

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.
Referent: Professor Dr. Fr. Schultze.

Dorpat, den 17. Mai 1888.
Nr. 183.

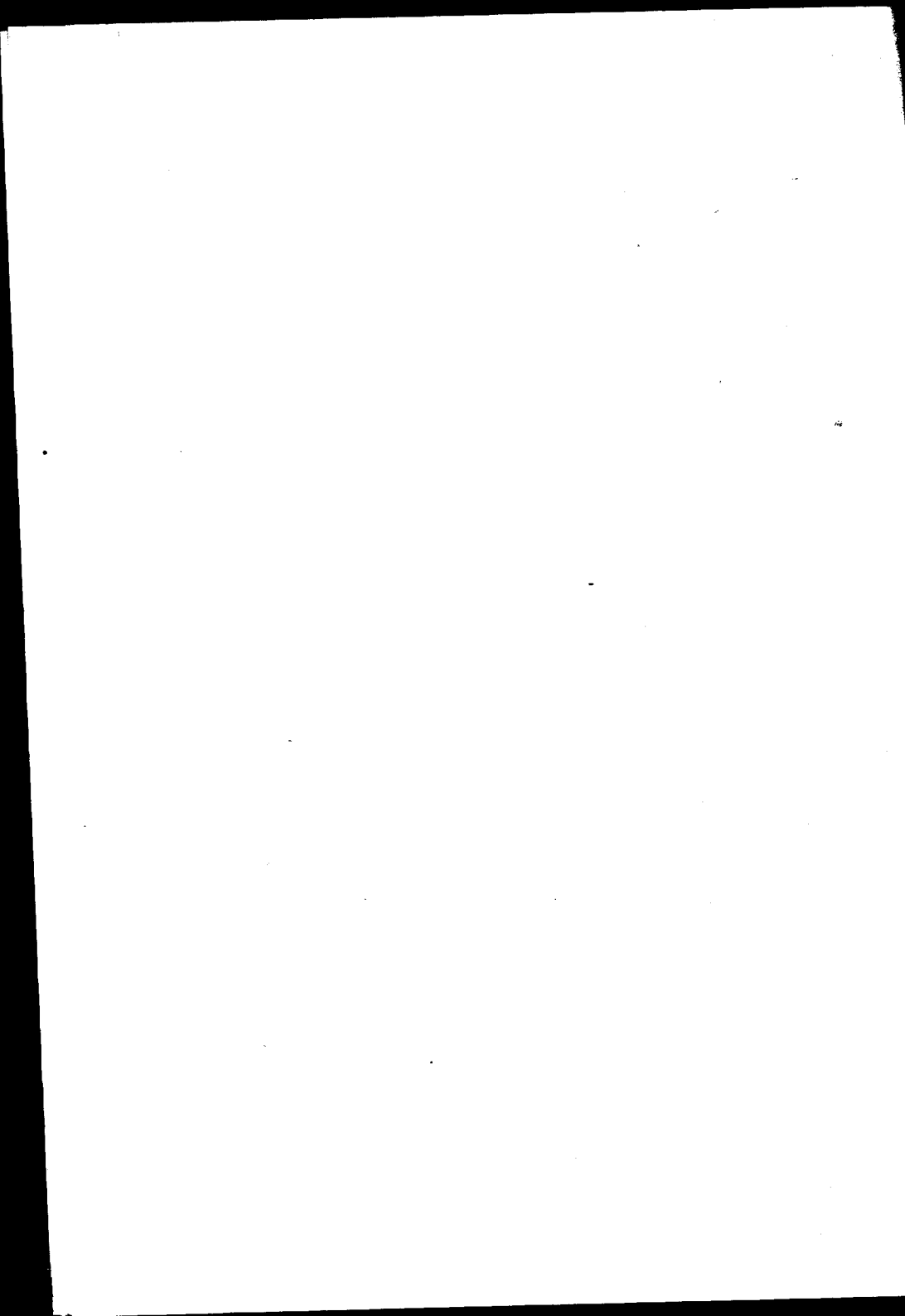
Prodecan: Dragendorff.

Meinen theuren Eltern

IN LIEBE UND DANKBARKEIT.

Herrn Prof. Dr. F. Schultze, unter dessen Leitung ich als Assistent der medicinischen Klinik praktisch thätig zu sein Gelegenheit hatte, bitte ich für das mir stets bewiesene freundliche Wohlwollen und die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die Förderung derselben meinen aufrichtigsten Dank entgegennehmen zu wollen.

Herrn Prof. Dr. K. Dehio, dessen Assistent zu sein ich gleichfalls die Ehre hatte, sage ich für das freundliche Entgegenkommen meinen besten Dank. Allen meinen hochverehrten academischen Lehrern danke ich für die mir zu Theil gewordene wissenschaftliche Ausbildung.



Auf meine Bitte um ein Thema zu einer Inauguraldissertation schlug mir Herr Professor Schultze die genauere Beschreibung und anatomische Untersuchung zweier in der hiesigen medicinischen Klinik beobachteter und zur Autopsie gelangter Krankheitsfälle vor. In dem einen Falle handelte es sich um eine Patientin, welche im Wesentlichen das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse dargeboten hatte, in dem anderen um einen Patienten, welcher unter der Diagnose „Meningitis tuberculosa, tuberculosis universalis e carie vertebrae“ zur Section kam. Beide Erkrankungen hatten in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht manches Interessante aufzuweisen.

Besonders bemerkenswerth war der zweite der erwähnten Krankheitsfälle insofern, als es sich hier um eine der nicht allzu häufigen Ausheilungen der Compressionsmyelitis ohne Residuen handelte, von denen bis jetzt nur zwei Fälle zur Autopsie gelangt und ausführlicher beschrieben sind.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Johann Jerw, 28 a. n. Feldarbeiter aus Palloper, giebt bei seiner Aufnahme in die medic. Klin. am 20. August 1879 folgende anamnestiche Daten:

Im Winter 1878/79 seien angeblich nach einem Versuch einen umgestürzten Wagen aufzurichten (nach seinen im September 1887 gemachten Aussagen: nachdem ein stark beladenes Fuhrwerk auf ihn gefallen und ihn mit der ganzen Last gegen die Erde gedrückt) heftige Schmerzen im Rücken aufgetreten, kurze Zeit darauf habe er das Hervortreten des Dornfortsatzes eines der untersten Brustwirbel bemerkt, der anfangs kleine Buckel habe durch fortwährendes allmähiges Weiterwachsen seine augenblickliche Grösse erreicht.

Im Juli 1879 traten wiederum Schmerzen im Rücken und zugleich in der Magengegend auf; nachdem sie einige Tage bestanden, empfand Pat. beim Herabsteigen von einem hochbeladenen Arbeitswagen eine plötzlich eingetretene Steifigkeit der Beine und das Gefühl von Ameisenlaufen in ihnen. Es stellte sich eine gewisse Schwere der Beine beim Gehen und Schmerzen beim Bücken im Rücken ein, während ein Druck auf die Wirbelsäule weniger schmerzhaft empfunden wurde.

Der Appetit war vermindert, in letzter Zeit Stuhlverstopfung und waren die Stühle 2—3 Tage lang (in Folge des Drängens) blutuntermischt.

Vor 2 Jahren hat Pat. eine fieberlose Krankheit durchgemacht, welche ihn 2 Wochen lang aus Bett fesselte und über deren Natur er nichts weiter anzugeben vermag, als dass aus Nase und Mund einige Tage hindurch 3—4 mal täglich sich Blut entleerte, wobei er Kopfschmerzen und

einen hartnäckigen Schmerz in der Magengegend empfunden, welche aufgetrieben erschien.

Von sonstigen Krankheiten weiss Pat. nichts anzugeben; Lues wird in Abrede gestellt, ebenso abusus spirituosorum; keine erbliche Belastung.

Status praesens am 24/VIII. 1879.

Mässig guter Ernährungszustand; gut entwickelte Muskulatur. Sensorium frei, am Kopf und Halse keine Abnormitäten. Die Rückenwirbelsäule zeigt im untern Brusttheil eine ziemlich spitzwinklige kyphotische Verkrümmung, zu deren Seiten der Thorax vorgewölbt ist. Druck auf die Dornfortsätze verursacht Schmerzen, welche dicht oberhalb und unterhalb des Gibbus als besonders intensiv angegeben werden.

Die oberen Extremitäten verhalten sich normal; die Untersuchung der untern Extremitäten ergibt in Bezug auf die Motilität: Die active Beweglichkeit ist in allen Gelenken frei; die Kraft der Bewegungen ist nur unbedeutend vermindert. Der Gang ist unsicher und schleppend, bei geschlossenen Augen schwankt Pat. und droht umzufallen.

Sensibilität: ¹⁾ Tastsinn herabgesetzt; Nadelspitze und Nadelkopf werden nicht immer unterschieden. Schmerzempfindung herabgesetzt, desgleichen der Drucksinn. Bei gleichzeitiger Belastung beider Extremitäten wird vom Pat. eine Differenz erst wahrgenommen, wenn das eine Bein mit 10 grm., das andere an einer correspondirenden Stelle mit 50 grm. belastet wird. Temperatursinn herabgesetzt: kalt und warm werden als warm bezeichnet. Localisation der Empfindung im Groben normal. Muskelsinn herabgesetzt: Die Lage der Beine wird nicht immer mit genügender und präziser Sicherheit angegeben.

