



Beitrag zur Kenntniss
der
Rückenmarks-Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation
verfasst
und der
hohen medizinischen Fakultät
der K. Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen
zur Erlangung
der

Doktorwürde

in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt

von

Eugen Gunsser

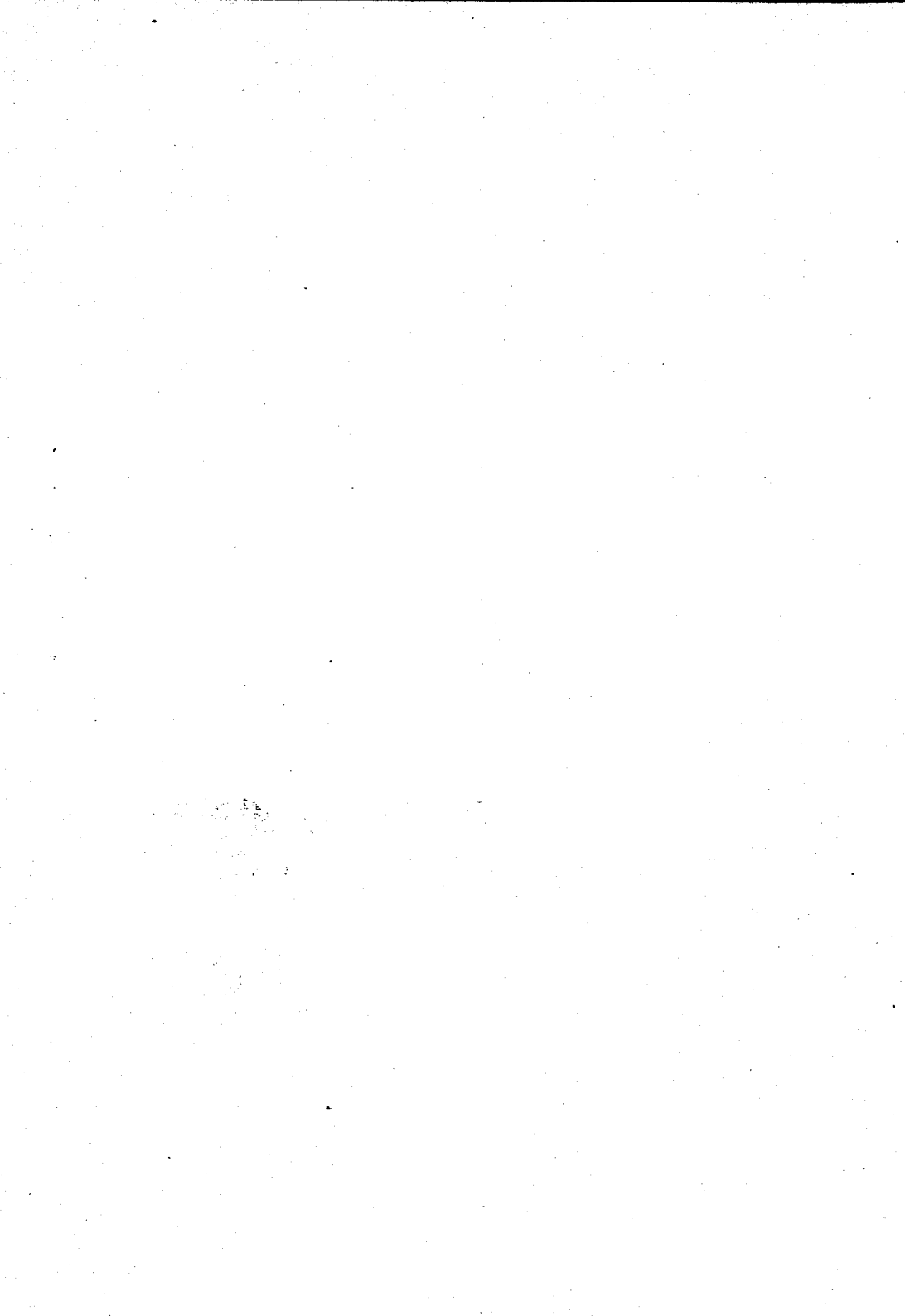
approb. Arzt aus Tübingen



Tübingen,

Druck der L. Fr. Fues'schen Buchdruckerei
(W. Armbruster & O. Riecker).

1890.



Beitrag zur Kenntniss
der
Rückenmarks-Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

verfasst

und der

hohen medizinischen Fakultät

der K. Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

zur Erlangung

der

Doktorwürde

in der

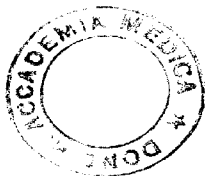
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

von

Eugen Gunsser

approb. Arzt aus Tübingen.



Tübingen,

Druck der L. Fr. Fues'schen Buchdruckerei

(W. Armbruster & O. Riecker).

1890.

Von der Fakultät angenommen am 21. März 1890.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ziegler, sage ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Die Beteiligung des Rückenmarkes an tuberkulösen Prozessen ist eine schon lange bekannte Thatsache. Die Tuberkulose schliesst sich in der Regel an die anderen Organe auf dem Wege der Metastase an, oder ein in der Umgebung des Rückenmarkes befindlicher Herd greift auf dasselbe über. Das letztere kommt vor bei der Caries der Wirbelsäule, dem *Malum Potti*, wobei der Zerstörungsprozess entweder direkt das Rückenmark und seine Häute ergreift, oder dasselbe indirekt durch Compression in Folge Einsinkens der vernichteten Wirbelkörper schwer schädigt.

Ferner ist es eine nicht selten beobachtete Erscheinung, dass sich an eine tuberkulöse Meningitis cerebralis, die ja besonders unter den Kindern zahlreiche Opfer fordert, eine miliartuberkulöse Meningitis spinalis anschliesst. Dieser Befund wäre vielleicht noch häufiger, wenn die Rückenmarkssektion nicht aus irgend welchen Gründen so oft unterlassen würde. Ich verzichte darauf, auf diese Fälle näher einzugehen; ich habe dieselben auch bei der Litteratur-Angabe nicht berücksichtigt.

Abgesehen hievon kommen chronische, herdweise, tuberkulöse Prozesse vor, die sich in der Substanz des Rückenmarks selbst entwickeln, und zu geschwulstähnlichen Massen heranwachsen können. Dieselben werden unter dem Namen der solitären Tuberkel relativ häufig beschrieben. Sie erzeugen dann, wie die anderen Tumoren, das Bild der unvollständigen oder vollständigen Quertrennung des Rückenmarkes.

Rokitansky schreibt: „Als Afterbildung kommen im Rückenmark vor: Tuberkel —, vorzüglich im Cervikal- und Lenden-Abschnitt desselben, von der Grösse eines Hirse- oder Hanfkornes, bis zu der eines Taubeneies und darüber. Immer neben Tuberkeln in anderen Organen“.

Leyden widmet den Tuberkeln des Rückenmarkes einen längeren Abschnitt, aus welchem ich das Folgende entnehme:

„Geschwulstartige Tuberkel der Häute des Rückenmarks gehören zu den seltensten Ereignissen, wenn sie überhaupt vorkommen. Mehrmals ist der käsige Eiter, welcher, von Wirbelkaries ausgehend, auf den Häuten auflagert, als Tuberkel beschrieben worden, daneben findet man wohl einige miliare oder etwas grössere Eruptionen auf der Dura oder Pia, indessen sichere Fälle von eigentlichen geschwulstartigen Tuberkeln der Rückenmarkshäute, habe ich nicht finden können“.

Dagegen gehören derartige „solitäre“ Tuberkel der Rückenmarkssubstanz zwar zu den seltenen, aber doch öfter beobachteten Ereignissen.

Fälle von Rückenmarkstuberkeln sind in der Litteratur in ziemlich grosser Anzahl aufzufinden. Ollivier hat freilich nur zwei Fälle von Tuberkeln in der Medulla oblongata. Abercrombie citiert mehrere Fälle. Guersant beobachtete ein Beispiel von Tuberkel in der Dorsalpartie des Rückenmarkes. Auch Gerdon teilt einschlägige Beobachtungen mit, doch sind nicht alle älteren Fälle unzweifelhaft Tuberkel. Lebert stellte zwölf Fälle von Rückenmarkstuberkulose zusammen, sechs davon betreffen das Alter vom 15. bis 25. Jahre, vier das Alter vom 25. bis 40. Jahre, zwei über 40 Jahre. Lawrence sah einen Tuberkel, der die vorderen Rücken-

marksstränge rechterseits innerhalb der unteren Halswirbel komprimierte und Lähmung des rechten Armes bewirkte. Es folgen dann ferner die Beobachtungen von Eager, Gull, Virchow, Eisenschütz, Hayem. je mit Krankengeschichte. Leyden fährt hierauf fort: „die aufgezählten Fälle von Rückenmarkstuberkulose geben nur wenig Anhaltspunkte für eine klinische und diagnostische Analyse. Die Tuberkel verhalten sich im Rückenmark ähnlich wie im Gehirn: die Symptome, welche sie hervorrufen, sind nur zum Teil und nur bei den grösseren abhängig von dem Druck, also analog den Symptomen der Tumoren. In nicht wenigen Fällen ist es nicht sowohl der Tumor, welcher die Symptome bedingt, als die ihn umgebende Erweichung. Der Sitz der Affektion ist häufiger der obere Teil des Lendenmarks“.

Lancereaux schildert die Erkrankung folgendermassen:

Tuberkulöse Myelitis.

Diese relativ seltene Affektion ist charakterisiert durch die Anwesenheit von tuberkulösen Granulationen oder Knötchen im Bereiche des medullären Parenchyms. Diese Knötchen entstehen in der Scheide der Gefässe, besonders jener, die an dem Ependym-Kern teilnehmen; auch sind sie häufiger im Centrum, als in der Rindensubstanz des Markes.

