

Die Rückenmarksschwindsucht : eine Vorlesung nach neuen Untersuchungen und den ergebnissen einer neuen Untersuchungsmethode für das Centralnervensystem / von Albert Adamkiewicz.

Contributors

Adamkiewicz, Albert, 1850-1921.
University of Glasgow. Library

Publication/Creation

Wien : Toeplitz & Deuticke, 1885.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/dqebz5x8>

Provider

University of Glasgow

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The University of Glasgow Library. The original may be consulted at The University of Glasgow Library. 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>



DIE
RÜCKENMARKSSCHWINDSUCHT.

EINE VORLESUNG.

NACH NEUEN UNTERSUCHUNGEN UND DEN ERGEBNISSEN EINER
NEUEN UNTERSUCHUNGSMETHODE
FÜR DAS
CENTRALNERVENSYSTEM.

VON
PROF. DR. ALBERT ADAMKIEWICZ.

MIT 4 HOLZSCHNITTEN UND 2 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

WIEN 1885.
TOEPLITZ & DEUTICKE.

P28-1889

THE

RÜCKENMARRKSSCHWINDSUCHT

VON DR. JOHANN VOLLSTADT

LEIPZIG
VERLAG VON G. O. WOLFF
1889

GRÜNDLICH BEHAANDLUNG

VON DR. ALBERT ADAMKIEWICZ

LEIPZIG
VERLAG VON G. O. WOLFF

Vorliegende Vorlesung wurde vom Verfasser am 9. Januar d. J. in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien gehalten. Sie bringt die wichtigsten Phasen der Tabeslehre in gedrängtester Kürze zur Darstellung, stützt sich aber wesentlich auf eigene Untersuchungen des Autors, die in den nachbenannten Vorarbeiten niedergelegt und in diesem Vortrage zusammengefasst und zu einem vorläufigen Abschluss gebracht sind.

Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X, Berlin 1880.

Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes.

Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturwissenschaftl. Cl. Bd. LXXXVI. 1881.

Neue Rückenmarkstinctionen.

Dieselben Sitzungsberichte. Bd. LXXXIX. 1884.

Die anatomischen Processe der Tabes dorsualis.

Ebenda. Bd. XC. 1884.

Krakau, im März 1885.

Vergleichen Sie die beiden
in der ersten der beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden

die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden
die beiden die beiden

die beiden die beiden

Meine Herren!

Zweifellos gehört die Tabes zu denjenigen Krankheitsprocessen, welche in Bezug auf ihren klinischen Verlauf die allerschärfsten Krankheitsbilder liefern. Auch sind ihre Symptome so prägnant und charakteristisch, dass der Kliniker jederzeit in die Lage versetzt ist, die Existenz dieses Krankheitsprocesses aus den Krankheitsäusserungen mit aller Sicherheit zu diagnosticiren. Seitdem Physiologie und Pathologie der sogenannten Sehnenphänomene festgestellt und genauer studirt worden sind, besitzt der Diagnostiker in ihrem Verhalten gleichzeitig ein sicheres Merkmal, den Krankheitsprocess zu erkennen, nicht nur dann, wenn die der Tabes eigenthümlichen Erscheinungen in voller Blüthe stehen, sondern auch schon zu einer Zeit, da sich die Krankheit noch in der Anfangsperiode ihrer Entwicklung befindet und ihre noch nicht präcisirten Symptome dem Uneingeweihten häufig nur den Eindruck einer Ischias, einer Neuralgie oder auch nur eines einfachen Rheumatismus machen.

Zu dieser Schärfe im klinischen Verlauf und der Sicherheit, mit welcher die Tabes sich aus ihren Symptomen erkennen lässt, in auffälligem Gegensatz steht die Unsicherheit der Anschauungen, welche über die anatomischen Grundlagen der Tabesaffectio bis auf den heutigen Tag herrschen. Nicht, als ob es gegenwärtig noch einen Pathologen gäbe, der daran zweifelte, dass der tabische Process in den Hintersträngen des Rückenmarkes entsteht und abläuft, sondern deswegen, weil sich die Ansichten über die Natur

dieses Processes noch nicht geklärt haben, und weil es noch nicht gelungen ist, die grosse Summe empirischen Materials, welches in Bezug auf die tabischen Veränderungen des Rückenmarkes vorliegt, unter einen grösseren, einheitlichen, das wissenschaftliche Bedürfnis befriedigenden Gesichtspunkt zusammenzufassen. Es lässt sich aber nicht verkennen, dass an diesem Stande der Dinge auch gewisse literarische Misbräuche schuld sind: — Die Manier, wol erwiesenen Thatsachen die Existenz abzusprechen, weil sie zufällig das Unglück hatten, die Grenzen der eigensten Beobachtungen des Kritikers zu überschreiten. Die Vorliebe für die breitgetretenen Wege der traditionellen Schulweisheit und die Scheu vor den unbequemeren Pfaden neuerer Forschungen. Das Bestreben, reellen Beobachtungen einen modernen Zuschnitt zu geben und ihnen in der schillernden Uniform eines gerade in Mode befindlichen Lehrschemas den Eintritt in den Kreis angenommener Lehren zu erleichtern.

Sie werden, meine Herren, die Belege für diese Anschuldigungen in meinem heutigen Vortrage leicht selbst herausfinden. Gestatten Sie mir daher, statt auf eine entsprechende Erörterung hier einzugehen, Sie lieber für das Neue, das ich Ihnen mitzutheilen habe, dadurch vorzubereiten, dass ich Ihnen zunächst die herrschende Lehre von der Natur der Tabesdegeneration historisch entwickle und dann deren wesentlichen Inhalt kurz skizzire.

Die Tabes war schon Trousseau bekannt. Und nicht uninteressant wird es Ihnen sein, zu hören, dass dieser grosse Kliniker die Tabes nur für eine einfache Neurose gehalten hat, also für eine Affection, welche nicht auf materiellen Veränderungen im Nervensystem beruhen sollte. Der Ansicht Trousseau's gleichsam entgegengesetzt war die eines Gestirnes der Wiener Schule. Bei der Tabes, meinte Rokitanski, entzündete sich die Rückenmarksäule und verwandelte sich allmählig in einen bindegewebigen Strang.

Die Wahrheit lag, wie gewöhnlich, auch hier in der Mitte. Sie erkannt zu haben, war das Verdienst Französischer Forscher.

Cruveilhier und Ollivier haben die tabischen Veränderungen des Rückenmarkes zuerst gesehen und, ohne noch Kenntnis von ihrer Bedeutung zu haben, beschrieben. Duchenne aber hat als der Erste die Beziehungen richtig erfasst, welche zwischen der Rückenmarksläsion und den inzwischen auch von Romberg genauer studirten klinischen Erscheinungen der Affection bestehen. In seiner Lehre von der „Ataxie locomotrice progressive“ hat er jene Grundlagen für eine wissenschaftliche Auffassung der Krankheit geschaffen, welche bis auf den heutigen Tag für alle neueren Untersuchungen über Tabes massgebend geblieben sind. Seitdem ist denn auch diese Affection ein beliebtes Thema der Forschung geworden. Während aber das schon von Duchenne und Romberg fast vollendete klinische Bild derselben nur noch vereinzelte Bearbeiter anzog, hat sich das Gros der Forscher der weit schwierigeren anatomischen Seite der Frage zugewendet. So ist durch gemeinschaftliche Arbeit Deutscher und Französischer Gelehrten ein reiches Material positiver Erfahrungen über die anatomischen Prozesse der Tabes zusammengetragen worden. Und auf diesem in sich noch manchen Widerspruch bergenden Material hat denn die Wissenschaft eine Lehre von der Tabes begründet, welche bereits seit geraumer Zeit herrscht, und welche Ihnen in ihren Hauptzügen vorzuführen nun meine Aufgabe sein soll.

Noch bevor man die Dura eines tabischen Rückenmarkes eröffnet, sieht man, wie allgemein bekannt ist, durch dieselbe auf der Höhe der Hinterstränge zwei graue Längsstreifen hindurchschimmern. Am blossgelegten Rückenmark kann man dann leicht erkennen, dass diese Streifen thatsächlich den veränderten Hintersträngen angehören, im Lenden- und unteren Brustmark am breitesten sind und von hier ab nach oben und unten zu schmaler werden. Dem entsprechend findet man auch auf Querschnitten, dass im Lenden- und Brustmark die Hinterstränge in grösster Ausdehnung degenerirt sind, während im oberen Brust- und im Halsmark die Degeneration sich vorzugsweise auf die Goll'schen

Stränge beschränkt. Aber auch die Burdach'schen Stränge zeigen sich hier von der Krankheit nicht ganz verschont. Ja, wie neuere Untersuchungen Pierret's lehren, ist gerade die Betheiligung der Burdach'schen Stränge an der Degeneration für die Tabes massgebend. Diese Betheiligung drückt sich zuweilen in der Degeneration kleiner Herde aus, die symmetrisch mitten in den Burdach'schen Strängen liegen und in ihrer Gestalt ungefähr den Gliedern aus dem Hakenkranz des Bandwurmes gleichen. Pierret hat sie die „Bandelettes externes“ genannt. Die Entartung der Goll'schen Stränge dagegen kann nach den Erfahrungen desselben Autors unbeschadet der tabischen Symptome vollkommen fehlen. Wo sie daher vorkomme, da gehöre sie, schliesst Pierret, gar nicht zu den der Tabes als solcher zukommenden Veränderungen. Sie sei vielmehr die einfache Folge der starken Verheerungen, welche die Tabes gewöhnlich im Lendenmark anrichte. Und diese wirke wiederum wie eine partielle Durchschneidung des Markes und rufe, wie diese, eine sogenannte „secundäre Degeneration“ der Goll'schen Stränge hervor. In der That, gibt Charcot an, könne man die Goll'schen Stränge in allen denjenigen Tabesfällen vollkommen degenerirt finden, in welchen die Hinterstränge des Lendenmarkes in weiter Ausdehnung erkrankt sind.

Aber auch bei der intensivsten Degeneration werden, wie man sich überzeugt hat, selbst im Lenden- und Brustmark die Hinterstränge nicht in ihrer ganzen Ausdehnung vernichtet. Es gibt vielmehr ganz bestimmte Partien in denselben, an welche die Degeneration nicht immer herantritt. Zu diesen Partien gehören: 1. eine halbmondförmige Zone, die der hinteren Commissur dicht angrenzt, und 2. zwei etwa dreieckig gestaltete Felder, welche beiderseits gerade den Winkel zwischen dem hinteren Rückenmarksrind und der hinteren Wurzel einnehmen. Während aber die erstere fast regelmässig gesund bleibt, geschieht es doch häufig, dass über die beiden letzteren die Degeneration fortschreitet und sich dann bis an den hinteren

Rückenmarksrand erstreckt. Zuweilen kann es sogar geschehen, dass dieser Rand einer besonders starken Entartung anheimfällt und dann durch neugebildete Züge straffen Bindegewebes deutlich verdickt wird.

Die eben beschriebenen Veränderungen sind indessen die einzigen nicht, welche das Rückenmark bei der Tabes erfährt. An gewissen, den Hintersträngen benachbarten, Gebilden greifen Destructionen ähnlicher Art, wie in den Hintersträngen selbst, Platz, führen also auch hier zum Untergang von Nervengewebe.

Solche Gebilde sind: 1. die hinteren Wurzeln, 2. die grauen Hinterhörner und 3. die Seitenstränge. Die beiden ersteren sollen nach Angabe der Autoren meist in ihrer Gesammtheit erkranken. Von den letzteren aber ist es bekannt, dass bald nur einzelne ihrer Systeme, so die Kleinhirn- oder die Pyramidenseitenstrangbahnen, allein oder zusammen erkranken, bald sie selbst in keiner bestimmten Begrenzung, zuweilen sogar bis vorn an den Sulcus, sich an der tabischen Degeneration betheiligen.

Soweit stimmen alle Autoren in der Beschreibung der tabischen Veränderungen überein. Die Controverse beginnt erst dort, wo es sich um die Aufklärung des Ursprungs und die Deutung des eigentlichen Wesens des tabischen Processes handelt.

Nur vorübergehend galt die Ansicht, die Tabesdegeneration wandere von aussen in das Rückenmark ein. Es wurden dafür zwei Wege angenommen. Da man die hinteren Wurzeln in den meisten Tabesfällen atrophisch fand, so dachte man an eine Neuritis, die von der Peripherie her längs der hinteren Wurzeln allmählig zum Rückenmark aufstiege. Doch verliess man diese Ansicht wieder. Denn man erkannte, dass selbst bei fortgeschrittener Tabes weder die peripheren Nerven, noch auch die sensiblen Endorgane der Haut, noch endlich auch die Intervertebralganglien erkranken, und dass die hinteren Wurzeln selbst gewöhnlich nur in ihren letzten Abschnitten, dort, wo sie in das Rückenmark eintreten, atrophiren. Der andere Weg, auf welchem die

Tabes das Rückenmark von aussen her erreichen sollte, war die Pia mater. Da dieselbe bei der Tabes häufiger über den hinteren Abschnitten des Lendenmarkes verdickt gefunden wurde, so dachte man daran, dass möglicherweise eine chronische Meningitis den Ursprung der Krankheit bilde und mit ihrer Bindegewebswucherung den Degenerationsprocess in das Rückenmark trage.

Es sprachen für diese Ansicht zwar diejenigen Fälle, in welchen man, wie erwähnt worden ist, gerade die Randzone der Hinterstränge durch Bindegewebsneubildung besonders stark afficirt fand. Allein gegen sie sprach doch der Umstand, dass in vielen Fällen gerade diese Randzone gesund bleibt und dass zu den Folgen einer klinisch nachweisbaren Meningitis niemals die Tabes gehört.

Wie die Theorie der aufsteigenden Neuritis, so ist denn daher auch die der meningogenetischen Tabes längst verlassen worden. Und wenn auch der letzteren ganz jüngstens erst in Déjérine noch ein moderner Verfechter entstanden ist, so scheint es doch, dass auch diesem Autor es weit weniger darum zu thun gewesen ist, eine alte Tabestheorie neu zu beleben, als vielmehr nur darum, die schon besprochene Beteiligung der Seitenstränge bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration durch die Annahme einer vermittelnden Rolle der Pia, — Fortkriechen eines Entzündungsprocesses längs derselben von den hinteren Partien aus auf die seitlichen —, dem Verständnis näher zu bringen.

War es nun aber erwiesen, dass die Tabes nicht von aussen in das Rückenmark einwanderte, so folgte daraus ganz natürlich, dass sie im Rückenmark selbst ihren Anfang nehmen musste.

Aber in welcher Weise geschah das?

Diese kurze Frage zu beantworten, wurde ein langer Streit geführt. Und in demselben fanden fast alle Möglichkeiten ihre Vertretung, welche zur Erklärung des Unterganges von Nervengewebe im Rückenmark in Betracht kommen konnten.

Am nächsten lag es, an eine einfache Entzündung des Markes zu denken. Brauchte man doch nur anzunehmen, dass eine solche

Myelitis die — allerdings etwas schwer verständliche — Eigenthümlichkeit besass, sich gerade auf das Gebiet der Hinterstränge zu beschränken, um das Problem der tabischen Hinterstrangsdegeneration, wie man glaubte, in befriedigender Weise zu lösen.

Fromman, Cyon und Friedreich waren Vertreter einer solchen Theorie. Sie stützten dieselbe darauf, dass sie im Degenerationsgebiet wellige, fibrilläre, kernhaltige Züge, wie sie also zu vermuthen sich berechtigt fühlten, die Producte einer chronischen Entzündung entdeckten.

Ihnen widersprachen die meisten Autoren.

Denn sie fanden in den tabisch degenerirten Hintersträngen doch jenes straffe und harte Narbengewebe nicht, welches bei gewöhnlicher chronischer Entzündung sich bildet. Sie konnten vielmehr feststellen, dass sich dieselben wie schon Cruveilhier, der Entdecker der Tabes, hervorgehoben hat, gerade in eine sehr weiche und gelatinöse Substanz von gelblicher Farbe und deutlicher Transparenz verwandeln, in ein Gewebe von solcher Weichheit, dass es beim Einschneiden einsinkt. Es ist in der That schwer verständlich, wie sich bei einer solchen allgemein constatirten Eigenschaft des tabisch degenerirten Gewebes bei den meisten, und namentlich Französischen, Autoren für Tabes die Bezeichnung „Sklerose“ der Hinterstränge hat einbürgern können.

