



Zwei Fälle von Tabes incipiens.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Facultät zu Königsberg in Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich vertheidigt

Donnerstag den 21. Juli 1892, Mittags 12 Uhr

von



Richard Pfeiffer

pract. Arzt.

Opponenten:

Schreiner, cand. med.

Wahl, cand. med.



Königsberg in Pr.

Buchdruckerei von R. Leupold.

1892.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

der Verfasser.

Die Auffassung der pathologischen Veränderungen bei der Rückenmarksschwindsucht, der *Tabes dorsalis*, deren klinischen Symptomcomplex zahlreiche neuere Arbeiten detaillirt klargelegt haben, stösst nach wie vor auf Schwierigkeiten. Zwar ist die grobe Localisation des Krankheitsprocesses, d. h. also die Erkrankung der weissen Hinterstränge des Rückenmarkes an sich schon lange bekannt, auch sind zahlreiche pathologische Einzelheiten durch die verdienstvollen Arbeiten von Strümpell¹⁾, Westphal²⁾, Lissauer³⁾, Déjérine⁴⁾,

1) Pathol. Anatomie der *Tabes dorsalis*. Archiv f. Psychiatrie Bd. XII.

2) Erkrankung der Hinterstränge bei paralytischen Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. XII. — Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens. Arch. f. Psych. Bd. XV. — Ueber einen eigenthümlichen Symptomcomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. XVI. — Ueber die Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Beitrag zur combinirten primären Erkrankung der Rückenmarkstränge. Arch. f. Psych. Bd. XVII. — *Tabes dorsalis* und *Paralysis progressiva*. Zeitschr. f. Psych. 1867. — Ueber das Verschwinden und die Localisation des Kniephänomens. Berl. klin. Wochenschrift 1881.

3) Beitrag zur pathol. Anatomie der *Tabes dorsalis* und zum Faserverlauf im menschlichen Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1885. 11. Lieferung. — Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmark und zum Verhalten desselben bei *Tabes dorsalis*. Arch. f. Psych. Bd. XVII.

4) Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature périphérique etc. Arch. de Physiologie 1883. — De la variabilité des névrites cutanées des Tabétiques etc. — Compt. rend. hebdomad. des séances de la Société de biol. Juni 1884.

Pick¹⁾, Oppenheim und Siemerling²⁾, Krauss³⁾, Nonné⁴⁾ u. a. zur Kenntniss gelangt, allein die feineren histologischen Veränderungen bilden noch heute den Gegenstand vieler Controversen und die Ansichten über das Wesen und die Natur der Affection sind untereinander sehr different. Es liegt dieses zum Theil daran, dass bisher relativ wenig Fälle initialer Tabes zur Autopsie gelangt sind, welche Thatsache ja bei einem so chronischen Process nicht Wunder nehmen darf, andererseits ist hier unsere unvollkommene Kenntniss des Aufbaus der Hinterstränge anzuschuldigen, welche zwar durch die neueren Arbeiten von Kahler⁵⁾, Singer und Münzer⁶⁾, Flechsig⁷⁾ u. a. bedeutend erweitert, aber dennoch zu keinem definitiven Abschluss gekommen ist, sowie endlich die Unvollkommenheit der technischen Hilfsmittel bei der Untersuchung. Erst an der Hand einer reichen Casuistik initialer Fälle, die genauere Einsicht in

1) Anatom. Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens. Arch. für Psych. Bd. XX.

2) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. — Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. XX.

3) Zur pathol. Anatomie der Tabes dorsalis. Neurol. Centralblatt 1885, Lief. 3, und Archiv f. Psych. Bd. XXIII, Heft 2 u. 3.

4) Festschrift zur Eröffnung des neuen allg. Krankenhauses in Hamburg. Eppendorf 1889, pag. 144. — Anatomische Untersuchung von zehn Fällen von Tabes dorsalis. Jahrbücher der Hamburger Staats-Krankenanstalten 1890.

5) Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Compression entwickeln. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1882, III. Bd.

6) Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Denkschriften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, mathem. naturwissenschaftl. Classe, Bd. 57, mit drei Tafeln, pag. 569—591. — Singer, Ueber secundäre Degeneration im Rückenmarke des Hundes. Sitzungsber. der K. Akad. d. Wiss. Bd. 84, III. Abth. Oct.-Heft, Jahrg. 1881.

7) Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl. 1890.

den Anfang des Processes und die Natur der Veränderungen gestatten, wird es möglich sein, zu entscheidenden Resultaten zu gelangen, den pathologischen Grundcharakter völlig klarzulegen. Unter solchen Umständen dürfte es gerechtfertigt sein, zwei Fälle initialer Tabes aus der medicinischen Klinik des Professor Lichtheim zu Königsberg mitzutheilen.

Beobachtung I.

Résumé: W., 37 Jahre alt, Maler — keine hereditäre Belastung — häufige rheumatische Attacken. — Vor zwölf Jahren akut einsetzende Lähmung der linken Oberextremität mit Temperaturherabsetzung, achtmonatliche Dauer; neun Jahre später rasch vorübergehendes Recidiv. Luetische Infection vor fünf Jahren. Seit sechs Monaten langsam zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten und Unsicherheit des Ganges. Erste Aufnahme Juli 1888; Status: Innere Organe intact, reflectorische Pupillenstarre. Mässige Ataxie. Geringe Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten. Romberg'sches Symptom; Fehlen der Patellarreflexe. Zweite Aufnahme Juli 1890. Zeichen hochgradiger Lungentuberculose; Augenmuskellähmungen. Der übrige status nervosus unverändert. Exitus.

Klinische Diagnose: Tuberculis pulmonum duplex. Tabes dorsalis.

Autopsie: Doppelseitige Lungentuberculose, links mit Zerfall einhergehend. Tuberculöse Geschwüre an Bronchien, Trachea, Larynx und Darm. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Atrophie beider Nieren. Weiche Milzschwellung. Fett und Stauungsleber. Indurirende Pancreatitis mit Concrementbildung. Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Histologischer Befund: Entartung der Hinterstränge in mässiger Ausdehnung und Intensität. Betheiligung der Randzone, des angrenzenden Hinterhorns und

der Clarke'schen Säulen. Starke Degeneration peripherer sensibler Nervenzweige.

Krankengeschichte: Der Kranke, hereditär nicht belastet, acquirirte vor 17 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus, der seither nahezu regelmässig in jedem Jahre recidivirte. Bei den einzelnen Attacken localisirte sich der Process hauptsächlich im rechten Fussgelenk und ging in der Regel mit heftigem Herzklopfen und Lungenkatarrh einher. Die Dauer der einzelnen Schübe variirte, meist jedoch war Patient Wochen lang ausser Stande, sich frei zu bewegen. Eine vor 12 Jahren unter den Prodromen der Nausea acut einsetzende Lähmung der linken Oberextremität, mit Herabsetzung der Temperatur verbunden, schwand ohne eigentliche Behandlung nach 3 Monaten und trat dann vor ca. 3 Jahren von Neuem ein, um indess nach einer Woche völlig zurückzugehen. Im Anschluss an einen ziemlich starken Lungenkatarrh bemerkte W. vor 6 Monaten eine mässig intensive Anschwellung des ganzen Körpers, die etwa 4 Wochen anhielt; unmittelbar danach stellte sich in den Unterextremitäten grosse Schwäche ein, Patient wurde unsicher beim Gehen und hatte das Gefühl, als „wären die Waden leichter geworden“.

Die Schwäche der Beinmuskulatur nahm allmähig zu, die Gehstörung steigerte sich und wurde besonders hochgradig bei Lidschluss und in der Dunkelheit. Dazu traten in den letzten Wochen ziemlich intensive Schmerzen in Rumpf und Extremitäten ohne besondere Localisation und ohne lancinirenden Charakter. Blase und Mastdarm blieben intact; keine Sehstörungen, keine Paraesthesien. Venerische Infection vor 5 Jahren, angeblich weicher Schanker. Bei der ersten Aufnahme, die am 24. Juni 1888 erfolgte, konnte in der hiesigen medicinischen Klinik folgender Status aufgenommen werden:

Patient ist ziemlich kräftig gebaut, Muskulatur und

Panniculus mässig entwickelt. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt, abgesehen von einer durch Palpation nachweisbaren geringen Vergrösserung und Consistenzzunahme der Leber keine Abnormitäten. Bei der Prüfung des Centralnervensystems erweisen sich die Hirnnerven intact. Pupillen sind gleich weit, etwas eng und reagiren weder auf Lichteinfall noch Accommodation. Oberextremitäten und Rumpf normal. Die Musculatur der Unterextremitäten ist atrophisch, die motorische Kraft abgeschwächt, der Gang ausgesprochen atactisch. Romberg'sches und Westphal'sches Phänomen. Die Sensibilität der Unterextremitäten weist in einzelnen Qualitäten Störungen auf. Der Ortssinn ist namentlich im Bereiche des Fusses deutlich abgeschwächt; Patient zeigt mehrere Centimeter an der berührten Stelle vorbei. Das Tastgefühl ist, wie die Prüfung mit dem Weber'schen Zirkel ergibt, gleichfalls herabgesetzt, die Unterscheidung von 1 und 2 Spitzen erfolgt unsicher und am Fusse im Minimum bei $2\frac{1}{2}$ Centimeter. Schmerzempfindung, Temperatur- und Raumsinn erhalten. Die Wirbelsäule nicht schmerzhaft, ohne Deformitäten. Intelligenz normal. Die eingeleitete Therapie bestand in subcutaner Darreichung von Strychnin in Tagesdosen von 0,003—0,01, sowie in gleichzeitiger Galvanisirung. Nach 14 Tagen verlässt W. die Anstalt, da die subjectiven Beschwerden erheblich nachgelassen, jedoch wurde die Behandlung noch kurze Zeit ambulatorisch fortgesetzt.