Sie sind bald in Einzahl vorhanden, wie in einem Falle, den mein Atlas enthält, und es kann dann das Knötchen die Grösse einer Erbse und selbst einer Olive erreichen; bald treten sie multipel auf, in welchem Falle dann die Tuberkel weniger umfangreich sind und sich in der Form ziemlich fester, graulicher Granulationen darstellen, wenigstens in der ersten Phase ihrer Ent-

wicklung. Diese infiltrieren die Nervensubstanz, die in ihrer Umgebung rot, injiziert wird oder selbst erweicht; auch sind sie, im Gegensatze zu den syphilitischen Läsionen, niemals von einer Zone der Induration begrenzt, sondern in unmittelbarem Kontakte mit der Nervensubstanz, die weich und zerfliessend ist. Dieses Gepräge ist von grosser, diagnostischer Bedeutung. Von wechselnder und langer Dauer wird der tuberkulöse Knoten des Rückenmarks in Folge der Alteration seiner cellularen Elemente und ihrer Degeneration zuerst in seiner zentralen Partie, hierauf allmählich in seiner ganzen Ausdehnung weiss und weich. Nichts destoweniger wird er schlecht resorbiert, bleibt, wenn er nicht zum Tode führt, bestehen und infiltriert sich mit Kalksalzen.

Histologisch unterscheiden sich die Tuberkel des Rückenmarks nicht von denen, die sich im Innern anderer Organe gebildet haben, sie bestehen aus den gleichen Zellelementen.

Lokalisiert sich die Tuberkulose in den peripheren Teilen des Markes, so giebt sie sich durch die Anwesenheit kleiner, graulicher Knoten, die einen Vorsprung oder eine leichte Einziehung verursachen, kund; liegt sie in der Tiefe des Organes, so besteht sie in knötchenförmigen Herden, die gewöhnlich in der Cirkumferenz fest und von graulicher Farbe, im Zentrum erweicht und gelblich sind und in unmittelbarer Berührung mit der injizierten Nervensubstanz von verminderter Consistenz stehen, im Gegensatz zu dem Gumma, das von einer Zone sklerotischen Gewebes umgeben ist.

Als umschriebene Läsion bewirkt die tuberkulöse Myelitis Störungen in Folge dieser Art der Lokalisation, die aber, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Erkrankung, variieren. Sie erzeugt progressive Lähmungen,

denen oft schmerzhaft empfindungen vorausgehen und giebt manchmal die Ursache zur Kontraktur und seltener zu Convulsionen ab.

Ziegler schreibt in seinem Lehrbuche (im Auszug): „die disseminierte metastatische Tuberkulose des Centralnervensystems verläuft gewöhnlich ziemlich rasch und führt im Laufe von wenigen Wochen zum lethalen Ende. Neben der Knötcheneruption treten meist diffus ausgebreitete entzündliche Exsudationen auf, welche einen theils eitrig serösen, theils eitrig fibrinösen Charakter tragen und sich sowohl in den Maschenräumen des meningealen Gewebes, als auch in der nervösen Substanz selbst, ansammeln. Es kann der Prozess daher auch als tuberkulöse Meningoencephalitis und Meningomyelitis bezeichnet werden.

In der Hirn- und Rückenmarks-Substanz bilden die fertigen Tuberkel grau durchscheinende, kleine oder gelbweisse, von einem grauen Saum umgebene grössere Knötchen. Ganz frische tuberkulöse Entzündungsherde von einiger Grösse zeigen eine rötliche Farbe, wie sie auch anderen Entzündungsherden zukommt. Die Tuberkel können sich an jeder Stelle des meningealen und nervösen Gewebes entwickeln. Liegen sie in der Umgebung von venösen oder arteriellen Gefässen, so nimmt deren Wand in hervorragender Weise daran Anteil und wird zugleich von Leukocyten durchsetzt. Die Wände der Gefässe werden oft so dicht von Zellen durchsetzt, dass ihre Struktur nicht mehr kenntlich ist. Weiterhin kann sich partielle Verkäsung derselben, sowie thrombotischer Verschluss des Lumens einstellen.

Die Tuberkel des Centralnervensystems verfallen meist sehr bald der Verkäsung, und nur bei den chronisch verlaufenden, seltenen Fällen entwickeln sich Tuberkel,

welche den bekannten grosszelligen Tuberkeln der Lymphdrüsen ähnlich sehen.

Auffallend ist, dass im Gebiete der Entzündung die bindegewebigen Bestandteile des Nervensystems oft eine ganz bedeutende Wucherung eingehen und ein derbes, zellig-faseriges Gewebe produzieren“.

Nach Vollendung meiner Arbeit kam mir eine solche von Dr. N. Obolonsky in die Hand, die das gleiche Thema zum Gegenstand hat. Es handelte sich in dem von ihm beschriebenen Falle um einen haselnussgrossen Tuberkel an der Grenze zwischen Dorsal- und Lumbarmark, der den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes einnahm und eine hanfkorngrosse Kaverne besass; der Herd bestand zum grössten Teile aus Käsemasse, liess jedoch am Rande noch deutlich erkennen, dass er hauptsächlich durch Zusammenfliessen kleiner Knötchen entstanden war. Ferner fanden sich zahlreiche miliare Knötchen im Ependym des Centralkanal, die mit dem grossen Herde nicht in direktem Zusammenhang standen. Die graue Substanz zeigte, die Gegend des grossen Tuberkels ausgenommen, keine wesentlichen Abnormitäten, ebensowenig die weisse ausserhalb der sekundären Degenerationsgebiete.

In der, der Beschreibung seines speziellen Falles vorausgehenden, allgemeinen Übersicht über die verschiedenen Formen der Rückenmarkstuberkulose sagt Obolonsky unter Anderem: „die durch den Tuberkelherd im Rückenmark entstandenen Sekundärveränderungen stellen sich einerseits als sekundäre Degenerationen der langen Leitungsbahnen, in ab- und aufsteigender Richtung dar, andererseits haben sie die Bedeutung von in der Nachbarschaft des Tuberkelherdes aus Cirkulations- und Ernährungs-Störungen entstandener Myelitis,

welche ihrerseits wieder sowohl zu Erweichung der Rückenmarkssubstanz, als auch zur Schwielenbildung und Abkapselung des Herdes führen kann. Gewöhnlich sind noch Tuberkel in anderen Organen vorhanden. Eine zweite Form der Rückenmarkstuberkulose, die Knötchenbildung im Rückenmarke im Anschluss an eine Meningitis spinalis tuberculosa wurde gleichfalls mehrfach gesehen und namentlich von Lionville (*Faits des méningites cérébrospinales tuberculeuses*) und Schultze studiert. Dieselben fanden bei Meningitis spinalis tuberculosa nicht bloß ein Fortschreiten der entzündlichen Infiltration von den Meningen auf die Rückenmarkssubstanz, sondern dass geradezu wirkliche Miliartuberkel entlang den von den Meningen in das Rückenmark eintretenden Gefässen sich in der Rückenmarkssubstanz entwickeln können“.

Ich lasse nun meine Beobachtung folgen, die sich im Wesentlichen an das bisher Geschilderte anschliesst, jedoch sowohl in klinischer, als anatomischer Beziehung einige Abweichungen aufweist.

Die Benützung der Krankengeschichte wurde mir von Herrn Professor Dr. v. Liebermeister in entgegenkommendster Weise gestattet, wofür ich auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank ausspreche.

V. U., 43 Jahre alt, Mechaniker.

Mit zwanzig Jahren hatte Patient $\frac{1}{4}$ Jahr lang ein Brustleiden, mit Fieber, schwerem Atem, wenig Auswurf. In den folgenden Jahren war zeitweise im Sommer Diarrhoe vorhanden. Patient lag einmal wegen gastrischen Fiebers zehn Tage im Spital in Stuttgart. Da die Atembeschwerden stärker wurden, wandte sich Patient dem Vegetarianismus zu, bei dem er sich wohl befand. Seit 1882 befand sich Patient nicht mehr wohl, litt an Atembeschwerden. Von Herbst 1885 lag Patient sechs Monate zu Bett. Schon in der ersten Hälfte der 70er Jahre seien die

Knöchel Abends angeschwollen gewesen, nachdem bei Tag schwere Arbeit verrichtet worden war. Im Jahr 1885 schollen auch die Füße an, was sich durch Bettruhe wieder verlor. Seit 1884 spürt Patient nach dem Geschäfte Müdigkeit im Kreuz, das Gehen und besonders das Treppensteigen fiel schwer. Februar 1886 wurde Patient in das Diakonissenhaus in Stuttgart aufgenommen. Anfangs März nahm er die Arbeit wieder auf, und setzte sie zehn Wochen fort. In den letzten vier Wochen dieser Zeit trat Abweichen auf. Der Stuhl konnte oft nicht gehalten werden, war wasserdünn, weissgelblich, sehr übelriechend; Blut war nie dabei, dagegen öfters Schleim; der Entleerung gieng „Rumpeln“ im Bauch voraus. Appetit war schlecht; Patient hatte Ekel vor Fleisch.

Er bekam Opium, worauf das Abweichen (circa achtmal den Tag) nachliess. Patient bemerkte, dass das Wasserlassen nicht mehr gut gieng. Oft wurden nur wenige Tropfen entleert unter Brennen der Harnröhre. Patient musste zehn bis zwölfmal im Tage urinieren. Obwohl jedes Mal nur wenig kam, meint Patient doch, dass die Menge zusammengekommen, gegen sonst vermehrt sei. Die Beschaffenheit des Urins bot nichts Besonderes. Von Juni bis Anfang August war Patient im Spital in Ludwigsburg, wo er wegen der noch fortdauernden, plötzlichen Entleerungen Opium bekam, das Verstopfung zur Folge hatte. Der Stuhl war manchmal zwei bis drei Tage angehalten; dazwischen hinein waren Diarrhöen vorhanden. Bei den Entleerungen hatte Patient Schmerzen im After.

