

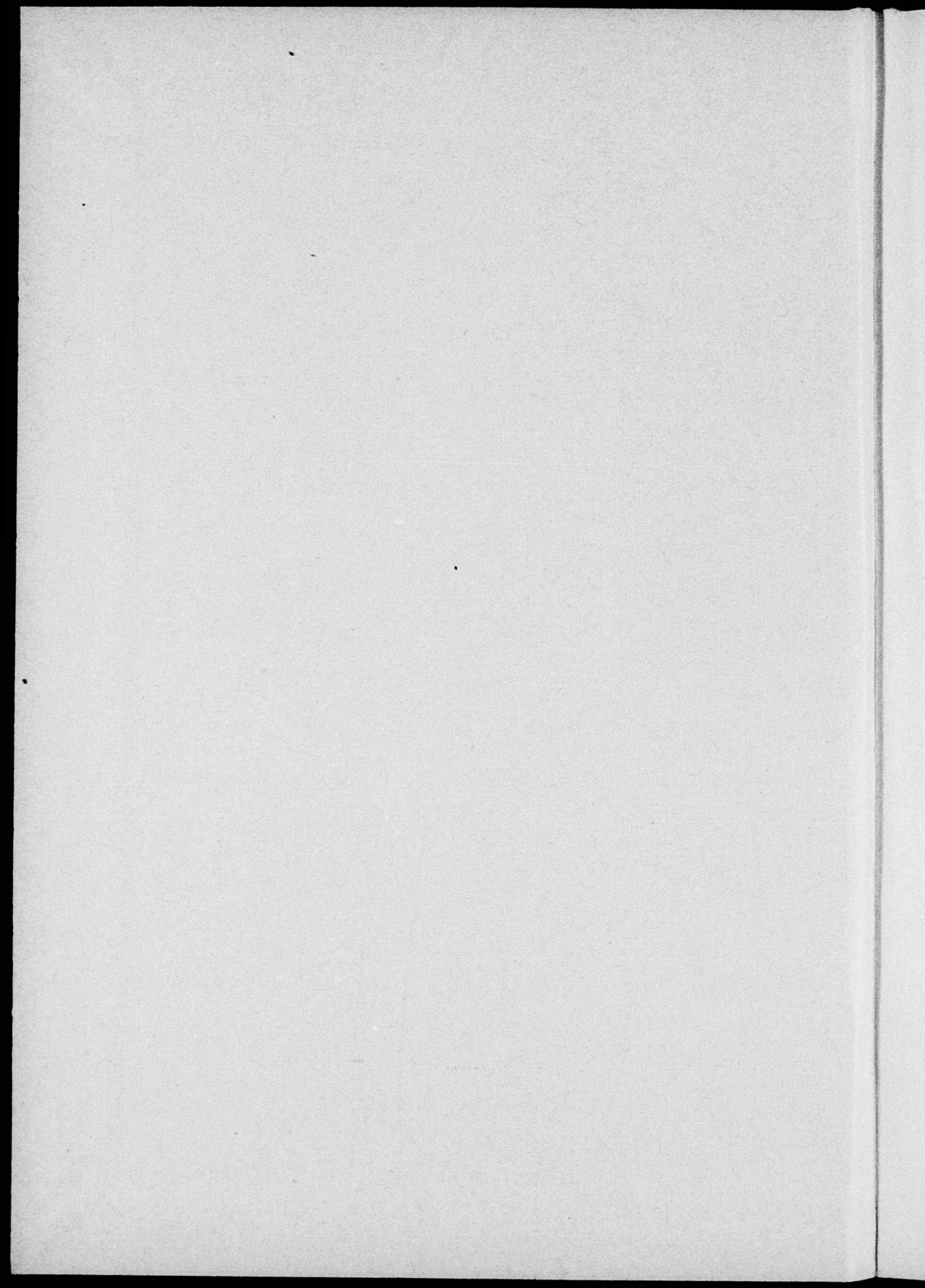
BIJDRAGE

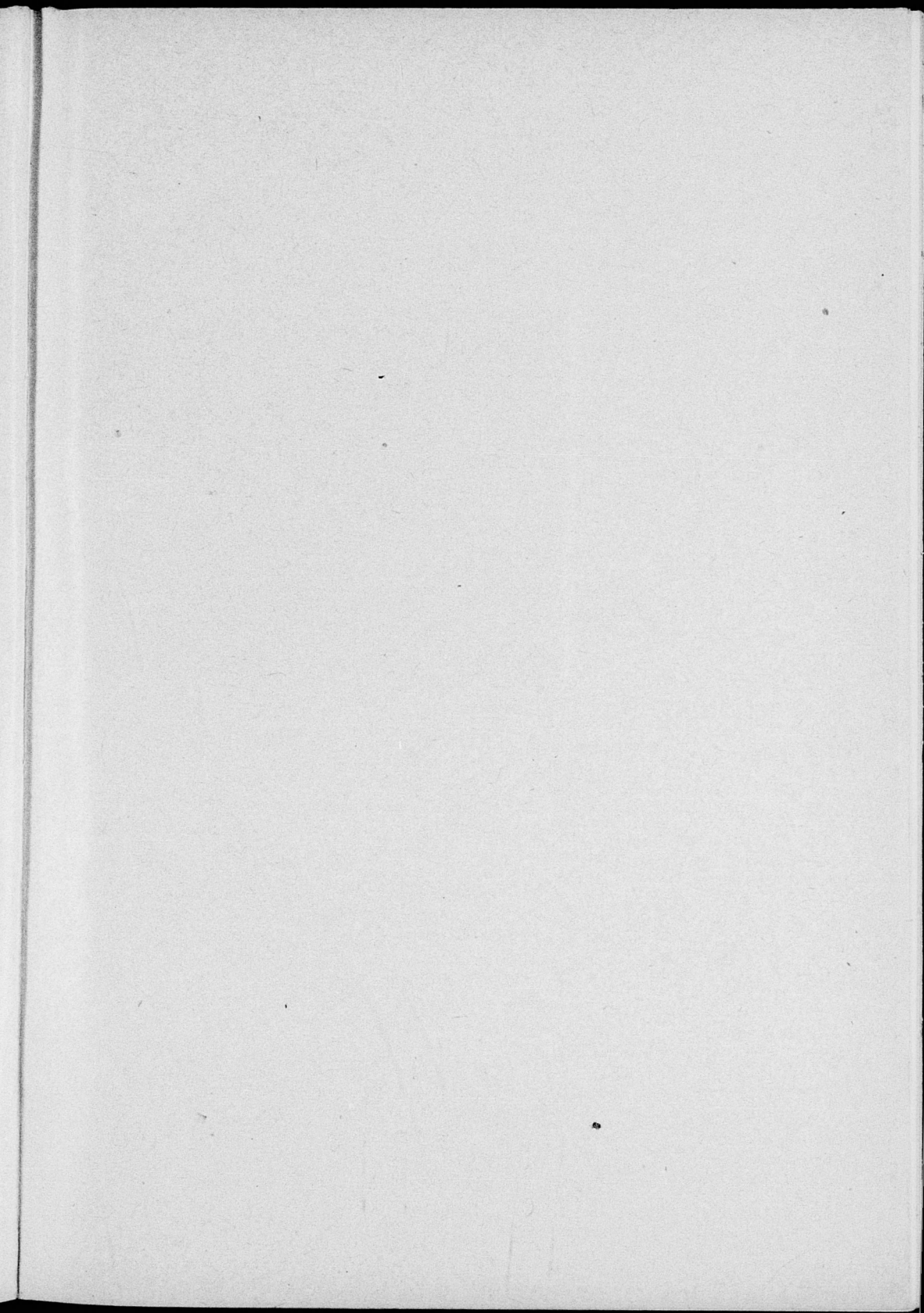
TOT HET

Histologisch Onderzoek van Ruggemergssclerose.

PROEFSCHRIFT

.
n.
3

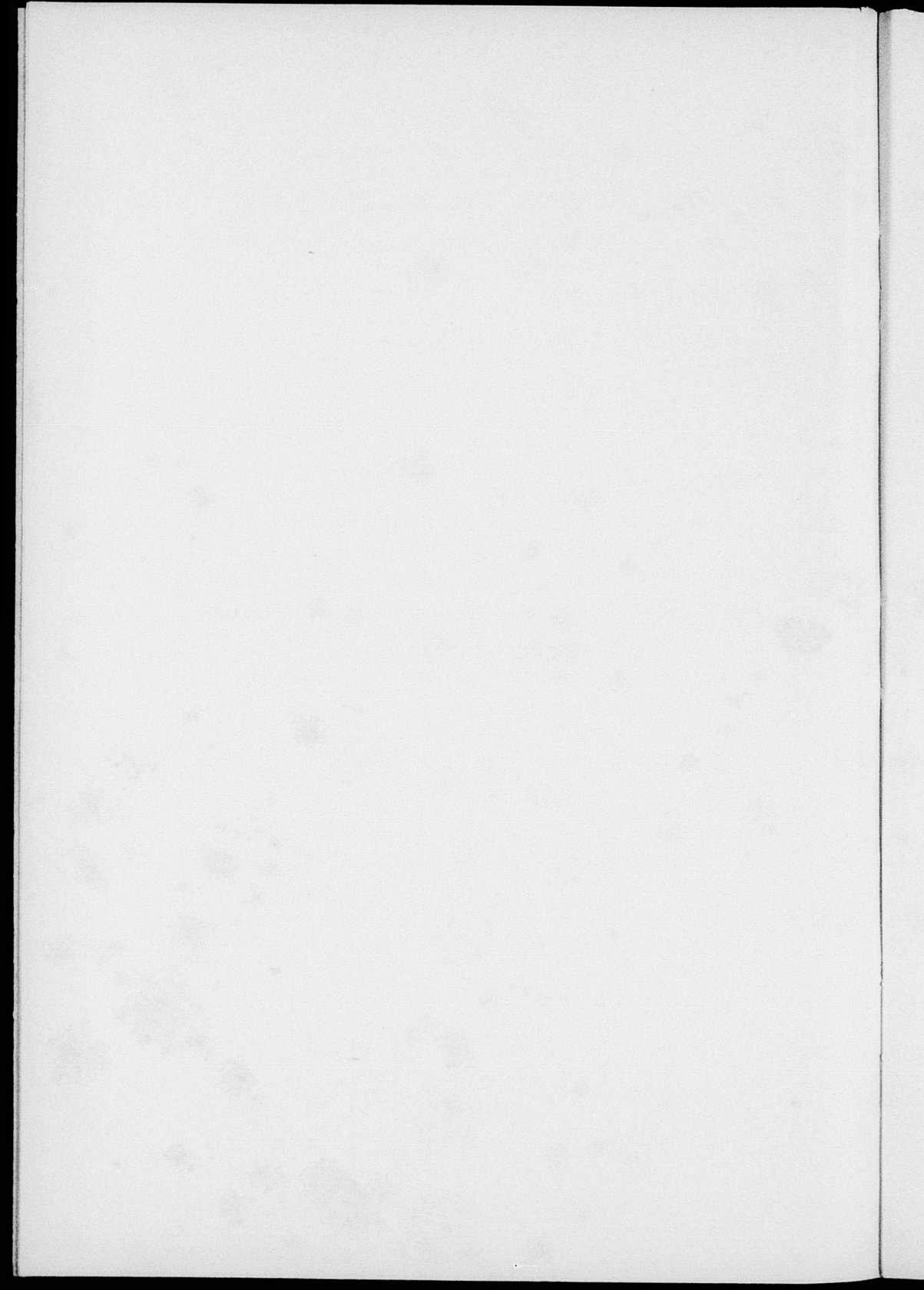








BIJDRAGE TOT HET HISTOLOGISCH ONDERZOEK
VAN RUGGEMERGSSCLEROSE.



BIJDRAGE
TOT HET
Histologisch onderzoek van Ruggemergssclerose.

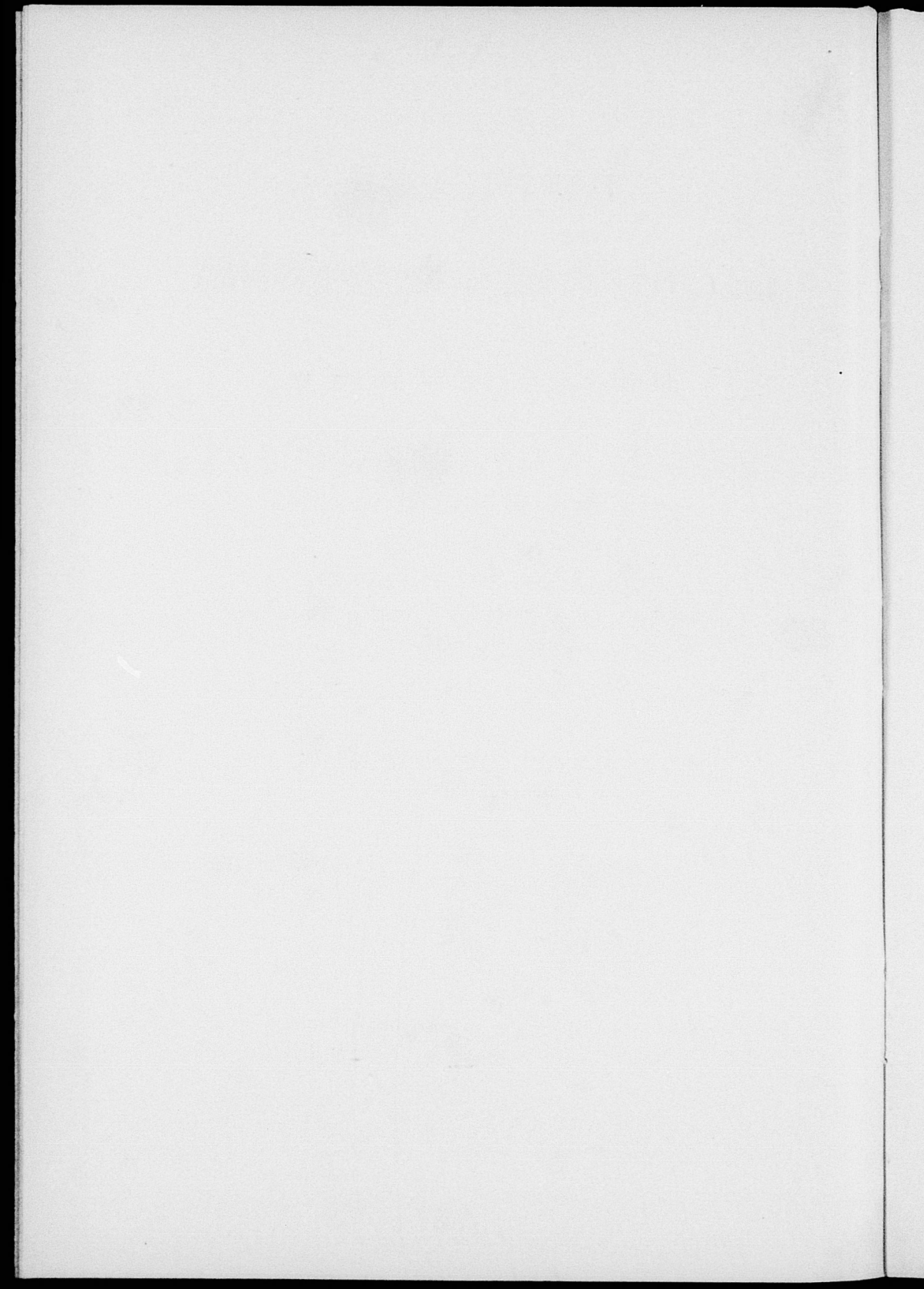
PROEFSCHRIFT
TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE LEIDEN,

OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
D^R. J. P. N. LAND,
HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER LETTEREN EN WIJSBEGEERTE,
VOOR DE FACULTEIT TE VERDEDIGEN
op Donderdag den 15^{den} October 1885, des namiddags te 3 uren,