1) Die über das Verhalten der Sensibilität in der Krankengeschichte vorgefundenen Angaben sind im Einzelnen nicht immer exact und zuverlässig.

Patellarreflexe vorhanden, nicht gesteigert.

Circulations-, Respirationssystem normal.

Pat. wird in eine Schwebelage gelegt, klagt jedoch in der ersten Zeit der Anwendung dieser Behandlungsmethode über fortwährende Schmerzen im Rücken; letztere werden allmählig geringer und wird dadurch die Lage in der Schwebelage erträglicher. Rp. Argent. nitr. 0,02; wöchentlich 3 warme Bäder.

Am 17/IX klagt Pat. über Kältegefühl in den Fusssohlen und Fussspitzen, am 20/IX über grössere Steifigkeit in den Beinen. Bäder und Schwebelage werden fortgelassen, statt dessen tägliches Galvanisiren. Am 26/IX war eine ausgesprochene Parese der unteren Extremitäten zu constatiren, Pat. kann nur mit Hilfe eines Stockes gehen, dabei ist der Gang unsicher und schleppend. Die Störung seitens der Sensibilität war, was den Tast- und Drucksinn betrifft, um ein geringes zurückgegangen, im übrigen unverändert geblieben. Reflexe wie oben.

Im nun folgenden Monat machte sich eine wesentliche Verschlimmerung des Zustandes des Pat. bemerkbar:

Pat. klagt über grössere Steifigkeit in den Beinen, Ameisenlaufen, Kälte-, bald darauf Wärmegefühl in ihnen, der Gang wird schleppender, es tritt vorübergehende (24 Stunden andauernde) Retentio urinae ein, so dass der Urin mit dem Katheter entleert werden musste.

Am 30/X vermag Pat. überhaupt nicht mehr zu gehen, das Stehen ist nur mit fremder Hilfe möglich. Die activen Bewegungen in den Kniegelenken sind frei, werden aber etwas träge vollzogen, in den Fussgelenken sind sie beschränkt. Passive Bewegungen sind ausführbar, jedoch ist eine gewisse Steifigkeit, namentlich in den Fussgelenken, bemerkbar.

Von Seiten der Sensibilität sind erheblichere Störungen zu constatiren. Dieselbe ist für einfache Berührung wieder stärker herabgesetzt. Der Drucksinn ist erheblicher geschädigt: eine Belastung von 100 grm. und eine solche von 500 grm. werden

nicht unterschieden. Der Temperatursinn ist nur für bedeutende Temperaturunterschiede erhalten. Die Localisation der Empfindung ist an den Unterschenkeln im Groben richtig, an den Zehen vollständig geschwunden. (Pat. vermag nicht anzugeben, welche Zehe und ob die Dorsal- oder Plantarseite derselben gestochen wird). 2 Nadelstiche werden nur dann getrennt gefühlt, wenn dieselben 20 cm. von einander entfernt applicirt werden. Die Leitung der Sensibilität ist verlangsamt. Zwei rasch nach einander folgende Nadelstiche werden als einer empfunden. Der Muskelsinn ist nicht deutlich alterirt.

Sehnenreflexe stark gesteigert, Fussclonus ausgesprochen. Hautreflexe normal.

Am 13/XI konnte eine beträchtliche Verschlimmerung der Motilität in den unteren Extremitäten constatirt werden:

In den Kniegelenken können nur geringe Flexions-, Streckbewegungen nur mit grosser Mühe ausgeführt werden. In den Fussgelenken sind unbedeutende Streckbewegungen ausführbar, Flexion unmöglich.

Die Beine können nicht vom Bett erhoben werden. Die grobe Kraft der Bewegungen hat sehr bedeutend abgenommen. Passive Bewegungen sind in den Kniegelenken ausführbar, in den Fussgelenken nur in sehr geringem Grade. Der Zustand der Sensibilität ist unverändert. Sehnen- und Hautreflexe sehr bedeutend gesteigert.

Am 21/XI können in den Knie- und Fussgelenken weder Flexions- noch Extensionsbewegungen ausgeführt werden, nur in den Zehen ist eine geringe active Beweglichkeit erhalten. Passive Bewegungen sind in den Fussgelenken in nur sehr beschränktem Grade ausführbar. Sensibilität und Reflexe unverändert.

Der allgemeine Ernährungszustand des Pat. hat sich während seines klinischen Aufenthaltes gehoben. Pat. verlässt die Klinik am 27/XI 79.

Am 2. Sept. 1887 sucht Pat. von neuem die Hülfe der Klinik an, nachdem er bereits einige Wochen vorher sehr heftiger Kopfschmerzen wegen ambulatorisch und poliklinisch sich hatte behandeln lassen. Seit der Entlassung aus der Klinik will er eine weitere Zunahme der kyphotischen Verkrümmung der Wirbelsäule nicht bemerkt haben, ausserdem seien sehr allmählig die Functionen der untern Extremitäten zurückgekehrt.

Seit dem Herbst 1886 leidet Pat. an häufigem Urindrang und heftigen Schmerzen beim Uriniren, welche bis in die glans penis ausstrahlen. Nach Alcoholgenuss sollen die Schmerzen besonders intensiy sein, ebenso beim Abflessen der letzten Tropfen Urins; derselbe war immer trübe.

Seit dem 10. August 1887 leidet Pat. an heftigen Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Scheitelgegend, geringen stechenden Schmerzen in der linken Stirngegend und spontaner Schmerzhaftigkeit des ganzen Gesichts. Die Gedanken verwirren sich häufig, es kommt zu Gesichtshallucinationen, Ohrenklingen.

Von Seiten der Extremitäten sind motorische und sensible Abweichungen nicht bemerkt worden.

Der Appetit war meist gering, der Stuhl retardirt, kein Erbrechen.

Status praesens am 4. Sept. 87 (Prof. Schultze).

Reducirter Ernährungszustand, stark atrophische Muskulatur. Blassgraue Hautfarbe, anämische Schleimhäute.

Sensorium benommen, Pat. ist apathisch, giebt träge und ungenügende Auskunft.

Schmerzen beim Beklopfen des Schädels, besonders rechterseits, keine Motilitätsstörungen von Seiten des Facialis, Trigemini, Hypoglossus. Beweglichkeit der Lider und Bulbi normal. Pupillen von gleicher Weite, reagiren auf Licht, links schwächer. Hyperästhesie im Gebiet des Trigemini. Sprache und Stimme frei, keine Nackenstarre. Active und passive

Beweglichkeit der Extremitäten erhalten, keine Coordinationsstörungen; Gang langsam, schwerfällig.

Leichte Hyperaesthesia der Haut der untern Extremitäten, im übrigen keine deutlich wahrnehmbaren Sensibilitätsstörungen.

Hautreflexe normal, Patellarreflexe beiderseits lebhaft.

Pott'sche Kypnose der Wirbelsäule im untern Dorsaltheile. Beide Supraclaviculargruben stark eingesunken, Respiration oberflächlich, Frequenz 42—48. Der Percussionsschall ist über beiden Lungenspitzen abgeschwächt, besonders über der linken. Athmungsgeräusch nicht wesentlich verändert, Husten und Auswurf nicht vorhanden.

Am Circulationsapparat nichts abnormes; Appetit gering, kein Erbrechen. Stuhl angehalten. Milzdämpfung nicht vergrössert.

Harn von normaler Menge, normalem p. sp., saurer Reaction, trübe. Das Sediment enthält viel Eiterkörperchen, Schleim, wenig granulirte Cylinder, Blasen- und Nierenbeckenepithelien. Auf Tuberkelbacillen war der Harn nicht untersucht worden.

Im weiteren Verlauf der Krankheit traten heftige Schmerzen im Rücken beim Umwenden im Bett, ebenso beim Aufsetzen auf. Ein schon mässiger Druck auf den Gibbus wird schmerzhaft empfunden. Pat. klagt über intensive Schmerzen im ganzen Körper, besonders in der Unterbauchgegend. Bei Druck auf die Haut und Muskulatur der Unter- und Oberschenkel ist starke Hyperalgesie zu constatiren, welche in geringem Grade auch auf den Armen vorhanden ist.

Auf's Aeusserste empfindlich ist die leiseste Berührung der Haut der Unterbauchgegend. Percussion der rechten Kopfhälfte ruft jetzt keine Schmerzáusserungen hervor. Retentio urinae. Stuhl angehalten, kein Erbrechen. Schlaf gestört, keine Nachtschweisse.

Pat. wird somnolenter und apathischer, der Blick starr,

die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagiren gut.

Das Athmen wird oberflächlicher und frequenter, der Puls klein, fadenförmig, aussetzend. Die bis dahin mässig febrilen Temperaturen sinken allmähig unter die Norm.

