

## XI.

# Ueber einen Fall von sogenannter spastischer Spinalparalyse mit anatomischem Befunde, nebst einigen Bemerkungen über die primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen \*).

Von

Prof. C. Westphal.

(Hierzu Taf. II.)



Bereits früher\*\*) habe ich Erkrankungen des Rückenmarks beschrieben, welche unter dem Bilde der sogenannten „spastischen Spinalparalyse“ verlaufen waren. Der nachfolgende Fall, welcher unter Anderem durch einen ungewöhnlichen Ausgang interessant ist, soll einen weiteren Beitrag dazu liefern.

Meixner, bei der Aufnahme am 16. Juni 1876 38 Jahre alt, Kutscher. Gestorben 12. August 1880.

**Keine hereditäre Prädisposition.** 1873 *Ulcus syphiliticum*. (Narbe an der Vorhaut.) 1876 spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, zuerst beim Harnlassen hervortretend. Zunehmende spastische Parese derselben, spontane Zuckungen, erhöhte Sehnenphänomene; Temperatursinn an den unteren Extremitäten herabgesetzt, zugleich daselbst etwas gesteigerte Schmerzempfindung. Lange Zeit ziemlich stationärer Zustand. Im Juli 1880 schnell eintretende Paralyse des rechten Arms, gleichzeitig Hirnerscheinungen, Tod unter Sopor und Auftreten von Parotitis. Autopsie. Exostose am rechten Scheitelbein. Erweichung in der Mark-

---

\*) Vergl. Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 13. Juni 1881 (dieses Archiv Bd. XII. Heft 1), in welcher der betreffende Fall mitgetheilt wurde.

\*\*) Vergl. dieses Archiv IX. 3. S. 46.

substanz, vorzugsweise der rechten Hirnhemisphäre; im Rückenmark nach mikroskopischer Untersuchung Degeneration der Pyramiden- und Kleinhirnsseitenstrangbahn beiderseits, beginnende Affection der Hinterstränge. Pylonephritis. Hypertrophie und Dilatation der Blase. Oedem und Hypostase der Lunge, Bronchitis catarrh.

#### Anamnese.

Grosseltern sind in sehr hohem Alter gestorben, der Vater 56 Jahre alt an einem Blasenleiden, Mutter und alle Geschwister gesund.

Im Jahre 1876 bemerkte Patient, dass er beim Wasserlassen ein Gefühl von Steifheit in den unteren Extremitäten habe, das sich nach der Urinentleerung wieder verlor. Zugleich trat, wenn Patient beim Gehen mit dem Fusse, besonders dem linken, an einen Gegenstand stiess, im Hüft- und Kniegelenk eine unwillkürliche rasche Beugung des Beins auf; das Bein wurde dann plötzlich emporgeschleudert, ohne dass er es wollte oder hindern konnte und vergleicht er die Art der Bewegung mit dem Hahnentritt, wie ihn die Pferde zeigen. Auch wenn durch den Stiefel oder mit der Hand ein Druck auf den Fuss ausgeübt wurde, wurde das Bein mit einem plötzlichen Ruck hoch in die Luft geschleudert; er trug deshalb später weiche Filzschuhe. Schmerzhaft waren diese Rucke nicht, wohl aber hatte er eine eigenthümliche Empfindung an den gedrückten Stellen. Nachdem der Zustand über 6 Wochen bestanden, ging er im April 1876 in das städtische Krankenhaus und nahm dort in 4 Wochen etwa 16 russische Bäder.