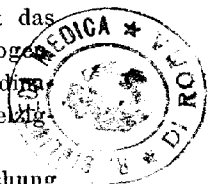
Die Schmerzen im Kreuz machten sich bemerklicher, besonders bei festem Auftreten, Springen u. s. w. Patient meint, dieselben gehen nicht vom Kreuzbein aus, sondern kommen mehr aus der Tiefe. Am 14. August Wiederaufnahme in das Diakonissenhaus. Das Gehen wurde beschwerlicher, die Beine schwach. Das linke Bein war immer schlechter, als das rechte. Zuweilen kam es vor, dass das linke Bein, mit welchem Patient auftreten wollte, von selbst heraufgeworfen wurde. Dies wurde als Hahnentritt bezeichnet. Die Behandlung war homöopathisch, es wurde Phosphor gegeben. Der Stuhlgang war angehalten, kam dann wieder plötzlich. Patient spürte, wie die Kotmassen drei Zoll

vom After über eine härtere Stelle giengen. Die entleerten Massen sahen wie „Schafbollen“ aus. Wurde ein Klysma gegeben, so gieng nur wenig Flüssigkeit ein, um sofort wieder herauszukommen. Seit 8. Dezember war Patient im städtischen Spital in Cannstatt. Bei Bewegungen fühlte Patient Stechen und Brennen an den Schienbeinen und auf der Sohle, links mehr als rechts. Die Beine schwellen seit einem Monat stärker an. Der Katarrh auf der Lunge wurde schlimmer, der Drang zum Wasserlassen liess nach. Patient will seit Frühjahr stark abgemagert sein.

8. Januar 1887. Status praesens. Abgemagerter, blasser Mann von kachektischem Aussehen. Starker, fassförmiger Thoraxbau. Leichtes Ödem der Unterschenkel. An den Beinen, sowie in der linken und rechten Unterbauchgegend werden einigermassen starke Berührungen und Druck, sowie Nadelstiche als sehr schmerzhaft empfunden. Gegen leichte Berührungen besteht an den Unterextremitäten, besonders an den Fusssohlen eine Herabsetzung der Sensibilität; sie werden meist nicht empfunden und schlecht lokalisiert. Alle diese Erscheinungen sind links stärker ausgeprägt, als rechts. Von der Fusssohle aus lassen sich beiderseits starke Reflexe auslösen. Patellarreflexe beiderseits erhöht, Fussklonus vorhanden. Die grobe Kraft, namentlich links, bedeutend herabgesetzt. Patient schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen erheblich mehr, als mit offenen. Beim Gehen bleibt das linke Bein gestreckt; der Fuss wird auf dem Boden hingezogen. Im übrigen ist der Gang nicht spastisch. Eigentliche Coordinationsstörung besteht ebenfalls nicht. Patient klagt über Peinlichkeit und Gefühl von Brennen in den Beinen.

An der Wirbelsäule ist keine Kniekung oder Abweichung vorhanden. Kein Wirbelkörper schmerzt auf Druck.

Anus ist weit, lässt leicht zwei Finger einführen. Man fühlt, für den Zeigefinger eben erreichbar, eine zirkuläre, bei Berührung schmerzhaft Verhärtung in der Darmwandung. Der Darm ist dadurch so verengt, dass eben die Spitze des Zeigefingers eindringen kann. Ulceration wird nirgends gefühlt. Die Schleimhaut an der stenosierten Stelle ist nicht verschieblich. Die Verhärtung scheint nicht mit der Umgebung verwachsen, da sie



etwas ausweicht und beim Stehen leichter erreicht wird, als beim Liegen. Etwas tiefer fühlt man im perirektalen Gewebe einige etwa haselnussgrosse Knoten, die sich verschieben lassen und über welche die Schleimhaut glatt hinwegzieht.

An Blase und Prostata nichts Besonderes. Von aussen lässt sich durch die Bauchdecken kein Tumor durchtasten. Bauch mässig aufgetrieben.

Lungenlebergrenze auf der siebten Rippe. Die Leber überragt die Rippenbogen um drei Querfinger. Milz lässt sich nicht vergrössert nachweisen. Absolute Herzdämpfung sehr klein, Spitzenschlag nicht zu fühlen. Herztöne dumpf, aber rein. Hintere Lungengrenze fast zwei Hand breit unter dem Schulterblattwinkel. Beiderseits hinten unten trockene Rasselgeräusche. Atemgeräusch schwach. In den Lungenspitzen nichts Besonderes. Bei längerem Sprechen und Gehen sichtlich Dyspnoe.

Im Urin $\frac{1}{2}\%$ Eiweiss, keine organisierten Sedimente. Urinmenge gross. Farbe hell. Am Kopfe nichts Besonderes. Augenhintergrund normal, nur dicke Venen.

An beiden Unterschenkeln wird warm häufig als kalt und umgekehrt angegeben. Links häufiger, als rechts. Schmerzleitung nicht verlangsamt. Doch wird, namentlich in der Nähe des linken inneren Knöchels, ein Nadelstich zuweilen doppelt angegeben. Es scheint, als ob die Motilität links, die Sensibilität rechts mehr gestört wäre.

12. Februar. Seit zwei Tagen hat sich über dem Kreuzbein ein fünfmarkstückgrosser Decubitus gebildet. In den äusserst abgemagerten Beinen treten bei leichten äusseren Einwirkungen und zuweilen anscheinend spontan, vielfach sehr starke Reflexzuckungen auf.

17. Februar. Patient kann nicht mehr stehen. Urin geht von selbst ab. Der Decubitus hat sich bis zu Handtellergrösse ausgebreitet, blutet leicht, ist trocken, schwarz. Umgebung stark gerötet. Wegen des Fiebers (40,3) wird die Lunge untersucht und Rasseln in der linken Spitze hinten oben gehört. Auswurf gering, in demselben keine Tuberkelbacillen. Es scheint, als ob die Milz vergrössert sei, doch ist dies nicht sicher zu bestimmen.

des aufgetriebenen Bauches halber. In der linken Inguinalfalte eine vergrösserte, schmerzhafte Lymphdrüse zu tasten. Im Urin spärliche homogene Cylinder und weisse Blutkörperchen; keine roten Blutkörperchen.

18. Februar. Das linke Bein kann willkürlich nicht mehr bewegt werden; es zeigt Neigung zu Beugungskontraktur in Hüfte und Knie. Reflexe stark. Das rechte Bein ist noch willkürlicher Bewegung fähig; das Beugen im Knie geschieht noch mit mässiger Kraft.

Von Berührungen mit der Fingerspitze werden angegeben:

Von 50 am linken Oberschenkel:	47
„ 50 „ rechten „	38
„ 75 „ linken Unterschenkel:	33
„ 75 „ rechten „	27.

Schwäche. Erbrechen.

23. Februar. Patient ist benommen. Von Zeit zu Zeit Zittern in den Armen. Tiefe, nicht beschleunigte Atmung. Bei der Inspiration ist zuweilen ein klingendes Geräusch auf Entfernung zu hören, vom Magen ausgehend. Bauch stark aufgetrieben, nirgends schmerzhafte. Puls 112. Der gangränöse Decubitus klein Teller gross. In den hinteren unteren Parthien des Rückens starkes Ödem der Hautdecken. Kein Ödem der Beine. Urin ziemlich hell, stark eiweisshaltig, viel weisse Blutkörperchen.

24. Februar. Exitus lethalis. Durchschnittliche Temperaturen: Morgentemperatur vom 9. Januar bis 12. Februar: 37,2. Vom 13. Februar an steigert sie sich bis zum 19. Morgens auf 39,9. Abendtemperatur vom 9. Januar bis 12. Februar: ca. 38,0, vom 13. Februar bis zum 17. Februar steigert sie sich bis auf 40,3, dann fällt sie bis zum exitus auf 39,3.

Klinische Diagnose: Paraplegie in Folge von unvollständig quertrennender Herderkrankung im unteren Teile des Brustmarks; die Quertrennung in der linken Hälfte des Rückenmarkes vollständiger, als in der rechten. Emphysema pulmonum.

Gestorben 24. II. 87. 8 h. a. m.

Sociert 25. II. 87. 9 ¹/₂ h. a. m. Herr Prof. Dr. Ziegler.

Protokoll: Über dem Kreuzbein ein ziemlich umfangreicher Decubitus. Die Haut in dessen Gebiet schwarz, eingetrocknet, lederartig.

Der Sack der Dura spinalis erscheint nach Eröffnung des Wirbelkanales stark ausgedehnt; im Epidural-Raum ist zunächst nichts von einer Neubildung sichtbar; auch bei Durchtrennung der Nerven zunächst nichts Besonderes; die Ausdehnung des Duralsackes ist durch starke Flüssigkeitsansammlung bedingt; die Flüssigkeit leicht getrübt; Pia an der Hinterfläche im Allgemeinen zart, nicht getrübt, im Lendentheil venöse Gefässe stark gefüllt, abnorm weit, im mittleren und unteren Brustteil Pia an einzelnen Stellen leicht verdickt, gelblichweiss gefärbt. Sonst zunächst keine Veränderungen. Auch bei Loslösung und Herausnahme des Duralsackes und Rückenmarks am Knochen der Wirbelsäule nichts Besonderes wahrzunehmen. Von vorne untersucht zeigt sich in der Höhe des 7ten Brustnerven eine feste Verbindung der Dura mit der Pia, ziemlich genau in der Mittellinie in der Höhe von 8 mm, 3 cm nach abwärts eine ähnliche feste Vereinigung. An erstgenannter Stelle ist das Rückenmark leicht eingesunken, im Durchmesser verringert; bei der unteren Adhärenz ein solches Verhältniss nicht deutlich. Eine graue Verfärbung der Wurzeln im erwähnten Gebiete nicht erkennbar. Ein Schnitt durch den oberen Halsteil zeigt die weisse Substanz grauweiss, die Goll'schen Stränge rein weiss, undurchsichtig, sich von der übrigen weissen Substanz stark abhebend. Graue Substanz im Allgemeinen blass.

