie stehen, wie sollen sie regelmässig schreiten, das Gleichgewicht bewahren und ihre Glieder mit der vorigen Kraft, Sicherheit und Uebereinstimmung wirken lassen? In solchen Fällen kann der Wille nur sehr unvollkommen auf die Muskeln wirken, man darf sich also nicht über die bedeutende Störung der Bewegungen wundern, welche ein schweres Leiden der hinteren Rückenmarksstränge veranlasst u. s. w.“

Leider haben diese scharfsinnigen Bemerkungen Longet's nicht weiter die gehörige Beachtung gefunden. Sie enthalten ziemlich vollständig den Schlüssel zur Lösung des Räthsels, wie sich die Erscheinungen im Leben mit dem Sectionsbefunde der Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge in Einklang bringen lassen. Ohne diese Betrachtung ist es klar, dass Diejenigen, welche das Wesen der Tabes dorsalis als Abnahme der motorischen und sensiblen Kraft definirten, sehr erstaunt sein mussten, nur die hinteren Stränge afficirt zu finden, und dass Todd, Brown-Séquard u. A. sich genöthigt glaubten, eine ganz besondere Function für die hinteren Stränge hypothetisch zu supponiren. Longet's Erklärung erschien nicht befriedigend. Man sah immer noch einen Widerspruch in den Lehren der Physiologie über die Function der hinteren Rückenmarksstränge, und den Erfahrungen der Pathologie.

Allen Physiologen, die den Müller'schen Versuch zum Beweis des Bell'schen Gesetzes öfters selbst angestellt haben, ist es nun zwar hinreichend bekannt, dass

der Frosch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eines und der vorderen des anderen Hinterbeines zuerst regungslos daliegt, so dass man meinen könnte, die vorderen Wurzeln seien irrthümlicher Weise beiderseits verletzt; der Schenkel, dessen hintere Wurzeln durchschnitten sind, liegt ebenso regungslos wie der andere, dessen vordere Wurzeln durchschnitten sind, und man kann den empfindungslosen kneipen, wie man will, der Frosch regt sich nicht; ihm fehlt nicht die Fähigkeit, aber der Impuls zur Bewegung, da er mit dem Beine nicht mehr empfindet. Reizt man dagegen nur den anderen empfindenden, aber gelähmten Schenkel, so treten die Bewegungen in dem empfindungslosen ein*). Schon diese Erfahrung beweist, wie wichtig der Einfluss der Empfindung für die Bewegung ist, indess zeigt er, sowie erst der Impuls zur Bewegung gegeben ist, noch keine Störung derselben.

Eine genauere Behandlung der Frage, welchen Einfluss die Empfindung auf die Bewegung ausübt, findet sich nur in dem grossen Werke von Cl. Bernard: (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du systeme nerveux*. Paris 1858, T. I, S. 246) erläutert durch mehrere schöne Experimente.

Nachdem B. den Satz aufgestellt, dass die hinteren Wurzeln nicht die allein sensiblen, wohl aber die einzige Quelle des Gefühls sind, und nachdem er gezeigt, dass die Motilität unabhängig von der Sensibilität ist, d. h. dass ein und dieselbe Partie die Sensibilität verloren und die Motilität bewahrt haben kann, so wirft er die Frage auf: „Aber wie weit geht diese Unabhängigkeit? Kann die Bewegung eines des Gefühls beraubten Theils dasselbe

*) Ich verdanke diese Mittheilung Herrn Dr. J. Rosenthal.

leisten als vorher? Wir werden sehen, dass der Verlust der Sensibilität in den motorischen Leistungen Störungen hervorruft, auf welche die Physiologen ihre Aufmerksamkeit nicht gerichtet, und welche doch eine grosse Wichtigkeit haben. Wir haben bisher die Bewegung nur als das Resultat zweier getrennter Actionen angesehen; der Muskelcontractilität oder der dem Muskelgewebe inwohnenden Fähigkeit sich zusammen zu ziehen und der Reizung des motorischen Nerven, welche diese Eigenschaft spielen lässt. Allein diese Thätigkeiten sind nicht die einzigen, welche an dem Phänomen der Bewegung Theil nehmen. Wir haben gesehen, dass die Muskeln ausser motorischen Fasern auch sensible enthalten. Daher besteht in diesen Organen eine eigenthümliche Empfindung, welcher man den Namen Muskelsinn gegeben hat, welche gestattet bis auf einen gewissen Punkt die Energie der Muskelaction, die Tragweite eines gegebenen Effects zu schätzen, und nöthig sein würde, um den zusammengesetzten Bewegungen die Coordination zu verleihen, welche ihnen unentbehrlich ist.“

„Wenn man bei einem Frosche, dessen eines Hinterbein unempfindlich ist, beide Hinterbeine zurückzieht, so wird das eine von beiden, welches die Sensibilität verloren hat, ausgestreckt bleiben, das Thier zieht es nicht willkürlich gegen das Becken. Wenn es eine Bewegung macht, welche dasselbe anziehen soll, so scheint die Bewegung an dem anderen Beine zu beginnen, welches die Sensibilität behalten hat. Wenn beide Hinterbeine unempfindlich waren, so werden die Bewegungen, welche sie machen, ihren Ausgangspunkt nehmen von einer noch sensibel gebliebenen Partie, z. B. der Vorderglieder. Es scheint, dass die Bewegungen eines der Sensibilität be-

raubten Gliedes bestimmt, angeregt werden von dem der anderen Seite.“

„Ein anderer Frosch, bei welchen die hinteren Lendenwurzeln beider Seiten durchschnitten sind: man sieht ihn noch seine Glieder bewegen, wenn man eine sensibel gebliebene Partie kneipt. Aber diese Bewegungen sind weniger sauber, weniger präcis, wie wenn die Sensibilität besteht. Die Glieder bewegen sich wie zwecklos, krampfartig. Legen wir nun diesen Frosch auf eine Platte mit ausgestreckten Beinen, in einer Lage, welche ihm nicht gewöhnlich ist, so macht das Thier keine Anstrengungen, sie in die Flexion zurückzubringen.“

„Wenn ich die Frösche, an welchen ich experimentiren will, am Rumpfe zwischen zwei Fingern fasse, so machen diese Thiere um sich dem Zwange, welchem sie unterliegen, zu entziehen, Anstrengungen, wobei die herabhängenden Hinterbeine sich erheben, um gegen meine Finger zu stemmen und sie fortzustossen. Bei den Fröschen aber, welche die Durchschneidung der hinteren Lendenwurzeln einer Seite theilweise unempfindlich gemacht hat, erhebt sich nur eine Pfote, um meine Finger zu entfernen, diejenige, welche die Sensibilität behalten hat, die andere bewegt sich wie zwecklos hin und her.“

„Die Bewegungsstörungen nach Durchschneidung der sensitiven Wurzel, welche auf die Bewegung Einfluss hat, scheinen nicht von der Unempfindlichkeit der Haut abzuhängen, vielmehr von der Unempfindlichkeit der Muskeln.“

„An einem grossen, sehr lebhaften Frosche hat man alle vier Extremitäten abgehäutet, den Rumpf mit Haut bekleidet gelassen. Setzt man das Thier ins Wasser zurück, so hat es nichts von der Gelenkigkeit seiner Be-

wegungen verloren, es schwimmt wie gewöhnlich. Aber bald nach dem Eintauchen ins Wasser, welches leicht lauwarm ist, haben sich die Muskeln des Frosches infiltrirt, die Blutgefäße mit Wasser gefüllt und enthalten selbst einige Gasblasen. Alsdann werden die Bewegungen anfangs schwer, dann schwinden sie bald ganz, ebenso wie die Muskelreizbarkeit und die Erregbarkeit der Nerven.“

„Wir wissen, dass die Contractilität dem Muskel angehört, und dass die Contraction bestimmt wird durch den Einfluss der motorischen Nerven. Aber diese Art Muskeltonus, vermöge dessen ein ruhender Muskel nicht ein erschlaffter ist, scheint der Thätigkeit der hinteren Stränge anzugehören. Wenn die Sensibilität verschwunden ist, sind die Bewegungen schlecht coordinirt, es scheint, dass das Thier kein Bewusstsein von dem hat, was mit seinen Muskeln passirt.“

„An einem jungen Hunde von $1\frac{1}{2}$ Monaten wurde das Rückgrat in der Lendengegend weit geöffnet, dann das Thier abgebunden und in Freiheit gelassen. Es ging, hielt sich gut auf dem Hintertheile, welcher nur ein wenig schwächer schien nach der Operation. Beide Hinterbeine bewegten sich gleichmässig. Auf der rechten Seite wurden die hinteren Wurzeln durchschnitten, welche sich zu dem Beine begaben, worauf dies unempfindlich wurde. Man entfesselte nun das Thier und erkannte, dass die Bewegungen in der linken Pfote dieselben geblieben waren, während die rechte unempfindlich nachschleppte. Sie wurde nur durch unbestimmte zwecklose Bewegungen hin und her bewegt. Wenn man das Thier anhielt, und es sich auf das Bein stützte, so berührte die rechte Pfote nicht die Erde, sie wurde erhoben und ein wenig flectirt gehalten. Lief das Thier, so konnte das rechte Bein in den

Bewegungen nicht denen der linken Seite folgen, und wurde nachgeschleppt. Machte das Thier weniger schnelle Bewegungen, so folgte die rechte Pfote besser“.

„Das Thier starb am achten Tage. In der letzten Zeit war das gefühllose Glied ganz unbeweglich, während das linke Beweglichkeit und Sensibilität behalten hatte. Bei der Autopsie sah man, dass die hinteren Wurzeln rechterseits durchschnitten waren, nur die beiden ersten vorderen Lendenwurzeln waren bei der Operation verletzt“.

Da nun diese und ähnliche Versuche, von denen hier nur ein Theil angeführt werden konnte, von sonst Niemand angestellt sind, so schien es zweckmässig, dieselben zu wiederholen und zu modificiren. Zu diesem Zwecke haben Dr. J. Rosenthal und ich in Gemeinschaft, an Fröschen und Hunden im vergangenen Sommer die folgenden Experimente angestellt.

Experiment 1. Einem kräftigen weiblichen Frosch wurde das Rückenmark blossgelegt, und rechts alle drei, links eine sensible Wurzel durchschnitten, rechts wurde eine vordere gezerzt. Die Hautwunde wird vernäht. Das rechte Bein zeigt sofort unvollkommene paralytische Erscheinungen (ausserdem fibrilläre Muskelzuckungen), das linke ist gut beweglich. Die Hautwunde heilte in einigen Tagen vollkommen gut, die Lähmungserscheinungen des rechten Beines verloren sich in fünf Tagen vollkommen. Der Frosch bot nun folgende Erscheinungen. Zunächst bestätigte sich, was Bernard beschreibt: wenn man dem Thiere das rechte Bein extendirte, so liess es dasselbe in dieser Lage liegen, ohne es einzuziehen. Hob man den Frosch am Oberkörper auf, so stemmte er das rechte Bein gar nicht, das linke nur wenig gegen die ihn haltenden Finger, dagegen agirte er lebhaft mit den Vorderpfoten. Das Hüpfen war anfangs behindert, später soweit hergestellt, dass es nur etwas schwerfällig, doch in ziemlich kräftigen Sätzen geschah, und mit beiderseits gleicher Kraft. Doch bemerkt man, dass die Beine leicht ausglitten, besonders das rechte. Beim Schwimmen wurde das linke Bein weit mehr gebraucht als das rechte, doch konnten offenbar die Schwimmbewegungen ebenso vollständig und kräftig ausgeführt werden rechts wie links. Hing der Frosch ruhig im Wasser, so sank das rechte

Bein allmählig bis zu fast vollkommener Streckung herab. Am auffallendsten war, wenn man den Frosch auf den Rücken legte, dass er sich nicht aufzurichten vermochte; er agierte zuerst lebhaft mit allen vier Extremitäten, dann hörte das rechte, nach einiger Zeit auch das linke Bein auf, sich zu bemühen, und bald blieb er ruhig ergeben liegen. Obgleich also die Kraft beider Beine nur so wenig geschwächt war, dass der Frosch fast normal kräftige Sprünge machte, und vollkommen gut schwamm, so war ihr Gebrauch für complicirte Bewegungen wesentlich beeinträchtigt.

Experiment 2. Einem anderen kleinen Frosche wurde in der Lendengegend der Rückenmark blossgelegt und linkerseits zwei hintere Wurzeln durchschnitten, die Wunde vernäht. Der Frosch hat sich so weit erholt, dass er springt. Das linke Bein erweist sich unvollkommen anästhetisch, die äussere Seite des Schenkels ist vollkommen unempfindlich, dagegen reagirt der Frosch auf Reizung der inneren Seite, am Fusse zeigt die mittlere Zehe die meiste Empfindlichkeit. Fasst man den Fuss vorsichtig an und extendirt ihn, so lässt ihn der Frosch ruhig liegen, erst wenn man eine sensible Körperstelle reizt, zieht er ihn an; wenn man den Frosch aufhebt, stemmt er nur das rechte Hinterbein gegen die Finger an. Liegt der Frosch mit extendirtem oder halb extendirtem linken Schenkel und beginnt nun zu springen, so passirt es oft, dass er springt, bevor er das Bein adducirt hat, so dass der Sprung ungeschickt, verfehlt, wird. Ist der Sprung geschehen, so kommt das Bein meist in keine gehörige Lage. War es vor dem Sprunge angezogen, so sieht man bei Sprüngen oft ein Ausgleiten desselben, kurz die Bewegungen haben nicht das Sichere, Gemessene, wie links, sie erschienen ungeschickt, nicht in jedem Augenblicke beherrscht. Auch beim Schwimmen kann der Frosch zwar beide Beine gut bewegen, meist aber sind die Bewegungen des rechten Beines stärker, hier sind es die bekannten präzisen Schwimmbewegungen, während die des linken unvollkommener, ungeschickter erscheinen. Auf den Rücken gelegt, kehrt sich dieser Frosch sehr leicht um. Nach einigen Tagen war das Gefühl des linken Beins besser, und die Störung der Bewegungen geringer.

Experiment 3. Einem Frosche werden alle drei hinteren Wurzeln der linken Extremität durchschnitten. Nachdem er sich ein wenig erholt hat, beginnt er sogleich kräftig zu springen. Offenbar ist dabei die Kraft des linken Beines ebenso beträchtlich, als die des rechten. Aber nach dem Sprunge sieht man nicht selten, dass das linke Bein nicht die gewöhnliche Lage einnimmt, nicht vollständig adducirt ist; hat man das empfindungslose Bein extendirt, so lässt es der Frosch so liegen, und wenn er nun zum Springen angeregt wird, so beginnt er häufig den Sprung,

ohne das linke Bein adducirt zu haben, wodurch der Sprung nicht nur an Präcision, sondern auch an Kraft verliert. Zuweilen sieht man das linke Bein beim Springen ausgleiten. Hält man den Frosch am Oberkörper empor, so stemmt er nur das rechte Bein gegen die Finger an, das linke hängt schlaff herunter. Hebt man ihn am rechten Beine empor, so macht er heftige Stossbewegungen; am linken, so verhält er sich fast ganz ruhig. Legt man ihn auf den Rücken, so gelingt es ihm zwar, sich umzukehren, aber offenbar weit schwerer, als einem gesunden, und er bedient sich dazu fast ausschliesslich des unverletzten rechten Beines. Nach einigen Tagen, als die Unempfindlichkeit des linken Beins noch vollkommen fortbestand, waren dagegen die Bewegungen weit sicherer geworden. Namentlich beim Springen war nur eine geringe Unsicherheit der Bewegungen des linken Beines und seiner Lagerung zu sehen. Auch vermochte er, auf den Rücken gelegt, sich leichter umzukehren als früher.

Experiment 4. Derselben Frosche wurde nun der gesunde Schenkel amputirt; nach vierundzwanzig Stunden, als er sich erholt hatte, zeigte sich nun Folgendes: Vollständige Anästhesie des erhaltenen Beines. Die bekannten Phänomene, dass er dasselbe nicht adducirte, wenn es extendirt war. Seine Fortbewegungen bestanden nur in einem Kriechen, etwa wie bei den Kröten, von Springen war keine Rede. Auf den Rücken gelegt, war es ihm in keiner Weise möglich, sich umzukehren, er zappelte einige Zeit mit den Vorderpfoten, das Hinterbein agirte nur sehr wenig, dann lag er ganz ruhig, in sein Schicksal ergeben, da. Um das Mass der hierbei vorhandenen Störungen zu beurtheilen, war zu gleicher Zeit ein gesunder Frosch des rechten Beines beraubt worden. Derselbe machte mit dem gesunden linken Beine noch ganz kräftige Sprünge, wobei er nicht selten nach rechts überfiel. Auf den Rücken gelegt, gelang es ihm ziemlich leicht, sich wieder umzukehren.

Experiment 5. Um zu eruiren, welchen Einfluss das Hautgefühl auf die Bewegungen hat, wurde endlich einem Frosche, dessen rechter Schenkel amputirt war, von dem linken die Haut abgezogen. Er war zunächst ganz munter, und versuchte Sprünge zu machen. Dies gelang ihm auch, aber sie waren offenbar weniger kräftig und präzise, als die des zweiten Frosches mit gesundem linken Beine, und kräftiger und präziser, als die des ersten Frosches. Dasselbe Verhältniss fand statt, wenn man diesen Frosch auf den Rücken legte.

Ich erwähne noch einige Experimente, welche wir an Hunden und Katzen anstellten, bin aber der Ansicht

dass die Resultate derselben nicht dieselbe Sicherheit haben, wie bei den Fröschen angestellte. Der Eingriff ist für warmblütige Thiere so beträchtlich, dass die erheblichsten Störungen eintreten, welche man nicht sofort in Beziehung zu den Durchschneidungen der Nerven setzen kann. Die Function des Rückenmarks leidet durch Abfluss der Spinalflüssigkeit, durch Blosslegung der Dura, durch Blutung und später Entzündung der blossgelegten Partie. Man kann nicht mehr sagen, dass die Störungen allein von der Affection der hinteren Partien herrühren können, namentlich können die vorderen Wurzeln sehr leicht mitleiden. Endlich kommt noch dazu, dass die Schwierigkeiten der Operation manches Misslingen verursachen, und von den gelungenen ein nicht unbeträchtlicher Theil früher stirbt, als sich die allgemeinen Störungen, welche der Operation unmittelbar folgen, ausgeglichen haben. Ich erwähne diese Experimente nur, weil sie uns theils dieselben Resultate ergaben, wie Cl. Bernard, und theils gegenüber dem oben besprochenen Versuche von Philipaux und Vulpian, welchem jene eine so sichere Bedeutung beilegen.

1. Einer jungen Katze wird die Wirbelsäule in der Höhe der Lendenschwungung c. $\frac{1}{4}$ " weit eröffnet. Sie zeigt erhebliche Motilitätsstörungen, namentlich schleppt sie das linke Bein nach, sie vermag nicht auf einen Stuhl zu springen, beim Gehen haben die Bewegungen der Hinterbeine etwas unsicheres, ungeschicktes. Abnormitäten des Gefühls lassen sich nicht constatiren. Diese Störungen verloren sich nach und nach, so dass das Thier nach fünf Tagen nur noch geringe Ueberreste derselben darbot. Es wurde getödtet, und sowohl das Rückenmark, wie die Wurzeln, ganz intact gefunden.

2. Einem ziemlich grossen Hunde wurde (in der Chloroformnarcose) das Rückenmark in der Lendengegend fast in 1" Höhe aufgebrochen. Gleich nach der Operation war er nicht im Stande, sich auf den Hinterbeinen zu erhalten, er schleppte das Hintertheil nach, und machte nur ab und zu kraftlose Bewegungen mit

den Hinterbeinen. In den ersten Tagen befand sich der Hund sehr schlecht, die Wunde eiterte stark. Nach acht Tagen begann er sich zu erholen. Zu gleicher Zeit wurde der Gang besser. Doch bewegte er die Hinterbeine immer noch etwas steif und kraftlos, besonders das rechte. Nach vierzehn Tagen war der Hund ganz munter, er lief sogar, doch war es ihm auch jetzt noch nicht möglich, sich auf den Hinterbeinen allein zu erheben. Im rechten Beine schien das Gefühl etwas herabgesetzt zu sein.

Das Thier wurde getödtet. Die Obduction zeigte eine starke Entzündung auf der hinteren Fläche der Dura mater, welche von einer derben gefässreichen, schwer abstreifbaren Membran bedeckt war. Die Dura war mit der Hinterfläche der Pia verwachsen, und das Rückenmark zeigte in der Ausdehnung, in welcher es freigelegen hatte, eine ziemlich beträchtliche Erweichung der hinteren Partien. Die Wurzeln waren vollkommen gesund, nur eine sensible Wurzel rechterseits war in der Entzündungsmembran der Dura eingebettet, und zeigte auf der Oberfläche ein stecknadelkopfgrosses Blut-Extravasat.

Die Erscheinungen, und die Bedingungen, unter denen sie auftraten, waren hier offenbar sehr analog dem Experimente von Philippeaux und Vulpian. Aber man würde meiner Ansicht nach irren, wenn man die Symptome von der Verletzung der Hinterstränge herleiten wollte. Alsdann müssten die Functionsstörungen mit der Zeit zugenommen haben, während sie doch nach der Operation am erheblichsten waren, und sich von Tage zu Tage ermässigten. Die Erweichung aber war höchst wahrscheinlich immer noch im Fortschreiten gewesen, und hatte sich jedenfalls erst einige Tage nach der Operation ausgebildet. Das Experiment lehrt ferner, wie unbedeutend die Störungen bei Erkrankung der Hinterstränge in einem rel. kleinen Bezirk sein können, wenn die hinteren Wurzeln nicht participiren.

3. Einem kleinen kräftigen Hunde wurden unter Chloroformnarcose linkerseits alle drei sensiblen Wurzeln der Lendenanschwellung durchschnitten. Gleich nach der Operation lief der Hund, ängstlich schreiend, davon, das ganze Hintertheil war äusserst schwach, und sank oft zusammen, so dass er fast nur nachgeschleppt wurde. Zeitweise aber stützte sich der Hund auf den Hinterbeinen, und hierbei war ein erheblicher Unterschied zwischen rechts und links bemerkbar. Das rechte Bein wurde richtig und präzise gesetzt und bewegt, das linke bewegte der Hund auch, aber die Bewegungen waren unsicher und ungeschickt, so z. B. setzte der Hund es meist auf, während die Pfote nach hinten flectirt war.

Der Hund starb nach sechsunddreissig Stunden. Dies Experiment stimmt mit den von Cl. Bernard beschriebenen Ergebnissen überein.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Motilität nur eine beschränkte Unabhängigkeit von der Sensibilität behauptet; bei vernichteter Sensibilität tritt eine Störung der Art ein, dass die Bewegungen, an sich zwar möglich, aber regellos, schlecht beherrscht, ungeschickt sind; die Muskelleistung, ohne an eigentlicher Kraft zu verlieren, büsst an Effect ein. Als Grund dieses Phänomens sieht Cl. Bernard den verlorenen Muskelsinn, das verlorene Muskelgefühl an. Geht also dieser Sinn verloren, so werden die Effecte nicht mehr richtig geschätzt, die Coordination der zusammengesetzten Bewegungen geht verloren. Den Beweis dieser Ansicht stützt Cl. Bernard vornehmlich darauf, dass die Aufhebung des Hautgefühls (Zerschneidung der sensiblen Nerven der Haut) nicht einen solchen störenden Effect auf die Bewegungen hat. Ich möchte hiergegen aber einwenden, dass das Experiment Bernard's doch nur beweist, dass die sensiblen Nerven der Haut allein einen solchen Effect nicht haben. Man darf aber wohl nicht ohne Weiteres schliessen, dass sie überhaupt bei dem Effecte nicht betheiligt sind. Ich habe durch das Experiment zu zeigen gesucht, dass die Störungen der Muskelleistung, welche nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln sehr deutlich sind, sich in geringerem Grade schon erkennen lassen, wenn die Haut (mit ihren Gefühlsnerven) entfernt ist, dass also schon eine Störung der Muskelleistung eintritt, obgleich die sensiblen Nerven der Muskeln vollkommen erhalten sind, also auch „der Muskelsinn“ keine Einbusse erlitten hatte; hier erscheint der Verlust der Haut mit ihrer Tastempfindlichkeit allein als Ursache der gestörten Muskelleistung.

Ferner ergibt sich aus den obigen Experimenten,

dass die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln beim Frosche auftretenden Störung in der Muskelleistung nichts eigentlich mit dem gemein hat, was wir als Coordination der Bewegungen zu bezeichnen pflegen. Die Fähigkeit complicirte Bewegungen zu machen, fehlt durchaus nicht. Wir sehen einen so operirten Frosch springen, schwimmen u. s. w., die Bewegungen des Beines sind nur ein wenig minder präzise, als des gesunden, nach einigen Tagen ist der Unterschied fast verschwunden, und es würde schwer sein, aus seinen Bewegungen auf die vorangegangene Verletzung zu schliessen. Dasselbe giebt auch Cl. Bernard an. Hier kann wohl kaum von einer gestörten Coordination der Bewegungen die Rede sein. Sowie man aber den gesunden Schenkel von den Bewegungen ausschliesst, so treten in dem operirten die deutlichsten Störungen hervor. Dies geschieht am meisten, wenn der gesunde Schenkel amputirt wird. Vergleichen wir nun den Frosch mit einem ebenfalls amputirten, dessen übrig gebliebenes Bein aber intact ist, so zeigt jener die bedeutendsten Störungen. Er kann nicht springen, kaum kriechen, er kann sich auf den Rücken gelegt nicht umkehren u. s. f. Die erheblichste Functionsstörung ist vorhanden. Woher kommt sie jetzt, da sie nicht vorhanden war, so lange der Frosch noch ein intactes Bein hatte? Hatte er damals die Fähigkeit zu coordinirten Bewegungen in dem gefühllosen Schenkel, warum hat er sie jetzt nicht mehr? Mir scheint, dass eben nicht diese Fähigkeit verloren, sondern mit dem Gefühl das Bewusstsein von dem Zustandekommen der Bewegungen, und damit der Regulator derselben vernichtet ist. So lange der Frosch noch ein Bein mit intacter Sensibilität hatte, so beherrschte dieses bei gleichartigen Bewegungen beider Beine durch

Mitbewegungen, durch gleichzeitigen Willensimpuls auch die Bewegungen des anästhetischen Schenkels. Sowie aber dieser Regulator verloren gegangen ist, besteht überhaupt für die Bewegungen des anästhetischen Schenkels kein Urtheil, keine zweckmässige Anwendung mehr. Ich kann hier nur die Worte Longet's anschliessen: „Wie soll ein Thier, welches die Wahrnehmung der Bewegungen seiner Hinterglieder verloren hat, sie ebenso kraftvoll und passend in Bewegung setzen können, wie sonst?“ Dieselben Motilitätsstörungen sahen wir in dem Falle, wo wir nur zwei sensible Wurzeln durchschnitten hatten, in geringerem Masse, aber noch deutlich genug. Sie bestanden auch hier in einer geringeren Präcision, in einer Art Ungeschicktheit der Bewegungen, nicht eigentlich in gestörter Coordination.

Wie Duchenne in seiner Abhandlung (Arch. gen. 1861) ausführlich auseinandergesetzt hat, beruht die Präcision der Bewegungen in der Eigenschaft, die er nach Galen's Vorgange als Harmonie der Antagonisten bezeichnet. Das zu bewegendes Glied wird zwischen den verschiedenen Muskelgruppen gleichsam balancirt, gezügelt, und der einen Gruppe nur ein genau beabsichtigtes Mass von Uebergewicht zur Ausführung bestimmter Bewegungen ertheilt; sowie die Wirkung über das Beabsichtigte hinausgehen will, treten sofort die Antagonisten entgegen. Das Urtheil hierüber liegt in dem genauen Bewusstsein von dem bereits erreichten Effect, damit die Antagonisten eintreten, fast ehe noch eine Ueberschreitung erfolgt ist. So kann die Bewegung eine schwankungslose Sicherheit bekommen. Dass aber in der That Schwankungen zwischen den Muskelgruppen der Antagonisten äusserst leicht und häufig vorkommen, hat C. Heyd in seiner Inaugural-

dissertation *) bewiesen; er zeichnete die Schwankungen des Körpers beim Stehen durch einen senkrecht auf dem Scheitel befestigten Pinsel auf einer berussten Tafel auf. Immer zeigten sich mehr oder minder beträchtliche Schwankungen. Aehnlich wird es sich bei allen Bewegungen verhalten. Je geringer solche Schwankungen, um so präziser werden die Bewegungen erscheinen; je grösser, um so unbestimmter, ungeschickter, planloser.

Diese Fähigkeit, die Leistung der Muskelaction genau zu beherrschen, hat man seit Ch. Bell als Muskelsinn bezeichnet, und dessen Existenz grösstentheils von den sensiblen Nerven hergeleitet, welche sich in den Muskeln verbreiten. E. H. Weber hat die Lehre vom Muskelsinn in seiner berühmten Abhandlung (Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie T. 3) besprochen. In Frankreich hat Landry (De la paralysie du sentiment) denselben Gegenstand behandelt. Ohne diesen schwierigen Punkt der Physiologie ausführlich erörtern zu wollen, kann ich es nicht umgehen, einige Bemerkungen beizubringen, welche für die Rückenmarkskrankheiten von besonderer Wichtigkeit sind.

Die Vorgänge, welche man unter dem Namen Muskelsinn zusammen zu fassen pflegt, kann man, wie ich glaube, in drei gesonderte Phänomene zerlegen: 1) Muskelsensibilität; 2) Bewusstsein von der angewandten Kraft; 3) Bewusstsein von dem erreichten Effect.

1) Die Muskelsensibilität, welche durch die in den Muskeln sich verbreitenden sensiblen Nervenfasern bedingt ist, früher bezweifelt, ist längst als erwiesen an-

*) Der Tastsinn der Fusssohle als Aequilibrirungsmittel des Körpers beim Stehen (Inaug.-Diss. Tübingen 1862).

zusehen. Zwar ist bei Operationen an Thieren und Menschen das Einschneiden der Muskeln so gut wie schmerzlos gefunden worden, aber auf der anderen Seite ist die Empfindlichkeit der Muskeln nach Ermüdungen (Turnen, Märschen, nach Krämpfen), sowie bei Entzündungen, hinreichend bekannt. Die sensiblen Nerven, welche sich in den Muskeln verbreiten, sind noch neuerdings von Kölliker genauer verfolgt (Kölliker und Siebold, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 1862). Durch diese Sensibilität stehen die Muskeln den übrigen inneren Organen gleich, die ebenfalls Empfindungsnerven besitzen, und sie tragen zu dem bei, was E. H. Weber als Gemeingefühl bezeichnet. Die meisten anderen Organe sind ebenso reich oder noch reicher an sensiblen Nerven, als die Muskeln, nicht bloss die Haut, sondern auch das Zellgewebe unter der Haut, zwischen und unter den Muskeln, das Periost, die Knochen und die Gelenke. Die grosse Schmerzhaftigkeit bei Entzündungen aller dieser Gebilde beweist unwiderleglich ihren Reichthum an sensiblen Nerven.