Exitus letalis 15/IX 1887, 3 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags.

Ueberblicken wir den ganzen Verlauf der Erkrankung, so bot diese zur Zeit der ersten klinischen Behandlung des Patienten das vollentwickelte und im Allgemeinen typische Bild der *Compressio medullae spinalis* nach Wirbelcaries dar. — Die locale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Druck und nach Bewegungen derselben, die allmähig sich ausbildende spitzwinklige Kyphose, die unter leicht paretischen Erscheinungen beginnende, schliesslich bis zur nahezu vollständigen Paraplegie sich steigernde Lähmung der unteren Extremitäten, die spastischen Erscheinungen, die gesteigerten Haut- und Sehnenreflexe etc. liessen keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen. — Abweichend vom typischen Bilde der Compressionslähmung war das Verhalten der Sensibilität: dieselbe war (falls die Angaben des Kranken correct waren) — schon zu einer Zeit, als die motorischen Functionen nur wenig gelitten hatten, in allen ihren Qualitäten herabgesetzt.

Nach Austritt des Patienten aus der Klinik hatten sich im Laufe der Jahre die Compressionserscheinungen allmähig zurückgebildet und war endlich eine vollständige *restitutio ad integrum quoad functionem*

eingetreten. Nach einem längeren Zeitraum stellten sich Erscheinungen von Urogenital- und Lungentuberculose ein, unter meningitischen Erscheinungen erfolgte der Tod. Da eine Aussaat von Tubercelbacillen über den ganzen Körper vom käsigen Wirbelherde aus angenommen werden musste, so lautete die Diagnose: Meningitis tuberculosa, Tuberculosis universalis e carie vertebrarum.

Section am 16/IX 1887. 18 Stunden nach Eintritt des Todes. (Dr. Westphalen.) Auszug aus dem Sectionsprotokoll.

Rechterseits in der Pia der Convexität des Gehirns einige sehr spärliche miliare graue Knötchen. Die Pia der Basis unverändert. In der Pia des Cerebellum einzelne discret stehende graue Knötchen.

Die Hirnarterien und die Art. fossae Sylvii zartwandig, in den Subarachnoidalräumen reichliche Mengen klarer seröser Flüssigkeit, die Hirnwindungen leicht abgeplattet, sulci etwas schmal. Die Hirnsubstanz ziemlich blutarm, von etwas verminderter Consistenz, etwas stärker durchfeuchtet. Die Hirnventrikel von mittlerer Weite, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. In den plex. chorioid. eine ziemlich grosse Anzahl miliarer bis stecknadelkopfgrosser grauer Knötchen.

Im untern Theil der Wirbelsäule eine winklige Kyphose, entsprechend dem X Brustwirbel; an dieser Stelle ist auch der Wirbelcanal winklig abgelenkt. Die Dura spinalis ist an ihrer Aussenfläche unverändert. Entsprechend dem XI Brustwirbelkörper erkennt man von vorn in den Rückenmarkscanal hineinragend ein ziemlich spitzes Knochenstückchen, mit welchem die Dura etwas fester bindegewebig verwachsen erscheint; die Dura im Allgemeinen zart, auch an ihrer Innenfläche zum grossen Theil unverändert, nur im Bereich der Kyphose etwas trübe und stärker vascularisirt.

Die Pia gleichfalls zart und unverändert, zeigt im Bereich des Gibbus eine ziemlich diffuse bindegewebige Verdickung und eine reichliche Einlagerung von Knochen-scherbchen (Osteoide). An der hintern Fläche des Rückenmarks zeigt die Pia im Lumbaltheil eine Anzahl grauer Knötchen. Die Piagefäße im Allgemeinen von mittlerem Füllungs-zustand, nur im Bereich des Lumbaltheils stärker gefüllt.

Der Rückenmarksquerschnitt in verschiedenen Höhen zeigt keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Nirgends eine äusserlich erkennbare Verschmäch-tigung des Rückenmarkes.

Nach Herausnahme der Wirbelkörper, die im Bereich der Kyphose liegen, und nach Durchsä-gung derselben in der Medianebene zeigt es sich, dass der vordere Theil des X und XI Brustwirbelkörpers zerstört ist und letztere sich gewissermassen als Keil von hinten nach vorn zwischen die intacten IX und XII hineinschieben. Im vordern Theil der erkrankten Wirbelkörper findet sich je ein Käseherd, beide werden durch das stark gequollene Lig. intervertebrale getrennt.

Im hintern Theil des XI cariösen Wirbels findet sich noch ein Käseherd, demselben entspricht die beschriebene knöcherne Prominenz im Wirbelcanal.

Anatom. Diagn.: käsige Ostitis und Caries des X und XI Brustwirbels, anguläre Kyphose, Miliartuberculose der Pia spinalis und cerebralis und der plex. chorioid., Hirnödeme.

Ferner: Tuberculose des Urogenitalsystems (käsige Herde in beiden Nieren, tuberc. Geschwüre des Nierenbeckens und beider Ureteren, tuberc. Cystitis, Käseherde in der Prostata), Eiterung in den Samenbläschen. Tuberc. Geschwüre des Ileum und Coecum; hämorrhagisch gefärbter Darminhalt im Coecum und Colon asc. Perforation des tuberculösen Geschwüres des Ileum, an dieser Stelle abgesackte eitrige Peritonitis. Miliare Tuberculose des

grossen Netzes, des Peritoneum, beginnende tuberc. Peritonitis. Miliare Tuberc. der Leber, Milz, beider Lungen. Chronische ulceröse Pneumonie mit Bindegewebswucherung in der linken Lungenspitze. Lungenödem.

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit (6 Mon.) gehärtet, nach oberflächlichem Abspülen mit Wasser zuerst in schwächeren, dann in stärkeren und endlich in absoluten Alcohol gebracht, darauf in Aether-Alcohol, Aether, dünnflüssiges, endlich dickflüssiges Celloidin gethan und unter Alcohol auf dem Mikrotom geschnitten. Der Untersuchung unterzogen wurde das ganze Rückenmark im Ganzen in 28 verschiedenen Abschnitten. Dasselbe liess sich trotz sorgfältiger Härtung und Einbettung im Dorsaltheil nur schlecht schneiden, in den Anschwellungen besser. Aus jedem einzelnen der entnommenen Stücke wurden Schnitte theils mit Alauncarmin, theils mit Boraxcarmin, theils mit Weigert'scher Hämatoxylin-Ferridcyankaliumfärbung behandelt, die Schnitte durch Origaniöl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet. *Medulla oblongata* und Gehirn standen nicht zur Verfügung.

Nach Herausnahme des Präparats aus der Müller'schen Flüssigkeit sind im Bereich der Compression auf Querschnitten vereinzelt, etwa 1—2 mm. im Durchmesser haltende, etwas heller gefärbte Flecke in den Hinter- und Seitensträngen sichtbar. Im übrigen sind makroskopisch sichtbare Veränderungen nicht zu constatiren.

Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Pia zeigt theils mehr diffuse, theils mehr circumscripte kleinzellige Infiltration in verschieden hohem Grade. Die Pia-gefäße sind zum Theil anscheinend unverändert, zum grossen Theil in ihren Wandungen verdickt, kleinzellig infiltrirt, das Lumen stellenweise nur mässig erweitert, viel häufiger durch zellige Verdickung verengt, oft nur angedeutet. Die zellige Infiltration der Pia ist, bald in mehr diffuser, bald in circumscripter Weise, gewöhnlich um die Gefäße herum eine besonders intensive, mit anderen die Gefäße umgebenden Infiltrationsherden oft confluirend. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die arteriellen, in sehr geringem Grade die venösen Gefäße. Die in das Rückenmark einstrahlenden Piazüge sind meist unverändert, an vereinzelten Stellen etwas verbreitert und leicht mit Zellen durchsetzt.

Die erwähnten Veränderungen der Pia finden sich im allgemeinen in der ganzen Höhenausdehnung des Rückenmarks, am ausgesprochensten im obersten Hals-, unteren Brustmark und im untersten Theil der Lendenanschwellung.