Die oben erwähnte Stelle, die vorne verwachsen ist, entspricht jenem Gebiete, wo man hinten weissliche Verdickungen bemerkt. Im Gebiete der Adhäsionsstelle, wenig oberhalb derselben ist die Rückenmarksubstanz weich, hervorquellend, wie die Goll'schen Stränge, trüber, als normal, stellenweise rote Punkte und graurötliche Herde; etwas höher oben Rückenmark exquisit fleckig, indem reinweisse, undurchsichtige mit etwas rötlichen, durchscheinenden Einsprengungen abwechseln, etwas weiter abwärts scheint das Rückenmark noch etwas fleckig, aber nicht mehr deutlich.

Im Lendentheil erscheint die Gegend der Pyramidenstrangbahnen weisslicher, als die übrigen Teile.

Muskulatur blass, gelb, leicht zerreisslich; Darmschlingen vom Netz überdeckt, Colon transversum tiefliegend.

Von den Mensenterialdrüsen ein erheblicher Teil vergrössert, fest und hart sich anführend; der Versuch, dieselben mit dem Messer durchzuschneiden, zeigt sie verkalkt. Auf dem Durchschnitt bestehen sie grösstenteils aus weissem, teils käsigem, teils verkalktem Gewebe; besonders stark verkalkt ist die Kapsel.

Lungen beidseits durch die Luft ausgedehnt, gebläht; Ränder abgerundet, in den vorliegenden Teilen die Luftzellen deutlich vergrössert.

Linke Lunge zeigt vielfache Adhäsionen, besonders fest ist sie mit der Pleura mediastinalis und dem Herzbeutel verwachsen. Herzbeutel stark von der Lunge überlagert.

Perikardialblätter vorn fest untereinander verwachsen, Hinterfläche des Herzens frei. Aus dem linken Vorhof entleert sich wenig Blut. Beim Abschneiden des Herzens entleert sich aus der Hohlvene viel Blut. Die bindegewebigen Verwachsungsmembranen teils weiss, teils gerötet. Muskulatur des Herzens blassbraun, Klappen intakt.

Linke Lunge, weich und flaumig anzufühlen, lufthaltig, am hinteren Umfange ödematös, hyperämisch; Bronchialschleimhaut etwas gerötet.

Rechte Lunge emphysematös gebläht, besonders stark in den basalen Teilen.

Milz vergrössert, 18 cm lang, 10 cm breit, fest und hart sich anführend, Pulpa fest, speckig glänzend, grauviolett.

Die vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen vergrössert, zeigen weissliche Flecken in einer graurötlichen Grundsubstanz.

Linke Nebenniere gross, auffallend fest, Schittfläche gelb gefleckt.

Linke Niere. Kapsel leicht abziehbar; die Oberfläche zeigt eine mässige Anzahl seichter Einziehungen, in deren Gebiet die Substanz violettrot ist; das übrige Gewebe graugelb. Rinden-

substanz auf dem Durchschnitt feucht, streifig gerötet, die blasseren Teile zeigen auch hier vielfach graurötliche Färbung.

Rechte Niere bunt gefleckt, gleichzeitig höckerig, narbige Einziehungen. Rinde blasser, trüb, gelbweiss, zum Teil durch unregelmässige Blutfülle gefleckt.

Nebenniere weniger fest.

Leber klein, seröser Überzug etwas verdickt, Parenchym braun, deutlich acinös; speckige Stellen nirgends wahrzunehmen.

Im Becken in der Umgebung des Rectums äusserlich keine Veränderungen wahrzunehmen. Prostata blutreich, Blase zusammengezogen, enthält eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Schleimhaut in Falten gelegt, deren Höfen durchgehends schwarzrot hämorrhagisch infiltriert sind.

Rectum und S. romanum zusammengezogen, im Ganzen von geringem Umfang. Die Enge beginnt in Fingerlänge oberhalb des Anus.

Schleimhaut des Ileum gerötet, im untersten Dünndarm etwas blasser. Peyer'sche Plaques lassen sich oberhalb der Klappe nirgends erkennen, nur dicht über derselben sind zwei undeutliche abzugrenzen.

Mässiger Hydrops meningeus, starke Blutfüllung in den grösseren und feineren Venen der Pia. Geringe Ventrikelerweiterung. Hirnsubstanz feucht, Consistenz etwas vermindert, auf der Schnittfläche der weissen Substanz zahlreiche Blutpunkte. Rechts ist die graue Substanz des Cuneus, ferner auch die nächstliegenden Teile des Lobulus lingualis hellgelbgrünlich verfärbt, trüb, sehr weich, doch ist es nirgends zu förmlicher Einschmelzung gekommen. Die basalen Arterien in leichtem Grade sklerotisch verdickt, aber wegsam. Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfeinganges, der Trachea mit trübem Schleim bedeckt, gerötet, an den Rändern des Kehldeckels oberflächliche Verschorfung der Schleimhaut. Doppelseitige parenchymatöse Struma.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Rückenmark wird in Stück A—F zerlegt.

Stück A. ca. 4 cm. lang, entspricht dem obersten Halsteil

mit 4 Nerven. Ein Schnitt in der Höhe des zweiten Cervikalnerven zeigt eine exquisite Degeneration der Goll'schen Keilstränge, an der hellen Farbe kenntlich, zweitens einen hellen, unter der Pia gelegenen, schmalen Flecken im Gebiete der Vorderstrangbahnen und zwar direkt nach aussen von dem Vorderhorn. Er reicht ca. $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm. in die Tiefe und hat eine Ausdehnung von vorn nach hinten von 3 mm. In der Höhe des dritten Cervikalnerven dasselbe Bild, nur zeigt sich jetzt eine subpial gelegene, helle Randzone, welche vorne ca. 3 mm. hinter den vorderen Wurzeln beginnt und sich bis an die hinteren Wurzeln zieht. Ähnlich ist der Schnitt im Gebiete des vierten Cervikalnerven, nur zeigt sich hier in den mittleren Teilen der peripheren Degeneration eine Anschwellung derselben bis zu 1,2 mm. Dicke. Es wird eine Scheibe in der Höhe des dritten Cervikalnerven herausgeschnitten. Dieselbe wird, wie sämtliche andere, zur Untersuchung gelangenden Teile des Rückenmarkes nach gründlicher Auswässerung in Alkohol nachgehärtet, mit Celloidin imprägniert und mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

An Präparaten, die mit Hämatoxylin und neutralem Carmin gefärbt sind, fällt zunächst eine Sklerose der Goll'schen Keilstränge in die Augen, welche sofort an die aufsteigende Degeneration bei Durchtrennung des Rückenmarkes erinnert. Die Sklerose der Glia ist bereits weit vorgeschritten, zeigt also im Allgemeinen Verhältnisse, wie sie erst nach monatelangem Bestande einer Leitungsunterbrechung bei aufsteigender Degeneration sich entwickeln. Von den Nervenfasern, die im Gebiete der Goll'schen Stränge liegen, sind wohl die Mehrzahl zu Grunde gegangen, doch finden sich überall noch erhaltene Fasern, am reichlichsten in den peripheren Teilen der Stränge. Der übrige Teil des Querschnitts der weissen Substanz ist im Grossen und Ganzen normal. Eine aufmerksame Untersuchung ergibt auch da und dort sklerotische Veränderungen. So findet sich eine leichte, nach innen nicht scharf abgrenzbare Sklerose im Gebiete der Kleinhirnsseitenstrangbahnen. Sie ist weit geringer, als die der Goll'schen Stränge und es ist dementsprechend auch die Zahl der degenerierten Fasern nur gering. Dieselbe Veränderung zeigt der oben

erwähnte, direkt nach aussen vom Vorderhorn gelegene Fleck. Die graue Substanz ist in diesem Gebiete normal. Der Zentralkanal enthält stellenweise viele Zellen, wie dies häufig beobachtet wird.

In manchen Schnitten ist, abgesehen von den bereits beschriebenen Veränderungen, nicht viel pathologisches wahrnehmbar; es ist nur zu bemerken, dass ab und zu einzelne Fasern in der Substanz fehlen, so dass helle, leere Lücken in derselben sich befinden. In der Mehrzahl der Schnitte jedoch sind noch kleine Herderkrankungen vorhanden. Die erste Form derselben besteht in Anhäufungen kleiner Rundzellen in den adventitiellen Scheiden von Gefässen. Sie haben ihren Sitz vornehmlich in den bindegewebigen Stützbalken, die von der Pia Mater gegen das Centrum einstrahlen, kommen sowohl im Gebiete der Vorder-Seiten- als der Hinter-Stränge vor, sind aber in keinem Schnitte sehr reichlich und es ist auch die Zahl der Rundzellen in den einzelnen Herden meist nicht sehr erheblich. Die zweite Form der Herde besteht wesentlich aus grösseren Zellen, oder aus einem zellig fibrösen, oft zum Teil auch hyalin aussehenden Gewebe; die Wucherung geht nachweislich auch hier von den Stützbalken aus und kann demgemäss einem Gefässe auch seitlich aufsitzen. Sie erstreckt sich von da auch auf das Netzwerk des Gliagewebes, schiebt sich zwischen die Fasern ein und bringt augenscheinlich die im Gebiete der Wucherung liegenden Nerven-Fasern zur Atrophie. Auch diese Herde liegen vorzüglich in den Seitensträngen, wo sie an verschiedenen Stellen vorkommen. Die kleinen derartigen Herde haben verschiedene Form, sind nicht regelmässig gestaltet; die Zellen sind, soweit erkennbar, einkernig; Zellen vom Charakter der Leukocyten sind nur sehr spärlich vorhanden. In einem Schnitt bis drei solcher grosszelliger Herde. Fig. I. Neben den kleinen Herden finden sich auch spärliche grössere Herde, die dann die Form von rundlichen Knötchen zeigen. Schnitte, welche die Mitte dieser Knötchen treffen, ergeben, dass dieselben im Wesentlichen aus grosszelligem Gewebe bestehen, wie es Tuberkeln zukommt und es kommen auch Riesenzellen zur Beobachtung. In der Umgebung solchen Tuberkeln anliegender Gefässe kann zellige Anhäufung sich vorfinden.