2) Das Bewusstsein der angewandten Kraft hat mit der Sensibilität durchaus nichts zu thun, es ist eine reine Thätigkeit der Seele; eine Wahrnehmung des angewandten Willensimpulses, welcher letztere ebenfalls eine Action der Seele ist. Die Stärke des den Muskeln zu ertheilenden Willensimpulses richtet sich nach den Widerständen, welche der Ausführung einer beabsichtigten Bewegung entgegentreten. Und umgekehrt sind wir durch reichliche Uebung im Stande, Widerstände zu schätzen nach der Stärke des Willensimpulses, welcher erforderlich ist zu ihrer Ueberwindung. Die Sensibilität spielt hier demnach nur insofern mit, als sie das Sensorium von der ausge-

fürhten Bewegung belehrt, die Messung des Willensimpulses ist aber nur eine Thätigkeit der Seele, wie der Willensimpuls eine solche ist. Die Schärfe, mit welcher wir den erforderlichen oder geschehenen Willensimpuls beurtheilen, ist eine sehr beträchtliche. Bei der Vergleichung zweier nach einander erhobener Gewichte sind wir im Stande, wie E. H. Weber a. a. O. gezeigt hat, noch Unterschiede wahrzunehmen von Gewichten, die sich wie 39:40 verhalten. — Weber selbst sagt S. 582 seiner Abhandlung: „Man könnte nun zwar behaupten, die Ursache der Empfindung der Anstrengung sei nicht in den Muskelnerven zu suchen, sondern in dem Theile des Gehirns, auf dem der Wille einwirkt“ u. s. w. Weiterhin spricht er sich freilich gegen diese Auffassung aus. Joh. Müller dagegen äussert sich in seiner Physiologie der Art: Jeder Bewegung gehe eine instinctive Schätzung vorher, welche vom Gehirn ausgeht und das Mass der Kraft bestimmt, welche zu dem beabsichtigten Akte aufgewandt werden soll. — Die Beobachtung dieser Thätigkeit unter pathologischen Verhältnissen bestätigt eine solche Auffassung vollkommen. Denn, wie Eigenbrodt gezeigt hat, kann die Fähigkeit, die geleistete Muskelanstrengung zu schätzen (Gewichte durch Aufheben zu unterscheiden), in vollkommen normalem Masse erhalten sein, wenn die Sensibilität der Haut, wie der tieferen Gebilde (auch der Muskeln) erheblich herabgesetzt ist. H. Bourdon wäre demnach ganz im Irrthum, wenn er die von J. Müller erwähnte instinctive Schätzung, welche er selbst *instinct locomoteur* nennt, nicht in das Sensorium, sondern in die Hinterstränge des Rückenmarkes versetzt, und glaubt, dass sie bei krankhafter Affection dieser Theile fehle.

3) Das Bewusstsein endlich von dem erreichten Effect ist die Wahrnehmung von der Stellung unserer Glieder, welche sie in jedem Augenblicke annehmen. Man hat geglaubt, dass wir hierüber vernehmlich oder ausschliesslich durch die sensiblen Nerven der Muskeln belehrt werden, welche die Lagerung, die Spannungs- und Contractionszustände derselben empfinden und zur Wahrnehmung brächten. Hiermit wäre den sensiblen Nerven der Muskeln eine ganz besondere Art der Empfindung zuertheilt, ganz verschieden von den übrigen sensiblen Nerven. Und doch wissen wir, dass dieselben sensiblen Nerven der Muskeln unter anderen Verhältnissen ganz die gewöhnlichen Gefühle des Schmerzes erregen, nicht aber besondere spezifische Wahrnehmungen. Es ist überdiess nicht leicht sich vorzustellen, wie z. B. die sensiblen Nerven der Vorderarmmuskeln mich so genau über die Stellung meiner Finger belehren sollen, wie ich sie selbst dann zu beurtheilen im Stande bin, wenn ich meine Hand, ohne sie zu sehen und ohne dass ein Finger den anderen berührt, frei in der Luft halte. Ich glaube vielmehr, dass die sensiblen Nerven aller Gebilde, der Haut, sowie der tieferen, incl. Knochen, Periost, Gelenke, fortdauernd Empfindungen leiten, welche für gewöhnlich nicht zur gesonderten Wahrnehmung gelangen, sondern nur das Gemeingefühl constituiren, aber hinreichen, um uns über die Lagerung unserer Glieder zu unterrichten. Es versteht sich von selbst, dass unter Umständen das Hautgefühl dabei concurrirt, und das Urtheil, welches wir durch die Erfahrung über den Gegensatz unserer Glieder und die Aussendinge gewonnen haben. Bei Bewegungen nun werden einzelne Theile gegen einander verschoben, und eine Anzahl sensibler Nervenfasern erleidet eine Aen-

derung des Druckes, welche empfunden und als Aenderung der gegenseitigen Lage zweier Glieder, als Bewegung wahrgenommen wird. Die Intensität, die Ausdehnung, die Dauer dieser Empfindungen, begründet das Urtheil über den Effect der ausgeführten Bewegung. Es darf nicht Wunder nehmen, dass diese Erregungen der Empfindungsnerven nicht als gesonderte, intensive Eindrücke wahrgenommen werden, da es sich hierbei immer noch um Wahrnehmung der eigenen Körperzustände handelt, welche also noch in das Bereich des Gemeingefühls fällt, nicht um den Gegensatz gegen die Aussendinge. — Sind diese Betrachtungen richtig, so wird die Sicherheit, womit wir den Effect der beabsichtigten Bewegung beurtheilen, bei normaler Urtheilskraft, lediglich abhängen von der Integrität der Sensibilität. Wo diese leidet, werden zu derselben Wahrnehmung grössere Effecte erforderlich sein, d. h. extensivere Bewegungen. In der That sehen wir bei solchen Rückenmarkskranken, deren sensible Nerven in grosser Ausdehnung leiden, das Urtheil über die Bewegungen in der Art perturbirt werden, dass sie grössere Effecte, ergiebigere Bewegungen machen, als normal und als nothwendig ist. Sie beugen die Beine im Knie und Hüftgelenk stärker, daher sie dieselben auffallend hoch erheben, und da sie über dies Zuviel kein Urtheil haben, so lassen sie dieselben weiterhin fast passiv fallen, wie Jemand, der beim Treppensteigen noch auf eine Stufe zu steigen meint, wo keine mehr vorhanden ist. Aehnlich verhält es sich bei den übrigen Bewegungen. Will ein solcher Kranker z. B. eine Bewegung mit dem Arme ausführen, so wird er das Bewusstsein von der beabsichtigten Extensität erst dann erhalten, wenn dieselbe bereits überschritten ist; durch andere Umstände bemerkt er so-

dann die Ueberschreitung, und sucht sie zu corrigiren durch eine neue entgegengesetzte Bewegung, kleine Schwankungen werden überhaupt nicht wahrgenommen. Auf solche Weise müssen die Bewegungen der Glieder etwas Unsicheres, Schwankendes, Stossweises, schlecht Beherrschtes bekommen, eine Eigenthümlichkeit, welche man als Verlust der Coordination der Bewegungen gedeutet und bezeichnet hat. Man hat eine besondere Function angenommen, welche die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zu einem zweckmässigen Zusammenwirken befähigen sollte, und hat diese Functionen zuerst im kleinen Gehirn, später in den hinteren Rückenmarksträngen gesucht. Allein es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Fähigkeit resultirt aus dem Willen, dessen Ausführung Urtheil und Uebung erleichtern, und der präzisen Wahrnehmung aller Verhältnisse unserer Körpertheile. Unterstützt wird diese Möglichkeit höchst wahrscheinlich durch die Lagerung der Nervenelemente, indem vermuthlich die Nerven, welche zusammengehörigen Thätigkeiten angehören, ebenfalls zusammengelagert sind. Weiterhin ist es leicht begreiflich, dass die gestörte Präcision der Bewegungen, wenn sie in der That ihren Grund hat in der beeinträchtigten Sensibilität, mehr oder minder vollständig corrigirt werden kann, durch das Gesicht. Die nicht mehr durch das Gefühl richtig empfundenen Effecte werden durch das Auge richtig wahrgenommen, und da die Fähigkeit zu den Bewegungen in keiner Weise fehlt, so kann unter Umständen die Correction durch das Auge vollständig werden. Wir sehen daher in der That bei solchen Rückenmarkskranken die ersten Symptome der beeinträchtigten Sensibilität unter Umständen hervortreten, wo das Auge nicht corrigirend wirken kann, d. h.

entweder im Dunkeln oder bei complicirten Bewegungen, wie Tanzen u. dgl. Im Uebrigen ist die Correction vollständig. Bei weiterer Entwicklung der Krankheit wird sie nur unvollständig, das Auge kann nicht allen Bewegungen folgen, nicht alle sicher abschätzen. Immer aber werden die Störungen in weit höherem Grade hervortreten, wenn die Unterstützung des Gesichtsinns ausgeschlossen ist. Die Kranken vermögen nicht zu gehen, nicht zu stehen, ohne Hülfe des Gesichts. Mit ängstlicher Aufmerksamkeit sehen sie auf ihre Füße, auf alle Bewegungen; sie vermögen nicht mehr im Dunkeln sich anzukleiden, bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken des Körpers ein oder der Kranke fällt um. Auf diese Weise bieten solche Kranke einen bemerkenswerthen Gegensatz zu den Blinden, welche durch die Feinheit ihres Gefühls den Verlust des edelsten Sinnes theilweise ersetzen, und alle Bewegungen mit einer Sicherheit und Präcision ausführen, welche man ohne Hülfe des Sehens für unmöglich halten sollte. Wie hier das Gefühl den Verlust des Sehens, so ersetzt bei jenen Rückenmarkskranken das Auge die verlorene Sensibilität. Sie sind daher doppelt elend, wenn, wie es im Laufe der Krankheit nicht gar selten geschieht, auch das Sehvermögen erlischt. Der Effect der Hülfe des Gesichtes kann allerdings bei keiner anderen Krankheit so gross, so auffallend sein, als hier, daher Romberg nicht ohne Grund ein pathognomonisches Symptom in diesen Verhältnissen zu finden glaubte. Allein einerseits ist es nicht in allen Stadien der Krankheit gleich auffallend, andererseits findet Aehnliches auch unter anderen Verhältnissen statt, nicht nur bei anderen Rückenmarkskrankheiten, sondern auch anderweitig, bei Schwindel u. dgl. m.

Fünftes Capitel.

Symptome.

1. Symptome im Bereiche der Sinnesnerven.

Zu diesen gehören vornehmlich die in vielen Krankengeschichten erwähnten Störungen des Gesichtssinnes. Sie sind so häufig, dass sie Duchenne anfangs als ein constantes Symptom der Ataxie ansehen wollte. Sie betreffen verschiedene zum Sehapparat gehörige Nerven. Am Häufigsten leidet der N. abducens oder Oculomotorius, selten in Form von völliger Lähmung, meist sind sie nur parietisch. Es tritt daher nicht allemal Schielen ein (Strabismus convergens oder divergens) oder eine vollständige Ptosis des oberen Augenlides. Häufig ist die Parese so gering, dass sie sich nur durch Doppeltsehen markirt oder die Augenspalte nur ein wenig kleiner erscheint, als die der anderen Seite. Diese Paresen pflegen sich nach mehr oder minder langer Zeit auszugleichen, oder sie treten späterhin nur zeitweise wieder auf. Daher kommen sie in den vorgerückten Stadien der Krankheit meistentheils nicht zur Beobachtung; sie finden sich in den älteren Krankengeschichten nirgends erwähnt. Auch Romberg giebt sie nicht bei der Tabes dorsalis an. Erst seit

Duchenne ist die Aufmerksamkeit darauf geleitet. Sie sind in den späteren Krankengeschichten von Bourdon, von Westphal angegeben.

Nicht so häufig, aber mehr in die Augen fallend, ist die Amaurose, welche sich nicht gar selten zu der Rückenmarksaffection hinzugesellt, und den Zustand der unglücklichen Kranken doppelt elend macht. Sie findet sich in einem grossen Theile der Krankengeschichten schon bei Cruveilhier, Steinthal aufgezeichnet, Romberg erwähnt sie als häufige Begleiterin der Tabes dorsalis. In anderen Fällen bleibt die Sehkraft bis zuletzt intact. Die Affection besteht in einer Atrophie des Sehnerven und der Retina *). Ophthalmoskopisch characterisirt sie sich dadurch, dass die Opticusscheibe weiss, fast sehnig erscheint, die Lamina cribrosa in ungewöhnlicher Weise durchschimmert, und die Gefässe, besonders die Arterien, eine auffallende Dünne erreichen. Die Obduction weist Atrophie des Sehnerven, Abplattung der Sehhügel nach; diese Gebilde zeigen ein graues, durchscheinendes Ansehen, haben ihren Inhalt an Nervenmark zum grossen Theil eingebüsst, und bestehen meist aus den leeren, marklosen Nervenscheiden. Der Process schreitet ebenso unaufhaltsam vor, wie der Process im Rückenmarke, in keinem Falle ist eine wohl constatirte Besserung, geschweige eine Heilung erreicht.

Ferner kommt zuweilen eine Ungleichheit der Pupillen vor.

Die letzte Affection ist von allen dreien am wenigsten von Bedeutung, und ihr Vorkommen bei einer Affection

*) Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass sich die Atrophie des Opticus auch zu anderen Rückenmarkskrankheiten gesellen kann.

des Halsmarkes leicht begreiflich. Anders verhält es sich mit den übrigen Affectionen des Sehapparates. Zwar ist der Strabismus und die Diplopie an sich ebenfalls von keiner ernsten Bedeutung. Man kann die Prognose ziemlich günstig stellen und erwarten, dass in einigen Wochen oder Monaten die Störung mit und ohne Behandlung sich vollständig oder theilweise ausgeglichen hat. Die Bedeutung dieses Phänomens liegt in der Krankheit, deren Begleiterscheinung sie ist. Nicht selten ist die Sehstörung der erste Grund, weshalb die Kranken sich an den Arzt wenden. Die früheren Beschwerden, welche kamen und gingen, wurden nicht weiter beachtet. Die Affection des Auges aber erschreckt den Patienten. Der Arzt erkennt in der anscheinend geringfügigen Sehstörung den Boten einer tiefen Erkrankung. Nach Duchenne bildet die Diplopie eines der ersten Symptome, er rechnet sie noch zum ersten Stadium. Ich möchte sie aber eher für ein Zeichen ansehen, dass der Process bereits eine grosse Verbreitung gewonnen hat, nur sind die auffälligen Störungen bisher noch unbedeutend gewesen. Zuweilen kann man aus dem Krankenexamen eruiiren, wie die auf den Rückenmarksprocess bezüglichen Symptome schrittweise sich ausbreiten. Zuerst treten neuralgische Schmerzen in einem Fusse auf, dann in beiden, später in den Oberschenkeln. Der Gürtelschmerz um das Abdomen stellt sich ein, weiterhin reissende Schmerzen in den Armen und nun Strabismus (vergl. Anhang die erste Krankengeschichte). Man kann allerdings dies fortschreitende Verhältniss noch nicht als hinreichend constatirt ansehen, in Bezug auf die Affection der Augennerven. In welcher Beziehung diese zur Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge steht, ist sehr schwer zu sagen. Es muss

äusserst auffällig erscheinen, dass in einer Krankheit, welche nur die sensiblen Parteen des Rückenmarks ergreift, auf einmal eine ganz bestimmte Gruppe von motorischen Nerven betheilt wird. Zwar haben sich die Franzosen sehr geschickt geholfen, indem sie die Affection der Augenmuskeln in das Bereich der Ataxie zogen. Allein die Sache ist schwieriger. Sensibilitätsstörungen sind im Bereiche der Gesichtsnerven nicht constatirt, wie kommen die Augenmuskeln zu dieser entschiedenen Parese, die nicht eine gestörte Coordination der Bewegungen ist? und wie kommt es, dass sie sich von selbst wieder mehr oder weniger vollkommen ausgleicht?

Der Gedanke liegt nahe, dass vielleicht die Nachbarschaft der Ursprünge dieser Nerven mit den Ausläufern der Rückenmarksaffection die Ursache ihres Zusammenhanges sein könnte. Für eine solche Auffassung würde es sprechen, wenn in allen Fällen, wo Sehstörungen vorhanden sind oder waren, die Degeneration in der ganzen Ausdehnung der Hinterstränge bis oben zu gefunden wird. Eine nahe Berührung der obersten Ausläufer der Degeneration mit jenen Nerven ist jedoch niemals auch nur annähernd gefunden worden. Die Degeneration ist niemals weiter verfolgt als bis zum Boden des vierten Ventrikels: hier weichen die Hinterstränge auseinander, und umfassen den Calamus scriptorius, indem sie in die zarten Stränge übergehen. Hier kommen sie den Ursprungsstellen des Oculomotorius und Abducens allerdings so nahe, dass der Gedanke an einen Zusammenhang beider Affectionen durch Contiguität nicht abzuweisen ist, es wird auch begreiflich, dass die Augenmuskelaffectio sich weiterhin wieder verlieren kann, da der degenerative Process selbst nicht überzugreifen scheint. Schwieriger ist

der Zusammenhang mit der Affection des Opticus nachzuweisen; sie ist vom Opticus her bis zu den Corp. quadrigem. und geniculata verfolgt, aber zwischen diesen und den Ausläufern der zarten Stränge fehlt die Verbindung. Es sollen freilich auch von diesen Strängen Fasern bis zu den Vierhügeln verfolgt sein, doch ist dieses Verhalten wohl noch nicht hinreichend sicher gestellt.

Besteht ein solcher (nicht bloss zufälliger) Zusammenhang, dann hat das Eintreten der Sehstörungen eine wesentliche Bedeutung. Mögen die Klagen und Beschwerden des Kranken noch so unbedeutend sein, es würde beweisen, dass der Process in seinen Anfängen bereits eine grosse Ausdehnung genommen, dass er bereits bis an das Ende der Corp. restiform. reicht. Dann würde allerdings Duchenne sehr unrecht haben, wenn er die Augenstörung zu dem ersten Stadium rechnet, und dennoch die allgemeine Ausbreitung der Krankheit als charakteristisch für das dritte Stadium ansieht.

Uebrigens muss noch bemerkt werden, dass die Sehstörungen, wenn sie auftreten, zu sehr verschiedene Perioden der Krankheit erscheinen. Zuweilen sind kaum die ersten Spuren der Motilitätsstörungen eingetreten, zuweilen fast eine Paraplegie ausgebildet, zuweilen treten sie nie ein. Der Grund ist leicht einzusehen. Bald verbreitet sich die Krankheit früh in der ganzen Länge des Rückenmarks, ehe sie eine tiefe Degeneration bewirkt hat, bald greift sie in geringerer Ausdehnung erst tief ein, ehe sie bis oben zu aufsteigt, bald erreicht sie überhaupt nicht eine Verbreitung über die ganze Länge der Hinterstränge.

Von Affectionen anderer Sinne erwähne ich nur noch das Gehör. Ich fand es in zwei Fällen beeinträchtigt, wobei natürlich die Frage offen bleibt, ob dies nicht eine

zufällige Complication war. Uebrigens waren in beiden Fällen die Augenmuskeln betheiligt. Auch Remak beobachtete Taubheit im Gefolge der Tabes dorsalis (Allg. med. Central-Ztg. vom 3. Decbr. 1862). Von vorne herein könnte die seltene Betheiligung des Gehörnerven auffallend erscheinen, da er doch der Degeneration der Hinterstränge viel näher liegt, als der häufig ergriffene Opticus. Aber die Hinterstränge weichen hier auseinander, umfassen den Calamus scriptorius, und können so allerdings nicht leicht bis zu den Acusticusfasern heranreichen, welche erst im weiteren Verlaufe über die Corp. restiform. hinübergehen.

2. Excentrische Schmerzen.

Rheumatische oder neuralgische Schmerzen finden sich in den meisten obigen Krankengeschichten beschrieben, doch lässt die Genauigkeit ihrer Schilderung manches zu wünschen übrig. In mehreren Krankengeschichten sind sie nicht erwähnt, Bourdon stellt sie in seinem ersten Falle geradezu in Abrede. Dagegen finden wir sie angegeben von Cruveilhier, Steinthal, Duménil, Westphal und in meinen Fällen. Bei Hutin (a. a. O. neunte Beobachtung) heisst es: „Diese Schmerzen in den Lenden und unteren Gliedmassen wurden so heftig, dass es nach dem Ausdrücke des Kranken ihm schien, als ob man diese Theile zerrissen hätte“. — Und bei Cruveilhier (a. a. O. S. 23): „Diese Unempfindlichkeit ist von dumpfen continuirlichen Schmerzen in den Knochen begleitet, welche vornehmlich den Gelenken entsprechend, heftige Exacerbationen machen. Die Kranke vergleicht ihre Schmerzen mit tausenden von Stecknadeln oder mit

Einschlafen und intensivem Ameisenlaufen. Oft hatte sie in den Beinen Zuckungen, ähnlich einem electrischen Schlage. Diese Schläge sind schmerzhaft und entreissen ihr oft einen Schrei“. Steinthal a. a. O.: „Sehr häufig wurde er von einem lästigen schmerzhaften Durchzucken der Beine heimgesucht, so dass er laut stöhnte“. Romberg giebt in der Schilderung der Tabes dorsalis an, die meisten Kranken klagen über blitzähnliche durchfahrende Schmerzen in den Beinen. Am sorgfältigsten hat Duchenne diese Schmerzen geschildert: „Bohrende herumziehende Schmerzen von kurzer Dauer, rapide wie ein Blitz oder ähnlich electrischen Schlägen, begleiten die ersten Symptome“. Noch prägnanter schildert sie Duchenne in der ersten oben angegebenen Krankengeschichte: siehe S. 15. In diesem Falle gab der Kranke auch sehr heftige Schmerzen im Kopf an. Auch Bourdon erwähnt Schmerzen, welche vom Hinterkopf nach dem Nacken und den Schultern gegen. Gewöhnlich aber bleibt der Kopf frei, wie überhaupt die Krankheit an der Grenze von Gehirn und Rückenmark zu enden pflegt. In allen zum Rückenmarke gehörigen Provinzen sind die Schmerzen beobachtet. Ihre Schilderung kann nicht treffender gegeben werden, als sie Duchenne geliefert hat. Sie werden seitdem von verschiedenen Autoren erwähnt, Bourdon, Duménil, Westphal, auch Remak (letzterer hält sie charakteristisch für eine besondere Form, die Tabes dolorosa). Viele Kranke leugnen, bei der ersten Nachfrage, Schmerzen gehabt zu haben, und erst bei genauerem Krankenexamen gehen sie darauf ein, sie glauben dieselben in gar keinem Zusammenhange mit der Lähmung, weil sie ihr lange Zeit vorausgingen und periodenweise auftraten und verschwanden, ohne eine Spur von Störung

zu hinterlassen. Hieraus lässt sich wohl vermuthen, dass sie nicht selten übersehen wurden, und dass sie in den Krankengeschichten, wo sie nicht angegeben sind, deshalb nicht zweifellos gefehlt haben müssen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie ein mehr oder minder constantes Symptom der in Rede stehenden Rückenmarkskrankheit bilden. Bisher habe ich noch überall, wo ich genau nachforschte, das Bestehen dieser Schmerzen constatiren können. Die Kranken schildern sie allerdings sehr verschieden, je nach ihrem Temperamente. Manche machen nicht viel Wesens von den Schmerzen, die sie gern ertragen würden, wenn sie nicht „gelähmt“ wären. Andere schildern sie in ihrer ganzen Heftigkeit. Plötzlich, wie ein Blitz, wie ein electricer Schlag, treten die Schmerzen ein, und dauern mit geringen Remissionen ein, zwei, drei Tage, sie springen von einem Punkte zum anderen über, strahlen aber nicht aus, sondern sitzen an einem beschränkten Orte fest; sie haben eine solche Heftigkeit, dass die Kranken laut aufschreien möchten, der Schlaf ist verscheucht, der Kranke liegt fast regungslos da, aus Furcht, seine Schmerzen zu vermehren. An der Stelle, wo der Schmerz empfunden wird, ist keine Abnormität zu constatiren, keine Röthung, keine Geschwulst, keine Hyperästhesie, sogar meist Abstumpfung des Gefühls, keine Empfindlichkeit, weder beim Druck auf die Haut, noch die tieferen Weichtheile, noch gegen den Knochen. Ja ein starker Druck lindert den Schmerz. Viele Kranke haben dies Mittel ihrer Erfahrung entnommen, dass sie, wenn der Schmerz eintritt, den Theil stark zwischen beiden Händen drücken, sie fühlen alsdann Linderung. — Alle diese Eigenschaften beweisen die neuralgische Natur der Schmerzen; während die

wirklichen rheumatischen Schmerzen in den Muskeln oder Sehnen ihren Sitz haben, und auf Druck eine lokale Schmerzhaftigkeit erkennen lassen. In der geschilderten Weise dauern die Schmerzen mit geringen Remissionen und Intermissionen mehrere Stunden bis einige Tage lang, zuweilen kommen sie nur Nachts. Während der Paroxysmen ist der Kranke meistentheils an das Bett gefesselt. Schlaf, Appetit sind gestört. Eben so plötzlich, wie er gekommen, hört der Schmerz auf. Der Kranke ist nun Tage, Wochen, Monate lang davon frei. Er verlässt wieder das Bett, klagt aber, dass er durch das Liegen wieder zurückgekommen, dass die Glieder steifer geworden seien. Die Schmerzen sind, wie es scheint, das erste Symptom, welches dem Ausbruch der Motilitätsstörungen oft geraume Zeit hervorgeht. Die Dauer und Häufigkeit der Paroxysmen wechselt sehr in den verschiedenen Perioden der Krankheit. Sie schliessen sich meist an alle Witterungswechsel an. Sie begleiten die Krankheit häufig bis an das Ende. Ihre Intensität, ihre Häufigkeit, steht wahrscheinlich mit den Fortschritten und dem Stillstande der Krankheit in genauer Beziehung.

Diese neuralgischen Schmerzen dürften für einen Krankheitsprocess, welcher ausschliesslich die sensiblen Stränge und Wurzeln des Rückenmarks ergreift, von der höchsten Bedeutung sein. Man sollte meinen, dass sie ein nothwendiges Symptom einer Erkrankung der hinteren Wurzeln sind. In ihrer ganzen Erscheinungsweise deuten sie mit Nothwendigkeit auf den centralen Ursprung im Rückenmarke hin. Nicht allein ist es die Art des Schmerzes, welcher tief wie im Knochen sitzt, und als bohrend, brennend, drückend, zermalmend, geschildert wird, von allen Kranken fast in derselben Weise. Aehnliche Schmer-

zen könnten überhaupt bei neuralgischen Affectionen auch peripherischer Nerven auftreten. So wurden mir in einem Falle von neuralgischer Affection des Ischiadicus in Folge der Entbindung, die in Anfällen auftretenden Schmerzen ganz ähnlich geschildert. Sie waren auf den Fuss und Unterschenkel einer Seite beschränkt; nach drei Tagen war die Affection verschwunden. Dort aber deutet das Herumspringen des Schmerzes von einem Beine auf das andere, vom Fusse auf den Oberschenkel, auf das Kreuz, die Arme u. s. w., den Ursprung vom Rückenmarke selbst an. Ob sie von diesem Centralorgane ausgehend nur bei der fraglichen Krankheit oder auch sonst noch auftreten, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Sicherlich kommen auch bei anderen Rückenmarksaffectionen, namentlich der Meningitis spinalis, heftige excentrische Schmerzen vor. Wo aber jene neuralgischen excentrischen Schmerzen Monate und Jahre lang bestehen, und schliesslich eine bleibende, allmählig fortschreitende Beeinträchtigung des Gefühles nach sich ziehen, da wird man berechtigt sein, eine Affection der sensiblen Theile des Rückenmarks anzunehmen, welche schliesslich zur Atrophie geführt hat. Die Ausdehnung der Affection lässt sich nach der Verbreitung der neuralgischen Symptome, die Intensität nach dem Grade der Einbusse an Sensibilität annähernd schätzen.

An diese excentrischen Schmerzen schliessen sich die Abnormitäten der Sensibilität, welche wir weiter unten besprechen werden. Vorher müssen jedoch noch einige minder wichtige subjective Symptome auch im Bereiche der Sensibilität erwähnt werden.

1) Kriebeln, Ameisenlaufen kommt sehr häufig, theils unabhängig, theils im Zusammenhange mit den

obigen Schmerzen vor. Vorzüglich wird es in den Zehen und in den Fingern verspürt.

2) Ziemlich constant ist das Gefühl der Zusammenschnürung, eines um den Leib gelegten Reifens, welches vom Rücken ausgeht und die Oberbauchgegend umfasst. Zuweilen liegt es etwas tiefer um die Unterbauchgegend, zuweilen etwas höher um den unteren Theil der Brust, und ist im letzteren Falle mit einem quälenden Gefühle von Beklemmung verbunden. Dies von Romberg am schärfsten hervorgehobene Symptom hat seinen Grund vermuthlich in derselben neuralgischen Affection, welche der Grund der blitzartigen Schmerzen ist. Es deutet also darauf hin, dass der Process die Rücken-gegend eingenommen hat, und pflegt daher auf die reisenden Schmerzen in den Beinen zu folgen und denen in den Armen vorherzugehen.

3) Das Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, ist ein Ausdruck des herabgesetzten Hautgefühls, kommt daher in allen Affectionen vor, wo die Sensibilität dauernd oder vorübergehend leidet. Bei der grauen Degeneration der hinteren Stränge kommt es sehr häufig vor, zuerst als ein Pelzigsein der Fusssohle, als träte sie auf Watte, auf Decken, später, als ginge der Fuss im weichen Sande u. s. f. Auch in den Händen tritt dies taube Gefühl auf, als wäre die Haut zu dick, als trügen sie Handschuhe.

4) Kopfschmerzen. In einigen Fällen bestanden Schmerzen, welche sich vom Nacken aus über den Hinterkopf erstreckten, und vermuthlich auch neuralgischer Natur waren. Stirnkopfschmerz (Neuralg. supraorbitalis) ein- oder doppelseitig wurde einige Male beobachtet, während sich Affectionen im Bereiche des Gesichtssinnes ausbildeten (Atrophie der Sehnerven oder Strabismus).

5) Kältegefühl in den paretischen Gliedmassen. Dasselbe ist in der Regel mit einer objectiv verminderten Temperatur verbunden. Es erscheint erst in den höheren Graden der Krankheit, bildet alsdann aber eine constante Klage der Kranken. Man sieht sie, wenn sie im Bette liegen oder auf dem Stuhle sitzen, meist die Füße in wollene Decken sorglich eingewickelt halten. Ob das Kältegefühl nur die Folge der geringen Bewegung der Extremitäten ist, oder ob es mit anderen Ernährungsstörungen im Zusammenhange steht, muss vor der Hand unentschieden bleiben. Uebrigens beobachtet man dies Symptom sehr constant auch bei anderen Paraplegischen.

3. Störungen der Sensibilität.

Dieselben sind als wesentliches Symptom der Krankheit zu betrachten. Zwar sind sie in einigen der oben gesammelten Krankengeschichten nicht angegeben, sogar in Abrede gestellt. Allein die Möglichkeiten der Täuschung sind bei einer nicht ganz sorgfältigen Untersuchung so mannigfach, unsere diagnostischen Mittel, die Sensibilität zu controlliren, so unvollkommen, die Symptome der beeinträchtigten Sensibilität treten häufig gegen die Motilitätsstörungen so sehr zurück, dass man wohl Irrthümer in der Untersuchung annehmen kann, ohne den Beobachtern zu nahe zu treten. Die Krankengeschichten z. B. Cruveilhier's, welche der gestörten Sensibilität nicht Erwähnung thun, sind alle sehr unvollständig, nur des Sectionsbefundes wegen mitgetheilt. Die sorgfältigen Krankengeschichten haben sämmtlich beträchtliche Gefühlsabnormitäten nachgewiesen. Zwar haben, wie wir sehen,

neuerdings Charcot und Vulpian nach dem Vorgange von Brown-Séquard und Todd den Versuch gemacht, den Einfluss der hinteren Stränge auf die Bewegungen unabhängig von der Sensibilität zu erklären, aber ich kann diesen Versuch nur als verunglückt bezeichnen. Vollends eine Atrophie der hinteren Wurzeln ohne Beeinträchtigung der Sensibilität widerspricht den Ergebnissen der Physiologie in solchem Grade, dass man gegenwärtig an eine solche Möglichkeit wohl kaum glauben kann.