Die Nervenwurzeln zeigen an vereinzelten Stellen eine leichte zellige Infiltration ihres Querschnittes, an anderen ist $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ der Circumferenz des Perineurium in Gestalt einer schmalen Sichel stark kleinzellig infiltrirt und lässt sich bisweilen ein starker

zellig durchsetzter Zug gegen das Centrum hin verfolgen, an noch anderen Stellen, z. B. im obersten Hals- und oberen Brustmark nimmt eine starke zellige Infiltration einen grossen Theil des Wurzelquerschnittes in Form eines rundlichen Haufens oder einer breiten Sichel ein. Die Infiltration steht oft mit den Wurzelgefässen in continuirlichem Zusammenhang, deren Wandungen Zellwucherungen aufweisen können. An den meisten Nervenfasern tritt die blauschwarze Haematoxylinfärbung ihres Markes deutlich hervor, oft erscheinen aber die Markringe einiger gruppenweise zusammenstehender Fasern körnig und blasser gefärbt. Ausgesprochener sind diese Erscheinungen an der Uebergangsstelle des mittleren in das untere Brustmark, woselbst entsprechend dem Nervenröhrenquerschnitt von etwa 8—12 Fasern an mehreren Stellen die Markfärbung nur angedeutet ist, während daselbst sich einzelne Axencylinder noch deutlich nachweisen lassen. Rundliche, durch geschichtete kernhaltige Lamellen begrenzte Gebilde mit feinkörnigem Kerne und Nervenfaserreste einschliessendem Inhalt, wie sie H o c h e¹⁾ in den hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes beschreibt, fanden sich nicht. Dagegen zeigten die vorderen und hinteren Wurzeln in der Höhe des untersten Abschnittes der Lendenanschwellung ein anderes eigenthümliches Verhalten: während die Mehr-

1) H o c h e, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. etc. XIX. H. 1.

zahl der auf einem Schnitte sichtbaren Wurzeln völlig normales Verhalten gegen die angewandten Färbemittel zeigt, ist in einigen von ihnen von dem bekannten Querschnittsbilde der Nervenröhren nichts zu sehen: es finden sich in ihnen — in ihrer Grösse etwa der Summe von 6 Faserquerschnitten entsprechend — unregelmässig rundliche oder ovale Flecke, welche Markfärbung zeigen und zwischen sich ungefärbte Partien lassen. In anderen Wurzeln nehmen diese Veränderungen nur einen Theil des Querschnittes ein; in den befallenen Bezirken sind auch die Axencylinder zu Grunde gegangen. —

Was das Rückenmark selbst betrifft, so sind die Veränderungen in demselben sehr gering. Die Rindenschicht zeigt an nur vereinzelt Stellen leichte diffuse Infiltration, keine ausgesprochene periphere interstitielle Myelitis. In der weissen Substanz zeigen die Axencylinder normales Verhalten, vereinzelt eine Andeutung von Quellung, die Markscheiden sind unverändert. Parenchymatös myelitische Herde sind nicht zu finden, auch nicht in den Hinter- und Seitensträngen. Keine secundäre Degeneration. Die multipolaren Ganglienzellen haben ein meist glasiges gedunsenes Aussehen und färben sich mit Boraxcarmin schlecht, doch sind die Kerne und Zellfortsätze zum grossen Theil gut erkennbar. Ein Theil der Ganglienzellen zeigt in einem Abschnitt des Zellleibes eine äusserst feinkörnige Beschaffenheit, die an anderen

Stellen den ganzen Zellkörper einnimmt, sodass der Kern nicht wahrzunehmen ist. Um den Centralkanal finden sich, besonders im oberen und mittleren Brustmark, stärkere Anhäufungen von Rundzellen, mit ähnlichen zelligen Gebilden ist meist sein Lumen angefüllt. Hier und da finden sich Zellgruppen um die Centralvene, im übrigen sind die Gefässe normal. Keine corpora amylacea.

Ein eigenthümlicher Befund bot sich ferner in der grauen Substanz, dessen Deutung längere Zeit grosse Schwierigkeit bereitete:

Von der Höhe der oberen Grenze des durch die Compression afficirt gewesenen Rückenmarksabschnittes bis fast zum Beginn der Lendenanschwellung fanden sich in den meisten Querschnittsbildern an der Uebergangsstelle der Commissur in die graue Substanz in letzterer mit blossen Auge gerade noch sichtbare Gebilde (auf jedem Querschnitt ein einziges), welche bei Weigert'scher Färbung ungefärbt, mit Carmin stark tingirt erschienen. Mikroskopisch boten sie ein durchaus fremdartiges, schwer zu rubricirendes Bild, welches am ehesten noch an Cancroidperlen erinnerte. Die fraglichen Gebilde erschienen zusammengesetzt aus einer verschiedenen grossen (3—6) Anzahl von vielfach concentrisch geschichteten mit länglichen Kernen durchsetzten Ringen, welche dicht neben einander lagen und beim Vorhandensein einer grösseren Zahl zu 2 oder 3 von einem weiteren concentrisch geschichteten

Ringe umfasst wurden. Nach aussen setzen sich diese Gebilde äusserst scharf gegen das völlig normale Nervengewebe ab. Das Innere der Ringe wird von runden (mit Carmin) stark gefärbten Kernen und kleineren oft zierlich nebeneinander liegenden schwach gefärbten, scharf umschriebenen zellähnlichen Bildungen eingenommen, welche im Centrum ein gleichfalls scharf umschriebenes kernartiges Körperchen sehen lassen. Die Weigert'sche Methode liess die concentrische Schichtung deutlich erkennen und zeigte hier und da etwas punctförmig verfärbte Stellen, sonst keine Markfärbung.

Diese concentrischen Bildungen liessen sich nicht in allen Höhen des abgegrenzten Rückenmarkstückes finden, doch war es auffallend, dass dann an ihrer Stelle theils normale, theils wenig veränderte Gefässe ohne Mühe zu erkennen waren. Wenn der erste Anblick dieses Befundes an die Möglichkeit von Tuberkelknötchen, geschwulstähnlichen Bildungen, endlich auch an stark veränderte Gefässe denken liess, so konnte doch keine dieser Annahmen auch nur einiger-massen gestützt werden.

Nachdem eine grössere Anzahl von Querschnittsbildern keinen Aufschluss über diese Verhältnisse gegeben, fertigte ich Längsschnitte an, welche die graue Substanz an diesen Stellen treffen mussten. Es fanden sich nun schon makroskopisch erkennbare durch Carmin stark tingirte Streifen, welche (in ein-

facher Anzahl) den Streifen grauer Substanz an seiner medialen Grenze von oben nach unten durchzogen und sich etwa 3 mm., in einem Präparate sogar 7 mm. weit in der Längsausdehnung verfolgen liessen. Mikroskopisch zeigten diese Streifen eine scharfe Begrenzung gegen die sonst normale Nachbarschaft und auf Schnitten, welche diese in der Längendimension besonders ausgedehnten Körper parallel ihrer oberflächlichsten Schicht trafen, Faserbündel der verschiedensten Richtung, runde und längliche Kerne in überaus grosser Anzahl. Auf einem Schnitte, welcher einen Theil eines solchen Körpers unter äusserst spitzem Winkel traf, erwies sich dieser Abschnitt als deutliches Gefäss mit hochgradig verdickten Wandungen, welche von einem dichten bindegewebigen, mit rundlichen und länglichen Kernen durchlagerten Gewebe umhlossen waren und blasse kleinere und dunkel gefärbte grössere zellige Elemente einschlossen. Die scharfe, abgeschlossene Begrenzung gegen die Nachbarschaft und das durchaus normale Verhalten der letzteren schloss die frische Natur dieser Veränderungen aus.

Soweit der anatomische Befund.

Die bei Lebzeiten gestellte Diagnose wurde durch den autoptischen Befund vollständig bestätigt. Es liess sich ausser der allgemeinen Tuberculose die käsige Wirbelostitis und eine tuberculöse Entzündung der cerebrospinalen Meningen constatiren. Makro-

skopisch war am frischen Rückenmarkspräparat abgesehen von einer stärkeren Gefässfüllung und dem Vorhandensein einiger miliarer grauer Knötchen im Lumbaltheil der Meningen keine Veränderung vorhanden, welche auf einen entzündlichen Process jüngeren Datums hätte bezogen werden müssen, namentlich fehlte jedes Exsudat im Subarachnoidalraum und jede sichtbare eitrige Infiltration der Meningen, sodass die makroskopisch anatomische Diagnose aus diesem Befunde allein nicht mit Sicherheit hätte gestellt werden können. Erst der durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung constatirte Befund einer kleinzelligen Infiltration der Meningen, der Nervenwurzeln und der Gefässe stellte die Diagnose sicher (ob die circumscribten Zellanhäufungen in der Pia als frische Tuberkel anzusprechen waren, muss dahingestellt bleiben).

Das Rückenmark selbst erwies sich in nur andeuteter Weise afficirt.

Wenden wir uns nun zu der abgelaufenen Compressionslähmung:

Unter welchen begünstigenden Umständen ihre vollständige Ausheilung erfolgte, wissen wir nicht. Pat. giebt uns nur an, dass nach Verlassen der Klinik eine weitere Ausbildung des Gibbus nicht stattgefunden habe, dass sehr allmähig die volle Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten wiedergekehrt sei, endlich dass von Seiten der Motilität und Sensibilität ihm in den

letzten Jahren keine Erscheinungen aufgefallen seien. In der That ergab auch die objective Untersuchung der Beine keine wesentlichen Abweichungen in der motorischen und sensiblen Sphäre, welche man auf die Folgen einer Compression der Medulla spinalis hätte beziehen müssen.

Derartige Heilungen von Compressionslähmungen sind nun nicht allzu selten.

In Fällen, in denen Dislocation der Wirbel das veranlassende Moment bildet, können die Erscheinungen der spinalen Compression schon in kürzester Zeit schwinden, sobald die Dislocation beseitigt ist.