Nach wesentlicher Besserung (auch die Erscheinung des Emporschleuderns des Beins hatte sich ganz verloren) ging er bis zum 16. Juli in seine alte Stellung zurück und vermochte ohne Beschwerden, nur mit etwas Gefühl von Lahmheit und Schwäche in den Beinen seine frühere Beschäftigung aufzunehmen und fast den ganzen Tag Geschäftsgänge nach dem Bahnhofe zu besorgen. Die Schwäche der Beine, welche ihm besonders am rechten bewusst wurde, nahm jedoch allmählig wieder zu. Auch trat, wenn er Wasser lassen musste, wieder unter schmerzhaftem Spannungsgefühl eine Steifigkeit der Beine ein, so dass er ganz steif stehen bleiben musste und erst weiter gehen konnte, wenn er die Blase entleert hatte, worauf dann die Spannung und Steifigkeit nachliessen. Das Uriniren geschah in Absätzen, ging langsam und dauerte lange; er hatte dabei oft schmerzhaftes Brennen in der Harnröhre. Der Harndrang stellte sich oft ein. Schmerzen, Kriebeln oder anderweitige Parästhesien bestanden im Uebrigen nicht, nur ein Gefühl von Zusammenpressen der Waden. Stuhlgang war nicht besonders erschwert. Von Seiten des Kopfes und der Sinnesorgane keine Beschwerden.

In weiterem Verlaufe ist etwas Steifigkeit immer geblieben, die Beine sind niemals ganz schlaff geworden. Das Gehhinderniss setzt er auf Befragen allein in die Steifigkeit, nicht in eine Schwäche der Beine. Eine Abnahme des Gefühls in den Beinen hat er nicht bemerkt, als die Schwäche eintrat; nur bestand ein Gefühl von Zusammenpressen der Waden. Einen Tabesgang,

den er auf der Nervenklinik kennen gelernt hat und der ihm speciell demonstriert wird, will er niemals gehabt haben. Niemals Doppelsehen, Kopfschmerzen, oder andere Cerebralerscheinungen. Das rechte Bein war stets das bessere (weniger steife), weil Patient dasselbe bewegen konnte, während dies mit dem linken nicht möglich war.

Andere Krankheiten hat er, abgesehen von Masern und einem 1873 erworbenen Schanker, den er als einen harten bezeichnet, nicht gehabt. Er machte zur Heilung des letzteren, welcher  $\frac{1}{4}$  Jahr dauerte, eine Schwitzcur durch, Drüsenanschwellungen, Ausschläge etc. sollen nicht bestanden haben. Alkohol- und Tabaksexcesse werden geleugnet. Von Verletzungen des Kopfes oder der Wirbelsäule ist ihm nichts bekannt; Durchnässungen hat er häufig erlitten, ohne dass er einen bestimmten Vorgang dieser Art als Ursache seiner Krankheit anzusehen vermag. Den Feldzug 1870/71 hatte er in guter Gesundheit mitgemacht.

### 1876.

Status praesens. Patient, ein gut gebautes, ziemlich gut genährtes Individuum, klagt über Schmerzen im Lendentheile der Wirbelsäule, über ein Gefühl von Spannung und Druck, welches sich ringförmig bis über das Abdomen erstreckt. Diese Empfindungen bestehen fortwährend und hindern ihn namentlich bei Bewegungen, ausserdem stellt sich manchmal ein Kältegefühl an der Aussenseite der Oberschenkel und den Waden ein. Ferner ist der Gang beschwerlich, es tritt leicht Ermüdung ein, auch ist Patient dabei genöthigt, sehr häufig Urin zu lassen, er muss, wenn er den Drang dazu spürt, ihn sehr schnell befriedigen und kann den Harn nicht längere Zeit zurückhalten.

Die Leistendrüsen sind beiderseits wenig geschwollen zu fühlen, an der Uebergangsstelle von dem inneren Blatte der Vorhaut zur Eichel findet sich eine weisse glänzende Narbe, und ist hier eine theilweise Verschmelzung beider Blätter des Präputium zu Stande gekommen. Im Uebrigen sind nirgend Residuen vorangegangener Infection aufzufinden, weder Exantheme noch Knochenaufreibungen etc., nur die Tonsillen sind beiderseits geschwollen, ihre Schleimhaut sowie der Gaumen und der Pharynx geröthet.