Diese eigenartige Beschaffenheit der kranken Hinterstränge musste die Vermuthung anregen, dass bei der Tabes wahrscheinlich nicht ein neuer Gewebsbestandtheil in den Hintersträngen sich bilde, sondern vielmehr ein normal vorhandener zu Grunde gehe. Diese Ansicht erhielt bald durch histologische Untersuchungen ihre besondere Stütze. Besonders war es Leyden, der unter dem Mikroskop erkannt hat, dass das tabisch degenerirte Gewebe eine netzförmige Anordnung habe, wie die normale Neuroglia, aus welligen Zügen bestehe, wie Bindegewebe, aber wiederum vom Bindegewebe durch eine gewisse Armuth an Kerngebilden sich unterscheide. Daneben liess sich feststellen, dass im kranken Gewebe die

Septa der Netze breiter, die Maschen dagegen meist enger seien, als in der gesunden Neuroglia, und dass diese Maschen nicht mehr, wie im normalen Rückenmarksgewebe, gesunde Nerven enthielten. Sie zeigten sich vielmehr entweder ganz leer, oder von Nervenüberresten angefüllt, in denen das Mark mehr oder weniger geschwunden und vom Nerven häufig nur ein das Licht auffallend stark brechender Achsencylinder zurückgeblieben war.

Man konnte nach solchem Befunde sich kaum der Ansicht erwehren, dass bei der Tabesdegeneration zuerst die Nerven erkrankten.

Ueber die Art und Weise, wie das geschehen soll, herrschen zur Zeit zwei verschiedene Ansichten. Charcot meint, die Nerven unterlägen einer Entzündung. Nach ihm gingen sie also in Folge einer Art von Myelitis parenchymatosa zu Grunde. Die Verdickung der Neurogliasepta entstände gleichzeitig dadurch, dass die Entzündung der Nerven secundär eine interstitielle Wucherung anregte. Leyden dagegen meint, es fände in den tabischen Hintersträngen derselbe Process statt, welchem wir in allen von ihren ernährenden Centren abgetrennten Nerven begegneten, — eine einfache, vorzugsweise durch den Zerfall der Markscheiden charakterisirte Entartung der Nerven.

Nun wissen Sie, meine Herren, dass nach der Trennung in dieser Weise zu zerfallen, eine Eigenschaft ist nicht nur der peripherischen Nerven, sondern auch gewisser zu Gruppen angeordneter Nervenfasern des Rückenmarkes, derjenigen, welche einerseits die Goll'schen Stränge und andererseits die Pyramidenbahnen zusammensetzen. Erleidet das Rückenmark irgendwo in seinem Verlauf durch welche Art eines pathologischen Processes auch immer eine Leitungsunterbrechung, so verfallen der Degeneration, wie seit Türck bekannt ist, von der Stelle der Trennung nach aufwärts die Goll'schen Stränge und von derselben nach abwärts die Pyramidenbahnen. Man nennt diese Entartungen die „secundäre Degeneration“ und bezeichnet speciell eine derartige Er-

krankung der Goll'schen Stränge als die „aufsteigende“ und eine solche der Pyramidenbahnen als die „absteigende“ Degeneration.

Weil es nun seit Vulpian üblich geworden ist, die Rückenmarksaffectionen in die beiden Gruppen der „strang-“ und der „herdförmigen“ Erkrankungen einzutheilen, weil man ferner der Auffassung Vulpian's allgemein beigetreten ist, dass alle strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarkes ihrer Natur nach in die Kategorie der „secundären Degenerationen“, die herdförmigen dagegen zur Gruppe der einfach „entzündlichen“ Processe gehören, und weil endlich auch die Tabes in ihrer äusseren Form, denn sie befällt ja wesentlich die Hinterstränge, sich den strangförmigen Rückenmarksaffectionen anschliesst; — so ist man allgemein der Leyden'schen Auffassung von der Tabes beigetreten und definirt deshalb dieselbe zur Zeit als eine Rückenmarkskrankheit, bei welcher die Nerven der Hinterstränge nach Art der secundären Degeneration primär erkranken und durch einfache Entartung zu Grunde gehen.

So stand die Lehre von der Tabes, als ich vor ungefähr fünf Jahren in dem Rückenmark eines tabischen Individuums Veränderungen fand, welche von dem Ihnen eben erst beschriebenen Schema in auffälliger Weise abwichen. Der Kranke, dem dieses Rückenmark angehörte, hatte damals seit etwa zwei Jahren Symptome von Tabes dargeboten und war plötzlich an einer intercurrenten Affection, an einer schweren Gehirnblutung, zu Grunde gegangen. In den Hintersträngen dieses in einem relativ früheren Stadium der Krankheit zur Untersuchung gelangten Rückenmarkes fanden sich nun statt der gewöhnlich beschriebenen diffusen Degenerationsfelder scharf begrenzte Degenerationszüge. Und an diesen Zügen fielen sofort zwei sehr charakteristische Eigenthümlichkeiten auf.

1. Die Anordnung der Züge bot eine Regelmässigkeit und Symmetrie dar, welcher zweifellos ein bestimmtes Gesetz zu Grunde liegen musste.

2. Die histologische Form der einzelnen Degenerationszüge war eine derartige, dass sich aus derselben eine gewisse, für alle Degenerationszüge identische Art ihrer Entstehung ableiten liess.

Was zunächst die Zahl und die Anordnung der Degenerationszüge betraf, so waren im Ganzen fünf solcher Züge vorhanden. Und sie waren in einer Weise in den Hintersträngen vertheilt, wie es Ihnen das folgende Schema (Fig. 1) erläutert.

Ein Degenerationsstreifen (1) verlief längs des hinteren Randes der Hinterstränge und fasste denselben als ein nicht ganz regelmässiges Band ein. Ein anderer Degenerationszug (2) fiel mit dem die Hinterstränge halbirenden Septum zusammen, hatte dreieckige Gestalt und stiess mit seiner Basis an die hintere Fissur. In Bezug auf seine Ausdehnung muss hervorgehoben werden, dass er sich nicht über das ganze

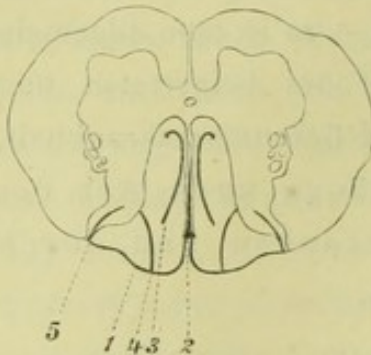


Fig. 1.

Gebiet der Goll'schen Stränge erstreckte, sondern nur einen Bruchtheil ihrer innersten Partien einnahm.

Die anderen Degenerationszüge waren paarig. Es gab drei solcher Paare. Und die beiden zu je einem Paar gehörigen Züge waren gleichmässig geformt und symmetrisch gelagert. Speciell waren es folgende Züge: Die einen (3) entsprachen genau der Grenze zwischen den Goll- und den Burdach'schen Strängen. Sie bildeten so zusammen etwa ein Dreieck und schlossen gerade die Goll'schen Stränge zwischen sich ein. An der Spitze aber stiessen sie nicht an einander, sondern bogen sich dort unter Bildung einer kolbenförmigen Anschwellung leicht nach aussen um. Nach der Basis hin wurden die Dreiecksschenkel etwas spitzer und endeten kurz vor dem hinteren Rückenmarksrande. Das zweite

Paar (5) schloss sich den sogenannten „Wurzelbündeln“ der hinteren Wurzeln an, begleitete sie an ihrer Aussenseite und zog sich vom freien Rückenmarksrande bis zur Spitze des grauen Hinterhornes hin. Das dritte Paar (4) endlich bestand aus zwei bogenförmig gestalteten Degenerationszügen, die, ihre Convexität nach vorn gewendet, in der Richtung nach vorn und aussen durch das hintere Dritttheil der Burdach'schen Stränge verliefen und dicht vor dem sogenannten „Kopf“ des entsprechenden Hinterhornes in dessen graue Substanz gelangten.

Untersuchte man die einzelnen Degenerationszüge unter dem Mikroskop genauer, so erkannte man, dass sie aus einem verdichteten und dadurch sich eben markirenden NeurogliaNetz bestanden. Die Verdichtung war nicht überall die gleiche. Sie war in der ideellen Mittellinie jedes einzelnen Zuges am stärksten. Von dort löste sich das verdichtete Gewebe nach der Peripherie zu ziemlich rasch in ein lockeres Netzwerk wieder auf und ging dann bald in die gewöhnliche Neuroglia über.

Was hatten nun diese Züge zu bedeuten?

Der Umstand, dass in deren Mitte auffallend häufig Gefässchen verliefen, führte mich auf die Vermuthung, dass die Degenerationszüge möglicherweise zu den Gefässen der Hinterstränge in naher Beziehung ständen. Dafür sprach auch der eben geschilderte Bau der einzelnen Züge. Man konnte sich ihn leicht erklären, wenn man annahm, dass die Degeneration an den Stämmchen begann und dann peripheriewärts fortkroch. Da auch, wie schon hervorgehoben wurde, die Regelmässigkeit in der Anordnung des ganzen Degenerationsnetzes an eine einem bestimmten Gesetz folgende Gefässvertheilung erinnerte, so zögerte ich nicht, aus meinem Befunde zu schliessen, dass es Fälle von Tabes gebe, in welchen die Degeneration von den Gefässen der Hinterstränge aus ihren Ursprung nehme.

Nun ist es bekannt, dass die Gefässe aller parenchymatösen Organe mit deren Binde- oder Stützgewebe in den Interstitien des

Parenchyms verlaufen, dass also das interstitielle Gewebe das Lager der Blutgefäße bildet. Jede Degeneration, die zu den Blutgefäßen in näherer Beziehung steht, bedeutet daher in parenchymatösen Organen gewöhnlich eine Entartung ihres interstitiellen Gewebes. Ist aber das der Fall, so ergab sich für die erwähnten Tabesfälle mit Nothwendigkeit der Schluss, dass bei ihnen der Krankheitsprocess von der Stützsubstanz ausging und nicht von den Nerven, und dass die Nerven bei ihnen zu Grunde gingen nicht durch einen in den Nerven primär angeregten Zerfall, sondern in Folge der interstitiellen Wucherungen der Neuroglia, durch die die Nerven secundär gleichsam erdrückt wurden.

Damit war die Tabes plötzlich in eine Kategorie von Affectionen gerückt, zu welchen, um ein sehr bekanntes Beispiel anzuführen, auch die Cirrhose der Leber gehört. In der Leber verzweigen sich die Blutgefäße mit den Verästelungen der Glisson'schen Kapsel. Und bei der Cirrhose wird das Parenchym der Leberzellen durch die Wucherungen vernichtet, zu welchen die Verästelungen der Glisson'schen Kapsel durch den Krankheitsprocess angeregt werden.

Diese gegen eine von der Gewohnheit sanctionirte Lehre stark verstossende Ansicht konnte nicht verfehlen, einen heftigen Widerspruch zu erwecken. Derselbe kam von so angesehener Seite, dass er an vielen Orten ein lebhaftes Echo fand, zumal dort, wo der Autoritätsglaube stark und eine selbständige Ansicht noch nicht gebildet war. Da galt es denn, entweder dem Widerspruch zu weichen und damit anzuerkennen, ich hätte mich in meinen Schlussfolgerungen übereilt, oder Beweise für deren Richtigkeit beizubringen, welche die Haltlosigkeit der gegnerischen Zweifel darthun würden.

Nun scheiterte die etwas harte Forderung einiger meiner Gegner, Tabesfälle mit so vollkommen und scharf entwickelten Degenerationszügen, wie ich sie in dem einen Fall zu sehen einem glücklichen Zufall verdankte, in einer ihnen imponirenden

Anzahl vorzuführen, an dem bekannten Misgeschick des Pathologen, dass er die Krankheitsfälle, so wie er sie gerade braucht, sich leider nicht machen kann. Und da ich überdies in der Pathologie nicht dem mathematischen Grundsatz huldige, der Werth einer Schlussfolgerung sei immer der Summe der ihr zu Grunde liegenden Beobachtungen direct proportional, sondern vielmehr des Glaubens bin, Eine Beobachtung könne unter Umständen mehr werth sein, als viele, — nämlich dann, wenn die Eine sich auf einen klaren Fall stützt und die vielen aus Mangel an solchen Fällen nicht exact sind; — so musste ich darauf sinnen, für meine Anschauungen einen anderen, als rein numerischen Beweis zu finden.

Jeder Einsichtige wird nun leicht erkennen, dass ein solcher Beweis gegeben war, wenn es gelang, ganz klar zu zeigen, dass die beobachteten Degenerationszüge mit den Gefässen der Hinterstränge sich vollkommen deckten.

Ich unternahm es deshalb, da über den Gefässverlauf im Rückenmark ausser allgemeinen Angaben keine specielleren Untersuchungen, so wie mein Thema sie erheischte, vorlagen, die Anordnung der spinalen Gefässe genauer zu studiren. So entstanden meine Untersuchungen über den Gefässverlauf im Rückenmark. Und diese führten mich in der That zu Resultaten, welche der den Degenerationszügen von mir gegebenen Deutung in einer kaum erwarteten Weise sich günstig erwiesen.

Sie mögen selbst darüber urtheilen!

Man versteht die Vascularisation des Rückenmarkes am besten, wenn man sich an den segmentären Bau dieses Organes erinnert und sich also vorstellt, dass sich dasselbe, etwa wie eine Volta'sche Säule, aus einer grossen Zahl von Platten zusammensetzt. Jede dieser Platten stellt gewissermassen eine anatomische Rückenmarkseinheit und als solche auch ein einzelnes Gefässterritorium dar. Jedes dieser Territorien wird von einem bestimmten, immer nach demselben Princip gebauten Netz von Gefässen mit Blut versorgt.

Dass diese Netze auch der Länge nach unter einander in Verbindung stehen, das will ich nur nebenbei erwähnen und Ihnen dafür lieber die Anordnung der zu unserem heutigen Thema in näherer Beziehung stehende Gefässchen genauer beschreiben.

Jedes Netz eines Gefässterritoriums besteht aus zwei scharf von einander zu trennenden Systemen. Eines dieser Systeme sendet das Blut von dem Centrum des Rückenmarksegmentes in radiärer Richtung durch dasselbe zur Peripherie, in dem anderen strömt dagegen das Blut in umgekehrter Richtung von der Peripherie nach dem Centrum. In beiden verlaufen die Gefässchen in der Ebene des Rückenmarksquerschnittes.

Das erste, das centrifugale System, wird von einem Gefässstämmchen gespeist, das unter allen in der Substanz des Rückenmarkes verlaufenden das stärkste ist. Es zweigt sich von einer Anastomosenkette, die längs der ganzen vorderen Rückenmarksfurche verläuft, unter rechtem Winkel ab und geht in gerader Richtung von vorn nach hinten durch die ganze Tiefe der vorderen Fissur bis auf deren Grund zur vorderen Commissur. Ich habe diesem Stämmchen wegen seines Verlaufes durch die tiefe vordere Furche den Namen der *Arteria sulci* gegeben.

Sobald diese Arterie die vordere Commissur erreicht hat, theilt sie sich in zwei Aestchen, die *Artt. sulco-commissurales*, die symmetrisch das eine rechts und das andere links in die graue Substanz der entsprechenden Rückenmarkshälften einbiegen. Hier theilt sich jedes der beiden Aestchen noch in zwei bis drei feinere Zweige und dann sehr schnell in ein dichtes Netz von Capillaren, die die inneren Abschnitte der grauen Substanz mit Blut versorgen.

Das zweite oder centripetale System besteht dagegen aus einer grossen Zahl von Gefässchen, die an der Peripherie in das Rückenmark eintreten und radienförmig zur grauen Substanz convergiren. Die Gesammtheit derselben bildet somit einen Kranz und hat deshalb auch von mir den Namen der *Vasocorona* erhalten.

Im Speciellen setzt sich die *Vasocorona* aus drei verschiedenen Arten von Gefässen zusammen. Zunächst enthält sie ganz kurze Zweiglein, die nur den Mantel des Rückenmarkes versorgen und nach kurzem Verlauf schon an dessen Peripherie endigen. Ich habe sie die *Randgefässe* genannt. Sie sind überall dort zu finden, wo die Pia das Rückenmark überzieht, also an der ganzen Rückenmarksoberfläche und an den Wänden der vorderen Fissur, des Sulcus.