Aber auch bei der Pott'schen Kyphose gehört die völlige Zurückbildung der klinisch pathologischen Erscheinungen garnicht zu den Seltenheiten, worauf Leudet ¹⁾, Charcot ²⁾, Strümpell ³⁾ und andere besonders aufmerksam machen.

Charcot ⁴⁾ macht die Angabe, dass in seiner Klinik bei Personen, „die über die ersten Stadien der Erkrankung hinaus sind, deren Allgemeinbefinden befriedigend ist und die keinen äusserlich sichtbaren Abscess hatten, die Paraplegie beim Pott'schen Uebel häufig, vielleicht sogar in den meisten Fällen“

1) Leudet. Curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott. Soc. de Biolog. 1862/63 IV 102.

2) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. Deutsch von Fetzner. 1876. II. Abth. 2. Th.

3) Strümpell. Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin vom 18.—24. Sept. 1886. p. 307.

4) l. c. pag. 101—102.

heile, selbst wenn hochgradige paraplegtische Lähmung mit permanenter Contractur, Anästhesie etc. Monate ja Jahre lang bestanden haben und auf inveterirte Myelitis schliessen lassen. Charcot scheint es, „als ob in allen Fällen die Heilung der ärztlichen Kunst zu verdanken sei, denn sie tritt nach der Application des Glüheisens auf den Höcker zu beiden Seiten der Dornfortsätze“ ein, „es handelt sich hier gewissermassen um einen prognosticirten und im Voraus angekündigten Erfolg.“

Leyden ¹⁾ hält die Möglichkeit einer Heilung für eine seltene, er lässt sie nur für frische Fälle mit mässigen Intensitätsgraden zu.

Wenn nun nach dem eben Erwähnten vollständige Ausheilungen hochgradiger spinaler Compressionslähmungen nicht zu den grössten Seltenheiten gehören, so sind autoptische Befunde derselben in nur ganz vereinzelter Weise bekannt geworden, und diese beanspruchen insofern grosses Interesse, als die Frage nach der Regeneration degenerirter Nervenbestandtheile von hoher practischer Bedeutung ist. In der Literatur fand ich nur in 2 Fällen anatomische Befunde nach ausgeheilter spinaler Compression angegeben.

Michaud ²⁾ hat einen solchen Fall untersucht:

1) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. Bd. 1. pag. 233.

2) Michaud, sur la méningite et la myelite dans le mal vertébral. Paris 1871. Citirt nach Leyden l. c. pag. 223.

es handelte sich um eine Patientin mit paraplegtischer Lähmung und Contractur; 5 Jahre nach eingetretener Heilung Tod an Coxalgie. Es fand sich Einschnürung, partielle Atrophie des Rückenmarkes an der Compressionsstelle; die Sclerose und secundäre Degeneration ist deutlich erkennbar. Der Querschnitt des Rückenmarkes beträgt $\frac{1}{5}$ des normalen. Die weisse Substanz ist sklerosirt, die graue auf ein stark atrophisches Vorderhorn reducirt. Mikroskopisch zeigt sich die Substanz des Rückenmarkes ziemlich normal, die erhaltenen Nervonfasern sind von guter Beschaffenheit; eigentliche Characterere der Myelitis fehlen.

Charcot¹⁾ berichtet von einem zweiten hierher gehörigen Falle: es handelte sich um die Patientin Dup. . ., welche 2 Jahre nach vollständig ausgeheilten Paraplegie starb. In der Höhe der Compression war das Rückenmark gänsefederkiel dick ($\frac{1}{3}$ des normalen Querschnittes), in diesem Theile war die Farbe des Rückenmarks grau, die Consistenz beträchtlich vermehrt, das Aussehen wie bei vorgeschrittener Sclerose. Mikroskopisch fanden sich dichte Bindegewebszüge, die Zahl der Nervenfasern war vermindert, jedoch fand sich eine ziemlich beträchtliche Anzahl derselben als völlig intact vor, die graue Substanz war nur durch ein Horn vertreten, in ihm nur wenige intacte Ganglienzellen. Secundäre Degeneration war deutlich ausgesprochen.

1) Charcot l. c. pag. 102.

Der Befund in unserem Falle war ein fast negativer. Eine numerische Abnahme der Axencylinder und Ganglienzellen war nicht zu constatiren, es fehlte sowohl auf- als auch absteigende secundäre Degeneration, eine Zunahme des Zwischengewebes war nicht vorhanden, der Rückenmarksquerschnitt nirgends verkleinert. Als einziger Befund älteren Datums bot sich — abgesehen von der Wirbelcaries, einer geringen Trübung und Vascularisation der Dura und einer diffusen bindegewebigen Verdickung und reichlichen Einlagerung von Knochenscherbchen in der Pia — im Rückenmark selbst an der Stelle der Compression die oben genauer beschriebene, auf einen einzigen Punkt des Rückenmarksquerschnittes beschränkte beträchtliche Verdickung der Gefässwände und perivasculäre Bindegewebsneubildung.

Der vorliegende Befund unseres Falles erlaubt nun folgende Schlüsse auf die anatomische Läsion, welche im Höhenstadium der spinalen Compression bestand: Ein Schwund der Axencylinder kann nicht stattgefunden haben, da die unausbleibliche Folge desselben — die secundäre Degeneration — vollständig fehlt. Aber auch die Möglichkeit der Annahme, dass eine Destruction der comprimierten Partien mit consecutiver secundärer Degeneration vorhanden gewesen ist, nachher aber einer Regeneration Platz gemacht hat, ist nicht wahrscheinlich, da nach den experimentellen Untersuchungen von Kah-

ler ¹⁾ die Frage nach der Regenerationsfähigkeit degenerirter nervöser Elemente im Rückenmark selbst in durchaus negativem Sinne entschieden ist. Doch muss immerhin die Möglichkeit eines Schwundes einiger Axencylinder zugegeben werden, während stärkere Alterationen der Markscheiden in ausgedehnterem Masse haben stattfinden können. Gestützt wird die Annahme so geringer spinaler Veränderungen durch die fast negativen Befunde, welche Strümpell ²⁾ selbst bei schwerer Paraplegie im Rückenmark angetroffen hat. Ueberhaupt sind nach Angaben von Strümpell ²⁾ u. A. die klinischen Erscheinungen bei der spinalen Compression nach Wirbelcaries nicht auf eine eigentliche „Myelitis“ (Charcot: transversale Myelitis mit consecutiver aufsteigender und absteigender Scleröse) zu beziehen, sondern auf mechanische Druckwirkung, welche eine Leitungsunterbrechung in den Nervenfasern zur Folge hat, ohne dass eine Destruction derselben zu Stande käme.

So erklärte sich auch der fast negative Befund unseres Falles.

Doch muss nach dem oben genauer beschriebenen unzweideutigen Gefässbefunde unseres Falles ein mässiger Grad einer auf das Rückenmark fortgeleiteten Entzündung zugestanden werden.

1) Kahler: Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Prag. med. Wochenschr. 1884 Nr. 31.

2) l. c.

Das comprimirende Moment selbst konnte in einem ausgedehnten peripachymeningitischen Exsudat nicht gesucht werden, da deutliche Residuen eines solchen bei der Section sich nicht nachweisen liessen. Es muss wohl angenommen werden, dass die nach Erweichung der Wirbelkörper entstandene Abknickung des Wirbelcanals vorübergehend Druckbedingungen herbeiführte, welche nach Consolidirung der Wirbel schwanden und die Heilung der Paraplegie ermöglichten.

Im völligen Gegensatz zu der constatirten anatomischen Laesion unseres Falles stehen die Befunde Charcots und Michauds: Sclerose im Bereich der Compression mit bedeutendem Schwund nervöser Bestandtheile und secundäre Degeneration. Es kann in diesen von einer vollständigen restitutio in integrum nicht gesprochen werden, wie sie in unserem Falle nahezu statt hatte. Selbst eine vollständige Wiederherstellung in klinischem Sinne bleibt im Charcot'schen Falle fraglich, da doch bei der vorhandenen secundären Degeneration der Pyramidenbahnen spastische Symptome, gesteigerte Sehnenreflexe zu erwarten gewesen wären, auf welche freilich zu der Zeit der Publication des betreffenden Befundes noch nicht untersucht wurde.

Seit Erb im Jahre 1875 unter dem Namen „spastische Spinalparalyse“ und Charcot ein Jahr später unter der Bezeichnung „Tabes dorsal spasmodique“ bestimmte bei Erkrankungen der Medulla spinalis vorkommende Symptome zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenfassten und demselben eine wiederum ganz bestimmte degenerative Veränderung des Rückenmarks zu Grunde legten, begann man den Sectionsbefunden bei spastischen spinalen Lähmungen mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden. Der von den genannten Autoren zusammengestellte Symptomencomplex war folgender: allmählig zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende motorische Parese und Paralyse mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit auffällig gesteigerten Sehnenreflexen — bei völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischer Störungen, jeder Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen; das geforderte anatomische Substrat war eine primäre symmetrische von unten nach oben aufsteigende Sclerose des hintern Abschnittes der Seitenstränge.