Obwohl Patient mit ziemlich schnellen Schritten geht, ist der Gang steif, namentlich im Hüft- und den Fussgelenken, während die Kniegelenke besser bewegt werden. Die Störung tritt im linken Beine stärker hervor. Patient schleift hier beim Ausschreiten mit der ganzen Fusssohle oder auch nur mit dem vorderen Theile derselben auf dem Boden entlang. Er steht sicher auch bei geschlossenen Augen. Auf einem Beine kann er ebenfalls einige Momente stehen; auf dem linken weniger lange und weniger sicher als auf dem rechten. Lässt man ihn auf einen Stuhl steigen, so tritt auch eine deutliche Herabsetzung der Kraft, namentlich links hervor, und Patient vermag nicht der Anforderung zu genügen.

Die passive Beweglichkeit (in der Rückenlage geprüft) ist beiderseits in den Kniegelenken insofern beeinträchtigt, als gewaltsame und rasche Beugung einen augenblicklichen Widerstand findet; führt man dieselbe Bewe-

gung etwas langsamer und mit weniger Kraft aus, so bemerkt man keine Spur von Anspannung der Antagonisten. Im Fussgelenk ist keine Steifigkeit zu bemerken. Die Zehen sind links mit einem leichten Widerstande zu flectiren und rechts frei beweglich.

Patient vermag, im Bette liegend, die Beine nicht ad maximum zu erheben, und kann man die Erhebung durch einen ziemlich geringen Widerstand verhindern. Die Schwäche ist dabei links beträchtlicher als rechts. Alle anderen Bewegungen im Hüftgelenk sind ausführbar und in ihrem Umfange nicht wesentlich beschränkt.

Die Kniegelenke kann Patient beugen und strecken, links wieder schwächer als rechts, aber auch rechts mit verminderter Kraft. Wenn er versucht rasch die Knie in der Luft zu strecken, so treten einige schüttelnde Bewegungen der ganzen Extremität auf. Links wird das Kniegelenk steif. In den Fussgelenken ist links die active Dorsalflexion etwas beschränkt, die Bewegungen links weniger kräftig als rechts, die Abschwächung betrifft beiderseits hauptsächlich die Dorsal-, weniger oder kaum die Plantarflexion. Die Zehen werden links etwas langsamer und ungeschickter bewegt als rechts.

Sehnenphänomene: Das Kniephänomen ist beiderseits schon bei leisestem Klopfen hervorzurufen und sehr stark; Fusszittern bei Dorsalflexion ist beiderseits leicht und andauernd hervorzurufen durch Percutiren der Achillessehne bei dorsalflectirten Füßen, rechts weniger als links; bei sehr schneller und kräftiger Dorsalflexion kommt das Zittern nicht zu Stande. Percutiren der Sehnen der *Musc. peronei* hinter dem Malleol. externus bringt jedes Mal eine einmalige Contraction dieser Muskeln zu Stande. Von den Sehnen des *Extens. comm. long.* und *Tibial. anticus* gelingt es nicht Contractionen zu erzielen. Dagegen hat Percutiren der Vorderfläche der Tibia regelmässig eine sichtbare Contraction des entsprechenden *M. quadriceps* zur Folge; rechts ist diese Erscheinung etwas schwerer hervorzurufen als links. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln selbst ist am Unterschenkel nicht gesteigert. Klopfen auf die Muskulatur des Unterschenkels hat, je nachdem man verschiedene Gegenden trifft, einen verschiedenen Erfolg. Am *Tib. antic.* bewirkt Klopfen eine sichtbare Contraction des *Quadriceps*, an den weiter nach hinten gelegenen Muskeln eine Contraction der an der Rückseite des Oberschenkels befindlichen Muskulatur. Dies Verhalten ist nur links zu constatiren. Zieht man die Patella plötzlich kräftig herab, so erfolgt links ein dauernder Clonus im *Quadriceps*, rechts eine vorübergehende tonische Contraction desselben Muskels.

Die mechanische Erregbarkeit des *Quadriceps* selbst (Klopfen auf denselben) ist rechts kaum gesteigert, links tritt eine Steigerung erst bei starkem Percutiren ein. Klopfen auf die Mitte der Patella hat beiderseits, links deutlicher als rechts eine Adduction und Einwärtsrollung des Oberschenkels zur Folge bei sicht- und fühlbarer Contraction der Adductoren. Der *Quadriceps* bleibt dabei in Ruhe. Denselben Effect hat Klopfen auf die ganze Innenseite des Kniegelenks, links deutlicher als rechts.