Der Intensitätsgrad und die Art der Sensibilitätsstörungen sind sehr verschieden. Auch die Zeit, wann sie im Verlaufe der Krankheit zuerst auftreten, lässt sich schwer bestimmen. An sich stösst schon der Nachweiss einer kleinen Gefühlsschwäche auf grosse Schwierigkeiten. Wir sind dabei wesentlich auf das Urtheil des Kranken angewiesen. Wir wissen aber, wie wenig die meisten Menschen die allmähliche Abnahme in der Schärfe ihrer Sinne beachten und erkennen. Wie Viele meinen sehr gut zu hören oder zu sehen, welche bei näherer Untersuchung eine schon beträchtliche Hör- oder Sehschwäche erkennen lassen. Gewiss verhält es sich ebenso mit dem Gefühl. Ich entsinne mich eines Kranken, der die bereits nachweisbare Abstumpfung des Gefühls an den Fingern darauf schob, dass er hier dicke Haut habe. In der Regel wird ein mässiger Mangel der Gefühlsschärfe nicht vermisst, er setzt an sich keine Störungen, keine Unannehmlichkeiten. „Ich fühle ganz gut“, sagt oft noch der Kranke, wenn die genauere Prüfung das Gegentheil ergibt. Dazu kommt, dass die Untersuchungsmethoden noch sehr unvollkommen sind. Auch die von E. H. Weber angegebenen Wege und physiologischen Masse sind bisher nicht so allgemein angewandt, als es wohl nothwendig ist.

Auf ein Mittel ist noch besonders hinzuweisen, nämlich den Vergleich der verschiedenen Hautpartieen. Es ist bekannt, dass die bei Neuralgien bestehenden Sensibilitätsabnormitäten den Kranken meistentheils erst zum Bewusstsein gebracht werden, durch Vergleichung mit gesunden Hautstellen, zumal den entsprechenden der anderen Seite. Letzterer Vergleich fällt zwar bei den Rückenmarksaffectionen fort, aber sehr werthvoll ist der Vergleich des Gefühls an den Füßen mit den Händen und dem Gesichte; auf diese Weise gelingt es, von Kranken bestimmte Angaben zu erhalten, dass das Hautgefühl abgestumpft sei, obgleich sie vor diesem Vergleiche behauptet hatten, an Füßen und Unterschenkeln ganz gut zu fühlen.

Mit Rücksicht auf diese Schwierigkeiten einer genauen Controlle der Gefühlsschärfe dürfen wir annehmen, dass in den meisten Fällen viel früher Störungen der Sensibilität bestehen, als sie von den Kranken und dem Arzte wahrgenommen werden. Wenn daher früher Motilitätsstörungen aufzutreten scheinen, als Sensibilitätsstörungen, so darf man dies eben als Schein betrachten. Die Störungen der Muskelleistung lassen sich nicht übersehen, sie fallen sofort in die Augen und vermindern die Leistungsfähigkeit des Kranken in hohem Grade. Intelligente Kranke aber geben meist an, schon vor dem Eintritte der „Muskelschwäche“ bemerkt zu haben, dass das Gefühl nicht das richtige sei, namentlich in den Fusssohlen.

Ob der Abnahme der Gefühlsschärfe ein Stadium der Hyperästhesie vorangeht, ist zweifelhaft. Einige Angaben der Kranken deuten darauf hin. Häufiger ist erhöhte Schmerzhaftigkeit bei abgestumpfter Empfindungsschärfe. Gewöhnlich macht sich zuerst ein Gefühl von Taub-

heit, Pelzigsein, in der Fusssohle bemerklich, der Kranke fühlt nicht mehr recht den Widerstand des Bodens, es ist ihm, als ob er auf Wolle, tiefen Sand u. s. w. trete. Weiterhin steigert sich das Gefühl der Taubheit; ohne zu sehen, weiss der Kranke gar nicht mehr, wo er tritt, wie seine Beine gerichtet sind. Aehnliche Gefühle von Taubheit erscheinen in den Fingern und Händen.

Die objective Untersuchung hat die Gefühlsschärfe in ihren verschiedenen Richtungen zu prüfen. Die von E. H. Weber *) ergebenen Methoden und Maasse geben sichere Ausgangspunkte. Wahrscheinlich wird die sorgfältige Prüfung auf diesem Wege wichtige Aufschlüsse geben über die Symptome der fraglichen Krankheiten, wie solche auch schon durch Eigenbrodt gewonnen sind. Von der Feinheit der Untersuchung wird es natürlich abhängen, wie früh ein Nachweis der verminderten Gefühlsschärfe gelingt. Man kann aber mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bisher nur die erheblicheren Grade nachgewiesen wurden, und die Anfänge der Untersuchung entgangen sind. Vermuthlich sind sie schon viel früher da und auch nachweisbar, als sich das subjective Gefühl des Pelzigseins in den Fusssohlen bemerklich macht.

Wahrscheinlich betrifft die Abnahme der Gefühlsschärfe alle Arten der Gefühlsempfindung, aber ebenso wahrscheinlich ist es, dass sie nicht alle in demselben Grade beeinträchtigt sein dürfen, und dass bei der einen Art der Nachweis leichter, die Methode vollkommener ist, als bei der anderen. Hieraus ergiebt sich, dass sehr leicht bei den verschiedenen Prüfungen auffallende Widersprüche

*) E. H. Weber: Der Tastsinn und das Gemeingefühl (Rud. Wagner's Handwörterbuch d. Phys.).

sich ergeben können, worauf Eigenbrodt hingewiesen hat. Jedenfalls liegt dies zum Theil in den Methoden der Prüfung. Wenn man annimmt, dass die Abnahme der Gefühlsschärfe in allen sensiblen Nerven ziemlich gleichmässig stattgefunden hat, so würde diejenige Methode zuerst ein Resultat ergeben, welche die meisten sensiblen Nervenfasern zugleich in Anspruch nimmt, hier summirt sich die kleine Abweichung vom Normalen, welche jede Nervenfaser erlitten, zu einer messbaren Grösse. Je geringer die Anzahl der zugleich geprüften Fasern, um so geringer die ganze Differenz, um so schwerer nachweisbar. Daher gelingt es bei der Prüfung mit Nadelstichen häufig nicht, bestimmte Resultate zu erzielen. Der kleine Empfindungskreis bietet nur eine kleine Differenz. Wo dagegen grössere Bezirke in Anspruch genommen werden, gelingt der Nachweis leichter, das Resultat ist zuweilen ein auffallend grosses. Dies ergibt sich bei den Prüfungen des Drucksinnes, worauf Eigenbrodt ebenfalls aufmerksam gemacht hat.

Die Abnormitäten des Tastsinnes kann man zunächst einfach mit der Nadel oder dem Finger prüfen. Durch Vergleichung des Gefühls bei leichten Nadelstichen an der Haut der Unterschenkel, der Finger und des Gesichtes, gelingt es zuweilen, Abnormitäten zu constatiren, wo ohne dies kein Resultat erzielt wurde. Der Kranke giebt an, selbst leichte Nadelstiche an den Unterschenkeln und den Füßen zu fühlen; applicirt man aber sogleich nachher gleiche Nadelstiche auf der Gesichtshaut, so erklärt er bestimmt, dass hier das Gefühl schärfer, dort stumpfer sei. Bei gesunder Sensibilität wird die Schärfe, Deutlichkeit des Gefühls als gleich bezeichnet. In höheren Graden der Sensibilitätsstörung bedarf es solcher Ver-

gleiche nicht, leichte Nadelstiche, leise Fingerberührungen, werden gar nicht percipirt, erst stärkere Reize erregen Empfindung, nur in den höchsten Graden der Gefühls- lähmung werden selbst tiefe Nadelstiche nicht mehr wahrgenommen. Der Grad dieser Abnormitäten ist am höchsten am Ende der Extremitäten (Zehen und Fingern), und nimmt weiter hinauf gegen den Rumpf zu ab.

Die Deutlichkeit der Tastempfindung leidet meist schon früh. Bei leichten Reizen ist die Unterscheidung nicht mehr möglich, Stossen, Kneipen, Stechen, Druckberührungen, werden häufig verwechselt. Am auffälligsten ist diese Störung, wenn das Gefühl der Hände beeinträchtigt ist. Die Fähigkeit, mittelst Fingerbetastungen, die Grösse, Gestalt und Qualität von Gegenständen zu beurtheilen, zeigt erhebliche Störungen. Solche Kranke vermögen kaum Härte und Weiche zu unterscheiden, und täuschen sich über solche Gegenstände, die wir leicht mittelst des Tastsinnes erkennen. Geldstücke werden nicht erkannt, oder nicht richtig erkannt. Eine Kranke hielt das Portemonnaie für eine Hand u. s. w.

Die Prüfungen des Ortssinnes haben so viel ergeben, dass die Distanz, welche nöthig ist, um zwei gleichzeitige Gefühlseindrücke gesondert zu empfinden, sich vergrössert; die Empfindungskreise erweitern sich. Dies erreicht einen so hohen Grad, dass es häufig an den Unterschenkeln und Vorderarmen überhaupt nicht gelingt, zwei Reize gesondert zur Empfindung zu bringen, wo die normale Distanz nach E. H. Weber 18'' beträgt. Die bisher angestellten Untersuchungen lassen viel zu wünschen übrig hinsichtlich der Genauigkeit und Vollständigkeit. Bekanntlich variirt die Schärfe des Ortssinnes beträchtlich an den verschiedenen Körperstellen. Er ist nach E. H. Weber

am feinsten an der Zungenspitze, wo nur $\frac{1}{2}$ Par. Linie Entfernung erforderlich ist, um zwei Reize gesondert zu empfinden *).

Je nach dem Grade der Gefühlsparese werden die normalen, von E. H. Weber festgestellten, Distanzen zunehmen. Mit dem Ortssinn leidet auch die Schärfe der Lokalisation. Die empfundenen Reize werden an eine mehr oder minder von dem Orte der Applikation entfernte Stelle versetzt. In hohen Graden der Gefühlsparese passiert es nicht selten, dass sogar beide Extremitäten in dieser Beziehung verwechselt werden, besonders wenn sie über einander liegen.

Der Temperatursinn ist nach E. H. Weber's

*) Ich setze die wichtigsten von E. H. Weber aufgestellten Masse hierher, da nicht allen Lesern die Originalabhandlung zur Hand sein dürfte:

an der Volarseite des letzten Fingergliedes . . .	1 Par. L.,
an der Volarseite des zweiten Fingergliedes . . .	2 „ „
an der Dorsalseite des dritten Fingergliedes . .	3 „ „
an der Plantarseite des letzten Gliedes der grossen Zehe	5 „ „
an der Rückseite des zweiten Gliedes der Finger	5 „ „
an der Plantarseite des Mittelfussknochens der grossen Zehe	7 „ „
an der Rückseite des ersten Gliedes der Finger .	7 „ „
am hinteren Theil der Ferse	10 „ „
auf dem Rücken der Hand	14 „ „
an der Kniescheibe	16 „ „
auf dem Kreuzbein	18 „ „
am Unterarm und Unterschenkel	18 „ „
auf dem Rücken des Fusses in der Nähe der Zehen	18 „ „
auf dem Brustbau	20 „ „
auf der Mitte des Rückens	30 „ „
auf der Mitte des Oberarms und Oberschenkels .	30 „ „

Diese Masse müssen als Norm gelten, und nach ihnen die Prüfungen am Kranken geschehen.

Untersuchungen zwar ebenfalls nicht überall am Körper von gleicher Schärfe, aber die Verschiedenheit viel geringer als in Bezug auf die Feinheit des Ortssinnes. Die meisten Menschen nehmen noch den Unterschied von $\frac{2}{5}^{\circ}$ R. mit Sicherheit wahr, bei grosser Aufmerksamkeit sogar $\frac{1}{5} - \frac{1}{6}$. Von Wichtigkeit bei dieser Prüfung ist die Grösse des Hautstücks, welches gleichzeitig von dem warmen oder kalten Körper afficirt wird. Je grösser das Hautstück, um so lebhafter ist die Empfindung. Die Schnelligkeit der Wärmeempfindung hängt in der Regel von der Dicke der bekleidenden Oberhaut ab. Das Gefühl der Wärme und Kälte ist bedingt von der Differenz der Temperatur der zufühlenden Theile (Hand). Wasser von 28° R. (35° C.) erregt zuerst das Gefühl der Wärme, nach einiger Zeit das Gefühl einer schwachen Kälte, indem die erwärmte Hand nun Wärme an das Wasser abgibt.

Auch das Verhalten des Temperatursinnes bei den Rückenmarkskranken ist nur wenig geprüft. Man weiss einerseits, dass sich solche Kranke nicht selten verbrennen, weil sie die Hitze nicht fühlen, andererseits auch zuweilen eine anscheinend so feine Temperaturempfindung haben, dass dies mit den übrigen Sensibilitätsstörungen im Widerspruch zu stehen scheint.

Der Drucksinn besteht in der Empfindung von der Einwirkung äusserer Gegenstände auf uns, als Druck oder in der Einwirkung unseres Willens auf die Gegenstände als Gegendruck. E. H. Weber rechnet den Druck zum Tastgefühl, und versetzt ihn ausschliesslich in die Haut. Ich möchte hiergegen den Einwand erheben, dass die Haut allein nicht immer das Gefühl des Druckes zu vermitteln scheint. Wenigstens haben wir, wenn wir eine

erhabene Hautfalte pressen, sei es zwischen den Fingern, sei es gegen einen harten Gegenstand nicht das exquisite Gefühl des Druckes, sondern eine andere Empfindung, welche wir als Kneipen bezeichnen. Fassen wir dickere Partien von Haut und Muskeln, und pressen sie, so kommt dies Gefühl schon dem Drucke nahe, das eigentliche Druckgefühl aber haben wir erst bei stärkerer, eine Zeit lang gleichmässig andauernder Belastung, namentlich gegen den Knochen. Es scheint daher, dass zur Druckempfindung nicht die Gefühlsnerven der Haut allein, sondern zugleich die Nerven der tieferen Gebilde, und namentlich der Knochen- und Knochenhaut beitragen. Hiermit übereinstimmend pflegen wir Schmerzen, die wir in der Haut empfinden, als stechende, brennende, schneidende zu bezeichnen, drückende Schmerzen versetzen wir in die Tiefe, zumal in den Knochen.

Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich, glaube ich, dass der Drucksinn bei der Atrophie der hinteren Rückenmarkstränge die exquisitesten, unerwarteten Abnormitäten zeigt. Denn indem zu seiner Erzeugung die Erregungszustände der verschiedensten Nerven concurriren, so summirt sich der Effect der Abnormitäten zu einem weit grösseren Resultat, als man nach der Prüfung einzelner Nervenreize, z. B. der Empfindungsschärfe bei Nadelstichen, vermuthen sollte. Wahrscheinlich werden sich durch Prüfung des Druckgefühls die ersten Abweichungen der Gefühlsschärfe nachweisen lassen, zu einer Zeit, wo noch keine andere Methode ein Resultat ergiebt. In den späteren Stadien sind die Abweichungen dieses Gefühles so hochgradig, dass man darüber im Vergleich zur geringen Betheiligung der Tast- und Schmerzempfindung erstaunt ist, und erst hieraus eine Anschauung darüber erhält, wie die Störungen der

Sensibilität so bedeutende Motilitätsstörungen herbeiführen kann.

Die Kenntniss dieser interessanten Thatsache verdanken wir Eigenbrodt. Derselbe hat in einem Aufsatze (Virchow's Archiv III, 5 und 6, S. 571—581: Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen, insbesondere der Tastsinnlähmung, Drucksinnlähmung, Apselaphesie), darauf aufmerksam gemacht, dass bei Rückenmarkskranken, welche noch eine ziemlich gute Orts- und Temperaturempfindung hatten, der Drucksinn in hohem Grade paretisch war. Die Versuche wurden nach E. H. Weber angestellt, indem verschiedene Gewichte successive auf dieselbe Hautstelle eines Körperteiles gelegt wurden, welcher auf einer festen Unterlage ruhig aufliegt, um eine Betheiligung des sogenannten Muskelsinnes auszuschliessen. Nach E. H. Weber werden von guten Beobachtern noch Gewichte unterschieden, welche sich wie $14\frac{1}{2} : 15$ oder $29 : 30$ verhalten. Eigenbrodt fand nun bei einem Rückenmarkskranken, dass nicht nur Thaler und Gulden, welche auf die Volarfläche des Nagelgliedes gelegt wurden, sondern sogar 5 Pfund Gewichte, die auf ein über das Fingerglied gelegtes Plättchen von Pappe oder Holz gelegt wurden, gar keine Empfindung erregten, der Kranke konnte bei verschlossenen Augen nicht angeben, ob fünf Pfund oder ob nichts auflag. Aehnlich verhielt sich ein zweiter Fall. Von grossem Interesse war hierbei eine zweite Thatsache, welche Eigenbrodt constatirte. Er fand nämlich, dass dieser Kranke auffallender Weise mit der grössten Leichtigkeit 30 Loth von 32 Loth unterschied, wenn er sie mit den Händen erhob. Dies ist eine etwa normale Schärfe der Unterscheidung verschieden schwerer Gewichte

oder nach Eigenbrodt's Bezeichnung eine normale Schärfe des Muskelsinnes.

Ich selbst habe die Untersuchungen Eigenbrodt's, soweit ich bisher Gelegenheit hatte, wiederholt, und sie vollkommen bestätigt gefunden. Sie scheinen mir von äusserster Wichtigkeit und besonders zutreffend für die Rückenmarkskrankheit, von der wir hier handeln. Sie werden einerseits, hoffe ich, ein Mittel geben, dieselbe frühzeitig zu erkennen, andererseits ein Mass, um die Störungen der Motilität zu begreifen. Ich war erstaunt in einigen Fällen, wo die Prüfung mittelst der Nadelspitze kaum eine Abnormität der Gefühlsschärfe mit Sicherheit hatte erkennen lassen, eine erhebliche Parese des Druckgefühls zu finden. Die Kranken selbst, wenn sie nach Beendigung des Versuches, die Gewichte (5 — 7 Pfund) sahen, welche auf ihre Finger gedrückt hatten, ohne dass sie es wahrnahmen, fragten erstaunt, ob das Alles darauf gestanden habe. Eine Kranke fügte verwundert hinzu: „ich fühle doch ganz gut mit den Händen“. So auffallend war der Widerspruch gegen die kaum merklich beeinträchtigte Tastempfindung. Auch auf andere Weise kann man sich, wenn auch minder scharf, von der Parese des Druckgefühles überzeugen. Die zarten Hände weiblicher Kranken konnte man mit der vollen Kraft zwischen den Händen pressen, ohne dass sie während des Gespräches auch nur mit einer Miene eine unangenehme Empfindung verriethen. Anderen konnte ich mit dem vollen Gewicht des Körpers auf die Zehen treten, ohne dass sie erheblichen, unangenehmen Druck empfanden. Oder man drückt die dünne Haut der Unterschenkel stark gegen die Crista tibiae, und die Kranken versichern: „sie fühlen ganz gut die Berührung mit dem Finger“ u. s. w.

Diese Art der Gefühlsstörung gewährt eine bessere Einsicht in den Zusammenhang mancher Krankheits-symptome im Bereiche der Muskelleistungen. Da das Gefühl des Druckes dasselbe ist, wie das des Widerstandes äusserer Gegenstände, sowie das Mass der Spannung, mit der wir eine Bewegung hemmen, z. B. beim Fassen die Fallbewegung, so ergeben sich die verschiedensten Störungen, sobald dieses Gefühl beeinträchtigt ist. Das sichere Gehen beruht zum grossen Theil auf der Empfindung des Widerstandes, welchen der Boden bietet; ist diese gestört, so wird der Gang unsicher, der Boden wird nicht recht gefühlt, scheint zu schwanken oder nachzugeben, namentlich ohne Hülfe des Gesichts geht das Urtheil ganz irre, ob der Fuss richtig auf dem Boden stehe. Es ergibt sich hieraus auch die Erklärung, weshalb schon nicht gar bedeutende Gefühlsabnormitäten einen sichtlichen Einfluss auf die Sicherheit des Gehens und Stehens haben. Das Gefühl des Widerstandes in dem Fusse hat eine viel beträchtlichere Einbusse erlitten, als man nach dem Verluste an Tastempfindlichkeit der Zehen und Fusssohlen von vorne herein erwarten sollte. Dies legt die Möglichkeit noch näher, dass Gefühlsabnormitäten zuweilen nicht nachweisbar erschienen, wenn sie doch schon vorhanden und gross genug waren, um die Präcision des Gehens zu beeinträchtigen.

Die Unsicherheit erreicht späterhin einen solchen Grad, dass der Kranke im Dunkeln seine Beine gar nicht zur Stütze zu gebrauchen weiss, er fällt um. In niederen Graden der Beeinträchtigung tritt nur Schwanken ein. Wie wichtig für das sichere Stehen das intacte Gefühl der Fusssohle sei, hat Heyd in seiner Inauguraldisser-

tation erwiesen *). Er zeigte, dass schon bei einer mässigen Verminderung des Druckgefühls in der Fusssohle (durch Chloroform oder Kälte) die Schwankungen beim ruhigen Stehen erheblich zunahmen; sie stiegen auf 1576 Millimeter, während sie normal mit beschuhten Sohlen nur 583 betrugen, zugleich bei geschlossenen Augen 1209, und bei nackten Sohlen (und geschlossenen Augen) 669 Millimeter.

Auch die Störungen im Gebrauche der Oberextremitäten erklären sich aus dem geschwächten Druckgefühl. Während solche Kranke noch eine Stecknadel ziemlich gut fassen können, vermögen sie grössere Gefässe, besonders wenn sie glatt sind, ein Glas, eine Tasse nur mit äusserster Vorsicht und mit unverwandter Aufmerksamkeit des Auges zu halten, sie halten beim Essen den Löffel lose zwischen den zangenförmig geschlossenen Fingern, weil sie eben den Widerstand nicht fühlen, nicht die Kraft, mit der sie gegen die Gegenstände drücken.

Indessen ist dieses nicht die einzige Ursache der Motilitätsstörungen, es kommen noch andere hinzu, welche sogleich besprochen werden sollen, die Störungen des Gemeingefühls.

Gemeingefühl nennt E. H. Weber die dunkeln Empfindungen, die wir für gewöhnlich von unseren Organen und Theilen haben, welche von der Haut umschlossen sind. Während die Beziehungen mit den Dingen ausser uns als gesonderte Empfindungen zum Bewusstsein gelangen, so haben wir in der Regel von unseren eigenen Organen und Organtheilen, und ihren Beziehungen

*) Der Tastsinn der Fusssohle als Aequilibrirungsmittel beim Stehen. Tübingen 1862.

zu einander keine bestimmte Wahrnehmung. Wir haben nur im Ganzen die unbestimmte, allgemeine Empfindung, dass alles in Ordnung ist, welche wir als Wohlbefinden bezeichnen. Alle Störungen werden in der Regel leicht wahrgenommen und erregen lebhaftere Schmerzempfindungen. Diese werden dann an Orten sehr bestimmt vorgestellt und lokalisiert, von denen wir normal kein Bewusstsein haben, z. B. die Pleura, die Gelenke u. s. w., Verletzungen, Entzündungen, erregen die lebhaftesten Schmerzen, meist mit ganz scharfem Gefühle der Lokalität. Dies beweist den Reichthum der tieferen Gebilde an Empfindungselementen, deren Erregungszustände uns für gewöhnlich nicht als gesonderte Empfindungen zum Bewusstsein kommen, weil sie eben keinen Gegensatz zur Aussenwelt erfahren. Dennoch ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie sich im Ganzen zu einem sehr genauen Bewusstsein von dem Zustande und sogar der Lagerung der verschiedenen Theile vereinigen, dass sie uns also auch über die Veränderungen unterrichten, welche im Laufe des normalen gesunden Lebens vor sich gehen. Ohne specialisirte Empfindungen wissen wir doch ziemlich genau die Verhältnisse und Bewegungen der Körpertheile uns zu vergegenwärtigen, in der Regel auch, ohne erst Bewegungen auszuführen. Ich habe schon oben auseinander gesetzt, dass ich einen Theil der Erscheinungen, welche man dem Muskelsinn zuschreibt, zu diesem Gemeingefühl rechnen möchte. Die Verschiebung der Theile zu einander, erregt verschiedene Nervenbezirke durch Druck (Verschiebung), und giebt dem Sensorium damit Aufschluss über den vollzogenen Bewegungseffect. Freilich kommen eine Anzahl anderer Momente hinzu, um die Sicherheit des Urtheils zu constituiren.

Unzweifelhaft aber bestimmt der beabsichtigte Effect das Mass und die Art der Muskelleistung.

Dieses Gemeingefühl ist in der behandelten Rückenmarksaffection in ähnlicher Weise beeinträchtigt, wie alle anderen Sensibilitätssphären. Für die normalen Zustände ist der Beweis schwer zu führen, weil in diesen jenes Gefühl nicht zu bestimmten messbaren Erregungszuständen führt. Man kann nur sagen, dass solche Kranke die Schärfe des Urtheils über Lagerung und Bewegung ihrer Glieder und Theile verlieren. Hierbei concurrirt freilich die Tastempfindung. In hohen Graden wissen sie von der Bewegung ihrer Extremitäten, besonders der Beine, nichts, nichts von kleinen Bewegungen, welche damit passiv ausgeführt werden.

Unter abnormen Verhältnissen tritt die Störung des Gemeingefühls viel deutlicher hervor. Das Schmerzgefühl ist in den meisten Fällen erheblich und in auffallender Weise vermindert. In den oben mitgetheilten Krankengeschichten sind Fälle aufgeführt, wo solche Kranke die verschiedensten, selbst erhebliche Verletzungen erlitten, ohne eigentliche Schmerzempfindung. In dem einen Falle Cruveilhier's hatte die Kranke einen Beinbruch erlitten, und gab an, weder im Momente der Verletzung, noch später irgend welchen Schmerz empfunden zu haben. Eine andere Kranke (Fall 4), hatte nicht bemerkt, wie sich durch fortdauernden Druck der Bettdecken an den in äusserster Flexion stehenden grossen Zehen Gangrän, Eröffnung des Gelenks und jauchige Entzündung ausbildete, welche sogar den Tod herbeiführte. Von meinen Krankengeschichten hatte der W. (Fall 26) eine erhebliche Verletzung durch Fall erlitten, und dabei, sowie bei der nachfolgenden Verjauchung auffallend geringe

Schmerzhaftigkeit. Im Falle 31 hatte sich der Patient eine tiefe Verbrennung zugezogen, ohne es zu fühlen.

Diese Abstumpfung der Schmerzhaftigkeit gegen Verletzungen, ein nicht unbekanntes Phänomen bei Rückenmarkskranken, beweist, wie ich glaube, mit Bestimmtheit, einen Verlust an Gefühlsschärfe, in den Nerven der tieferen Gebilde und Organe, welche gewöhnlich nur dem Gemeingefühle vorstehen. Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass auch das Gemeingefühl gelitten hatte, und diese Differenz nur deshalb nicht zur Erscheinung trat, weil wir überhaupt die unbestimmten Empfindungen des Gemeingefühls nicht analysiren. Wenn es aber richtig ist, was ich bereits im vorigen Kapitel zu zeigen suchte, dass wir durch das Gemeingefühl, trotzdem es keinen gesonderten, bestimmten Wahrnehmungen erregt, nicht nur von der Integrität unserer Organe und Glieder, sondern auch von der Lagerung der einzelnen Glieder zu einander belehrt werden, so muss in den erwähnten Fällen, wo die Schärfe des Gemeingefühls gelitten hat, auch das Urtheil und das Bewusstsein von den Verhältnissen der einzelnen Glieder unvollkommen sein, ebenso von den Veränderungen ihrer Lage, d. h. den Bewegungen. Ich muss auch hier ausdrücklich bemerken, dass natürlich das Hautgefühl durch die Berührung mit Gegenständen ausser uns einen wesentlichen Theil hat an der Wahrnehmung der Stellung unserer Glieder, es scheint aber nicht absolut nothwendig dazu, und ist nicht die einzige Bedingung. Die verminderte Schärfe desselben wird ebenso dazu beitragen, das Urtheil über die Zustände der einzelnen Körpertheile unsicher zu machen, als die Störung des Gemeingefühls. Wie unter diesen Bedingungen der verminderten Gefühlsschärfe das Urtheil über die ausgeführten Bewegungen

irre geleitet wird, versuchte ich ebenfalls im vorigen Kapitel zu zeigen. Um den Eindruck der beabsichtigten Bewegungsgrösse im Sensorium zu erregen, gehört nun ein grösserer Effect, die Bewegung schreitet also über das beabsichtigte Mass hinaus. So lassen sich die excessiven, stossweisen, schlecht beherrschten Bewegungen jener Rückenmarkskranken begreifen.

Noch ein anderes Moment, das ich hier gleich erwähnen will, trägt zu diesem Resultate bei, nämlich der aufgehobene Muskeltonus. In Folge dessen hat die Spannung der Muskeln nachgelassen, und die Widerstände, welche dieselbe den Bewegungen der Antagonisten entgegenstellen, ist fortgefallen. Auch dadurch wird der Effect schon des gleichen Willensimpulses grösser.

Endlich ist der Sensibilität gegen den electrischen Strom zu gedenken. Auch sie wird herabgesetzt gefunden. Hierauf weist Gull, und später Duchenne, auch Duménil, hin. Auch ich sah solche Kranke die stärksten inducirten Ströme ohne die geringste Schmerzempfindung ertragen, die ich selbst kaum einen Moment auszuhalten vermochte. Das Mass ist hier sehr schwer zu bestimmen, sonst würde vermuthlich das Resultat ein sehr auffallendes sein, denn auch bei dieser Prüfung werden (wenigstens bei befeuchteter Haut) die sensiblen Nerven der tieferen Gewebe in Anspruch genommen.

4. Störungen der Motilität.

Es ist schon mehrfach bemerkt, dass diese Störungen die auffallendsten sind, weil sie einerseits für den Beobachter objectiv sichtbar, für den Kranken aber am lästig-

sten sind, indem sie seine Leistungsfähigkeit herabsetzen, und ihn schliesslich elend und hilflos machen. Desgleichen wurde schon erwähnt, wie in früheren Zeiten die am meisten hervortretenden Motilitätsstörungen im grellen Widerspruche zu stehen schienen mit dem Sectionsbefunde, welcher völlige Integrität der motorischen Rückenmarkspartieen nachwies. Zwar hatte schon Todd die Beobachtung gemacht, dass die Motilitätsstörung nicht sowohl in einer Behinderung der einzelnen Bewegungen, als ihres Zusammenwirkens, ihrer Coordination bestehe. Aber scharf ausgesprochen und durch die Untersuchung nachgewiesen ist dies Verhältniss erst durch Duchenne. Darin lag ein bedeutender Fortschritt, welcher die Erkennung des Zusammenhanges in den dieser Rückenmarkskrankheit angehörigen Symptomen begünstigte. Wir können daher heute sagen, der Character der bei dieser Rückenmarksaffection vorkommenden Affection der Motilität bestehe darin, dass einerseits die Functionen der einzelnen Muskeln und Muskelnerven, sowie ihr Zusammenhang mit dem Gehirne vollkommen intact sind, bei ihrem willkührlichen Gebrauche aber sich mannigfache Störungen geltend machen, wesentlich bestehend in einem Mangel an Sicherheit, Präcision und zweckmässigem Zusammenwirken der Muskeln.

Den ersten Punkt betreffend, die Integrität der motorischen Nerven und Rückenmarkspartieen, so liegt der Beweis hierfür in folgendem. Alle einzelnen Bewegungen sind willkührlich ausführbar und auch schon für die blosse Beobachtung mit ziemlicher Kraft. Duchenne bewies mit dem Dynamometer bei solchen Kranken, welche die erheblichsten Motilitätsstörungen hatten, dass die Kraft ihrer einzelnen Muskeln vollkommen die normale war.