Wenngleich die Voraussetzung dieser anatomischen Veränderung auf richtiger theoretischer Grundlage beruht, so fehlen doch noch immer die beweisenden Sectionsbefunde.

Erb führt in seinem Handbuch der Krankheiten des Nervensystems (II. Aufl. 1878 pag. 647) die anatomischen Befunde an, welche bei der mehr weniger reinen Form der spastischen Spinalparalyse zur Beobachtung kamen: in keinem Falle fand sich die erwartete primäre Seitenstrangsklerose allein vor, in allen 6 Fällen wurde jedoch eine Läsion der Pyramidenbahnen theils im Rückenmark, theils in der Medulla oblongata angetroffen, die sich in einem Theil der Fälle im Anschluss an Tumoren des verlängerten Markes, Hydromyelus des Cervicalmarkes ausgebildet hatte; in 2 Fällen handelte es sich um sklerotische Degeneration der peripheren Theile der Seitenstränge, in einem endlich um eine multiple Sklerose mit besonderer Erkrankung der Pyramidenbahnen.

Aus neuerer Zeit seien erwähnt: ein klinisch weniger reiner Fall von Hopkins¹⁾ (es bestand ausser der spastischen Paraplegie Andeutung von Sensibilitätsstörung, Cystitis, Decubitus, in welchem sich neben der Degeneration der Seitenstränge eine gleiche Affection in den Vordersträngen und eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner fand; ferner die im

1) Hopkins. Case of primary lateral sclerosis or spasmodic tabes. Brain 1883 Oct. p 372—385.

wesentlichen das reine klinische Bild der spastischen Spinalparalyse darbietenden Fälle von Westphal ¹⁾ und Strümpell ²⁾, in welchen die Autopsie combinirte Systemerkrankung der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Goll'schen Stränge ergab. Endlich berichtet Minkowski ³⁾ von einem nach Lues beobachteten Falle, der klinisch als spastische Spinalparalyse im strengen Sinne angesehen werden darf; die Section erwies starke Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, geringe Degeneration der Pyramidenbahnen und deutliche Atrophie eines Theiles der Zellen der Clarke'schen Säulen.

Es dürften nun — abgesehen von den Fällen der beiden letztgenannten Autoren — keine weiteren Fälle bekannt sein, welche in allen ihren Stadien bis zum exitus letalis das reine Bild der spastischen Spinalparalyse dargeboten hätten; vom pathologisch-anatomischen Standpunkt hat kein Fall den gestellten Bedingungen völlig entsprochen.

Ebenso mannigfaltig sind die Sectionsbefunde in denjenigen Fällen spinaler Erkrankung, in welchen die spastische Lähmung allerdings das dominirende im

1) Westphal. Ueber einen Fall von sogen. spast. Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst etc. Arch. f. Psych. etc. 1884 Bd. XV. H. I.

2) Strümpell. Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks im Anschluss an einen Fall von spast. Spinalparalyse etc. Arch. f. Psych. etc. 1886 Bd. XVII. H. I.

3) Minkowski. Primäre Seitenstrangsklerose nach Lues. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV S. 433.

Krankheitsbilde ist, in erheblichem Masse aber durch trophische Störungen der Haut und Muskulatur, durch Blasen- und Geschlechtsschwäche, durch Sensibilitätsstörungen complicirt wird. Auch hier lässt sich oft die zu Grunde liegende anatomische Läsion bei Lebzeiten des Patienten in einzelnen Fällen auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit bestimmen. Auch der im Folgenden beschriebene Krankheitsfall bot in dieser Hinsicht diagnostische Schwierigkeiten.

Die Patientin Marri Tubbli, 57 a. n., aus Dorpat, macht bei ihrer Aufnahme in die medic. Klin. am 16 II 87 folgende Aussagen:

Seit 6 Jahren will sie einen starken Kräfteverfall bemerkt haben, sodass sie häufig beim Tragen grösserer Lasten zusammengebrochen sei. Es stellte sich allmähig zunehmende Schwäche in den Beinen ein, sodass Pat. seit 3 Jahren nicht mehr im Stande ist von denselben Gebrauch zu machen; zu gleicher Zeit trat auch Contractionsstellung des rechten Beines und Gebrauchsunfähigkeit der rechten oberen Extremität ein. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren hat sich der Zustand bedeutend verschlimmert (Pat. wohnte zu der Zeit in einem leichten Holzverschlage, in welchem sie beständigen Unbillen des Wetters, besonders dem Regen, ausgesetzt war), es trat Contractionsstellung des linken Beines ein. — Im übrigen lassen sich cerebrale, spinale, bulbäre Symptome, sowie Abweichungen in der Function der Sinnesorgane, der Blase und des Mastdarnes anamnestisch nicht feststellen. Heredität ist nicht nachweislich; Pat. will früher immer gesund gewesen sein und bringt ihr Leiden mit der sehr profusen und schmerzhaften letzten Menstruation vor 6 Jahren in ursächlichen Zusammenhang.

Status praesens am 18/III (Prof. Dehio).

Sehr reducirter Ernährungszustand; normales psychisches Verhalten. Die rechte Nasolabialfalte etwas ver-

strichen, der linke Mundwinkel steht tiefer, doch functioniren die Gesichts-, Zungen-, Rachenmuskeln und der Kehlkopf normal. Pupillen gleich weit, leichte Divergenzstellung.

Untere Extremitäten. Pat. ist ihres Gebrauchs vollständig beraubt. Das rechte Bein steht im Hüftgelenk in fast rechtwinkliger, im Kniegelenk in spitzwinkliger Contractionsstellung, der Fuss rechtwinklig zum Unterschenkel fixirt, die Zehen in Dorsalflexion. Das linke Bein ist im Hüftgelenk rechtwinklig, im Kniegelenk so vollkommen contracturirt, dass die Wade die hintere Fläche des Oberschenkels berührt. Fuss und Zehen in tonischer Starre wie rechts.

Freiwillige Bewegungen sind in den untern Extremitäten fast völlig unmöglich, es werden nur ganz geringe langsame Beugungen und Streckungen in allen Gelenken ausgeführt. Die Contracturen werden durch die geringsten Versuche dieselben auszugleichen reflectorisch verstärkt, indem sämtliche Muskeln der untern Extremitäten dabei in verstärkte tonische Spannung gerathen. Bei längerer unbeweglicher Bettlage lassen die Contracturen etwas nach, mehr noch in lauem Bade; durch Kneten und Beklopfen wird der Tonus verstärkt. Haut- und Sehnenreflexe kommen wegen der durch die Contractur bewirkten Unbeweglichkeit der Beine nicht zur Wahrnehmung.

Obere Extremitäten. Am rechten Oberarm, mehr noch am Vorderarm und am meisten an der rechten Hand deutliche Atrophie der Muskulatur, beginnende Klauenhand mit mässiger Flexorencontractur und auffallendem Schwunde der interossei und der kurzen Daumenmuskulatur.

Deutlicher Tri- und Bicepssehnenreflex, erhöhte mechanische Muskererregbarkeit. Spontane Beweglichkeit entsprechend der Muskelatrophie herabgesetzt. Die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes ist eine minimale.

An der linken oberen Extremität ist die Functions-

fähigkeit kaum beeinträchtigt, keine deutliche Muskelatrophie.

Bei passiven Bewegungen beider oberen Extremitäten deutlicher Widerstand sich spannender Muskeln.

Die Bauchmuskulatur zeigt erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit, tonische bei mechanischen Einwirkungen sich verstärkende Spannung, sodass die vordere Bauchwand beim Palpiren kahnförmig eingezogen und brettartig wird. In gleicher Weise sind der rechte m. pectoralis, latissimus dorsi, der cucullaris, splenius capitis et colli afficirt.

Athmungsmuskulatur frei, tiefe Inspiration ist durch Contraction der Bauchmuskeln behindert.

Sensibilität überall erhalten.

Oefter incontinentia urinae et alvi, doch wird der Harn- und Stuhl drang ziemlich gut empfunden.

Beginnender Decubitus am Kreuzbein.

Der Zustand der Patientin war bis zu ihrer Entlassung am 11. Mai 87 ein ziemlich unveränderter, vorübergehend trat Eiweisstrübung im Harn auf. Seit dem Verlassen der Klinik war in Folge mangelhafter Pflege der Decubitus rapid fortgeschritten.

Am 26. Aug. 87 Wiederaufnahme in die med. Klinik.

Status praesens 1. Sept. (Prof. Schultze) im wesentlichen wie am 18. März. Nur war das linke Bein und der rechte Arm activ völlig unbeweglich und die Contractionsstellung des letzteren eine nahezu unveränderliche; auch trat die circumscribed Muskelatrophie der rechten Hand gegenüber dem durch den allgemeinen Marasmus bewirkten Muskelschwund des ganzen Körpers weniger deutlich hervor. Der linke Arm und die linke Hand sind activ beweglich, doch etwas steif durch Contraction der Muskeln.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten erhalten. Hautreflexe vorhanden, Sehnenreflexe wegen Contraction der Muskeln nicht nachweisbar.