Etwa zwei Jahre später, am 13. Juli 1890, trat Patient von Neuem in klinische Behandlung. Sein früheres Leiden war in der Zwischenzeit nicht vorgeschritten, dagegen litt W. seit einigen Monaten an beständigem, namentlich in den Morgenstunden heftigem Husten und expectorirte reichliche, schleimige, oft sanguinolente Massen; starke Nachtschweisse, schweres Darniederliegen des Allgemein-

befindens. Die Untersuchung ergibt bei dem sehr anämischen, stark abgemagerten Patienten über der linken Lunge die Symptome einer hochgradigen Phthise und über der rechten Lungenspitze die Zeichen beginnenden Katarrhs. Herz und Abdominalorgane normal. Temperatur 38°. Puls 120. Der Status nervosus ist gegenüber dem früher gemachten Befunde im Wesentlichen unverändert, nur lässt sich am rechten Auge eine geringe Ptosis und ein Zurückbleiben des Lides bei Bewegungen nach oben constatiren. (Lähmung des levator palpebrarum); beim Blick nach oben aussen Doppelbilder (Lähmung des rectus superior.)

14. Juli: Hochgradige Atemnoth. Schweres Darniederliegen des Allgemeinbefindens. Somnolenz. Ordo: Kampher.

15. Juli: Exitus.

Zehn Stunden post mortem wird folgender Sectionsbefund gemacht: Die Dura ist durch starke Flüssigkeitsansammlung gespannt; in dem Längsspalt befindet sich ein succulentos Gerinnsel, in dem sinus transversus flüssiges Blut in mässiger Menge. Die weichen Hirnhäute erscheinen milchig getrübt, die Wandungen der reichlich gefüllten Gefässe, besonders der Vertebralarterien und der Carotiden, verdickt, jedoch ohne nachweisbare Verkalkung. Die Gefässe der seitlichen Hirnoberfläche sind von weisslichen Fibrinmembranen eingeschlossen. Die mässig dilatirten Seitenventrikel, deren Ependym fein granulirt erscheint, enthalten ziemlich reichliches, klares Fluidum; die gleiche Beschaffenheit weist der dritte Ventrikel auf. Beim Durchschnit durch das Marklager der rechten Hemisphäre hebt sich von dem mattweissen Grunde ein linsengrosser, bräunlich gefärbter, transparenter Knoten ab; ebenso lassen sich in der Längsfurche sowie in der substantia faeruginea zahlreiche Heerde ähnlicher Färbung und Beschaffenheit nachweisen.

Nach Eröffnung des Spinalkanals fällt an den weichen Rückenmarkshäuten, namentlich in den unteren Partien, ziemlich intensive Röthung auf, im Uebrigen aber bieten dieselben, wie auch die Dura völlig normale Beschaffenheit dar. Das Rückenmark selbst, von schlaffer Consistenz und geringem Volumen, lässt auf Querschnitten keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Die Section der Brusthöhle ergiebt in beiden Pleuren und im Pericard spärliche klare Flüssigkeit, am Herzen eine mässige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei intactem Klappenapparat und das Lungengewebe beiderseits durchsetzt von zahlreichen verkästen Knötchen und einer mässigen Anzahl kleiner Cavernen. Die Bronchialschleimhaut, intensiv geröthet, zeigt zahlreiche flache tuberkulöse Geschwüre; die Bronchialdrüsen sind frei. Die genannten pathologischen Veränderungen sind an der linken Lunge weit mehr ausgeprägt als rechts. Die Larynxschleimhaut ist geröthet und an der Rückseite der Epiglottis, sowie am hinteren Rande des linken Stimmbandes finden sich seichte tuberkulöse Geschwüre. Die Aorta bietet geringe arteriosclerotische Veränderungen dar.

Der Situs der Bauchorgane entspricht der Norm; kein Ascites, kein Meteorismus. Die mit der Umgebung verwachsene Milz ist geschwellt, grauroth und hat eine weiche Consistenz. Die etwas verkleinerten, in reichliches Fettpolster gehüllten Nieren zeigen eine fein granulirte Oberfläche bei mässiger Consistenz und lassen auf der Schnittfläche leichte Andeutungen von Verfettung im Rindengebiete erkennen. Beckenorgane, Magen und Duodenum unverändert. Das Pancreas ist besonders in seinen vorderen zwei Dritteln vergrössert, hart, grobhöckerig und das derbe, fibröse Gewebe enthält zahlreiche harte, gelbe Concretionen; keine Cysten. Die Leber ist normal gross, die Läppchenzeichnung deutlich; die Centra der Acini erscheinen braun,

die Peripherie hellgelb. Ileum und Colon ascendens sind der Sitz flacher, tuberculöser Geschwüre.

Histologischer Befund: Das Rückenmark wurde in chromsaurem Kali gehärtet und nach Einbettung in Celloidin Schnittserien aus den verschiedenen Höhen angefertigt. Als Färbemittel dienten Weigert's Haematoxylin sowie neutrales Carmin; letzteres wurde theils in der gewöhnlichen Weise angewandt, zum Theil wurden die Schnitte nach einer noch nicht veröffentlichten Angabe von Dr. Minnich vorher in eine Oxalsäurebeize gelegt und dann erst der Einwirkung des Carmins ausgesetzt.

Unteres Lendenmark: Schon makroskopisch fällt in den verschmälerten Hintersträngen eine beiderseits symmetrische Degenerationsfigur auf, welche das mittlere Drittel derselben einnimmt. Intact erscheinen die vorderen seitlichen Partien, die hinteren lateralen Zonen und mit diesen in Connex stehend ein kleines längsovalcs Feld am peripheren Drittel der Längsfissur. Im mikroskopischen Bilde finden sich die stärksten Veränderungen in dem mittleren Rayon der Hinterstränge, also in dem Bereiche der beschriebenen Entartungszone, allein auch die scheinbar intacten Restgebiete zeigen bis auf die vorderen seitlichen Felder Andeutungen von Degeneration. Der Uebergang zwischen intensiv entartetem und nur leicht betroffenem Gewebe erfolgt nicht schroff, gestaltet sich vielmehr ganz allmählich, indem die Anzahl der erhaltenen Nervenfasern mehr und mehr zunimmt. Ferner participirt an dem Degenerationsprocesse die Lissauersche Randzone, welche namentlich in ihrem medialen, den Hintersträngen zugewandten Abschnitte stark entartet ist und sich als selbstständiges Degenerationsfeld scharf von den nur wenig veränderten hinteren äusseren Feldern abgrenzt, sowie das angrenzende Hinterhorn, das in der spongiösen wie gelatinösen Substanz einen nicht unerheblichen Ausfall feiner

und grober Fasern erkennen lässt. Die Einstrahlungs-
bündel sind stark reducirt. Der histologische Grund-
charakter der Entartung in den Hintersträngen besteht im
Wesentlichen in einem Schwund der nervösen Elemente
und einer Wucherung des Gliagewebes, entspricht also einer
Sclerose. Das Glianetz ist verdickt, derb, von stellenweise
deutlich welligem Aussehen — die Nervenfasern ent-
sprechend geschlängelt; der Kernreichtum übersteigt nur
wenig die Norm, vereinzelte Spinnenzellen. Die Nerven-
fasern zeigen wechselndes Aussehen: atrophische Fasern
neben voluminösen und mehr weniger normalen, doch lässt
sich fast immer Markscheide und Axencylinder differenciren.
Ganz vereinzelt finden sich gequollene Myelinscheiden ohne
Axencylinder als Lücken im Gewebe, noch seltener persistirt
der Axencylinder nach Zerfall des Markmantels. Abweichend
von der Norm ist sodann das Aussehen der Gefässe, welche,
prall gefüllt und ectatisch, eine ziemlich beträchtliche Ver-
dickung ihrer Wandung aufweisen. Dieselbe beruht wesentlich
auf einer Verbreiterung der äusseren Schichten bei intacter
Endothellage, hat also periarteriitischen Charakter und ist be-
sonders deutlich ausgeprägt an der hinteren Längsfissur und
dem Septum intermedium, ohne jedoch in den übrigen
Hinterstrangsgebieten, den angrenzenden Seitensträngen und
der Pia zu fehlen. Anzeichen einer hyalinen Degeneration
wurden vermisst, ebenso liessen sich weder in den Maschen
des gliösen Netzes noch in den perivascularären Räumen
trotz wiederholter Untersuchung Körnchenzellen nach-
weisen. Die benachbarten Seitenstränge zeigen, abgesehen
von den vasculären Veränderungen, nichts Abnormes. An
der grauen Substanz fällt nächst einer prallen Gefässfüllung
eine Pigmentation der Ganglienzellen ins Auge, welche,
bald nur angedeutet, an anderen Stellen hochgradig ist, so
dass statt der Zelle ein schwärzlicher Pigmenthaufen restirt.
Zu erwähnen ist ferner die starke Ausdehnung des Cen-



tralcans, der, mit zelligem Detritus angefüllt, schon makroskopisch als dunkelrother Fleck auf Carminpräparaten zu Tage tritt. Die umhüllende Pia ist in ganzer Circumferenz des Querschnittes mässig verdickt, zellig infiltrirt; ihre Gefässe sind in der beschriebenen Weise verändert. Die extramedullären hinteren Wurzeln sind leicht degenerirt, die vorderen intact. Die beschriebenen, histologischen Veränderungen treten in der gleichen charakteristischen Weise auf Längsschnitten zu Tage; auch hier gewahrt man die Wucherung der Glia, die vasculären Entzündungsvorgänge und den Faserausfall im Hinterhorne. Die Nervenfasern zeigen theils normales Aussehen, theils sind sie deutlich atrophisch oder sie bilden breite, blasse Bänder, deren Continuität hie und da durch eingeschaltete Myelinkugeln unterbrochen ist. Keine Körnchenzellen, keine corpora amylacea.