Zwar kann wohl auch die Messung mit dem Dynamometer nicht den Anspruch einer mathematischen Genauigkeit machen, allein sie genügt im Grossen für die Diagnose vollkommen. Und auch schon ohne Dynamometer kann man sich einfach dadurch, dass man selbst mit den eigenen Muskeln die Kraft in den Bewegungen des Kranken abschätzt, sich überzeugen, dass dieselbe recht gut der Entwicklung des Muskels entspricht. Hieraus ergibt sich, dass der willkürliche Impuls auf die Muskeln einen normalen Effect hat, also weder in der Leitung vom Sensorium durch das Rückenmark zum motorischen Nerven, noch von diesem zum Muskel abnorme Widerstände vorhanden sind. Ein zweiter Beweis für diese Integrität liegt in dem Verhalten der Muskeln resp. motorischen Nerven gegen den elektrischen Strom. Schon Gull bemerkt in seinem Krankheitsfalle, dass die electrische Motilität nicht nur nicht vermindert, sondern erhöht war. Dasselbe giebt Duchenne an, und ich kann es gleichfalls für mehrere Fälle bestätigen. Die anscheinend erhöhte Reaction gegen die Electricität möchte ich von den in Folge des verlorenen Muskeltonus verminderten Widerständen von Seiten der antagonistischen Muskeln herleiten.

Endlich ist ein drittes Moment von Eigenbrodt a. a. O. angegeben. Es wurde bereits oben bei Gelegenheit des Muskelsinnes erwähnt. Er fand, dass Rückenmarkskranke, welche erhebliche Störungen des Druckgefühls darboten, Gewichte, welche sie erhoben, mit normaler Schärfe abschätzten. Diese Fähigkeit, welche, wie ich zu zeigen bemüht war, nur im Sensorium und den motorischen Apparaten liegt, beweist ebenfalls die Integrität der entsprechenden Nerven.

Das Ausschliessen einer Erkrankung der motorischen

Nerven gehört wesentlich zur Diagnose der vorliegenden Krankheit, und wird durch die drei angegebenen Momente ermöglicht. Die vorhandenen Motilitätsstörungen haben im Allgemeinen den Charakter der sogenannten Coordinationsstörung, und sind, wie ich im physiologischen Theile auseinander zu setzen versuchte, die Folge des Verlustes an sensiblen Nervelementen.

Hier bleibt demnach nur übrig, die Art zu schildern, wie die Motilitätsstörungen zur Erscheinung kommen.

A. Die Unterextremitäten.

Die eigenthümlichen, für die vorliegende Krankheit charakteristischen Motilitätsstörungen beginnen in den bei weitem häufigsten Fällen an den unteren, nur ausnahmsweise an den oberen Extremitäten. Nicht selten wird das eine Bein merklich später ergriffen, als das andere, und bleibt dann oft für eine lange Zeit des Krankheitsverlaufes das anscheinend schwächere. Nach mehr oder minder langer Zeit sind aber beide Beine afficirt. Der Kranke hat das Gefühl, als ob sie steif, unsicher in ihren Bewegungen wären, als ob er sich nicht recht darauf verlassen könnte. In der Regel macht sich diese Unsicherheit zuerst bei complicirten Bewegungen bemerklich, beim Tanzen, Treppensteigen, andere Kranke gewahren die ersten Störungen, wenn sie im Finstern gehen müssen. Gemeinhin werden diese Anfänge als eine Schwäche gedeutet, auch tritt früher als sonst Ermüdung ein. Intelligente Kranke haben meistentheils schon um diese Zeit bemerkt, dass das Gefühl nicht das richtige sei, dass sie zuweilen nicht recht wissen, wo sie hintreten. Das Auge ist noch im Stande, die Störungen so gut wie vollkommen zu corrigiren. Die gesteigerte Aufmerksamkeit bedingt aber ver-

muthlich die schnellere Ermüdung, wie Jemand schneller ermüdet, wenn er auf einem Schwebebalken geht. Es ist leicht begreiflich, dass diese Symptome als Muskelschwäche gedeutet werden.

Bei weiterem Fortschritte der Krankheit tritt nur in der Regel das Bedürfniss deutlich hervor, das Gesicht zu allen Bewegungen zu Hülfe zu nehmen. Bei Tage spüren die Kranken kaum eine Abnormität, als eine leichte Unsicherheit und Schwäche der Beine, sie können noch viel herumgehen, arbeiten u. s. w. Sowie es aber Abend wird, verschlechtert sich ihr Zustand erheblich. Sie können Abends nur mit einem Stock oder in Begleitung nach Hause gehen, bedürfen dabei der grössten Vorsicht und Aufmerksamkeit, und fallen leicht hin. In einem dunklen Gange müssen sie sich an den Wänden stützen, um nicht zu fallen; sie wissen nicht, wie sie treten, ob sie den Boden unter ihren Füßen haben oder nicht. Im Dunkeln, ohne Spiegel, vermögen sie sich nicht mehr anzukleiden, einen Knopf im Nacken vermögen sie nicht zuzuknöpfen u. s. f. Im Tage tritt, wenn man den Kranken beim Stehen die Augen schliessen lässt, erhebliches Schwanken ein, und weiterhin droht der Kranke umzufallen.

Um diese Zeit zeigt dann auch schon der Gang deutliche Abnormitäten. Die Bewegungen der Beine werden schleudernd. Der Kranke erhebt die Füße weit mehr als normal, nicht selten wirft er dabei ein Bein stossweise vorwärts oder seitlich, und dann lässt er es ungeschickt stampfend niederfallen. Diese Störungen machen den Gang unsicher; zwar geht es bei unveränderter gerader Richtung noch gut, aber beim Umkehren, plötzlichen Anhalten u. dergl. wird die Gefahr des Fallens drohend. Nur mit grosser Aufmerksamkeit beherrscht der Kranke

noch leidlich die Bewegungen. Bald wird die Hülfe eines Stockes, weiterhin einer oder zweier Krücken oder eines Führers nöthig. In diesem Stadium ist der Anblick des Ganges ganz charakteristisch. Der Kranke geht äusserst bedächtig, indem er kein Auge von den Bewegungen seiner Füsse verwendet, er setzt die Füsse in ähnlicher Weise, wie ein Pferd, das am sogenannten Hahnentritt leidet. Umkehren, Treppensteigen u. s. f., alles geschieht mit der grössten Aufmerksamkeit, und ohne dass das Auge sich von den Bewegungen abwendet. Bei geschlossenen Augen geht das Urtheil über die Bewegungen, über Stellung oder Lagerung der Glieder mehr oder minder vollkommen verloren. Erlischt um diese Zeit das Augenlicht, so wird der Kranke ganz elend und hilflos.

In noch höheren Graden der Krankheit wird das Gehen auch mit Krücken oder mit Begleitern unmöglich; kaum dass der Kranke, wenn er sich an den nächsten Gegenständen hält, einige Minuten stehend aushalten kann. Auch diese Fähigkeit geht endlich verloren. Der Kranke ist nun anscheinend paraplegisch, zu ewigem Liegen oder Sitzen verurtheilt. Trotzdem behält er die Kraft, beim Sitzen, mehr noch beim Liegen, seine Glieder zu bewegen; er bewegt die Zehen, die Füsse, erhebt die Beine, und man überzeugt sich, dass er alle Bewegungen mit einer überraschenden Kraft ausführt, welche dem Umfange der (häufig atrophischen) Muskeln vollständig entspricht. Aber die etwas complicirteren Bewegungen z. B. das Erheben der Extremitäten, zeigen jene viel besprochene stossweise, schlecht beherrschte, schleudernde Weise. Diese wird noch viel auffallender, wenn der Kranke die Augen schliesst. Die Schwankungen erreichen einen solchen Grad, dass sie den Kranken selbst aus dem Bette

schleudern würden, und dass die das Bett Umstehenden heftige unerwartete Stösse erhalten.

Eine merkwürdige Erscheinung, welche sich meistens erst in den höchsten Graden der Krankheit zeigt, sind plötzliche unwillkürliche Muskelcontractionen; sie können so heftig sein, dass sie den ganzen Schenkel plötzlich erheben, und bei den mangelnden Widerständen hoch empor schleudern, so dass die Schenkel den Kopf des Kranken selbst stossen oder gar sich hinter dem Genicke kreuzen. Der Art beschreibt sie Hutin (s. oben Fall III), ich konnte sie im Falle L. H. (Anhang: 7) beobachten. In geringerem Grade finden solche unwillkürlichen Bewegungen auch schon in früheren Stadien der Kranken statt, besonders im Schlaf. Auch gehört es hierher, dass solche Kranke nicht selten mit den Fingern die wunderlichsten Bewegungen und Verdrehungen machen, ohne es zu wissen und zu wollen.

Schwer ist es hierbei die Erregungsquelle für die Muskelcontractionen nachzuweisen, welche weder im Sensorium (Willen), noch an der Peripherie liegen können. Im Uebrigen ist das excessive Mass derartiger Contractionen leicht begreiflich. Sie sprechen für die Integrität der motorischen Rückenmarkspartieen, welche diesen combinirten Bewegungen vorstehen.

B. Die Oberextremitäten.

In den bei weitem häufigsten Fällen treten die Störungen im Gebrauche der Hände und Arme beträchtlich später auf, als die der Unterextremitäten. Indess wurde schon bemerkt, dass dies Verhalten nicht constant ist. Die Art der Störung hat denselben Character. Erhaltung der Contractionsfähigkeit und Kraft des einzelnen Muskels,

aber Unfähigkeit, seine Leistung willkürlich zu beherrschen, ihr Mass und ihr Zusammenwirken mit anderen hinreichend zu regeln. Die Art, wie sich diese Störung äussert, wird natürlich ganz anders sein, wie an den unteren Extremitäten, auch ist sie viel weniger auffallend. Bei diesen leidet die wichtigste Function derselben, das Gehen und Stehen, in solchem Grade, dass der Kranke mehr oder minder hilflos wird. Dies Symptom ist dem Kranken sowohl, wie dem Arzte, sofort auffallend. Es ist daher in allen Krankengeschichten erwähnt, und mehr oder minder genau beschrieben, überall ist auch derselbe Character der Störungen aufgefasst und wiedergegeben.

Nicht so mit den Armen. In der Regel werden sie erst ergriffen, wenn die Leistungsfähigkeit des Kranken schon in solchem Grade herabgesetzt ist, dass auch seiner Hände Arbeit nicht mehr sehr in Betracht kommt, und fast regelmässig ist der Grad ihrer Erkrankung erheblich geringer, als an den unteren Extremitäten. Daher ist die Beeinträchtigung ihrer Leistungen meistens viel weniger sorgfältig geschildert. Romberg sagt nur: im weiteren Verlaufe ergreift die Krankheit auch die oberen Rumpfglieder, ohne jedoch hier einen solchen Grad zu erreichen, wie an den unteren. Duchenne: die Bewegungen der Arme sind unsicher, es bedarf des Gesichtes, um sie zu leiten. Auch in den einzelnen Krankengeschichten ist die Beschreibung dieser Störungen ziemlich unvollkommen. Ollivier schreibt im Falle II: „Die Bewegungen der Arme waren noch schwächer, die Hand konnte die Gegenstände nicht fassen.“ Hutin (Fall III): „Seine Arme überliessen sich so unordentlichen Bewegungen, dass der Kranke sich selbst, wie auch den umstehenden Personen, Ohrfeigen gab, die seine Hand nicht

fühlte.“ Vorzüglich ist dagegen die Schilderung der Störungen, welche Cruveilhier im Falle Gruyer (s. oben p. 52), und Cherpin (s. oben p. 57) giebt. Die ähnlichen Erscheinungen kann man in den Krankengeschichten von Gull, Duménil u. s. w. wieder erkennen, unter den meinigen, namentlich im Falle XXVII und im Anhang Fall 6 und 7.

Die erste Störung im Gebrauche der Finger und Hände pflegt die zu sein, dass feinere Handtätigkeiten beschwerlich werden. Das Schreiben, Stricken, Nähen, Zuknöpfen besonders kleiner (Hemden-) Knöpfe, ist nur mit Mühe, in gröberer Weise, und mit Hülfe des Gesichtes möglich. Im weiteren Verlaufe wird namentlich das Schreiben ganz unmöglich, und es beginnt das Vermögen, Gegenstände fest zu halten, zu leiden. Selbst grössere, aber glatte Dinge können nur bei grosser Aufmerksamkeit gehalten werden, sie entgleiten leicht der Hand. Das Gefühl des Widerstandes, des Druckes und Gegendruckes leidet erheblich. Gläser, Tassen, können nicht sicher gehalten werden, selbst der Löffel liegt lose zwischen den zangenförmig gebogenen Fingern. Dabei werden die Bewegungen unsicher, stossweise, ruckweise ganz so wie die Bewegungen der Beine. Jede Bewegung des Armes zeigt die schlecht beherrschte, mangelhaft regulirte Muskelaktion. Bei geschlossenen Augen werden die Schwankungen bei weitem stärker, so dass die Arme den Umstehenden Stösse und Schläge ertheilen. Dass diese ruckweisen, durch den Willen nicht gut zu bemeisternden Stösse den Gebrauch der Arme und Hände bei jeglicher Thätigkeit im höchsten Grade stören müssen, ist leicht ersichtlich. Auf solche Weise werden die Kranken allmählig zu allen Handarbeiten unfähig und schliesslich

so hilflos, dass sie, wie Kinder, gefüttert werden müssen. Sie können den Löffel nicht halten, oder wenn sie ihn fassen, nicht zum Munde führen, die stossenden Bewegungen verschütten alles. Sie können sich nicht an- und auskleiden u. s. f. Obgleich sie die Arme bewegen können, ist ihr Gebrauch fast auf nichts beschränkt.

An diese der Krankheit wesentlich und eigenthümlich zugehörigen Motilitätsstörungen schliessen sich andere weniger constante, welche mehr die Bedeutung secundärer oder zufälliger Complicationen haben. Wir reihen sie hier an.

a. Wirkliche Lähmungserscheinungen treten besonders häufig auf im Bereiche der Augenmuskeln, sie sind bereits oben besprochen. Aber auch in den Unterextremitäten (seltener den oberen) lässt sich zuweilen eine Art Paralyse constatiren; die Kraft der Muskeln ist so gering, dass sie mit dem Normalen gar nicht verglichen werden kann, ja mitunter ist die willkürliche Beweglichkeit auf ein Minimum reducirt. Auffallender Weise treten gerade in diesen Fällen häufig die bereits erwähnten unwillkührlichen Muskelcontractionen in ergiebiger Weise auf, sie beweisen die relative Integrität der motorischen Nerven- und Rückenmarkspartieen, aber ihre Beeinflussung vom Willen aus hat gelitten. Vielleicht ist in diesen Fällen die Degeneration zuweilen auf die Vorderstränge übergegriffen. Ein wichtiges Moment aber für die scheinbare Muskelparese liegt jedenfalls in den Ernährungsstörungen der Muskeln, welche sich schliesslich immer einstellen. Zunächst tritt bloss Abmagerung ein, und endlich

mehr oder minder intensive fettige Degeneration der Muskeln.

b. Hiermit hängen vermuthlich die Contracturen zusammen, welche sich an den Füßen und Zehen in den späteren Stadien der Krankheit auszubilden pflegen. Sie sind, wie schon Cruveilhier bemerkt, eine Folge des constanten Druckes der Bettdecken. Die Zehen, besonders die grosse, werden mehr und mehr flectirt, und ebenso die Füße im Fussgelenke. Schliesslich bleiben sie in dieser Flexionsstellung, die Flexoren verkürzen sich. Diese Verkürzung geht vermuthlich mit den erwähnten Nutritionsstörungen Hand in Hand.

c. Krampfartige Phänomene sind ebenfalls nicht gerade selten. Die unwillkürlichen heftigen Schlunderregungen der Extremitäten wurden bereits erwähnt. Auch sonst, selbst in früheren Stadien, werden öfters Krämpfe angegeben, ohne starke Bewegungen der Glieder. Ich vermuthe, dass nicht selten die starken neuralgischen Anfälle, bei denen die Kranken regungslos liegen müssen, von ihnen selbst als Krampf bezeichnet werden.

An die Störungen der Motilität schliesst sich, sofern die Muskeln direct betroffen werden:

5. Der Verlust des Muskeltonus

Nach den Untersuchungen von Cohnstein (Beitrag zur Lehre vom Muskeltonus. Vorl. Bemerkung. Allg. med. Central-Ztg. 1861, Nro. 100) und von Brondgeest (Onderzoekingen over den tonus der willekeurige spieren) ist es als wahrscheinlich zu betrachten, dass die Muskeln sich für gewöhnlich in Zustände einer leichten Contraction be-

finden, die wir eben als Tonus bezeichnen, und dass dieser abhängig ist von der Integrität der hinteren sensiblen Rückenmarkswurzeln. Mit ihrer Durchschneidung hört er auf. Er ist daher wohl als der Ausdruck einer beständigen reflectorischen Erregung von den sensiblen Nervenenden her aufzufassen. Man muss hiernach der Ansicht sein, dass der Muskeltonus bei einer Erkrankung der hinteren Wurzeln mit Atrophie erheblich leiden muss. Ich glaube, dass hierauf die Schlaffheit, die abnorm leichte Beweglichkeit der Extremitäten zu beziehen ist. Sie haben, so zu sagen, keinen Halt, sie werden nicht massvoll erhoben, gebeugt, sie werden geschleudert, wie die Glieder eines Pollichinells *); es fehlt die Harmonie der Antagonisten. Vermuthlich ist hierauf auch ein Theil der Störungen zu beziehen, welchen die Sphincteren der Blase und des Mastdarms unterworfen sind.

6. Störungen im Bereiche der Blase des Mastdarms, der Geschlechtsfunctionen.

In der Regel werden die hierher gehörigen Functionsanomalieen als die Folge von paralytischer Schwäche angesehen. „Die Abnahme motorischer Kraft,“ sagt Romberg, „offenbart sich auch in den mit Sphincteren versehenen Organen.“ Ohne eine solche Auffassung bestimmt bestreiten zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, dass sie ebenfalls nicht vollkommen bewiesen ist, und dass sich die Störungen, wo nicht alle, doch zum wesentlichsten Theile ebenfalls aus dem Verluste an Sensibilität herleiten

*) Vergl. Cruveilhier.

lassen. In dieser Beziehung ist es sehr wichtig, dass Duchenne in seiner *Electrisation localisée* einen Fall berichtet, wo die erheblichsten Störungen in der Function der Blase durch Unempfindlichkeit derselben bedingt waren.

Dass die Functionen des Sphincter vesicae und ani durch das Gefühl des Dranges einerseits, des Durchtritts der Excrete andererseits erheblich regulirt werden, kann nicht zweifelhaft sein, dass demnach Störungen dieser Sensibilitätseindrücke auch die Function perturbiren müssen. In der That ist die Functionsstörung der Sphincteren bei diesen Rückenmarkskranken in der Regel der Art, dass der Drang fehlt, sowohl zum Uriniren, wie zum Stuhlgange, und dass zugleich bei gesteigertem Andränge die Retention erschwert ist. Daher seltenes Uriniren, träger Stuhlgang, auf der anderen Seite nächtliche Enuresis, und Incontinentia alvi bei vorkommenden Durchfällen. In den höchsten Graden der Functionsstörung wird der Urin in der Blase retinirt, und fließt tropfenweise unwillkürlich ab, und ebenso wird der zwischen Verstopfung und Diarrhoe wechselnde Stuhlgang unwillkürlich entleert. Indess kommen diese höchsten Grade nur selten zur Entwicklung; aufmerksame Kranke können, wie es scheint, die Thätigkeit der Blase und des Mastdarms durch Pünktlichkeit und Sorgfalt ziemlich gut reguliren, und man sieht bei solchen, selbst wenn die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen weit vorgeschritten sind, nur leichte Spuren von Blasencatarrh; der zeitweisen Incontinenz aber können sie sich nicht erwehren. Ich bemerkte schon oben, dass auch hier vielleicht der Tonus der Sphinctermuskeln beeinträchtigt, und dadurch ein Theil ihrer Functionsstörung bedingt sei.

Im Anfange klagen die Kranken nicht selten über

vermehrten Harndrang. Möglich, dass eine Hyperästhesie der Abnahme des Gefühls vorangeht.

Was die Störung der Geschlechtsfunction betrifft, welche übrigens nur bei Männern hervortritt, so galten sie als besonders charakteristisch für die *Tabes dorsalis*, und auch Trousseau hat sie als wesentliches Symptom für die *Ataxie locomotrice progressive* aufgenommen. Im Beginn sollte es gesteigerter Reiz, leichter Samenerguss sein, dann Samenverluste beim Uriniren, beim Stuhlgang, endlich Impotenz. Die ersteren Symptome sind in ihrer pathologischen Bedeutung mit der Zeit mehr und mehr zweifelhaft geworden, sicher ist, dass im Verlaufe der Krankheit constant Impotenz eintritt. In wiefern sie etwa eine besondere Beziehung zur Rückenmarkskrankheit hat, ist nicht leicht zu beurtheilen. Indess möchte doch zu berücksichtigen sein, dass bei den männlichen Geschlechtsfunctionen die Sensibilität jedenfalls eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

7. Nutritions-Anomalien.

„Die Nutrition leidet nicht in gleichem Masse, wie die motorische und sensible Kraft“, sagt Romberg: „Solche Kranke können selbst längere Zeit noch ihr Embonpoint behalten. Im späteren Verlaufe wird das Fleisch schlaff und atrophisch.“ Duchenne erwähnt der eintretenden Abmagerung gar nicht, dagegen ist sie in den späteren Krankengeschichten französischer Autoren mehrmals angegeben. In den Krankengeschichten von Hutin, Cruveilhier, Steinthal, Virchow, und einem Theil der meinigen, sind sehr hochgradige Ernährungsstörungen beschrieben. Sie scheinen im späteren Verlaufe der Krank-

heit nie auszubleiben, und in dem Stadium, wo das Gehen und Stehen unmöglich geworden, bereits ziemlich constant vorhanden zu sein. Solche Kranke erscheinen hager, die Haut ist welk, fettarm, die Muskeln abgemagert. Trotzdem ist nicht nur Appetit, Verdauung, Schlaf ungestört, auch die Gesichtsfarbe ist in vielen Fällen gesund, sogar blühend. Am deutlichsten und auffallendsten ist schliesslich die Abmagerung der Muskeln, vorzüglich an den unteren Extremitäten und dem Rücken. Ob dies darin seinen Grund hat, dass diese Muskeln zuletzt am allerwenigsten noch gebraucht werden können, mag dahin gestellt sein. Schliesslich ist die Abmagerung, wie mehrere Obductionsbefunde gezeigt haben, mit fettiger Degeneration der Muskeln verbunden.

Die Beziehung der Nutritionsanomalien zur Rückenmarkskrankheit kann eine doppelte sein. Entweder haben sie eine mehr zufällige Bedeutung. Die Muskeln atrophiren und degeneriren, weil sie wenig oder nicht fungiren. Der Körper magert ab, weil er sich unter relativ ungünstigen Umständen befindet, abgesehen von dem Einflusse psychischer Verstimmungen. Aber es ist auch möglich, dass es sich direct um die Affection trophischer Nerven handelt. Dies dunkle Gebiet der Nervenphysiologie lässt allerdings nur Vermuthungen zu. Ich erwähne nur, dass Samuel aus freilich auch nicht ausreichenden Gründen die trophischen Nerven aus den hinteren Spinalganglien herleitet. Dass diese aber bei der grauen Degeneration unter Umständen mitleiden, beweist der Sectionsbefund von Bourdon und Luys. Die am meisten constatirten trophischen Functionen des Trigeminus, der sich wie eine hintere Spinalwurzel verhält, geben eine beachtungswerthe Analogie.

8. Verhalten der psychischen Functionen.

Steinthal rechnet „Unbefangenheit, Sorglosigkeit, fast Heiterkeit des Gemüths“, zu den constanten, wesentlichen Symptomen der *Tabes dorsalis*. Romberg und Duchenne führen nichts über den Zustand der Psyche an. In den Krankengeschichten findet sich mehrmals jene unbefangene heitere Stimmung erwähnt, ein Beweis, wie der Mensch schliesslich den elendesten, beklagenswerthesten Zustand erträglich, und in ihm sogar noch Veranlassung zu Freuden finden kann. Andere Male ist bemerkt, dass die Geistesfunctionen gegen Ende abnahmen, und einer Stumpfheit Platz machten.

Baillarger hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die mit der allgemeinen Paralyse der Irren verbundenen Motilitätsstörungen häufig den Character der *Ataxie locomotrice progressive* haben, dass sich beide Krankheiten verbinden. Da B. keine Obductionsbefunde beibringt, so ist es allerdings zweifelhaft, ob hier eine Rückenmarkskrankheit, und ob die in Rede stehende vorgelegen habe.

C. Westphal *) hat drei Fälle von *Tabes dorsalis*, zwei mit dem Sectionsbefunde der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge **) beschrieben, bei welchen sich im Verlaufe der Rückenmarksaffection eine Geisteskrankheit entwickelt hatte; dieselbe kam im Wesentlichen der allgemeinen progressiven Paralyse gleich, und unterschied sich von derselben nur durch die Abwesenheit aller Articulationsstörungen. Der Befund bei der Section war im Gehirn vollkommen negativ.

*) a. a. O.

**) Beide sind oben mit aufgenommen Nr. 24 und 28.

Die Rückenmarksdegeneration hatte die gewöhnliche Beschaffenheit, und erstreckte sich bis in die zarten Stränge, war aber weiter nicht zu verfolgen.

Auch H. Hoffmann hat schon 1856 einen analogen Fall bekannt gemacht. (Einen Fall von Rückenmarksleiden und Blödsinn. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XIII, p. 209.)*)

*) Herr Dr. Westphal machte mich auf diesen Fall aufmerksam.

Sechstes Capitel.

Verlauf, Ausgänge, Prognose, Aetiologie, Behandlung.

Allemal ist der Verlauf der Krankheit langwierig; sie erstreckt sich in der Regel über viele Jahre, da sie an sich nicht das Leben bedroht. Auch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung wechselt in hohem Masse. Nicht selten nehmen schon die ersten, prodromalen Symptome mehrere Jahre ein, zuweilen scheint es, kann sich die Krankheit in wenig Wochen zu einer beträchtlichen Höhe der Störungen entwickeln.

Als typischen Verlauf der Krankheit möchte ich denjenigen bezeichnen, wie er ziemlich rein in allen im Anhange beigefügten Krankengeschichten zu erkennen ist. Das erste Symptom sind die neuralgischen Schmerzen. Sie treten plötzlich in einem Fusse, nicht selten in der grossen Zehe dieses Fusses, zuweilen auch zuerst in der Wade, im Oberschenkel, oder auch zuerst im Kreuze, auf, dauern mit grösserer oder geringerer Heftigkeit ein, zwei oder drei Tage, ja in einzelnen Fällen Wochen lang, indem sie nur Remissionen machen. Die verschiedensten angewandten Mittel scheinen ohne Einfluss darauf. Plötzlich verschwinden sie, ohne eine Spur von Empfindlichkeit, von Schwäche an dem Orte zu hinterlassen, wo sie gewüthet haben.

Der Kranke fühlt sich ganz frei. Nach einiger Zeit aber, welche zwischen einem Tage und mehreren Monaten wechseln kann, tritt der Schmerz wieder an derselben Stelle mit derselben Heftigkeit auf, ebenso gut ohne Veranlassung, mitten im Gespräche oder mitten in der Nacht, wie auch durch leichte Erkältungen hervorgerufen. Der Paroxysmus verläuft wie früher, ihm folgt wiederum ein längeres Intervall. So geht es fort. Die Intervalle werden immer kürzer, die Schmerzparoxysmen immer häufiger. Aber der Kranke gewöhnt sich daran, er weiss, dass sie bald von selbst vorübergehen, und achtet „diesen Rheumatismus“ wenig. Die Häufigkeit der Paroxysmen scheint dem schnelleren oder langsameren Entwicklungsgange der Krankheit zu entsprechen. Zuweilen ist der Kranke in jeder Nacht von Schmerzen heimgesucht, die seinen Schlaf stören.

Nach einiger Zeit zeigen sich dieselben Schmerzen in dem anderen Beine, im Kreuze; es stellt sich das Gefühl der Zusammenschnürung, eines um den Leib gelegten Reifens ein. Jetzt werden die ersten Motilitätsstörungen wahrgenommen, sei es beim Tanzen, Springen, Treppensteigen oder beim Gehen im Dunkeln. Die Unsicherheit steigert sich mehr und mehr, wird zumal im Dunkeln sehr auffallend. Nicht selten tritt jetzt erschwerte Retention des Urins ein, besonders Nachts fliessen leicht einige Tropfen unwillkürlich ab. Der Harndrang ist vermehrt, oder nicht selten auch vermindert, beim Uriniren glaubt der Kranke stärker pressen zu müssen. Der Stuhlgang ist retinirt, bei Diarrhöen tritt leicht Incontinenz ein. Weiterhin fängt der Kranke an, in den Fingern ein feines Ziehen zu fühlen, zuerst im vierten und fünften, später in den anderen; ähnliche Schmerzen werden sodann im Vorderarm, im Oberarm, in den Schultern, auch wohl

im Genicke gespürt. Häufig tritt Doppeltsehen, Strabismus auf, in einzelnen Fällen beginnt sich Abnahme der Sehkraft einzustellen mit einer fortschreitenden Atrophie des Opticus. Die Function der Hände leidet noch wenig. Dagegen nimmt die Unsicherheit des Ganges immer mehr zu. Der Kranke ermüdet leicht, die Beine scheinen nicht dem Willen zu gehorchen, ab und zu stellt sich ein unwillkürliches Werfen ein. Die Beine werden auffallend hoch gehoben. Die als Ataxie bezeichnete Störung tritt immer mehr hervor. Dabei wird nun der Kranke gezwungen, alle Bewegungen mit den Augen zu verfolgen, im Dunkeln ist er fast hilflos. Mit geschlossenen Augen vermag er nicht mehr zu stehen. Beim Gehen, namentlich bei complicirten Bewegungen (Umkehren, Treppensteigen) heftet er mit ängstlicher Sorgfalt die Augen auf seine Füße, deren Bewegungen immer unsicherer, immer weniger beherrscht werden. Ein Bein stösst nicht selten das andere, schlägt sich um dasselbe herum. Der Kranke ist in Gefahr zu fallen. Er muss zur Hülfe eines Stockes, später zu Krücken greifen; endlich kann er nur gehen, wenn er von ein oder zwei Gehülfen geführt wird.

Noch weiter ist auch dies unmöglich, die Beine tragen nicht mehr die Last des Körpers, sie sinken unter wunderlichen Wüfbbewegungen zusammen. Der Kranke kann nur im Bette liegen oder sitzen. Zunächst vermag er noch die Beine zu erheben, später erlischt auch diese Fähigkeit fast vollkommen. Aber unwillkürliche Schleuderbewegungen bestehen noch fort.

Indessen ist auch die Störung in den Functionen der Arme fortgeschritten. Zuerst werden die feineren Thätigkeiten unmöglich, später ist ihr Gebrauch fast auf Null reducirt.

Die Beeinträchtigung der Blasen- und Mastdarmfunction steigt, oft freilich sehr langsam, in dem höchsten Grade zur anscheinend vollkommenen Paralyse. Bei Männern erlischt die Potenz ziemlich früh. — In den späteren Stadien tritt allgemeine Abmagerung ein. Die Haut wird welk, die Schenkelmuskeln atrophiren.

Wollte man diesen Verlauf in Stadien eintheilen, so würde ich drei unterscheiden: 1) das prodromale oder neuralgische Stadium, 2) das Stadium der Ataxie, 3) das paraplegische Stadium, in welchem zugleich immer Nährungsstörungen vorhanden sind.

Eine beträchtliche Anzahl der an sogenannter Tabes Leidenden giebt in grosser Uebereinstimmung das gezeichnete Krankheitsbild. Welche Variationen des Krankheitsverlaufes indessen auch noch hierher zu zählen sind, lässt sich, glaube ich, vor der Hand nicht sicher entscheiden. Sehr wahrscheinlich ist es, dass der Process nicht immer von unten nach oben aufsteigt, zuweilen erscheinen die Arme vorzugsweise und zuerst ergriffen. In einigen Fällen participiren die Arme sehr früh, in anderen sehr spät. Die Sehstörungen fehlen oft ganz, treten oft sehr früh ein; die neuralgischen Schmerzen sind zuweilen äusserst heftig und langwierig, zuweilen von geringerer Bedeutung, möglich, dass sie in einigen Fällen ganz fehlen. Auch das Fortschreiten der Krankheit geschieht begreiflich in sehr verschiedener Weise. Bald entwickelt sie sich sehr schnell, bald ungemein langsam, bald erreicht sie in relativer Beschränktheit eine beträchtliche Intensität, ehe sie sich weiter verbreitet, z. B. auf die oberen Rumpfglieder fortschreitet.