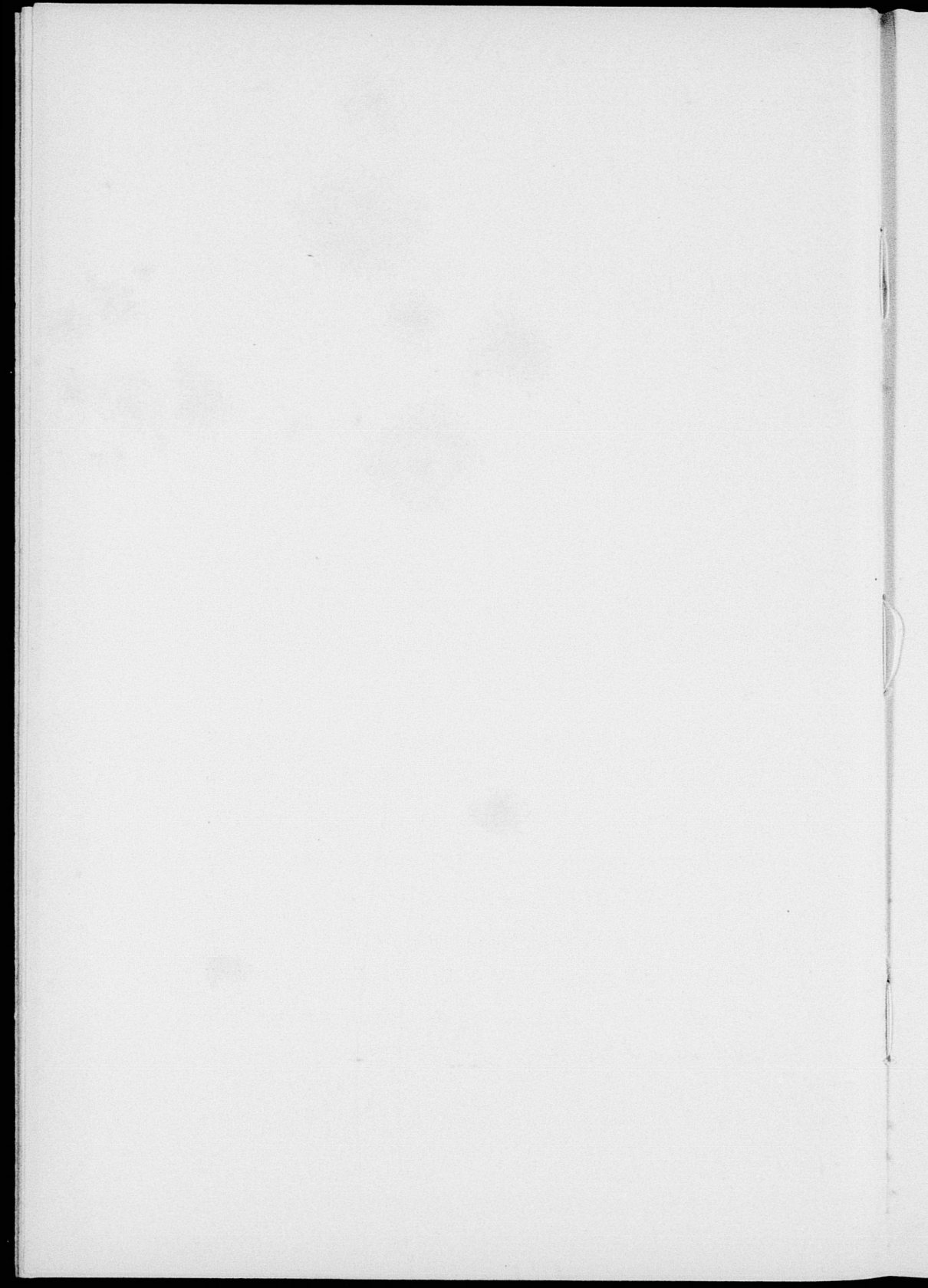
DOOR
LAMBERTUS VINCENTIUS HOOG,
geboren te Beesd.



LEIDEN,
S. C. VAN DOESBURGH.
1885.



Bij het eindigen mijner academische studien is het mij aangenaam U, hooggeleerde Heeren, Professoren der Medische Faculteit, mijnen dank te mogen betuigen voor het onderwijs, dat ik van U genoten heb. In 't bijzonder U, hooggeschatten Promotor, Prof. HUET, heb ik te danken voor de vele nuttige lessen en den vriendschappelijken omgang, die ik zoo zeer op prijs leerde stellen gedurende den tijd, dien ik als assistent bij U werkzaam was. De aangenaamste herinneringen aan beide zullen mij steeds bijblijven.



INLEIDING.

Reeds lang heeft het de aandacht getrokken, dat bij verschillende ruggemergsziekten de vaten constant veranderd zijn, en hoe langer hoe meer wint de meening veld, dat juist de vaatverandering de oorzaak zoude zijn van de afwijkingen in het ruggemerg zelve. Ik behoef slechts te wijzen op een werkje van ADAMKIEWICZ ¹⁾, welke geneigd is sommige vormen van *Tabes dorsalis* van eene vaatziekte af te leiden, en op de gevallen van DEMANGE ²⁾, welke een verband vond tusschen *scélérose en ilôts* en aandoeningen van kleine spinaalarterien. Toen ik nu Prof. HUET raadpleegde over een onderwerp voor mijn Proefschrift, wees ZHG. mij op deze quaestie, welke voor mij te belangrijker is, omdat ik op ZHG.'s kliniek eene patiente met ruggemergsaandoening kon waarnemen en onderzoeken, die de grootste overeenkomst met een

¹⁾ ADAMKIEWICZ, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien, 1885.

²⁾ E. DEMANGE, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux etc. Revue de médecine, 1884, en Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de médecine 1885

van DEMANGE's gevallen vertoont. Ofschoon de moeilijkheid van het microscopisch onderzoek mij ten volle bekend was, meende ik toch dit geval, waarbij ook het vermoeden op ruggemergssclerose tengevolge van vaatontaarding bestond, histologisch te moeten bespreken. Ik laat echter voorafgaan een overzicht der meeningen, welke sinds het bekend worden der sclerose over haren oorsprong zijn uitgesproken.

HOOFDSTUK I.

Ongeveer gelijktijdig werden in Frankrijk en in Engeland de eerste gevallen van multiple sclerose afgebeeld. In Engeland was het CARSWELL ¹⁾, die in zijn atlas over pathologische anatomie een ruggemerg afteekent en beschrijft als: »a peculiar diseased state of the chord and pons Varolii, accompanied with atrophy of the discoloured portions;" de plekken zijn van »a yellowish brown colour. Patches of the same kind on the spinal chord, all of them occupying the medullary substance, which was very hard, semitransparent and atrophied. The atrophy was more conspicuous in some points, than in others." De plekken waren vrij scherp begrensd »without vascularity or any alteration in the colour or consistence of the surrounding medullary substance."

CRUVEILHIER ²⁾ wist met het proces ook nog weinig raad; over den aard er van zegt hij niets te

¹⁾ CARSWELL, Illustrations of the elementary forms of disease; article atrophy. Pl. IV, fig. 4. London, 1838.

²⁾ CRUVEILHIER, Anat. path. Livr. 32. 38. (1835—42).

kunnen gissen, het is met geen ander hem bekend pathologisch weefsel te vergelijken. De plekken, »d'un tissu dense. demi-transparent, sans disposition linéaire'' dringen het ruggemerg in, worden door de septa niet begrensd (m. a. w. het is geen systeemaandoening); het weefsel neemt niet meer of minder ruimte in dan het verdwenen ruggemergsweefsel. In de hersenhemisferen heeft hij het niet aangetroffen; de ruggemergsvliezen waren normaal.

Opmerkelijk is het, dat na CARSWELL van Engelsche zijde zoo weinig over de anatomie en histologie van de multiple sclerose wordt medegedeeld. Uit de mij toegankelijke litteratuur kon ik slechts vinden één geval van MOXON ¹⁾ zonder sectie; een verslag van GOODHART ²⁾, die uit de Engelsche litteratuur slechts 2 à 3 gevallen kent. Hij behandelt voornamelijk het klinische beeld; van de patholog. anat. verschijnselen in het ruggemerg spreekt hij bijna in 't geheel niet, alleen vond hij dat de haarden in de witte stof der hersenen voornamelijk waren te vinden, en wanneer er een op de grens van witte en grijze stof aanwezig was, kon hij de scheiding toch duidelijk waarnemen. Even weinig heeft men aan de gevallen van DOWSE ³⁾, SPARKS ⁴⁾, HUMPHREYS ⁵⁾,

¹⁾ MOXON, The Lancet 1875, vol. I, p. 471.

²⁾ GOODHART, Transact. of the Path. society 1876, vol. XXVII.

³⁾ DOWSE, The Lancet 1877, II.

⁴⁾ SPARKS, Med. times and Gazette 1877, II, p. 692.

⁵⁾ HUMPHREYS, » » » » 1877, II, p. 491.

CHEADLE ¹⁾ en DICKINSON ²⁾, die ook betrekkelijk weinig waarde hebben voor de kennis van een zoo wisselend ziektebeeld, daar bij geen van allen de uitkomsten der autopsie worden medegedeeld. HAMMOND ³⁾ zag dat de haarden dikwijls symmetrische plaatsen aandeden, dat de gangliencellen, daar, waar de grijze stof was aangedaan, sterk in getal waren verminderd, en door bindweefsel vervangen, waarin zich zooals de fransche vertaling luidt: »une grande quantité de cellules plasmatiques en grande abondance" bevonden. Hieruit zou men zeker geen multiple sclerose kunnen opmaken. Dat het proces lang niet algemeen bekend is, blijkt nog uit hetgeen WHITE ⁴⁾ in de Path. Society in 1884 beweerde, nl. »the much greater value of the naked eye changes in these disorders" boven het microscopisch onderzoek. De »naked eye changes" bestaan dan uit »reddish grey patches", die vooral in de witte stof verspreid zijn!

BYRON BRAMWELL ⁵⁾ is uitvoeriger. Volgens hem zijn de haarden grauw gekleurd, roza rood wordende aan de lucht, meestal in de witte stof te vinden en dan dikwijls symmetrisch geplaatst. Oudere haarden

¹⁾ CHEADLE, Med. times and Gazette 1878, I, p. 139.

²⁾ DICKINSON, » » » » 1878, I, p. 112.

³⁾ HAMMOND, Threatis on the diseases of the nervous system, III, ed. 1873.

⁴⁾ WHITE, Transact. of the Path. Society 1884.

⁵⁾ BYRON BRAMWELL, Die Krankheiten des Rückenmarkes, übersetzt und mit Anmerkungen versehen von Dr. N. Weiss. Wien, 1883.

bestaan uit golvend verloopende bindweefselbundels, waarin talrijke vetkorrelcellen en kristallen (margarine kristallen volgens FROMMANN)¹⁾. De zenuwelementen verdwijnen, behalve de ascilinders; de bloedvaten zijn verwijd, hun wanden verdikt, aan hunne adventitia hangen talrijke vetkorrels en vetkorrelcellen. In minder oude haarden zijn de Deitersche cellen vergroot, de zenuwvezelen worden langzamerhand omringd door nieuw gevormd weefsel, hier en daar zijn hypertrophische ascilinders. Zelfs in het midden van groote haarden heeft hij resteerende ascilinders aangetroffen. Eenigzins in tegenspraak met zijne beschrijving zijn zijne afbeeldingen. In fig. 69 is een vroeg stadium afgebeeld; er loopt een in de lengte getroffen bloedvat, aan welks wanden geen veranderingen zijn te ontdekken, maar dat mischien wel verwijd is. Het bindweefsel is tusschen de zenuwvezelen wat verdikt; van de p. m. 250 dwars getroffen zenuwbuizen zijn er 3 of 4 met hypertrophische ascilinders; merglooze ascilinders zijn er niet in te zien. Fig. 70 geeft eene afbeelding van de grens tusschen sclerotisch en normaal weefsel. Deze is vrij scherp, het sclerotische weefsel, meer gekleurd dan het normale, bevat nog enkele merghoudende zenuwbuisjes, maar geen geïsoleerde ascilinders. Hieruit zou men kunnen besluiten, dat hij het overblijven van ascilinders niet essentieel

¹⁾ FROMMANN, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sclerose. Jena, 1878.

genoeg acht om het af te beelden, of dat hij 't in zijn gevallen niet kon aantonen.

Een belangrijk werk over sclerose in 't algemeen is dat van ALTHAUS ¹⁾. Hij begint met de bepaling: *sclerose is een irritatief proces, dat in het midden staat tusschen ontsteking en eenvoudige atrophie, die bepaalde, door ontwikkelingsgeschiedenis, Anatomie en Physiologie afgebakende deelen of systemen van het ruggemerg treft en geheel of gedeeltelijk verwoest*. Ofschoon men zou meenen, dat deze bepaling de multiple sclerose uitsluit, zegt hij wat verder: Eine andere primäre Erkrankung dieser Art ist die multiple, inselförmige oder disseminirte Sklerose, auch *Scélérose en plaques* genannt Bij dit laatste proces wordt de neuroglia *primair* aangedaan, *secundair* atrophieeren de zenuwbuizen. De plekken komen hoofdzakelijk in de voorste zijstrengen voor, zijn van alle grootten, tot die van eene boon toe, hebben dezelfde grauwe kleur als bij de strengdegeneratie. In de neuroglia proliferereen de kernen en vezelen; is de woekering sterk, dan promineeren de vlekken; heeft daarentegen de schrompeling de overhand, dan zijn zij ingezonken. Het ontbreken van secundaire degeneratie is hem bekend, en hij verklaart het door het overblijven der ascilinders. Men zou alleen in zeer oude gevallen secundaire degeneratie kunnen vinden. Verder haalt

¹⁾ JULIUS ALTHAUS, Ueber Sklerose des Rückenmarkes, etc. Deutsch v. P. J. Möbius. Leipzig, 1884.

ALTHAUS eenige schrijvers aan, wier beschrijving van histologische détails hij overneemt zonder er kritiek op uit te oefenen.

Na de beschrijving van CRUVEILHIER ¹⁾ werd van Fransche zijde spoedig wat over de sclerose gehoord. De gevallen van SCHEPF ²⁾, die in de Académie de médecine een verslag deed over »un cerveau, qui offre un exemple d'une lésion peu connue, un exemple de transformation calleuse de la substance cérébrale, lésion à laquelle il donne le nom de sclérose», en van ROBIN, eveneens op hersenen bij een idioot meisje betrekking hebbende, behooren eigenlijk niet hierbij, daar zij handelen over de meer diffuse hersensclerose. Veel uitgebreider en nauwkeuriger is de mededeeling van VULPIAN ³⁾, zoowel klinisch als histologisch. Hij weet, dat het geen systeem-aandoening is, en de plekken niet door een der sulci behoeven te worden begrensd. Soms zijn zij verheven, soms ingezonken, soms groot, dan weer klein; dikwijls zijn zij scherp van het gezonde weefsel afgegrensd, soms ook is de overgang meer gelijdelijk. Microscopisch was het vooral de bindweefselvermeerdering tusschen de zenuw-elementen die hem trof. Deze laatsten zijn »comme étouffés» door het nieuw gevormde product, dat een groot aantal kernen en amyloïde lichamen bevat. De

¹⁾ CRUVEILLIER, l. c.

²⁾ SCHEPF, Gazette médicale de Paris. 1854.

³⁾ ROBIN, Gazette médicale de Paris. 1856.

⁴⁾ VULPIAN, l'Union médicale 1866, n°. 67—72.

zenuwwortels, de vaten en de grijze stof waren onveranderd, behalve dat in de vaatwanden somtijds »granulations graisseuses» voorhanden waren, wanneer ten minste het praeparaat niet met chroomzuur of ol. terebinthinae behandeld was, welke beide stoffen vetten oplossen. Midden in het sclerotische weefsel kunnen zoowel een aantal, als eene enkele zenuwbuis overblijven. Hij vergelijkt de microscopische beelden met de teekening van plantenweefsel. Secundaire degeneratie ontbreekt gewoonlijk. In een tweede geval beschrijft hij de stof, tusschen de zenuwbuisen als „une substance finement granuleuse, parsemée de noyaux, dont la plupart sont allongés”. Ook hier was de grijze stof onveranderd. Ofschoon VULPIAN zelf er zich niet over uitlaat, mogen wij toch aannemen dat hij de neuroglia-veranderingen als het essentieele van het proces beschouwt, ten minste dat hij het in 't geheel niet met vaataandoening in verband wil brengen, daar hij de vaten onveranderd vond.