Die Gefässchen der zweiten Kategorie zeichnen sich von den vorigen durch ihre Länge aus und dadurch, dass sie rechtwinkelig zu den längs der Rückenmarksaxe verlaufenden Nervenfäden der weissen Substanz in diese eindringen und noch in derselben endigen.

Die Gefässchen der dritten Kategorie endlich sind von allen die längsten. Sie verlaufen im Allgemeinen, wie die vorigen, treten aber bis an die graue Substanz heran. Kaum haben sie deren Rand erreicht, so zerfallen sie auch sofort in Capillaren und bilden mit denselben eine Figur, die sich genau mit der der grauen Substanz deckt.

Während nun die Gefässchen der *Vasocorona* im Bereich der Vorder- und der Seitenstränge nur den allgemeinen Charakter ihrer Ihnen eben geschilderten Anordnung bewahren, im Speciellen aber fast auf jedem Querschnitt erheblich variiren, zeigen die Gefässe des den Hintersträngen gehörenden Antheils der *Vasocorona* die sie charakterisirende Eigenthümlichkeit, dass nicht nur ihr allgemeiner, sondern auch ihr specieller Verlauf einem ganz bestimmten Gesetz unterliegt und dass dieses Gesetz sich im ganzen Verlauf des Rückenmarkes und in jedem seiner Segmente mit fast absoluter Constanz wiederholt.

Es verhalten sich nun im Speciellen die Vasocoronagefässe der Hinterstränge so, wie das nachstehende Schema (Fig. 2) es Ihnen verdeutlicht.

Der Rand der Hinterstränge wird, wie die ganze Peripherie des Rückenmarkes, von den kurzen *Randgefässchen* (*m — artt. marginales*) versorgt.

Durch die Mitte der Hinterstränge geht von der hinteren Fissur längs des Septum bis zur hinteren Commissur ein Stämmchen, das während seines Verlaufes viele Aestchen unter rechtem Winkel nach rechts und links hin entsendet und an seinem Ende, gerade dort, wo es den Rand der hinteren Commissur erreicht, in zwei kleine Zweiglein endet, von denen das eine rechts, das andere links am Rande der Commissur entlang läuft.

Ich nenne dieses Gefässchen die *Artt. fissurae (f)*.

Und nun wird das Gebiet der Hinterstränge noch von drei paarigen Gefässen durchströmt.

Das eine Paar verläuft gerade zwischen den Goll- und den

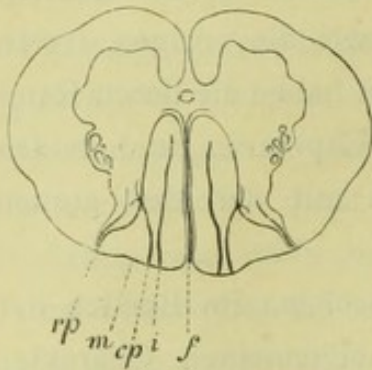


Fig. 2.

Burdach'schen Strängen, schliesst die ersteren zwischen sich ein und bildet so eine Art von Dreieck, dessen Spitze gerade nach der Commissur hin gewandt ist. Das sind die *Artt. interfuniculares (i)*.

Als *Artt. cornuum posterior. posticae (cp)* habe ich dann ein zweites

Paar symmetrisch angelegter und identisch verlaufender Gefässchen bezeichnet, die in der Nähe der Goll'schen Stränge durch den hinteren Rückenmarksrand in die Burdach'schen Stränge eintreten und bogenförmig, mit der Convexität nach vorn, durch dieselben so strömen, dass sie gerade über dem Kopf des entsprechenden Hinterhornes in die graue Substanz desselben eintreten und hier in Capillaren endigen.

Das dritte Gefässpaar endlich, die *Artt. radic. poster. (rp)*, begleitet die beiden hinteren Wurzelbündel an ihrer Aussenseite und verläuft in gerader Richtung nach vorn zu den grauen Hinterhörnern, um hier, wie die anderen Gefässchen, in Capillaren zu zerfallen.

Vergleichen Sie nun die Gefässe der Hinterstränge, wie ich sie Ihnen eben kurz geschildert habe, mit dem Ihnen früher

beschriebenen Netz der tabischen Degenerationszüge, so werden Sie leicht erkennen, dass zwischen beiden nicht etwa nur eine gewisse Aehnlichkeit besteht, sondern vielmehr eine volle Congruenz und Identität herrscht.

Steht das aber fest, dann wird auch zugegeben werden müssen, dass zwischen den mehrfach erwähnten tabischen Degenerationszügen und den Blutgefässen der Hinterstränge ein Causalnexus besteht. Und besteht ein solcher, so kann das nach dem früher Gesagten nichts Anderes bedeuten, als dass es eine interstitielle Form tabischer Degenerationen gibt.

Einige meiner Gegner hat auch dieser Beweis noch nicht befriedigt und auch nicht gehindert, in ihrem Skepticismus weiter zu verharren. So meint, um nur ein Lehrbuchsbeispiel anzuführen, Herr Eichhorst, es ständen meine Behauptungen zu meinen Beobachtungen in „sehr bemerkenswerthem Misverhältnis“.

Ich weiss nicht, ob es ausser den Schlüssen der Logik auch noch solche des guten Willens gibt. Jedenfalls wird man mir zugeben, dass in wissenschaftlichen Dingen man keine Verpflichtung habe, die letzteren zu berücksichtigen. Ich fühle mich einer solchen Verpflichtung umsomehr überhoben, als sich die Beobachtungen mehren, welche die Existenz der interstitiellen Tabes beweisen.

So hat unter Anderen erst kürzlich Ballet in den „Archives de Neurologie“ (Nr. 19, 1884) einen Tabesfall beschrieben, der unverkennbar interstitielle Degenerationen darbot, wenn auch nicht von so schöner und classischer Form, wie der meinige. Aehnliche Befunde müssen, seitdem einmal von mir die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt worden ist, gar nicht zu den Seltenheiten gehören, wenn, wie ich mich davon kürzlich in Paris zu überzeugen Gelegenheit hatte, jüngere Mitglieder der Charcot'schen Schule gar die Ansicht vertreten, dass alle tabischen Processe von den Gefässen ihren Ursprung nehmen. Als Beweis dafür wurde mir unter Anderem auch ein Kranker vorgestellt, welcher neben einem Aortenaneurysma die Erscheinungen ausgesprochener Tabes darbot.

Die bei diesem Kranken durch das Aneurysma hervorgerufenen Circulationsstörungen im Rückenmark sollten die Veranlassung zur tabischen Degeneration desselben gegeben haben.

So sehr ich für die interstitielle Tabes einzutreten Grund habe, so sehr muss ich doch davor warnen, das interessante Factum ihrer Existenz durch übertriebene Angaben in Betreff ihrer Verbreitung zu discreditiren.

Und weder kann ich den Nachweis eines Aneurysma bei einem Tabiker für genügend erachten, um daraus die circulatorische Natur der Hinterstrangsdegeneration zu deduciren. Noch gestatten die bereits vorhandenen Erfahrungen anzunehmen, dass es keine anderen, als interstitielle Tabesformen gebe.

Könnten allgemeine Kreislaufstörungen Tabes hervorrufen, so wäre es nicht zu begreifen, weshalb bei der Häufigkeit des Vorkommens von Herzfehlern die Complication derselben mit Tabes eine Seltenheit bliebe.

Und in welcher Weise gerade die Nerven der Hinterstränge bei der Tabes primär erkranken, das Ihnen darzuthun, soll eben die Hauptaufgabe meines heutigen Vortrages bilden.

Sie erinnern sich, meine Herren, dass nach der herrschenden Auffassung die Tabes immer auf einer primären Erkrankung der Nerven in den Hintersträngen beruhen soll. Man nimmt dabei an, dass sie zu den sogenannten „strangförmigen“ Degenerationen gehöre und also eine Gruppe von Nervenfasern umfasse, welche durch ihre anatomische Lage im Rückenmark charakterisirt sei.

Diese hauptsächlich von Leyden vertretene und seit Langem allgemeiner acceptirte Lehre hat in letzter Zeit eine zeitgemässe Modification erhalten.

Strümpell erklärt die Tabes für eine Systemerkrankung. Sie wissen, was wir unter einer „Systemerkrankung“ verstehen. Die weisse Substanz des Rückenmarkes setzt sich aus Gruppen von Nervenfasern zusammen, die, wie Flechsig gezeigt hat, sich

von einander dadurch unterscheiden, dass sie einerseits zu verschiedenen Zeiten der embryonalen Entwicklung sich mit Markscheiden umgeben und andererseits unter dem Einfluss bestimmter pathologischer Veranlassungen gleichzeitig zu Grunde gehen. Ein Typus eines solchen Systems bildet die Gruppe der Ihnen gewiss bekannten Pyramidenbahnen. Diese entpringen von der Hirnrinde, verlaufen durch die innere Kapsel, gelangen durch den Hirnschenkelfuss in die Pyramiden und steigen von hier zum Theil auf derselben Seite in den früher sogenannten Türck'schen Strängen, den jetzigen Pyramidenvordersträngen, und zum Theil auf der anderen Seite in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge, den Pyramidenseitensträngen, durch das Rückenmark hinab. Erkrankt eine solche Gruppe von Nerven, so nennt man diese Affection eine „Systemerkrankung“.

Nun, eine solche Systemerkrankung soll auch die Tabes sein.

Strümpell begründet diese durch sorgfältige Untersuchung vieler Tabesfälle gewonnene Ansicht in folgender Weise:

1. Die Stellen, an welchen man im Brust- und im Lendenmark die tabische Degeneration zuerst auftreten sieht, seien zwei an den inneren Seiten der beiden grauen Hinterhörner und zu einander symmetrisch gelagerte Flecke. Es sind das gerade diejenigen Stellen, durch welche die Fasern der hinteren Wurzeln treten, bevor sie um den Kopf des grauen Hinterhornes herum in die Substanz der letzteren gelangen und welche gerade wegen dieser ihrer Beziehung zu den hinteren Wurzeln die „Wurzelzonen“ genannt werden.

2. Dehne sich die tabische Degeneration von den eben bezeichneten Ursprungsorten aus, so zeige sie doch immer die auffällige Eigenthümlichkeit, bestimmte, ziemlich scharf begrenzte Felder der Hinterstränge zu meiden. In jeder Rückenmarkshälfte und auf jeder Höhe liege ein solches Feld an der Commissur und ein zweites an der inneren Seite der hinteren Wurzel. Auch komme es zuweilen vor, dass im Lendenmark ein mitten im

Gebiet der Hinterstränge an der Raphe gelegener ovaler oder dreieckiger Fleck der rings um ihn her auf ihn eindringenden Degeneration widerstehe.

3. Im Halsmark erkrankten bei der Tabes gewöhnlich die Goll'schen Stränge in scharfer Begrenzung. Und endlich

4. trete die Degeneration der Hinterstränge zuweilen mit einer erwiesenen Systemerkrankung zu gleicher Zeit auf.

So richtig die Thatsachen sind, welche Strümpell anführt, so sind sie dennoch als Argumente dessen, was sie beweisen sollen, nicht einwurfsfrei.

Aus der gleichen Gestalt und der symmetrischen Lage zweier Degenerationsfelder allein, ohne Berücksichtigung ihrer histologischen Veränderung, zu folgern, dass sie einem bestimmten System angehören, ist nicht erlaubt. Denn auch die von den Gefässen der Hinterstränge ausgehenden interstitiellen Degenerationszüge sind unter einander symmetrisch angeordnet und identisch gestaltet. Und was besonders hervorgehoben werden muss: auch diese Degenerationszüge erscheinen zuweilen zuerst nur in einzelnen Flecken, die wiederum die Eigenthümlichkeit der gleichen Gestalt und der symmetrischen Lage besitzen.

Sehr belehrend ist in dieser Beziehung die schon einmal citirte Arbeit Ballet's. Auf einer seiner Tafeln können Sie unter Anderem die Abbildung eines Rückenmarksschnittes finden, in welchem die interstitielle Tabesdegeneration von zwei symmetrisch gelegenen Stellen meiner *Aa. interfuniculares* ausging, ungefähr dort, wo die Degenerationszüge 2., Fig. I, sich an ihrem oberen Ende bogenförmig nach aussen krümmen.

Wären zufällig solche Fälle die häufigeren, das „System“, von dem Strümpell spricht, läge nicht an den Wurzelzonen, sondern im Grenzgebiet der Goll- und der Burdach'schen Stränge. In meinem Fall waren die Wurzelzonen gleichfalls krank, aber nicht in Folge einer primären Degeneration von Nerven, sondern in Folge interstitieller Wucherungen, welche von den *Aa. cornuum poster. postic.* ausgingen.

Diese Thatsachen genügen, zu zeigen, dass symmetrische Lage und gleiche Form zweier Degenerationsherde für die Natur der Degenerationsprocesse selbst noch keine weiteren Anhaltspunkte gewähren.

Auch aus dem Umstande, dass die Tabesdegeneration beim Wachsen gewisse Felder verschont, lässt sich ein Beweis für ihre systematische Natur noch nicht herleiten. Denn eine wahre Systemerkrankung braucht sich gar nicht auf ihr System zu beschränken und kann vielmehr über dessen Grenzen hinaus in das Nachbargewebe fortkriechen. Deshalb erkranken erwiesenermassen, wenn sich beispielsweise an eine Bulbärparalyse eine Degeneration der Pyramidenbahnen anschliesst, nicht nur diese, sondern zuweilen auch die ihnen benachbarten Grundbündel der Vorderstränge und die Seitenstrangsreste.

Aus der Betheiligung der Goll'schen Stränge an der tabischen Degeneration lassen sich aus dem Grunde keine für die Natur derselben wichtigen Schlüsse ziehen, weil, wie Pierret gezeigt hat, die Degeneration der Goll'schen Stränge gar nicht zum Wesen der Tabes gehört. Ein Rückenmark kann exquisit tabisch sein und vollkommen gesunde Goll'sche Stränge besitzen. Wenn die Goll'schen Stränge bei der Tabes erkranken, so geschieht dies nicht während, sondern in Folge der tabischen Degeneration. Und zwar wirkt, wie schon erwähnt, die Verwüstung im Lendenmark wie eine Rückenmarkstrennung und regt in den Goll'schen Strängen die secundäre Degeneration an.

Endlich wird die Coincidenz der Tabes mit einer wahren Systemerkrankung als Beweis für die systematische Natur der Tabes angeführt.

Auch dieses Argument ist nicht stichhaltig. Bekanntermassen kann mit der Erkrankung eines Systems, besonders mit der der Pyramidenbahnen, auch eine ganz gewöhnliche, herdförmige Sklerose gleichzeitig auftreten. Sie werden mir nun zugeben, dass, wenn mit einer Systemerkrankung sich einmal die Tabes und ein ander-

mal die multiple Sklerose verbindet, man aus jener Coincidenz mit mehr Recht auf eine Analogie zwischen Tabes und multipler Sklerose, als einer solchen zwischen Tabes und Systemerkrankung schliessen kann. Und die herdförmige Sklerose soll ja doch nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens zur Systemerkrankung in vollem Gegensatz stehen!

Ich werde Ihnen später zeigen, dass, trotzdem die Tabes sich in ihrer äusseren Form den strangförmigen Degenerationen anschliesst und deswegen auch, wie Sie wissen, gegenwärtig zu ihnen gezählt wird, sie dennoch ihrem inneren Wesen nach thatsächlich nicht zu ihnen, sondern zu den herdförmigen Degenerationen des Rückenmarkes gehört.