Die Dauer der Stadien ist sehr variabel, das erste dauert oft viele Jahre, und kann, wie es scheint, auf wenige Wochen beschränkt sein. Aehnlich verhält es sich

mit dem zweiten und dritten. Fast immer währt die Krankheit Jahre lang, obwohl sie natürlich in jedem Momente in Folge einer intercurrirenden Krankheit durch den Tod unterbrochen werden kann. An sich führt sie nicht zum Tode; so elend die Existenz wird, so ist kein zum Leben nothwendiges Organ direct bedroht. Aber die Functionsstörung verschiedener Organe, die durch die Hülfslosigkeit bedingte Lebensweise, die psychische Störung, setzen Fährlichkeiten mancher Art, die zu tödtlichen Krankheiten Veranlassung geben können.

Ob die Krankheit Rückschritte machen, ob sie in Heilung übergehen könne, muss ebenfalls vor der Hand unentschieden bleiben. Die anatomischen Läsionen der späteren Stadien machen es zwar mehr als wahrscheinlich, dass die einmal verlorenen Nerven unersetzlich sind; obgleich von Charcot und Vulpian die Idee einer Regeneration des Verlorenen hingestellt wurde. In den weit vorgeschrittenen Stadien des Processes ist eine Heilung nicht wohl denkbar. Dagegen muss man die Frage offen lassen, ob hier eine erhebliche Besserung und im Beginne der Affection eine Heilung zu erzielen sein. Dies würde davon abhängen, dass einerseits die atrophirenden Nervenfasern wieder ihre normale Structur annehmen, oder wenigstens ihre Functionsfähigkeit ganz oder theilweise wieder gewinnen können, andererseits davon, dass im Körper Mittel und Möglichkeiten bestehen, die ausgefallene Function einer Anzahl sensibler Nervenfasern zu compensiren; hiervon wollen wir nur eine Bedingung erwähnen: Gewohnheit und Uebung. Im Beginne des Processes würden solche Besserungen natürlich einer Heilung gleich kommen können. Ferner ist hieraus ersichtlich, dass ein Stillstand

des Processes nothwendig zu einer (allmählig fortschreitenden) Besserung in den gestörten Functionen führen muss.

Hiernach ergibt sich die Prognose: sie ist hinsichtlich der Lebensgefahr gut, hinsichtlich der Aussicht auf Heilung schlecht, auf Besserung zweifelhaft. Doch möchte ich nicht die Hoffnung aufgeben, dass es gelingen wird, ihr Fortschreiten aufzuhalten; daher man es nicht, wie Duchenne, zu ihren wesentlichen Characteren zählen sollte, dass sie progressiv sei.

Das meist langjährige Krankenlager findet, zugleich mit dem Leben, sein Ende durch die mannigfachsten Krankheiten, welche theils zufällig intercurriren oder deren Disposition schon durch die Rückenmarkskrankheit gesetzt ist. Die letzteren wollen wir hier kurz betrachten:

1) Lungenphthise. Sie ist eine so häufige Todesursache der Rückenmarkskranken, dass man an einen mehr als zufälligen Zusammenhang beider Krankheiten denken möchte. Besonders die französischen Autoren haben darauf hingewiesen. Indess ist bei einer so verbreiteten Krankheit, wie es die Lungenphthise ist, der Beweis des Zusammenhanges schwer zu führen.

2) Dysenterie. In Folge der Neigung zu Obstruction entwickeln sich nicht selten dysenterische Zufälle bei den Rückenmarkskranken. In der Regel haben sie keine ernste Bedeutung, können aber zuweilen so heftig werden, dass sie die Erschöpfung befördern und das Leben bedrohen (vgl. Cap. II, Fall XX, und Anhang Fall 7).

3) Cystitis. Die Störung in der Function der Blase führt zu Blasencatarrh und zu chronischer Cystitis. Diese kann sich zu solcher Heftigkeit und Bösartigkeit steigern, sich auf die Ureteren und Nieren fortpflanzen, als eitrige

Pyle-Nephritis und Nephritis, dass dadurch der Tod bedingt wird (vgl. Cap. II, Fall 27 und 30).

4) Verletzungen. Die Unbehüllichkeit der Kranken setzt sie mancherlei Verletzungen aus. Auf der Strasse, beim Treppensteigen u. s. f. fallen sie leicht (vgl. Cap. II, Fall 8, 26). Andere ziehen sich in Folge der Sensibilitätsparese Verbrennungen zu (Cap. III, Fall 31) u. s. w.

5) Decubitus. Er ist im Allgemeinen keine häufige Folge, da die Kranken allmählig lernen, mit ihrem Körper sorgfältig und vorsichtig umgehen. Durch Aufmerksamkeit und zweckmässige Vorkehrungen werden die üblen Folgen der Incontinentia alvi et urinae, sowie die Nachtheile des andauernden Liegens vermieden. Nur in seltenen Fällen erreicht der Decubitus einen solchen Umfang, dass er wesentlich dazu beiträgt, das tödtliche Ende zu beschleunigen.

Die Aetiologie betreffend, so ist, glaube ich, 1) der immer noch vielfach supponirte Zusammenhang mit geschlechtlichen Ausschweifungen von der Hand zu weisen. Er drückt den beklagenswerthen Kranken den Stempel der eigenen Schuld auf, und giebt sie den eigenen und den Vorwürfen Anderer Preis, statt für sie das allgemeine ungetheilte Mitleid in Anspruch zu nehmen. Schon W. Horn weist darauf hin, dass nicht immer Excesse als Ursache der Tabes nachzuweisen seien. Zwar haben viele Kranke gestanden, früher Excessen, namentlich in Bezug auf geschlechtlichen Umgang ergeben gewesen zu sein. Bei anderen aber ist mit Entschiedenheit derartiges in Abrede gestellt. Und man darf voraussetzen, dass sich bei jeder anderen Krankheit, welche Männer im jugendlichen Alter befällt, bei genauerer Nachfrage ebenso oft Excesse in Venere, als vorangegangen würden, eruiren

lassen. Für die Häufigkeit, in welcher derartige Excesse vorkommen, sind sie bei jenen Rückenmarkskranken durchaus nicht constant genug nachgewiesen. — 2) Man glaubte früher, das männliche Geschlecht disponire vorzugsweise zur *Tabes dorsalis*. Diese Vorstellung hing mit der supponirten Ursache der geschlechtlichen Excesse zusammen. Nach den oben gesammelten Krankengeschichten wird man die Ueberzeugung gewinnen, dass das Ueberwiegen der männlichen Kranken nur gering und zufällig ist. — 3) Hereditäre Einflüsse sind in dem Falle *Virchow's* und in *Friedreich's* Fällen constatirt. Ich konnte dergleichen nur einmal (Anhang Fall 3) eruiren. — 3) Erkältungen sind als die vornehmlichste Veranlassung anzusehen. *Cruveilhier* sagt schon, dass er sie für die häufigste Ursache der Rückenmarksleiden halte. In einigen, der von mir gesammelten Fälle werden direct bestimmte Erkältungen beschuldigt, namentlich mache ich hier auf Fall 5 des Anhangs aufmerksam, wo der Kranke selbst sein Leiden von Eisumschlägen herleitete, welche er auf seinen Fuss einer Verletzung wegen gemacht hat. Allgemein wiederholte Erkältungen des ganzen Körpers oder insbesondere der Füße, werden fast überall beschuldigt. Auch werden am meisten solche Leute ergriffen, welche sich vielfach Erkältungen aussetzen: Wäscherinnen, Arbeiter, welche in der Hitze arbeiten, Jäger, Soldaten u. s. w. Ich erachte diese Ursache als die bei weitem häufigste, wo nicht ausschliessliche. Den Zusammenhang kann man sich so erklären, dass die Erkältungen directe schädliche Einwirkungen auf die sensiblen Nerven gewisser Hautpartieen setzen und so, wenn sie in bestimmter Intensität oder Wiederholung auftreten, den degenerativen Process in den sensiblen (Rückenmarks-) Elementen erregen, welcher,

einmal gesetzt, sich in der Regel progressiv fortentwickelt. Als Analogie für einen solchen Vorgang kann man nur den rheumatischen Tetanus anführen, wobei jedenfalls intensive Erkältungen auf die sensiblen Hautnerven wirken und eine oft schnell verderbliche Krankheit des Rückenmarks hervorrufen; es muss hierbei unentschieden bleiben, ob die Bedingungen der gesteigerten Reflexempfindlichkeit in den motorischen Nerven gelegen sind oder in den sensiblen resp. den Verbindungsfasern der sensiblen und motorischen Elemente im Rückenmark. — 4) Unterdrückte Fusschweisse sind mehrfach als Ursache der Krankheit angegeben und ein Zusammenhang beider ist wohl anzunehmen. Indess ist Beides, glaube ich, als Coeffect derselben Ursache, der Erkältung anzusehen, nicht die Rückenmarkskrankheit Folge der Suppression der Fusschweisse. Denn es sind Fälle bekannt, wo es im Verlaufe der Krankheit gelang, die Fusschweisse wieder hervorzurufen, ohne dass dadurch ein Einfluss auf den Gang der Rückenmarkskrankheit ersichtlich wurde. Andererseits haben Erkältungen der Füße, auch wenn keine habituellen Fusschweisse bestanden, denselben schädlichen Effect gehabt d. h. die Rückenmarkskrankheit hervorgerufen.

Die Behandlung.

Alles hierher Gehörige kann vorläufig nur als eine ungefähre Richtschnur betrachtet werden. Denn bisher ist die fragliche Krankheit so vielfach mit anderen Rückenmarksaffectionen zusammengeworfen, und der natürliche Verlauf derselben ist noch so wenig bekannt, dass die therapeutischen Erfahrungen nur eine sehr bedingte

Geltung beanspruchen können. Es sind daher sichere Thatsachen erst von der Zukunft zu erwarten, und was wir im Folgenden über die bei dieser Krankheit angewandten Mittel sagen werden, beruht entweder auf einer von der Natur der Krankheit hergenommene Wahrscheinlichkeit oder auf kritisch bisher noch nicht genügend befestigten Erfahrungen.

1) Blutentziehungen. Zumal locale, ins Kreuz applicirt (Schröpfköpfe). Wenngleich es fraglich ist, ob die Rückenmarksaffection unter dem Einflusse von Hyperämieen und Congestionen zu Stande kommt, so ist diese Möglichkeit doch nicht absolut von der Hand zu weisen. Die Erfahrung fordert, zumal in frischen Fällen, auf, örtliche Blutentziehungen anzuwenden, obgleich auch andererseits Fälle genug vorliegen, wo sie auf den Gang der Krankheit ganz ohne Einfluss waren. Bei ihrer Wirkung würde auch noch die Ableitung auf die äussere Haut in Betracht zu ziehen sein.

2) Ableitungen. Vesicatore, Moxen, Fontanelle; ins Kreuz oder zu beiden Seiten der Wirbelsäule gesetzt. Auch ihre Wirkung ist nichts weniger als constatirt, aber auch nicht als irrationell von der Hand zu weisen, wie es Duchenne gethan. Freilich musste diesem eine am Rückenmark applicirte Medication ganz zwecklos erscheinen, da er die Affection überhaupt hier nicht vermuthete. Wenn man aber annimmt, dass der degenerative Process für gewöhnlich im Lendenmarke seinen Anfang nimmt, so dürften Ableitungen im Kreuze nicht irrationell sein. Allerdings thut man Unrecht in weit vorgeschrittenen Fällen, wo der Erfolg sehr unwahrscheinlich ist, den Kranken mit solchen Mitteln zu quälen, die schmerzhaft sind und seine Unbehülflichkeit noch steigern.

3) Hydrotherapie. Nach der vermuthlichen Ursache der Krankheit, nämlich Erkältungen, sind diejenigen therapeutischen Methoden am meisten indicirt, welche auf die äussere Haut wirken, in einer Weise, welche die ursprüngliche Wirkung der Erkältung auszugleichen geeignet scheint. Dieser Zweck scheint am meisten durch das Wasser, in Verbindung mit der Wirkung von Kälte oder Wärme erreicht zu werden. Die Erfahrung scheint auch für die günstige Wirkung kalter Einwicklungen, Douchen u. s. w. zu sprechen. Aber auch schädliche Einflüsse wurden dadurch beobachtet, ob zufällig, ob in Folge von Erkältungen durch Unvorsichtigkeit, muss dahin gestellt bleiben.

4) Warme Bäder, einfache oder mit Salzen, mit aromatischen Kräutern, sind in demselben Sinne indicirt und bewährt. Der Ruf warmer Bäder, sowie der Badeorte Teplitz, Wiesbaden, Wildbad u. a. m., ist nicht unbegründet, wenn auch nichts weniger als sicher und constant.

5) Douchen. Sie vereinigen die Wirkung des kalten oder warmen Wassers mit Hautreizen. In demselben Sinne wirkt Gastein. Ebendahin gehören Wellenbäder.

6) Dampfbäder. Auch von ihnen ist ab und zu günstige Wirkung beobachtet worden.

Von medicamentösen Stoffen sind zu erwähnen:

7) Strychnin. Es wurde früher vielfach gebraucht, um die Contraction paretischer Muskeln anzuregen, sofern es bekanntlich die Eigenschaft hat, die Reflexerregbarkeit zu steigern. Da es sich bei der vorliegenden Krankheit überhaupt nicht um eine Affection der Muskeln oder motorischen Nerven handelt, so dürfte es von vorn herein an Indicationen für dies Mittel fehlen. Erfolge sind wohl

kaum je davon gesehen worden. Ich verweise hierüber auf das, was Gull a. a. O. in einer Bemerkung zu seinem 18. Falle über die Anwendung dieses Mittels sagt.

8) *Argentum nitricum*. Dasselbe ist von Wunderlich zuerst empfohlen. (Erfolge der Behandlung der progressiven Spinalparalyse mit Silbersalpeter. Archiv der Heilkunde 1861, p. 163.) W. berichtete in diesem Aufsatze über fünf Fälle von progressiver Spinalparalyse, welche beim Gebrauche dieses Mittels eine wesentliche Besserung erfuhren. Später machten Charcot und Vulpian Beobachtungen an fünf Kranken bekannt, welche sich den Wunderlich'schen anschlossen. Sie rechnen die Fälle Wunderlich's ohne Weiteres zur *Ataxie locomotrice progressive*, ohne sich auf eine genauere Kritik einzulassen. Auch ihre Fälle werden als *Ataxie locomotrice progressive* angeführt. Der Anfang der Krankheiten datirte mehrere Jahre zurück, und sie waren schon lange als unheilbar in der Salpetrière angesehen, als die Behandlung mit *Arg. nitr.* (2—3 Pillen à centigr. pro die) begonnen wurde, und in sämmtlichen eine merkliche Besserung bewirkte. Schliesslich hat Wunderlich noch einige neue Beobachtungen an die früheren angeschossen. [Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung des Silbersalpeters bei progressiver Spinalparalyse (*Ataxie locomotrice progressive*). Archiv der Heilkunde 1863.]

Es ist schwer, über ein Mittel zu urtheilen, welches durch keine ersichtliche Ratio in seiner Anwendung indicirt ist, welches nur als ein glücklicher Fund der Empirie angesehen wird, und auch vor der Hand keine weiteren Ansprüche macht. Bei einem solchen wird es immer viel darauf ankommen, mit welchem Vertrauen der

Arzt an dessen Anwendung herangeht, denn sein Vertrauen theilt sich dem Kranken mit. Das Besserbefinden, welches die Stimmung, die neubelebte Hoffnung, und welches der Zufall mit sich bringt, sind schwer abzuwägen. Andererseits hält der Skeptiker leicht wirkliche Erfolge für zufällig, wenn der ursächliche Zusammenhang sich nicht mathematisch erweisen lässt. Obgleich ich selbst in einigen Fällen, wo ich Gelegenheit fand, das Arg. nitricum anzuwenden, keine sichtlichen Erfolge beobachtet habe, so ist jedenfalls die Autorität, von der es empfohlen wurde, hinreichend, es ferner zu versuchen. Dennoch muss man festhalten, dass bisher bei seiner Anwendung die Unterscheidung der vorliegenden Krankheit nicht eine hinreichende Schärfe und Sicherheit hatte, und dass sehr wahrscheinlich nicht alle mitgetheilten Fälle, bei denen es günstig gewirkt haben soll, der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge angehören. Wie wäre die Wirkung des Silbersalpeters bei der fraglichen Rückenmarkskrankheit zu erklären? Ich möchte mich nicht der Ansicht von Charcot und Vulpian anschließen, welche glauben, dass es die Regeneration von Nerven in den Wurzeln begünstige. Eher wäre es denkbar, dass dies Mittel eine spezifische Beziehung zu den Bestandtheilen der Nervenfasern hätte, und im Stande wäre, sie direkt chemisch zu beeinflussen. Aehnlich, wie sich eine Anzahl anderer Metallsalze von besonderer Wirkung auf das Nervensystem gezeigt hat, so dass man sie wohl als metallische Narcotica bezeichnete (Zink, Kupfer, Blei u. s. f.), Mittel, welche meist ebenso wie das Arg. nitric. einen freilich nicht zweifellosen Ruf bei der Epilepsie sich erworben haben.

9) Isnard empfiehlt den Arsenik sehr lebhaft, wie überhaupt gegen Neuralgien, so auch gegen die lebhaften Schmerzen, welche die Ataxie begleiten. An anderweitigen Erfahrungen fehlt es noch. Die Wirkung wäre ähnlich zu denken, wie es eben von den Arg. nitricum gesagt ist.

10) Die Electricität. Ihre Wirkung, sei es durch intermittirende oder constante Ströme, ist, wie bei allen paralytischen Zuständen, so auch bei der Tabes dorsalis, vielfach gerühmt. Namentlich Remak will mehrfache sehr günstige Erfolge erreicht haben. Duchenne giebt an, dass sich bei Ataxie auch mittelst der Electrotherapie keine sichtliche Heilwirkung habe erreichen lassen. — Auch über dieses Mittel darf man bisjetzt noch nicht aburtheilen. Zwar kann man sagen, dass die Anwendung der Electricität als Reiz auf die motorischen Nerven in der vorliegenden Krankheit wenig Sinn hat, und dass dies meist bisher die gewöhnliche Anwendungsweise war. Man wird die sensiblen Nerven in Angriff nehmen müssen, und wie viel sich dann bei einer anwendbaren, passenden Methode würde erreichen lassen, darüber ist jetzt kein Urtheil möglich.

11) Diätetische Behandlung. Sie hat vornehmlich die Aufgabe, Schädlichkeiten fern zu halten, welche den Zustand der Kranken zu verschlimmern im Stande sind. Hierher gehört die Vermeidung rheumatischer Einflüsse. Unterdrückte Fusschweisse mag man versuchen wieder hervorzurufen. Im weiteren Sinne muss die diätetische Behandlung Sorge tragen, die Uebelstände möglichst zu vermeiden, welche sich aus dem Krankheitszustande entwickeln können. Besondere Sorgfalt ist dabei

auf die Functionen der Blase, des Mastdarms, sowie auf die Lagerung zu verwenden, um die Ausbildung von Cystitis, Dysenterie, Decubitus zu vermeiden, Schädlichkeiten, welche, wie oben bemerkt, nicht selten die Catastrophe herbeiführen.

A n h a n g.

Krankengeschichten ohne Obductionsbefund.

1. Vor 15 Jahren rheumatoide Kreuzschmerzen in Folge von Erkältung, plötzlich eintretend und plötzlich verschwindend. Seit 9 Jahren neuralgische Schmerzen, anfangs mit wochenlangen, später mit kürzeren Intervallen. Zuerst traten sie im rechten Schienbein auf, bald auch im linken. Längere Zeit später stellte sich das Gefühl von Zusammenschnürung der Brust mit lästiger Beklemmung ein. Seit derselben Zeit Störungen in der Function der Blase. Seit einem Jahre zuweilen ziehende Schmerzen in den Fingern. Seit 4 Wochen rechtsseitige Abducenslähmung mit Doppeltsehen, welche sich allmählig unter gleichzeitigem halbseitigem Kopfschmerz entwickelte. Beginnende Motilitätsstörung; im Dunkeln ist der Gang unsicher, Treppensteigen erschwert, Ermüdung tritt leichter ein. Der Gang ist trippelnd, etwas unsicher. Gefühl von Pelzigsein in den Fusssohlen, verminderte Druckempfindung an den Füßen.

F., Schuhmacher, 29 Jahr alt. Der Vater ist in Folge eines „schlimmen“ Fingers gestorben, die Mutter lebt und ist gesund.

Patient, welcher niemals an Fusssschweissen litt, war stets gesund bis zum Jahre 1844—46, wo er als Soldat diente. Damals wurde er syphilitisch. Beim Manöver 1845 marschirte er sechs Tage lang in anhaltendem Regen. Unmittelbar darauf spürte Patient zwar nichts, doch glaubt er hierin die erste Quelle seiner späteren Beschwerden suchen zu müssen. Im Jahre 1847 hatte er in einer zugigen Werkstätte gearbeitet, und bekam hier plötzlich einen so furchtbaren Schmerz im Kreuze, dass er nicht aufstehen konnte; mit diesem Schmerz schleppte sich Patient einige Monate herum. Morgens, wenn er aufstand, war es immer viel besser, besonders heftig aber, wenn er gegessen hatte und aufstehen wollte. Endlich entschloss sich Patient in die Charité zu gehen. Kaum hingekommen, war der Schmerz ebenso plötzlich geschwunden, als er aufgetreten war. Patient war nicht einmal mehr im Stande, die Stelle der noch kürzlich so lebhaften Schmerzen zu finden. Der Schmerz kehrte nicht wieder. Patient war ganz gesund, machte 1848 den Feldzug in Holstein ohne Beschwerde mit. 1852 verheirathete er sich, hatte eine gute, nicht feuchte Wohnung. 1853 trat ohne Vorboten Reissen im rechten Beine ein. Plötzlich wurde Patient zusammengezogen, so dass er aufschrie, durch einen zuckenden Schmerz im rechten Schienbein, welcher ihn wie ein electrischer Schlag befiel. Fast eine halbe Stunde hielt der Schmerz an, Patient sass dabei regungslos, zusammengekrümmt. Wieder blieb Patient einige Wochen frei, dann aber traten die Beschwerden in jetzt immer kürzeren Pausen wieder auf. Zuweilen blieben mehrere Wochen ganz frei, dann musste Patient wieder wochenlang liegen unter fortwährenden heftigen Schmerzen, die ihn wie electrische Schläge durchzuckten. Nach einiger Zeit traten dieselben Schmerzen auch im linken Fusse ein. Bereits seit mehreren Jahren hat Patient auch ein Gefühl von Druck um die Brust, häufig mit fürchterlicher Beklemmung und lange Zeit anhaltend. Etwa ebenso lang bestehen Urinbeschwerden; der Urin wird schwer gelassen; es fehlt der Drang. Patient lässt fast nur Urin, wenn er zu Stuhle geht; zuweilen gehen einige Tropfen unwillkührlich ab. Der Stuhlgang war immer regelmässig. Früher hatte Patient viel Neigung zum Beischlaf und war vor seiner Verheirathung nicht frei von Excessen in dieser Beziehung. Eine Abnahme der Potenz hat er erst in den letzten Wochen bemerkt, und schreibt dieses der Sorge um die aufgetretene Augenkrankheit zu. Im Laufe des Jahres 1862 stellte sich auch in den Fingern beider Hände öfters ein feines Zichen ein. Ein Gefühl von Eingeschlafensein, Kriebeln tritt in Händen und Füßen nur selten auf. Die Füße sind warm. — Seit vier Wochen hat Patient Doppeltsehen. Dasselbe entwickelte sich allmählig und unmerklich; nur hatte Patient in den letzten Wochen öfters einen stechenden Kopfschmerz über dem

rechten Auge. Die Sehkraft ist bis jetzt intact. Seit derselben Zeit bemerkte Patient, dass er des Abends unsicherer geht, auch fällt ihm das Treppensteigen sauer. Sonst geht er ganz gut, auch spürt er erst seit dem Beginne der Augenaffectio etwas leichter Ermüdung beim Gehen. Zuweilen hat er in den Füßen das Gefühl, als ob er auf Pelz ginge. Alle diese Verschlimmerungen schiebt Patient theils auf seine Augenkrankheit, theils auf die damit verbundene psychische Depression. Eine merkliche Abmagerung soll nicht stattgefunden haben.

St. pr. Patient ist ein gut und mässig kräftig gebauter Mann. Die Muskulatur von kaum mittlerer Stärke, die Haut fettarm, etwas welk. Die Wangen sind wenig, die Lippen gut gefärbt. Am rechten Auge ist eine deutliche Abducens-Paralyse zu constatiren, beim Sehen nach rechts hin geht das Auge kaum über die Mittellinie hinüber. Dem entsprechend besteht Doppeltsehen mit einer nach rechts hin wachsender Distanz der Doppelbilder. Weitere Lähmungen an den Augenmuskeln bestehen nicht. Die Pupillen sind beiderseits gleich, die Sehkraft nicht alterirt. Alle übrigen Sinne sind ebenfalls intact. Sensorium und Sprache haben keine Beeinträchtigung erlitten. Die Bewegungen der Extremitäten sind sämmtlich frei, und werden mit einer der Muskelentwicklung entsprechenden Kraft ausgeführt. Von einer auffallenden Ungeschicklichkeit, Hast, oder schlechten Beherrschung der Bewegungen ist nichts zu bemerken. Doch giebt Patient an, dass er sich schwächer fühle, als früher, was er auf seine Gemüthsstimmung bezieht, dass er leichter ermüde und besonders das Treppensteigen ihm schwer werde. Dabei sei er jedoch noch im Stande, fast den ganzen Tag über in seinen Geschäften durch die Stadt herumzugehen. Des Abends gehe er unsicherer „wegen des Augenleidens.“ Bei geschlossenen Augen und zusammengesetzten Hacken lässt Patient nur ein leichtes Schwanken des Körpers wahrnehmen. Er geht auch bei geschlossenen Augen ziemlich sicher im Zimmer. Doch hat der Gang hierbei etwas unsicheres, trippelndes. Dasselbe bemerkt man, wenn Patient auf der Strasse geht, wobei er übrigens nicht auf seine Füße sieht. Der Gang ist vorsichtig, etwas ängstlich, trippelnd, und die Beine werden etwas mehr als gewöhnlich erhoben, und dann tritt der Kranke mit der ganzen Fusssohle auf. Jedoch ist die Gehstörung im Ganzen nur gering, und dem Unbefangenen kaum auffallend.

Die Sensibilität betreffend, so hat Patient, wie bereits erwähnt, in den Fusssohlen das Gefühl von Pelzigsein; in den Beinen, weniger heftig in den Armen, jene rheumatoiden periodenweisen Schmerzen, das Gefühl des Zusammenschnürens um die Brust. Eine Störung des Gefühls (mit Ausnahme der Fusssohle) hat Patient nicht bemerkt, und er behauptet alles gut zu fühlen.

Er percipirt Nadelstiche, Kneipen und andere Reize, welche auf der Haut der Unterschenkel angebracht werden, gut, schnell, und lokalisirt im Ganzen richtig. Dennoch kann man eine gewisse Unsicherheit in dem Urtheile über die empfundenen Reize bemerken, namentlich hinsichtlich ihrer Qualität und Stärke. Namentlich bei Druck, z. B. der Haut gegen das Schienbein, der Muskulatur, tritt eine merkliche Analgesie hervor, obgleich der Druck als solcher richtig empfunden wird. Am stärksten ist diese Analgesie gegen Druck am Fusse und den Zehen; ich konnte mit der ganzen Schwere meines Körpers auf die Zehen treten, ohne dass Patient im Geringsten Schmerz äusserte. Auch bei der Prüfung mittelst der Nadelspitze gelang es, eine Abnahme der Sensibilität zu constatiren. Patient gab an, selbst leichte Stiche gut zu fühlen, applicirte man aber dieselben an den Händen und im Gesichte, so gab er bestimmt und wiederholt an, dass das Gefühl an den Füßen und Unterschenkeln nicht so scharf sei, wie an den Händen, und hier nicht ganz so scharf, als im Gesichte.

Die Störung in den Functionen der Urinblase, des Mastdarms, der Genitalien, wurde bereits in der Anamnese erwähnt.

2. Seit 5 Jahren sehr heftige neuralgische Schmerzen in Folge von Arbeiten im Zug. Die anfangs langen Intervalle werden immer kürzer. Seit kaum 1 Jahr Motilitätsstörungen, unsicherer Gang, besonders im Dunkeln hervortretend, zeitweise Doppeltsehen. Gefühlsparese in den Unterschenkeln, geringe Taubheit in den Fingern, starke Verminderung des Druckgefühls in den letzteren.

Z. A. M., 63 Jahr alt, leidet schon seit 5 Jahren an „Reissen“. Dasselbe fing in der linken Hand an, zog sich in den entsprechenden Fuss herunter bis in das dicke Fleisch der Wade. Sehr bald wurde auch der rechte Arm und das rechte Bein Sitz derselben Schmerzen, links blieben sie aber immer heftiger. Sie waren oft von solcher Intensität, dass Patient hätte aufschreien mögen, und dass er sich die betroffenen Stellen fest zwischen den Händen presste. In der Regel beginnt der Schmerz in den Zehen, und zieht nach den Hacken und weiter nach oben. Er sitzt nicht in der Haut, sondern in der Tiefe, als wenn dem Kranken „das Mark aus den Knochen herausgerissen werden sollte“, er ist so heftig, dass Patient laut aufschreien möchte,

und dass er aus dem Bette springt. Der Schlaf ist verscheucht. Wärme steigert den Schmerz, Reiben, Drücken, Pressen lindert ihn. Mit einem Male wie ein Ruck, wie ein electrischer Schlag ist er da, zumal in den Zehen. Im Beginne der Krankheit war er nicht so heftig, wie später. Er trat in längeren Pausen auf. Wochen lang war Patient frei. Später wurden die Intervalle immer kürzer. Auch noch ist Patient zuweilen 14 Tage lang ganz frei, dann treten die Schmerzen ein, plötzlich, dauern mit nur geringen Remissionen 3—4 Tage an, und hören allmählig auf. Am heftigsten sind sie in der linken Wade. Im Vorderarm, von den Fingern bis zum Ellenbogen, sind sie nicht so heftig, und gleichen mehr einem Ziehen. Während dieser Schmerzparoxysmen liegen die Extremitäten ruhig, nur zuweilen im Schlaf fährt ein Ruck durch den ganzen Körper, so dass der Kranke erwacht.

Als Grund dieses „Reissens“ beschuldigt Patient Erkältung; er hat 14 Jahre lang in einer Möbelhandlung gearbeitet, und die Möbel von den Treppen durch den Thorweg nach der Strasse getragen. Bei dieser Arbeit schwitzte er stark, dann wurde er, wenn er auf den Wagen stieg, plötzlich abgekühlt. Trotz seiner Beschwerden fuhr Patient bei dieser Arbeit immer fort. Erst im Jahre 1862 lag er 15 Wochen wegen des Reissens zu Hause, es kam aber immer wieder, und endlich musste Patient aus jenem Arbeitsverhältniss austreten.

Auch im Kreuze hatte Patient mitunter Schmerzen, welche durch den ganzen Rücken zogen, so dass er kaum gehen konnte, es war, als wenn ihm das Fleisch heransgerissen wurde. Dabei hatte er ein lästiges Gefühl von Beklemmung um die Brust.