De dissertatie van ORDENSTEIN ¹⁾ over multiple sclerose en paralysis agitans, en het standaardwerk over multiple sclerose van BOURNEVILLE en GUÉRARD ²⁾ (ten minste wat de klinische symptomen aangaat) heb ik niet kunnen raadplegen. Trouwens omstreeks denzelfden tijd, dat deze werken verschenen van de hand van

¹⁾ ORDENSTEIN, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques disséminées Thèse. Paris 1867.

²⁾ BOURNEVILLE et GUÉRARD. De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.

CHARCOT's leerlingen behandelde de meester zelve de ziekte op zijn college, waarvan wij door BOURNEVILLE ¹⁾ den hoofdinhoud kennen.

Van zijne Leçons is die welke handelt over de multiple sclerose in 1868 uitgesproken. Zijne aan LIOUVILLE ontleende afbeeldingen geven alleen macroscopische beelden, waarbij CHARCOT de volgende beschrijving voegt:

Het ruggemerg is bezet met »plaques grisâtres, à contours plus ou moins réguliers, mais en tout cas nettement circonscrites, et qui tranchent vivement sur les parties voisines.” Evenwel zijn sommige haarden niet uitwendig zichtbaar; aan de lucht blootgesteld worden zij zalmkleurig; beide, grijze en witte stof, zijn aangedaan en ook zenuwen kunnen getroffen worden, maar van de spinale alleen voorste en achterste wortels, niet het extrameningeale gedeelte. Van de plekken, die rosé zijn door vaatrijkdom, loopt, wanneer men haar doorsnijdt, eene doorschijnende vloeistof af. Plekken, die inzinken, zijn van ouden datum.

Microscopisch onderscheidt hij 3 zonen. De buitenste zone, »zone périphérique” gaat langzaam in het gezonde weefsel over, de balkjes van het reticulum zijn verdikt, de kernen op de knooppunten van het neuroglia-net gezwollen, soms vermeerderd, of in 't midden dunner dan aan beide einden, eene insnoering die aan eene

¹⁾ Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière par J. M. CHARCOT, recueillies et publiées par BOURNEVILLE. Paris 1884.

deeling zou voorafgaan. De zenuwbuisen *schijnen* verder van elkaar te liggen, maar in werkelijkheid zijn zij ten koste van hunne mergscheeden geatrophieerd; de ascilinders zijn normaal, soms hypertrophisch. De amorphe korrelige massa, die altijd de balkjes van het reticulum bedekt, schijnt te zijn vermeerderd.

2^{de} zone; *Zone de transition*. De zenuwbuisjes zijn nog dunner geworden, sommigen, op den ascilinder na, verdwenen, welke laatste soms kolossaal verdikt is. De reticulumbalkjes zijn doorschijnender, minder duidelijk gecontoureerd, op sommige plaatsen door lange, dunne fibrillen vervangen, evenwijdig loopende aan de zenuwbuisjes, welker plaats zij, na hun verdwijnen, hebben ingenomen.

3^{de} zone; *Région centrale*. Elk spoor van reticulum is verdwenen; kernen geringer in aantal en kleiner van stuk, zij worden minder goed gekleurd door pierocarmijn, en liggen soms in groepjes tusschen bundels fibrillen. De nog overgebleven ascilinders zijn niet hypertrophisch. CHARCOT houdt het persisteren van den ascilinder voor iets typisch bij de multiple sclerose. De fibrillenbundels ging hij op lengtedoorsneden na en vond, dat zij zich vertakten, niet gekleurd werden en smaller waren dan de ascilinders, waardoor zij zich van deze onderscheidde. Het zijn geen elastische vezelen, want door azijnzuur worden zij hyalin en zwellen op. Over de genese dezer fibrillen laat hij zich niet beslist uit. Wat nu de verhouding der vaten aangaat, zoo vond hij ze in de zone

périphérique verdikt van wand, welke bovendien meer kernën bezit dan normaal. In de zone de transition zijn de wanden, speciaal de adventitia, verdikt »par plusieurs couches de fibrilles» en zijn de kernën nog talrijker. In de zone centrale is zelfs het vat vernauwd door de wandverdikking. Vetkorrels, vetkorrelcellen en vetkorrelagglomeraten kon hij alleen in de periphere zone constateeren, wanneer namelijk 't praeparaat niet in chroomzuur was gehard. Het verdwijnen der zenuwbuizen en het opnemen van het vet in de lymphewegen vergelijkt hij met hetgeen plaats heeft bij het doorsnijden van periphere zenuwen.

Ook de gangliencellen nemen aan het proces deel; zij atrophieeren, hare uitsteeksels verdwijnen, en zij schijnen uit concentrische lagen te zijn samengesteld, terwijl de kleur wat geler wordt, waarom hij den naam »dégénération jaune» op deze veranderingen toepaste. Het proces in de neuroglia noemt hij eene »*irritation formatrice*».

Vragen wij nu naar zijne beschouwing over het ontstaan, dan geeft hij het antwoord met de volgende woorden: »Incontestablement la multiplication des noyaux et l'hyperplasie concomitante des fibres réticulées de la névroglie sont le fait initial, fondamental, l'antécédent nécessaire; l'atrophie dégénérative des éléments nerveux est secondaire, consécutive. L'hyperplasie des parois vasculaires ne joue ici qu'un rôle accessoire» Duidelijker kan het al niet.

In de Société de Biologie werden in 1869 over de sclerose eenige mededeelingen gedaan, en wel door MAGNAN ¹⁾, in de zitting van 7 Aug. Wij vinden daar evenwel weinig vermeld. Hij beschrijft eenige afwijkingen in den fundus oculi. Van meer belang is het geval van LIOUVILLE ²⁾. Behalve talrijke haarden in het ruggemerg in de voor- en zijstrengen, waren ook spinale zenuwen aangedaan. Zijn histologische details komen neer op: vaten die verdikt zijn, met oblonge kernen in hun wand, en soms voorzien van »granulations graisseuses”. *Bij de vaten zijn weinig zenuwbuizen*, het vaatvolumen kan zoowel vergroot als verkleind zijn. In 't fijne net van bindweefsel in de haarden zijn ascilinders, kernen in zeer groot aantal en amyloïde lichamen. Dat hij zoo uitdrukkelijk het ontbreken van zenuwbuisjes in de buurt der vaten aanstipt, zou iemand in de verzoeking brengen te gelooven, dat hij de vaten als het uitgangspunt beschouwt.

JOFFROY ³⁾ (Société de Biologie) is nog uitvoeriger. De haarden in het ruggemerg waren dikwijls over de geheele transversale afmeting verbreid; vooral het benedenste gedeelte van het merg was getroffen, en aan twee spinale zenuwen zag hij haarden. Deze vloeiden in de medulla langzaam in 't gezonde weefsel over, door middel van »sclérose trabéculaire” (verdikking der septa).

¹⁾ MAGNAN, Gazette médicale de Paris. 1870 n°. 14.

²⁾ LIOUVILLE, Gazette médicale de Paris. 1870 n°. 19 en 20.

³⁾ JOFFROY, Gazette médicale de Paris. 1870 n°. 23.

Naarmate de sclerose verder vordert, is het moeilijker ascilinders, (welke lang blijven bestaan) te vinden. Hij gelooft dat een haard zich aan de peripherie vergroot, omdat kleine haarden alleen bestaan uit de sclérose trabéculaire, waardoor grootere omgeven zijn. Van de gangliencellen in de voorste hoornen zegt hij nagenoeg hetzelfde als CHARCOT.

Van geheel andere meening zijn de latere Fransche schrijvers over dit onderwerp, zooals DÉJÉRINE ¹⁾, welke in 84 beweert: »Il est plus que probable, que les scléroses non systématiques de la moelle épinière relèvent toutes de la même origine vasculaire», en DEMANGE ²⁾, die ook microscopisch den samenhang van het proces met artériosclérose van de ruggemergsvaten bewijst of meent te kunnen bewijzen. Wij zullen evenwel de gevallen van DEMANGE voor 't oogenblik laten rusten en er later in vergelijking met ons geval, zoowel wat het klinische als het pathologisch-anatomische gedeelte betreft, op terugkomen. Nog even willen wij wijzen op de onderzoekingen van BABINSKI ³⁾. Hij vond de vaten sterk aangedaan, maar laat het primaire of secondaire

¹⁾ DÉJÉRINE, Sclérose en plaques à forme de sclérose Latérale amyotrophique: »Revue de médecine. Mars 1884.

²⁾ E. DEMANGE, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de médecine. 1884 Octobre en 1885 Janvier.

³⁾ BABINSKI, Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moelle. Archives de phys. et norm et path. 1885 n°. 2.

van vaat- of neuroglia-aandoening onbeslist. Door de Weigertsche kleuring kon hij constateeren, dat op- en afstijgende degeneratie afhangt van het verwoest worden der ascilinders. De myelinscheeden worden niet door mechanischen druk, maar door een vitaal proces geresorbeerd. De uitgetreden witte bloedlichaampjes en de neurogliacellen nemen het myelin op, terwijl in deze struggle for life de ascilinders blijven bestaan, omdat zij met gangliencellen nog in verband staan, die hen in dezen strijd hoogere macht verleen: »ayant conservé la connexion avec les cellules nerveuses, d'où elles émanent, sont doués d'une vitalité, qui leur permet de lutter contre l'action de ces cellules." En over de vaten luidt het: »les parois des vaisseaux sont notablement épaissies, le nombre des noyaux contenus dans ces parois est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal, et la lumière des vaisseaux est très rétrécie." De diffuse sclerose of »sclerose en plaques" wordt gekarakteriseerd door de wijze van verdwijnen van het myelin, het overblijven van talrijke ascilinders, de intensiteit der vaatveranderingen en het dikwijls geheel verdwijnen van het myelin in het centrum van een haard.

Eene waarneming van FRERICHS¹⁾ behoort bij dit onderwerp eigenlijk niet tehuis, daar zij op een meer diffuse hersensclerose betrekking heeft.

ROKITANSKY²⁾ wist voornamelijk mededeelingen te

¹⁾ FRERICHS, Ueber Hirnsclerose. Haeser's Archiv. 1849.

²⁾ ROKITANSKY, Lehrbuch der path. Anat. 1856. 3te Auflage.

doen over de multiple sclerose der hersenen. Bij hem vinden wij ook vermeld, dat de sclerose nu eens in omschreven kleine plekken, dan weer »im Gesammtmarke gleichförmig, besonders häufig in der Medulla spinalis in ausgebreiteten Strecken einzelner oder aller Stränge" optreedt. Het weeke stadium onderscheidt hij als eerste, het harde als laatste. Microscopisch was een vormelooze stof met talrijke kleine glinsterende kernen doorzaaid waar te nemen, hier en daar enkele kernhoudende, heldere cellen, variqueuze zenuwbuisjes, colloïde en amyloïde lichamen en vetkorrel-agglomeraten bevattend. In VIRCHOW's handboek beschrijft HASSE ¹⁾ het proces ongeveer op dezelfde wijze als ROKITANSKY; het berust volgens hem op een abnorme ontwikkeling van eene *Bindesubstanz* vooral in de witte stof van het ruggemerg; de grijze blijft gewoonlijk vrij.

Eene serie van gevallen vinden wij vermeld door VALENTINER ²⁾ over »dieses seltene und in den Handbüchern der Pathologie und Pathologischen Anatomie noch sehr wenig berücksichtigte Process"; hij vond kleine en groote haarden, bestaande uit fijnvezelig bindweefsel, met amorphe, halfdoorzichtige massa gemengd, met kernachtige lichamen en moleculaire korrels bezet. Corpora amylacea waren niet te vinden. In een ander geval luidt het sectieverslag: Hardheid van de omgeving der

¹⁾ HASSE, Krankheiten der Nervensystems. 1855.

²⁾ VALENTINER, Deutsche Klinik 1855, n°. 14—16.

hersenventrikels, haarden in pons en medulla; in weer een ander: Gelijkmatige hardheid der hersenen, zeer atrophisch merg. Hij houdt het proces niet voor ontsteking, maar meent, dat de atrophie van witte hersenen ruggemergstof het gewichtigste moment is. De genetische samenhang van de beginnende exsudatie met de later optredende hardheid is niet bekend; plaatselijke circulatie-stoornissen in de fijnere en fijnste vaatjes moeten echter in het oog worden gehouden. Hij schijnt dus ook uit te willen gaan van de fijnere bloedvaatjes, ofschoon hij zich daarover zeer onder voorbehoud uitlaat.

LEUBUSCHER ¹⁾ beschrijft eene meer diffuse sclerose van de hersenen, waarbij hij de bindweefselbundels en fibrillen vond uitgaan van groote, onregelmatig gevormde, één of meer kernen bevattende cellen.

Meer van belang voor ons onderwerp is het onderzoek van RINDFLEISCH ²⁾, welke weder op de vaten de aandacht vestigt. De haarden loopen wigvormig naar binnen, volgens de vertakkingen van een pia-vaatje, welks wanden in eenen chronisch-ontstekingachtigen toestand zijn. Zoowel de capillaren, tusschen welke grenscontouren ronde cellen liggen, als de grootere vaten, welke adventitia door kern- en cel-ophooping enorm verdikt is, nemen aan het proces deel. De vaten zijn verwijd door eene »Alteration» der media. Deze veran-

¹⁾ LEUBUSCHER, Virchow's Archiv Bd. XIII. 1858.

²⁾ RINDFLEISCH, Virchow's Archiv Bd. XXVI. 1863.

deringen zouden worden veroorzaakt door dikwijls wederkerende of langaanhoudende hyperaemiën. Aan den rand van eenen haard constateert men eene vermeerdering van neuroglia-korrels; meer naar binnen vindt men chemisch en physisch zich als elastisch verhoudende vezelen tusschen de zenuwbuizen verloopende, welke een »Filz» vormen, waarin een groot aantal kernen, éénkernige cellen en kerngroepen liggen, welke laatsten ontstaan zijn uit de deeling van korrels der neuroglia, die aan hunne lange ingesnoerde gedaante doen zien, dat het deelingsproces nog in gang is. Om deze kerngroepen zamelt zich eene hoeveelheid zeer fijn gekorrelde, het licht zeer zwak brekende stof aan, waardoor onregelmatige cel-achtige plaques ontstaan, die op de veelkernige elementen uit het beenmerg gelijken. Dus: prae existerende kernen, door protoplasma-ophooping tot een lichaam vereenigd, dat uitloopers vormt uit de vezelen van de neuroglia. De zenuwvezelen verliezen eerst het merg, dan den ascilinder. Niet *door* het optreden van het bindweefsel geschiedt zulks want RINDFLEISCH voegt er uitdrukkelijk bij: »In dem Maasse als die Nervenfasern weniger Raum einnehmen und sich endlich ganz verlieren, tritt das Bindegewebe mehr hervor." Het geheel is gedrenkt met een slijmige vloeistof, welke de kernen en éénkernige cellen bevat en door ROKITANSKY *Ependymartige Formation* werd genoemd. Gaat het proces verder, dan ontstaan producten van regressieve metamorphose, namelijk vetkorrelhou-

dende cellen en amyloïde lichamen, (vooral bij de »narbige Verdichtung»), welke uit de éénkernige cellen door amyloid-ontaarding zijn ontstaan. Het vet wordt nu geresorbeerd, daardoor ontstaat meer ruimte, de elastische vezelen kunnen zich dan beter samentrekken en oefenen een druk uit op de vloeistof, waardoor deze op hare beurt wordt opgenomen. Men kan onderscheiden 1^o vaatverandering; 2^o atrophie der zenuwelementen; 3^o metamorphose van het bindweefsel. De verdikking van den vaatwand heeft verminderde voeding ten gevolge, waardoor weder atrophie en verval ontstaan en het bindweefsel zich langzaam omvormt.