Das topographische Bild der Degeneration zeigt im oberen Lendenmark veränderte Gestaltung und hat etwa das Aussehen eines Kartenherzens. Die ein wenig abgestumpfte Spitze desselben berührt die hintere Commissur, die Basis erreicht die Grenze zwischen mittlerem und peripherem Drittel der Längsfissur, während die Seiten unter Freilassung der vorderen seitlichen Felder den Contouren des Hinterhorns folgen und dann in sanftem Bogen medianwärts einbiegen, ohne die Peripherie zu erreichen. Die hinteren Abschnitte sowie die vorderen seitlichen Felder sind nahezu normal. Die Lissauer'sche Randzone erscheint suspect und die Gegend der Clarke'schen Säulen ist beiderseits als runde faserarme Stelle an der Basis des Hinterhorns kenntlich. Der histologische Befund ist unverändert.

Brustmark: In den unteren Parteen desselben gewahrt man ein medianes Degenerationsfeld, entsprechend dem Areal der Goll'schen Stränge, dessen innerster, un-

mittelbar an der Peripherie gelegener Theil jedoch normale Färbung aufweist, so dass etwa eine Lanzettform resultirt. Die im Gebiete der eigentlichen Wurzelzone gelegenen lateralen Streifen erreichen die Peripherie nicht, confluirend, nach vorn convergirend, in der Medianlinie und überdachen so das mediane Entartungsgebiet. Nur ein äusserst schmaler Saum normalen Gewebes trennt die seitlichen Streifen von dem Hinterhorn und endet, an den Contouren desselben entlang laufend, in den intacten hinteren äussern Feldern. Weiterhin lässt sich bei makroskopischer Betrachtung eine Verschmälerung beider Hinterhörner, eine Erweiterung des Centralkanal sowie ein Hervortreten der Clarke'schen Säulen durch blasse, hellgelbliche Färbung constatiren. Entsprechend dem makroskopischen Befunde weist man bei genauerer Untersuchung die stärksten Veränderungen in den Goll'schen Strängen und der mittleren Wurzelzone nach, während die Restgebiete nur eine geringe Faser-rareficierung als Anzeichen einer beginnenden Degeneration erkennen lassen. Allmählicher Uebergang des erkrankten in das normale Gewebe. Die feineren histologischen Veränderungen gleichen völlig denen des Lendenmarkes. Die Lissauer'sche Randzone erscheint suspect, das Hinterhorn nicht sicher erkrankt. Die Einstrahlungsbündel sind deutlich atrophisch. Die degenerirten Clarke'schen Säulen stossen fast direct an die Hinterstränge, indem nur einzelne nach der hinteren Commissur ziehende horizontale Fasern die Grenzscheide bilden; gegen den Centralkanal ist eine breite Brücke normaler Substanz vorhanden. Die Clarke'schen Ganglien stark pigmentirt, Pia und einstrahlende Septa mässig verdickt, hintere extramedulläre Wurzeln leicht entartet. In den mittleren Höhen des Dorsalmarkes zeigt das mediane Entartungsfeld deutliche Keilform, indem der Einschnitt an der Peripherie geschwunden ist, und füllt so das Gebiet der Goll'schen

Stränge in toto aus. Die lateralen Streifen haben sich allmählich mehr seitlich gewandt und laufen jetzt, sich unmittelbar anlehnend an die Contouren des Hinterhorns, in gerader Richtung nach unten bis fast an die Peripherie des Querschnittes. Jeder Connex zwischen den beiden Feldern ist aufgehoben, diese sind vielmehr durch normal gefärbtes Gewebe getrennt. Die Randzone und das angrenzende Hinterhorn bieten keine sicheren pathologischen Veränderungen dar. Die Clarke'schen Säulen sind suspect. Im oberen Dorsalmark bleibt die Topographie der Degeneration in den Hintersträngen unverändert und die histologischen Details die gleichen.

Halsmark. In der Höhe der Cervicalanschwellung bildet der Goll'sche Strang ein scharf abgegrenztes, keilförmiges Degenerationsfeld, welches nahe der hinteren Commissur mit abgestumpfter Spitze beginnt und nach hinten sich verbreiternd an die Peripherie stösst. Die lateral gelegenen Burdach'schen Stränge erweisen sich in ihrem innern Abschnitte, etwa entsprechend dem zweiten System der mittleren Wurzelzone (Flechsig) entartet; nur im mittleren Drittel stösst das erkrankte Feld an das Hinterhorn. Intact erscheinen somit zwei schmale Säume am Hinterhornrand (vordere, seitliche Felder) und die hinteren lateralen Partien, welche medianwärts das Septum intermedium, nach hinten die Peripherie erreichen und nach aussen mit dem Schwanz des Hinterhornes in Verbindung stehen. Randzone, Hinterhorn und extramedulläre Wurzeln bieten keine sicheren Abweichungen von der Norm dar. Die Veränderungen des Stützgewebes und der nervösen Elemente in den erkrankten Gebieten sind denen des Lendenmarkes analog, nur ist die Sclerose weniger deutlich ausgesprochen. Periarteriitische Gefässverdickung. Zellige Infiltration der Pia.

Höher hinauf nimmt die Degeneration die Goll'schen

Stränge (Flaschenform) sowie die unmittelbar angrenzenden Partien der Burdach'schen Stränge ein, während die mehr lateralen Bezirke intact sind. Die Entartung der Hinterstränge lässt sich in der gleichen Gestaltung bis in das obere Cervikalmark verfolgen. Querschnitte durch die Anfangstheile der medulla oblongata zeigen vollkommen normale Verhältnisse. Die höherliegenden Abschnitte des Hirnstammes sowie die Hemisphären wurden nicht untersucht.

Von peripheren Nerven wurde der N. peroneus superficialis und profundus dext. einer Untersuchung unterworfen, welche sowohl an frisch angefertigten Präparaten wie nach vollendeter Härtung hochgradige Entartung ergab. Die die Nervenbündel umhüllende Scheide ist stark verdickt und entsendet breite Septa nach innen. Inmitten dieses verdickten bindegewebigen Stromas zeigen die Nervenfasern wechselndes Aussehen: nur vereinzelte sind völlig normal, die grösste Mehrzahl atrophisch. Der Grad der Verdünnung variirt — stellenweise umhüllt ein schmaler Markmantel den Axencylinder, oder dieser persistirt allein, oder es bildet das Bindegewebe bei stärkerer Degeneration eine gleichgefärbte, homogene Masse.

Eine Untersuchung des Musc. tibialis posticus konnte nichts pathologisches nachweisen; Längs- und Querschnitte lieferten durchweg normale Bilder.

Beobachtung II.

Resumé: R., 31 Jahre alt, Kaufmann. Vor 7 Jahrenluetische Infection, deren Symptome nach eingeleiteter Inunctionsur rasch zurückgingen. Seit 12 Monaten ziemlich intensive gastrische Störungen angeblich in Folge reichlichen Alkoholgenußes; gleichzeitig eine von dem Kranken selbst constatirte schmerzlose Anschwellung in der Lebergegend. Abnahme der Potenz; leichte Paraesthe-

siesen im Bereich der Unterextremitäten. Aufnahme Juni 1891: Lebertumor. Dilatation und beginnende reflectorische Starre der rechten Pupille, Abnahme der Potenz, hochgradige Störungen der Sensibilität an den Unterextremitäten bei Fehlen der Ataxie und intacter Motilität. Kein Romberg'sches Symptom. Abschwächung der Patellarreflexe. Intelligenz normal. Probepunction des Lebertumors; in der entleerten Flüssigkeit Echinococcushaken. Eröffnung der Bauchhöhle zur zweizeitigen Operation. Tod an Peritonitis.

Klinische Diagnose: Leberechinococcus, Tabes incipiens.

Autopsie: Leberechinococcus. Peritonitis purulenta fibrinosa. Das Rückenmark an seiner hinteren Fläche stark injicirt, auf dem Querschnitte keine makroskopischen Veränderungen.

Histologischer Befund: Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes. Degeneration der hinteren Wurzel und des angrenzenden Hinterhorns. Periphere Nerven normal.

Krankengeschichte: R., Kaufmann, 31 Jahre alt. Früher stets gesund und ohne hereditäre Belastung, wurde Patient vor sieben Jahren luetisch infectirt. Es trat ein klein papulöses Syphilid auf, das nach eingeleiteter Schmierkur innerhalb drei Wochen zurückging — in der Folgezeit keine weiteren luetischen Symptome. Vor einem Jahre begann R. an Magenbeschwerden zu leiden in Form von Druckgefühl im Epigastrium und ziemlich häufigem Erbrechen ohne charakteristische Merkmale. Patient selbst führt diese gastrischen Störungen auf sehr reichlichen Alkoholgenuß zurück und motivirt diese Vermuthung durch die Angabe, dass nach geregelter Lebensweise und Abstinenz von spirituösen Getränken eine merkliche Besserung eintrat und das Erbrechen fast völlig sistirte. Ewa zu

derselben Zeit gewährte Patient in der Lebergegend eine kleine völlig schmerzlose Anschwellung, die nicht die geringsten Beschwerden verursachte und keine Neigung zur Progression zeigte. In den letzten Monaten trat bei dem Kranken eine Abnahme der Potenz ein und gleichzeitig eigenthümliche Paraesthesien im Bereiche der Unterextremitäten, „als wenn er mit heissem Wasser übergossen wurde“. Lancinirende Schmerzen, Doppelsehen, Gangstörungen fehlten. Die Mastdarmfunction blieb intact, Urindrang trat dagegen nur bei stark gefüllter Blase ein. Die erwähnte Geschwulst in der Lebergegend sowie die noch fortbestehenden gastrischen Störungen veranlassten R., die hiesige medicinische Klinik aufzusuchen. Aufnahme am 9. Juni 1891.