Erst seit 1 Jahre bemerkte Patient Motilitätsstörungen. Er ging ängstlich, musste sich oft halten, fühlte sich nicht sicher auf den Füßen. Die Sensibilität war noch gut, aber bald stellte sich ein taubes Gefühl ein, es kam vor, dass er den Schuh verlor, und nicht wusste, ob er ihn noch anhatte oder nicht. Besonders bemerkte er, dass er im Dunkeln schlecht ging. Alsdann muss er eine Stütze haben oder sich an der Wand halten, sonst würde er fallen. Am Tage geht er besser und sicherer. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre hat er zuweilen Doppeltsehen.

St. pr. Patient ist ein kleines, mässig kräftiges Individuum, mit etwas blasser Färbung der Lippen und Wangen. Die Ernährung ist ziemlich gut, die Haut welk und fettarm. — Lungen gesund. Am Herzen besteht eine sehr beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Dilatation des Truncus anonymus. — Patient klagt über Schwäche in den Beinen, und über jene zeitweise auftretenden rheumatoiden Schmerzen.

Die Bewegungen der Arme und Beine sind vollkommen frei, die Kraft der Bewegungen im Sitzen und Liegen ist bedeutend,

und sie geschehen mit ziemlicher Präcision, nur bei geschlossenen Augen bekommen die im Liegen ausgeführten Bewegungen der Beine etwas Schwankendes, Unsicheres, Stossweisses. Beim Gehen wirft Patient die Beine, besonders das linke, in abnormer Weise. Der Gang ist unsicher, und der Kranke ist genöthigt, die grösste Aufmerksamkeit darauf zu verwenden. Versucht Patient mit geschlossenen Augen zu stehen, so tritt sofort starkes Schwanken ein, und er würde hinfallen, wenn er nicht gehalten würde. Wird er, um mit geschlossenen Augen zu gehen, geführt, so lehnt er sich mit dem ganzen Körper an seinen Begleiter, und wirft die Beine in viel regelloserer Weise als vorher. Dabei strengt er sich so an, dass er sofort in starke Transpiration geräth. Ebenso verhält er sich, wenn er Abends in den Corridoren des Krankenhauses geht.

Die ebenfalls freien Bewegungen der Hände zeigen nur geringe Störungen. Ihre Kraft ist ganz intact, der Händedruck kräftig. Auch vermag Patient, selbst mit geschlossenen Augen, Gegenstände zu fassen und festzuhalten, nur bei feinen Handtierungen machen sich leichte Störungen bemerkbar: so wird es dem Patienten schwer, einen Knopf zuzumachen, und beim Schreiben tritt leicht Zittern ein.

Das Sensorium ist vollkommen frei. Die Sprache ungestört. An den Augenmuskeln keine Paresen, trotz des zuweilen eintretenden Doppelsehens. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Die Sehkraft ist gut, ebenso das Gehör. — Zuweilen nächtliche Enuresis. Stuhlgang regelmässig.

In den Füßen hat Patient das Gefühl des Taub-, des Pelzigseins; ja dies taube Gefühl steigert sich zuweilen so, dass er gar kein Gefühl zu haben vermeint, als ob er keine Füße hätte, und dass er nicht weiss, wohin er tritt. Links ist die Gefühlschwäche weiter fortgeschritten. Die objective Untersuchung lässt eine beträchtliche Abnahme des Gefühls rechts bis zum Knie, links bis zur Mitte des Oberschenkels nachweisen. In diesem Bereich werden Nadelstiche nur dumpf empfunden, und meist als Fingerberührungen gedeutet. Die Lokalisation ist sehr unsicher, 2—3" vorbeischiessend. Die Leitung zum Sensorium ist nicht verlangsamt. Selbst die Schärfe der Unterscheidung von Temperaturdifferenzen hat gelitten. Patient unterscheidet die Berührung mit metallenen Gegenständen nur unsicher von der berührenden Hand. Auch in den Fingern (3. und 4.) ist das Gefühl taub. Das Druckgefühl ist stark herabgesetzt. An den Zehen merkt es Patient kaum, wenn man mit der ganzen Körperschwere auf sie tritt. Mit den Fingern vermag er (bei geschlossenen Augen) den Druck von 2—4 Pfund kaum zu verspüren, und schätzt ihn auf etwa $\frac{1}{2}$ Pfund; er ist nachher sehr erstaunt zu sehen, dass so viel Gewichte auf seinen Fingern gelegen haben. Beim Wägen

von Gewichten in den frei erhobenen Händen zeigt er die normale Schärfe der Schätzung.

3. Seit 4 Jahren die heftigsten neuralgischen Schmerzen in Folge von Erkältungen, zuerst in den Beinen, dann das Gefühl eines um die Brust gelegten Reifens. Seit 1 Jahre Reißen in den Armen. Geringe Störungen in den Functionen der Blase und des Mastdarms. Zeitweise Doppeltsehen. Geringfügige Abmagerung; fibrilläre Muskelzuckungen. Vertiefung der Spat. interossea an den Händen. Steifigkeit und Unsicherheit im Gange, im Dunkeln gesteigert. Taubes Gefühl in den Füßen und Händen. Verminderte Gefühlsschärfe, besonders der Druckempfindung. (Complication mit progressiver Muskelatrophie? oder Mitbetheiligung der vorderen Rückenmarkswurzeln und Stränge?)

L. A. M., 50 Jahre, war bis zum Jahre 1859 ganz gesund, bis auf unbedeutende vorübergehende Diarrhöen und die früher überstandenen Pocken und Scharlach. Seine Eltern sind an Altersschwäche gestorben. Einer seiner Brüder von 7 Jahren an „Rückenmarkserweichung“. Vor 1859 hat Patient nie an Reißen gelitten, will aber schon ein Jahr vorher bei seitlichem Blick zuweilen doppelt gesehen haben. 1859 bekam er im Juni die Ruhr, lag 14 Tage zu Hause, und ging dann, als die Krankheit etwas gelinder geworden, wieder an die Arbeit. Damals arbeitete er sehr schwer und angestrengt in einer Gypsmühle bei starkem Zuge im kalten Winter bis December, fühlte sich aber in der ganzen Zeit sehr kränklich. Die Arbeit wurde immer schwerer, er fühlte sich immer schläfrig und matt. Um diese Zeit stellte sich zuweilen ein Reißen zuerst in den Füßen ein, welches sie dann und wann blitzschnell durchfuhr. Es war nicht anhaltend, trat z. B. ein, wenn der Fuss fehl trat, wie ein Blitz den Knochen durchfahrend, so heftig, dass Patient stehen bleiben und sich gegen die Wand lehnen musste. Schon im Anfang trat es 3- bis 4mal im Tage ein, besonders aber Nachts, so dass Patient nicht schlafen konnte. Das Gehen war insofern gestört, als Patient nicht recht ausschreiten konnte, er arbeitete aber noch ganz gut.

Bis Weihnachten schleppte er sich so hin, dann aber musste er aufhören, er musste von der Arbeit nach Bethanien gefahren werden, lag hier einige Zeit im Bette, er konnte zwar die Beine bewegen, aber nicht gehen, ohne sich zu halten, die Beine zitterten besonders beim Stehen. Zuweilen im Bette zuckten die Beine von selbst, so dass Patient aus dem Schlafe erwachte. Am 13. Januar entlassen, musste Patient schon im Februar wieder in das Hospital, er hatte auf derselben Stelle gearbeitet. Er war damals zum Gehen so gut wie unfähig. Die anfangs erträglichen Schmerzen waren immer heftiger geworden, sie zogen bis zu den Knien hinauf, waren bohrend, in der Tiefe, wie im Knochen, sitzend, sie dauerten in grosser Heftigkeit $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, dann aber hielt den ganzen Tag noch ein leiseres Brennen an. Sie traten plötzlich ein mit dem Gefühl, als ob der Fuss in eine Presse gedrückt würde, oft so heftig, dass Patient aufschrie. Besonders Nachts waren sie am heftigsten. Wenn Patient ganz still, ohne sich zu regen, im Bette lag, so fühlte er Linderung. Die Hände waren damals ganz frei. Dagegen hatte Patient schon diesmal im Kreuz Schmerzen, welche sich von den Hyperchondrien aus nach hinten zogen, als ob ein festes Band hier umgespannt wäre. Erst seit dem vergangenen Sommer haben ähnliche Schmerzen in den Armen Platz gegriffen; sie fingen mit Ziehen in den Fingern an, ziehen sich längs der Arme hinauf, sie treten gerade bei den leichtesten Handarbeiten ein, z. B. beim Umschlagen eines Blattes im Buche, beim Anfassen der Bettdecke, viel weniger bei schweren Arbeiten. Ausserdem hat Patient öfters in den Händen und Füßen Ameisenlaufen und ein Gefühl von Eingeschlafensein.

Seit dem verflossenen Sommer hat Patient auch kleine fibrilläre Muskelzuckungen in den Armen und Beinen bemerkt; er sieht und fühlt sie, sie erfolgen ohne Schmerz, treten zeitweise ein, ohne Beziehung zu den neuralgischen Schmerzen, halten $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde an, und hinterlassen dann eine etwas grössere Beschwerlichkeit beim Gehen.

Das Gehen war im Beginne der Krankheit durch die Schmerzen so behindert, dass Patient nur mit Krücken gehen konnte, nachher ging er besser. Doch war besonders das Treppensteigen beschwerlich. Schon, nachdem Patient zum zweiten Male in Bethanien behandelt war, spürte er, dass er Abends schlechter ging, er trat unsicher; wenn er nach Hause kam, so musste er erst rufen, dass man mit Licht komme. Seit derselben Zeit hat er unter den Sohlen ein taubes Gefühl, als ob der Boden nicht recht fest sei, als ob er auf Sand träte. Die Bewegungen waren nach Angabe des Patienten steif, es war ihm, als sei er nicht recht Herr seiner Glieder. — Das Urinlassen war ungestört, doch konnte Patient den Urin nur schwer halten; wenn der Drang

kam, musste er ihn schnell befriedigen; nächtliche Enuresis soll nie stattgefunden haben. Der Stuhlgang wechselte oft zwischen Durchfall und Verstopfung, im ersteren Falle wurde das Zurückhalten schwer; auch hier musste Patient sich beeilen, dem Drange schnell nachzukommen.

Alle Beschwerden hatten sich vor der letzten Aufnahme des Patienten in die Charité erheblich gesteigert, zugleich mit starker Exacerbation der Schmerzen. Es ist bereits wieder ein Nachlass eingetreten. — Seit dem vergangenen Sommer will Patient auch Abmagerung bemerkt haben, ferner eine ungewöhnliche Vergesslichkeit.

St. pr. Patient ist gross, gut und kräftig gebaut, Gesicht stark geröthet mit kleinen ectatischen Venenstämmchen (auf den Wangen und der Nase). Sensorium frei, Sprache unbehindert. Die Ernährung ist im Allgemeinen gut, das Unterhautfettgewebe zwar nicht gerade reichlich. Die Muskeln sind meist gut entwickelt. An den Händen aber zeigen sie eine merkliche Abmagerung; die Daumenballen sind abnorm abgeflacht, die Spatia interossea vertieft, am stärksten und auffallendsten das Spatium interosseum quartum der rechten Hand, welches eine tiefe Rinne darstellt; hier hat Patient auch das meiste Ziehen, demnächst in den Daumenballen. Auch die Vorderarme zeigen eine ziemlich schwache Muskulatur, desgleichen die Füße, obwohl hier nichts von Vertiefung der Spatia interossea zu bemerken ist. An den Armen, wie den Beinen, sieht man schon bei Ruhe derselben, mehr noch nach Bewegungen kleine lebhaft fibrilläre Muskelzuckungen eintreten, ganz so wie bei der progressiven Muskelatrophie. Doch sind alle Bewegungen willkürlich ausführbar, nur mit geringerer Energie, der Händedruck ist ziemlich schwach, beim Gehen und Stehen tritt leicht Zittern der Füße ein. Alle Bewegungen sind steif, ungelenk, so auch das Gehen, wobei die Knie nur wenig gebogen werden, und namentlich eine Steifigkeit im Kreuze auffällt. Der Kranke geht sehr breitbeinig, ungeschickt, und wendet besonders beim Umkehren grosse Aufmerksamkeit an, wobei er dennoch leicht taumelt. Im Duukeln geht er weit unsicherer, „weil er nicht recht weiss, wie er geht, wie er tritt“. Beim Stehen mit geschlossenen Augen ist ein mässiger Grad des Schwankens bemerkbar. — Der Gebrauch der Hände ist ebenfalls etwas gestört, das Schreiben ist erschwert, ebenso das Zumachen eines Hemdenknopfes. Das Fassen eines Glases, Bechers, Löffels, geht jetzt gut, in der ersten Zeit seines jetzigen Aufenthaltes im Krankenhause musste er beim Essen mehrere Male pausiren und den Löffel fortlegen. Auch jetzt noch kann er gefasste Gegenstände nicht lange halten, er bekommt alsdann Schmerz und lässt das Gefäss fahren.

Das Gefühl in den Füßen, besonders unter den Sohlen, ist

taub, als träte Patient auf Watte oder Sand. Auch in den Händen besteht taubes Gefühl, als wären die Finger mit Leder überzogen. An den Vorderarmen und Unterschenkeln ist das Gefühl gegen Nadelstiche, Kneipen u. s. w. herabgesetzt, und die Lokalisation ziemlich unsicher. Besser ist das Gefühl an den Oberschenkeln und Oberarmen. Gegen Druck besteht verminderte Empfindlichkeit. Ich kann mit der ganzen Körperschwere und mit den Absätzen der Stiefel auf seine Zehen treten, ohne dass er im Geringsten einen Schmerz empfindet, oder dass er bei geschlossenen Augen die Stärke des Druckes richtig schätzte. Ebenso schlecht schätzt er die auf die Finger aufgelegten Gewichte, indem er von 6 Pfund nur einen gelinden Druck spürt.

Die Schmerzen haben seit dem Aufenthalte im Krankenhause beträchtlich nachgelassen, und damit ist auch das Gehen besser geworden. Doch treten bei Witterungswechseln immer noch die Schmerzen ein, stets in derselben Weise und derselben Intensität; meist zuerst in den Füßen, dann im dicken Fleisch der Oberschenkel, in den Lenden, in den Armen; sie stellen ein Durchfliegen, ein Durchzucken dar, wie ein Blitz, mit dem Gefühl eines festen Druckes; dann kann Patient die Glieder nur mit Mühe strecken. Ein stundenlanges Brennen dauert noch an, wenn der eigentliche Schmerz schon vorüber ist. Immer sitzt der Schmerz in der Tiefe, nie in der Haut. Starkes Drücken der schmerzhaften Region lindert die Beschwerden.

Nach wochenlanger Ruhe von der Arbeit und dem Gebrauche von Bädern hat Patient jedesmal eine wesentliche Besserung gespürt, so dass er immer wieder arbeiten konnte; dann kehrten aber die Beschwerden nach längerer oder kürzerer Zeit wieder, und die Arbeitsfähigkeit nahm mehr und mehr ab.

4. Erkältungen bei der Arbeit. Reissende, kriebelnde Schmerzen, zuerst im linken, dann im rechten Bein. Schmerzen im Kreuze. Endlich Ziehen in den Armen. Störungen in den Functionen der Blase und des Mastdarms, Abnahme der Potenz. Strabismus. Motilitätsstörungen, besonders im Dunkeln hervortretend. Unsicherer Gang unter beständiger Hülfe des Sehens. Regellooses Werfen der Beine (Ataxie). Beträchtliche Abnahme der Sensibilität.

M., 41 J., Schmelzer in der Königlichen Eisengiesserei, will bis zum Februar 1862 noch ganz wohl gewesen sein, doch gab er weiterhin zu, schon längere Zeit vorher an reissenden Schmerzen gelitten zu haben. Bei seiner Beschäftigung als Giesser war er vielfachen Erkältungen ausgesetzt, da der Hitze wegen auch immer Zug war. Ueberdiess pflegte er, wenn er von der Arbeit nach Hause kam, immer so durchgeschwitzt zu sein, dass er das Hemde wechseln musste. An schweissigen Füßen hat er nie gelitten. Seit seiner Krankheit schwitzt er zwar weniger, da er aber seit dieser Zeit auch nicht mehr arbeitet, so ist zugleich der Grund des starken Schwitzens weggefallen. Abusus in Venere stellt Patient entschieden in Abrede. — Doppeltsehen hat Patient nie bemerkt, nur schon vor Beginn der Krankheit ein Schwächerwerden des rechten Auges.

Den eigentlichen Beginn der Krankheit datirt Patient erst seit Februar 1862; sie begann damals mit dem Gefühl von Eingeschlafensein in den Zehen des linken Fusses, und steigerte sich innerhalb 6 Wochen zu erheblicher Intensität der Schmerzen, wobei Patient kaum gehen konnte. Eine geringe Schwäche in den Beinen hatte Patient auch schon einige Zeit vorher bemerkt, namentlich beim Treppensteigen. Etwa 14 Tage später als im linken stellte sich jenes Gefühl von Eingeschlafensein auch im rechten Fusse ein, und nicht lange Zeit darauf ähnliches schmerzhaftes Ziehen in den Händen, besonders rechts. Zu gleicher Zeit hatte Patient öfters Reissen im Kreuze. In den Schenkeln ging der Schmerz vom dicken Fleische des Oberschenkels hinter dem Trochanter aus, und zog sich (längs des Ischiadicus) bis zum Knie oder Hacken herab, es war mit einem Gefühle von Zusammenziehen verbunden, als ob der Kranke einknicken sollte.

Anfangs März wurde die Störung beim Gehen beträchtlicher. Um diese Zeit, da Patient russische Bäder brauchte und öfters spät nach Hause kam, bemerkte er, dass er im Dunkeln schlechter gehen konnte, er spürte eine Unsicherheit, eine Art Schwindel, zumal, wenn er ohne Stock ging. Er fühlte, dass er nicht die rechte Kraft und Sicherheit beim Gehen hatte. Unter den Fusssohlen fühlte er ein Stechen und Kriebeln, als ob er auf Stecknadeln ginge, und wenn er sich umdrehen wollte, so riskierte er hinzufallen. — Im April stellte sich auch in den Oberextremitäten dasselbe Kriebeln und Ziehen ein, welches von den Schultern herunter bis zu den Ellenbogen und nach den Fingern herab lief. Um diese Zeit spürte Patient, dass die Arme an Kraft verloren.

Das Uriniren ist im Verlaufe der Krankheit beträchtlich gestört. Patient muss stark pressen, andererseits gehen zuweilen einige Tropfen unwillkürlich ab, und Nachts ist es vorgekommen, dass Patient ins Bett gepisst hat. — Der Stuhlgang war immer

retardirt; tritt der Drang ein, so wird das Zurückhalten schwer. — Auch hat Patient eine merkliche Abnahme der Potenz wahrgenommen, doch treten auch jetzt noch hin und wieder Erectionen ein. — Endlich giebt Patient noch an, dass eine zwar nicht beträchtliche, aber deutliche Abmagerung der Arme und Beine eingetreten sei.

Zuerst gebrauchte Patient russische Bäder, dreimal wöchentlich, und schreibt ihnen eine wesentliche Besserung zu, namentlich verlor sich das Reissen, der Gang wurde sicherer. Im Sommer nahm er Flussbäder, die ihm ebenfalls gut bekamen, im Herbst wieder russische Bäder. Im Ganzen, behauptet Patient, sei eine merkliche Besserung seines Zustandes eingetreten.

St. pr. Patient ist gross, mager, die Wangen eingefallen, die Haut welk, fettarm, die Muskulatur nur von mässiger Entwicklung. Doch sind weder die Arme, noch die Beine, auffallend abgemagert. Patient klagt über Schwäche, besonders der Beine, und über abnorme, zeitweise auftretende Empfindungen. Im Kreuz empfindet er öfters ein lästiges Jucken, wie wenn man etwas Schlimmes gehabt hat, das zu heilen beginnt, ähnliche Gefühle zugleich mit einer Art Ziehen verbunden, hat er in den Händen. In den Füßen dagegen empfindet er häufig, besonders Nachts, heftige reissende Schmerzen, am meisten in den Hacken, es ist ein tiefer drückender Schmerz, verbunden mit dem Gefühle grosser Mattigkeit.

Die Augen bieten entschieden eine abnorme Convergenz, die Bewegungen des rechten Auges nach aussen hin sind beschränkt, dennoch stellt Patient wiederholt und mit Bestimmtheit in Abrede, Doppeltsehen zu haben, nur sei das rechte Auge schwächer geworden. —

Die Bewegungen der Arme sind vollkommen frei. Sie zeigen, bei verschlossenen Augen, einige Unsicherheit, ein stossweisses Schwanken, besonders beim Tasten nach anderen Gegenständen. Das Auf- und Zuknöpfen des Rockes geht mit einiger Schwierigkeit von Statten. Patient fasst eine Stecknadel, es wird ihm aber schwer, sie bei geschlossenen Augen in den Rock zu stecken. Das Schreiben ist etwas erschwert „wegen des nicht richtigen Gefühles“. Der Druck der Hand ist kräftig. — Ebenso sind die Bewegungen der Beine vollkommen frei und kräftig. Patient ist den ganzen weiten Weg hergegangen, ohne sich ermüdet zu fühlen. Im Beginn ist das Gehen unbehüllicher, wird weiterhin leichter. Im Dunkeln geht Patient bedeutend schlechter. Die Art des Gehens ist äusserst charakteristisch; es geschieht mit der äussersten Vorsicht und gespannten Aufmerksamkeit, besonders beim Umdrehen. Die Beine werden ziemlich stark geworfen, indem sie weiter als gewöhnlich erhoben, und dann ungeschickt heruntergesetzt werden. Die Bewegungen sind ungelenk, über

das beabsichtigte Maass hinausschiessend. Das Treppensteigen ist erschwert, leichter ist das Herabsteigen.

Spontane Schmerzen in den Beinen treten jetzt nur selten auf. Früher hatte Patient in ihnen beständiges Kältegefühl, jetzt sind sie warm. Die Sensibilität der Unterextremitäten ist erheblich herabgesetzt, doch besteht zugleich eine leichte Hyperästhesie gegen stärkere Nadelstiche. Leise Fingerberührungen werden an den Unterschenkeln in der Regel gar nicht empfunden, ziemlich starker Druck gegen den Knochen, oder der Muskulatur nur als Berührung, selten als Druck. Aufheben einer Hautfalte wird als Berührung, Kneipen zwischen den Nägeln als Nadelstich bezeichnet. Leichte Nadelstiche werden öfters nicht empfunden, besonders wenn die Aufmerksamkeit des Kranken auf etwas anderes gerichtet ist. Die Lokalisation ist ziemlich unsicher. Temperaturunterschiede berührender Gegenstände werden ziemlich leicht erkannt.

5. Im December 1859 Eisumschläge auf den verwundeten linken Fuss; Ausbleiben der habituellen Fusschweisse. Februar 1860 zuerst schmerzhaftes Ziehen in diesem Fusse, bald auch im rechten und in den Armen, links stärker. Im Herbst 1860 Doppeltsehen (Strabismus) nach 4 Monaten von selbst verschwindend. Motilitätsstörungen, im Dunkeln bedeutend mehr hervortretend. Taubes Gefühl in den Händen und Füßen. Enuresis. Erschwerte Continenz des Stuhlganges. Abnahme der Potenz. Weiterhin hochgradige Motilitätsstörungen mit exquisiter Ataxie. Abmagerung der Beine und Arme. Erhebliche Abstumpfung der Sensibilität, besonders der Druckempfindung.

B., Maschinenbauer, 45 Jahre alt. Die Eltern des Patienten sind beide todt, der Vater starb plötzlich, die Mutter im Wochenbette; die Geschwister sind gesund. Auch Patient war immer gesund; er war ferner keinen Excessen ergeben, war niemals syphilitisch, ist seit 11 Jahren verheirathet und hat gesunde Kinder. Vor dem Beginne der jetzigen Krankheit, welche Patient von Weihnachten 1859 datirt, litt er niemals an Rheumatismus, nur an starken habituellen Fusschweissen.

Vor Weihnachten 1859 fiel dem Patienten eine Stange Eisen auf den linken Fuss, und verletzte ihm drei Zehen desselben. Patient steckte den Fuss in eiskaltes Wasser, auch der herbeigerufene Arzt verordnete eiskalte Umschläge. Darnach blieb der früher reichliche Fusschweiss sofort aus, auch im rechten Fusse ging er etwa einen Monat später verloren. Von dieser Affaire datirt Patient seine Krankheit, obgleich er in der ersten Zeit noch keine bösen Folgen merkte. Erst im Monat Februar 1860 bekam er in demselben linken Fusse und Beine reissende Schmerzen, als wenn man ein Messer nimmt und damit einschneidet, besonders in den Waden und dickem Fleische der Adductoren. Sehr bald traten dieselben Schmerzen im rechten Beine ebenfalls auf, waren aber im linken immer heftiger. Sie erschienen mit Intervallen, bald heftiger, bald milder, zuweilen so heftig, dass der Schlaf verscheucht blieb. Seit einiger Zeit hat Patient bemerkt, dass er den Schmerz etwas lindern kann, wenn er das Bein recht fest zwischen den Händen fasst und drückt. Mitunter hielten die Schmerzen nur einige Minuten an, blieben längere Zeit aus, um dann wiederzukehren. In der ersten Zeit war Patient wohl mehrere Tage davon frei, später aber kamen die Schmerzparoxysmen immer häufiger und heftiger. Auch jetzt noch bestehen diese Schmerzen, doch haben sie etwas nachgelassen. Am heftigsten waren sie 1860, oft von solcher Intensität, dass sich die Füße krumm zogen. Dieselben Schmerzen, ebenso heftig, hat Patient auch in den Armen gehabt, fast von Anfang der Krankheit an, ebenfalls linkerseits vorwaltend.

Die ersten Störungen beim Gehen bemerkte Patient im März 1860, als er noch arbeitete; es war ihm, als ob er wegen Schmerz zusammenknickte. Auch beim Stehen konnte er nicht aushalten, zumal, wenn der Schmerz kam, er musste aufhören zu arbeiten. Im Herbst 1860 stellte sich Doppeltsehen ein, besonders beim Sehen entfernter Gegenstände, zugleich war am linken Auge Schielen sichtbar. Nach vier Monaten verlor sich dies Uebel, doch blieb das linke Auge schwächer als das rechte.

Indessen wurde der Gang des Kranken immer unsicherer, besonders im Dunkeln, wo er noch bedeutend schlechter ging. Das Treppensteigen wurde sehr schwer, das Umdrehen unsicher, der Gang stolpernd, ungeschickt. Seit Jahr und Tag bemerkt Patient, dass die Beine Bewegungen machen, anders als er will; das Bein fährt z. B. auf einmal unwillkürlich empor und über das andere herüber. Bald nach dem Beginne der Krankheit wurde das Gefühl in der Fusssohle taub. Die Taubheit nahm zu; beim Gehen hatte Patient das Gefühl, als ob er in tiefen Sand ginge, oder als ob er auf Federn trete. Fast ebenso früh machte sich auch eine Abnahme der Gefühlsschärfe in den Armen bemerklich, mit der Zeit nahm auch hier die Taubheit zu. Patient hat jetzt

das Gefühl, als ob sich Alles spannte, als ob die Haut zu kurz sei. — Seit zwei Jahren bestehen Urinbeschwerden; sowie der Drang eintritt, wird das Halten sehr schwer, und nicht selten erfolgt unwillkürlicher Abgang; nächtliche Enuresis. Auch der Stuhlgang ist zuweilen unwillkürlich abgegangen, besonders bei eintretender Diarrhoe. Seit derselben Zeit Abnahme der Potenz, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren allmählig fortschreitende Abmagerung.

St. pr. Patient ist kräftig gebaut, Wangen eher blass, die Haut welk, gelblich, fettarm. Die Muskulatur der Arme und Beine (angeblich stark abgemagert) ist für einen Arbeiter entschieden auffallend schwach. Patient geht mit Hülfe einer Krücke und eines Stockes; ohne diese Stütze kann Patient zwar stehen und nothdürftig (bei grosser Vorsicht und mit den Armen balancierend) durch die Stube gehen, doch keinesfalls grössere Strecken. Mit geschlossenen Augen fällt er sofort um, indem er gar kein Gefühl davon hat, wie er steht. Unter den Füßen hat er das Gefühl, als ob er in tiefen Sand trete. Die Füsse bis zu den Knien sind immer kalt. Auch die Hände sind kalt. Die einzelnen Bewegungen, sowohl der Arme, wie der Beine, sind frei, und werden mit einer dem Umfange der Muskeln entsprechenden Kraft ausgeführt. Aber alle Bewegungen, zumal wenn sie nicht durch das Auge geleitet werden, erscheinen unsicher, ungeregelt, schlecht beherrscht, über das beabsichtigte Mass hinausgehend. Auch die Bewegungen der Arme zeigen dieselbe Eigenschaft z. B. beim Tasten mit geschlossenen Augen. Die subtileren Handtierungen sind beeinträchtigt; z. B. das Zuknöpfen eines Hemdenknopfes, das Anknöpfen der Hosenträger ist ohne Hülfe des Gesichts kaum möglich, das Schreiben erschwert, und auch durch unwillkürliches Rucken der Muskeln unterbrochen. Kleine Gegenstände kann Patient zwar bei Zuhülfenahme des Gesichts fassen, doch mit Mühe, und er vermag sie nicht recht festzuhalten. Besser hält er grössere Gegenstände, z. B. ein Glas, auch den Löffel führt er bequem zum Munde, doch liegt er nur unsicher in seiner Hand.

Die Sensibilität betreffend, so giebt Patient an, dass sowohl in den Armen, wie den Beinen, bis zum Knie hinauf, das Gefühl taub sei. Bei geschlossenen Augen wisse er nicht, wie er stehe, die Füsse seien wie mit Pelz bedeckt, die Finger wie mit Lederhandschuhen überzogen. An den Unterschenkeln werden leichte Berührungen oft nicht empfunden. Die Art der Empfindungsreize wird oft verwechselt. Drücken der aufgehobenen Hautfalte wird als blosser Berührung empfunden, ebenso Druck der Muskelmassen oder der Haut gegen den Knochen; erst stärkerer Druck wird als solcher wahrgenommen. Die Lokalisation ist in mässigem Grade unsicher. Nadelstiche werden ziemlich leicht empfunden, die Empfindlichkeit dagegen ist etwas vermindert. An den Händen

bestehen ähnliche Verhältnisse. Die Untersuchung ergibt hier ein sehr stark vermindertes Druckgefühl. Kleine auf die aufliegende Hand gelegte Geldstücke werden gar nicht wahrgenommen. Mit den Fingern wird erst der Druck von circa 6 Pfund als ein ganz geringer Unterschied gegen gar keine Belastung wahrgenommen. Dagegen kann Patient das Gewicht von Gegenständen, die er in den erhobenen Händen wägt, mit vollkommen normaler Schärfe abschätzen.

Die oben geschilderten reissenden Schmerzen bestehen noch immer fort. Sie treten jetzt aber seltener auf als früher, zuweilen bleibt Patient acht Tage ganz frei; dann treten sie wieder ein, dauern 1, 2 Tage und mehr, und sind von solcher Heftigkeit, dass sie dem Kranken die Nachtruhe rauben. Um den Leib hat Patient das lästige Gefühl eines umgelegten Reifens; dieses auch schon lange bestehende Phänomen hat mit der Zeit immer an Intensität zugenommen. Die Störungen in den Functionen der Blase, des Rectums, der Genitalien, sind erwähnt.

Die Behandlung bestand in russischen Bädern, Kräuterbädern, innerlich Pillen, zuletzt Fussbädern; zur Zeit des Gebrauchs der Kräuterbäder will Patient noch die meiste Besserung bemerkt haben. Im Ganzen ist wenig mehr erreicht, als ein Nachlass der neuralgischen Schmerzen. Uebrigens ist Patient eine Strecke von $\frac{1}{2}$ Stunde gegangen, ohne ermüdet zu sein; er geht eben sehr langsam und vorsichtig, und muss sich alle zehn Minuten hinsetzen und ausruhen. Beim Gehen, wobei die Bewegungen der Beine die beschriebenen charakteristischen Eigenthümlichkeiten zeigen, hat Patient die Augen mit gespannter Aufmerksamkeit auf die Füße geheftet.