Schnell fortschreitender Decubitus am Kreuz- und

Darmbein, in der Gegend der grossen Trochanteren und an den gegenseitigen Berührungsstellen der untern Extremitäten.

Sensorium frei, Intelligenz ziemlich normal.

Pupillen reagiren träge, sind ungleich, bald links, bald rechts weiter.

Sprache schwerfällig. Facialis und Hypoglossus frei.

Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Husten, spärlicher Auswurf. Rasselgeräusche über beiden Lungen. — Im Verlauf der Krankheit treten Fiebererscheinungen, Zunahme der bronchitischen und broncho-pneumonischen Erscheinungen, Dyspnoe auf, am 16./IX 6 Uhr Ab. exitus letalis.

Das klinische Krankheitsbild war in Kürze folgendes: allmähig entstandene spastische Lähmung beider unteren und der rechten oberen Extremität mit reflectorischen Muskelspannungen und hochgradiger Contracturstellung, Atrophie der rechten Arm- und Handmuskeln, Blasen- und Mastdarmschwäche, Decubitus, Pupillarstörungen, schwerfällige Sprache; es fehlten ausgesprochene bulbäre und cerebrale Symptome, ebenso Sensibilitätsstörungen.

Mit Rücksicht auf die vorherrschenden Symptome lautete die klinische Diagnose: Paralysis spinalis spastica und musste anatomisch nach den bisherigen Erfahrungen eine Laesion der Pyramidenbahnen zu Grunde gelegt werden; die Frage, ob dieselbe eine isolirte, die Stränge allein betreffende war oder ob es sich um mehr diffuse myelitische Prozesse handelte, musste offen gelassen werden.

Es konnte unserem Krankheitsbilde sehr wohl

eine isolirte Lateralsclerose anatomisch zu Grunde gelegt werden, da in einer früheren Zeit der Erkrankung im Wesentlichen nur Symptome der reinen spastischen Spinalparalyse vorhanden waren und erst gegen das letale Ende hin sich trophische Störungen, Blasen- und Mastdarmschwäche hinzugesellten. Zur weiteren Begründung dessen mag angeführt werden, dass ein von Charcot¹⁾ selbst als spastische Spinalparalyse aufgefasster Fall späterhin durch sensible, trophische Störungen etc. complicirt wurde, dass ferner nach Erb²⁾ Muskelatrophie, bulbäre Symptome, Sensibilitätsstörungen, Blasenschwäche, Cystitis, Decubitus etc. als — wenn auch seltene — Complicationen gegen das letale Ende hin auftreten können.

Der Befund einer Lateralsclerose mit ausgedehnter Atrophie der Vorderhörner konnte nicht erwartet werden, da sich die Erkrankung von einer amyotrophischen Lateralsclerose durch ihre abweichende Entwicklung, durch das Fehlen einer diffusen Atrophie der Extremitätenmuskeln etc. unterschied.

Von den mehr diffus ausgebreiteten degenerativen Processen musste an den ev. Befund einer Myelites cervicalis chronica in erster Linie gedacht werden. Ein grösserer Degenerationsherd im Cervicalmark konnte die klinischen Erscheinungen ausreichend

1) Pitres, Revue mensuelle 1877. Dec. p. 902.

2) l. c. p. 638.

erklären, wobei das gleichzeitige Vorhandensein kleinerer Herde nicht auszuschliessen war.

Da es schliesslich bekannt ist, dass die multiple inselförmige Sclerose häufig unter dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse auftritt (auch der bei Pitres citirte dem unsrigen durchaus analoge Charcot'sche Fall erwies sich als eine Sclérose en plaques disséminées), so musste man auch auf den Befund von multiplen Degenerationen mit vorherrschender spinaler Localisation gefasst sein.

Section am 12/IX, 16 Stunden nach Eintritt des Todes. (Dr. Westphalen.) Auszug aus dem Sectionsprotokoll:

Zwischen dura und pia spinalis mässige Mengen klarer Flüssigkeit. Pia unverändert. Auf Querschnitten durch das Rückenmark erscheint dasselbe durchsetzt von einer grossen Anzahl grösserer und kleinerer Herde; dieselben zeigen eine deutlich graue Färbung und ein mehr gallertiges, durchscheinendes Aussehen. Sie finden sich in verschiedenen Regionen eines und mehrerer Querschnitte unregelmässig vertheilt und stehen vielfach in continuirlichem Zusammenhang mit den grauen Säulen des Rückenmarkes.

Am Schädeldach, der Dura und Pia cerebialis keine Veränderungen. Die Hirnsubstanz fühlt sich ziemlich fest an, scheint stärker durchfeuchtet. Rechts und links im centrum semiovale finden sich hier und da an Stellen, welche unter normalen Verhältnissen von weisser Substanz eingenommen werden, etwa linsengrosse, graue, umschriebene Flecke, von demselben Aussehen wie die Herde im R.-M. Die Hirnventrikel in geringem Grade erweitert, mit mässigen Mengen klarer Flüssigkeit gefüllt. Im Pons linkerseits um ein kleines Gefäss ein linsengrosser grauer Herd; ein solcher findet sich auch in einem Theil der linken Pyramide.

Anatom. Diagnose. Multiple Herdsclerose des Rückenmarks und Gehirns. Contractionsstellung der Extremitäten, linksseitige Subluxation im Kniegelenk, ausgedehnter Decubitus. — Trübung des Myokards, der Nieren, beginnende chronische interstitielle Nephritis. Tumor lienis, Bronchitis, Lungenödem.

Einige Stücke aus dem mit besonders zahlreichen Herden durchsetzten Halsmark wurden behufs Untersuchung auf Mikroorganismen in Alcohol, der übrige Theil des centralen Nervensystems in Müller'scher Flüssigkeit (4 Mon.) gehärtet.

Das gehärtete Rückenmark zeigt auf Querschnitten im allgemeinen normale Configuration, nur erfährt die Cervicalanschwellung rechterseits in sagittaler Richtung eine deutliche Abplattung; hier sind die Vorderhörner und besonders die hintern Abschnitte der weissen Substanz in ihrer Ausdehnung verkleinert. Die Herde erscheinen linsengross oder kleiner, ziemlich scharf begrenzt; nirgends ist der ganze Querschnitt befallen. Im Lendenmark heben sich die Herde weniger deutlich und scharf von der Umgebung ab.

Erst nach Anfertigung dünner Schnitte und Tinction derselben lässt sich — besonders schön nach Weigert'scher Hämatoxylin-Ferridcyanalkaliumfärbung und der von Pal modificirten Weigert'schen Methode, weniger deutlich nach Färbung mit Boraxcarmin, (die Goldmethode versagte) — eine genauere Angabe über die Verbreitung der Herde in

den einzelnen Höhen und Querschnitten des Rückenmarks machen: Am zahlreichsten finden sich Herde in den Hinter- und Seitensträngen des Hals- und Lendentheils, im Brustmark lassen sich nur spärliche kleine Herde in der weissen Substanz zerstreut nachweisen. Bemerkenswerth war das Fehlen markhaltiger Nervenfasern in verschiedenen Theilen der grauen Substanz. Das oberste Halsmark zeigte dieses Verhalten im rechten Hinterhorn, die Cervicalanschwellung in der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz rechterseits, das Brustmark nur an einzelnen Stellen der Hinterhörner; im Lendenmark fehlen stellenweise in der vordern und hintern grauen Substanz der rechten Seite die markhaltigen Nervenfasern nahezu vollständig, auch ist der Querschnitt der grauen Substanz gegenüber dem der linken Seite kleiner; an einigen Stellen erstreckte sich die fehlende Markfärbung weiter auf die Commissur und den medialen Abschnitt der linken grauen Säule.

In der Medulla oblongata wird der vordere Abschnitt der linken Pyramide dicht oberhalb der Decussatio von einem grösseren Herd durchsetzt, in welchen auch der untere Theil der linken Olive aufgeht. Ein 3—4 mm. im Durchmesser haltender Herd findet sich dorsalwärts von dem obersten Abschnitt der linken Olive.

Die mikroskopische Untersuchung der Herde ergab folgendes:

In den peripheren Theilen der Herde hat das Gliagewebe an Masse zugenommen, die Trabekel erscheinen verbreitert, die Gliakerne nur mässig vermehrt; die Nervenfasern sind gleichsam auseinandergerückt, ihre Markscheiden zum Theil verschmälert, körnig, oft blass gefärbt, Axencylinder überall gut erkennbar. (Einige Herde zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung dieses Verhalten.) Gegen das gesunde Gewebe hin verlieren sich die Veränderungen allmähig.

In den mehr centralen Theilen nimmt das Gliagewebe an Mächtigkeit zu, in demselben sind reichlich Axencylinder, dagegen nur vereinzelte hier und da zerstreute markhaltige Nervenfasern wahrnehmbar.

Im Centrum der Herde tritt keine Markfärbung auf; es findet sich nur aus verdickten Fibrillen gebildetes reticuläres Gliagewebe, in dessen Maschen Axencylinder in beträchtlicher Anzahl vorgefunden werden. In sehr vereinzelt Herden findet sich dichtes fibrilläres Bindegewebe, welches einige Axencylinder eng umschliesst.