Wenn Sie mir nun gestatten wollen, von einem allgemeinen Gesichtspunkt aus die Lehre Strümpell's kurz zu charakterisiren, so möchte ich es an ihr aussetzen, dass sie als Schlussfolgerung etwas hingestellt hat, was in der Kette der Argumentationen eigentlich die Voraussetzung hätte sein sollen. Wäre irgend etwas Sicheres über die Existenz von systematischen Faserbahnen in den Hintersträngen bekannt, und wäre es Strümpell gelungen, zu zeigen, dass diese Faserbahnen es sind, welche der Tabesdegeneration zuerst unterliegen, dann wäre das eine wissenschaftlich unanfechtbare That gewesen. Nun wissen wir aber bis jetzt absolut nichts über das Vorhandensein solcher Systeme in den Hintersträngen. Wenn also Strümpell diesen Mangel dadurch ersetzt, dass er aus äusseren Merkmalen der tabischen Degeneration weitgehende Schlüsse über ihre innere, systematische Bedeutung macht, so kann man diesem Verfahren den Vorwurf nicht ersparen, dass es die für eine exacte Erkenntnis der Dinge so nothwendige Unterscheidung zwischen Form und Inhalt zu wahren versäumt habe. Und wie schwer dieses Versäumnis sich rächt, das haben Sie soeben bei der Besprechung der Strümpell'schen Deductionen selbst erfahren. Diese wollen aus der Symmetrie zweier Degenerationsherde auf ihren systematischen Charakter schliessen.

Und wir haben früher gesehen, dass symmetrisch auch Gefässe sein können und interstitielle Degenerationen, die von ihnen ausgehen, also Dinge, die ihrem Wesen nach etwas total Anderes sind, als Systeme.

Ich komme nun auf einen zweiten Punkt der Strümpell'schen Lehre zu sprechen.

Indem wir bisher nur die Argumente geprüft haben, welche den systematischen Charakter der Tabes beweisen sollten, haben wir die Richtigkeit des den Deductionen des Autors zu Grunde gelegten Schemas der Thatsachen stillschweigend vorausgesetzt.

Es fragt sich nun aber doch, ob wir zu dieser Voraussetzung berechtigt waren und ob es nicht Erfahrungen gibt, welche in den Rahmen jenes Schemas nicht passen. Denn wäre das der Fall, so wäre damit bewiesen, dass dieses Schema jene allgemeine Giltigkeit nicht besitzt, welche es besitzen müsste, um Grundlage einer „Lehre“ zu werden.

Ich brauche nicht weit herzuholen, um Ihnen zu zeigen, dass es Thatsachen gibt, welche dem erwähnten Schema geradezu widersprechen. Wir finden solche Thatsachen, auch wenn wir von den Details der interstitiellen Tabes, die ich Ihnen eben erst dargelegt habe, ganz absehen, schon, wenn wir uns nur an die „Bandelettes externes“ Pierret's erinnern. Das sind Degenerationsherde, welche nicht in der Wurzelzone, sondern mitten in der Substanz der Burdach'schen Stränge liegen und welche doch auch ein erwiesenes Substrat der beginnenden Tabes sind!

Endlich werden Sie von einer Hypothese verlangen, dass sie alle Erscheinungen der Krankheit befriedigend deute, deren Wesen sie eben erklären will.

Nun wird fast von allen Autoren angegeben, dass bei der Tabes nicht nur die Hinterstränge, sondern auch die hinteren Wurzeln und die Hinterhörner erkranken.

Lässt sich aus dem Strümpell'schen Schema hiefür irgend eine plausible Erklärung finden? Nein.

Denn wenn Strümpell meint, hintere Wurzeln und Hinterhörner erkrankten bei der Tabes deshalb, weil sie zu dem tabisch degenerirenden „System“ gehören, so werden Sie leicht finden, dass das eine Form der Beweisführung ist, welche die Wissenschaft nicht zulässt. Man darf keinen Satz, der selbst noch eines Beweises bedarf, einem anderen Beweis zu Grunde legen, sonst macht man sich jenes Fehlschlusses schuldig, welchen die Logik als eine *petitio principii* bezeichnet. Und die Hypothese von der Existenz systematischer Bahnen in den Hintersträngen und ihrer Erkrankung bei der Tabes bedarf eben noch sehr des Beweises.

Wenn es nun aber eine tabische Degeneration gibt, welche von den Nerven ausgeht, der Beweis aber bisher noch nicht erbracht worden ist, dass diese Nervendegeneration den Charakter einer Systemerkrankung habe, dann werden Sie vielleicht denken, dass nichts Anderes übrig bleibe, als anzunehmen, die parenchymatöse Tabes sei das, wofür sie bis Strümpell allgemein gegolten hat, eine einfache strangförmige Degeneration.

Soweit es sich bei der Tabes um die Goll'schen Stränge handelt, muss allerdings zugegeben werden, dass deren Erkrankung eine „strangförmige“ Degeneration ist. Denn, wie wir gesehen haben, tritt dieselbe aller Wahrscheinlichkeit nach als eine erst durch die tabische Läsion selbst hervorgerufene sogenannte „secundäre“ Entartung auf. Und jede secundäre Entartung im Rückenmark ist eine „strangförmige“ Degeneration. Aber die Erkrankung der Goll'schen Stränge stellt, wie wir wissen, und weil sie eben nur eine secundäre Degeneration ist, keinen wesentlichen Bestandtheil der Tabes dar. Der eigentlichen Tabes gehört vielmehr nur diejenige Degeneration an, welche in dem nach Ausschluss der Goll'schen Stränge zurückbleibenden Rest der Hinterstränge ihren Sitz hat.

Deshalb kann auch zur Charakterisirung der parenchymatösen Tabes nicht die Natur der Erkrankung der Goll'schen Stränge, sondern es muss die Natur der Veränderungen desjenigen

Restes der Hinterstränge herangezogen werden, welcher nach Ausschluss der Goll'schen Stränge übrig bleibt.

Was lässt sich nun über das Wesen der Veränderungen dieses Restes sagen?

Wie für die interstitielle, so ist es mir auch für die parenchymatöse Tabes eine Art Grundform der Krankheit zu finden geglückt, welche, wie ich glaube, alle bisher bekannt gewordenen Details der parenchymatösen Rückenmarksschwindsucht und ihrer klinischen Erscheinungen in natürlicher und allen Zwanges lediger Weise zu erklären gestattet.

Da ich zur Kenntniss dieser Form wesentlich durch die Auffindung einer neuen Untersuchungsmethode für das centrale Nervensystem gelangt bin, so gestatten Sie mir zuvörderst, Sie mit den Principien dieser Methode und ihren Resultaten in aller Kürze bekannt zu machen. Meine Methode besteht im Wesentlichen in der Tinction des gehärteten Nervengewebes mittelst Safranin, in der nachfolgenden Extraction des imbibirten Farbstoffes aus den Schnitten mittelst Alkohols, der durch Zusatz einer geringen Spur von Salpetersäure saure Reaction erhalten hat und endlich in der Aufhellung der Präparate in Nelken- oder Bergamottöl, von denen jedes seine besonderen, hier nicht weiter zu erörternden Indicationen hat. Das Safranin ist ein rothbrauner Farbstoff, der sowol in Alkohol, wie in Wasser löslich ist und der der grossen Gruppe der Anilinfarbstoffe angehört.

Bringt man in eine wässrige Lösung dieses Farbstoffes den Schnitt eines am besten in Chromsalzlösungen gut gehärteten Nervengewebes, so nehmen zunächst alle Nervenfasern den Farbstoff an und färben sich prachtvoll orange bis kupferroth. Der Rest des Schnittes bleibt farblos. Lässt man dagegen die färbende Lösung längere Zeit auf den Schnitt einwirken, dann tingirt sich auch noch dieser Rest, d. h. die nicht nervöse Grundsubstanz des Gewebes, und erhält einen ausserordentlich schönen violeten Farbenton.

Sie haben so eine Doppelfärbung vor sich. Und während sich Ihr Auge an den überraschend schönen Farbencontrasten ergetzt, orientirt es Sie zugleich mit einem Schlage über das gegenseitige Verhältnis des Nervengewebes zur Stützsubstanz. Nun wissen Sie, dass alle Bestrebungen der modernen histologischen Technik darauf gerichtet sind, die verschiedene Natur der Gewebselemente, wenn möglich, durch Tinctionen zum sichtbaren Ausdruck zu bringen. Sie werden daher leicht einsehen, dass wir für das Nervengewebe in dem Safranin ein Mittel besitzen, welches insofern, ich möchte fast sagen, idealen Ansprüchen gerecht wird, als es uns die verschiedenen, das Nervengewebe zusammensetzenden Elemente durch ihre differenten Färbungen leicht auch als verschieden zu erkennen gestattet. Wodurch diese Eigenschaft des Safranin für uns aber noch einen besonderen Werth erhält, das ist der Umstand, dass sie die materielle Feststellung pathologischer Processe im Nervengewebe technisch wesentlich erleichtert und dem Untersuchenden gleichsam eine doppelte Controle in die Hand gibt, indem sie die Betheiligung der Nerven und die des interstitiellen Gewebes an den Krankheitsprocessen auf einmal klar legt. Um das zu verstehen, müssen wir auf die Wirkungsweise des Safranin unter normalen Verhältnissen etwas specieller eingehen.

Ich habe Ihnen erwähnt, dass das Safranin die Nervenfasern orange, das Stützgewebe derselben violet färbt.

Haben wir also beispielsweise einen gut gefärbten Rückenmarksquerschnitt vor uns, so sehen wir schon mit blossem Auge die weisse Substanz desselben orange, die graue Substanz, die Septa der weissen, in denen die Gefässchen der Vasocorona verlaufen und das Piagewebe dagegen violet tingirt.

Untersucht man die so gefärbten Theile mit stärkeren Vergrösserungen, so erkennt man Folgendes:

Wie bekannt, besteht die Substanz eines Rückenmarksquerschnittes im Wesentlichen aus den ringförmigen, concentrisch geschichteten Querschnitten der markhaltigen Nerven und je einem

Kreise in der Mitte, der dem durchschnittenen Achsencylinder entspricht. Der Länge nach verlaufende Nerven sieht man auf Querschnitten der weissen Substanz nur spärlich. Sie erscheinen dann als doppelt contourirte Bänder. Zu grösseren Gruppen sammeln sie sich nur an den Aus- und Eintrittsstellen der Wurzeln an. In Rückenmarkspräparaten, welche nach den gebräuchlichen Methoden mittelst Karmin oder Hämatoxylin gefärbt worden sind, zeigen sich von den eben bezeichneten Gebilden tingirt einzig und allein die Achsencylinder, also in den längsverlaufenden Nerven centrale Fäden, in den quer durchschnittenen centrale Kreise.

Das Safranin lässt dagegen den Achsencylinder vollkommen ungefärbt. Es färbt vielmehr nur einen Bestandtheil der Markscheide, der in quer durchschnittenen Nerven sich bald als Halbmond und bald als Ring darstellt und bald dem Achsencylinder, bald der Markscheide anliegt oder auch mitten in der Marksubstanz zu finden ist. In der Länge nach verlaufenden Nerven präsentirt sich diese Substanz als ein Doppelband von unregelmässigen Contouren (vgl. Taf. I, Figg. II, IV und V), das den ungefärbten Achsencylinder zwischen sich nimmt und entweder ihm dicht anliegt oder von ihm durch mehr oder weniger breite Schichten ungefärbten Markes getrennt ist.

Ich habe diesem Bestandtheil der Markscheide seines hervorragenden Vermögens wegen, den Farbstoff zu fixiren, den Namen der „chromoleptischen“ Substanz gegeben.

Von besonderem Interesse ist es nun weiter, dass diese chromoleptische Substanz nicht nur ein Bestandtheil der dicken Markfasern der weissen Substanz ist, sondern jedem Nervenfaden des Rückenmarksgewebes zukommt, welcher Art derselbe auch sein möge. Daher färbt sich mittelst Safranin in vollendetster Weise auch das ganze Gewirr der sogenannten „marklosen“ Fasern in der grauen Substanz (*gr.* Fig. IV) und gibt wie kein anderes Mittel erst die richtige Vorstellung von dem Faserreichthum und dem verwickelten Bau dieses wunderbaren Netzes.

Füge ich noch hinzu, dass es mir in letzter Zeit gelungen ist, dieselbe Substanz auch in bisher unentdeckt gebliebenen Zellen der Markscheide aller peripherischen Nerven zu finden, so erkennen Sie hieraus die neue und interessante Thatsache, dass die „chromoleptische“ Substanz, wie der Achsencylinder selbst, ein Attribut ist jeder Nervenfasern.

Was die chemische Natur der chromoleptischen Substanz betrifft, so unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass sie der Substanz der Markscheide nahe verwandt ist. Denn während es im Nervengewebe kein Element gibt, welches durch Safranin nach Art der chromoleptischen Substanz gefärbt würde, so kann man die Beobachtung machen, dass, so wie die chromoleptische Substanz selbst, unter Umständen auch die ganze Markscheide braun- oder kupferroth gefärbt wird. Es geschieht das besonders dann, wenn die Präparate sehr lange Zeit in Chromsalzlösungen aufbewahrt gewesen sind.

Nachdem wir uns über das Substrat der Orange-Färbung genauer orientirt haben, wollen wir nun untersuchen, was in den violet gefärbten Partien der Safraninpräparate Träger dieses Farbstoffes ist.

Stärkere Vergrößerungen geben bei der ausserordentlichen Schärfe und Klarheit der Safraninwirkung hierüber sehr exacten Aufschluss. In der Pia und in den Septis der weissen Substanz ist nichts gefärbt, als das Gros der Kerne, dort die elliptischen Bindegewebskerne, hier ausser den länglichen Kernen der Blutgefässwände die runden Kerngebilde der Neuroglia (vgl. die Figg. II, III, IV und V). Nur in der grauen Substanz sind ausser den massenhaften runden Neurogliakernen noch andere Gebilde violet gefärbt. Das sind die Ganglien. Speciell erkennt man in denselben das am tiefsten violet tingirte Kernkörperchen, den blassen, blasenförmigen Kern und den in seiner Gesammtheit schön violet sich darstellenden Ganglienkörper (vgl. Fig. IV).

Ich kann mich auf die Bedeutung dieser chromochemischen Identität zwischen Kern- und Ganglien-Substanz hier nicht weiter

einlassen. Aber versäumen möchte ich es nicht, wenigstens Ihre Aufmerksamkeit auf diese interessante Thatsache zu lenken, der ich eine um so grössere Bedeutung beilegen muss, als mich Ranvier in Paris an der Hand seiner meisterhaft dargestellten Präparate auch von der Existenz einer morphologischen Identität zwischen Bindegewebs-, Neuroglia- und Ganglienzellen belehrt hat.

Nach dieser Darlegung der speciellen Resultate, welche die Safranintinction im normalen Rückenmarksgewebe gibt, werden Sie die doppelte Controle, von der ich früher gesagt habe, dass die Safranintinction sie bei der Untersuchung kranken Gewebes gewährt, leicht verstehen. Aber was aus dem bisher Gesagten noch nicht hervorgeht, das ist der Umstand, dass das Safranin daneben noch den ganz besonderen Dienst leistet, nicht nur den pathologischen Zustand der Nervenfasern überhaupt anzuzeigen, sondern auch ein sehr empfindliches Reagens für denselben zu sein. Und das in folgenden Fällen:

Wenn eine Nervenfasern primär degenerirt, d. h. nicht durch Entzündung, sondern durch Ernährungsstörungen zu Grunde gerichtet wird, so ist es zunächst das Mark, welches leidet, während der Achsencylinder lange intact bleibt und erst ganz zuletzt verschwindet. Erkrankt nun aber das Mark einer Nervenfasern, so tritt, bevor noch irgend eine Veränderung an derselben sichtbar wird, eine durch Safranin nachweisbare Alteration ihrer chromoleptischen Substanz und des Markes ein.

Diese Alteration äussert sich darin, dass die chromoleptische Substanz schwindet, in kleinen Bruchstücken zurückbleibt und sich mit Safranin zu tingiren die Fähigkeit verliert. Ist sie ganz zu Grunde gegangen, so ist auch das Mark in seiner Gesammtheit bereits krank und färbt sich die Nervenfasern dann überhaupt nicht mehr, obgleich Achsencylinder und Mark in ihr noch in deutlichster Weise enthalten sein können.

Sie erkennen hieraus, wie unvollkommen diesen Wirkungen des Safranin gegenüber die gebräuchlichen Methoden der Färbungen

mittelst Karmin und Hämatoxylin für die Untersuchung pathologischer Rückenmarke sind, und wie sie in allen jenen Fällen zu falschen Schlüssen verleiten müssen, wo der pathologische Process nicht in einer Wucherung der Kerne im interstitiellen Gewebe und nicht im Untergang von Achsencylindern beruht, die sie beide färben, sondern einzig und allein in einer primären Erkrankung des Markes, dessen physiologisches oder pathologisches Verhalten darzustellen sie vollkommen unterlassen. Aber Sie sehen auch leicht ein, dass diese Erkrankungen des Markes zu erkennen, ja überhaupt ihre Existenz festzustellen, wiederum erst durch die Anwendung der Safraninmethode möglich gewesen ist, wie auch ich die Kenntnis derselben erst dieser Methode und vielfachen Untersuchungen mit derselben verdanke, über die hier zu berichten ich mir, um mich von meinem heutigen Thema nicht zu weit zu entfernen, versagen muss.