Status praesens: Patient, mässig kräftig gebaut, zeigt eine blasse Gesichtsfarbe von eigenthümlich gelblichem, nicht icterischem Colorit, schwache Muskulatur und sehr dürrtigen Panniculus. Die Untersuchung der Lungen ergibt normalen Befund, Herzdämpfung nicht vergrössert; Töne rein, der zweite Ton an der Spitze deutlich accentuirt. Der Puls ist regelmässig (80), die Arterie hart, geschlängelt. Temperatur 36,5°.

Das Abdomen ist normal configurirt; kein Ascites. Der untere Leberrand ist am rechten Rippenbogen un- deutlich zu fühlen; der obere Ansatz des rechten Rectus abdominis tritt stark gespannt hervor. Milz von normalem Umfang. Der Magen ist dilatirt, sein unterer Rand steht nach der Aufblähung 3 Finger breit unterhalb des Nabels. Nach eingenommenem Probefrühstück ergibt die Untersuchung des Inhaltes keine Retention, 0,7% freie Säure und keine pathologischen Bestandtheile.

Abgesehen von einer geringen Dilatation und beginnenden reflectorischen Starre der rechten Pupille lassen sich nervöse Störungen an Gesicht, oberen Extremitäten

und den Hautdecken des Rumpfes nicht constatiren. An den Unterextremitäten ist die Motilität völlig normal, alle activen Bewegungen geschehen frei, in ausgiebigen Grenzen und ohne jede Andeutung von Ataxie. Der Gang zeigt keinen tabischen Charakter, und nur bei länger dauernden Bewegungen tritt leichtes Schleudern beider Beine im Kniegelenk ein. Kein Romberg'sches Symptom. Die Sensibilität weist in einzelnen Qualitäten hochgradige Störungen auf; Druck- und Muskelsinn sind intakt, Tastsinn und Schmerzempfindung nahezu aufgehoben, ebenso der Temperatursinn fast völlig erloschen. Nadelstiche empfindet der Patient zunächst als Berührungen und erst nach einigen Sekunden als solche, ebenso rufen mit sehr heissem und kaltem Wasser gefüllte Reagensgläser an den Beinen zuerst das Gefühl der Berührung, später einen undeutlichen Eindruck von Wärme oder Kälte hervor. Die Perception passiver Bewegungen erweist sich völlig intakt. Die Patellarreflexe sind der Norm gegenüber abgeschwächt, lassen sich aber auch ohne Jendrassik's Handgriff deutlich auslösen. Cremaster- und Fusssohlenreflexe normal. Die Blasenfunktion ist geschwächt; es besteht eine leichte Anaesthesie, indem der Kranke erst bei stark-gefüllter Blase Urindrang verspürt. Potenz vermindert.

19. Juni 1891. Bei erneuter Untersuchung des Abdomens fühlt man am rechten Rippenrande im Zusammenhange mit der Leber eine nicht schmerzhaftige Geschwulst von glatter Oberfläche, deren Umfang sich nicht genau abgrenzen lässt. Der Percussionsschall über dem Tumor ist gedämpft tympanitisch. Da eine luetische Genese für möglich gehalten, wird eine Inunctionscur ordinirt.

30. Juni. Der Lebertumor scheint an Ausdehnung abgenommen zu haben. Stat. nervosus im Wesentlichen unverändert. Eine Prüfung mit Webers Tasterzirkel er-

giebt eine Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit an den Unterextremitäten.

Unterarm r. 5, l. 4.

Hand r. $1\frac{1}{2}$, l. $1\frac{1}{2}$.

Oberschenkel r. 5, l. 5.

Unterschenkel r. 7, l. 7.

Fuss r. 6, l. 4.

Die Patellarreflexe in gleicher Stärke erhalten. Temperatur normal. Puls andauernd niedrig. Inunctionseur wird ausgesetzt.

8. Juli. In einer klinischen Vorstellung wird zur Feststellung der Natur des Tumors eine Probepunction unter antiseptischen Cautelen gemacht, die eine klare Flüssigkeit zu Tage fördert, in welcher sich minime Mengen von Eiweiss, sowie ein zweifelhafter Echinococcus-haken vorfindet. Bei der Geringfügigkeit der bestehenden nervösen Störungen wird die Diagnose auf eine beginnende Tabes gestellt.

9. Juli. Der Kranke wird zur weiteren Behandlung der chirurgischen Klinik überwiesen. Dasselbst wird von Professor Braun durch einen Schnitt 3 Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogens und einen zweiten im sechsten J. C. R. sowie durch gleichzeitige Resection zweier Rippenknorpel das Abdomen eröffnet und die weisslich durchscheinende Echinococcusblase mit Nähten an den Bauchdecken fixirt. Tamponade und antiseptischer Verband. Die geplante Exstirpation der Blase in einer zweiten Sitzung wird durch eine am fünften Tage zutretende eitrige diffuse Peritonitis mit letalem Ausgange verhindert (Exitus 16. Juli 1891).

Die von Professor Neumann gemachte Section ergab Folgendes:

Mittelgrosser, ziemlich starker Körper mit schwacher Musculatur und geringem Fettpolster. Bei Eröffnung des

Abdomens, dessen rechte, stärker gewölbte Seite in der Lebergegend die beschriebenen Operationswunden aufweist, zeigt sich die vordere Bauchwand mit den anliegenden Darmtheilen und dem stark injicirten Netze locker verklebt, die Dünndarmschlingen und Theile des Colon stark meteoristisch aufgetrieben und mit dickem schmierigem Eiter belegt. Die Brustorgane weisen im Wesentlichen normale Verhältnisse auf; zu erwähnen ist eine namentlich in den unteren Partien auffallend starke Hyperaemie beider Lungen. Die Milz, deren convexe Fläche mit dem zungenförmig verlängerten linken Leberlappen durch ältere, strangförmige Adhäsionen verlöthet ist, weist bei derber Consistenz und hyperaemischer Färbung eine leichte Trübung ihrer Kapsel sowie auf der Schnittfläche gut entwickelte Follikel auf. Die Mesenterialdrüsen sind stark geschwellt, geröthet und succulent. Nach Herausnahme der Leber tritt, der oberen Schnittwunde entsprechend, eine fluctuirende Blase zu Tage, welche, den unteren Leberrand einnehmend, sich auch auf die hintere Seite des Organs erstreckt und in seitlicher Richtung links die Incisur, rechts die prallgespannte und dilatirte Gallenblase erreicht. Der Cysten-sack, mit der unteren Zwerchfellsfläche durch lockere Adhäsionen verbunden, misst im Durchmesser 7—8 cm und erscheint gegen das umgebende Leberparenchym scharf abgesetzt. Wie die Eröffnung zeigt, lagert der Innenfläche der derben, glatten, 1—2 cm dicken Aussenmembran eine ziemlich dickhäutige Echinococcusblase an, die beim Anstechen trübe Flüssigkeit mit zahlreichen Scolices entleert. Tochtercysten lassen sich nicht nachweisen. Der übrige Befund an der Leber bietet nichts Pathologisches dar. Magen und Duodenum ohne charakteristische Veränderungen. Die Darmschleimheit ist namentlich auf der Höhe der Falten stark injicirt, die Solitärfollikel leicht geschwellt. Nieren normal. Das Rückenmark bietet auf Durchschnitten keine Veränderungen dar.

Histologischer Befund: Nach vollendeter Härtung wurde das in Celloidin eingebettete Rückenmark in Schnittserien zerlegt und diese theils mit Carmin gefärbt, zum Theil nach der Weigert'schen Methode behandelt.

Lendenmark: Das makroskopische Bild weist im mittleren Lumbalmark eine ziemlich ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge auf, deren Intensität jedoch nicht überall gleich ausgesprochen ist. Die stärkste Entartung findet sich in einem keilförmigen Felde, dessen Basis sich unmittelbar anlehnt an die hintere Commissur, während die Seiten, durch die nahezu intacten vorderen seitlichen Felder von den Contouren des Hinterhorns getrennt, nach der Mitte zu convergiren und auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Längsfissur zusammenstossen. Der Grad der Erkrankung nimmt dann nach der Peripherie des Querschnitts zu mehr und mehr ab und erreicht in den hinteren Feldern sein Minimum. Diese Topographie der Degeneration wird durch mikroskopische Untersuchung bestätigt und gleichzeitig ein Betroffensein der Randzone und des Hinterhorns constatirt. Die histologischen Veränderungen in den Hintersträngen tragen den Charakter einer Sclerose. Die Nervenfasern bieten wechselndes Aussehen dar. Stellenweise ausgesprochen atrophisch, zeigen sie an anderen Orten vermehrtes Volumen oder vollkommen normale Breite. Markscheide und Axencylinder sind fast durchweg deutlich nachzuweisen, gequollene leere Myelinscheiden als Lücken im Gewebe oder nackte Axencylinder nur ganz vereinzelt anzutreffen. Die Glia ist mässig verdickt, feinkörnig und hat etwas vermehrten Kernreichthum. Die Gefässe zeigen zumal an der Peripherie der Hinterstränge und im Verlaufe der Längsfissur ausgesprochene periarteriitische Wandverdickung (Zunahme der äusseren Schichten bei intactem Endothel), ihr dilatires Lumen ist strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. Blutungen in die

Umgebung fehlen. Keine Körnchenzellen, keine corpora amylacea. Die erwähnte Entartung des Lissauer'schen Feldes besteht in einer deutlichen Faserrareficirung, die sich auch auf das angrenzende Hinterhorn erstreckt und in der spongiösen wie gelatinösen Zone nachweisen lässt. Die graue Substanz lässt im Uebrigen bis auf eine Pigmentation der Ganglienzellen nichts Abnormes erkennen. Seitenstränge normal. Pia mit ihren Septen deutlich verdickt und zellig infiltrirt; ihre Gefässe ebenfalls periarteriitisch verdickt. Die extramedullären hinteren Wurzeln dürfen als normal bezeichnet werden. Im oberen Lendenmark bleibt die Topographie und der Charakter der Veränderungen der gleiche. Die Gegend der Clarke'schen Säulen ist entschieden suspect.