6. Dauer der Krankheit 6 Jahre. Schon vorher mehrere Monate reissende Schmerzen in Folge von wiederholten Erkältungen beim Waschen. Die Motilitätsstörungen machen sich zuerst im Dunkeln bemerklich. Doppeltsehen. Zunahme der Motilitätsstörungen in den Unter-, und Uebergang auf die Oberextremitäten. Abnahme der Gefühlsschärfe. Abmagerung. Fortdauer der periodenweise auftretenden neuralgischen Schmerzen. Hochgradige Motilitätsstörungen mit exquisiter Ataxie. Erhebliche Abnahme der Gefühlsschärfe, besonders der Tast- und Druckem-

pfung. Lebhaft electrische Contractilität, herabgesetzte electrische Sensibilität.

M., geb. G., Maurergesellenfrau, 40 Jahr alt. — Patientin, deren Eltern bereits todt sind (der Vater starb an der Gicht, gehen konnte er, die Mutter im Wochenbette, überhaupt hat keiner ihrer Verwandten eine ähnliche Krankheit, wie sie), war als Kind gesund, seit dem 21. Jahre immer regelmässig menstruirt, seit 1852 verheirathet; doch war sie nie schwanger. Vor ihrer Verheirathung diente sie als Hausmädchen, und musste dabei viel waschen, wobei sie allerdings viel dem Zuge ausgesetzt war. Doch war sie stets gesund, auch nach ihrer Verheirathung. Sie hatte eine gesunde Wohnung, hat niemals Noth gelitten, noch auch besondere Sorgen gehabt. Patientin datirt ihre Krankheit seit dem 20. November 1856; nachdem sie zwei Tage anhaltend gewaschen hatte, bemerkte sie am Morgen des dritten, als sie aufstehen und Licht anzünden wollte, dass sie (im Dunkeln) nicht recht den Tisch finden konnte, auf dem das Feuerzeug stand. Sie hatte eine Art taumligen Gefühl, und konnte auf dem Fussboden nicht recht auftreten. Schon einige Tage vorher hatte Patientin bei seitlichem Blick Doppelsehen wahrgenommen, doch war kein Schielen bemerklich. Dies war der erste Tag, wo Patientin die Bemerkung machte, dass sie im Dunkeln nicht gut gehen konnte, vorher hat sie nichts ähnliches gespürt. Dagegen hatte sie schon früher (4—5 Monate vorher) eine Art Reissen gehabt, zuerst in den Füßen, dann in den Oberschenkeln. Es war wie ein Schneiden oder Zupfen, welches tief im Knochen sass, und oft so schmerzhaft war, dass Patientin hinken musste. Jedoch achtete sie es nicht, weil es immer wieder von selbst verging, und sie hielt es für eine Folge des Witterungswechsels. Oft blieb dies Reissen im Anfange 4—5 Wochen lang aus, und hielt dann wieder einen ganzen Tag an. Patientin gebrauchte nichts dagegen, als dass sie sich mit einem wollenen Tuch rieb und damit den Fuss einhüllte. Zur Zeit, wo das Reissen bestand, konnte Patientin nicht ordentlich fort, zumal beim Treppensteigen, die Oberschenkel wurden lahm, doch war der Gang noch in keiner Weise taumelig, und selbst im Dunkeln traten keine Störungen hervor.

An dem oben erwähnten Tage besorgte Patientin ihre Wäsche, es wurde ihr jedoch schon schwer, sie hatte ein unbehagliches, träges Gefühl im ganzen Körper, das sich nicht wieder verloren hat. Von dieser Zeit an begann Patientin zu mediciniren, aber der Zustand verschlimmerte sich von Tag zu Tag. Zuerst erhielt sie Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, Vesicatores, ohne Wirkung, im Gegentheil, sie fühlte sich darnach nur noch schwächer. Nachher musste sie drei Tage schwitzen, ebenfalls,

ohne dass es besser wurde. Nach Verlauf von vierzehn Tagen konnte Patientin nur noch mühsam gehen, mit einem ängstlichen Gefühl, als ob sie fallen sollte. Abends nahmen diese Störungen so bedeutend zu, dass sie dann gar nicht zu gehen wagte. Die Wirthschaft besorgte sie, obgleich mühsam, bis zu ihrem Eintritt in das Krankenhaus, sie musste sich aber zuletzt eine Frau zu Hülfe nehmen. In den ersten zwei Jahren war es noch gegangen, sie hatte allein wirthschaften und waschen können, und ging noch ohne Stock aus. Dann aber ging sie nur mit dem Stock aus, weil sie fürchtete, auf der Strasse zu fallen; zu Hause brauchte sie keinen Stock.

Das linke Bein war immer schwächer, es war auch zuerst ergriffen. In ihm hatten sich zuerst Formifikationen eingestellt, später auch im rechten, ebenso die besonders Nachts heftigen ziehenden Schmerzen in den Zehen und Beinen. Zuweilen zuckte dabei der Fuss auf.

Die Arme waren lange Zeit frei. Erst im letzten Jahre spürte Patientin Störungen in den Verrichtungen derselben. Zuerst wurde ihr das Stricken schwer, sie fühlte nicht die Stricknadeln, das Nähen wurde schwerfällig, es war, als hätte sie nicht die Kraft, die Nadel durchzustecken, auch das Schreiben ist seit mehreren Monaten unmöglich. Mit diesen Störungen traten auch in den Armen und Fingerspitzen ähnliche ziehende Schmerzen auf, wie in den Unterextremitäten.

Seit zwei Jahren schon bemerkt Patientin eine allmählig zunehmende Abmagerung, das Gesicht blieb noch voll und blühend, und ist erst in der letzten Zeit auch abgemagert und eingefallen. Uebrigens war Patientin niemals sehr stark, doch hatte sie runde Formen.

Die Leistungsfähigkeit der Arme hat namentlich in den letzten Monaten erheblich abgenommen, so dass Patientin sogar beim Essen in der Führung des Löffels behindert ist; Handarbeiten kann sie gar keine mehr verrichten, nicht einmal das Haar kann sie sich machen, weil sie das Haar nicht fühlt und nicht fassen kann, wenn sie es nicht sieht. Wesentliche Besserungen sind im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht eingetreten, nur kleine Nachlässe. Um Ostern 1862 war das Uebel so arg, dass sie kaum stehen konnte, zugleich waren damals die Schmerzen äusserst lebhaft. Mit dem Beginne der warmen Witterung und dem Genusse der frischen Luft, begann sich die Kranke zu erholen, und konnte auch wieder besser gehen, so dass sie schliesslich auf den Arm einer Begleiterin gestützt, durch den ganzen Garten gehen konnte. In den Händen ist dagegen keine Besserung eingetreten. Das Doppeltsehen erscheint noch von Zeit zu Zeit. Das Urinlassen ist seit $1\frac{1}{2}$ Jahren erschwert, Patientin muss stark pressen. Nächtliche Enuresis, zuweilen gehen sogar am Tage einige

Tropfen unwillkürlich ab. Auch der Stuhlgang wird, besonders bei eintretender Diarrhöe, schwer gehalten; meist besteht Verstopfung. — Fast in der ganzen Zeit der Krankheit hat Patientin das Gefühl von Kälte in den Füßen gehabt, sie erstarren leicht, besonders wenn Patientin ausser Bett ist. Die Hände sind immer warm.

St. pr. Ziemlich schwächliche Frau. Gesicht und Lippen blass, Haut gelblich, überall welk und fettarm. Auf Brust und Bauch einige Flecken von Pityriasis versicolor. Keine Temperaturerhöhung. 72 Pulse, Radialarterien geschlängelt, ziemlich weit, von fast mehr als mittlerer Spannung. — Respir. sehr ruhig, gleichmässig, kein Husten, kein Auswurf, Respirationsgeräusch überall vesiculär. Herztöne rein.

Sensorium frei. Gesichtsausdruck ruhig, verständig. Sprache vollkommen normal. Patientin klagt über Schwäche in den Beinen und Armen, sowie über Spannung im Unterleibe, als ob ein fester Gurt darum gelegt wäre. Zuweilen hat sie Kriebeln in den Fusssohlen oder den Fingern, öfter jene reissenden Schmerzen, welche besonders bei Witterungswechseln eintreten. Sie bestehen in einem blitzartig zuckenden Gefühle, welches immer auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt, stunden- oder tagelang anhält, und dann plötzlich wieder verschwindet. Es ist das Gefühl, als ob sie tief im Knochenmark sässen; und als ob darin mit einem Messer hin und her gebohrt oder gezupft würde mit pausenweissem Nachlass. Die Schmerzen sind so heftig, dass sie den Schlaf verscheuchen. Sie treten sowohl in den Armen, wie den Beinen, auf; im letzteren am häufigsten und heftigsten. — Kopfschmerzen hat Patientin nie gehabt.

Im Gesicht bestehen keine Lähmungen, die Pupillen sind gleich, kein Starbismus; trotzdem zeitweise Doppeltsehen.

1. Unterextremitäten.

Die Zehen befinden sich in etwas abnormer Flexion, sind aber gut beweglich, ebenso sind die Bewegungen in allen übrigen Gelenken frei. Hierbei entwickelt Patientin eine Kraft, welche für die Stärke der Muskeln eher auffallend stark ist; bei der Flexion des Unterschenkels, bei dem Anziehen des Oberschenkels, beim Extendiren des Fusses u. s. w., überwindet sie bedeutende Widerstände. Im Bette liegend erhebt sie die Beine vollkommen frei und leicht, aber diese Bewegung geschieht unter seitlichen Schwankungen und mit stossweisem Corrigiren der unwillkürlichen Abweichungen. Bei geschlossenen Augen erhoben, macht besonders das linke Bein so erhebliche Schwankungen, dass Patientin in Gefahr ist, durch die Wucht dieser Schwankungen aus dem Bette geschleudert zu werden, und indem sie dies merkt,

erschreckt aufschreit, und die Augen öffnet. Sie würde die Umstehenden, wenn sie sich nicht vorsähen, mit dem erhobenen Beine leicht stossen. Heisst man die Kranke bei geschlossenen Augen einen Fuss über den anderen legen, so ist sie nicht im Stande, dies auszuführen. Nach langem unsicherem, unregelmäßigem Umherschwanken, wird endlich ein Bein neben das andere gelegt, mit Hülfe des Gesichts vermag sie leicht die geforderte Bewegung auszuführen. Beim Gehen, welches sie nur gestützt ausführen kann, verwendet die Kranke die grösste Aufmerksamkeit, und hat die Augen beständig auf die Füsse gerichtet. Sie wirft dieselben in der regellosesten Weise, erhebt sie weit über das nöthige Mass, und lässt sie fast passiv fallen, dabei machen sie nicht selten seitliche Schleuderbewegungen, so dass sich die Beine leicht stossen würden, wenn Patientin nicht sehr breitbeinig ginge. Allein ohne alle Stütze, vermag sie kaum einen Moment zu stehen. Mit geschlossenen Augen würde sie sofort umfallen. Ja schon das Sitzen auf dem Stuhle ist ihr bei geschlossenen Augen unangenehm, sie fürchtet zu fallen, so wenig Bewusstsein hat sie von ihrer Stellung.

Die Sensibilität ist erheblich herabgesetzt. Patientin giebt an, ein taubes Gefühl zu haben, bis zu den Knien, am meisten in den Fusssohlen. Beim Auftreten fühlt sie den Boden nicht recht, es ist ihr, als läge zwischen dem Fussboden und der Fusssohle noch ein Kissen. Nadelstiche werden zwar überall ziemlich leicht empfunden. Doch ist das Gefühl „nicht richtig“, auch giebt Patientin zuweilen (wenn sie bei der Prüfung die Augen geschlossen hat) an, Nadelstiche gefühlt zu haben, ohne dass welche applicirt waren. Oberhalb der Kniee ist das Gefühl besser, doch giebt Patientin beim Vergleich an, im Gesichte weit schärfer zu fühlen. Selbst gegen Nadelstiche besteht eine nicht unbeträchtliche Analgesie. Die Leitung zum Sensorium ist nicht verlangsamt. Die Lokalisation äusserst unsicher, zumal an den Unterschenkeln und Füßen. Zwei gleichzeitige Nadelstiche an denselben Extremitäten werden selbst bei den grössten Entfernungen nur sehr unsicher als zwei empfunden. Am auffallendsten sind die Resultate der Prüfung der Druckempfindung. Fingerberührungen werden weder an den Ober-, noch den Unterschenkeln, empfunden. Erst ein starkes Drücken der zwischen den Fingern erhobenen Hautfalten wird wahrgenommen und als Berührung bezeichnet, zuweilen giebt Patientin auch an, einen Nadelstich gefühlt zu haben. An den Unterschenkeln muss der angewandte Druck schon ziemlich lebhaft sein, weniger an den Oberschenkeln, doch ist man weder hier, noch dort im Stande, durch das stärkste Drücken der Haut, zwischen den Fingern Schmerz zu erzeugen. Selbst wenn man mit der ganzen Kraft beider Hände die Muskulatur der Wade presst, oder die Haut gegen die Crist. tibiae drückt, sagt Patientin mit

triumphirender Miene: ja, sie fühle „die Berührung“, oder auch wohl „den Nadelstich“. — Leichter werden Temperaturunterschiede wahrgenommen, doch falsch gedeutet, z. B. bei der Berührung der Oberschenkel mit einem in frisches Brunnenwasser getauchten Schwamm sagt sie, sie fühle das warme Wasser.

Auch die Haut des Rumpfes zeigt ähnliche Verhältnisse, man kann Hautfalten erheben und stark zwischen den Fingern pressen, ohne dass etwas anderes empfunden wird, als Berührung. Dagegen werden Fingerberührungen nicht, oder nicht sicher wahrgenommen.

2. Die Oberextremitäten.

Schon beim Aufsuchen der an den Schenkeln gestochenen Stellen war das schwankende, unsichere, schlecht beherrschte Umbertappen der Hände auffällig, so dass Patient zunächst mit dem Finger den Schenkel meist gar nicht traf. Auch an den Armen sind alle Bewegungen vollkommen frei, und geschehen sogar mit einer auffallenden Energie. Versucht man der Flexion ihres Arms im Ellbogen zu widerstreben, oder versucht man der Kranken die Krücke, die sie in den Händen hält, zu entreissen, so überzeugt man sich, dass von ihr eine nicht unbeträchtliche Muskelkraft entwickelt wird. Auch der Druck der Hände ist ziemlich kräftig. Alle freien Bewegungen der Hände und Arme zeigen sich aber unsicher, stossweise, schlecht beherrscht; sie geschehen hastig, gehen meist über das beabsichtigte Mass hinaus, und sind mit unabsichtlichen seitlichen Schwankungen verbunden. Die Finger ist Patientin kaum im Stande ruhig zu halten, sie machen allerlei Bewegungen, von denen die Kranke nichts weiss, bald streckt sich dieser oder jener Finger, oder flectirt sich u. s. w. Bei geschlossenen Augen tritt die beschriebene Art der Bewegungen noch viel mehr hervor, die Schwankungen der erhobenen Arme werden so stark, dass sie leicht die das Bett umstehenden Personen treffen würden. Patientin, welche dies weiss, bittet daher die Umstehenden, aus dem Wege zu gehen, sie möchte sie sonst schlagen.

Essen und Trinken kann Patientin noch allein, aber mit grosser Vorsicht und nur mit Hülfe des Sehens. Eine Tasse fasst sie nicht beim Henkel, sondern mit der vollen Hand. Den Löffel umfasst Patientin beim Essen mit der vollen Hohlhand, tief am Stiel, schöpft dann hastig die flüssige Speise, und bringt den Löffel unter schwankenden Bewegungen, wobei sie leicht etwas verschüttet, zum Munde. Uebrigens liegt der Löffel nur lose in der Hohlhand, oder wird nur zeitweise krampfhaft fester gehalten. Schreiben, Stricken, Nähen vermag Patientin nicht, „weil sie nicht das richtige Gefühl hat“, auch kommen unwillkürliche Muskelbewegungen störend dazwischen. Eine Stecknadel kann Patientin

fassen und halten, wenn sie zugleich die Augen darauf richtet; schliesst sie die Augen, so weiss sie nicht, ob sie die Nadel noch in den Händen hat oder nicht. Ohne Hülfe des Gesichts sind auch die beschriebenen Thätigkeiten beim Essen so sehr gestört, dass sie aus dem Löffel alles verschüttet, und ihn nur mit Mühe unter starken Schwankungen und nach mehreren vergeblichen Versuchen zum Munde bringt.

Das Gefühl ist erheblich vermindert, am stärksten an den Fingerspitzen, nach oben zu wird es besser, und ist an der Schulter angeblich ebenso fein, wie im Gesicht, ebenso am Halse und dem Nacken. Patientin selbst hat in den Fingern taubes Gefühl, und besonders beim Fassen von Gegenständen merkt sie deutlich, dass das Gefühl nicht das richtige sei. Nadelstiche werden zwar überall ziemlich leicht wahrgenommen, auch ist die Lokalisation für sie nicht besonders schlecht. Fingerberührungen werden meist gar nicht, erst bei etwas stärkerem Druck, percipirt. Die Tastempfindung ist im höchsten Grade beeinträchtigt. Legt man ihr (wobei sie die Augen geschlossen hält) ein Achtgroschenstück in die Hohlhand, so hält sie es für einen Schlüssel. Einen Kork hielt sie für einen Finger meiner Hand, das Portemonnaie für die Hand selbst u. s. w. Auch die Druckempfindung ist in gleicher Weise herabgesetzt. Man kann im Laufe des Gespräches die weiche, biegsame Hand mit aller Kraft pressen, ohne dass Patient auch nur durch eine Miene verräth, sie fühle einen stärkeren Druck, man kann die Fingerspitzen zwischen den Fingern pressen, ohne dass Patientin Schmerz äussert u. s. f. Bei der Prüfung mit aufgelegten Gewichten, spürte Patientin erst bei 9 Pfund einen kleinen Unterschied gegen gar keine Belastung, und fragte, als sie die Augen wieder öffnete, sehr erstaunt, ob wirklich alle die Gewichte darauf gestanden hätten. Dagegen war auch hier die Schätzung der Schwere bei frei erhobenen Armen ganz normal; man gab ihr in jede Hand ein Zweipfundgewicht, und sie erklärte, beide schienen ihr gleich schwer u. s. w.

Bei der Prüfung mittelst des electrischen Stromes reagiren alle Muskeln äusserst leicht und vollständig, ja lebhafter als normal, sowohl an den Armen, als den Beinen. Schon ganz schwache Ströme bewirken lebhaftes Contrahiren der betreffenden Muskeln. Patientin giebt an, dabei ein unangenehmes Gefühl der Muskelzusammenziehung zu haben, doch setzt sie sich sehr bald darüber hinweg. Die Empfindlichkeit gegen den electrischen Strom ist sogar herabgesetzt, man kann den Strom in einer Stärke anwenden, welche Gesunden schon sehr unangenehm ist; man kann ihr beide Kolben in die Hände geben, und sie giebt zwar an, ein Prickeln zu fühlen, doch im Geringsten kein Zeichen, dass

sie eine unangenehme oder schmerzhaft empfindung habe. Auch wenn man bei dem Electrisiren der Muskeln, statt der befeuchteten Schwämme, die Metallstäbe auf die Haut legt, empfindet sie bei den stärksten Strömen keine Spur von Schmerz.

7. Die Krankheit entwickelte sich im 14. Lebensjahre in Folge von Erkältung. Ziehende Schmerzen in den Unterextremitäten, die an Heftigkeit zunehmen. Taubes Gefühl in den Fusssohlen. Beginnende Motilitätsstörung. Nach 2 Jahren erhebliche Motilitätsstörungen mit dem Character der Ataxie. Die neuralgischen Schmerzen treten nicht nur in den Beinen, auch im Kreuze auf. Erst spät werden auch die Arme betheiligt. Zeitweise Doppeltsehen. Schwerhörigkeit. Incontinentiae urinae et alvi. Starke Abmagerung, besonders der Musculatur der Extremitäten. Schliesslich fast vollkommene Paraplegie mit lebhaften unwillkürlichen Muskelcontractionen.

Lina H., 27 Jahr alt, aus Russland. — Die Krankheit datirt aus dem 14. Lebensjahre der Patientin. Vorher war sie ganz gesund, wohl genährt und kräftig. Keiner ihrer Verwandten hatte eine ähnliche Krankheit. Patientin lebte bei ihrem Vater in einer guten, nicht feuchten Wohnung. Sie überstand ein Nervenfieber. Als sie sich noch nicht vollständig davon erholt hatte, brach in der Nacht ein grosses Feuer aus. Patientin erwachte, sah alles voll Rauch, sie wurde durch das Fenster gerettet, ganz nackt, nur mit dem Hemde bekleidet. So lief sie bei kaltem feuchtem Wetter (es war drei Tage vor Pfingsten) ein Stück über eine feuchte Wiese, und blieb auf derselben mehrere Stunden liegen, bis einige Leute ihr Decken brachten. Patientin stand ganz gesund auf. Einige Monate später bekam sie Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, schlechtes Aussehen. Im Sommer ging sie auf das Land und erholte sich vollständig. Während dessen legte sie sich einmal im Garten, bei warmem Wetter um Mittag hin, und schlief mehrere Stunden. Als sie erwachte, hatte sie Halsschmerzen, und konnte nicht mehr schlucken, sie bekam Blutegel und Brechmittel. Sie wurde vollkommen hergestellt. Erst wiederum einige Monate später bekam Patientin Schmerzen

im Körper, eine Art Durchschaudern, wie wenn man mit kaltem Wasser begossen wird. Auch im Kopfe bekam sie Rucke und Zittern. Diese Beschwerden kamen ab und zu, etwa einmal im Monat. Patientin musste ein paar Tage das Bett hüten, dann waren sie vergangen und blieben längere Zeit aus. Dabei hatte sie in den Füßen ein krampfartiges Ziehen, bald im rechten, bald im linken Fusse, welches schnell vorüberging, aber mit lebhaftem Schmerz verbunden war. Einige Zeit später stellte sich in den Füßen ab und zu eine Empfindung von Schwere ein, und ein taubes Gefühl, als ob sie auf Sand träte. Ueberhaupt hatte sie um diese Zeit das Gefühl von Kranksein. Sie hatte öfters grosse Hitze, meist aber Kältegefühl, so dass sie die Nähe des Ofens suchte. Die Menstruation war sehr reichlich, und trat oft vor der Zeit ein. Um diese Zeit waren die geschilderten Schmerzen besonders heftig. Doch erholte sich Patientin auch wieder, fühlte sich ganz wohl, tanzte selbst, nur wurde sie leicht müde, namentlich beim Treppensteigen.

Weiterhin wurden die Schmerzen heftiger und häufiger. Sie kamen fast alle Wochen, Nachts und am Tage. In der Nacht waren sie so heftig, dass Patientin laut aufschrie, und oft aus dem Bette sprang. Sie wütheten jetzt nicht nur in den Füßen, auch in den Waden, den Oberschenkeln und Hüften. Sie traten ruckweise auf, oft wie ein plötzlicher electricischer Schlag, der durch den ganzen Körper ging, oder in der Tiefe bohrend und brennend. Mitunter erreichten sie eine solche Heftigkeit, dass die umgebenden Personen Messer u. dergl. entfernten, aus Furcht, die Kranke möchte sich ein Leid anthun. Die Schmerzen schwanden so plötzlich, als sie gekommen waren, dann fühlte sich die Kranke wieder ganz wohl, und konnte auch gut gehen. Nur eine Schwere in den Füßen blieb zurück, und manchmal ein Gefühl, als ob sie im Sande ginge. Jedoch erst zwei Jahre nach dem Beginne dieser Beschwerden bemerkte man auffallendere Störungen im Gange; das Gehen wurde ihr schwer, es war ihr, als müsse sie die Beine nachziehen, dabei aber erhob, und warf sie dieselben in ungewöhnlicher Weise. Fast bei jedem Tritt hatte sie heftige Schmerzen. Es war klar, dass ihr das Gehen schon sehr schwer wurde, doch ging sie noch ganz allein. Patientin wurde um diese Zeit mit Moxen behandelt. Es schien, als ob sie darnach besser ginge. Aber die Schmerzen wurden immer heftiger, traten jetzt auch im Kreuze auf, von derselben tiefbohrenden Art und in derselben Intensität wie früher. Dann kam die Kranke mehrere Monate in eine Kaltwasserheilanstalt, ebenfalls ohne Erfolg. Sie musste sich jetzt beim Gehen einer Krücke bedienen. Nach und nach bedurfte sie zweier Stützen, und musste ganz vornübergebeugt gehen und sehen, wo sie trat, sonst hatte sie kein Bewusstsein von ihren Bewegungen. In diesem Zustande kam sie

kam sie vor zehn Jahren nach Berlin, wurde zuerst in der Charité behandelt mit Blutegeln, Eisen, Bäder u. s. w.; aber auch hier wurde es immer schlechter. Die Kranke wurde in das jüdische Krankenhaus gebracht, in dem sie sich jetzt neun Jahre aufhält. Sie ist hier nicht mehr gegangen. Oft hatte sie das Gefühl, als ob die Glieder gar nicht mehr zusammen hingen. Seit zehn Jahren bemerkt sie auch Abmagerung. In der ersten Zeit der Krankheit war die Ernährung ungestört. Während des Aufenthaltes in der Kaltwasserheilanstalt bekam Patientin Blutbrechen.

Die Oberextremitäten blieben lange Zeit frei. Erst zur Zeit, als Patientin bereits im jüdischen Krankenhause war, bekam sie ab und zu ziehende Schmerzen in den Armen, die späterhin an Heftigkeit zunahmen und bis in die Finger zogen. Dann stellte sich Kriebeln und taubes Gefühl in den Fingern ein. Ungefähr seit derselben Zeit hat die Kranke das Gefühl von Druck um den Leib, jetzt als läge ein breiter fester Reif darum. — Die Function des Darmes war sehr unregelmässig. Meist bestand Verstopfung, ab und zu traten Durchfälle ein, welche fast ein Jahr lang anhielten. Alsdann war die Retention des Stuhlganges sehr schwer. In der Regel stellte sich, bevor der Durchfall der Verstopfung folgte, einige Tage lang Prickeln im ganzen Körper ein. Auch das Urinlassen war gestört, zuerst hatte Patientin Schneiden dabei, später konnte sie ihn schwer halten, und jetzt fliesst er ab, ohne dass sie ein Gefühl davon hat.

Seit einem Jahre hat Patientin unwillkürliche Bewegungen in den Beinen bemerkt, sie fliegen von selbst auf, oder werden angezogen, ja es ist vorgekommen, sie wurden so hoch erhoben, dass sie hinter das Genick der Kranken gelangten.

St. pr. Patient ist klein, schwächlich. Gesicht gut genährt, Wangen etwas bleich, Lippen gut gefärbt. Die Ernährung des übrigen Körpers hat gelitten, zumal der Extremitäten, und namentlich sind die Beine im höchsten Grade abgemagert. Von den Muskelmassen der Wade ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. Die Haut ist nicht auffallend arm an Fett. Patientin sitzt im Bette aufrecht, nur selten wird sie aus dem Bette gehoben, und hat dann das Gefühl, als ob ein schwerer fremder Körper an ihrem Rumpfe hänge. Auftreten kann sie gar nicht, die Beine knicken willenlos unter ihr zusammen. Zuweilen hat sie seit einem Jahre Doppeltsehen. Kein Strabismus. Sensorium vollkommen frei. Sprache intact. Die neuralgischen Schmerzen treten immer noch häufig und mit grosser Heftigkeit auf. Selten ist die Kranke ganz frei davon. Bald sitzen sie in den Knien, bald in den Fusssohlen, bald reissen sie herunter, bald sitzen sie fest und bohren in der Tiefe, mitunter erscheinen sie mit einem heftigen Ruck, oder wie wenn die Knochen mit einem Bohr durch-

bohrt würden. In den Paroxysmen dieser Schmerzen liegt sie ganz zusammengekauert, die Beine an den Leib gezogen, um ein wenig einzuschlafen. Starker Druck erleichtert den Schmerz, ebenso Ruhe; bei ausgestrecktem Beine ist er viel heftiger. Auch im Kreuz ist der Schmerz sehr heftig, ebenfalls in der Tiefe sitzend, bohrend, und zieht sich bis zum Hinterhaupt empor, als ob dasselbe stark mit dem Daumen gedrückt würde. Dieselben Schmerzen bestehen auch in den Armen, aber nicht so heftig, wie im Kreuze.

Unterextremitäten.

Die Beine sind zwar willkürlich beweglich, doch nur wenig; Patientin vermag sie nicht zu erheben, noch anzuziehen, sie bewirkt dies mit Hülfe der Hände. Die Zehen und der Fuss werden leicht bewegt. Die Gelenke der Hüfte und des Knies zeigen eine ungewöhnliche Gelenkigkeit, so dass Patientin das Bein mit Leichtigkeit sich in das Genick legen kann. Oefters treten unwillkürliche Zuckungen ein, besonders Nachts, und sind zuweilen so heftig, dass die Beine ganz in die Höhe gehoben werden bis über den Kopf der Kranken. Ausserdem bestehen fast continuirliche kurze partielle clonische Contractionen der Beinmuskeln, von denen Patientin nichts weiss, und welche früher noch weit lebhafter gewesen sein sollen. Die Füsse und Zehen stehen in leichter Flexions-Contractur. Die Sensibilität ist hier auf ein Minimum herabgesetzt. Stiche werden nur schwach empfunden, der stärkste Druck fast gar nicht, rechts und links wird oft verwechselt, und über die Lagerung der Unterextremitäten hat die Kranke keine Spur von Urtheil, wenn sie es nicht sieht. Etwas besser wird das Gefühl an den Oberschenkeln, doch wird auch hier der stärkste Druck der Weichtheile gegen die Knochen nur als Berührung wahrgenommen. Auch am Bauche ist die Haut gegen Druck wenig empfindlich. Dagegen besteht an der Haut des Thorax sogar Hyperästhesie, besonders linkerseits, welches vielleicht als irradiirte Neuralgie in Verbindung mit dem Magengeschwür zu setzen ist. Erbrechen tritt sehr häufig ein, desgleichen cardialgische Beschwerden.

Oberextremitäten.

In den Händen hat die Kranke ausser den bereits geschilderten ziehenden Schmerzen häufig Ameisenkriechen und ein taubes Gefühl, als ob sie mit Handschuhen bekleidet wären, besonders taub ist das Gefühl am kleinen Finger. Nach oben zu wird die Sensibilität besser. Die Bewegungen der Arme und Finger sind sämmtlich frei, aber schwach; der Händedruck ist nur gering. Jedoch ist auch die Muskulatur in hohem

Grade abgemagert. Die meisten Gegenstände fast Patientin gut, auch dicke und glatte, letztere aber schwer, und sie bedarf dabei der Hülfe des Gesichtes. Beim Essen fasst sie den Löffel richtig, verschüttet aber zuweilen. Mitunter treten unwillkürliche Zuckungen in die Muskeln des Armes und der Finger ein. Stricken und Nähen ist seit Jahren unmöglich. Patientin kann die Nadel nicht richtig fühlen, nicht durchstecken. Die Haare macht sich Patientin allein, selbst am Hinterkopf, mit Hülfe eines Spiegels, sie muss sehen können, wo sie kämmt. Auch leitet sie das Gefühl der Haut des Kopfes. Zuknöpfen der Hemdenknöpfe geht mit Schwierigkeit und langsam. Bei geschlossenen Augen sind die Bewegungen der Arme schwankend, unsicher, stossweise. — Auch die Arme bieten das Gefühl von Schwere, als ob die Glieder aus den Gelenken wären. — Nadelstiche werden ziemlich leicht wahrgenommen. Gegen Druck besteht grosse Unempfindlichkeit. Man kann die zarte Hand der sonst sehr empfindlichen Patientin mit aller Kraft zwischen den seinigten pressen, ohne dass sie durch eine Miene, durch eine Unterbrechung des Gespräches verräth, sie fühle etwas Unangenehmes. — Bei der Belastung der Finger mit Gewichten auf ein darunter gelegtes Holzplättchen kann Patientin zwischen nichts und 6 Pfund nicht unterscheiden. Auch sie war sehr überrascht durch diese Prüfung, „da sie doch mit den Händen ganz gut fühle“. Die Schätzung durch Erheben von Gewichten war von normaler Schärfe.