Jedenfalls ist also aus dem Gesagten ersichtlich, dass, wenn sich irgendwo im Rückenmarksschnitt Nerven befinden, deren Mark nicht mehr ganz gesund ist, die Existenz derselben durch das Safranin sofort verrathen wird. Denn die kranken Nerven bleiben im Gros der gesunden ungefärbt zurück und heben sich von letzteren um so schärfer ab, als sie dann weiss erscheinen, während die gesunden, wie Sie wissen, tief orange oder schön kupferroth gefärbt sind.

Nichts ist für den Untersuchenden instructiver und überraschender zugleich, als sich so auf kurzem Wege über die Vertheilung kranker Nerven mitten im gesunden Gewebe zu informieren. Wendet er diejenige Modification des Tinctionsverfahrens an, durch welche nur die Nerven gefärbt werden, nicht das interstitielle Gewebe, dann sieht er schon makroskopisch die kranken Partien des Schnittes als weisse Flecke schön und scharf von der rothen Umgebung sich abheben.

Fig. I auf Taf. I stellt ein solches Präparat dar. Die gesammte weisse Substanz des Schnittes ist roth — bis auf die der

Hinterstränge, in denen scharf begrenzte weisse Partien ungefärbt erscheinen, weil sie degenerirt sind.

Ich will Ihnen nun nach dieser kurzen Darlegung der Safraninmethode die Grundform der parenchymatösen Tabes, von der ich Ihnen früher gesprochen habe, kurz schildern, so wie sie sich nach dem Ergebnis desjenigen Verfahrens der Safranintinction darstellt, welches die kranken Partien im rothen Präparat als weisse Flecke erkennen lässt.

Doch wollen wir uns, bevor ich das thue, zunächst darüber einigen, in welcher Reihenfolge die einzelnen Rückenmarksabschnitte zu untersuchen sein werden, damit wir unseren Zwecken am besten entsprechen.

Nach alter Erfahrung sind die für die Tabes charakteristischen Veränderungen am intensivsten im Lendenmark und am schwächsten im Halsmark entwickelt. Es muss also die Tabes offenbar im Lendenmark beginnen und nach dem Halsmark aufsteigen. Wir dürfen daher erwarten, die besten Informationen über die Art des Fortschreitens der tabischen Nervendegeneration zu erhalten, wenn wir den umgekehrten Weg einschlagen und also mit der Untersuchung der jüngsten Krankheitsherde beginnen und dann zu den älteren übergehen, d. h. die Tabes in der Richtung von dem Hals nach dem Lendenmark zu durchforschen. Gelingt es uns, auf diesem Wege den Gang des tabischen Degenerationsprocesses in plausibler Weise zu reconstruiren und haben wir das Glück, primäre Degenerationsherde, also Herde im Halsmark, von solcher Form zu finden, dass wir aus derselben alle bisher bekannt gewordenen Eigenthümlichkeiten der ältesten Degenerationsherde, der im Brust- und im Lendenmark befindlichen, ohne Zwang und ohne Hypothese und nur mit Zuhilfenahme allgemein anerkannter Gesetze über die locale Verbreitung pathologischer Processe in einfachster Weise zu erklären; — dann werden wir ein Recht haben, uns das Zugeständnis zu machen, eine „Grundform“ der parenchymatösen Tabes gefunden zu haben.

In der That bin ich in der Lage, Ihnen eine solche zu beschreiben.

Wie in den meisten Fällen von Tabes, fand sich auch in diesem eine scharf begrenzte Degeneration der Goll'schen Stränge vor. Doch da, wie wir bereits wissen, nicht diese, sondern diejenige Degeneration in den Hintersträngen ein wesentliches Attribut der Tabes ist, welche in letzteren nach Abzug der Goll'schen Stränge zurückbleibt, so wollen wir im vorliegenden Fall auch nur diese genauer betrachten. Dieselbe ist im Halsmark unseres Falles, wie es Ihnen der nachfolgende Holzschnitt (Fig. 3) schematisch und die Lithographie (Fig. 1, Taf. I) in vollkommen naturgetreuer Abbildung zeigt, folgende:

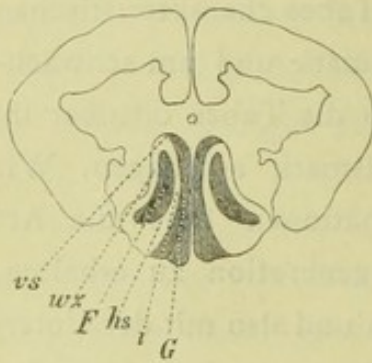


Fig. 3.

Sie besteht aus zwei einander zugekehrten, gerade inmitten der Burdach'schen Stränge symmetrisch gelagerten und identisch gestalteten Feldern (*F*) ungefähr von der Form je eines *f*. Lage und Gestalt dieser *f*-förmigen Degenerationsfelder entspricht etwa den beiden Schallöchern einer Geige. Sie sind von allen Seiten von normalem Gewebe der

Burdach'schen Stränge umgeben. Nach innen trennt sie von den Goll'schen Strängen (*G*) ein schwacher Streifen (*i*) gesunden Gewebes. Nach aussen scheidet sie von den grauen Hinterhörnern eine breite Zone (*wx*), in der Sie leicht die Wurzelzone wiedererkennen. Zwischen sie und die hintere Commissur einerseits und den Rückenmarksrand andererseits drängt sich je ein scharf gezeichnetes halbmondförmiges Feld ein, das ich seiner Gestalt wegen die vordere (*vs*), respective die hintere (*hs*) Sichel nennen will.

Diese *f*-förmigen Degenerationsfelder haben Eigenschaften, welche sie befähigen, als primäre Tabesherde κατ' ἐξοχήν angesehen zu werden.

Denn durch sie lassen sich alle Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten, welche die Herde der ältesten und intensivsten Degenerationen im Brust- und Lendenmark bei den meisten Tabesfällen zeigen, in befriedigender Weise erklären, wenn man nur die Eine Erfahrung zu Hilfe nimmt, dass die Tabesdegeneration von den primären Herden aus in der Continuität fortschreitet und zwar:

- a) nach innen — über die inneren Begrenzungsstreifen (*i*) — regelmässig;
- b) nach aussen — über die Wurzelzonen (*wz*) — häufig;
- c) nach hinten — über die hinteren Sichel (*hs*) — selten und

d) nach vorn — über die vorderen Sichel (*vs*) — fast nie.

Ich möchte Ihnen dieses empirische, rein von den Thatsachen abgeleitete Gesetz in Form eines Schemas (Fig. 4) ausdrücken, in dem die verschiedenen eben besprochenen Verbreitungsbezirke der Tabes mit denselben Buchstaben und je nach der Häufigkeit, mit welcher

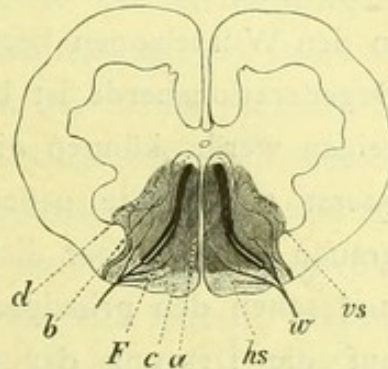


Fig. 4.

die Degeneration von den primären Herden aus auf sie fortschreitet, durch verschieden tiefe Schattirungen gekennzeichnet sind. In diesem Schema haben *F*, *vs* und *hs* dieselbe Bedeutung, wie in Fig. 3, und *w* bezeichnet die hintere Wurzel.

Betrachten Sie dieses Schema nur für einen Augenblick, so werden Sie in demselben sofort eine leichtverständliche Darstellung und eine plausible Erklärung der bekannten Eigenthümlichkeiten der Tabes finden, und zwar der Thatsachen, dass die degenerirten Hinterstränge an der hinteren Commissur fast immer ein intactes sichelförmiges Feld (vordere Sichel) zeigen, dass an den inneren Seiten der hinteren Wurzeln Partien normalen Gewebes häufig, aber nicht immer zu finden sind, dass die Wurzelzone meist

degenerirt ist, aber auch vollkommen gesund bleiben kann, und endlich, dass die inneren, zwischen den primären Herden gelegenen, Abschnitte der Hinterstränge regelmässig erkrankt sind.

Ich hebe die Thatsache, dass die Wurzelzone im tabischen Rückenmark gesund bleiben kann, eine Thatsache, die ich beispielsweise in dem Ihnen eben erwähnten Fall mit den *f*-förmigen Degenerationen festzustellen Gelegenheit hatte, deshalb besonders hervor, weil, wie Sie sich erinnern werden, Strümpell bei Aufstellung seiner Lehre von der systematischen Natur der Tabes von der Annahme ausging, dass die Wurzelzonen es sind, welche der tabischen Degeneration regelmässig als Ausgangspunkt dienen. Doch will ich damit die Möglichkeit durchaus nicht in Abrede stellen, dass es Fälle gibt, in welchen die tabische Nervendegeneration thatsächlich in den Wurzelzonen beginnt. Denn Gestalt und Lage der primären Degenerationsherde ist keine constante. Und wie ich später noch zeigen werde, können die Nerven, welche in den primären Herden zuerst zu Grunde gehen, auch einmal den inneren Grenzen der grauen Hinterhörner dicht anliegen. Aber Sie verstehen mich recht und sehen den principiellen Unterschied leicht ein, der in Bezug auf die Deutung der primären Tabesherde zwischen mir und Strümpell besteht. — Nach Strümpell sollen diese Herde mit systematischen Fasern zusammenfallen, welche regelmässig an den Wurzelzonen verlaufen. — Ich dagegen weise darauf hin, dass jene Herde eine wohlgeformte Gruppe von Nervenfasern umfassen, die den Burdach'schen Strängen angehören, deren Lage in denselben aber keine absolut constante ist und daher wol auch einmal in das Bereich der Wurzelzonen fallen kann.

Noch eine Eigenthümlichkeit der Tabes bleibt mir Ihnen zu erklären übrig, deren Erwähnung Sie gewis selbst schon vermisst haben werden.

Es wird allgemein angegeben, dass bei der Tabes ausser den Hintersträngen noch degeneriren die hinteren Wurzeln, die grauen Hinterhörner und zuweilen auch die Seitenstränge.

Gibt uns die eben beschriebene tabische Grundform über den Ursprung und die Gesetzmässigkeit der Erkrankung dieser Theile irgend welche Auskunft?

Um hierauf zu antworten, muss ich Ihnen zunächst die Resultate einiger Beobachtungen mittheilen, welche gerade diese Punkte betreffen.

Ich beginne damit, was die Safranintinction in Bezug auf den Antheil der hinteren Wurzeln an der Tabesdegeneration ergeben hat. Da die durch Safranin gefärbten, der Länge nach verlaufenden, breiten Nerven ausserordentlich prägnant als doppelrandige rothe Bänder erscheinen und dort, wo sie degeneriren, das Tinctionsvermögen ihres Markes verlieren, so ist es sehr leicht, in Safraninpräparaten tabischer Rückenmarke die Art der Betheiligung der hinteren Wurzeln an der Degeneration festzustellen. Diese Art der Betheiligung der hinteren Wurzeln an der Tabes aufzuklären, war gerade der Fall mit den *f*-förmigen Degenerationen ausserordentlich geeignet. Mit aller Schärfe zeigte derselbe, dass von den Einstrahlungen der hinteren Wurzeln in die hinteren Stränge nur diejenigen Nervenfasern sich krank erwiesen, welche durch das Degenerationsgebiet verliefen, diejenigen dagegen sich in gewöhnlicher Weise und wie gesunde Nerven färbten, welche ihren Weg durch normales Gewebe nahmen.

Fig. II, Taf. I zeigt Ihnen die Eintrittsstelle einer hinteren Wurzel in den Hinterstrang. Sie ist nach einem Präparat gezeichnet, welches dem früher besprochenen, die *f*-förmigen Degenerationen enthaltenden, Halsmark entnommen worden war. Es bedeutet darin *hw* die hintere Wurzel, *wz* den hintersten Abschnitt der erhaltenen Wurzelzone, *F* das Degenerationsfeld und *hs* einen Theil der hinteren Sichel. Sie sehen nun, wie die die hintere Wurzel bildenden vollkommen gesunden Nerven dort, wo sie in das Degenerationsfeld (*F*) eintreten, die rothe Farbe des Markes verlieren und violet werden, dagegen dort, wo sie die gesunde hintere

Sichel (*hs*) passiren, ihre normale Färbung behalten. Aehnlich zeigen die Nervenfäden, welche aus dem Hinterhorn (*hh*) in den Hinterstrang gelangen, auf ihrem Wege durch die gesunde Wurzelzone die rothe Farbe der gesunden Nerven und nach ihrem Eintritt in das Degenerationsgebiet den violetten Farbenton der degenerirten.

Rückt man nun von den jüngeren Tabesherden zu den älteren vor, so sieht man, dass in gleichem Verhältnis, als diese wachsen, sich auch die Degeneration über die Einstrahlungen der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge verbreitet.

Im unteren Brust- und Lendenmark, wo die tabische Degeneration den hinteren Rückenmarksrand erreicht, da erweisen sich jene Einstrahlungen schon vollkommen entartet. Und füge ich endlich noch hinzu, dass an den Orten der intensivsten tabischen Verheerungen im Rückenmark die Erkrankung sich nicht nur auf den Verbreitungsbezirk der hinteren Wurzeln im Gebiet der degenerirten Hinterstränge beschränkt, sondern von hier aus sich auch in die Wurzeln selbst einschleicht, und zwar gewöhnlich so, dass nicht alle die hinteren Wurzeln zusammensetzenden Nerven gleichzeitig erkranken, sondern immer nur einzelne, deren Zahl mit dem Alter der Krankheit wächst; dann werden Sie leicht selbst das Gesetz herausfinden, welches den Antheil der hinteren Wurzeln an der Tabesdegeneration und die in Bezug auf diesen Antheil bekannten Variationen beherrscht.

Der Process der tabischen Nervendegeneration in den hinteren Wurzeln ist ein centrifugaler und hängt in seiner Ausbreitung sowol von der Intensität der jeweiligen tabischen Degenerationen im Rückenmark, als vom Alter derselben ab.

Zwei sonst schwer verständliche Thatsachen werden durch dieses Gesetz leicht erklärlich. Die Thatsache, dass die Atrophien der hinteren Wurzeln im unteren Brust- und im Lendenmark am stärksten entwickelt zu sein pflegen. Und das jedem Kliniker

bekanntes Factum, dass die Sensibilitätsstörungen in den verschiedenen Tabesfällen innerhalb der weitesten Grenzen schwanken.

Ich komme nun zur Besprechung des Antheils, welchen die Hinterhörner der grauen Substanz an der Tabes nehmen. Für dieselbe gilt dasselbe Gesetz, welches wir eben für die Betheiligung der hinteren Wurzeln an der Degeneration der Hinterstränge erkannt haben, d. h. ihre Erkrankung hängt einfach davon ab, ob der von den primären Tabesherden continuirlich, aber nach aussen nicht regelmässig sich ausbreitende Process sie erreicht, oder nicht. — Ich muss das aus dem Umstande schliessen, dass ich dort, wo die Tabesdegeneration die Wurzelzonen intact liess, auch die grauen Hinterhörner unversehrt fand, dagegen in solchen Fällen die Degeneration der grauen Hinterhörner constatiren konnte, wo auch die Wurzelzonen von dem Degenerationsprocess ergriffen worden waren.

Es lässt sich aus allem dem schliessen, dass höchst wahrscheinlich auch die Betheiligung der Seitenstränge an der Tabes auf einfacher Fortleitung der Degeneration von den grauen Hinterhörnern aus beruht, — wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen die den Hinterhörnern angrenzenden Partien der Seitenstränge erkrankt gefunden werden, und diese Erkrankung nicht bestimmte Systeme, sondern diffuse Felder ergreift.