Eenigzins afwijkend van de vorige schrijvers, wat macroscopische verhoudingen aangaat, schrijft LEYDEN ¹⁾. Het ruggemerg vertoonde uitwendig geen afwijkingen, op doorsnede waren hier en daar haarden, die doorschijnend, geleiachtig van constitutie waren en toch onder het niveau der doorsnede inzonken. In de meeste gevallen constateerde men daarentegen, dat weeke haarden promineeren en harde onder de sneevlakte inzinken. Vaatveranderingen bestonden uit eene kolossaal verdikte adventitia, die dicht met vettige degeneraties was bezet en veel jonge kernen bevatte, terwijl ook rondom de vaten een toeneming van kernen het duidelijkst was. Het proces zelf wordt gedefinieerd als eene »*Bindegewebsschwiele*», die in de plaats is gekomen van zenuwweefsel, zonder vermeerdering of vermindering van volume. Tal-

¹⁾ LEYDEN, Deutsche Klinik, 1863 n^o. 13.

rijke stervormige lichamen, overeenkomende met de bovenvermelde celachtige plaques van RINDFLEISCH worden door LEYDEN en VON RECKLINGHAUSEN tot het lymphe-stelsel teruggebracht. De uitloopers zouden hol zijn, en de op kernen gelijkende teekeningen aan den rand, de uitdrukking van kanaalopeningen.

Volgens ZENKER ¹⁾ is de bindweefselwoekering het grondproces, welker druk zenuwelementen en capillairvaten secundair doet degenereren. »Es kann uns nicht wundern», zegt hij, »wenn auch die Capillaren an dem Krankheitsprocesse theilnehmen; dieselben fand man in den verhärteten Partieën meist nur spärlich vor; dann auch leer oder stellenweis von kleinen Blutextravasaten umgeben, und endlich beobachtete man fettige Degeneration ihrer Wandungen». Slechts zelden zijn aan één cadaver weeke en harde haarden tegelijk te vinden, waarom hij ook meent te mogen aannemen, dat de twee vormen niet genetisch te zamen behooren, daar men dan toch allicht als eerste stadium weeke partijen zou kunnen vinden naast meer harde haarden in een proces van zoo progressieven aard. In de zijstrengen van het ruggemerg vond hij hier en daar »einzelne concentrische und sparsame braune sternförmige Körperchen, die Pigmentzellen ähnelten.»

Een voorstander van de primaire vaataandoening is BAERWINKEL ²⁾. »Der erste Anstoss zur Erkrankung

¹⁾ ZENKER, Zeitschrift für rationelle Medizin XXIV. 1865.

²⁾ BAERWINKEL, Archiv der Heilkunde, X, 1869.

scheint von den Gefässen aus zu gehen, deren Wand in den sclerotischen Partien sehr sterk, aber auch in den Markhaltigen recht ausgesprochen verdickt ist. Die Vermehrung der Neuroglia scheint immer in der Gegend der Gefässe zu beginnen;" iets verder schrijft hij weder, van de meningen sprekende: »Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese den Ausgangspunkt der Erkrankung des Markes bildeten, möglicherweise durch Vermittelung von Circulationsstörungen in einzelnen seiner Gefässprovinzen." Wat nu in dit geval primus inter pares is, het eerste of het tweede uitgangspunt, darf ik niet te beslissen. Dat hij zoowel in witte als grijze stof talrijke haarden vond, zij hier ter loops nog vermeld.

Terwijl HIRSCH ¹⁾ het voorkomen van talrijke kernen rondom de vaten, zonder meer, de aandacht waardig keurt, uit zich SCHÜLE ²⁾ met beslistheid voor het eerste optreden in de interstitiën van het merg. Dat in de vaten »ein besonderer activer Wucherungsprocess, von deren Adventitia ausgehend," waar te nemen is, kan hij niet waarnemen. De reticulaire neuroglia-balkjes worden breeder, rijker gekorrelt, met fijne vezelen en eene homogene, matglanzende grondstof bezet; secundair verdwijnen zenuwvezelen en gangliencellen; de tusschenstof vormt celachtige plaques, zooals RINDFLEISCH reeds beschreef, en splitst zich later in fibrillen, terwijl de

¹⁾ HIRSCH, Deutsche Klinik 1870, n^o. 33—38.

²⁾ SCHÜLE, Deutsches Archiv für klin. Med., 1870, VII.

kernen en de neuroglia-cellen zich vermeerderen. Het geheel is een »*formativer Wucherungsvorgang*» bestehend in der primären Vermehrung der Zwischensubstanz-elemente und den secundären Schwund der Nervenfasern und Ganglienkörper". Een jaar later onderzocht hij ¹⁾ een ander geval van slerose, waarbij het proces in verschillende segmenten zich in verschillende strengen een eind scheen te localiseeren. Bijzonder vermeldenswaardig was hierbij de aandoening der voorste hoornen van de grijze stof in het halsgedeelte, waaruit zich door het opdrukken van het mes eene pulpeuze massa ontlastte. Ook lager waren de voorste hoornen aangedaan, gezwollen en onregelmatig van teekening. Sommige haarden waren scherp door normaal weefsel begrensd, andere meer diffuus uitvloeiend. In tegenstelling met het vorige geval vond hij hier de vaatwanden in een toestand »grossartigster Wucherung", op sommige plaatsen door ophooping van eene gele massa om de gewoekerde kernen verdikt, welke massa zich in fibrillen splitst. In de oudste haarden zijn de vaten door regressieve metamorfose, tot harde kernrijke »Fibrillenzügen" gedegenereerd. In de meer diffuus uitvloeiende haarden volgde de aandoening geheel het internerveuze netwerk, dat verbreed was, hypertropische ascilinders bevatte en waarin de verdikte met gegranuleerde kernen dicht bezette vaten verliepen; terwijl in de scherper be-

¹⁾ SCHÜLE, Deutsches Archiv für klin. Med., 1871, Bd. VII.

grensde haarden de normale samenvoeging van het weefsel was verwoest, de buisjes uit elkaar gedrongen en in de haarden zelve meestal geen spoor van een zenuwbundeldoorsnede aanwezig was. Vooral rondom de vaten was het weefsel intensief aangedaan. Toch spreekt SCHÜLE het niet uit, dat de vaten de aanleiding zouden geven tot het geheele proces, hetwelk door hem genoemd wordt eene »*Myelitis diffusa parenchymatosa et centralis*.

In de beschrijving van LEUBE ¹⁾ noch in die van ZENKER ²⁾ kon ik eenige mededeeling vinden omtrent vaatveranderingen. Beiden vonden microscopisch scherp begrensde haarden, het omliggende weefsel was geheel normaal, en alleen LEUBE deelt mede, dat in het weefsel hier en daar wel eens dikkere bundels liepen, welke na azijnzuurbehandeling talrijke ovale kernen bevatten, en die *misschien* ingesloten vaten waren. Aan zulk eene bevinding hebben wij voor onze quaestie niet veel.

Eenig in haar soort zijn de beweringen van BUCHWALD ³⁾. Hij stelt voorop, dat aan de vaten niets is te vinden, dat geen corpora amylacea aanwezig zijn en geen schrompeling is waar te nemen, doch dat het pathologische weefsel alles heeft aangevuld. Het gedegeneerde weefsel bestaat uit een sierlijk netwerk, waarin geene

¹⁾ LEUBE, Deutsches Archiv für klin. Med. 1870. Bd. VIII.

²⁾ ZENKER, Deutsches Archiv für klin. Med. 1870. Bd. VIII.

³⁾ BUCHWALD, Deutsches Archiv für klin. Med. 1872. Bd. X.

celwoekering noch vaatvermeerdering is te bespeuren. De hersenen zijn het ergste aangedaan en het ruggemerg al minder en minder, hoe meer men afdaalt. Daaruit besluit hij dat het proces altijd in de hersenen begint (waarvoor hij ook klinische bewijzen aanvoert) en zich steeds uitbreidt, naar beneden in intensiteit afnemende. »Im Rückenmarke zeigen sich allemal, auch in den makroskopisch normal erscheinenden Partieën oft weitgehende Veränderungen, die in directen Zusammenhang mit den höher oder tiefer gelegenen Herden stehen, kurz die einzelnen scheinbar isolirten Herden stehen in directer Verbindung durch mehr oder minder veränderte Zwischenstücke." Dat men den samenhang dikwijls niet vindt, komt doordat het verband dan bestaat uit enkele capillaren die ziek zijn. Vreemd is deze laatste bewering, daar hij boven zegt, dat geen vaatveranderingen zijn te bespeuren. Anatomisch noemt hij 't proces een *Sclerosis continua multiplex*.

In denzelfden jaargang van het Archiv beschrijft EBSTEIN ¹⁾ een geval, dat in alle opzichten in tegenstelling is met dat van BUCHWALD. Hier was de medulla wel geschrumpeld, het proces beneden in het ruggemerg sterker dan boven; vooral achterstrengen en achterste gedeelten van de zijstrengen aangetast. Op plaatsen van geringe degeneratie zijn de interstitiën verdikt en bevatten sterk uitgezette, met bloedlichaampjes opgevulde

¹⁾ EBSTEIN, Deutsches Archiv für klin. Med. 1872. IX.

vaten, waaromheen de lymphespleten duidelijk zijn te zien; hierbij hebben de zenuwvezelen nog maar weinig geleden. Bij 't verder gaan van het proces ziet men weinig meer dan een fijn gestippelde grondstof met ronde of ovale kernen, waartusschen golvende bindweefselfibrillen liggen, die zich *excentrisch* om een vat hebben ontwikkeld.

Ook Otto ¹⁾ verdedigt de vaattheorie met de volgende woorden: »Was den path. anat. Vorgang betrifft so bestätigt unser Fall, dass es sich dabei um eine formative Reizung in den Wandungen der Gefässe und der Neuroglia, dann um regressive Metamorphose der Neubildung und Atrophie der Nervenelemente handelt.»

LEYDEN ²⁾ houdt de vaten niet voor het uitgangspunt. De veranderingen bestaan in verdikking van den wand, sterke infiltratie van de adventitia, die kernrijk is en met vet- en pigmentgranulaties doorzaaid. Midden in den sclerotischen haard is de vaatziekte het ergste, maar zij is gewoonlijk ook daar, waar geen haarden zijn, waar te nemen. »Dass sie bei alledem nicht als Ausgangspunkt des Processes betrachtet werden kann beweist ihre diffuse Verbreitung sowie der Umstand, dass sich die Erkrankungsherde niemals einem bestimmten Gefässbezirke genau anschliessen.» Ook in periphere zenuwen zag hij de sclerose gepaard met vaatveranderingen.

¹⁾ OTTO, Deutsches Archiv für klin. Med. 1872 Bd. X.

²⁾ DR. E. LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876 Bd. II, 2.

De neuroglia is volgens hem het eerst en het meest aangedaan, vandaar dan ook de naam: *Chronische interstitieele Myelitis*.

Om de wijze van verbreiding is ook het geval van ENGESSER ¹⁾ voor ons van belang. Hij vond in een zeer verdund en atropisch sclerotisch merg, door karmijnkleuring, rondom het centraalkanaal een dicht weefsel van glanzend roode vezelen, met kleine tusschenruimten van grauwoode kleur. Dit weefsel zond radiaire vertakkingen in de mergstrengen uit, welke een net vormden, dat in de zijstrengen het sterkst was ontwikkeld. De trabekels zijn bezet met talrijke roode neurogliakorrels. Vreemd is zijn uitspraak in de Epicrise. »Die Degeneration stellte sich nirgends, auch nicht in den im Ganzen hochgradigst ergriffenen Seitensträngen als eine eigentlich diffuse oder bandartige heraus, sondern liess dadurch, dass einige Stellen mehr, andere weniger reich an Wucherungsproducten waren, überall ihren insulären Charakter erkennen.» Er was in het ruggemerg geen plaats geheel vrij van pathologische veranderingen. Wanneer hij een proces, dat zich over een geheel orgaan uitstrekt, en op eene plaats meer, op eene andere minder intensief is, toch een proces van insulaire verbreiding wil noemen, dan blijven er voor hem nog maar weinig diffuse processen over.

Tegenover deze uitbreiding van binnen naar buiten

¹⁾ ENGESSER, Deutsches Archiv für klin. Med. 1876. Band XVII.

deelde SCHULTZE ¹⁾ in hetzelfde jaar een geheel ander geval mede. Een patient, oogenschijnlijk met verschijnselen van paralysis agitans in de kliniek opgenomen, sterft kort daarna aan pneumonie. De autopsie doet een geheel met multiple sclerose overeenkomend beeld te voorschijn komen. Behalve leptomeningitis waren op verschillende plaatsen cirkelronde grauwe haarden te bespeuren, die na harding duidelijker te voorschijn kwamen. In het lendenmerg waren vooral de achterstrengen aangedaan, en was »der gesammte Querschnitt des Markes durch einen Mantel von verfärbter Substanz eingehüllt, welche auch zu beiden Seiten der Fissuren diese begränzte und welche besonders in der Gegend der Seitenstränge breiter war, und sich weiter centralwärts hinein erstreckte." In de zijstrengen waren haarden om een groot vat gelegen. Microscopisch zag hij ook daar waar geen haarden waren de wanden der vaten verdikt, zonder adventitia-ruimte. Overal breede neuroglia ophooping, zoodat op sommige plaatsen, waar deze uitgingen van den rand van het merg, alleen de naaste omgeving van de grijze stof normaal was. De neuroglia-balken vertoonen het beeld van fibrillaire degeneratie, bevatten kleine korrelcellen, maar weinig corpp. amylacea. In de vaatwanden waren zij wel aanwezig. Door middel van haematoxyline kon hij in de haarden rondom de vaten talrijke kernen waarnemen, doch spaarzamer in het

¹⁾ SCHULTZE, Virchow's Archiv Bd. 68. 1876.

midden, dan aan de peripherie van een haard. Het persisteren van ascilinders noemt hij niet constant. Een bijzondere vorm van ovale kernen was alleen in de eigentlijke haarden waar te nemen, niet in het overige merg. Ook SCHULTZE vond een diffuus proces: »es haben sich also die eigentlich sclerosirten Herde auf der Basis einer allgemeinen diffusen *Myelitis interstitialis chronica* aufgebaut, so dass man von einer disseminirten Sclerose in dem Sinne, alsob die nicht sclerosirten Partieën sich völlig normal verhielten, nicht sprechen kan”.

Een nieuw element bracht PUTZAR ¹⁾ bij de quaestie, namelijk het vinden van uitgetreden roode bloedlichaampjes uit de vaten. Hij beschouwt toch de vaten als secundair, de neuroglia als primair aangedaan. Naarmate de degeneratie sterker is, ontwikkelen zich meer vaten, welke onregelmatig, soms variqueus verwijd zijn, hetgeen vooral bij de capillaren in 't oog valt. De wanden zijn verdikt en in de omgeving van capillaren en kleine vaten zijn roode en witte bloedlichaampjes uitgetreden. De kernen en korrels, welke hij in de verdikte neuroglia-balkjes vond, duiden op prikkelings- en woekeringsverschijnselen. Door den druk, uitgeoefend door deze balkjes, worden zoowel zenuwen als vaten gecompriimeerd. »Daraus resultiren natürlich mannigfache Circulationsstörungen. In Folge dieser mag es dan zu Erweiterung, zu vermehrter Transsudation und auch

¹⁾ PUTZAR, Deutsches Archiv für klin. Med. 1877. Bd. XIX.

wohl zu Ruptur einzelner feinsten Capillaren gekommen sein. Andererseits ist es wohl auch durch den gesteigerten Druck innerhalb der Gefässe und den fortdauernden Reiz auf dieselben, in Folge des Druckes von aussen, zur Diapedese rother und farbloser Blutkörperchen gekommen.”

Wanneer SCHULTZE en RUMPF ¹⁾ hunne in 1878 medegedeelde onderzoekingen over het sclerotische weefsel door middel van »pepsinverdauung” ook hebben uitgebreid tot het nieuwgevormde weefsel bij multiple sclerose, is het mogelijk dat men daardoor resultaten verkrijgt, die voor het vraagpunt van belang zijn. Nu zij het laten bij de bewering, dat men mag aannemen, dat het weefsel zich evenzoo tegenover dit agens zal verhouden, als bij Tabes en Zijstrengsclerose, kan men er geen besluiten uit trekken. Zij vonden het Neurokeratin, dat volgens EWALD en KÜHNE een bestanddeel is van de neuroglia, in de sclerotische partijen sterk verminderd. Blijkt het nu dat dit weefsel bij de multiple sclerose juist in den omtrek der vaten het meest is opgelost, dan kan dit ook bijdragen tot het uitmaken der quaestie.