In einem Schnitte findet sich auch in den Vordersträngen ein typischer Tuberkel mit Riesenzellen.

Die Pia Mater ist zum Teil ohne nachweisbare Veränderung, doch enthält sie an vielen Stellen Anhäufung kleiner Rundzellen, etwa in der Form, wie man es in der Pia Mater cerebialis bei chronischer progressiver Paralyse so häufig findet. Die Zellen liegen teils perivaskulär, teils in anderen Gebieten, entfernt von den Gefässen, am reichlichsten in der Pia Mater; sie bilden aber nirgends Knötchen, die man nach ihrem Bau als Tuberkel bezeichnen könnte. Unter Umständen kann man sehen, wie die piale Infiltration sich fortsetzt auf die adventitiellen Scheiden der Gefässe.

Die Nervenwurzeln sind im Ganzen normal, auch die pialen Scheiden derselben grösstenteils unverändert. Es kommen jedoch auch nicht allzuselten Nervenwurzeln vor, deren Endoneurium in mässigem Grade kleinzellig infiltriert ist.

Stück B. Enthält den fünften und sechsten Cervikalnerven. Das makroskopische Bild von A erhält sich ohne erhebliche Veränderung. Die Degeneration, dem Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen entsprechend, nicht immer von gleicher Mächtigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist am auffälligsten die Degeneration und Sklerose der Goll'schen Stränge. Die in denselben gelegenen Gefässcheiden sind zum Teil frei, enthalten aber doch hier und da Rundzellen oder auch grosse epitheloide Zellen und an einer Stelle hat sich ein typischer, spindelförmiger, gemischter Tuberkel gebildet. Fig. IV. Das Gefäss, in dessen Umgebung sich der Tuberkel entwickelt hat, kann man sowohl in denselben eintreten, als denselben verlassen sehen. Im Innern verschwindet es in der Wucherung und man erhält durchaus den Eindruck, als ob es in denselben untergegangen wäre.

Im Gebiete der Vorderstrangbahnen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen dieselben Veränderungen wie in A. In den Seitensträngen sind die Pyramidenseitenstrangbahnen und deren Nachbarschaft in leichtem Grade sklerosiert, viele ihrer Fasern sind zu Grunde gegangen, besonders zahlreich auf der linken Seite. Fig. III. Im Übrigen ist die Substanz ziemlich gut erhalten, doch

findet man auch hier fast überall vereinzelte leere und erweiterte Nervenlücken.

Die Pia Mater ist teils unverändert, teils zellig infiltriert, am stärksten in den hinteren Teilen. Bemerkenswert ist ferner eine starke, umschriebene Zellanhäufung am Eingang in die vordere Incisur. Die zellige Infiltration liegt mit Vorliebe perivaskulär. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind gut erhalten.

Stück C. $7\frac{1}{2}$ cm. lang. Im untersten Halsteil zeigt sich in sofern eine Änderung, als das Gebiet der grauen Commissur weiss erscheint, so dass der Spitze der weissen Goll'schen Stränge eine weisse Scheibe aufgesetzt erscheint, welche die beiden Hälften der grauen Substanz auseinander drängt. Die subpiale Degeneration ist am stärksten ausgesprochen nach aussen von dem Seitenhorn, wo sie eine Mächtigkeit von 1,2 mm. erreicht. In dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen scheint eine kleine, punktförmige Fleckung vorhanden zu sein. Etwa in der Höhe des zweiten Brustnerven hat sich die Degeneration in der Umgebung des Zentralkanals wieder verloren, dagegen erscheinen die vorderen Seitenstränge stärker affiziert, indem in den Seitenteilen des Rückenmarkes die helle, subpiale Degenerationszone nach Innen ohne scharfe Grenze in die tiefer gelegenen Teile übergeht, welche bis gegen die graue Substanz hin kleinste, eben erkennbare Fleckung zeigen. Am unteren Ende des Stückes C, in der Höhe des vierten Brustnerven erscheint der ganze Rückenmarksquerschnitt fleckig, namentlich die Seiten- und Hinter-Stränge.

Mikroskopische Untersuchung:

I. Oberes Ende. Die Sklerose der medialen Hinterstränge, die schon in den vorhergehenden Angaben erwähnt ist, findet sich auch hier in derselben Weise ausgesprochen, und ebenso ist die früher erwähnte Sklerose der Vorderseitenstränge nachweisbar. Daneben finden sich aber in der weissen Substanz viel ausgedehntere degenerative Veränderungen, indem an manchen Stellen ein beträchtlicher Teil der Nervenlücken leer und gleichzeitig erweitert ist. Hievon betroffen ist namentlich das Gebiet der lateralen Hinterstränge, indessen fehlen die Veränderungen auch nicht im Gebiet der Vorder- und Seitenstränge, besonders

an den Pyramidenbahnen. In einzelnen Nervenlücken liegen auch grosse, blasse Zellen, mit relativ kleinem Kern, wohl durchsichtig gewordene Körnchenkugeln.

Von Herderkrankungen sind auch hier wieder perivaskuläre, grosszellige und gemischte Tuberkel, sowie auch kleinzellige, adventitielle Infiltrationen zu erwähnen, welche beide an verschiedenen Stellen vorkommen, teils nahe der Pia, teils in der Tiefe. Die Zahl der Tuberkel in den einzelnen Schnitten wechselt bedeutend, von gänzlichem Fehlen, bis zum gleichzeitigen Vorkommen von vier. Die graue Substanz ist im Ganzen frei von eigentlichen Tuberkeln, enthält aber an zwei Stellen eine kleinzellige Infiltration der Adventitia einer Vene, wodurch das angrenzende Gewebe stark verdrängt wird. In einem Schnitte, Fig. VI findet sich im linken Vorderhorn in der Umgebung eines Gefässes ein ziemlich umfangreicher Tuberkel von gemischter Zusammensetzung. An einer Stelle, in deren Umgebung man auch frische Degenerationen findet, enthält die adventitielle Scheide mehrerer Gefässe Zellen vom Aussehen von Körnchenkugeln.

In manchen Schnitten ist die Pia wenig verändert, in anderen finden sich ausgebreitete kleinzellige Infiltrationen, namentlich da, wo die Adventitia der Gefässe viel kleine Zellen enthält. Eigentliche Tuberkel fehlen in der Pia.

Ein Teil der Nervenwurzeln ist frei, in anderen ist das Perineurium diffus kleinzellig infiltriert. In einem Präparate findet sich in einer der hinteren Wurzeln, deren Endoneurium in einem Drittel nicht unerheblich gewuchert ist, ein typischer, gemischter Tuberkel. Die meisten, zu diesem Gebiet gehörigen Nervenfasern sind degeneriert.

Die Venen dieses Rückenmarkabschnittes enthalten auffallend viele Rundzellen.

II. Unteres Ende. a. und b. a) Die sklerotischen Parthieen bieten dem früheren Befunde gegenüber keine wesentliche Veränderung. Doch treten hier frischere degenerative Prozesse in der Nervensubstanz weit stärker in den Vordergrund. Sie sind am stärksten im Gebiet der linken Pyramidenseitenstrangbahn

und der angrenzenden Teile und es kommt hier eine Stelle vor, wo bei Seibert V. in einem ganzen Gesichtsfeld fast alle Fasern zerstört sind, so dass man ungleich grosse, leere Lücken sieht. In manchen Lücken liegen auch hier Fettkörnchenkugeln, ferner ab und zu ein Corpus amylaceum. Das Glia-Netz ist an einigen Stellen undeutlich und kernlos, offenbar nekrotisch. Im übrigen Degenerations-Gebiet der Pyramidenbahnen ist das Glia-Gewebe noch nicht, oder nur sehr unbedeutend verdickt. An anderen, benachbarten Stellen macht sich bereits eine leichte Wucherung desselben bemerkbar. Ferner sieht man am Rande von solchen zerfallenen Herden Querschnitte stark verdickter, gequollener Achsencylinder. Auch die rechte Pyramidenseitenstrangbahn ist stark verändert, doch bei weitem nicht in dem Masse, wie links. Es findet sich auch hier ein nekrotischer Herd von mässigem Umfang, und es ist eine Anzahl von Nervenfasern degeneriert. Der vordere Teil der Seitenstränge ist, abgesehen von der Randsklerose, zum grössten Teil normal, doch fehlt es auch hier nicht an einzelnen degenerierten Fasern. Reichlich sind dieselben im Gebiet der lateralen Keilstränge. In einer der hinteren Wurzeln ist in einem grossen Teil des Querschnittes das Bindegewebe und das Endoneurium stark gewuchert; in einer zweiten hinteren Wurzel rechts findet sich ein kleiner nekrotischer Herd. Fig. VII. Ein solcher findet sich auch noch in dem linken Keilstrang. Tuberkel werden auch hier in mässiger Anzahl aufgefunden, jedoch kein Herd, der die Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn verursacht hätte. Die kleinzellige Infiltration der Rückenmarks- sowie der Pia-Gefässe hat annähernd dieselbe Verbreitung, wie in der Gruppe: C. Oberes Ende.

b) Die Sklerose und Hinterstrangdegeneration verhält sich im Allgemeinen ebenso, wie in den vorhergehenden Schnittgruppen.