Brustmark: Als besonders stark degenerirt erweist sich in dem unteren Drittel desselben die mittlere Wurzelzone in Form eines Streifens, welcher, jederseits an der Peripherie beginnend, dem Laufe des Sept. intermed. folgt und nahe der hinteren Commissur endet. Die eingeschlossenen, dem Areale der Goll'schen Stränge entsprechenden medianen Parteen der Hinterstränge sind in weit geringerem Maasse von dem Entartungsprocesse betroffen, die lateralen an das Hinterhorn anstossenden Gebiete völlig intact. Diese Intensitätsvertheilung der Degeneration kehrt im mikroskopischen Bilde wieder, indem auch hier die inneren Parteen der Burdach'schen Stränge den eigentlichen Heerd der Erkrankung darstellen. Die Veränderung der nervösen Elemente sowie der Glia und des Gefässapparats in den betroffenen Gebieten hat den gleichen Charakter wie im Lendenmark. Die feineren Fasern der Lissauer'schen Zone sind deutlich vermindert und auch das angrenzende Hinterhorn zeigt mässigen Ausfall an feinen und gröberen Fasern. Die Clarke'schen Säulen sind suspect, doch ohne ausgesprochene pathologische Merkmale — nach

dem Centralkanal sowie den Hintersträngen bildet eine breite Brücke normalen Gewebes die Grenze. Pia zellig infiltrirt. Die extramedullären hinteren Wurzeln zeigen Andeutungen beginnender Degeneration.

Die beiden Streifen, welche, wie erwähnt, im unteren Brustmark besonders scharf hervortreten, wenden sich in der mittleren Höhe desselben mehr lateralwärts und liegen nun den Contouren des Hinterhorns unmittelbar an, sodass diese dadurch verbreitert erscheinen. Die inneren Abschnitte des Burdach weisen normale Färbung, der mediane Goll leichte Entartung auf bis auf einen stark degenerirten Kern am mittleren Drittel der hinteren Längsfissur. Entsprechend der Lage der lateralen Streifen ist auch das Hinterhorn mehr in den Entartungsprocess hineingezogen und zeigt ziemlich erhebliche Faserrareficirungen. Die Randzone und die Clarke'schen Säulen participiren ebenfalls in mässiger Intensität an der Degeneration. Auffallend ist ferner eine starke Degeneration der hinteren extramedullären Wurzeln, welche stellenweise in extremem Maasse ausgebildet hier die letzteren Stadien des Faserzerfalles erkennen lässt. — Die histologischen Veränderungen gleichen völlig denen des unteren Dorsalmarkes. Die beschriebene Topographie der Degeneration erhält sich in dem oberen Brustmark unverändert.

Halsmark: Die Goll'schen Stränge und die mittlere Wurzelzone sind in der ganzen Ausdehnung derselben der eigentliche Sitz der Erkrankung, während die hinteren lateralen Felder nur ganz leicht entartet, die vorderen und vorderen seitlichen Abschnitte völlig intact sind. Der Faserausfall in der Randzone und dem Hinterhorn, sowie die Degeneration der hinteren extramedullären Wurzeln ist bedeutend geringer als im Brustmarke. Im histologischen Bilde begegnet man wieder den vorher detaillirten Veränderungen der nervösen Elemente und des Bindegewebes,

wenngleich namentlich die periarteriitische Gefässverdickung bedeutend an Stärke verloren hat. Die medulla oblongata erwies sich völlig normal. Eine Untersuchung der peripheren Nerven ergab nichts Abnormes.

Epicrise: Das klinische Symptombild gestattete in beiden Fällen intra vitam die Diagnose einer Tabes dorsalis. Diese Annahme war bei dem ersten Kranken absolut sicher, liessen doch die vorhandenen Symptome: reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Schwanken bei Lidschluss, Ataxie, Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten sowie Lähmung einzelner Augenmuskeln keinen Zweifel zu über die Natur der Erkrankung. Die anamnestisch erwähnte, acut einsetzende, vorübergehende Lähmung der linken Oberextremität mit späterem Recidiv bietet bei den mangelhaften Angaben der Deutung Schwierigkeiten und macht ein sicheres Urtheil unmöglich. Bei unserem zweiten Patienten war das Krankheitsbild weit weniger deutlich ausgeprägt und liess eine Anzahl für die Initialstadien der Tabes charakteristischer Symptome vermissen. Die Diagnose stützte sich im Wesentlichen auf die Entwicklung der Krankheit und auf das wichtigste der vorhandenen Symptome, die erhebliche Abschwächung der Patellarreflexe.

Der eingehenden Würdigung der gewonnenen pathologisch-anatomischen Details beabsichtige ich eine tabellarische Zusammenstellung der mir bekannten veröffentlichten initialen Tabesfälle voranzustellen. Da der Grad der pathologischen Veränderungen keineswegs immer Hand in Hand geht mit der Zeitdauer des Krankheitsprocesses und der Grösse des Symptombildes, die klinische Einteilung mithin keine Verwendung finden kann, so ist der Begriff „initial“ sehr dehnbar und die Anzahl der zugehörigen Fälle kann je nach der Anschauung erhöht resp. vermindert werden. Verfolgt man jedoch den Zweck, weniger eine

genaue Statistik zu liefern, als vielmehr durch Vergleich der einzelnen Beobachtungen einen tieferen Einblick zu gewinnen in die Natur der Krankheit, so dürfen nur solche Fälle herangezogen werden, welche bei relativ geringer Ausbreitung und Intensität der Degeneration möglichst reine Typen derselben darstellen. Ich habe daher, von diesem Gesichtspunkt ausgehend, sämtliche Fälle paralytischer *Tabes*, bei der sich also das Symptombild der *Dementia paralytica* der *Tabes* zugesellte oder aber derselben voraufging, nicht weiter berücksichtigt, zumal die Identität beider Processe nicht sicher erwiesen ist. Ebenso fehlen in der nachfolgenden Tabelle diejenigen Fälle von Rückenmarksschwindsucht, bei denen sich, wie auch häufig bei der paralytischen *Tabes*, mit der Degeneration der Hinterstränge eine Entartung der Seitenstränge, speciell der Pyramidenbahnen, verband, die mithin complicirtere Formen, vielleicht ganz selbstständiger Natur, darstellen. Nonne's bekannten Fall von Lebersarcom, der intra vitam neben minimaler Ataxie als einziges Symptom das Westphal'sche Zeichen darbot, habe ich ebenfalls weggelassen: Einmal zeigte die mikroskopische Untersuchung neben einer geringen Degeneration der mittleren Wurzelzone eine Faserrareficirung in dem Restgebiete der Hinterstränge und den Vorder- und Seitensträngen, andererseits ist, wie der Autor selbst zugiebt, die Möglichkeit einer ähnlichen Genese, wie bei der perniciosösen Anämie, in diesem Falle nicht absolut ausgeschlossen. Die unten aufgeführten Beobachtungen von *Tabes cervicalis* werden als seltene Erkrankungsform zunächst keine Berücksichtigung und erst bei der Besprechung der *Tabestheorien* Erwähnung finden.

No.	Autor	Hinterstränge	Hinterhorn und hintere Wurzeln	Clarke'sche Säulen	Seitenstränge	Periphere Nerven	Dauer	Klinische Symptome
1	Pierret.	Im L. M. und U. D. M. ausgelebte Sclerose; vordere Felder normal; vom 6. Dorsalnerven an Degeneration der Goll'schen Stränge und mittleren Wurzelzone; im O. D. M. und C. M. nur Goll'sche Stränge erkrankt.	Hinter Wurzeln im unteren R. M. stark degeneriert, im oberen völlig intact. Keine Angaben in Betreff des H. H.	Keine Angaben.	Intact.	Keine Angaben.	—	—
2	do.	Sclerose der „Bandelettes externes“ in Form eines schmalen Streifens, welcher durch normales Gewebe vom H. H. getrennt den Contouren desselben parallel läuft und sich peripherwärts gabelförmig theilt. Kleiner Degenerationsherd am vorderen Drittel der Längsfissur.	—	—	—	—	—	—
3	Stümpell.	Im L. M. intact vordere und vordere seitliche Felder, hintere laterale Partien und kleines ovales Feld am Ende der Längsfissur. Im D. M. schmaler, die hintere Fissur umfassender Degenerations-Streifen und zwei kurze seitliche Streifen in den Keilsträngen. Im C. M. zwei vorn knopförmig verdickte Säume an der Aussenseite der Goll'schen Stränge.	H. H. nicht sicher erkrankt. Hint. Wurzeln im unteren R. M. deutlich betroffen, im oberen normal.	Keine pathol. Merkmale.	Seitliche Grenzschicht suspect.	—	ca. 2 J.	Lancinirende Schmerzen. Fehlen der Patellarreflexe. Reflect. Pupillenstarre. Sensibilität?
4	do.	Im L. M. vordere und kleines ovales Feld normal. Beginnende Degeneration in hinteren äusseren Abschnitten. Im D. M. dieselbe Localisation wie bei 3, ausserdem schwache Degeneration der Goll'schen Stränge, ebenso im C. M.	Im L. M. und U. D. M. sehr suspect.	Keine Angaben.	Intact.	—	ca. 2 J.	Lancinir. Schmerzen. Blasen Schwache. Westphal'sches u. Romberg'sches Phänomen. Sensibilitätsstörungen. Leichte Ataxie.