Nachdem wir das makroskopische Detail einer Grundform der tabischen Nervendegeneration und durch sie den Schlüssel zu einer einfachen Deutung der gewöhnlichsten Formen der Tabesdestruction gefunden haben, wollen wir uns nun über das eigentliche Wesen des Destructionsprocesses selbst mit Hilfe des Mikroskopes informiren.

Noch bevor wir in dasselbe blicken, können wir schon aus dem, was wir bisher erfahren haben, ungefähr schliessen, was wir im Grossen und Ganzen erwarten dürfen.

Das Safranin färbt, wie Ihnen bekannt ist, die Nerven roth. Wenn also die tabischen Degenerationsfelder sich uns in den roth

tingirten Präparaten als weisse Flecke darstellen, so ist es von vornherein klar, dass in den Degenerationsfeldern normale Nerven nicht enthalten sein können. Aber wie verhalten sich die kranken Nerven im Speciellen? Und geben sie uns irgend welchen genaueren Aufschluss über das Wesen des Processes, welchem sie anheimfallen?

Das Mikroskop belehrt uns darüber folgendermassen:

Bei schwachen Vergrösserungen erkennen wir, wie Fig. II es deutlich zeigt, in der normalen weissen Substanz eines tingirten Rückenmarksquerschnittes ausser einer mit der Localität wechselnden, meist spärlichen Anzahl doppelrandiger rother Bänder, — quer verlaufender Nerven, — eine Unzahl dicht neben einander gedrängter rothbrauner Ringe von sehr verschiedener Grösse mit ungefärbtem Centrum. Das sind die tingirten Markscheiden der quer durchtrennten, längsverlaufenden Nervenfasern der weissen Substanz.

Im degenerirten Gewebe (*F*) fällt dagegen sofort der Mangel dieser Ringe auf. Man sieht vielmehr hier auf farblosem Grunde nur einzelne gefärbte Ringe oder unregelmässige grössere und kleinere Häufchen von solchen zerstreut liegen.

Starke Vergrösserungen (vgl. Fig. III) lösen die Markscheiden der gesunden Nerven (*a*) in eine ganze Anzahl concentrischer Ringe auf. Unter ihnen verräth sich ein Kreis oder ein Halbmond, der bald dem Achsencylinder, bald der Markscheide anliegt und zuweilen sich auch mitten in derselben befindet, durch sein lebhaftes Roth als die „chromoleptische Substanz“. In nicht zu lange gehärteten Rückenmarken entnommenen Präparaten ist nur die chromoleptische Substanz gefärbt, das Mark selbst farblos. In Präparaten dagegen, welche sehr lange sich in Chromsalzlösungen befunden haben, nimmt bei der Safranintinction das ganze Mark ein röthliches Ansehen an, zeigt aber bei starker Vergrösserung das eben geschilderte Verhalten. — Auf die Lebhaftigkeit der Tinction hat das Einlegen der Schnitte vor der Einwirkung des Safranin in eine Chromsalzlösung günstigen Einfluss.

Die Nervenreste, welche man im degenerirten Gewebe mittelst starker Vergrößerungen betrachtet, unterscheiden sich von gesunden Nerven nicht durch ihre Form, sondern durch das veränderte Aussehen ihres Markes. (Vgl. Fig. III.) Nur die wenigsten unter ihnen verhalten sich so, wie gesunde Nerven (*a*). Viele fallen vielmehr dadurch auf, dass sie wenig chromoleptische Substanz besitzen (*b*). In anderen zeigt die chromoleptische Substanz ein fahles, gelbliches Aussehen (*c*), also ein vermindertes Vermögen, sich zu tingiren. Und die meisten endlich nehmen den Farbstoff überhaupt nicht mehr an und erscheinen als blasse, schattenhafte Gebilde dem Auge (*c*₁). Aber der Achsencylinder zeigt sich in allen diesen kranken Nerven als wohlgeformter Faden. Ja, er überdauert noch weitere Veränderungen der Markscheide und ist noch dort als letzter Repräsentant (*d*) der Nerven sichtbar, wo das Mark schon gänzlich untergegangen ist und durch seinen Schwund im Grundgewebe nichts weiter, als eine der ursprünglichen Form des Nerven entsprechende Lücke zurückgelassen hat. Die vielen leeren Lücken (*e*) im Grundgewebe zeigen, dass ganz zuletzt auch der Achsencylinder verschwindet.

Nach dieser Schilderung kann es einem Zweifel nicht unterliegen, dass hier die Nerven primär erkranken, dass diese Erkrankung mit einem Schwund der chromoleptischen Substanz beginnt, den Untergang des gesammten Markes nach sich zieht und mit der Zerstörung des Achsencylinders endet. Nun erinnern Sie sich, dass die wesentlich in der Markscheide ablaufenden Erkrankungsprocesse der Nerven zur Kategorie der einfachen Degenerationen gerechnet werden. Ferner wissen Sie, dass man gegenwärtig annimmt, im Rückenmark seien diese einfachen Entartungen charakteristisch für die die Nerven ganzer Stränge erfassenden Krankheitsprocesse, d. h. für die sogenannten „strangförmigen“ Degenerationen.

Darnach, vermuthen Sie, würden auch wir durch die Ergebnisse unserer Untersuchungen zu der Ansicht gedrängt, die parenchymatöse Tabes sei eine „strangförmige Degeneration“. Doch wollen Sie bedenken, dass eine strangförmige Degeneration eine solche ist, bei welcher der ganze Strang innerhalb seiner anatomischen Begrenzungen degenerirt, während wir die parenchymatöse Tabes soeben als eine Erkrankung kennen gelernt haben, bei welcher anfangs nur ein Bruchtheil der Fasern eines solchen Stranges erkrankt und bei welcher die primär erkrankenden Nerven, nach der Form ihrer Gruppierung zu schliessen, im Strange selbst in irgend einer Weise präformirt zu sein scheinen.

Ein anderes Bedenken gegen die Auffassung der parenchymatösen Tabes als einer gewöhnlichen strangförmigen Degeneration wird in uns rege, wenn wir tingirte Längsschnitte aus dem kranken Gewebe betrachten und mit Längsschnitten normaler weisser Rückenmarkssubstanz vergleichen. Um Ihnen das zu erleichtern, lege ich Ihnen in Fig. IV zwei Längsschnitte vor. Von diesen gehört der links gelegene gesundem (*G*), der rechts gezeichnete tabisch krankem (*K*) Rückenmarksgewebe an. In beiden besteht die Hauptmasse aus weisser (*w*) und nur ein kleiner Theil aus grauer (*gr*) Substanz.

Im gesunden Gewebe (*G*) sehen Sie im Wesentlichen ein dichtes Lager parallel neben einander verlaufender, rother, doppelrandiger Bänder von unregelmässigen Contouren, varicösen Formen, wechselnder Breite, aber gestrecktem Verlauf und ununterbrochener Continuität. Das kranke Gewebe (*K*) fällt dagegen sofort durch seine Armuth an Nervenfasern auf. Die Nervenfasern selbst sind hier ausserdem kurz, überall in ihrer Continuität unterbrochen, verlaufen auffallend stark geschlängelt, enden meist in ihren dünnen Neuroglia-scheiden, aus denen das Mark geschwunden ist, und bilden vor allen Dingen nicht mehr, wie die Nerven im gesunden Rückenmark, das eigentliche Lager des Gewebes, sondern sind nur eingestreut in dem Stroma eines abnormen,

streifigen Gewebes, das erst durch die Krankheit geschaffen worden ist und in dem man ausserdem noch hier und dort Kugeln (*k*) von unregelmässigen Formen und verschiedener Grösse bemerkt, Kugeln, die, weil sie wie die Markscheiden der Nerven tingirt sind, sicher nichts Anderes sein können, als Zerfallsproducte derselben.

Nun pflegt ein Nerv, welcher degenerirt, in seiner ganzen Länge unterzugehen. Die Nerven im tabisch degenerirten Gewebe gehen aber nicht, wie die eben gemachte Schilderung lehrt, in ihrem ganzen Verlauf, sondern nur in Bruchstücken zu Grunde. Man erkennt dabei unter dem Mikroskop, wie ganze Packete von Nerven an ein und derselben Stelle solche degenerative Unterbrechungen erleiden, gleichsam verlöschen, und dass diese Unterbrechungen unregelmässig gestaltet und unregelmässig durch das ganze Degenerationsgebiet zerstreut sind. Es folgt daraus, dass die Krankheit der Nerven bei der Tabes ein sich mikroskopisch darstellendes, scharf ausgeprägtes Bild der fleck- oder herdweisen Degeneration darbietet.

Dieses Verhalten der Nerven auf dem Längsschnitt erklärt uns auch die Bilder, welche die quer durchschnittenen Degenerationsfelder uns geliefert haben. Hier sahen wir gleichfalls einzelne normale Nerven und ganze Nester von solchen unregelmässig in das Degenerationsgebiet eingesprengt und dazwischen zerstreut die mannigfaltigen Uebergangsformen von erkrankten zu vollkommen geschwundenen Nerven.

Die Erkenntnis, dass die Tabes eine fleckweise Degeneration ist, gibt uns den Schlüssel zur Aufklärung noch einer anderen Thatsache. Die Anfänge der parenchymatösen Tabes geben sich zuweilen in Form unregelmässiger, bald grösserer, bald kleinerer Degenerationsherde kund, die mitten in den Burdach'schen Strängen liegen und meist symmetrisch angeordnet sind. Nach Obigem ist die Auffassung gestattet, dass wir es in solchen Fällen mit der Erkrankung nur einzelner Partien der *f*-Felder zu thun haben. Die „Bandelettes externes“ Pierret's geben für die

Richtigkeit dieser Annahme durch ihre Gestalt noch eine besondere Stütze.

Wenn wir nun aber die tabische Nervendegeneration als eine „fleckweise“ erklären, so gerathen wir damit in Collision mit der herrschenden Ansicht, die, wie Sie sich aus dem Anfang meines heutigen Vortrages erinnern, die herdförmige Degeneration im Rückenmark für eine solche erklärt, bei welcher die Nerven secundär durch die Producte einer chronischen Entzündung, durch neugebildetes Bindegewebe, zu Grunde gerichtet werden sollen. Kann es also möglich sein, müssen wir nun fragen, dass trotzdem die Nerven bei der parenchymatösen Tabes fleckweise erkranken, ihre Erkrankung in ihrer eigenen Substanz entsteht? Ich kann es mir ersparen, nach der Schilderung, welche ich Ihnen von dem Verhalten der tabisch erkrankten Nerven bereits gegeben habe, diese Frage noch besonders zu discutiren. Doch regt sie in uns das berechtigte Verlangen an, auch die Rolle genauer kennen zu lernen, welche das interstitielle Gewebe bei der uns beschäftigenden Tabesform spielt und nachzusehen, ob wir auch von dieser Seite her eine Bestätigung der Resultate erhalten, zu welchen uns unsere bisherigen Untersuchungen geführt haben.

Auch hier leistet uns das Safranin unschätzbare Dienste. Seine prachtvollen violetten Kernfärbungen geben über das Verhalten des interstitiellen Gewebes in den Degenerationsgebieten die gründlichste Auskunft.

Schon mit Hilfe mittelstarker Vergrößerungen erkennt man in Längsschnitten des degenerirten Gewebes Fasern, die der Länge nach zu einander parallel und in auffällig starken Wellenlinien verlaufen. Diese Fasern, von denen man im gesunden Gewebe nur Andeutungen sieht, bilden im kranken dessen Lager, während die Nerven, die im gesunden Gewebe dessen Hauptlager darstellen, im kranken nur in Ueberresten vorkommen und hier in der schon früher geschilderten Weise unregelmässig zerstreut sind.

Das Präparat Fig. IV K zeigt Ihnen die welligen Züge des tabisch degenerirten Gewebes mit seinen violet tingirten Kernen in schönster Deutlichkeit. Es sind das dieselben Züge, von welchen die Autoren der Tabes vielfach sprechen und welche Einige für neugebildetes Bindegewebe erklären. Sie erinnern sich, dass diese Ansicht von der bindegewebigen Natur der welligen Züge der Tabestheorie Cyon's, Frommann's, Friedreich's zu Grundlage lag, — derjenigen Autoren, welche die Lehre vertraten, die Tabes müsse, da neuentstandenes Bindegewebe das Product einer chronischen Entzündung sei, als eine auf die Hinterstränge beschränkte Myelitis aufgefasst werden.

Wir haben nach dem, was ich Ihnen über das Verhalten der Nerven in den tabisch degenerirten Hintersträngen berichtet habe, es nicht mehr nöthig, diese veraltete Anschauung besonders zu bekämpfen. Aber es muss uns doch in hohem Grade interessiren, zu erfahren, welcher Natur die im Degenerationsgebiet sichtbaren welligen Züge sind. Denn wenn sie, wofür ihr Aussehen zu sprechen scheint, sich als wirkliches Bindegewebe erweisen sollten, dann würden wir der Cyon-, Frommann-, Friedreich'schen Lehre gegenüber offenbar in Verlegenheit gerathen und nur schwer im Stande sein, unsere Befunde an den tabisch erkrankten Nerven mit der Entwicklung dieses Bindegewebes in Einklang zu bringen.

Bestehen nun diese welligen Züge aus Bindegewebe?

Spricht auch schon die weiche Consistenz des degenerirten Tabesgewebes, wie ich bereits früher hervorgehoben habe, gegen die Möglichkeit der Existenz von Binde- oder Narbengewebe in den tabischen Bezirken, so wollen wir durch dieses Argument uns dennoch nicht davon abhalten lassen, die eben angeregte Frage exact zu entscheiden.

Zum Zweck dieser Entscheidung habe ich die Elemente jener welligen Fasern isolirt, zum Theil nach einer Methode, welche Ranvier angegeben hat, zum Theil nach einer eigenen. Jene besteht darin, dass man Gewebsfetzen in einem Alkohol

enthaltenden Probirgläschen ordentlich schüttelt und den beim Stehen sich absetzenden Niederschlag untersucht. Mein Verfahren beruht darin, dass man aus der Querschnittsfläche gut gehärteter, einige Millimeter dicker Rückenmarkssegmente mittelst fein zugespitzter Pincetten aus den Gebieten, welche man untersuchen will, Längsfäserchen herauszupft, sie tingirt und dann für die mikroskopische Untersuchung weiter behandelt. Diese Isolirungsmethode führt sehr leicht zum Ziel und hat mich denn auf das Unzweideutigste belehrt, dass die welligen Züge des tabischen Grundgewebes nichts Anderes enthalten, als die gewöhnlichen Elemente normaler Neuroglia.

Man findet in den auf die eben angegebene Weise isolirten Elementen des degenerirten Gewebes zumeist die für das Neurogliagewebe charakteristischen langfädigen Zellgebilde mit ihren kleinen, runden, ovalen oder kantigen Zellkörpern, den die letzteren fast ganz ausfüllenden, tief violet gefärbten, gewöhnlich runden Kernen und den beiden oder, wenn der Körper kantig ist, den seiner Eckenanzahl entsprechenden sehr langen, stark lichtbrechenden, sehr dünnen, sich häufig am Ende gabelig theilenden Fäden. Ich stelle Ihnen in Fig. VI *a* solche Neurogliazellen vor. Dann kommen im degenerirten Grundgewebe die gleichfalls bekannten vielstrahligen granulirten Platten vor mit ihren grossen, runden Kernen und ihrer Unzahl feinsten, am Ende gleichfalls häufig gabelig getheilten Ausläufer, die bald aus der Peripherie des ganzen Zellkörpers (Fig. VI *b*), bald nur aus zwei entgegengesetzten Seiten (Fig. VI *c*) desselben und meist in leichten, welligen Linien hervorbrechen.

Die Figg. VI *b* und *c* sind zwei genau nach der Natur gezeichnete Prachtexemplare solcher Neurogliazellen.

Ausser den eben geschilderten Elementen sind ebensowenig im tabischen, wie im gesunden Rückenmarksgewebe andere interstitielle Elemente oder gar gewöhnliche Bindegewebszellen mit ihrer bekannten Spindelgestalt und ihren elliptischen Kernen anzutreffen.