Bei gebeugtem und nach auswärts gerolltem Knie ist links sehr leicht

ein Punkt zu finden, von welchem aus der *M. gracilis* allein zur Contraction gebracht wird.

Die directe mechanische Erregbarkeit zeigt sich beiderseits für die Adductoren und den *Gracilis* erheblich gesteigert. Für die Muskeln an der Rückseite des Oberschenkels ist dies nicht der Fall. An den Glutaeen bei plötzlichem Druck keine Contraction. Compression des *N. cruralis* hat links keinen Effect auf das Kniephänomen.

Die Reflexbewegungen zeigen sich bei Stichen auf Fusssohle und Fussrücken deutlich erhöht.

Sensibilität. Die Schmerzempfindlichkeit an Unterschenkel und Fuss vielleicht etwas herabgesetzt, indem sehr tiefe Nadelstiche in die Waden und Fusssohlen angeblich nicht stark schmerzhaft sind. Leichte Berührungen mit Nadelspitze und Nadelkopf werden mit Ausnahme der mit sehr dicker Epidermis versehenen Fusssohle überall sicher unterschieden. Die Temperaturempfindung zeigt sich sehr bedeutend herabgesetzt. An der Innenfläche beider Oberschenkel, an den Fussrücken und beiden Unterschenkeln wird ein mit kaltem Wasser gefülltes Reagensglas mehrmals als warm angegeben und umgekehrt. Diese Abstumpfung des Temperatursinns kann man vorn bis zur Inguinalfalte, hinten bis in die Glutäalgegend constatiren. Weiter aufwärts sind die Angaben correct. Dieselben Gläser auf den linken Handrücken appliziert werden sofort richtig nach ihren Wärmequalitäten unterschieden. An beiden Fussrücken wird schon ein ziemlich leichter Druck wahrgenommen.

Das Muskelgefühl zeigt sich, wenn überhaupt, höchstens in sehr geringem Masse betroffen. Im Allgemeinen ahmt Patient die passiv gegebenen Stellungen des linken Beines mit dem rechten richtig nach und er merkt die meisten Bewegungen der linken grossen Zehe. Nur giebt er einige Mal, vielleicht aus Unachtsamkeit, das Zurückbringen des vorher flectirten Hallux in die gestreckte Stellung nicht an, andere Male macht er jedoch auch hierbei die richtige Angabe. Giebt man dem Patienten auf, das linke Bein bei gestrecktem Knie 1, 2, 3 etc. Fuss zu heben und dann das rechte ebenso hoch, so trifft er jedes Mal richtig und ebenso, wenn er dem rechten Beine (oder Fusse) eine beliebige Stellung giebt und dieselbe mit dem linken nachmachen soll.

Die elektromusculäre Sensibilität (vom *N. peroneus* aus linkerseits geprüft) zeigt sich vollkommen erhalten.

Faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten zeigt nichts Abnormes.

Obere Extremitäten ohne Störung.

Im Bereiche der cerebralen Nerven nichts Abnormes, namentlich ophthalmoskopischer Befund normal.

In den Organen der Brust und des Unterleibes keine Veränderungen nachweisbar mit Ausnahme eines Blasenkatarrhs; der Harn zeigt ein in Menge wechselndes eitriges Sediment, reagirt sauer.

Im weiteren Verlaufe klagte Patient oft über das Gefühl eines Knotens in der Gegend des Perinaeum, Schmerz von der Blasengegend abwärts

und durch das Becken nach der Kreuzgegend, Harndrang (zuweilen mit Schmerzen im After), Schmerzen bei der Harnentleerung; zuweilen kam der Harndrang so plötzlich, dass er nicht Zeit hatte, zum Nachtgeschirr zu greifen. Später gab er an, dass er künstlich eine unwillkürliche Entleerung der Blase, wenn sie stark gefüllt sei, durch Druck auf eine bestimmte Stelle erzeugen könne; als diese Stelle bezeichnete er etwa die Mitte des linken Glutaeus magnus. Druck zu beiden Seiten der Lumbalwirbelsäule oft schmerzhaft; schmerzhaftes Gefühl in der Gegend des Os coccygis.