Wij zijn nu genaderd tot het uitgebreide onderzoek van FROMMANN ²⁾. Deze vond de vaten van het ruggemerg meer veranderd dan die van de hersenen, vooral capillairen en venen, terwijl de adventitieele lymphescheeden

¹⁾ SCHULTZE und RUMPF, Centralblatt für med. Wissenschaften 1878.

²⁾ FROMMANN, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sclerose. Jenaër Denkschriften 1878.

met witte bloedlichaampjes waren gevuld. Een gedeelte der capillairen had »geschichtete Wandungen, die dadurch entstanden waren, dat schmale Lagen der umgebenden Herdschubstanz sich in mattglänzende, mehr oder weniger homogen aussehende Lamellen umgewandelt hatten, und mit der Adventitia resp. Capillarmembran verschmolzen waren." Hij meent dat de verandering uit *kan* gaan van de vaten, maar er volstrekt niet in alle gevallen van uit *moet* gaan. Gaat de aandoening er van uit, dan volgt toch de vorming van de haardgrondstof ten koste van de glia-netten. De veranderingen in de vaten zelve bestaan in hoofdzaak uit vermeerdering der kernen en tusschenvoeging van fijnkorrelige en meer homogene stof in de vaatwanden, welke stof zich tot fibrillen kan differentieeren. Overigens neemt hij twee factoren aan, die de mikroskopische beelden teweegbrengen: Vooreerst de verschijnselen van de aandoening zelve, en ten tweede die, welke van den druk van reeds gevormde pathologische bestanddeelen afhangen, dus een mechanische oorzaak hebben. Zoowel bij multiple sclerose, meent hij, als bij strengvormige degeneratie zetelt het proces in het bindweefsel en in meerdere of mindere mate in de vaten. Eigendommelijk aan de haardsclerose is het korrelig blijven van groote haarden, de sterke vetontaarding en de opvallende onregelmatigheid wat betreft de hoeveelheid en de verdeeling van de interstitieele vloeistof in de grenszone. Bij de multiple sclerose verbreidt zich het proces meer laagsgewijze van

uit den haard, terwijl bij strengdegeneratie een gelijkmatige zwelling van het glianet aanwezig is.

In eene mededeeling in Virchows Archiv strijdt RIBBERT ¹⁾ voor de vaattheorie. Hij zegt: het proces is eene *ontsteking*, want er is vaatverwijding, er is woekeren van de neuroglia en er is uittreden van witte bloedlichaampjes. Daar nu de haarden dikwijls door een verwijd vat zijn doorboord, en de grijze stof, die weinig vaat Anastomosen met de witte heeft, niet of nagenoeg niet wordt aangedaan, meent hij reden te hebben om het essentieele van de zaak in de vaten te zoeken. Tweemaal vond hij in »Schnittseriën" een verstopt arterielumen, maar het proces ging aldaar niet van den wand uit. Veel meer dacht hij aan eene ontsteking-veroorzakende materie, door den bloedstroom medegevoerd. Ten slotte heet het: »so haben wir es zu thun mit einer heerdweise auftretenden Entzündung, die durch zwar unbekannte, aber sicherlich mit dem Blute herbeigeführte Momente bedingt erscheint".

Nog verder van het oplossen der moeilijkheid geraken wij door ZIEGLER'S ²⁾ uitspraak, die geneigd is sommige gevallen van multiple sclerose van ruggemerg en hersenen te beschouwen als ontwikkelingsstoornissen, die zich aansluiten aan periëpendymaire woekeringen bijv. Syringomyelie. Ook geeft hij de mogelijkheid toe, dat

¹⁾ H. RIBBERT, Virchow's Archiv XC 1882.

²⁾ ZIEGLER, Lehrbuch der allg. und spec. path. Anat. Jena 1884.

het proces zich kan ontwikkelen na multiple ontsteking. - ERB ¹⁾ bespreekt vaatveranderingen daarbij als eene *sclerose* der wanden, welke verdikt zijn, met het omgevende weefsel innig verbonden, veel kernen bezitten, en in vetontaarding zich bevinden; ook de lymphescheeden zijn vettig geïnfiltreerd, en daardoor het lumen der vaten kleiner geworden; over een causaal verband spreekt hij niet.

¹⁾ ERB, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1878.

HOOFDSTUK II.

Gaan wij thans het geval van DEMANGE ¹⁾ nader beschouwen, in verband met het ziektebeeld en de uitkomsten der autopsie van de patiente, die alhier op de afdeeling verpleegd werd. Het komt mij het beste voor, de beide historiae morbi naast elkander te doen afdrucken, voor zoover zij betrekking hebben op de ruggemergs-aandoening, daar zoodoende het gemakkelijkst verkeerde vergelijkingen en gevolgtrekkingen worden vermeden, en de punten van overeenkomst het duidelijkst in het oog springen. Na de uitkomsten van het histologisch onderzoek, door DEMANGE verricht, in het kort te hebben besproken, volgt dan de microscopische bevinding in ons geval. Overigens zij hier ter loops vermeld, dat »sclerose" wordt gebruikt om het ziekteproces van het ruggemerg aan te duiden zonder daar mede in dit geval eene bepaalde aandoening te willen omschrijven. Het woord sclerose wordt tot nog toe op te zeer heterogene processen toegepast, om er eene bepaalde anat. afwijking onder te kunnen verstaan.

¹⁾ E. DEMANGE, Revue de médecine V^{me} année n°. 1. — 10 Janvier 1885.

Ziektegeschiedenis.

Anamnese. E. D. 68 jaar, gehuwd, wordt 25 Febr. '81 op de interne afdeling geneeskunde vrouwen opgenomen; zij begon voor twee jaar te sukkelen, met pijn in de beide bovenbeenen; langzamerhand werden de beenen stijf, maar nooit waren zij verlamd. In den laatsten tijd was het strekken der beenen geheel onmogelijk geworden. Sinds kort was een decubitus-plek aan het sacrum ontstaan.

S. P. Voor haar jaren oud uitziend individu; bleke slijmvliesen; normale, vochtige huid; gering oedem aan den rechtersvoet. Zij ligt te bed met sterk geadduceerde en geflecteerde boven- en onderbeenen, geëxtendeerde voeten, terwijl de teenen niet in contractuur zijn. Willekeurige strekking der beenen is onmogelijk; passieve bewegingen bijna onmogelijk en zeer pijnlijk. Spieren weinig gevoed (atrophisch?) en als gespannen strengen te zien. Knieën sterk tegen elkander gedrukt. Faradische reactie der spieren is zeer gering aan de beenen, veel minder dan aan de armen. Bij openen en sluiten van den galvanischen stroom treedt duidelijker reactie op. Buikspieren zijn gespannen, maar contraheeren zich toch nog bij hoestbewegingen.

Veel pijn in de beenen; welke

Geval van Demange.

A. J. veuve B., agée de soixantedouze ans est à l'hospice Saint Julien depuis cinq ans.

En Janvier 1883 elle est entrée à la clinique pour une cystite chronique, caractérisée par des envies fréquentes d'uriner; on constate en même temps une leucorrhée abondante. En outre elle éprouve une grande difficulté à marcher; il existe une contracture permanente des extenseurs et des adducteurs. Les jambes sont dans l'extension sur les cuisses, et on éprouve une grande difficulté à fléchir les jambes sur les cuisses; on ne peut écarter les cuisses que très légèrement. Les reflexes tendineux sont conservés, les reflexes rotuliens sont même un peu exagérés; cependant le phénomène du pied ne se produit pas nettement. Dès qu'on place la malade debout, elle est prise de tremblement épileptoïde, qui ne dépasse pas les membres inférieurs, qui persiste tant qu'elle est debout, et qui cesse dès qu'elle est replacée sur son lit. La marche est absolument impossible. Pas de troubles de sensibilité. Rien dans les membres supérieurs les membres inférieurs seuls sont affaiblis et contractés dans la flexion et l'adduction avec exagération des reflexes et spasmes musculaires,

wisselend is en door patiente van weersveranderingen afhankelijk wordt geacht. Af en toe tinteling, overigens geen sensibiliteits-afwijkingen. Nooit was gorgelgevoel aanwezig. In de armen niets afwijkends. Geene stoornis in de urinelozing; alvus traag. De urine reageert zuur, heeft een spec. gew. van 1023, bevat geen eiwit, suiker of indicaan.

Pols regelmatig, zeer klein, week, 100 slagen per minuut. Vat niet geslingerd of rigide. Respiratie regelmatig. Thorax vrij goed beweeglijk; geen ictus cordis te bespeuren, geen physische afwijkingen in hart of longen. Gew. 33 K.g. De behandeling bestond uit drooge koppen in de lenden, morphine en chloral tegen de pijn en slapeloosheid.

11 Maart. Erysipelas faciei; na 10 dagen genezen.

27 April. Incontinentia urinae; rechterarm begint in contractuur te geraken.

30 April. Decubitus aan den voet, analgesie op de plaats zelve; hyperalgesie er om heen. Temp. 40,2.

12 Mei. Rechterarm is weer vrij.

8 Juni. Pijn in rechterschouder, arm is stijf, kan, hoewel met moeite, nog worden gestrekt.

18 Juni. Erysipelas faciei.

23 Juni. Ook linkerarm in flexie gecontraheerd, extensie van beide armen zeer pijnlijk.

10 Juli. Hevig braken; geen eten

dès que la malade est debout. Il s'agit donc d'une paraplégie spastique, d'un tabes spasmodique.

Le 3 février 1884 l'état s'est aggravé: *les membres inférieurs sont contracturés en flexion aiguë; les talons touchent les fesses; les genoux serrés l'un contre l'autre; il est impossible de les écarter, et lorsqu'on essaye, on provoque des douleurs violentes.*

Le tronc est incurvé en avant par la contracture des muscles abdominaux; les sternomastoidiens sont contracturés et la tête est dans la flexion et la rotation à droite. En somme la malade est couchée dans son lit sur le côté gauche, et repliée en Z.

Les membres supérieurs comment aussi à être raides; les avant bras sont dans la demi-flexion avec les bras; les mains sont respectées. Les mouvements sont devenus impossibles dans les bras, et on est obligé de donner à manger à la malade.

La sensibilité est conservée sous toutes formes; il-y-a un peu d'hyperaesthésie; on provoque des douleurs dès qu'on touche la malade, et qu'on veut lui faire exécuter un mouvement.

Le 8. incontinence d'urine et des matières fécales; pas d'eschares. Le 12. apparition d'une eschare au sacrum; les contractures persistent

wordt verdragen. Geen pijn bij druk, geen pyrosis of ructus. Braken houdt 10 dagen aan (crises gastriques).

29 Juli. Hyperalgesie van het rechteroor en omgeving. Klachten over meer pijn in het linkerbeen, decubitus aan het sacrum.

16 Aug. Plotseling hooge temp. 39,6; benauwdheid, braken. *Ook in de nekspieren is thans rigor.* Sternocleidomastoidei en omohyoidei als gespannen strengen te zien. Den volgenden dag koortsvrij; er worden magneten op den rug geapliceerd doch wegens de pijn weder weggenomen. Algemeene contractuur; alvus involuntaria; crises gastriques herhalen zich. Schijnt langzaam te verzwakken.

2 Jan. '82. Veel pijnen in de extremiteiten.

10 April. Pijn in den laatsten tijd wat minder. Weder crises gastriques. Over het algemeen weinig verandering in den toestand. Zij kan 's avonds wat chloral verdragen.

1 Juni. Geen decubitus, geen emaciatie.

1 Oct. Contractuur eer af- dan toegenomen. Peesreflexen verhoogd, algemeene toestand uitstekend.

1 Dec. Crises bronchitiques, welke zich nog een paar maal herhalen.

39 Jan. '83. 's Morgens collaps. Door campher weer bijgebracht; later braken en diarrhoe.

et s'exagèrent encore, sur tout dans les muscles du cou; la tête est fortement tournée à gauche. Rien dans les muscles de la face, ni des yeux; intelligence nette.

Cet état s'aggrave; le poulx devient petit, filiforme, reste régulière. La température, qui jusque là était restée normale, oscille entre 38° et 39° jusqu'à la fin, et la malade meurt d'épuisement le 21 février.

6 Maart. Nu en dan hoesten. Dreigende decubitus.

31 Aug. Zeer weinig verandering in den toestand; nu eens wat pijnlijker, dan wat minder; nu en dan hoesten; morphine wordt slecht verdragen. Van peesreflexen is door de contracturen niets meer waar te nemen.

14 Nov. Onderbeenen blijven sterk opgetrokken en geflecteerd in de kniegewrichten. Spieren zijn atropisch en verkort. De gewrichten zijn bij druk niet pijnlijk en kraken niet bij beweging. Zeer geringe bewegelijkheid. De armen kunnen slechts met moeite worden geëxtendeerd.

19 Jan. '84. Pijn in de hiel. Na morphine-injectie volgt 2 dagen lang braken.

Maart. Dikwijls crises bronchitiques, temperatuur verhoogd.

12 Juli. Psychische toestand gaat merkbaar achteruit. Furunkel op de bil. Oedem van den handrug.

12 Oct. Weinig veranderd. Crises gastriques.

12 Dec. Moeilijkheden bij het slikken, dunne frequente alvus, geel en grasgroen braken; patiente is dof en slaperig.

14 Dec. 's Middags geeft pat. een gil; de oogen staan wijd open, tong hangt ver uit den mond naar links; bewusteloosheid; urine loopt steeds af; zij verslikt zich voortdurend, na-

dat zij wat is bijgekomen. Rechtermondhoek staat hooger, linker nasolabiaal-plooi lager en is minder duidelijk uitgedrukt dan rechts. Pupillen verschillen niet, spieren schijnen wat slapper. Onder toenemend coma treedt 16 December exitus lethalis in.

Autopsie.

De vier extremiteiten zijn in sterke flexie, in dier voege, dat aan den rechterarm de phalangen der vingers in matige, daarentegen de metacarpo-phalangeaal gewrichten in sterke flexie staan; duim tegen de vingers aangesloten, het laatste lid steekt aan de radiaalzijde der hand uit, staat in extensie; het eerste in flexie; hand in sterke flexie en abductie. Elboog in matige flexie, zelfs met kracht is geen totale extensie mogelijk. Rechter schoudergewricht crepiteert; humerus naar binnen geroteerd. Linkerarm vertoont hetzelfde als de rechter, alleen is de duim tegen de volairvlakte der vingers aangedrukt; elboog sterk geflecteerd, doch laat zich strekken. Rechterbeen vertoont aan de teenen niets opmerkelijks. In het gewricht is de voet wat dorsaalwaarts gebogen; knie zoo sterk geflecteerd, dat kuit en dij elkaar bijna aanraken; bovenbeen vormt met den tronc een rechten hoek. Linkerbeen aan teenen en voet niets abnorms, knie en heup

als rechts, behoudens eenige bewegelijkheid in de heup. Hoewel de rigor is verdwenen, kan de mond maar weinig worden geopend; tanden alle verdwenen; tong steekt niet buiten den mond. Oogen niets bijzonders.

Schedeldak normaal zwaar; diploë zoo goed als absent, geringe asymmetrie, sterke bloedvulling, tabula vitrea ruw. Dura niet adhaerent, zit als een rimpelige zak om het cerebrum; sinus longitudinalis bevat een klein donkergekleurd coagulum; Pia-vaten sterk gevuld; er is vrij wat archnoïdaal-oedem; gyri vooral aan het bovenste gedeelte smal, waardoor de sulci zeer duidelijk te voorschijn komen. Rechts is de bloedvulling minder sterk, het oedem belangrijker. Dura aan binnenzijde glad. Bij doorsnede staat linker carotis wijd open; zenuwen aan de basis intact, aan de basis zelve niets abnorms. Art. basilaris is rigide en atheromateus; beide artt. fossae Sylvii rigide en met geelwitte plekken. Zijdelingsche ventrikels wijd en met serum gevuld. Linker plexus chorioïdeus bloedrijker dan rechter. Macroscopisch is aan het oppervlak, noch bij doorsnede der hersenen iets abnorms te bespeuren.

Ruggemerg. Dura en pia normaal. Arachnoïdea wat dik. Het merg schijnt iets dunner dan normaal,

Le cerveau est normal; pas de lésions en foyers; vaisseaux de la base légèrement atheromateux.