Urin und Stuhlgang gehen unwillkürlich ab. Leichter Blasen-catarrh. Stuhlgang wird geregelt. Häufiges Erbrechen. — Seit 2—3 Wochen hat Patientin eine Verschlechterung des Gehörs bemerkt. — Endlich klagt Patientin noch über fortwährendes lästiges Kältegefühl in den Beinen, welche stets in doppelte Decken gehüllt sind; sie fühlen sich auch objectiv kühl an. In den Händen besteht nur selten und in geringerem Grade ein ähnliches Kältegefühl.

Z u s a t z.

Während die vorstehende Arbeit im Druck begriffen war, sind noch einige denselben Gegenstand betreffende Abhandlungen erschienen, welche nicht mehr im Texte berücksichtigt werden konnten, und welche ich daher hier noch kurz besprechen will.

1. Friedreich hat seine bereits in Speier angekündigten Beobachtungen, welche oben im zweiten Kapitel erwähnt sind, ausführlich publicirt (Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virch. Arch. XXVI, 5. Heft, p. 391 — 418, und 6. Heft, p. 452 — 458). In der ersten Abtheilung sind im Ganzen sechs Krankengeschichten mitgetheilt, von denen drei, der erste, dritte und vierte zugleich den Sectionsbericht enthalten. Dem Plane meiner Arbeit gemäss, hätte ich nur diese aufzunehmen und in Betracht zu ziehen. In Betreff des anatomischen Befundes und der mikroskopischen Untersuchung ist das, was Friedreich gefunden, im Allgemeinen mit meinen Angaben übereinstimmend. Ich hebe nur noch hervor, dass Friedreich neben der Degeneration der hinteren Stränge auch allemal die dünne, grau durchscheinende Beschaffenheit der hinteren Wurzeln fand. Hin-

sichtlich der Symptome ist die Beschreibung der Motilitätsstörung als Unfähigkeit zu zweckmässig combinirten Bewegungen, neben Erhaltung der spontanen und electrischen Contractilität der einzelnen Muskeln mit den gewöhnlichen Schilderungen im Einklange, ebenso der chronische, oft viele Jahre einnehmende Verlauf, und der Fortschritt von den unteren auf die Oberextremitäten. Dagegen liegt eine wesentliche Abweichung von dem oben aufgestellten Krankheitsbilde darin, dass Friedreich die Störungen der Sensibilität als nebensächlich und keineswegs constant betrachtet. Er konnte sie im ersten Falle, den er gerade als den am meisten typischen betrachten möchte, gar nicht constatiren bis auf eine verminderte Empfindlichkeit gegen electrische Ströme, im vierten Falle waren sie auch nur wenig ausgeprägt, und nur im dritten so deutlich ausgesprochen, wie sie in den meisten Fällen gefunden werden. Ungewöhnlich sind ferner einige von F. beobachtete Symptome: das Fortschreiten des Processes auf den Nerv. hypoglossus mit Beeinträchtigung der Sprache, und das gleichzeitige Bestehen von Nystagmus, beachtungswerth endlich die auf hereditäre Einflüsse zurückgeführte Aetiologie.

Ich habe bereits oben im zweiten Kapitel mehrere Fälle aufgeführt, wo Störungen der Sensibilität nicht erwähnt oder direct in Abrede gestellt sind. Dennoch bin ich durch den Vergleich sämmtlicher Krankengeschichten und die Betrachtung der physiologischen Verhältnisse zu dem Resultate gekommen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität als ein wesentliches Symptom der in Rede stehenden Krankheit anzusehen sei. Ich kann mich daher auch hier auf das über diesen Punkt Gesagte beziehen. Ich habe gesucht auseinander zu setzen, dass unsere

diagnostischen Mittel hinsichtlich der Gefühlsprüfung noch ganz unzureichend, und wir zum grossen Theil auf die Angaben des Kranken angewiesen sind, die wir nicht zu controlliren vermögen, und die häufig, besonders wenn zugleich, wie in F.'s Fällen, acute fieberhafte Krankheiten bestehen, unzuverlässig sein werden. Man darf daher annehmen, dass es da, wo die Untersuchung keine Gefühlsparese nachweisen konnte, wenigstens nicht über allen Zweifel erhaben ist, es sei wirklich keine vorhanden gewesen. Die Berechtigung aber, dennoch eine solche zu vermuthen, nehme ich aus dem Vergleiche der Krankengeschichten, den physiologischen Thatsachen und dem Ausspruche Cruveilhier's, welchen ich an die Spitze meiner Arbeit gestellt habe.

2. In den Greifswalder Beiträgen hat Rühle (Klinische Mittheilungen: 1. Rückenmarkserkrankungen) auf Seite 1—5 einige kurze Betrachtungen über Tabes dorsalis entwickelt, die sich im Allgemeinen dem von mir eingenommenen Standpunkte anschliessen. Er wolle eine bestimmte Gruppe von Functionsstörungen herausheben. Das Wesentliche derselben sei eine ganz allmählig entstehende, und von unten nach oben fortschreitende Lähmung der unteren Extremitäten, dies sei aber nicht eine motorische, sondern eine sensible, und zwar nicht nur eine sensible im gewöhnlichen Sinne, d. h. der Tastempfindung, also objectiv nachweisbare, sondern zugleich eine Lähmung des sogenannten Muskelgefühls. Diesen Erscheinungen entspricht eine Veränderung in den Hintersträngen des Rückenmarks. — Eine ähnliche Auffassung hat in Frankreich, wie im ersten Capitel angegeben, Isnard ausgesprochen, welcher die Ataxie als eine Affection (Ataxie) der Muskelsensibilität ansehen will. In-

dessen fehlt hier, wie bei Rühle, eine genauere Analyse dessen, was Muskelgefühl sei, wie dieses von den hinteren Rückenmarkssträngen abhängt, und wie sich daraus gewisse, stets wieder erkennbare Symptome bestimmter Formen von Rückenmarkskrankheiten ableiten lassen.

3. Ich weise noch auf eine Mittheilung von Goltz hin: Ein neues Verfahren, die Schärfe des Drucksinns der Haut zu prüfen. Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 18, p. 273—276. Ein prall mit Wasser gefüllter, an beiden Enden verschlossener, Kautschukschlauch wird angewandt; der Beobachter erzeugt durch rhythmisches Aufdrücken Wellen, während der zu Beobachtende am anderen Ende des Schlauches die Wellen nach Art des Radialpulses fühlt und (zur Controlle) laut zählt. Bei weiterer Vervollkommnung steht zu erwarten, dass uns diese Methode ein Mittel an die Hand geben werde, die Schärfe der Tastempfindung genauer und sicherer zu prüfen, als es bisher möglich war.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel 1, Figur 1—5. Querschnitte des Rückenmarks von Fall XXIV—XXVIII in natürlichen Grössen; die Gegend der Hinterstränge grau gefärbt, mit eingesprengten Resten weisser Substanz.

Figur 6 stellt das Rückenmark von Fig. 1 bei 40facher Vergrösserung dar. Die Hinterstränge haben ein helleres Aussehen als die übrigen Parteen. Die in ihnen vorhandenen Nervenröhrendurchschnitte erscheinen durch breite Interstitien getrennt. Die Degeneration ist ziemlich gleichmässig, nach der Peripherie zu ein wenig an Intensität zunehmend; zugleich sind hier Corp. amyl. eingestreut.

Tafel II, Figur 1 ein Stück von der hinteren Peripherie der Hinterstränge des Rückenmarks, Taf. 1, Fig. 3, bei 50facher Vergrösserung. Die restingen Nervenfasern erscheinen als dunkle rundliche Kugeln, zwischen ihnen erkennt man breite Lücken eines helleren Grundgewebes. Nach der Peripherie zu werden die restingen Nerven immer seltener, und erscheinen nach links zu (der Mitte näher) nur vereinzelt. In dem hellen Grundgewebe liegen überall reichliche Corp. amylacea.

Figur 2 ist die vordere Partie der Hinterstränge von Taf. 1, Fig. 4 bei 50facher Vergrösserung. Die grauen Hinterhörner (a a) umfassen sie seitlich, oben bei b sieht man die hintere Commissur und die hintere Partie des Centralkanales bei c. Die Hinterstränge selbst zeigen eine starke, die Mitte einnehmende, nach hinten zu deutlich an Breite zunehmende Degeneration. Sie sind hier von breiten, vorherrschend radiär verlaufenden bindegewebsartigen Zügen durchsetzt, welche zwischen sich nur einzelne, in ovalen Gruppen abgeschnürte Nervenfasern stehen gelassen haben. Diese sind von sehr verschiedener Grösse theils sehr klein, theils über die normale Grösse. Die Mitellinie ist nur durch die Gefässe v v angedeutet. Zu beiden Seiten der

degenerirten Partie liegen zwei grosse Inseln weisser wohlhabender Nerven, in welche die Degeneration von innen her in unregelmässiger Weise einzudringen beginnt.

Tafel III, Figur 1. Eine Partie der Hinterstränge von Taf. I, Fig. 3 bei 300facher Vergrösserung. c, c ist die hintere Commissur, b, b das breite Septum der hinteren Mittellinie, von leicht wellenförmiger Faserung, und mit mässig reichlichen ovalen Kernen (d, d). Zu beiden Seiten derselben sieht man die Substanz der Hinterstränge, rechts nur eine ganz kleine Partie. Die Nerven (n, n) erscheinen als weisse Kreise, in deren Mitte man den Achsencylinder erkennt. Ihre Grösse ist sehr verschieden, einige sehr klein, andere über normale Grösse hinausgehend. Sie liegen im Allgemeinen in Gruppen zusammen, welche durch Züge des fein netzförmig erscheinenden, faserigen Grundgewebes getrennt sind. In diesem sieht man mässig reichliche ovale Kerne (d, d) ohne erkennbare Theilungsvorgänge, einzelne Corp. amyl. (a, a) bei v ein kleines Gefäss.

Figur 2. Eine mehr periphere Partie desselben Rückenmarks mit weiter vorgeschrittener Degeneration. Man sieht nur einzelne Nervenfasern, zum Theil sehr schmale (n, n, n), das Grundgewebe erscheint als ein feines Netzwerk, in demselben liegen gleichmässig vertheilt einige ovale Kerne (d, d).

Figur 3. Eine ähnliche Partie in 600facher Vergrösserung. v ein Gefäss mit verdickter, geschichteter Wandung. n, n Nerven von sehr verschiedener Grösse. Zwischen ihnen liegt ein fein-faseriges Gewebe, in dem man im Allgemeinen eine netzförmige, maschenartige Anordnung erkennt; an den Grenzen ragen die feinen Fasern hervor, während die durchschnittenen Längsfasern als feine Punkte erscheinen. In diesem Netzwerk liegen gleichmässig vertheilte Kerne (d, d) und Corp. amyl. (a, a).

Figur 4. Ein Stück einer hinteren Wurzel. Einzelne wohlhabendere dunkle Nervenröhren (n, n), auch von verschiedener Breite, sind durch breite helle Züge getrennt, welche ein gleichmässig gestreiftes Ansehen haben, und die ovalen Kerne (der Nervenscheiden) (d, d) in ziemlich reichlicher Anzahl erkennen lassen.

Berichtigungen.

Seite 118	Zeile 20	v. unten	statt d'Argens	lies Ollivier d'Angers.
„ 122	„ 10	„ „ „	normaler	„ anomaler.
„ 130	„ 11 u. 24	v. oben	statt Gall	„ Gull.
„ 131	„ 13	„ „ „	dito	„ dito.
„ 139	„ 1	„ „ „	dito	„ dito.
„ 141	„ 11	„ „ „	grau	„ grün.
„ 143	„ 2	„ „ „	abscheuren	„ abschnüren.
„ 144	„ 14	„ „ „	Millimeter	„ Linien =.
„ 144	„ 16	„ „ „	0,003	„ 0,013.
„ 150	„ 10	„ „ „	neu	„ nur.
„ 156	„ 16 u. 18	„ „ „	van Deer	„ van Deen.

The first part of the paper is devoted to a general
 discussion of the problem. It is shown that the
 problem is equivalent to the problem of finding
 the minimum of a certain function. This function
 is defined by the following expression:

$$F(x) = \frac{1}{2} \int_0^1 (x - t)^2 dt$$

where x is a function of t . The minimum of this
 function is attained when $x(t) = t$. This result
 is obtained by the method of Lagrange multipliers.
 The second part of the paper is devoted to a
 detailed study of the problem. It is shown that
 the problem is equivalent to the problem of finding
 the minimum of a certain function. This function
 is defined by the following expression:

$$F(x) = \frac{1}{2} \int_0^1 (x - t)^2 dt$$

where x is a function of t . The minimum of this
 function is attained when $x(t) = t$. This result
 is obtained by the method of Lagrange multipliers.
 The third part of the paper is devoted to a
 detailed study of the problem. It is shown that
 the problem is equivalent to the problem of finding
 the minimum of a certain function. This function
 is defined by the following expression:

$$F(x) = \frac{1}{2} \int_0^1 (x - t)^2 dt$$

where x is a function of t . The minimum of this
 function is attained when $x(t) = t$. This result
 is obtained by the method of Lagrange multipliers.
 The fourth part of the paper is devoted to a
 detailed study of the problem. It is shown that
 the problem is equivalent to the problem of finding
 the minimum of a certain function. This function
 is defined by the following expression:

$$F(x) = \frac{1}{2} \int_0^1 (x - t)^2 dt$$

where x is a function of t . The minimum of this
 function is attained when $x(t) = t$. This result
 is obtained by the method of Lagrange multipliers.

Gray Degeneration -

Pl. I -

1-5 - transverse sections, the dis-
eased portion is dark -

6 - 30 diameters - the round
dark bodies are Corp. amylacea
in the light basis substance; the
faint gray bodies are nerve fibres.

Pl II

1 - Similar

2 - increased connective tissue -
varying size of nerve fibres noticeable.

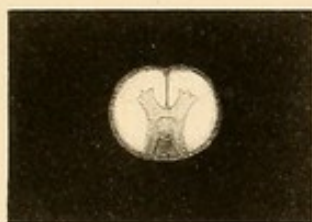
Pl III - 1. 300 diameters - a Corp.
Amylacea - n. nerves.

2 - dense non-extensive

3 - 600 diameters v. vessel with
thickened walls - n. nerves - a
Corp. amylacea -

4 - Long section.

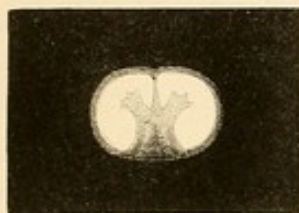
1.



2.



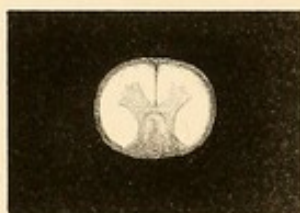
3.



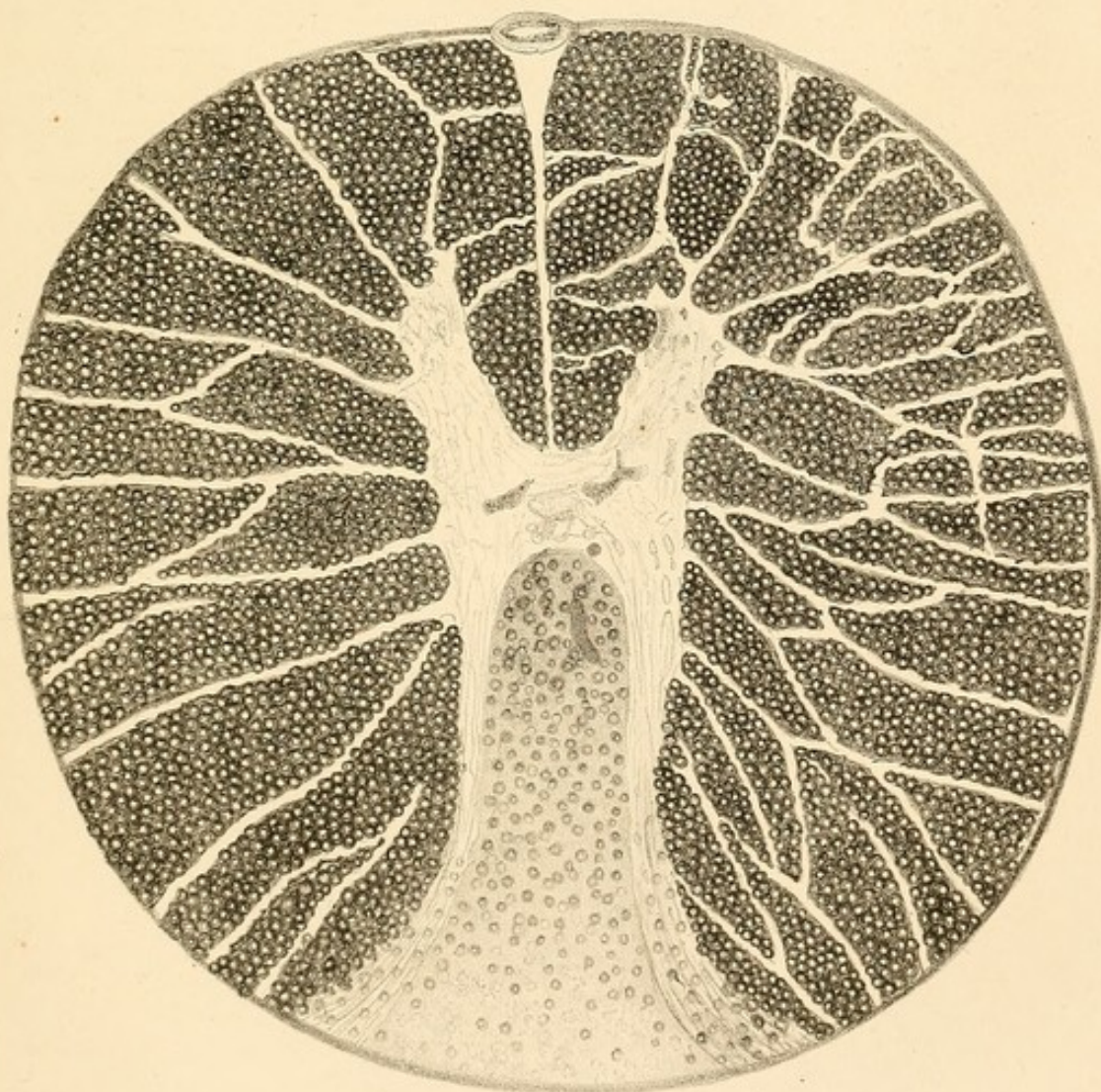
4.

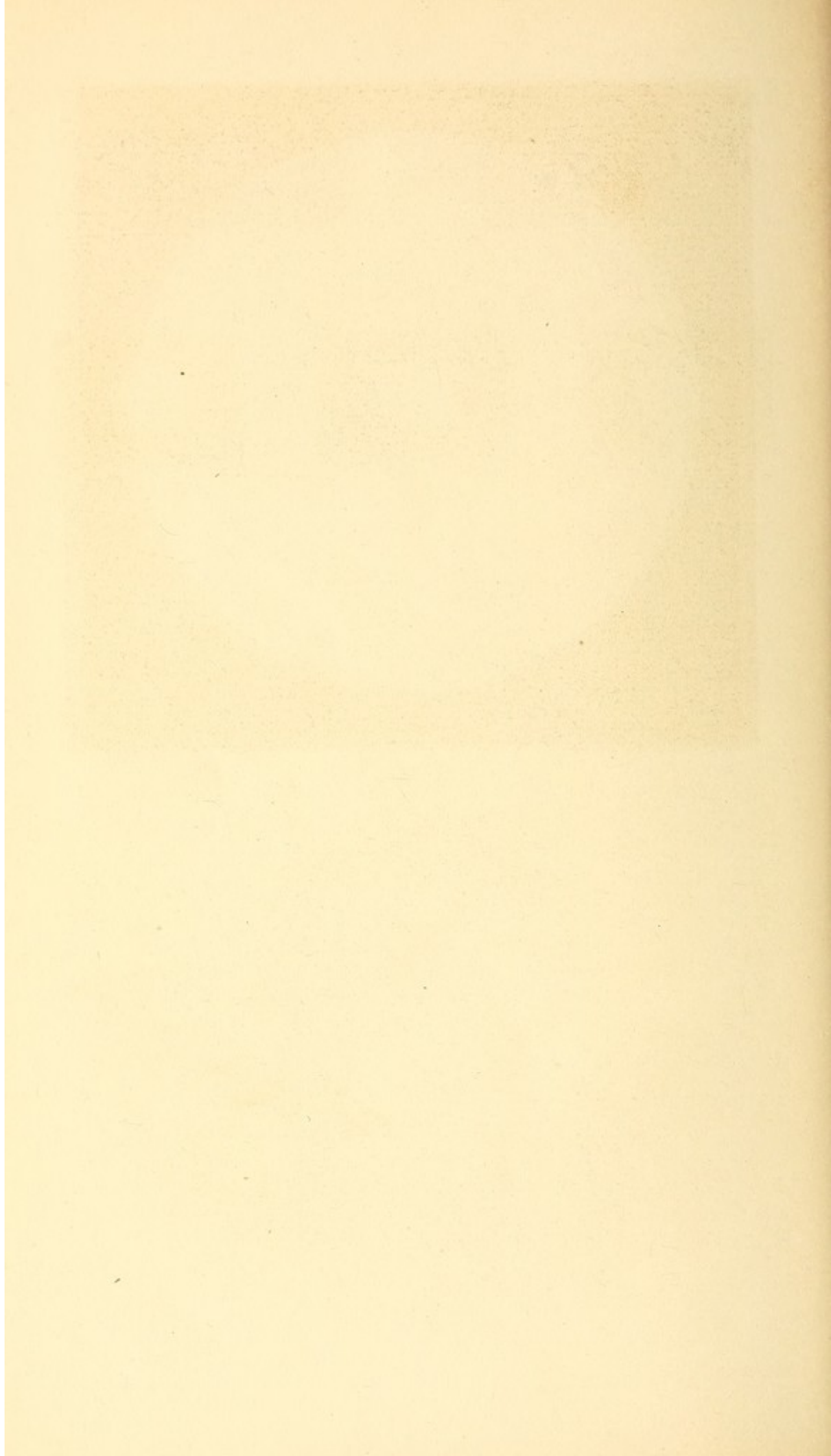


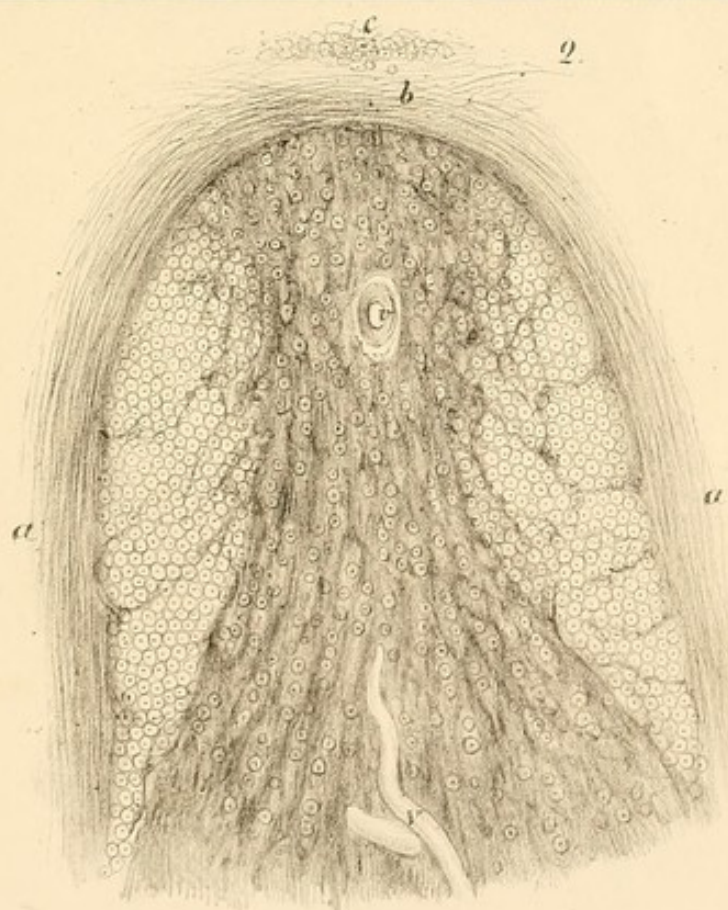
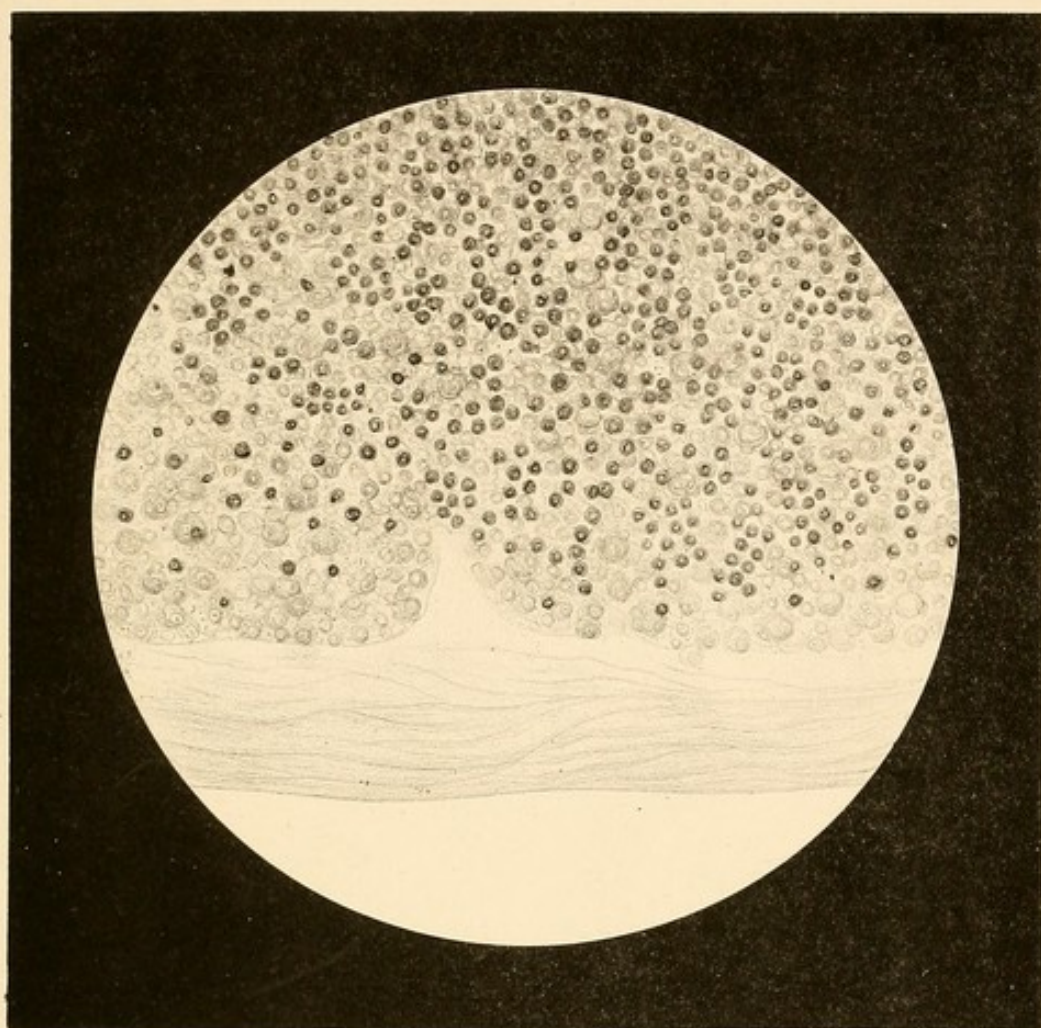
5.

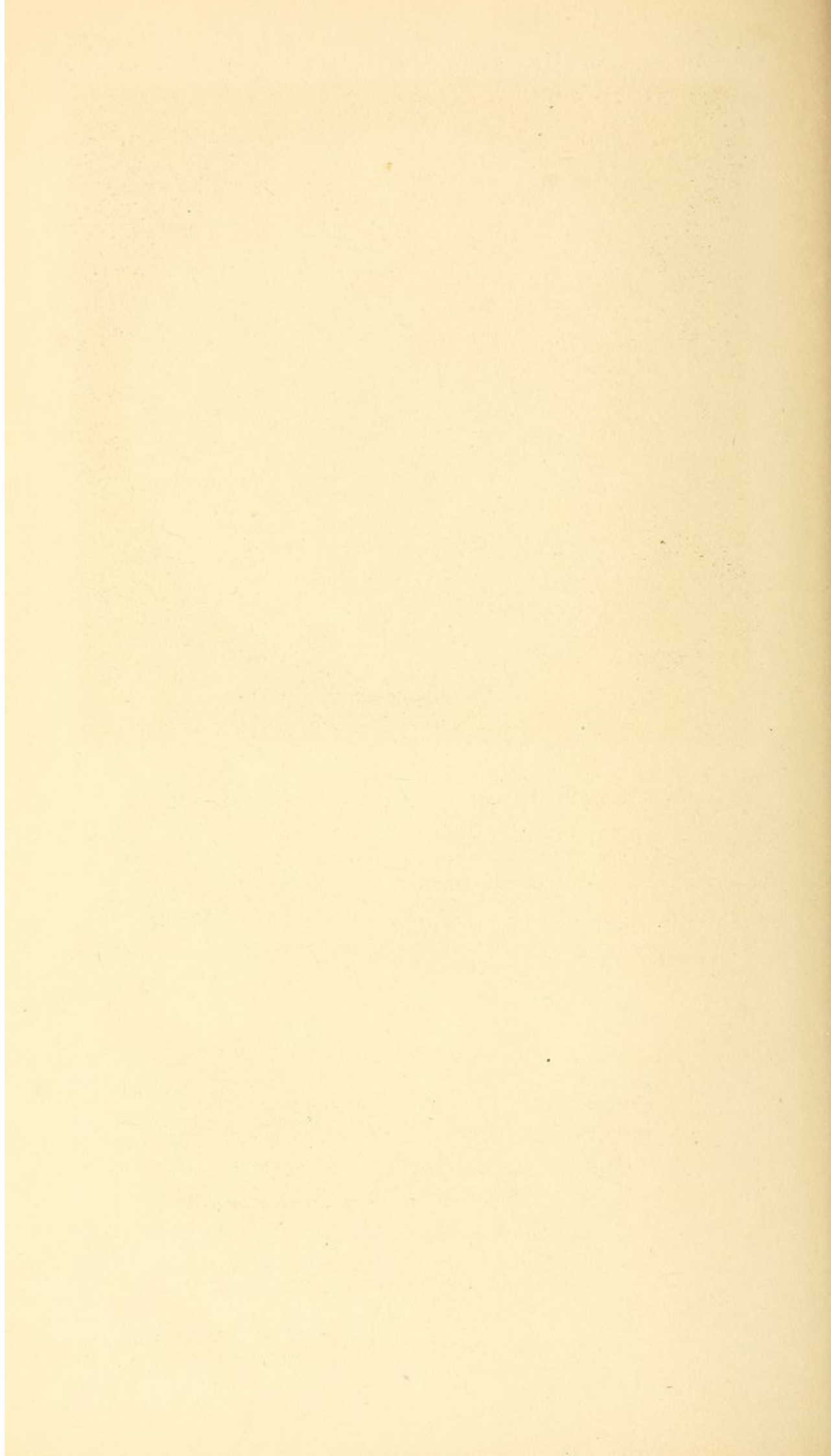


6.









1.