5	Lissauer.	Im L. M. Betroffensein der Wurzel-Zone. Das U. D. M. zeigt ziemlich diffuse Degeneration, die höher hinauf abnimmt und sich weiter nach vorne zusammenzieht.	H. H. u. Lissauer ohne sichere pathol. Merkmale	Cl. S. sind im U. D. M. sehr stark betroffen u. zeigen eine innäerärn. Hälfte. Im O. D. M. intact.	Normal	—	?	Fehlen der Sehnenreflexe. Pupillenstarre. Keine manifesten Sensibilitäts- und Coordinationsstörungen.
6	do.	Im L. M. deutliche Degeneration der mittleren Wurzelzone, hintere äussere Felder nahezu intact, vordere völlig normal. Das D. M. zeigt dieselbe Localisation wie bei 5.	H. H. intact, Lissauer degeneriert.	Cl. S. betroffen; keine Differenz zwischen inneren und äusseren Abschnitt.	Intact.	—	?	Fehlen der Patellarreflexe. Pupillenstarre. Sensibilitätsstörungen und Ataxie nicht deutlich.
7	Nonne.	Im L. M. namentlich die mittlere Wurzelzone erkrankt. Intact die vorderen und das kleine ovale hintere Feld; leicht entartet die hinteren äusseren Felder. Im U. D. M. 2 laterale Streifen von einspringenden Winkel der H. H. nach der Peripherie sowie 2 mediane auf der Grenze zwischen Goll und Burdach. In der Höhe der 4 Dorsalnerven leichte diffuse Sclerose. namentlich am Hinterhornwinkel. Das C. M. zeigt Andeutungen von Degeneration in mehr insulärer Anordnung.	H. H. intact, Lissauer namentlich im inneren Abschnitt im L. M. degeneriert.	Cl. S. intact.	—	Die peripher. Nerven an oberen und unteren Extremitäten bieten im Wesentlichen normalen Befund dar.	12 J.	Pupillen ungleich weit, starr auf Lichteinfall. Starke Ataxie, keine Sehnenreflexe. Incontinencia urinae. Sensibilitätsstörungen, tabische Gelenkaffection.
8	do.	Hochgradige diffuse Degeneration der Hinterstränge im L. M. Intact vordere und vordere seitliche Felder, sowie das kleine ovale hintere; höher hinauf vordere Goll'sche Stränge erkrankt, daneben leichte Entartung am Hinterhornwinkel und in der Wurzeleintrittszone Westphal's.	Die im unteren R. M. deutlich ausgesprochene Entartung vorliert sich weiter hierauf mehr und mehr.	—	—	An den Hautnerven sehr geringe, an den Nervenstämmen selbst keine sichere Degeneration.	ca. 6 J.	Fehlen der Patellarreflexe. Romberg's Symptom, leichte Sensibilitätsstörungen, geringe Ataxie.

No.	Autor	Hinterstränge	Hinterhorn und hintere Wurzeln	Clarke'sche Säulen	Seitenstränge	Periphere Nerven	Dauer	Klinische Symptome
9 (Fall 8)	Nonne.	Das Degenerations-Feld liegt im L. M. nm den einspringenden Winkel der H. H. herum und sendet einzelne Ausläufer nach vorn und hinten. Im mittleren und oberen D. M. medianer Degenerations-Streifen. Faserrarefizierung in der ganzen Breite der Hinterstränge. Im C. M. leichte Degenerations-Streifen um den innern Winkel der H. H. und entlang der med. Furche.	absolut normal.	Intakt.	—	In einzelnen Nervenstämmen in den unter-suchten Haut und Muskelnerv. leichte Degeneration	?	Pupillensymptome und Westphal'sches Zeichen.
10 (Fall 6)	Oppenheim u. Siemerling.	Im C. M. 2 schmale Degenerations-Streifen parallel dem Hinterhorn am Sept. interned. ferner erkrankt 2 schmale Gewebszüge am vorderen Drittel der Längsfissur. Im D. M. besonders deutlich die lateralen Degenerations-Streifen; im L. M. intact die vorderen Felder sowie ein schmaler Saum zu beiden Seiten der Längsfissur, der nach hinten an Breite gewinnt und sich an der Peripherie bis zum Apex des H. H. erstreckt.	H. H. normal; die hinteren Wurzeln, im Halsmark normal, sind im mittle. u. unt. R. M. mässig atrophisch (im D. M. stellenweise auch die vord. Wurzeln entartet).	Erheblicher Faserschwund.	Normal	Mässig intensiv entartet.	ca. 3 J.	Westphal'sches Zeichen. Harnbeschwerden. Analgesie an den unt. Extremitäten, leichte Ataxie und geringe Schwäche der Beine.
11 (Fall 1)	Krauss.	Im L. M. besonders das mittl. Drittel der Hinterstränge stark betroffen. Die hint. auss. Felder leicht erkrankt, die vorderen nahezu normal. Localisation im D. M. im allgemeinen ähnlich, der innere Abschnitt der Keilstränge Hauptsitz der Entartung. Im C. M. Goll besonders hinten mittelstark, die inneren Theile der Burdach'schen Stränge völlig erkrankt.	H. H. und Randzone deutlich entartet. Degeneration der extramedullären hint. Wurzeln.	Erkrankt.	Normal	Keine Angaben.	ca. 6 J.	Keine Ataxie. — Kein Romberg. Pupillensymptome. Keine Sehnenreflexe.

12 (Fall 8)	do.	Das L. M. weist diffuse Degeneration auf; erhalten die vord. Felder u. ein Saum an der hintern Längsfissur, der sich im mittl. Drittel zu einem Oval verbreitert u. sich wiederum verschmälert bis zur Peripherie reicht. Im D. M. nahezu intact vord. Felder, mässig entartet die mit diesem verbundenen hint. aussern Felder. Die übrigen Partien zieml. intensiv erkrankt, die Erkrankung betrifft im C. M. Goll u. und mittleren Drittel des Burdach.	Hint. Wurzeln intra- wie extramedullär stark entartet. In den oberen Partien des R. M. die extramedullären intact und das Hinterhorn nicht sicher erkrankt.	Die Gegend der Cl. S. im L. M. durch Blässe und Faserarmuth markirt, im D. M. deutliche Entartung.	Normal	Keine Angaben.	ca. 9 J.	Fehlen der Sehnenreflexe. Sensibilitätsstörungen, Ataxie incontinentia urinae et alvi.
13 (Tabes cervicalis)	Martins.	Keilförmiges Deg.-Feld am periph. Drittel der Längsfissur; lateralwärts durch normale Substanz getrennt die stark entarteten inneren Abschnitte des Burdach. Im ob. D. M. Goll leicht erkrankt, im L. M. Entartung äusserst geringfügig; Westphal'sche Zone intact.	—	—	—	—	ca. 1 J.	Paraesthesien an obern Extremitäten, besond. Hand- u. Fingerspitzen, später auch an untern Extremitäten. Gürtelgefühl, reflect. Pupillensstarre, Ataxie, Sehnenreflexe erhalten.
14 (Tabes cervicalis)	Leyden.	Die Degeneration ist im C. M. am stärksten und betrifft hier besonders die seilt. Partien der Keilstränge. Im L. M. Entartung sehr schwach.	—	—	—	—	—	—
15 (Tabes cervicalis)	Raymond.	Das L. M. völlig normal. Im U. D. M. jederseits ein deg. Streifen, (links stärker) in der mittl. Wurzelzone, der durch normales Gewebe vom H. H. von dem Septinterned getrennt ist, die hint. Commissur u. die Peripherie nicht erreicht. Höher hinauf gewinnt die Entartung an Ausdehnung, beschränkt sich jedoch nach wie vor auf die Burdach'schen Stränge.	Hint. Wurzeln völlig intact.	—	—	Normal.	ca. 2 J.	Leichte Ataxie, Sensibilitätsstörungen, besonders Hyperaesthesia. Fehlen der Sehnenreflexe. Crises thoraciques, lancinirende Schmerzen, Doppelsehen.