Das wellige Grundgewebe der tabischen Herde besteht also trotz seiner Wellenform nicht aus Bindegewebe, sondern aus gewöhnlicher Neuroglia. Und so könnten wir denn auch von dieser Seite her die Frage, ob bei der Tabes eine durch Entzündung angeregte Wucherung von Bindegewebe stattfindet und die Nerven durch letztere secundär zerstört werden, als erledigt betrachten, bliebe uns nicht noch die Möglichkeit zu berücksichtigen übrig, dass vielleicht die Neuroglia selbst im tabischen Gebiet wuchere und so durch ihre Hyperplasie die Nerven ertöde. Angeregt wird eine solche Vermuthung durch das eigenartige Verhalten der Neuroglia auf Querschnitten degenerirten Gewebes. Man erkennt dasselbe besonders schön, wenn man durch Anwendung alkoholischer Safraninlösungen zur Tinction das Neurogliagewebe in seiner Gesammtheit violett färbt. Es tritt dann in allen seinen Verzweigungen auf das schönste hervor, während sich dunkler gefärbte Kerne von demselben scharf abheben. Die Fig. III ist nach einem in dieser Weise tingirten Präparat gezeichnet.

Während nun die Neuroglia auf Querschnitten gesunden Gewebes als ein feines reticuläres Netz erscheint, sieht man auf Querschnitten kranken Gewebes die Neuroglia (*N* Fig. III) unverhältnismässig dicke und breite Maschen bilden, so dass sie an manchen Stellen zumal dort, wo gerade Nerven ausgefallen sind, einer durchlöcherten Membran sehr ähnlich sieht.

Trotzdem lässt sich hier der Nachweis führen, dass eine Neubildung von Neuroglia im degenerirten Gewebe nicht stattgefunden hat.

Da jede Neurogliazelle ihren Kern hat und dieser Kern nach der Safranintinction sehr prägnant hervortritt, so besitzen wir in dem leicht zu übersehenden numerischen Verhalten der Kerne ein scharfes Hilfsmittel, die Neuroglia-Elemente quantitativ zu schätzen.

Solche Schätzungen ergeben, dass, wie Sie das auch aus dem genau nach der Natur gezeichneten Präparat Fig. IV deutlich erkennen, weder die Anordnung, noch die Zahl der Kerne im

gesunden und kranken Rückenmarksgewebe in einer irgendwie bemerkbaren Weise von einander differiren. Würde irgend ein derartiger Unterschied bestehen, so würde er unserer Aufmerksamkeit schon deshalb nicht entgehen, weil es uns beispielsweise ein Leichtes ist, zu constatiren, dass, trotz keineswegs beträchtlicher Differenzen im Kernreichthum zwischen grauer und weisser Substanz, die erstere an Kernen reicher ist, als die andere (vgl. Fig. IV).

Es existirt aber noch ein zweiter Umstand, der uns lehrt, jede primäre Einwirkung des interstitiellen Gewebes auf den Untergang von Nerven bei der eben besprochenen Form von Tabes mit aller Sicherheit auszuschliessen. Ausser der interstitiellen Tabes gibt es nämlich noch einen anderen pathologischen Zustand des Rückenmarkes, bei welcher die Neuroglia primär wuchert und die Nerven secundär zu Grunde richtet. Ich habe diese interessante Affection soeben mit Hilfe meiner neuen Färbemethode untersucht und kann Sie versichern, dass sie und die parenchymatöse Tabes Zustände sind, die nicht im entferntesten einander gleichen. Ohne hier auf die Details der Unterschiede zwischen diesen beiden Krankheiten eingehen zu können, möchte ich nur das Eine hervorheben, dass, während die Neuroglia bei der parenchymatösen Tabes ausser einer Verbreiterung der Maschen keine weiteren Eigenthümlichkeiten zeigt, sie dort, wo sie primär wuchert, durch Auftreten neuer distincter, kernreicher Züge ein sehr charakteristisches dendritisches Aussehen erhält. Ebenso grundverschieden ist in beiden Fällen das Verhalten der Nerven. Bei der parenchymatösen Tabes gehen die die Nerven zusammensetzenden Bestandtheile zu Grunde. Es verschwinden zuerst die chromoleptische Substanz, dann das Mark, zuletzt der Achsencylinder, ohne dass sich die Form der Nerven ändert, — so dass, wenn der kranke Nerv schliesslich ganz zu Grunde gegangen ist, eine seinem Querschnitt entsprechende Lücke (e Fig. III) im Grundgewebe zurückbleibt. Wo dagegen die Nerven secundär durch die Wucherungen der Neuroglia ertödtet werden, da büssen sie zuerst

durch deren Druck ihre Form ein und verändern die Gestalt ihres Querschnittes. Aber weil sie, wie ich das erst kürzlich gezeigt habe, wie jedes andere Gewebe auch die Eigenschaft der Compressibilität besitzen, so ändern sie mit ihrer Form zunächst weder ihre morphologischen, noch ihre physiologischen Eigenschaften und behalten deshalb mit der Function auch ihre chromoleptische Substanz, ihr Mark und ihren Achsencylinder bei, was sich mittelst der Tinction durch das Safranin mit Leichtigkeit constatiren lässt. Geht dann endlich der Nerv in Folge übermässigen Druckes von Seiten der wuchernden und schrumpfenden Neuroglia zu Grunde, dann hinterlässt er keine Lücke im Grundgewebe, wie bei primärem Nervenschwunde, sondern ist bereits materiell durch das Gewebe ersetzt, welches seinen Ausfall bewirkt hat.

Nachdem wir nun mit Sicherheit jede Neubildung von fremdem Gewebe und jeden Einfluss der Neuroglia auf den Untergang der Nerven bei der uns beschäftigenden Tabesform haben ausschliessen können, bleibt uns nur noch übrig, die Veränderungen zu erklären, welche die Neuroglia im degenerirten Gewebe thatsächlich erleidet.

Auf Längsschnitten erscheint sie als ein dichtes Lager wellenförmig verlaufender Fasern und auf Querschnitten als ein Netz von ungewöhnlich breiten Maschen.

Wie kommen diese Bildungen zu Stande?

Wir werden die Antwort auf diese Frage leicht finden, wenn wir das Verhältnis der Neuroglia zur Nervenfasern im normalen Rückenmarksgewebe studiren. Verfertigt man in der Ihnen früher geschilderten Weise Isolationspräparate von Nerven und Neurogliafasern aus dem gesunden Gewebe, so gewinnt man über das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Gewebselemente zu einander folgende Anschauung:

Die Körper der Neurogliazellen liegen den Nervenfasern dicht an. Bald erscheinen sie wie eingedrückt in dieselben, so dass sie in Einbuchtungen ihrer Markscheiden liegen, bald haften sie ihnen

locker an, so dass sie sie gleichsam umkleiden. Sie pflastern also die Nervenoberflächen aus, doch nie so, dass sie unter einander ein continuirliches Lager bildeten, sondern so, dass sie in unregelmässigen, weiten Abständen von einander getrennt grosse Strecken von Nervenflächen zwischen sich frei lassen. Diese Strecken werden von den langen Fasern der Neuroglia eingehüllt. Und das geschieht dadurch, dass die Hauptmasse der die Neurogliazellen verlassenden Fäden in der Längsachse des Rückenmarkes, also mit dessen Nerven parallel verlaufen. Hier und dort findet man dieselben auch in leichten Schlängelungen um dieselben gewunden. Nur eine verhältnismässig geringe Zahl von Fäden kreuzt sich mit den Nerven und ist also in der Querschnittsebene der Präparate der Länge nach sichtbar. Das Präparat Fig. V wird Ihnen von dem eben Gesagten ein anschauliches Bild liefern. Aus diesem, wie aus der Ihnen gegebenen Schilderung der Neuroglia, erkennen Sie, dass die vielfach vertretene Ansicht, als ob letztere ein reticuläres, dem lymphoiden analoges Gewebe wäre, durchaus falsch ist. Uebrigens ist diese Ansicht durch Ranvier's Untersuchungen bereits widerlegt worden, auf dessen classische Arbeiten ich Sie verweise, wenn Sie noch genauere Details über den morphologischen Bau der Neuroglia zu erhalten wünschen, als ich sie Ihnen hier habe geben können.

Wollen wir nun den Antheil, welchen die Neuroglia am Aufbau der weissen Rückenmarkssubstanz nimmt, kurz charakterisiren, so können wir sagen, dass die längsverlaufenden Fäden derselben die sternförmig gestalteten Lücken ausfüllen, welche zwischen den gleichsam in Längsbündeln neben einander gereihten Nervenfasern zurückbleiben. Was sich also auf Rückenmarksquerschnitten als reticuläres Gewebe darstellt, das ist im Grunde genommen nichts Anderes, als diese aus Längsfäden bestehende, quer durchschnittene Füllmasse, die nur hier und dort von einer Neurogliazelle unterbrochen und durch einzelne von diesen ausgehende und in der Horizontalebene zwischen den Nerven verlaufende, sich nie verzweigende Neurogliafäden verstärkt ist.

Jetzt wird uns auch das Verständnis des Verhaltens der Neuroglia im tabisch degenerierten Gewebe keine Schwierigkeiten mehr bereiten. Denn fällt ein Nerv in Folge der tabischen Degeneration aus, so sinken die diesen Nerv begleitenden Längsfasern der Neuroglia in die durch den Ausfall des Nerven entstandene Lücke ein und legen sich dabei, wie die Längsschnitte lehren, wellig zusammen. Dass dadurch die einzelnen Fasersäulen und somit auch die von ihnen gebildeten Maschen des scheinbar reticulären Neuroglianetzes auf Querschnitten degenerierten Gewebes an Breite zunehmen müssen, das ist nun klar und bedarf keines weiteren Commentares. Damit ist aber der definitive Beweis geliefert, dass der Neuroglia bei der parenchymatösen Tabes keine active Rolle zufällt und dass die Veränderungen, welche sie während dieser Krankheit erleidet, ganz passiver Natur sind.

So haben wir die Ausgangsherde der tabischen Nervendegeneration kennen gelernt, haben die Gesetze ableiten können, nach welchen die Degenerationen von diesen Herden aus sich innerhalb der Hinterstränge ausbreiten, haben erkannt, in welcher Weise die grauen Hinterhörner, die Seitenstränge und die hinteren Wurzeln in den Bereich der Krankheit gezogen werden können und uns endlich auch über die Natur der Prozesse Aufklärung verschafft, welche die Tabes in den Nerven und in dem interstitiellen Gewebe anregt.

Es bleibt uns nur noch Eine Frage zu beantworten übrig, die Frage nach der Bedeutung der primären Herde, von welchen wir die tabische Nervendegeneration haben ausgehen sehen. Was bedeuten demnach speciell in unserem Fall die *f*-förmigen Felder, auf welche wir hier die Anfänge der Tabes haben zurückführen können?

Hierüber vermag ich Ihnen Folgendes zu sagen:

Wenn auch sämtliche Nerven der normalen weissen Rückenmarkssubstanz chromoleptische Substanz enthalten, so lassen sich doch in jedem Strange derselben unter gewissen Umständen Gruppen

von Nervenfasern nachweisen, welche zu dieser Substanz noch in ganz besonderer Beziehung stehen. Sie besitzen ein bevorzugtes Attractionsvermögen zum Safranin.

Ich habe diese scharf gezeichneten Nervengruppen als „chromoleptische Partien“ bezeichnet und feststellen können, dass jeder Rückenmarksstrang eine solche chromoleptische Partie besitzt. Die einander entsprechenden Stränge haben chromoleptische Partien von analoger Gestaltung, woraus sich ergibt, dass sie präformirt sind. Die chromoleptischen Partien der Hinterstränge besitzen ausserdem noch die uns hier besonders interessirende Eigenthümlichkeit, dass sie in manchen Fällen die hintere Commissur nicht erreichen und von derselben durch ein scharf gezeichnetes halbmondförmiges Feld getrennt sind. Wie Sie sich erinnern, spielt auch bei der Tabes ein solches Feld eine bestimmte Rolle. Eine der hinteren Commissur angrenzende halbmondförmige Zone bleibt bei der tabischen Degeneration auffallend häufig gesund.

Man kann hieraus wol schliessen, dass die hinteren chromoleptischen Partien und die primären Herde der Tabes zu einander in Beziehung stehen dürften und dass, wenn die primären Herde der Tabes in ihrer Gestalt variiren, diese Variation nicht nur in dem herdförmigen Charakter der tabischen Degeneration begründet ist, sondern auch darin, dass die hintere chromoleptische Partie, wie die Erfahrung lehrt, keine constanten Formen aufweist.

Nun stellen die die chromoleptischen Partien zusammensetzenden Nerven, wie aus ihrem identischen Verhalten zum Farbstoff geschlossen werden muss, offenbar nur Gruppen morphologisch verwandter Nerven dar. Sie für Systeme zu halten, liegt zunächst kein Grund vor.

Und so werden wir durch die neuen Erfahrungen dazu gedrängt, die parenchymatöse Tabes als eine Rückenmarksaffection zu bezeichnen, bei welcher im Beginn eine Gruppe morphologisch verwandter Nerven, die Nerven der hinteren

chromoleptischen Partie, fleckweise zu Grunde gehen und sich später der Process von diesen primären Herden aus in bestimmter Ordnung centrifugal in das Nachbar-
gewebe verbreitet.

Wenn Sie sich nun, wie ich Sie schliesslich zu bitten mir erlaube, der beiden typischen Tabesformen, die ich Ihnen soeben nach directen Beobachtungen beschrieben und analysirt habe, freundlichst dann erinnern wollen, wenn Sie das vorhandene und stetig wachsende empirische Material der Tabes untersuchen; — dann wird Ihnen die Klarheit der hier erörterten Erscheinungsformen in diesem Material sichtende Pfade bahnen und sicherlich auch Ihnen bald die Ueberzeugung verschaffen, dass das, was wir heute Tabes nennen, kein einheitlicher Process ist und dass bei derselben bald das interstitielle Gewebe und bald die Nerven selbst den Ausgangspunkt der Krankheit bilden.

Möchten Sie nun aber trotz dieser Erkenntnis den für die Tabes vielfach gebrauchten Ausdruck der „Hinterstrangssklerose“ auch ferner nicht missen, dann wollen Sie wenigstens dessen eingedenk bleiben, dass von den beiden vorhandenen Tabesformen nur diejenige ihn verdient, welche auf primärer Wucherung des interstitiellen Gewebes beruht, also gerade eine Form, welche man bisher am allerwenigsten gekannt hat.

Erklärung der Tafeln.

Safranintinction.

Fig. I. Schnitt durch das Halsmark. Die gesunden Partien in der weissen Substanz roth gefärbt, die degenerirten ungefärbt.

G = Goll'sche Stränge.

B = Burdach'sche Stränge.

F = *f*-förmiges Degenerationsfeld.

vs = vordere Sichel.

wh = weisse Fasern der Hinterstränge.

hw = hintere Wurzel.

wz = Wurzelzone.

hs = hintere Sichel.

Fig. II. Eintrittsstelle der hinteren Wurzel in den Hinterstrang aus demselben Halsmark, dem das Präparat Fig. I entnommen ist. Mittelstarke Vergrößerung (Reichert, Obj. 4, Ocul. 3).

hw = hintere Wurzel.

wz = Wurzelzone.

hs = hintere Sichel.

F = *f*-förmiges Degenerationsfeld.

hh = Gegend des Hinterhorns.

Die normalen Nerven erscheinen, wo sie im Präparat der Länge nach verlaufen, als einfache oder doppelrandige rothe Bänder, und als einfache und doppelte Kreise dort, wo sie quer durchschnitten sind. Die Eintrittsstellen der Nerven in's Degenerationsgebiet sind degenerirt und deshalb violett gefärbt. Das ganze Präparat ist von violett gefärbten Neurogliazellen durchsetzt.

Fig. III. Ein Stück aus dem Degenerationsgebiet (*F*) bei starker Vergrößerung (Reichert, Obj. 8, Ocul. 3). Chromoleptische Substanz roth, Neuroglia und Neurogliakerne violett.

N = die verbreiterten Maschen der Neuroglia, tingirt mittelst alkoholischer Safraninlösung.

nk = die in ihr enthaltenen Neurogliakerne.

a = normale Nerven.

b = erstes Stadium der Degeneration, verminderte Menge chromoleptischer Substanz.

c und *c*₁ = untingirte Nerven.

d = Achsencylinder ohne Markscheide.

e = Lücken in der Neuroglia.

Fig. IV. Längsschnitt:

G = durch gesunde Rückenmarksubstanz.