Hervorzuheben ist, dass in diesem Gebiete die adventitielle, kleinzellige Infiltration und perivaskuläre grosszellige Wucherung sehr ausgebreitet ist, meist allerdings in der Weise, dass die einzelnen Herde nicht gross sind, aber ausserordentlich zahlreich auftreten und über grössere Strecken verbreitet sind. Hier ist

auch die graue Substanz in hohem Grade mitbeteiligt, indem sich an der grössten Zahl der in derselben verlaufenden Gefässe kleine Wucherungen und Infiltrationen nachweisen lassen. Auch findet sich an einer Stelle in der Spitze des rechten Vorderhornes ein typischer, grosszelliger Tuberkel. Fig. VIII.

Besonders stark verändert ist der linke Seitenstrang, in dessen Bereich sich vollkommen nekrotische Herde und zwei grosse, gemischte Tuberkel finden; ferner fällt hier in umschriebenen Bezirken die starke Füllung der Gefässe auf.

Degenerierte Nervenfasern finden sich in allen Strängen.

In dem rechten, medialen Hinterstrang zeigt sich ein ausgedehnter, nekrotischer Herd, an dessen Peripherie grössere Zellen sichtbar sind.

Die Pia Mater ziemlich stark infiltriert, doch ohne Tuberkel. In einzelnen Nervenwurzeln ist das Endoneurium gewuchert, die innerhalb dieses Gebietes liegenden Nerven atrophisch.

Der adventitielle Lymphraum, welcher die, in die vordere Längsincisur eintretenden, in der grauen Substanz gelegenen, Gefässe umgibt, ist oft sehr weit.

Stück D. a) Oberes Ende. Makroskopischer Befund: 4 cm. lang, etwa vom fünften bis zum siebten Brustnerven reichend. Sowohl am oberen, als am unteren Ende zeigt der ganze Rückenmarksquerschnitt eine Fleckung, die sich auf alle Stränge erstreckt. Einzelne Flecken schliessen wiederum kleine, ganz weisse, undurchsichtige Punkte ein. Ein Vergleich des Querschnittes am oberen und unteren Ende des Stückes zeigt, dass oben die Fleckung mehr unregelmässig zerstreut über dem Querschnitt liegt. Sowohl am unteren, als am oberen Ende zeigt die linke Pyramidenseitenstrangbahn die stärkste Degeneration, doch ist dies unten viel deutlicher, als oben. Ungefähr in der Mitte dieses Stückes ist die Dura in der Höhe von 12 mm. mit der Pia verwachsen.

Mikroskopischer Befund: In diesem Abschnitte zeigen schon sämtliche Stränge mehr oder minder erhebliche Veränderungen. Die Goll'schen Keilstränge weisen auch hier zunächst wieder Sklerose auf, doch tritt dieselbe bei schwacher Vergrösserung weniger hervor, weil

sich hier frische Degenerationen hinzugesellt haben, und ebensolche auch in den lateralen Keilsträngen in sehr erheblichem Masse vorhanden sind. Wo die Degeneration am stärksten ist, findet man entweder die schon oben beschriebenen, nekrotischen Herde oder die blasigen Hohlräume, welche grosse, blasse Zellen, entfettete Fettkörnchenkugeln, einschliessen und oft in keinem Gesichtsfeld keine einzige, erhaltene Nervenfasern mehr erkennen lassen. Entzündliche Veränderungen sind in den Hintersträngen dadurch angedeutet, dass ab und zu einige Rundzellen in der Pial-Scheide der Gefässe liegen. Hinter der grauen Kommissur, am vorderen Ende der Keilstränge, findet sich ein ziemlich grosser, im Centrum in Zerfall begriffener Tuberkel. Fig. IX. *t*².

Noch hochgradigere Degeneration, als die Hinterstränge zeigt der linke Seitenstrang, wo sich, besonders im Gebiet der Pyramidenbahnen, aber auch an anderen Stellen, zahlreiche, entweder nekrotische oder durch blasige Hohlräume, die Körnchenzellen einschliessen, gebildete Herde vorfinden. Im Übergangsbereich dieser zu besser erhaltenen oder normalen Stellen findet man oft eine grosse Zahl von Achsencylindern stark gequollen, so dass die Nervenlücken von denselben fast ganz ausgefüllt werden; daneben finden sich auch corpuscula amylacea. Das Stützgewebe ist innerhalb der stärkst degenerierten Teile schlecht gefärbt, zart; an anderen Stellen ist es etwas mehr rot gefärbt und erscheint vermehrt.

Auch die Vorderstränge, die im Allgemeinen noch gut erhalten sind, zeigen eine nicht unbeträchtliche Zahl degenerierter Fasern. Ein ziemlich umfangreicher Tuberkel liegt hier unmittelbar der medialen Fläche des linken Vorderhornes an und erstreckt sich von hier, von einer Gefäss-Scheide ausgehend, in die weisse Substanz. Die Bindegewebsscheide des angrenzenden Gefässes ist auch im Verlaufe desselben zellig infiltriert.

Der rechte Seitenstrang ist im Ganzen weniger degeneriert, besitzt aber auch Stellen, in denen die Mehrzahl der Fasern zu Grunde gegangen ist. Auch ein kleiner nekrotischer Herd findet sich hier.

Zellige Herde und Tuberkelbildung ist in den beiden Vor-

dersträngen nur selten zu finden, doch ist ausser dem schon oben erwähnten Tuberkel ein solcher im Gebiet der vorderen linken Wurzelzone vorhanden.

Die Gefässe sind zum Teil auffallend stark gefüllt, an einer Stelle findet sich eine kleine Hämorrhagie.

Die Pia im Ganzen wenig infiltriert, doch kommen einzelne Gefässquerschnitte vor, deren Wände, besonders an der Hinterfläche, durch zellige Infiltration und Wucherung stark verdickt sind.

Etwas weiter nach abwärts findet sich als weitere Erscheinung im linken Keilstrang ein umfangreicher, nekrotischer Herd, der sich durch 30 Schnitte hindurchzieht.

Hier finden sich ferner häufigere Wucherung und Infiltration der Rückenmarksgefässe und ihrer pialen Scheiden. Auch sind hier die vorderen Teile der rechten Pyramidenseitenstrangbahn stark degeneriert, zu gleicher Zeit eine diffuse Wucherung des Stützgewebes zeigend.

b) D. Mitte. Das Rückenmark zeigt hier Degenerationszustände im ganzen Querschnitt, vornehmlich in der weissen Substanz. Am evidentesten treten diese Veränderungen an Präparaten hervor, die mit Flemming'schen Säuregemisch fixiert, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Safranin gefärbt sind. Es zeigt sich, dass über dem ganzen Querschnitt der weissen Substanz eine grosse Menge von Fettkörnchenkugeln zerstreut sind, welche besonders in den Nervenlücken liegen und zum Teil ca. $\frac{1}{3}$ der Nervenquerschnitte betragen. Die zwischen den Körnchenkugeln liegenden Nervenquerschnitte scheinen zum grössten Teil normal, doch finden sich auch Lücken in der Glia, die der Nerven entbehren und entweder nur einige geschwärzte Körner, oder auch keine sich färbende Substanz enthalten. Abgesehen von den Nervenlücken, liegen Körnchenzellen auch in den Lymphscheiden der Blutgefässe, und umgeben hier das Gefässrohr mit einem dicht geschlossenen Ring.

Am reichlichsten sind die Fettkörnchenkugeln im Gebiete der Vorder- und Seiten-Stränge und hier wieder besonders in den äusseren Teilen und links in den Pyramidenbahnen.

Die Sklerose der Hinterstränge fehlt, es sind hier nur frische Degenerationen vorhanden.

Die graue Substanz ist hier ebenfalls verändert, insofern als auch sie teils zerstreute, teils in Gruppen zusammengelagerte Fettröpfchen einschliesst. Auch lassen sich Ganglienzellen nachweisen, die Fettröpfchen, mitunter in grosser Zahl, enthalten.

Herdweise zellige Infiltration der bindegewebigen Gefässcheiden, sowie grosszellige und gemischte Tuberkel finden sich auch hier an mehreren Stellen, sowohl in der weissen, als auch in den äusseren Teilen der grauen Substanz. In mehreren Schnitten in der weissen Substanz ein Tuberkel, in dessen Centrum man ein stark verengtes Gefässlumen erkennt und es zeigt sich das Knötchen, entstanden wesentlich durch eine hochgradige Verdickung der Gefässwand selbst, bedingt durch grosszellige Wucherung, die aussen von Rundzellen umgeben ist. Die Gefässe sind stark gefüllt und enthalten auffallend viele weisse Blutkörperchen. Die Pia Mater verdickt, mit der Dura verwachsen, enthält perivaskuläre Herde zelliger Infiltration. Tuberkel in derselben nicht nachzuweisen.