Die zwölf restirenden Fälle initialer Tabes zeigen in ihrem anatomischen Befunde eine, wenn nicht absolute, doch auffallende Uebereinstimmung:

Im Lendenmark erkrankt zuerst die mittlere Wurzelzone, entsprechend dem ersten System und der medianen Zone Flechsig's, dann die hintere laterale Wurzelzone und die Goll'schen Stränge. Intact bleiben das vordere Feld nahe der hinteren Commissur, das oft als schmaler Saum den Contouren des Hinterhorns eine Strecke folgt und zuweilen (Fall 8 Krauss) durch einen medianen, die hintere Längsfissur umfassenden Streifen mit einem nahe der Peripherie gelegenen Längsoval oder den hinteren medianen Feldern in Verbindung steht. Bei weiter Progression participiren auch diese an der Entartung und nur die vorderen seitlichen Felder bleiben stets verschont. Im Dorsalmark ist die Topographie der Degeneration nicht so constant. In einer Anzahl von Fällen gewahrt man zwei laterale Streifen in der Mitte zwischen Septum intermedium und den Contouren des Hinterhorns, welche vorne nahe an die hintere Commissur heranreichen, hinten die Peripherie nicht berühren; zuweilen nehmen dieselben ihren Ursprung von dem einspringenden Winkel des Hinterhorns und verlaufen in gerader Richtung nach unten. Daneben sieht man meist zwei mediane Entartungszüge auf der Grenze zwischen Goll und Burdach oder es confluiren dieselben und bilden dann einen medianen, die hintere Längsfissur umfassenden Streifen. Erkrankten im weiteren Verlauf die Goll'schen Stränge, so weist der hintere Abschnitt derselben in der Regel die stärkste Entartung auf. Die hinteren äusseren sowie die vorderen resp. vorderen seitlichen Felder bleiben meist verschont. Die Goll'schen Stränge, zunächst in ihrem hinteren Abschnitte, sowie das Gebiet der mittleren Wurzelzone sind die ersten Angriffspunkte der Degeneration im Bereiche des Cervikalmarkes; die hinteren lateralen

Felder werden erst später, die vorderen seitlichen nie in den Erkrankungsprocess hineingezogen. In seltenen Fällen beschränkt sich die Degeneration im Halsmark unter Freilassung des medianen Goll lediglich auf die Burdach'schen Stränge, speciell auf die mittlere Wurzelzone.

Lässt man diejenigen Beobachtungen, welche der älteren Zeit angehören und vor der Grund legenden Arbeit Lissauers zur Veröffentlichung gelangten, bei Seite, so kann man in der Mehrzahl der Fälle eine Bethheiligung der hinteren Wurzeln an dem Entartungsprocess constatiren. Die Einstrahlungsbündel erweisen sich bei der ausgesprochenen Prädisposition der mittleren Wurzelzone (erstes Degenerationsmaximum) zu erkranken naturgemäss fast immer mehr weniger degenerirt, allein auch die direct einstrahlenden Wurzelbündel, welche die sogenannte Randzone formiren, erkranken schon frühzeitig und bilden in einzelnen Fällen ein scharf abgegrenztes zweites Degenerationsmaximum. Weit schwerer ist der Nachweis event. vorhandener Veränderungen in dem angrenzenden Hinterhorn; bei den hier schon an normalen Präparaten so verwickelten histologischen Verhältnissen ist es nahezu unmöglich, mit Sicherheit einen geringen Ausfall feiner und grober Fasern in der spongiösen und gelatinösen Substanz zu eruiiren. Präcise Angaben sind daher auch in den neuesten Beobachtungen relativ selten. Im Gegensatz dazu bieten die Clarke'schen Säulen fast constant deutlich ausgesprochene pathologische Merkmale dar. Der Grad der Erkrankung variirt in den einzelnen Fällen erheblich und ist auch in verschiedenen Höhen desselben Rückenmarkes oft sehr different. Bei dem engen Connex, der zwischen mittlerer Wurzelzone und Clarke'schen Säulen statt hat, zieht eine theilweise Erkrankung der ersteren häufig eine partielle Degeneration der letzteren nach sich, so dass man dann eine faserärmere und reichere Hälfte zu differenzieren vermag. Eine Be-

theiligung der peripheren Nerven an dem tabischen Prozesse ist die Regel, der Grundcharakter der Erkrankung ist bald mehr perenchymatös, bald vorwiegend interstitieller Natur.

Diese Thatsachen, welche aus einem Vergleich der angeführten Fälle resultiren, decken sich völlig mit den Ergebnissen, zu denen die neueren Autoren in ihren Monographien gelangt sind und finden in unseren Beobachtungen erneute Bestätigung. Auch hier die deutliche, beiderseits gleichmässige Felderung, das nahezu gesetzmässige Erkranken resp. Freibleiben ganz bestimmter Gebiete! Die Uebereinstimmung eingehender zu schildern würde nur eine Wiederholung des oben Gesagten bedeuten. Abweichend ist allein die Topographie der Degeneration im Lendenmark des zweiten Falles. Das mittlere Drittel der Hinterstränge ist hier nicht, wie gewöhnlich, Sitz der stärksten Entartung, dieselbe findet sich vielmehr in den unmittelbar an die hintere Commissur angrenzenden Gebieten, wobei jedoch die vorderen seitlichen Felder intact sind. Bemerkenswerth ist ferner der relativ hohe Grad der Degeneration in diesem Falle bei dem so dürftigen klinischen Symptombilde, ein neuer Beweis für die schon erwähnte Thatsache, dass zwischen der Stärke der pathologischen Veränderungen und der vitalen Krankheitserscheinungen ein nur lockerer Zusammenhang besteht. Die enorm starke Degeneration der peripheren Nerven bei Fall W. kann wohl zum Theil auf die gleichzeitige hochgradige Lungentuberculose zurückgeführt werden, bei welcher ja als einem mit Cachexie einhergehenden Prozesse die peripheren Nerven häufig erkrankt gefunden werden. Die histologischen Veränderungen bieten in beiden Fällen ebenfalls nur Bekanntes dar, bedürfen also keiner eingehenden Besprechung.

Ist somit die Kenntniss der pathologischen Verände-

rungen bei der Rückenmarksschwindsucht durch die neueren Arbeiten bedeutend gefördert, so wird doch das Wesen und die Natur des Krankheitsprocesses durch keine der zahlreichen Theorien in völlig befriedigender Weise erklärt. Die älteren Anschauungen haben jegliche Existenzberechtigung verloren und können somit übergangen werden. Von neueren Autoren unterscheidet Adamkiewicz¹⁾ neben einer parenchymatösen eine interstitielle Form der Krankheit und stützt diese Ansicht auf die Untersuchung zweier Fälle. Auf die Unzugänglichkeit seiner Untersuchungen und der daraus gezogenen Schlüsse wurde von F. Schultze²⁾ hingewiesen und auch Krauss³⁾ verhält sich in seiner neuesten Arbeit ablehnend gegen diese Anschauung. Ein fernerer Versuch, der Tabes einen interstitiellen Ursprung zu vindiciren, wurde von Rumpf⁴⁾ unternommen. Der Autor fand bei einem typischen Falle von Rückenmarksschwindsucht eine beträchtliche Gefässverdickung, besonders der äusseren Schichten, sowie eine Durchsetzung beider und des umgebenden Bindegewebes mit zahlreichen Kernen und nahm an, dass durch die resultirende Raumverengerung in der Umgebung der Gefässe die Nervenfasern comprimirt würden, daher die stärkste Degeneration sich an den Orten stärkster Gefässveränderung vorfände. Diese Vorstellung hat Krauss in seiner genannten Arbeit einer eingehenden Erörterung unterzogen und auf Grund seiner Forschungen als unwahrscheinlich zurückgewiesen; der parenchymatöse

1) Die Rückenmarksschwindsucht, eine Vorlesung von Adamkiewicz. — Die feineren Veränderungen in den deg. Hintersträngen eines Tabeskranken. Arch. f. Psych. Bd. X. 1880. — Der anatom. Process der Tabes dorsualis. Sitzungsberichte der Academie d. Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Classe. 1884.

2) Neurol. Centralbl. 1885.

3) l. c.

4) Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitr. zur path. Anatomie der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XV.

Ursprung der Tabes kann daher wohl als der einzig sichere betrachtet werden. Die meisten Anhänger findet unstreitig die sogenannte Systemtheorie, welche Strümpell¹⁾ vor einer ganzen Reihe von Jahren auf Grund eines ausgezeichneten Materials aufgestellt hat. Die nahezu gesetzmässige Topographie der Degeneration, welche mit ausserordentlicher Regelmässigkeit ganz bestimmte Gebiete befällt, andere fast beständig verschont, die Disposition dieser bei Tabes betroffenen Bahnen zu anderen Erkrankungen (Ergotinvergiftung), das beiderseits genau gleichmässige Auftreten liessen den Autor die Tabes als eine combinirte Systemerkrankung auffassen. Das Charakteristische einer Systemerkrankung sieht Strümpell in der primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern und der Abhängigkeit der Localisation von den anatomischen und functionellen Verhältnissen der betroffenen Fasermassen und erklärt scheinbare Abweichungen durch individuelle Schwankungen der Fasersysteme. Diese systematische Auffassung der Tabes fand eine wesentliche Stütze in den bekannten Untersuchungen Lissauer's, welcher zeigte, dass das von ihm als Randzone benannte Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln bei der Tabes nahezu constant erkrankt ist und oft ein selbstständiges Degenerationfeld bei mehr oder weniger intacten hinteren äussern Feldern bildet, sowie namentlich in den neuesten Forschungen Flechsig's²⁾. Dieser erbrachte den Beweis, dass die durch successive Markumhüllung gesetzte fötale Gliederung der Hinterstränge mit der durch initiale Tabes bedingten völlig übereinstimmt. Hier erkrankt zuerst die mittlere Wurzelzone mit der medianen Zone, bei weiterer Progression in nicht gesetzmässiger Reihenfolge die hintere laterale Wurzelzone und die Goll'schen Stränge,

1) l. c.

2) l. c.

die hintere mediane und zuletzt die vordere Wurzelzone. Die Resultate, zu welchen Flechsig auf Grund seiner embryologischen Untersuchungen gelangte, wurden durch die seither erschienenen Arbeiten von Nonne¹⁾, Raymond²⁾ und Krauss³⁾ im Wesentlichen bestätigt und die Systemtheorie als die wahrscheinlichste hingestellt.

Die strenge Gesetzmässigkeit der Degeneration wird von den Anhängern der Westphal'schen Schule geleugnet und nur das Freibleiben des vorderen seitlichen Feldes als fast constanter Befund anerkannt.