Deutliche Spinnenzellen waren nirgends, Anhäufungen von Kernen nur sehr selten wahrnehmbar, Corpora amylacea in den Herden, aber auch ausserhalb derselben in grosser Anzahl.

Die Gefässveränderungen waren relativ gering, an einzelnen Stellen waren die Wandungen verdickt und zeigten hyaline Beschaffenheit; namhafte

Kern- oder Zellansammlungen in der Nähe der Gefässe wurden niemals angetroffen.

Secundäre Degeneration wurde nicht gefunden.

In der grauen Substanz bestätigt sich an den oben beschriebenen Abschnitten das makroskopisch constatirte Fehlen der markhaltigen Nervenfasern, nur liess sich an einzelnen Stellen zerstreut geringe Markfärbung nachweisen; die Grundsubstanz bildete Gliagewebe. Die Ganglienzellen waren in den betroffenen Partien in ihrer Zahl und ihrem Volumen nicht deutlich vermindert, ihre Färbung gewöhnlich weniger intensiv, der Zellkörper oft fein granulirt, röthlich gelb (im Halsmark), die Zellfortsätze meist gut erhalten, nur im Halsmark zum Theil fehlend.

Die Herde in der Medulla oblongata zeigten im Allgemeinen dasselbe Verhalten wie im Rückenmark, nur wurde hier etwas häufiger fibrilläres Gewebe gefunden.

Die Nervenwurzeln zeigten nichts ausgesprochen Pathologisches, die Axencylinder waren überall deutlich sichtbar, die Markscheiden zuweilen blass gefärbt.

Die peripheren Nerven boten — soweit sie untersucht wurden — denselben Befund wie die Rückenmarksnervenwurzeln (es waren Stücke aus dem N. median. dext., ischiad. dext. et sin., crur. dext., tibial. post. sin. theils in Müller'scher Flüssigkeit,

theils in Alcohol gehärtet und mit Boraxcarmin und nach der Weigert'schen Methode behandelt worden).

Bei der Untersuchung der Muskeln (nach Härtung theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alcohol und Behandlung mit Boraxcarmin und Alauncarmin) ergibt sich im Gastrocnemius et soleus sin. folgendes: Die Muskelfibrillen sind von verschiedener Breite, einige von ihnen sehr schmal, die Querstreifung meist gut erkennbar. Einzelne Fasern erscheinen glasig glänzend, ihre Querschnittstreifung tritt nicht deutlich hervor, ihre Substanz ist mit kleinen körnigen Molekülen durchsetzt. Die Sarcolemmkernc sind stellenweise vermehrt. Das interstitielle Bindegewebe, besonders jedoch das Fettgewebe hat deutlich zugenommen, ist überaus kernreich, die Muskelfasern erscheinen auseinandergedrängt. Die Gefässe sind oft verdickt und mit Kernen durchsetzt.

Im Biceps femoris dext. sind die Veränderungen ähnlicher Art, nur überwiegt das fibrilläre Bindegewebe über das Fettgewebe. An den kurzen Muskeln des rechten Daumens zeigen die Querschnittsbilder an einzelnen Stellen grössere und kleinere, zum Theil auffallend kleine Fibrillen in unregelmässiger Weise nebeneinander, zwischen ihnen vermehrtes fibrilläres Bindegewebe; an andern Stellen liegen gleichmässig grosse Fasern dicht nebeneinander. Die Kernvermehrung ist eine relativ geringe, Fettgewebe in grösserer Menge nicht vorhanden.

Die Untersuchung der Herde im Rückenmark auf Mikroorganismen nach der Gram'schen Methode ergab ein negatives Resultat.

Ueberblicken wir die anatomischen Veränderungen unseres Falles, so ergibt sich als Befund die cerebrospinale Form einer multiplen Sclerose von mässiger Ausbreitung und Intensität und mit besonderer Localisation der Herde im Rückenmark.

Die von Charcot¹⁾ nur für »eine gewisse Anzahl« constatirte Persistenz der Axencylinder, welche nach den neuesten Untersuchungen von Schultze²⁾, Dejerine³⁾, Babinski⁴⁾, Köppen⁵⁾, Hess⁶⁾ u. A. in grosser Zahl restiren, konnte auch in unserem Falle für eine grosse Anzahl festgestellt werden. Aus diesem Befunde erklärt sich auch der Mangel einer secundären Degeneration (Schultze²⁾, Babinski⁴⁾).

Bemerkenswerth war das Fehlen der Markcheiden an den Nervenfasern in der grauen

1) Charcot. *Lec. sur les malad. du syst. nerv.* Paris 1873. Deutsch von Fetzner.

2) Schultze. Ueber das Verhalten d. Axencyl. bei d. mult. Scler. *Neurol. Centralbl.* 1884 Nr. 9.

3) Dejerine. *Étude sur la sclérose en plaques cérébrospin.* *Revue de médecine* 1884 Mars p. 193.

4) Babinski. *Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques.* *Arch. de physiol. norm. et path.* 1885.

5) Köppen. Ueber die histolog. Veränderungen der mult. Scler. *Arch. f. Psych. etc.* Bd. XVII. H. I. 1886.

6) Hess. Ueber einen Fall v. mult. Scler. etc. *Arch. f. Psych. etc.* Bd. XIX. H. I. 1887.

Substanz, ohne dass diese selbst oder die ihr zunächst liegenden weissen Strangpartien sclerotisch verändert zu sein brauchten.

Auffallend war es ferner, dass die von Charcot u. A. beschriebene Umwandlung der Neuroglia in fibrilläres Bindegewebe an nur wenigen Stellen deutlich constatirt werden konnte, doch fehlte sie nicht vollständig, wie Köppen¹⁾ solches für seine Fälle gefunden hat.

Auffällige Gefässveränderungen, wie sie von Charcot¹⁾, Ribbert²⁾, Koeppen¹⁾ Hess¹⁾ u. A. gefunden wurden, waren in unserem Falle nicht wahrnehmbar.

Während in den untersuchten peripheren Nerven und den Nervenwurzeln deutliche pathologische Veränderungen nicht angetroffen wurden, befanden sich die Muskeln, insbesondere die kurzen Daumenmuskeln, im Zustande der degenerativen Atrophie. Eine über grössere Abschnitte ausgedehnte gleichmässige Atrophie der Fibrillen, wie sie nach Poliomyelitis anterior zu Stande kommt, lag nicht vor. Doch erschwerten die durch den allgemeinen hochgradigen Marasmus bedingten degenerativen Veränderungen der ganzen Körpermuskulatur die Beurtheilung des Muskelbefundes unseres Falles.

1) l. c.

2) Ribbert. Ueber mult. Scl. d. Geh. u. R.-M. Virch. Arch. Bd. 90. 1882.

Was den Ausgangspunkt der anatomischen Laesion betrifft, so erlaubt unser Fall darüber keine Schlüsse; ebenso konnte ein den anatomischen Veränderungen zu Grunde liegendes aetiologisches Moment nicht gefunden werden.

Da nach einer Zusammenstellung von Marie¹⁾ die multiple Sclerose nach fast allen Infectiouskrankheiten beobachtet werden konnte, so war es gerechtfertigt auf Mikroorganismen zu fahnden, der Befund war, wie auch in früheren dahingehenden Untersuchungen, ein negativer.

In klinischer Hinsicht sei noch bemerkt, dass ausgesprochene Cerebralerscheinungen in unserem Falle vollständig fehlen, was auf die Abwesenheit einer stärkeren Affection des Gehirns zu beziehen ist. Die bevorzugte Localisation der Herde in der Medulla spinalis erklärt die im Wesentlichen spinalen Symptome unseres Falles; die Vieldeutigkeit der letzteren macht es jedoch verständlich, dass die Diagnose intra vitam auch nicht mit Bestimmtheit gestellt werden konnte.

1) Marie. Sclérose en plaq. et maladies infectieuses Progr. méd. 1884.

Thesen.

1. Wenn Symptome einer chronischen Erkrankung des Centralnervensystems vorliegen, welche unter keines der bestehenden typischen Krankheitsbilder untergebracht werden können, so ist in erster Linie an multiple Sclerose zu denken.
2. Die klinischen Symptome der Meningitis spinalis sind nur zum geringsten Theile auf die spinalen Meningen zu beziehen.
3. Bei der Diagnose der Magenerweiterung ist die Methode der allmäligen Wasserfüllung mit nachfolgender Percussion der Gasauftreibung vorzuziehen.
4. In der Prophylaxe der Infectiouskrankheiten wird dem von den Patienten benutzten Badewasser zu wenig Aufmerksamkeit zugewandt.
5. Die übliche Vorkur bei der Abtreibung des Botriocephalus latus ist entbehrlich.
6. Als internationale medicinische Schriftsprache sollte die lateinische wiedereingeführt werden.
7. Aeltere Krankenhäuser sollten ausgiebiger als bisher üblich desinficirt werden.

13173



148