Stück E. Makroskopischer Befund: 15 $\frac{1}{2}$ cm lang, entspricht der unteren Hälfte des Brustmarkes und der oberen Hälfte des Lendenmarkes. Der obere Teil zeigt eine deutliche Degeneration sämtlicher Stränge, charakterisiert durch Fleckung; am stärksten degeneriert das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen und hier die linke Seite stärker, als die rechte. Links erscheint die Bahn fast ganz hellgelb. Im unteren Brustmark ist die Degeneration beschränkt auf die Pyramidenstrangbahnen, stets aber links stärker ausgesprochen. Eine Fleckung der Stränge ausserhalb derselben findet sich bis circa zum 10ten Brustnerven, anscheinend allmählich abnehmend. Es wird eine Scheibe in der Höhe zwischen 8tem und 9tem Brustnerven zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen. Die Stelle ist dadurch ausgezeichnet, das man neben der Fleckung kleine umschriebene Herde sieht.

Mikroskopischer Befund.

Auch hier finden sich noch ziemlich ausgedehnte Degene-

rationen, die jedoch, mit Ausnahme der in den Pyramidenbahnen vorhandenen, im allmählichen Verschwinden begriffen sind. Tuberkel fehlen hier völlig, auffallend ist die starke Füllung und Ektasie der venösen Gefässe.

Die Pia ist verdickt, ferner besteht beidseits Randsklerose.

Weiter nach abwärts besteht Pyramidenbahndegeneration fort, die anderen Erscheinungen hören auf, verhältnismässig weit hinab reicht die Ektasie der Venen.

Stück *F*. Enthält den unteren Teil des Lendenmarkes. Hier besteht die Degeneration der Pyramidenstrangbahnen.

Eine mikroskopische Untersuchung dieses Teiles wurde nicht vorgenommen.

Wenn ich nun das Ergebnis der Untersuchung des Rückenmarks in Kurzem zusammenfasse, so handelt es sich um eine tuberkulöse Erkrankung desselben. Die Tuberkulose ist charakterisiert, einesteils durch piale und adventitielle kleinzellige Infiltration, die ihrerseits diffus, oder mehr umschrieben ist. Andererseits kommen Wucherungsvorgänge dazu, die in perivaskulären Herden auftreten, Verdickung der adventitiellen Scheiden verursachen und teilweise zu umfangreichen, grosszelligen Tuberkeln anwachsen. Neben den Gefässveränderungen finden sich Wucherungen, welche die pialen Stützbalken betreffen, aber auch auf das Glia-Gewebe übergehen.

Ferner können sich Wucherungsvorgänge und kleinzellige Infiltration verbinden und es entstehen so die gemischten Tuberkel, oder es besteht eine Infiltration in der Umgebung eines grosszelligen Tuberkels.

Diese Veränderungen im Gefässapparat und in der Glia haben ausgedehnte Ernährungsstörungen zur Folge gehabt. Diese geben sich durch den Untergang von Nervenfasern zu erkennen. Dieser Untergang tritt teils

mehr herdweise auf, teils betrifft er mehr nur einzelne Fasern. Die Herddegenerationen sind offenbar bedingt durch Ischämie in Folge von tuberkulöser Vasculitis, die nachweislich stellenweise zu völliger Obliteration von Gefässen geführt hat.

Hiezu gesellen sich, durch Leitungsunterbrechung bedingt, sekundäre Degenerationen in der Continuität und sekundäre Sklerosen.

Bei den Ernährungsstörungen ist auch noch besonders auf die Behinderung des Lymphstromes aufmerksam zu machen, die sich teils durch Veränderung der Lymph-Gefässe selbst, teils durch Überfüllung derselben mit Abfuhrmaterial aus den degenerierten Partien des Rückenmarks, ergibt, die an Präparaten, welche mit Osmiumsäure behandelt waren, besonders deutlich hervortritt.

Mikroskopisch untersucht wurden ferner: Nebennieren, Nieren, Milz, da sie amyloide Degeneration zeigten, und die retroperitonealen Lymphdrüsen, um die tuberkulöse Affektion derselben nachzuweisen.

a) Nebennieren. Die Gefässwandungen der innersten Markschicht sind mässig verdickt durch Einlagerungen, welche die bekannten Reaktionen auf Amyloid geben. Das zwischen den Zellen gelegene Bindegewebe ist im Ganzen noch normal, doch finden sich auch schon hier und da schollige Massen, die sich als Amyloid kennzeichnen. Diese treten besonders reichlich da auf, wo die Markschicht in die Zona fasciculata übergeht. Hier sind auch schon Zellen der Markschicht zu Grunde gegangen.

Am hochgradigsten ist die Veränderung der Zona fasciculata. Die Rindenstränge sind in breite Amyloidleisten umgewandelt, zwischen denen nur noch schmale Streifen normalen Gewebes bestehen. Die Zahl der Zellen ist sehr beträchtlich vermindert, während in der äusseren Rindenschicht ausser einer nicht bedeutenden Verdickung des Stützgewebes und der Kapsel nicht viel Abnormes zu bemerken ist.

Ich kann darauf aufmerksam machen, dass zum Studium der Amyloid-Entartung, vor Allem, was das Fortschreiten derselben betrifft, sich wohl kaum ein Präparat so gut eignen dürfte, als die Nebennieren. Die besten Bilder habe ich mit dünnen, mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitten, die entweder mit Methyl und verdünnter Essigsäure behandelt, oder mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden.

Bei genauer Untersuchung kann man gerade an diesem Organe sehr deutlich beobachten, dass das bindegewebige Gerüst es ist, was die Amyloid-Entartung eingeht und dass die Zellen erst sekundär durch die immer mächtiger werdenden Balken desselben zusammengepresst und erdrückt werden, ohne sich an der Amyloid-Entartung zu beteiligen. Die Zellen werden immer kleiner, das Protoplasma schwindet immer mehr, der sich lange erhaltende Kern färbt sich nicht mehr gut. Schliesslich sind die letzten Reste verschwunden, und das Amyloid hat die Stelle der Zelle eingenommen. Ich verweise hier auch auf die genauen Untersuchungen, die Eberth über die Amyloid-Entartung gerade an der Nebenniere angestellt und im 80. Bande des Virchow'schen Archives pg. 154 u. ff., 1880 veröffentlicht hat.

b) Nieren. Am auffälligsten ist hier die hochgradige Entartung der glomeruli, von denen ein grosser Teil seiner Gefässschlingen völlig verlustig gegangen ist, indem sich an deren Stelle eine homogene Scholle findet, die sich bei Anwendung der bekannten Reagenzien als Amyloid erweist. Die Wandungen derselben sind durch Einlagerung von Amyloid-Substanz verdickt. Andere Glomeruli enthalten noch völlig intakte Gefässknäuel oder solche, die erst zum Teil der Degeneration anheimgefallen sind. Die am stärksten entarteten Partien der Rinde weisen eine kleinzellige Infiltration auf, das Bindegewebe ist hier bedeutend vermehrt und enthält ebenfalls amyloide Schollen. Die Tubuli contorti sind stark verengt oder auch völlig kollabiert; das Epithel derselben ist abgestossen, die Wandung durch amyloide Einlagerung leicht verdickt; im Lumen derselben, soweit ein solches noch besteht, finden sich hyaline Cylinder, die nur eine schwache oder gar keine Reaktion auf Amyloid geben. Die Wandungen

der zuführenden und abführenden Gefässe sind verdickt, amyloid entartet. Diesen Stellen entspricht an der Oberfläche der Niere eine leichte Einkerbung.

An anderen Stellen sind die glomeruli anscheinend normal, die Tubuli contorti weit, das Epithel gesund, doch zeigen fast überall schon die Gefässe beginnende oder schon ziemlich hochgradige amyloide Entartung.

Die in den Markstrahlen verlaufenden Harnkanälchen erscheinen teils noch normal, teils zeigen sie schon die Anfänge der Degeneration. In letzterem Falle ist ihre Membrana propria verdickt, ihr Epithel abnorm hoch, in Verfettung begriffen, und teilweise schon abgestossen. Auch hier sieht man zahlreiche Cylinder.

Sehr stark verändert sind die Gefässe der Markstrahlen.

c) Milz. Die Milz bietet völlig das Bild einer hochgradigen Speckmilz. Die Entartung erstreckt sich über sämtliche Teile derselben. Die Gerüstbalken sind durch die Ablagerung der amyloiden Substanz hochgradigst gequollen und nehmen den grössten Teil des Schnittes ein. Sie bilden ein mächtiges, dichtes Maschenwerk, zwischen welchem sich entweder nur noch schmale Leisten von Zellen, oder auch noch mehr weniger grosse Haufen von solchen finden, oder es sind diese an verschiedenen Stellen fast ganz verschwunden.

Man sieht auch hier, wie oben bei den Nebennieren, dass sich die spezifischen Zellen der Drüse, in diesem Falle die lymphatischen Elemente der Follikel und die Zellen der Pulpa, an der Bildung des Amyloid nicht beteiligen, sondern erst sekundär durch Atrophie zu Grunde gehen, indem sie durch das allseitig über sie hereinwuchernde Amyloid der Gerüstbalken erdrückt werden.

Die Wandungen der Blutgefässe, auch der grossen Venen, sind verdickt und amyloid entartet.

d) Lymphdrüsen. Die vor der Wirbelsäule gelegenen, retroperitonealen Lymphdrüsen zeigen teils eine tuberkulöse, nicht sehr hochgradige Verkäsung, teils ebenfalls eine deutliche Verdickung ihres Gerüsts, die auf Amyloid beruht. Es entsteht so

ein ähnliches Bild, wie in der Milz, nur ist der Prozess hier noch nicht so weit vorgeschritten.