Vom October ab traten (nach mehrmaligem Ausspülen der Blase!) tageweise, anfangs seltener, später häufig abendliche Temperaturerhöhungen (bis zu  $40^{\circ}$  und darüber) ein, mit normalen oder wenig erhöhten Morgentemperaturen; die Quelle dieser Temperaturerhöhung konnte nie mit Sicherheit festgestellt werden (Blase, Nieren?).

In den Beinen beobachtete man ab und zu spontane unwillkürliche Bewegungen; der Gang erschien mehr oder weniger deutlich spastisch.

Am 8. December hatte Patient Abends ein Bad von  $27^{\circ}$  R. genommen; während desselben sollen sehr heftige unwillkürliche Bewegungen der Beine aufgetreten sein. Vom Bade konnte er nicht mehr allein in's Bett zurückkehren, da er bei jedem Gehversuche von heftigem Zittern der Untere Extremitäten befallen wurde. Bei der Visite am 9. zeigte sich starkes Zittern der Beine beiderseits, besonders im Quadriceps und Gastrocnemius. Zugleich war die Steifigkeit der Extremitäten so erheblich, dass es mit der grössten Kraftanstrengung kaum gelang, die passive Flexion des rechten oder linken Kniegelenks auszuführen. Noch während der Visite nahm dann die gewaltige Muskelspannung allmähig ab. Alle Bewegungen des Beines konnten nur sehr langsam und mit sehr geringer Kraft ausgeführt werden. In der Sensibilität hatte sich nichts verändert. Am folgenden Tage waren die genannten Erscheinungen wieder verschwunden; es traten nur bei Harndrang vorübergehend stärkere Muskelspannungen, wie auch schon früher auf. — In der Fusssohle oft ein Gefühl von Brennen.

### 1877.

Untere Extremitäten. Willkürliche Bewegungen. Rechtes Bein. Bei gebeugtem Kniegelenk kann der Oberschenkel gebeugt werden. Das Bein wird bei gestrecktem Kniegelenk nur 1 Fuss hoch gehoben, höher nicht, wie er meint, weil die Bewegung in der Inguinalgegend gehemmt wird. Das Kniegelenk wird etwas über einen rechten Winkel gebeugt, jedoch kann Patient diese Bewegung nicht schnell, wenngleich immer noch mit mässiger Geschwindigkeit ausführen, während die Streckbewegung schnell ausführbar ist. Plantar- und Dorsalflexion des Fusses sind äusserst beschränkt und an den Zehen vorzugsweise die Beugungen, Ab- und Adductionsbewegungen gehen gut von Statten, Rollbewegungen scheinen nicht oder nur minimal ausgeführt werden zu können, da Patient stets die geforderte Bewegung mittelst des Beckens ausführt. Die grobe Kraft bei Streckung des Kniegelenks ist so erheblich, dass der Untersuchende die Streckung der Unterschenkel nicht ver-

hindern kann. Die Beugung des Knies dagegen kann man leicht hemmen (wobei der Spannungszustand der Strecker zu berücksichtigen ist). Die Kraft, mit der das gestreckte Bein gehoben und gesenkt wird, ist eine recht leidliche.