La moelle est enlevée; quelques adhérences des méninges à la face antérieure de la région dorsale. La

vooral in borst- en lendengedeelte Halsgedeelte naar proportie dikker. Op doorsnede zijn schijnbaar regel- loos hier en daar in de witte stof licht grijsachtige verkleuringen te zien, die op eene doorsnede in het bovenste borstgedeelte schijnbaar het systeem der Goltzsche strengen aandoen, doch overigens nergens tot een systeemaandoening zijn terug te brengen. De verkleuring is minimaal en steeds tot zeer kleine plekjes begrensd. In de halsaan- zwelling zijn de hoornen zeer on- duidelijk en bijna niet van de witte stof gescheiden. Waar zij goed te zien zijn, zijn zij klein; bij het snijden is de substantie taai. Van bloedingen of exsudaten is nergens een spoor te vinden, alleen is het ruggemerg een weinig hyper- aemisch.

Sterk atheroom van de aorta.

Hartspier verkeert in een toe- stand van bruine atrophie.

moelle à l'oeuil nu paraît normal sa consistance est normale. Elle est durcie dans la solution d'acide chromique pour être examinée.

A l'autopsie on note un athérome généralisé de l'aorte et des vais- seaux, une dégénérescence graisseuse du coeur, avec myocardite scléreuse et athérome des coronaires.

Bij het microscopisch onderzoek vond DEMANGE in het cervicaalgedeelte diffuse plekken van wat hij noemt periarterieele sclerose, waarvan er zich een bevond in het beloop der pyramidenstreng van ééne zijde, en de anderen gevormd werden door twee sclerotische banen in de grensstreek der Gollische en Burdachsche strengen. Bovendien eene diffuse sclerotische plek in het bovenste

borstgedeelte. De sclerose is gekarakteriseerd door eene zeer duidelijke verdikking van de neuroglia, die evenwel nog niet heeft gevoerd tot verdwijnen van myelin; tusschen het sclerotische en het normale zenuwweefsel liggen talrijke vaten die veranderingen als bij endo- en periarteritis vertoonen. Behalve de plekken in de pyramidenstreng van het bovenste ruggedeelte, en in de Gollische strengen van het onderste ruggedeelte zijn de witte strengen normaal. In de grijze stof vond hij alleen in het cervicaalgedeelte een *péri-ependymaire* sclerose; overigens sterk gepigmenteerde gangliencellen, normaal in aantal, soms wat klein van stuk, maar allen met eene duidelijke kern en een goed waar te nemen kernlichaampje.

Wat de vaten aangaat, zoo vallen de arteriën meer in het oog dan in een normaal merg. Het endotheel is bij de meesten in woekering en vooral de wand is verdikt: er is tegelijk endo- en periarteritis. Ook de meningeaalvaten deelen in dit proces. Langs de vaten bevinden zich talrijke amyloïde lichamen, terwijl het vaatlumen normaal of verwijd is. In de grijze stof waren dikwijls om de vaten kleine ringvormige haemorrhagische haarden, kenbaar aan meer of minder veranderde roode bloedlichaampjes welke in de lymfescheede van het vat liggen. Twijfelachtig was het bestaan van een miliair aneurysma. Dus:

1^o sclerotische plekken in gering aantal.

2^o algemeene endoperiarteritis, waardoor de vaten rozenkransvormig worden uitgezet.

3^o talrijke perivasculaire haemorrhagische haarden voornamelijk in de grijze stof.

De sclerotische haarden gingen van de vaten uit, en met het oog op zijn vroegere waarnemingen besluit hij dat vaatveranderingen multiple sclerose kunnen veroorzaken.

In ons geval vertoonde het ruggemerg, dat tien uren na den dood uit het lichaam was genomen, na behoorlijke harding makroskopisch geene veranderingen. Verkleuringen, zooals die in een sclerotisch ruggemerg duidelijk door chroomzuur of chroomzouten worden aan het licht gebracht, zijn hier niet waar te nemen, ook niet op versehe doorsneden. De lengte van het geharde merg bedraagt, van de plaats waar het in de schedelholte bij wegname der hersenen werd afgesneden, tot aan den *cous terminalis* 36 c.M. Teneinde een genoegzaam aantal plaatsen van het merg te onderzoeken, en altijd georiënteerd te zijn over de plaats, waaraan eene coupe is ontnomen, worden in de *dura mater* van het ruggemerg op afstanden van 3 c.M. draadjes vastgehecht. Daardoor verkrijgt men 12 afdeelingen en kan op elk dezer gemerkte plaatsen een stel coupes maken. Ter kleuring van de kernen gebruikte ik haematoxyline bereid volgens het voorschrift van FRIEDLAENDER ¹⁾, daarentegen werd voor het overige weefsel eene slappe picrocarmijnoplossing aangewend, in welke laatste de coupe

¹⁾ FRIEDLAENDER, *Microscopische Technik*. Berlin, 1884.

24 uren bleef liggen. Andere praeparaten werden volgens WEIGERT met haematoxyline behandeld, en in ferricyan-kaliumboraxoplossing ontkleurd. De onlangs door ADAMKIEWICZ¹⁾ medegedeelde safranine-methode heb ik op zijne wijze en met kleine wijzigingen zonder bruikbare resultaten toegepast. Misschien dat de schuld ligt aan anders samengestelde safranine, of aan eene andere wijze van harden van het ruggemerg. Cochenille-aluin, bereid zooals FRIEDLAENDER het aangeeft, gaf somtijds zeer goede beelden; andere malen trad alleen de kernkleuring duidelijk te voorschijn; dan kleurde ik de ascylinders nog eens met picrocarmijn, waardoor men eveneens fraaie praeparaten kan verkrijgen, ofschoon de kernkleuring niet zeer duidelijk afsteekt. Beter is eene kleuring met anilinekleurstoffen, en eene onttrekking van de overtollige kleurstof door middel van alcohol; maar het herhaalde manipuleeren met de coupes bij deze methode beschadigt haar licht. Ook molybdeenzure ammoniak en kernkleuring met Bismarckbruin paste ik toe. Het interstitieele weefsel wordt evenals de ascylinders fraai blauw en de kernen steken als bruine lichamen zeer goed af; maar de vloeistof is sterk zuur en doet het bindweefsel zwellen, terwijl de blauwe kleur ook in Damarhars langzamerhand zeegroen wordt en eindelijk verdwijnt. Dat bij verschillende ruggemergen (s. v. v.) de kleuring niet altijd even goed gelukt, is misschien aan een te groot chroomzouten gehalte te wijten,

¹⁾ ADAMKIEWICZ, l. c.

misschien ook aan het te laat wegnemen van het merg uit het lichaam. Hoe verscher het merg is, hoe beter het gekleurd wordt. De fraaist gekleurde praeparaten kreeg ik van een ander merg, dat een of twee uur na den dood was verwijderd; ook liet dit merg zich het beste snijden en vertoonde een zeer duidelijk centraalkanaal, terwijl bij andere ruggemergen gewoonlijk van het centraalkanaal niets te zien was dan eene ophooping van kernen op de plaats, waar het moest gelegen zijn.

Op verschillende wijzen trachtte ik het ruggemerg wat betere consistentie te geven, bijv. door het met paraffine te doortrekken of met celloïdine te impregneeren. Ten einde het stukje merg met paraffine te doortrekken, wordt het uit absoluten alcohol in terpentijn gebracht en blijft in deze vloeistof, totdat het er geheel mede is geïmbibeerd. Dan wordt het in paraffine gelegd, die maar even het smeltpunt mag bereikt hebben; ongeveer 24 uren later is het goed doortrokken. Men kan dan in een vorm het geïmpregneerde stukje in paraffine insluiten, waardoor men een zeer goed snijdbaar praeparaat verkrijgt. Ik paste deze methode toe om mij van het intact zijn der buitenste lagen van het ruggemerg te overtuigen, welke bij op de gewone wijze vervaardigde coupes licht afbrokkelden. Met celloïdine kreeg ik minder goede resultaten; daar beide methoden omslachtig zijn en toch altijd nog meer tot valsche beelden aanleiding kunnen geven, dan de meer eenvoudige weg, om het geharde merg tusschen twee stukjes amyloid-

lever te snijden, paste ik in den regel deze laatste wijze van bewerking toe.

De verbreiding van het proces in het ruggemerg was op de verschillende plaatsen als volgt:

D. I ¹⁾) Twee sclerotische strepen in de Goll'sche strengen, niet geheel tegen den sulcus posterior aan; een gedeelte vrij normaal weefsel ligt aan weerszijden van de mediaanlijn. De strepen vloeien zacht uit naar de beide achterhoornen toe; de Burdach'sche strengen zijn weinig veranderd; in de zijstrengen is een netwerk van verdikte neurogliabalkjes, als het ware uitgaande van de grijze stof, het sterkst in het achterste gedeelte.

D. II. Met het bloote oog kan men reeds duidelijk aan het gekleurde praeparaat zien, dat de Goll'sche strengen intensief zijn aangedaan. Vlak aan den sulcus begint de sclerose; naar binnen loopen de Goll'sche strengen wigvormig in een minder sterk aangetast weefsel uit; bij sterkere vergrooting blijkt de grens tusschen het intensief getroffen weefsel, en het overige, dat meer diffuus sclerotisch is, vrij scherp te zijn. Aan de eene zijde breidt zich het proces meer naar de grijze achterhoorn uit dan aan de andere. Op sommige plaatsen bevinden zich in de Burdach'sche strengen haardjes, waarvan met

¹⁾ Aanm. D. I is uit het bovenste gedeelte van het halsmerg genomen. D. II en D. III uit de halsaanzwelling. D. IV tot en met D. IX behoreen tot het dorsaalmerg; terwijl D. X tot D. XII de lendenaanzwelling voorstellen. Zie Plaat.

het bloote oog niets is te zien. De zijstrengen zijn in groote uitgestrektheid getroffen, terwijl ook tegenover de voorste hoornen, ter weerszijden een intensiever aangedaan plekje in de witte stof zich bevindt.

D. II. Talrijke vaatdoorsneden zijn in de achterstrengen te zien. Deze laatsten zijn overigens slechts weinig veranderd. Van een scherp begrensde aandoening der Goll'sche strengen is hier geen sprake, het intensiefste is op eene zijde de streek getroffen, waar Goll'sche en Burdach'sche streng aan elkaar grenzen; aan de andere zijde is nog eene streep in de Goll'sche streng. Ook in de zijstrengen is het proces veel minder hevig.

D. IV. In de achterstrengen drie sclerotische strepen, twee vrij symmetrisch in het midden der Goll'sche strengen, eene in de Burdach'sche streng van eene zijde. Het overige gedeelte van het merg is minder aangedaan.

D. V. Goll'sche strengen weder erger getroffen, ofschoon niet zoo duidelijk tot dit gebied begrensd als in D. II. In de zijstrengen zijn enkele haardvormige exacerbaties van het overigens diffuse proces waar te nemen.

D. VI. Goll'sche strengen sterk getroffen, aan de ééne zijde scherp begrensd, aan de andere diffuus uitlopende.

D. VII. Een haard in de zijstrengen aan eene zijde. Slechts een klein gedeelte der Goll'sche strengen, ongeveer het midden in lengte en breedte, is wat duidelijker sclerotisch dan het overige.

D. VIII. Alleen de Goll'sche strengen zijn getroffen,

vooral aan de eene zijde, waar ook het proces diffuus uitvloeit naar de achterste hoorn.

D. IX. Weinig verschillende met de voorgaande doorsnede. Alleen is de graad van sclerose op de aangeduide plaats wat geringer.

D. X. Symmetrische aandoening van de Goll'sche strengen, behalve het gedeelte dat aan den buitenomtrek van het merg grenst.

D. XI. Alleen vlak bij de grauwe commissuur zijn de Goll'sche strengen sterker getroffen dan de rest.

D. XII. De uitgestrektheid, waarin de Goll'sche strengen zijn getroffen, is weer wat grooter, maar er blijft ter weerszijden, en naar voren en achteren nog een gedeelte vrij gezond weefsel over.

Bij de bovenstaande opsomming van veranderingen is alleen gelet op die plaatsen, welke een meer haardvormige aandoening vertoonen. Het geheele ruggemerg is diffuus ziek. Overal is tusschen de doorsneden der zenuwbuisjes een meer dan normale hoeveelheid gekorrelde interstitieele stof te zien, welke op de aangegeven plaatsen alleen in die mate toeneemt, dat men aldaar van een meer haardvormig optreden mag spreken. Op de minder aangedane plaatsen kan men het proces in zijn begin waarnemen. (Fig. I.) Het bestaat in hoofdzaak uit een toename in aantal en volumen van de zoogenaamde spincellen. Deze vertoonen een gekorrelde inhoud; waar een kern te zien is, is deze ovaal, zonder

insnoering, de uitloopers zijn zeer duidelijk te zien, verdikt en gekorrelde. Waar het proces nog zeer in het begin is, worden groepen van zenuwbuisjes ingesloten door deze vergrootte spincellen, en is het moeilijk de juiste grens tusschen normaal en pathologisch weefsel te bepalen; trouwens dit is meestal bij pathologische weefselveranderingen het geval; er zijn slechts geleidelijke overgangen. Iets dichterbij de meer haardvormige localisatie van het proces ziet men een nog grooter aantal spincellen of haar derivaten, dichterbij elkaar; daardoor worden het aantal zonnebeeldjes, dat door een groep omsloten wordt, kleiner, en hoe intensiever het proces op eene plaats is, des te kleiner is dat aantal, totdat ten slotte elke zenuwbuis door spincellen of hare verdikte uitloopers van de oorspronkelijk daaraangrenzende is afgescheiden. Op de intensiefst aangedane plaatsen (Fig. II.) kon ik geene andere structuur in het weefsel ontdekken, dan eene fijn gekorrelde, sterk gekleurde massa, die onregelmatig tusschen de zenuwbuisjes zich verdringt en waarin de contouren der spincellen zijn verdwenen. Het maakt op mij den indruk alsof geen zenuwbuizen waren vernietigd; op zeer weinig plaatsen toch kon ik met zekerheid zeggen, dat de doorsnede van enkele zenuwbuisjes was verminderd, maar zulke uitspraken zijn gemakkelijker te doen dan te bewijzen. Het normale volumen van zenuwbuisjes is op verschillende plaatsen in dezelfde doorsnede zeer verschillend; bovendien kan het ten deele bedekt zijn door die gekorrelde massa den

indruk maken, alsof de doorsnede kleiner is, terwijl ook de ongelijkmatige consistentie van het sclerotische weefsel met de teedere zenuwbuisjes er in, bij het snijden tot verandering in vorm en misschien ook in inhoud van eene zenuwbuisdoorsnede aanleiding kan geven.

Het aantal kernen was zeker niet sterk vermeerderd; op geen enkele plaats kon het wedijveren met dat van de grijze stof, iets wat men zeer goed tot vergelijking kan bezigen. Ook in de haardvormige uitbreiding en in het meer diffuus getroffen gedeelte van het merg was geen merkbaar verschil in het aantal kernen waar te nemen. Dat speciaal om de vaten en in den vaatwand het aantal kernen vermeerderd zou zijn, is mij bij het groot getal praeparaten, dat ik onderzocht, nooit gebleken. Corpora amylacea waren aanwezig (Fig. 2.), vooral in het lendengedeelte; zij liggen zonder regelmaat in de doorsnede verspreid; groot was hun aantal nergens. Geïsoleerde ascilinders zijn evenmin met zekerheid gevonden.

De grijze stof schijnt overal normaal te zijn. De gangliëncellen in de voorste en achterste hoorns, en in de Clarke'sche celzuilen zijn donker gekleurd, op sommige plaatsen wat geel door korrelig pigment, allen met talrijke goed waarneembare uitloopers en duidelijke kern met kernlichaampje.

Het centraalkanaal is niet als kanaal te zien. De plaats, waar het gelegen moet zijn, bestaat uit eene ver-

zameling grove roode gegranuleerde korrels en een groot aantal kleine ronde kernen, een beeld, dat men bij het ruggemerg van oude personen, vooral wanneer de sectie lang na den dood geschiedt, steeds vindt. De commissuren-vezelen vóór en achter het centraalkanaal zijn duidelijk door de Weigertsche haematoxyline-kleuring te zien, bij goed gelukte praeparaten ook door de slappe picrocarmijn-kleuring.