Besondere Beachtung verdient sodann Leyden's⁴⁾ regionäre Theorie, nach welcher es sich bei der Tabes um einen „chronisch-atrophischen Degenerationsprocess im Rückenmark handelt, der, von den sensiblen Wurzeln ausgehend, sich dem Verlaufe derselben, in centripetaler Richtung fortschreitend anschliesst. Die eigenthümliche Felderung ist ausschliesslich bedingt durch die Erkrankung von Bahnen, die Projectionen bestimmter sensibler Körpergebiete darstellen.“ Diesen schon 1863 niedergelegten Anschauungen ist der Autor bis heute treu geblieben und bekämpft noch in einem vor Kurzem gehaltenen Vortrage die Strümpell-Flechsig'sche Theorie auf's Energischste. Leyden versteht unter Systemerkrankungen strangförmige Läsionen und erkennt als solche nur zwei an: die Tabes, die Degeneration der sensiblen Bahn, sowie die spinale,

1) l. c.

2) Contribution à l'anatomie pathologique du Tabes dorsalis sur la topographie des lésions spinales du Tabes au debut et sur la valeur systématique de ces lésions.

3) Krauss, l. c.

4) Die Tabes dorsualis 1863. Tabes. Eulenburg's Real-Encyclopädie. Berl. klin. Wochenschrift 1892. Deutsch. Medic. Wochenschrift 1888. S. 164 ff.

progressive Muskelatrophie und Bulbaerparalyse, die Erkrankung der motorischen Bahn.

Als wesentliche Stütze seiner Deductionen führt er die bekannten Arbeiten von Kahler, Singer und Münzer etc. über den Aufbau der Hinterstränge und die Publicationen über die Betheiligung peripherer, namentlich sensibler Nerven an und lässt die Frage offen, ob der anatomische Process der *Tabes* stets im Rückenmark oder zuweilen auch von der Peripherie aus sich entwickelt. Für diese regionäre Theorie tritt unter Anderen Martius¹⁾ ein, der an seinem oben skizzirten Falle von *Tabes cervicalis* die Leyden'sche Auffassung als für viele Fälle allein zutreffend hinstellt.

Endlich ist in neuester Zeit eine dritte, schon früher aufgestellte Theorie über das Wesen des *Tabes* durch die Arbeit von Jendrassik²⁾ wieder in den Vordergrund getreten. Derselbe fand in zwei Fällen von Rückenmarksschwindsucht in bestimmten Gebieten der Hirnrinde anatomische Veränderungen vor und schloss daraus, wie aus theoretischen Gründen, dass der grösste Theil der tabischen Symptome aus der Rindenerkrankung abgeleitet werden muss, dass somit die *Tabes dorsalis* keine Krankheit des Rückenmarkes, sondern eine des Gehirns ist. Diese durch zwei weitere, anatomisch controllirte Fälle desselben Autors bestätigte Anschauung, welche die Sclerose der Hinterstränge als eine den bezeichneten Veränderungen der Hirnrinde entsprechende consecutive Degeneration auffasst, konnte Nonne durch die Untersuchung des Hirns in

1) Ueber einen Fall von *Tabes dorsalis*. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

2) Ueber die Localisation der *tabes dorsalis*. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 43.

zwei Tabesfällen nicht bestätigen, und es bedarf daher noch weiterer Untersuchungen, um ein definitives Urtheil gewinnen zu können. Es bleiben somit nur die systematische Auffassung Strümpell's und Leyden's regionäre Theorie zur weiteren Besprechung übrig.

Der Haupteinwand, welchen man gegen die Auffassung der Tabes als einer combinirten Systemerkrankung im Strümpell'schen Sinne gemacht hat, dass nämlich für jedes Fasersystem spezifische Symptome, welche der Diagnose dienen, nicht aufgestellt seien, dass aber eine combinirte Systemerkrankung eben so viele spezifische Symptome haben müsste, als sie Faserstysteme umfasse, ist berechtigt. Bisher ist allein das Fehlen der Patellarreflexe durch die bekannten und verdienstvollen Arbeiten Westphal's auf eine Erkrankung seiner Wurzeintrittszone im Lendenmark zurückgeführt, während die zahlreichen Versuche, andere Symptome, wie z. B. die Ataxie von der Läsion bestimmter Hinterstrangsgebiete abhängig zu machen, erfolglos geblieben sind. Eine Erweiterung unserer Kenntnisse in dieser Hinsicht ist auch solange nicht zu erwarten, als es nicht feststeht, welche tabischen Symptome peripherer Natur sind, welche spinalen Ursprungs. Ferner ist die genauere Lage der Degenerationszüge, wie Krauss mit Recht hervorhebt, grossen individuellen Schwankungen unterworfen und die Abgrenzung der Entartungsfelder keineswegs immer eine scharfe, der Uebergang des kranken in das gesunde Gewebe erfolgt vielmehr oft ganz allmählich.

Dessenungeachtet darf es nach Flechsig's Untersuchungen als sicher gelten, dass die durch successive Markumhüllung im Fötalleben sich vollziehende systematische Gliederung der Hinterstränge mit der durch initiale Tabes gesetzten völlig übereinstimmt, mithin die Rückenmarksschwindsucht in der That ein systematischer Process ist. Diese Auffassung schliesst Leyden's Ansicht

keineswegs aus: die Tabes ist ein chronisch-atrophischer Degenerationsprocess der sensiblen Wurzeln, nur schliesst sich derselbe an bestimmte embryonale Fasersysteme an, die auch in den Wurzeln selbst nachweisbar sind. Bei weiterer Progression und diffuser Ausbreitung der Entartung verwischt sich das Bild allmählich und der systematische Charakter geht mehr oder weniger verloren. Das von Leyden betonte regionäre Element spielt ebenfalls eine grosse Rolle. In den meisten Fällen von Tabes beginnt der Process bekanntlich im Lendenmark und zwar im ersten System der mittleren Wurzelzone und der medianen Zone (s. Flechsig), schreitet dann äusserst langsam vor und theiligt in der beschriebenen Reihenfolge die übrigen Hinterstrangsfelder, zunächst das zweite System der mittleren Wurzelzone, wodurch eine secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge bedingt wird. Allmählich steigt der Process dann im Rückenmarke höher hinauf, ohne jedoch in der grossen Mehrzahl der Fälle, wie das überwiegend häufige Intactbleiben der oberen Extremitäten im klinischen Symptombilde zeigt, das Halsmark zu erreichen. Die hier sichtbaren Veränderungen lassen sich vielmehr auf Grund unserer Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge lediglich als secundäre Degeneration auffassen, wobei die primären Herde in den mittleren Wurzelzonen des Lenden- und Brustmarkes zu suchen sind. Nur ganz vereinzelt finden sich in der Litteratur Fälle von sogenannter Tabes cervicalis, bei welcher also das Halsmark den Angriffspunkt des Degenerationsprocesses und den primären Sitz der Veränderungen darstellt (s. Fall Leyden, Martins, Raymond.) Wie im Lendenmark, bei der gewöhnlichen Form der Tabes, so ist auch hier die mittlere Wurzelzone am frühesten und stärksten degenerirt, während die medianen Goll'schen Stränge, als Fortsetzungen der hinteren Wurzeln im unteren Rückenmarksabschnitt, normal bleiben.

Somit ist kein schroffer Gegensatz zwischen der systematischen und regionären Theorie, beide berühren sich vielmehr sehr nahe. Weiteren Untersuchungen, namentlich initialer Fälle, wird es vorbehalten sein, die in ihren Grundzügen feststehenden Ansichten weiter auszubauen. Vor Allem wird zu controlliren sein, ob die Fälle von Tabes mit Dementia paralytica identisch sind mit der gewöhnlichen Rückenmarksschwindsucht, was bei der völligen Uebereinstimmung des anatomischen Befundes im Rückenmark sehr wahrscheinlich ist, und welche Rolle ferner die periphere Neuritis im Symptombilde spielt.

Für die Ueberlassung des Krankenmaterials spreche ich Herrn Professor Lichtheim meinen verbindlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Zwischen einzelnen Formen chronischer peripherer Neuritis und der Tabes dorsalis ist die Differentialdiagnose intra vitam äusserst schwierig.
2. Das Aleuronatbrot ist nicht geeignet, in der Therapie des Diabetes eine nennenswerthe Rolle zu spielen.

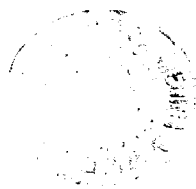
V i t a.

Ich, Richard Pfeiffer, wurde am 5. April 1869 zu Dom. Lyck, Kreis Lyck, als Sohn des Königlichen Domänenpächters Oscar Pfeiffer geboren. Nach dem ersten Unterricht in meinem Elternhause besuchte ich das Königliche Wilhelms-Gymnasium in Königsberg und verliess dasselbe Ostern 1887 mit dem Zeugniß der Reife. Ich widmete mich darauf dem medicinischen Studium an der Albertus-Universität zu Königsberg, bestand Ostern 1889 das Tentamen physicum und legte im Winter 1891/92 das Staatsexamen ab. Das Examen rigorosum machte ich am 18. Juli 1892.

Während meiner Studienzeit genoss ich den Unterricht folgender akademischer Lehrer:

Braun, Caspary†, Jul. Caspary, Chun, Dohrn, Fraenkel, Hermann, v. Hippel, Jaffé, Langendorff, Lichtheim, Lossen, Mikulicz, Münster, Nauwerck, Neumann, Pape, Schirmer, Schneider, Schreiber, Stetter, Stieda, Treitel, Zander.

11967



21512