Passive Bewegung. Das Bein liegt in normaler Stellung, zittert trotz längeren Aufgedecktseins nicht; später aber beginnt es dennoch zu zittern; um dasselbe aufhören zu machen, beugt er Ober- und Unterschenkel. — Man bemerkt an der Aussenseite der Oberschenkel zum Theil stark ausgeprägte Muskelcontouren (*Vast. extern.*), auch fühlt sich die ganze vordere Muskulatur der Oberschenkel etwas derb an, indess scheint der Zustand der Contraction der Muskulatur zu wechseln. Die passive Hebung des gesammten gestreckten Beines gelingt über die auch willkürlich vom Patienten zu machende Bewegung hinaus zwar noch etwas weiter, aber mit einem entschiedenen Widerstande im Hüftgelenk; bei gebeugtem Knie dagegen gelingt die Beugung des Oberschenkels ohne Schwierigkeit und ad maximum. Die passive Beugung des Kniegelenks, mit mässiger Geschwindigkeit ausgeführt, gelingt im Augenblicke ohne nennenswerthen Widerstand, ebenso die Streckung, Ab- und Adduction; Rotationen der Beine sind nach aussen wohl auszuführen, nach innen aber entschieden beschränkt. Passive Bewegungen des Fusses nach ab- und vorzugsweise nach aufwärts sind beschränkt, erfolgen dagegen etwas ausgiebiger bei gleichzeitig gebeugtem Knie. Zehen sind passiv leicht zu beugen. Fusszittern durch Dorsalflexion kann man nur bei Beugung des Kniegelenks hervorbringen, dann ist es aber anhaltend. Klopfen auf die Achillessehne macht Contraction und kann auch unter der bekannten Manipulation Zittern hervorbringen. Leichtestes Klopfen auf die Quadricepssehne macht kräftige Contraction des Muskels mit Nachfolge einzelner Stösse. Auch bei Hyperextension im Knie bekommt man noch Zuckung des Quadriceps bei Klopfen auf seine Sehnen (also sehr erhöhtes Kniephänomen). Bei ruhigem Liegen im Bett und im Sitzen soll das Bein zuweilen in die Höhe springen.

Sensibilität. Es besteht zuweilen ein Gefühl von Brennen auf der Haut an verschiedenen Stellen, jetzt bei Weitem nicht so stark wie früher; keine Schmerzen. Gefühl von Blossliegen und Bedecktsein will Patient haben, aber nicht ordentlich. Den Boden beim Auftreten will er deutlich fühlen.

Berührungen am Fussrücken und -Sohle werden jedes Mal gespürt, indess Kopf und Spitze bei leichteren Berührungen öfter verwechselt, auf dem Fussrücken selbst etwas tiefere Stiche nicht als solche deutlich wahrgenommen. Die Angaben sind jedoch sehr wechselnd, am Unterschenkel werden sie präziser, ebenso am Oberschenkel. Kitzeln an der Sohle wird als solches wahrgenommen. Kneifen der Haut des Fussrückens und weiter hinauf wird als solches angegeben. Ein mit heissem Wasser gefüllter Blechcylinder wird am Fussrücken und der Vorderseite der Unterschenkel nicht als warm wahrgenommen, auch kaltes Wasser im Gefässe nicht als kalt empfunden. Beide Gefässe neben einander auf den Fussrücken gestellt, erscheinen dem Patienten als ein Gefäss (ohne Temperaturempfindung). Die Temperatur wird erst etwa eine Hand breit über dem Kniegelenk richtig angegeben, indess ist auch bis

zur Inguinalfalte hinauf der Temperatursinn so gering, dass von den beiden nebeneinandergestellten Gefässen nur eins als kalt angegeben wird. Auf der Bauchwand oberhalb der Inguinalfalte bezeichnet er nur das kalte Gefäss. Die beiden Gefässe nebeneinander auf die untere Thoraxwand gestellt, werden als kalt und warm angegeben, aber der warme oben und der kalte unten, während es umgekehrt war. Der Versuch wird noch einmal mit dem gleichen Erfolge wiederholt. An den obersten Regionen des Thorax giebt er dies zwei Mal richtig an, dann unbestimmt, dann wieder richtig. Im Bereiche der Herabsetzung des Temperatursinns, namentlich an den Unterextremitäten scheint zuweilen die Schmerzempfindung etwas lebhafter als normal (leichte Hyperalgesie?).

Am Hodensack und Penis spürt er jedes Mal kalt und warm richtig.

Reflexe. Bei Stichen in die Fusssohlen erfolgt eine leichte Dorsalflexion der Füße und Contraction des Quadriceps; ebenso bei Stichen in den Fussrücken, wobei die grosse Zehe stark dorsal flektirt wird.