Ook in de voorste hoornen ziet men talrijke zenuwvezelen onregelmatig verlopen. In de verdeeling der substantia gelatinosa Rolandi zijn geen abnormiteiten te zien.

Wat de vaten aangaat, zoo is reeds vermeld pag. 46 dat op sommige plaatsen in de achterstreng de vaatdoorsneden zeer duidelijk waren te zien. Het lumen is normaal, niet door celwoekeringen der intima verstopt; bij de capillaren en de kleine vaatjes ziet men de twee contouren, tusschen welke hier en daar eene langwerpige kern ligt, zeer goed, alleen is er veel meer gekorrelde stof om de vaatdoorsnede te zien, dan bij normale verhoudingen. Dat het aantal kernen in en om de vaten normaal was, is reeds vermeld. Rondom de vaten was dikwijls een groot aantal door zeer weinig tussenstof van elkander gescheiden zenuwbuis-doorsneden te zien, terwijl op een afstand van het vat het proces vrij sterk was uitgedrukt. Ik kon geen bepaalde van de vaten of van den vaatwand uitgaande veranderingen ontdekken. Het aantal corpora amylacea was in de nabijheid der

vaten niet grooter dan op andere plaatsen. Nergens zijn uitgetredene roode bloedlichaampjes of miliaire aneurysmata der vaten te ontdekken, zooals DEMANGE in zijn geval beschreef.

Ik meen, dat in dit geval het ziekteproces in de neuroglia zetelt en niet van de vaten uitgaat. Daarvoor pleit 1°. dat juist die plaatsen het sterkst zijn getroffen, welke normaal het meeste bindweefsel bevatten, namelijk de zijstrengen en de Goll'sche strengen. Deze laatsten toch kan men in bijna elk normaal ruggemerg makroskopisch aan een sterker roode kleur onderscheiden, terwijl in de zijstrengen van de processus reticulares dikke vertakte bindweefselbundels naar den buitenomtrek van het merg verlopen. 2°. het diffuse optreden en het over groote uitgestrektheid in dezelfde intensiteit aangedaan zijn; door het geheele merg wordt een vermeerdering van tussenstof gevonden, welke niet altijd geleidelijk van de haardvormige plaatsen uitgaat. 3°. zou men, over de diffuse aandoening heenstappende, eene praedilectie moeten aannemen voor de vaten van de achterstrengen; want hoe is het anders mogelijk, dat op alle doorsneden de achterstrengen ziek zijn. Voor die praedilectie bestaat geen enkele grond. Wanneer één vaatstam langs het ruggemerg verliep, welke aan de verschillende segmenten takken geeft, die de Goll'sche strengen voorzien, zou hiervoor aanleiding bestaan, doch dit is niet zoo.

Volgens ADAMKIEWICZ ¹⁾ zijn de vaatverhoudingen deze. Rondom het ruggemergs-segment loopt eene vasocorona, welke overal kleinere en grootere takjes afgeeft aan de witte stof, van welke sommigen tot in de grijze stof verlooopen. Door den voorsten sulcus dringt de arteria sulci in de grijze stof; deze ontspringt niet uit de vasocorona, maar uit de arteria spinalis anterior, en verzorgt voornamelijk de grijze stof. Van de vasocorona uit loopen overal kleinere en grootere arteriën straalvormig in het ruggemerg, waarvan vooral te noemen zijn: de arteria fissurae, welke in de fissura posterior ligt, de art. interfunicularis, welke tusschen Goll'sche en Burdachsche strengen verloopt, en twee takjes welke den achterhoorn verzorgen. In ons geval zouden dus voornamelijk de art. fissurae en interfuniculares moeten getroffen zijn; ik kan mij niet verklaren, dat juist het gebied dezer vaten (hun aantal bedraagt in het geheele ruggemerg volgens ADAMKIEWICZ's schatting, ter weerszijden 260) in alle segmenten zou zijn aangedaan; evenmin kan ik dit gelooven van een systeemaandoening als Tabes, welke ADAMKIEWICZ in sommige gevallen van de vaten wil laten uitgaan. Wat de capillaren aangaat en kleinere vaatjes, zij staan met het proces ook wel in geen causaal verband; vanwaar anders het vrij blijven der grijze stof die zoo buitengemeen rijk is aan capilla-

¹⁾ ADAMKIEWICZ. Die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsber. Kais. Acad. d. Wissenschaften 1882 Bd. LXXXIV.

ren, want DEMANGE laat ook de capillaren aan de vaat-ziekte deelnemen. Of moet het vooral getroffen zijn van witte ruggemergsstof in alle gevallen juist aan eene betrekkelijke armoede aan capillaren worden toegeschreven? Bovendien wordt de grijze stof verzorgd door een stelsel van vaatjes uit één langs het ruggemerg verloopenden stam, de art. spinalis anterior, en zou dus eene stoornis in dit vat zich juist op de grijze stof in toto kunnen doen gevoelen, iets wat nooit plaats heeft. Ook de symmetrische ligging der aangetaste plekken is een bewijs tegen de vaattheorie.

DEMANGE zegt ook in zijn eerste geval, dat vooral de Goll'sche strengen en de zijstrengen zijn aangedaan; ik geloof niet dat dit toevallig is, maar wel degelijk er voor pleit, dat de neuroglia het weefsel is, waarin de ziekte zich het eerste localiseert, en dat niet de vaten, welke hier niet talrijker, of in andere verhoudingen verlopen, de oorzaak zijn. De beelden van DEMANGE, eene stervormige uitbreiding om een enkel vat, kan men in geringe mate ook in een normaal ruggemerg te zien krijgen, maar nog gemakkelijker in een pathologisch waar de neuroglia-stof vermeerderd is. Het spreekt immers van zelf, dat daar waar het bindweefsel ziek en vermeerderd is, dit het duidelijkste in het oog zal vallen waar normaal het meeste bindweefsel is, en dit is rondom de vaten meer voorhanden dan tusschen de zenuwbuisen. Bij een normaal vat in een normaal ruggemerg kan men rondom het vat ook eene geringe hoeveelheid gekorrelde

stof waarnemen welke tusschen de zenuwbuisen indringt. Is het vat scheef getroffen, of gaat iets beneden of boven het vlak van doorsnede een zijtakje af, dan kan het op ééne zijde den indruk maken, alsof eene of andere aandoening van het vat *uitgaat*. Verder wijst in mijn geval het microscopische beeld de primaire vaataandoening met beslistheid terug. De weinig veranderde vaten; het op sommige plaatsen over eene groote uitgestrektheid gelijkmatig uitgebreide proces; het behouden zijn van groepen dicht tegen elkaar liggende zenuwbuisjes vlak naast het vat, terwijl zij iets verder meer geïsoleerd tusschen de verdikte neuroglia liggen, doen niet denken aan een van de vaten uitgaand proces (Fig. 3). Men kan hier tegen aanvoeren, dat bij de sterkst aangedane plaatsen, het vat waarvan het proces zou uitgaan onder of boven de sneevlakte lag, en daarom niet te zien was, dat het proces werkelijk er van uitging, maar dan zou men toch bij het nauwe verband dat tusschen de vaten bestaat andere beelden moeten zien rondom de *wel* in de sneevlakte liggende vaatdoorsneden, en bovendien zou ik bij het groot aantal coupes dat ik onderzocht, toch allicht één beeld hebben moeten vinden, waarbij het recht duidelijk was, dat een vat in het midden van een in intensiteit afnemenden haard lag, en dát is niet het geval geweest.

Wat nu aangaat de diagnose van het proces, zoo is er dunkt mij geen twijfel, dat dit eene sclerose is, die men onder den naam multiple sclerose kan rangschikken. Het diffuse van het proces strijdt hiertegen in 't ge-

heel niet. Men is gewoon den naam multiple sclerose ook te geven, wanneer enkele plaatsen sterk, de overige zwak zijn aangedaan. Sommige schrijvers meenen, dat in elk geval van multiple sclerose een diffuus proces aanwezig is; andere gelooven dat eene haardvormige sclerose kan bestaan, waarbij het overige van het ruggemerg absoluut normaal is. Ons proces behoort dan tot de eerste soort.

Dat hier geene opstijgende degeneratie der Goll'sche strengen aanwezig is, blijkt uit het microscopische beeld, waarbij zoovele zenuwbuizen, misschien alle zijn behouden; verder uit het niet scherp begrensd zijn der aandoening tot de Goll'sche strengen in alle coupes en ten slotte uit het niet vinden van eene oorzaak, welke tot degeneratie aanleiding heeft kunnen geven, ofschoon dit laatste bewijs niet zwaar mag wegen, omdat er nog wel stukjes van het ruggemerg niet zijn onderzocht, waarin zich zulk eene oorzaak kan gelocaliseerd hebben.

Met Tabes, welke in het halsmerg al vroeg op de Goll'sche strengen overgaat, heeft het proces zeer weinig overeenkomst. Er zijn nagenoeg geen zenuwbuizen verwoest en het pathologische weefsel bestaat niet uit »blockerem areolärem Gewebe, dessen Maschen während des Lebens mit Flüssigkeit, nach der Färbung mit den betreffenden Färbstoffen ausgefüllt sind" (ALTHAUS). Het behouden zijn der zenuwbuizen pleit ook tegen eene lateraalsclerose of liever tegen eene gecombineerde systeem-sclerose, (wanneer die mocht bestaan, wat nog twijfelachtig is).

In tegenstelling met DEMANGE waren hier geen uitgetreden roode bloedlichaampjes te vinden. Dit is evenwel geen fundamenteel verschil, daar sommige schrijvers het bij multiple sclerose hebben waargenomen, zooals bijv. PUTZAR, anderen er in 't geheel geen melding van maken; het schijnt niet dikwijls bij het onderhavige proces voor te komen.

Eene tweede vraag is, of DEMANGE genoeg bewijzen heeft voor zijne theorie, dat de aandoening in zijn gevallen van de vaten uitgaat. Laat ons zien waarop hij zijne meening baseert.

1°. Algemeen atheroom der vaten.

2°. Het microscopische beeld: »elle affecte la forme étoilée et au centre de la tâche commençante on reconnaît un vaisseau artériel altéré. De ce vaisseau comme centre, la sclérose envahit les espaces conjonctifs ou travées de névroglie qui réunissent les tubes environnants.

3°. De vaatveranderingen in het merg, waarbij groote, middelmatige en kleine vaten evenzeer zijn aangedaan, »atteints de périartérite scléreuse et d'endartérite, et cette lésion vasculaire existe dans les points sclérosés *seulement*."

Deze bewijzen zijn mijns inziens niet voldoende om de conclusies aan het einde van de verhandeling waarschijnlijk te maken; zij waren:

1° Qu'il faut admettre une classe de myélites interstitielles d'origine vasculaire.

2° Que ces myélites reconnaissent pour lésion initiale l'endopériartérite scléreuse des vaisseaux de la moelle.

3° Que la dissémination des lésions vasculaires entraîne la dissémination et la diffusion de la lésion de la moelle, d'où il suit qu'on observe des myélites non systématiques, mais diffuses.

4° is van klinischen aard.

5° Que ces myélites peuvent, soit reconnaître pour cause la syphilis, soit se développer primitivement sur la moelle, soit enfin être dues à la manifestation sur l'axe spinal d'une artériosclérose généralisée, ainsi que notre observation semble le démontrer.

Als verschillende vormen van sclerosen, die hij meent te kunnen afleiden van de vaten, noemt hij:

1° La sclérose en plaques disséminées.

2° Certaines scléroses interstitielles diffuses, les unes syphilitiques, les autres liées à l'athérome généralisé.

In zijn 2e geval vond hij: 1° endopériartérite généralisée; 2° de nombreux foyers hémorrhagiques anciens, disséminés dans toute l'étendue de la moelle, uniquement dans la substance grise. De meningeaalvaten nemen aan het proces deel; »Athérome généralisé" van aorta en andere vaten.

In het 3e geval trof hem ook de verwijding der vaten op sommige plaatsen, waardoor zij eene rozenkransvormige gedaante verkrijgen. Het slot is:

De cette étude et de la précédente nous concluons:

Que les vaisseaux de la moelle peuvent être atteints

de périartérite scléreuse liée à l'athérome généralisé.

Que cette lésion peut déterminer des tâches de sclérose diffuse d'origine vasculaire dans la moelle;

Qu'elle peut être l'origine de foyers miliaries hémorrhagiques dans la moelle, par un processus tout à fait analogue aux hémorrhagies miliaries de l'encephale;

Qu' enfin ces lésions disséminées peuvent produire un tableau clinique, qui rappelle celui de la sclérose fasciculée des cordons latéraux; zooals ook in ons geval.

Wat nu de gronden voor deze uitspraken aangaat, zoo vindt men een algemeen atheroom bij cadavers van oude lieden veel te dikwijls zonder complicatorische ruggemergsveranderingen, om het als bewijs te gebruiken. Dat wanneer alle vaten ziek zijn, ook die van het ruggemerg en hersenen mede lijden, is vrij natuurlijk, maar om veranderingen van vaten in het ruggemerg, wanneer sclerotische processen in het merg zelve aanwezig zijn, als oorzakelijk voor deze laatsten te beschouwen, daar behoort nog wat bij te komen, en dat missen wij. Hij zegt namelijk 3^o »cette lésion vasculaire existe dans les points sclérosés *seulement*." Op andere plaatsen waren de vaten normaal. Het eerste stadium, waar de vaatverandering nog niet gevoerd had tot consecutive ruggemergsveranderingen, heeft hij dus niet kunnen vinden.

De 2^e grond, het microscopische beeld, is zeer zwak. Wij merkten boven ¹⁾ reeds aan, dat men in vele normale

¹⁾ Pag. 53.

ruggemergen rondom de vaten eene gekorrelde massa ziet, welke tusschen de zenuwbuisjes indringt. Het is mij niet mogen gelukken, uit te maken, of die stof bij cadavers van oude lieden in grootere mate voorhanden is dan bij die van jonge, en of er ook bij sterk atheromateus-ontaarde vaten, in het ruggemerg eene grootere hoeveelheid van die stof aanwezig is, maar ik acht dat allezins waarschijnlijk. Daar men nooit weten kan, of men een vat juist dwars doorgesneden heeft, is men aan veel vergissingen blootgesteld. Zoo spreekt bijv. DEMANGE van twee vaten die dicht bij elkaar liggen, en waarvan de ster-vormige uitloopers in elkander overgaan. Wie zegt ons dat hier niet gedeeltelijk aan weerszijden de eenigzins verdikte adventitia is getroffen, of er boven of onder de coupe een takje afgaat, welks adventitia doorsneden is? Bovendien is reeds gezegd, dat wanneer het proces in het bindweefsel zetelt en dit vrij diffuus treft, dan ook het bindweefsel om de vaten zal getroffen zijn, en het normaal hier voorhandene wat vermeerderd zal wezen.

Verder pleit tegen hem de verdeeling van de aandoening. Hij zegt van de plekken: »D'une façon générale elles partent des limites de la substance grise, surtout au niveau des cornes antérieures, envahissant la substance blanche dans une étendue très variable et vont en quelque sorte en s'éteignant vers la périphérie de la moelle, n'atteignant que rarement les confins de la pie-mère." Wij weten dat de ruggemergsvaten juist uit de pia mater ontspringen en radiaal naar de grijze stof

verloopen, terwijl de grijze stof van uit den sulcus anterior voorzien wordt met arteriën, welke slechts weinig communicatie met die van de witte stof hebben. Men zou dan moeten aannemen dat voornamelijk de capillaren en niet de arterien tot het proces aanleiding geven, maar dan verliest de »coïncidence de l'atherome généralisé" al het gewichtige dat DEMANGE haar toekent.

Ook is het mij niet duidelijk hoe DEMANGE het grootere aantal vaten wil verklaren, waardoor hij bij vergelijking met een normaal merg zoo getroffen was. De sclerose en het atheroom van arteriën toch voert tot vernauwing en eindelijk tot sluiting van het vat, of tot thrombose, maar niet tot nieuwvorming van vaten ¹⁾). Ook aneurysmata en ruptuur kunnen ontstaan, en dit laatste schijnt DEMANGE in zijn 2^e en 3^e geval te hebben gezien, tenminste in de grijze stof.