K = durch tabisch krankes Gewebe.

w = weisse Substanz.

gr = graue Substanz.

k = Degenerationskugeln.

Im kranken Gewebe sieht man die welligen Fasern des Grundgewebes, in denen die Ueberreste der Nerven und aus ihnen stammende Degenerationskugeln vorhanden sind. Durch das ganze sowol gesunde, wie kranke Gewebe sind die violet gefärbten Neurogliakerne zerstreut.

Die graue Substanz enthält ausser diesen und den gleichfalls violet gefärbten Ganglien mit ihren dunkelviolet tingirten Kernkörperchen das stark verzweigte roth gefärbte Gerlach'sche Nervennetz, das in besonderer Schönheit und Vollendung durch das Safranin dargestellt wird.

gf = quer und längs durchschnittene Gefässchen.

Fig. V. Isolirte Nerven und Neurogliazellen bei starker Vergrösserung (Reichert, Obj. 8, Ocul. 3).

Ng = Neurogliazellen mit ihren Ausläufern.

Nr = Nervenfasern.

Fig. VI *a*, *b* und *c*. Verschiedene Formen isolirter Neurogliazellen aus tabisch degenerirtem Gewebe (Reichert, Obj. 9, Oc. 3).

The first part of the document is a list of names and titles, including:

 1. The Hon. Mr. Justice G. D. C. ...

 2. The Hon. Mr. Justice ...

 3. The Hon. Mr. Justice ...

 4. The Hon. Mr. Justice ...

 5. The Hon. Mr. Justice ...

 6. The Hon. Mr. Justice ...

 7. The Hon. Mr. Justice ...

 8. The Hon. Mr. Justice ...

 9. The Hon. Mr. Justice ...

 10. The Hon. Mr. Justice ...

 11. The Hon. Mr. Justice ...

 12. The Hon. Mr. Justice ...

 13. The Hon. Mr. Justice ...

 14. The Hon. Mr. Justice ...

 15. The Hon. Mr. Justice ...

 16. The Hon. Mr. Justice ...

 17. The Hon. Mr. Justice ...

 18. The Hon. Mr. Justice ...

 19. The Hon. Mr. Justice ...

 20. The Hon. Mr. Justice ...

 21. The Hon. Mr. Justice ...

 22. The Hon. Mr. Justice ...

 23. The Hon. Mr. Justice ...

 24. The Hon. Mr. Justice ...

 25. The Hon. Mr. Justice ...

 26. The Hon. Mr. Justice ...

 27. The Hon. Mr. Justice ...

 28. The Hon. Mr. Justice ...

 29. The Hon. Mr. Justice ...

 30. The Hon. Mr. Justice ...

 31. The Hon. Mr. Justice ...

 32. The Hon. Mr. Justice ...

 33. The Hon. Mr. Justice ...

 34. The Hon. Mr. Justice ...

 35. The Hon. Mr. Justice ...

 36. The Hon. Mr. Justice ...

 37. The Hon. Mr. Justice ...

 38. The Hon. Mr. Justice ...

 39. The Hon. Mr. Justice ...

 40. The Hon. Mr. Justice ...

 41. The Hon. Mr. Justice ...

 42. The Hon. Mr. Justice ...

 43. The Hon. Mr. Justice ...

 44. The Hon. Mr. Justice ...

 45. The Hon. Mr. Justice ...

 46. The Hon. Mr. Justice ...

 47. The Hon. Mr. Justice ...

 48. The Hon. Mr. Justice ...

 49. The Hon. Mr. Justice ...

 50. The Hon. Mr. Justice ...

 51. The Hon. Mr. Justice ...

 52. The Hon. Mr. Justice ...

 53. The Hon. Mr. Justice ...

 54. The Hon. Mr. Justice ...

 55. The Hon. Mr. Justice ...

 56. The Hon. Mr. Justice ...

 57. The Hon. Mr. Justice ...

 58. The Hon. Mr. Justice ...

 59. The Hon. Mr. Justice ...

 60. The Hon. Mr. Justice ...

 61. The Hon. Mr. Justice ...

 62. The Hon. Mr. Justice ...

 63. The Hon. Mr. Justice ...

 64. The Hon. Mr. Justice ...

 65. The Hon. Mr. Justice ...

 66. The Hon. Mr. Justice ...

 67. The Hon. Mr. Justice ...

 68. The Hon. Mr. Justice ...

 69. The Hon. Mr. Justice ...

 70. The Hon. Mr. Justice ...

 71. The Hon. Mr. Justice ...

 72. The Hon. Mr. Justice ...

 73. The Hon. Mr. Justice ...

 74. The Hon. Mr. Justice ...

 75. The Hon. Mr. Justice ...

 76. The Hon. Mr. Justice ...

 77. The Hon. Mr. Justice ...

 78. The Hon. Mr. Justice ...

 79. The Hon. Mr. Justice ...

 80. The Hon. Mr. Justice ...

 81. The Hon. Mr. Justice ...

 82. The Hon. Mr. Justice ...

 83. The Hon. Mr. Justice ...

 84. The Hon. Mr. Justice ...

 85. The Hon. Mr. Justice ...

 86. The Hon. Mr. Justice ...

 87. The Hon. Mr. Justice ...

 88. The Hon. Mr. Justice ...

 89. The Hon. Mr. Justice ...

 90. The Hon. Mr. Justice ...

 91. The Hon. Mr. Justice ...

 92. The Hon. Mr. Justice ...

 93. The Hon. Mr. Justice ...

 94. The Hon. Mr. Justice ...

 95. The Hon. Mr. Justice ...

 96. The Hon. Mr. Justice ...

 97. The Hon. Mr. Justice ...

 98. The Hon. Mr. Justice ...

 99. The Hon. Mr. Justice ...

 100. The Hon. Mr. Justice ...

Fig. I

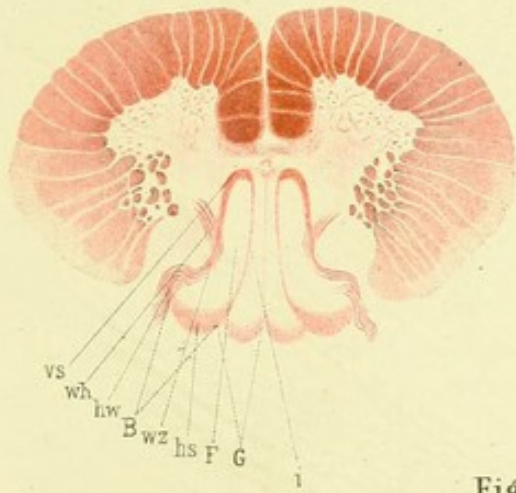


Fig. V

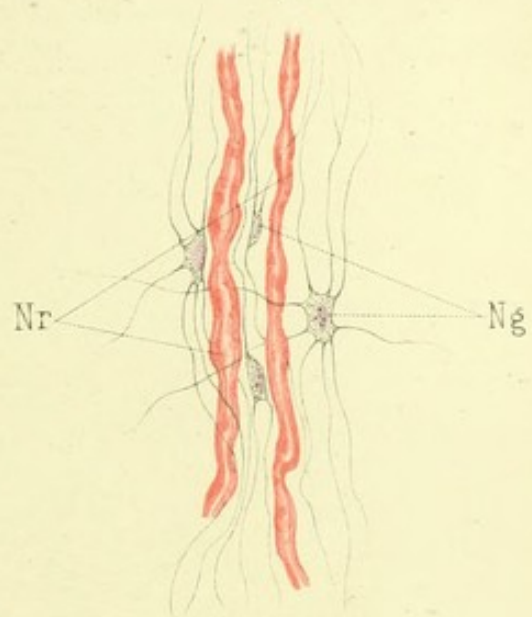


Fig. IV

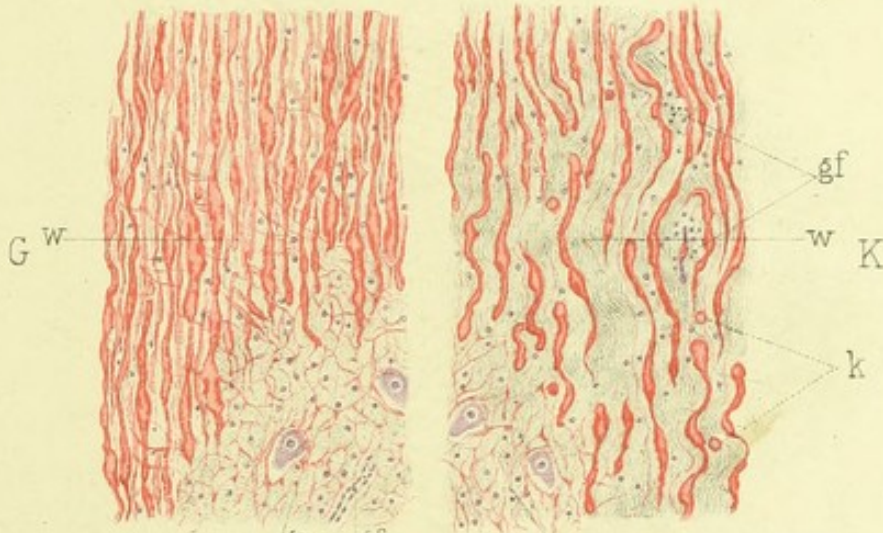


Fig. II

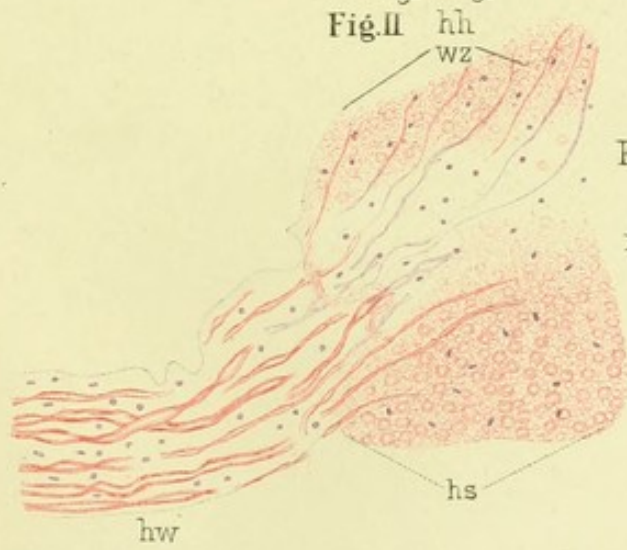
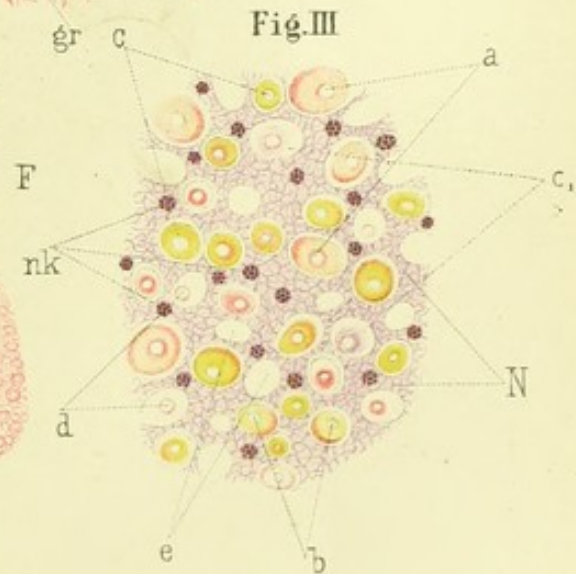


Fig. III



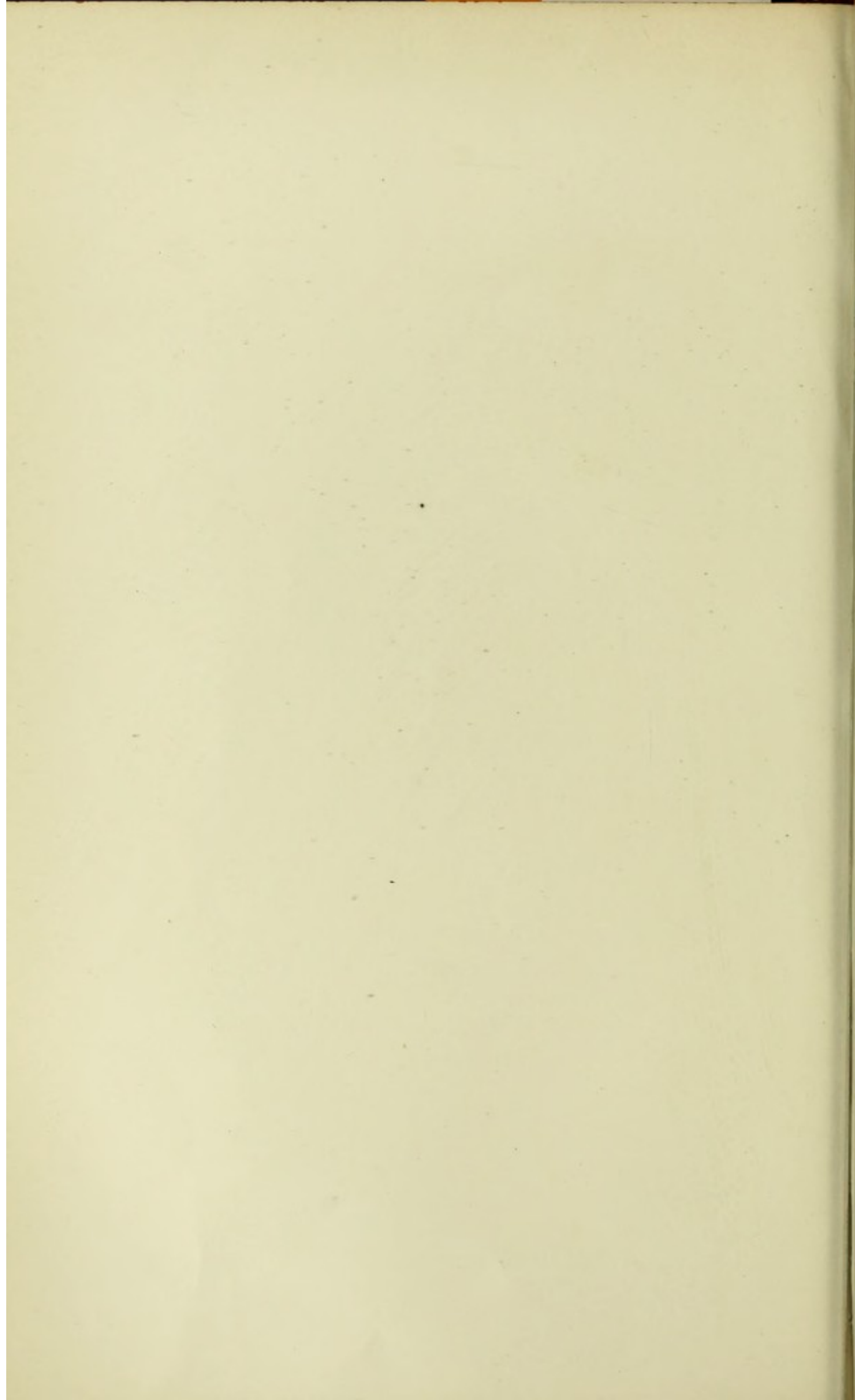


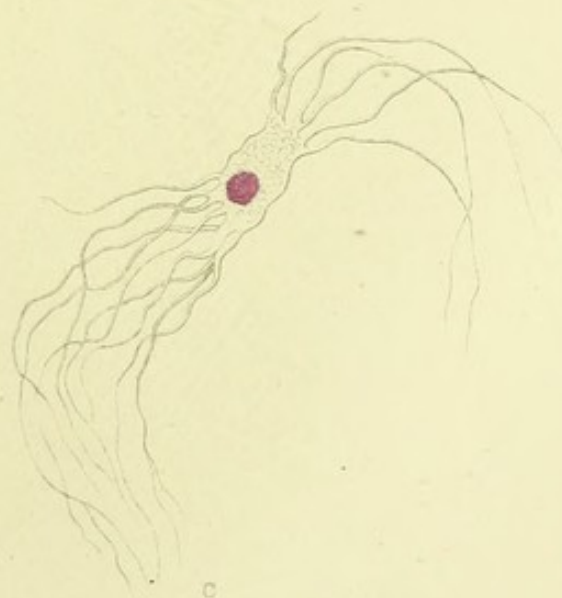
Fig. VI



a



b



c