Ein kurzer Rückblick auf den beschriebenen Fall zeigt, dass derselbe in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse bietet. Bemerkenswert ist die eigenartige Lokalisation der Tuberkulose, welche sich auf die Rückenmarkssubstanz und die vor der Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen beschränkt. Ferner ist die tuberkulöse Erkrankung des Rückenmarkes in der Form, wie sie hier vorliegt, nur wenig beachtet und wohl nur von *Lance-reaux* gut beschrieben worden. Die das Rückenmark umhüllende *Pia Mater* ist völlig frei von Tuberkeln, die letzteren sind nur mikroskopisch als solche zu erkennen. Die Verteilung derselben ist eine höchst unregelmässige. Die Folge dieser Erkrankung sind anatomische Veränderungen in den Leitungsbahnen des Rückenmarks, stellenweise auch in der grauen Substanz desselben. Im oberen Halsmark zeigen besonders die Goll'schen Stränge eine Sklerose, wie sie erst nach monatelangem Bestehen einer Leistungsunterbrechung bei aufsteigender Degeneration entsteht. Leichtere Sklerose findet sich im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Der übrige Teil des Querschnittes ist im Ganzen normal, doch auch hier sind schon stellenweise Lücken zu bemerken. Tuberkel finden sich in vielen Schnitten, doch in wechselnder Anzahl und Grösse und an wechselnder Stelle. Weiter nach abwärts kommt schon die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen in Betracht, besonders der linken Seite. Im unteren Halsmark erhalten sich diese Verhältnisse, doch kommen hier zur Sklerose noch mehr degenerative Veränderungen, besonders in den Hintersträngen und den Pyramidenseitenstrangbahnen der linken Seite. Tuberkel

finden sich auch hier in demselben Verhältnisse, wie oben. Am stärksten verändert ist das Brustmark in seiner oberen Hälfte, wo neben den älteren Prozessen frische Degenerationen fast aller Stränge stark in den Vordergrund treten. Tuberkel sind hier sehr reichlich vorhanden. Weiter nach unten verschwinden die Degenerationen, ausgenommen die der Pyramidenbahnen. Tuberkel kommen keine mehr zu Gesicht. Dieses anatomische Verhalten zeigt, dass der Prozess ein sehr chronischer war, eine Annahme, mit welcher auch der klinische Verlauf übereinstimmt, denn die Beteiligung des Rückenmarkes war, wenn nicht schon im Jahre 1884, so doch sicher im Anfange des Jahres 1886 vorhanden. In der letzten Zeit vor dem Tode machte die Erkrankung rasche Fortschritte, welche sich durch die ausgedehnten frischen Degenerationen erklären. Die klinischen Symptome: Spastische Erscheinungen, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, der Tremor und der Decubitus stehen in Einklang mit den gefundenen anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes und rechtfertigten die Diagnose einer unvollständig quer-trennenden Herderkrankung im Brustmarke. Die Ätiologie des Falles jedoch war unklar, auch die makroskopische Besichtigung vermochte dieselbe nicht festzustellen und nur die genaue mikroskopische Untersuchung war im Stande, Aufschluss zu geben. Es ist leicht möglich, dass manche solche Fälle multipler Myelitis für nicht tuberkulös gehalten werden, wenn man sich auf die makroskopische Untersuchung beschränkt.

Von Interesse ist auch die grosse Verbreitung der Amyloid-Entartung bei der so geringen Ausbreitung der Tuberkulose, bei der zugleich ulceröse Prozesse fehlten. Auch war dieser Fall geeignet, zu bestätigen, dass die Amyloid-Entartung von dem Blutgefäss-Bindegewebs-Apparat ausgeht.

Litteratur.

- Abercrombie, Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes pg. 513 und ff. Deutsch von Busch. 1829.
- Bideau, Tubercule de la partie inférieure de la moëlle épinière. Bulletin de la société anat. de Paris. pg. 189.
- Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. génér. tom. IV. pg. 790.
- Eager, Gottschalks Sammlung 1838. II. pg. 65—73.
- J. Eisenschütz, Tuberkel des Rückenmarks, Arch. f. Kinderheilkunde 1870. Bd. III. pg. 224 und Schmidt's Jahrbücher Bd. 146 pg. 149.
- Green, Medic. chir. transact. Vol. XXV. pg. 197.
- Gendrin, Sur les tubercules du cerveau et de la moëlle.
- S. O. Habershon, Paraplegia, strumous tumor in the cord. etc. Guys. Hosp. Reports 1872 t. XVII. pg. 428 anal. dans Rev. des. sc. med. t. I. pg. 155.
- G. Hayem, Observat. pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épinière, Arch. de physiol. norm. et path. 1873 pg. 431.
- Holmes, Tubercle in the spinal cord and brain, Arans. of the path. soc. of London, 1863. t. XIV. pg. 12.
- Hutinel, Bullet. de la soc. anat. 1874 pg. 618.
- Jaccoud, Tubercule de la moelle. bullet. de la soc. anat. 1858 pg. 387.
- Lancereaux, Traité d'anat. pathol. t. III. pg. 471.
- Larcher, Considérat. sur le développ. des tub. dans les centres nerveux. Thèse de Paris 1832.
- Lebert, Traité des maladies scroful. et tuberc. Paris 1849 pg. 111.

- Lepelletier, Bull. de la soc. anat. de Paris 1849. pg. 188.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.
pg. 437 und 473 ff.
Lionville, Nouveaux exemples de lésions tuberculeuses dans la
moelle épinière, bullet. de la soc. anat. 1874. pg. 614.
Obolonsky, Über einen Fall von Rückenmarkstuberkulose mit
Verbreitung auf dem Wege des Centralkanal. Zeitschrift
für Heilkunde IV. Band 1888.
Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière Paris 1837
tom. II.
Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. t. II. pg. 490.
Wien 1856.
Virchow, Krankhafte Geschwülste II. Band pg. 665.
Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anat. pg. 601 ff.
Zunker, Tuberkel in der grauen Substanz der Lendenschwel-
lung etc. Zeitschrift f. klin. Med. 1879 I. 375.

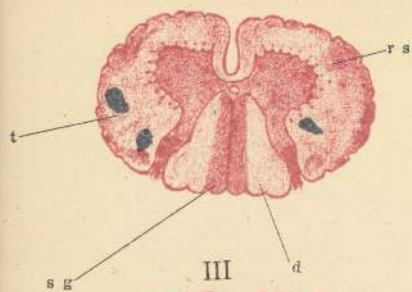
Erklärung der Abbildungen.

- Fig. I—VI. stellen Rückenmarksquerschnitte aus der Höhe des
Halsmarkes dar. *t*. Tuberkel. *sg*. Sklerose der Goll-
schen Stränge. *r. s.* Randsklerose. *d.* Zonen der Degene-
ration. *t*¹ Tuberkel, deren Zusammenhang mit einem Ge-
fäße deutlich nachzuweisen ist.
Fig. VII—IX. stellen Querschnitte des Brustmarkes dar. Die
Bezeichnungen sind dieselben. *n.* Nekrotische Stellen. *t*²
Tuberkel mit deutlicher Verkäsung im Centrum.

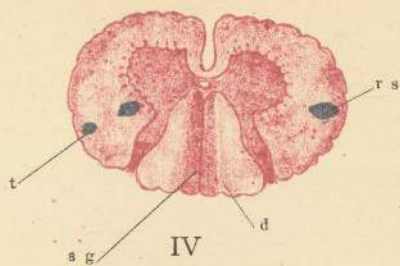
15652



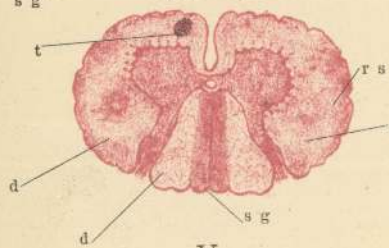
I



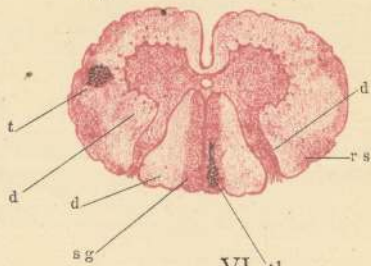
II



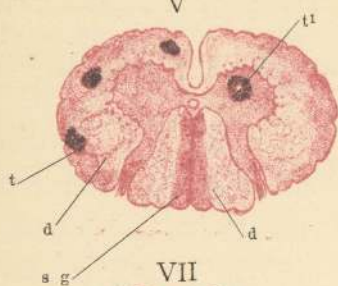
III



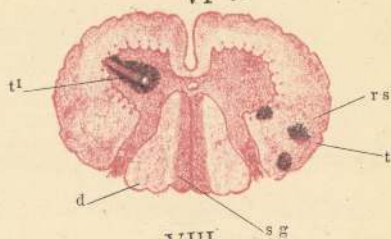
IV



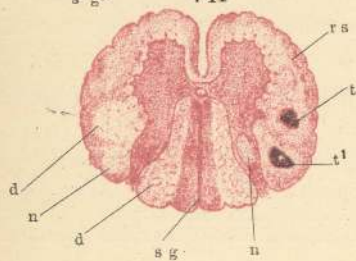
V



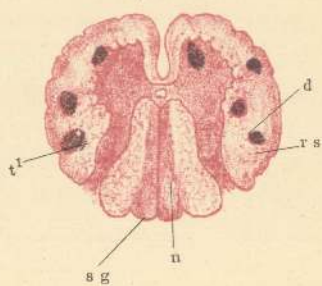
VI



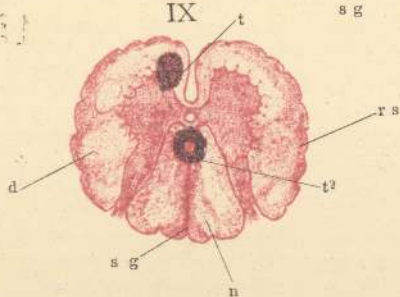
VII

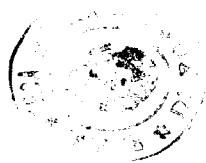


VIII



IX







18991