Het geval van DEMANGE zou geen sclerose en plaques zijn, want 1^o met het bloote oog was aan de peripherie van het ruggemerg niets te zien; 2^o waren de plekken niet scherp begrensd; 3^o er was geen compacte sclerose in het centrum der plekken; de sclerose strekt zich van uit een vat »sous forme de taches irrégulières, d'îlots disséminés uit." Wij hebben in het eerste hoofdstuk gezien, dat de plekken volstrekt niet altijd scherp begrensd zijn; de mogelijkheid dat alleen binnen in het merg en niet aan de peripherie plekken gezien worden, dient

¹⁾ ZIEGLER, Path. anat. Spec. theil. 1884. pag. 76.

ook te moeten worden toegegeven (LEYDEN) en kan niet dienen om de vormen te onderscheiden; het afwezig zijn van compacte sclerose kan afhangen van een minder intensief zijn van het proces in het weefsel. Of men overigens van *ilôts disséminés* of *plaques disséminées* (zooals de meeste autoren) spreekt, is mij onverschillig. Ik zie niet in, dat DEMANGE door het gebruiken van den naam *ilôts* het proces in zijn geval onderscheiden kan van *sclérose en plaques*.

Indien dan het atheroom der vaten niet aansprakelijk is, wat is dan de oorzaak van het lijden? Deze vraag ligt voor de hand, doch is zeer moeilijk te beantwoorden. In de litteratuur vinden wij als oorzaken aangegeven: traumata; inwerking van koude en vocht; eene acute ziekte; zwangerschap; hereditaire dispositie, syphilis, tegenwoordig de algemeene zondebok voor ruggemergsziekten; geestelijke en lichamelijke overspanning; deprimerende gemoedsaandoeningen; zware vormen van hysterie.

Het is natuurlijk mogelijk, dat elk dezer oorzaken eens voorafgaat aan ruggemergssclerose, zelfs dat zij er nu en dan eens mede in causaalverband staan. Maar de algemeenheid dezer noxen, en hun groot aantal doet vermoeden, dat een directe invloed toch zoo geheel duidelijk niet is. In den laatsten tijd is men ook de aandacht gaan vestigen op verschillende vergiften die op het ruggemerg zouden inwerken. Reeds lang was het bekend dat vergiftiging met *Secale cornutum* eene dege-

neratie, voornamelijk van de achterstrengen kan tengevolge hebben. TUCZEK ¹⁾ deelde hiervan ziektegevallen mede. BRUNELLI ²⁾ beschreef symptomen van *Lathyrismus*, eene vergiftiging met eene andere plantensoort. Ook bij andere ziekten waar abnorme bestanddeelen in het bloed voorkomen, bijv. Diabetes mellitus, komen ruggemergssymptomen voor, bijv. het ontbreken van den patellairreflex, paraesthesien, paresen enz. Misschien is ook de kwik bij syphilis-behandeling méér de oorzaak dan de lues zelve. Het is dus zeer waarschijnlijk, dat abnorme bestanddeelen van het bloed tot ruggemergsverschijnselen aanleiding kunnen geven. DEMANGE zegt zelf, dat de eerste oorzaak wel in het vat is gelegen, maar later de neuroglia, eenmaal geprikkeld, gaat prolifereren en het proces hier verder afspeelt. In ons geval hebben wij geene aanleiding een direct causaal moment op goede goede gronden aan te wijzen, alleen bleek dat het atheroom in casu niet mag beschuldigd worden. Daarom wensch ik er slechts op te wijzen, dat abnorme bestanddeelen van het bloed, meer dan tot nog toe het geval was, in het oog moeten gehouden worden bij de aetiologie van ruggemergsziekten; dit laatste aldus opgevat, dat het giftige bloed eene prikkeling uitoefent op de

¹⁾ TUCZEK, Archiv für Psych. XIII. 1882, pag. 99.

²⁾ BRUNELLI, Transact. of the international med. Congress. London, 1881. II. pag. 45.

omgevende neuroglia, welke hierop reageert met eene vermeerdering van spincellen en neurogliabestanddeelen.

In korte woorden meen ik deze conclusiën te mogen stellen:

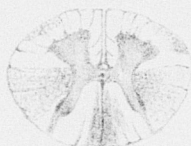
1°. De ruggemergsveranderingen in ons geval gaan niet van de vaatjes uit.

2°. DEMANGE heeft volstrekt niet bewezen, dat ruggemergsaandoeningen van de vaatjes kunnen uitgaan.

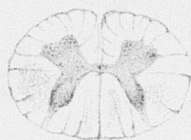
De *mogelijkheid*, dat eene ruggemergsaandoening van de vaten kan uitgaan, wil ik niet ontkennen, wél dat het bewijs daarvoor nog niet is geleverd.



D I



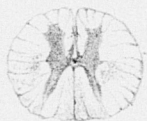
D II



D III.



D IV.



D V



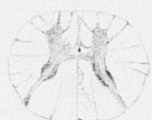
D VI.



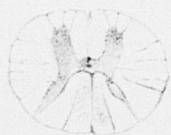
D VII



D VIII.



D IX.



D X.



D XI.



D XII.

Fig 1.

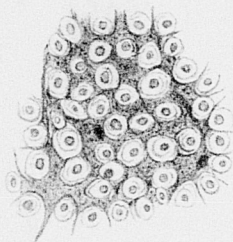


Fig 2.

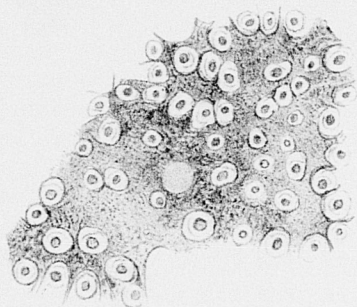


Fig 3.

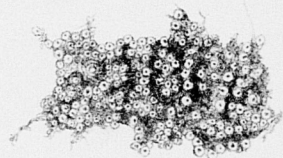


Fig. 4.



VERKLARING DER PLAAT.

DI—DXII stellen doorsneden van het ruggemerg voor, onderling op afstanden van 3 cM. genomen.

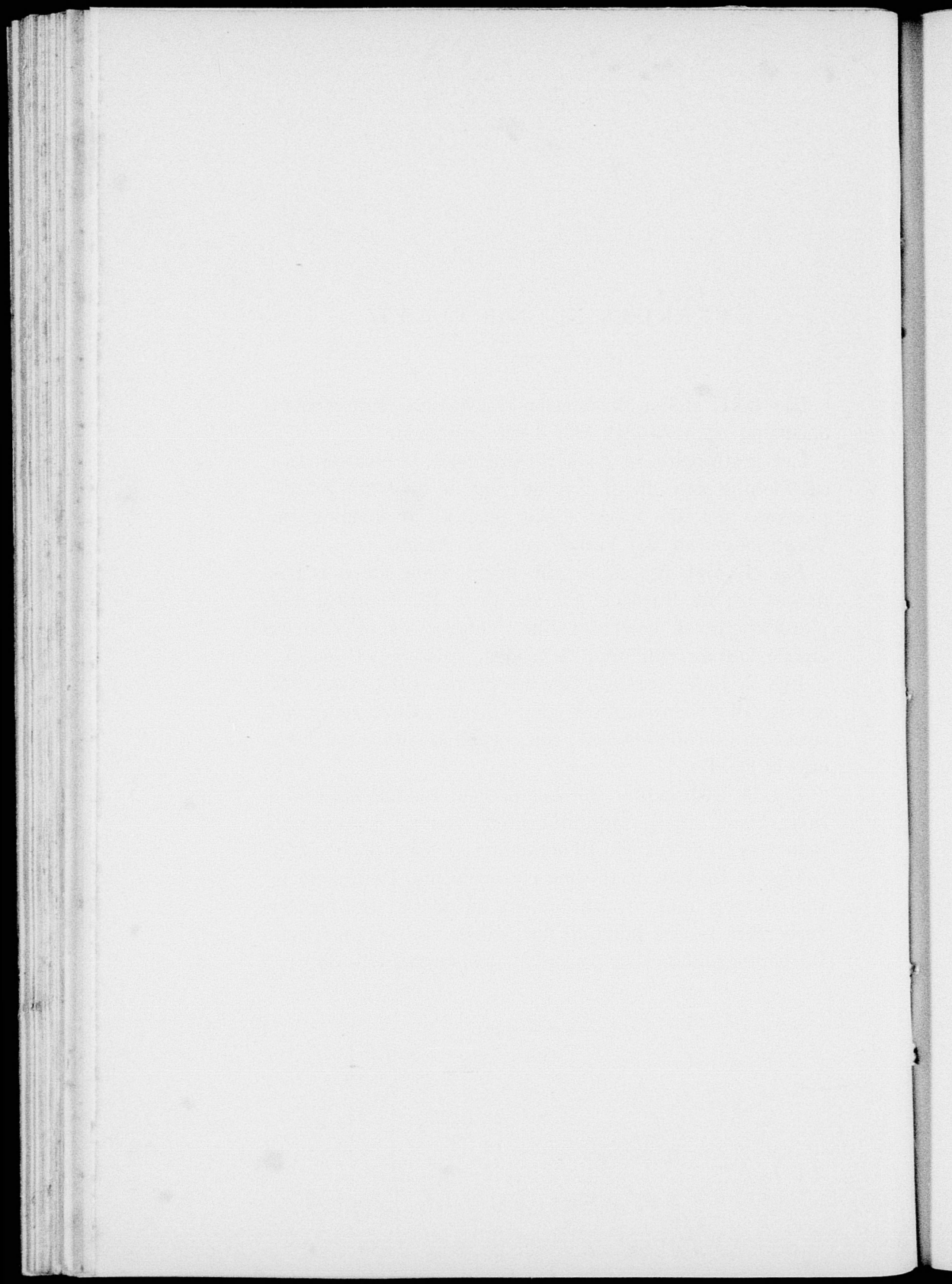
Het gestippelde in de witte stof geeft de plaatsen van aandoening aan, in dier voege, dat de donkerst getinte plekken met de meest zieke plaatsen overeenkomen. Vergr. ongeveer $2\frac{1}{2}$. Vergel. pag. 45. Aanm.

Fig. 1. Het proces in zijn begin. Deze coupe is genomen uit de Burdach'sche streng in DI. Kleuring met picrocarmijn en haematoxyline. Vergroote spincellen en enkele kernen zijn waar te nemen. Zeiss obj. D. oc. 5.

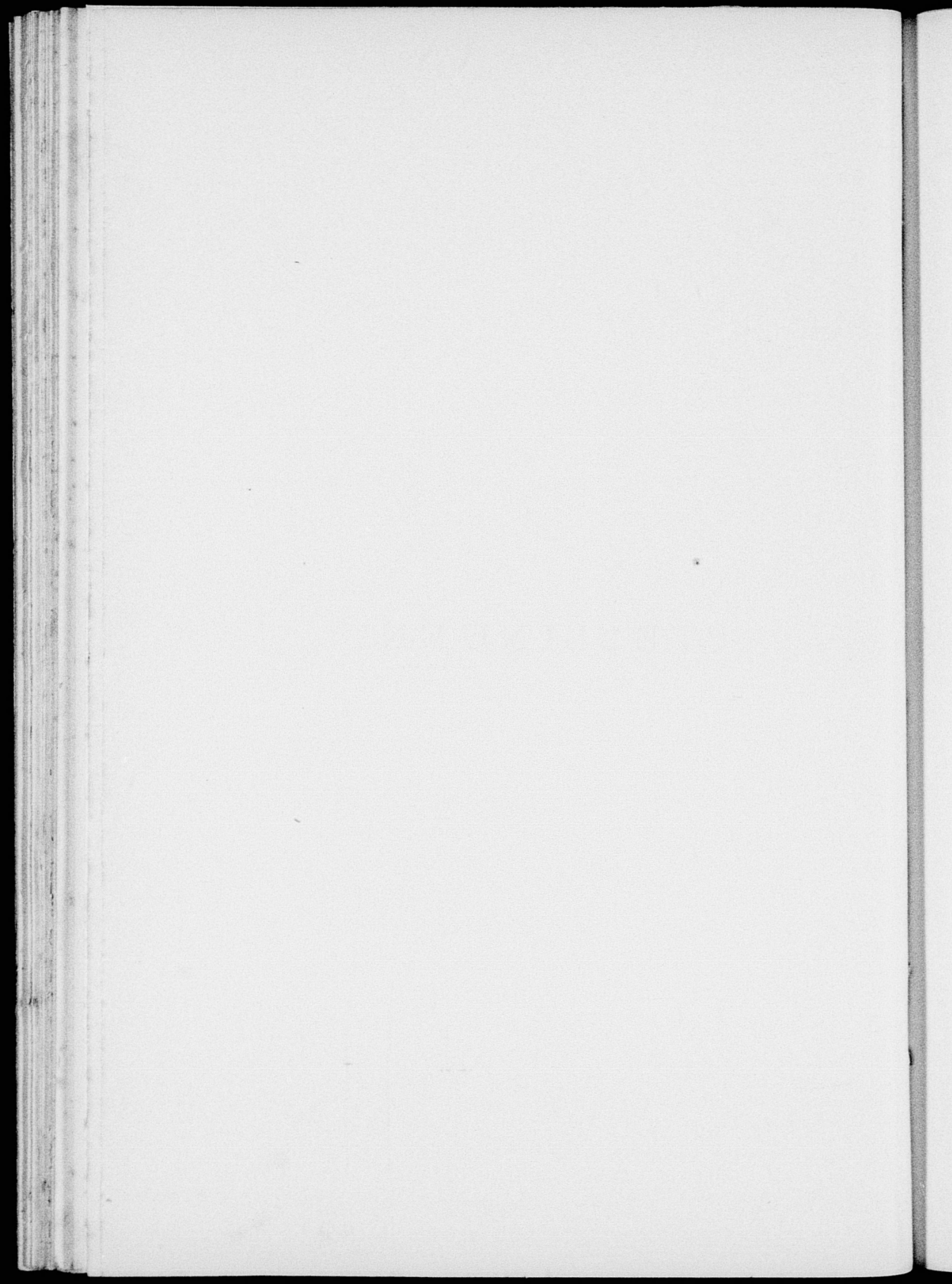
Fig. 2. Later stadium van het proces. Uit de Goll'sche streng DI. Kleuring met picrocarmijn. Gekorrelde stof tusschen de zenuwbuizen; een corpus amyloïdeum. Zeiss obj. D. oc. 5.

Fig. 3. Uitbreiding van het proces; rondom het vaatje links boven in geringe intensiteit, sterker daarentegen rechts van het vat. Uit DI achterstreng. Zeiss obj. C. oc. 3.

Fig. 4. De pat. naar eene photographie. De linkerarm was daarop niet te zien, omdat hij achter den rechter verborgen is. De houding der armen was symmetrisch. De photographie is genomen in den cursus 82—83.



STELLINGEN.



STELLINGEN.

I.

Het is onbewezen dat ruggemergssclerose van de vaten uitgaat.

II.

Ataxie van spinalen oorsprong moet motorisch worden verklaard.

III.

Voeding met amylacea volgens DÜHRING, bij Diabetes mellitus, behoort niet te worden afgekeurd.

IV.

Laparotomie wegens Ileus moet door maaguitspoeling worden voorafgegaan.

V.

Bij sectio cesarea verdient het dichtbinden der tubae de voorkeur boven het wegnemen van den uterus.

VI.

Bij hardnekkige cystitis, waarvoor geen oorzaak is te vinden, moet men den blaaswand met den vinger onderzoeken.

VII.

Cholera is niet contagieus.

VIII.

De verwijdering van blaastumoren geschiede door sectio alta.

IX.

Subcutane bloedinjecties volgens de methode van FLES, zijn rationeel bij ernstige acute anaemie.

X.

Bloeding in de blaas na urethrotomia interna worde expectatief behandeld.

XI.

Prophylactische injectie met nitras argenti-oplossing tegen gonorrhoe verdient te worden afgekeurd.

XII

Bij rand-ulcera der cornea doe men parakentesis van de voorste oogkamer.

XIII.

Men make geen aetherinjecties aan de armen.

XIV.

Phosphorus is geen specificum tegen rhachitis.