Die Ernährung der Beine ist gut. Fettpolster leidlich, Haut normal.

Linkes Bein. Patient will dasselbe zwar etwas steifer, aber kräftiger spüren. Für willkürliche Bewegungen verhält es sich in horizontaler Lage wie rechts, ebenso für passive Bewegungen, nur dass im Augenblick die Beugung im Knie etwas erschwert erscheint. Dagegen zittert es während der grössten Zeit des Aufgedecktseins, während das rechte eine ganze Zeit lang nicht zittert. Die grobe Kraft im Kniegelenk ist links ziemlich wie rechts. Das Bein fällt beim Beugen des Kniegelenks immer leicht nach aussen. An der Fusssohle werden Kopf und Spitze verwechselt, während er am Fussrücken fast jedes Mal richtig angiebt; dagegen tritt auch an der Rückseite der Zehen häufig Verwechslung ein. Ein warmes Gefäss wird erst am oberen Theil des Oberschenkels als warm angegeben; das kalte bereits im unteren Theil des Unterschenkels.

Die Reflexbewegungen zeigen eine entschiedene Differenz gegen rechts und zwar eine Steigerung. Bei leichtem Druck mit dem Nadelknopf gegen die Sohle erfolgt schon schnelle und kräftige Dorsalflexion der Füße und der Zehen und Contraction des Quadriceps; noch kräftigere Reflexe, aber derselben Art, erfolgen bei Stichen; ebenso beim leichten Kneifen in die Haut des Fussrückens. Zuweilen sieht man auch analoge Bewegungen spontan auftreten. Bemerkenswerth ist, dass diese reflectorisch erzeugten Dorsalflexionen des Fusses weder links noch rechts zu Zitterbewegungen Anlass geben. Die Sehnenphänomene verhalten sich wie rechts.

Patient, der jetzt dauernd ausser Bett ist, muss häufig Urin lassen, kann bis zu einer Stunde aushalten, gewöhnlich aber verspürt er den plötzlichen Drang. Ohne solchen Drang erfolgt nie Harnentleerung. Wenn derselbe kommt, kann er nicht weitergehen, sondern muss stehen bleiben, dagegen kann er ein kurzes Weilchen die spontane Entleerung verhindern. Das Stehenbleiben ist bedingt durch die Steifigkeit der Beine, die er dann gar nicht vom Boden losbekommt. Während seiner Untersuchung im Bette greift er alle Augenblicke nach dem Uringlas und entleert kleine Mengen; jedes Mal sieht



man, sowie ihn der Drang befällt, die Beine brettartig steif werden mit vorspringenden Contouren der Muskeln der Vorderseite der Oberschenkel. Er meint, dass, wenn es ihn beim Gehen trifft, die Füße dabei nach abwärts gerichtet sind, bei dem gleichen Ereignisse in der Bettlage nach aufwärts. Aufrichten im Bett kann sich Patient nicht, ohne sich auf die Hände zu stützen; man sieht dabei den vorderen Theil beider Oberschenkel stark hervorspringen, so dass wahrscheinlich in dieser Steifigkeit der vom Becken zum Oberschenkel gehenden Muskeln das Hinderniss liegt.

Beim Versuche zu gehen, klagt er über schmerzhaftes Steifigkeit in der Inguinalgegend. Er kann allein gehen, geht mit fast ganz steifen Kniegelenken, immer den Rumpf entsprechend dem vorgesetzten Bein nach der Seite überbiegend und das andere Bein nachziehend, wobei die Fussspitze am Boden entlang schurrt, ohne Varusstellung und ohne die den Hemiplegikern eigene kreisförmige Bewegung des Beins. Zu stehen vermag er auch mit geschlossenen Augen und Füßen; auch steht er auf den Fussspitzen, kann sich jedoch nur kurze Zeit darauf erhalten. Auf einem Beine zu stehen, gelingt ihm nur schwer; er beugt dabei das andere Bein nur bis zu einem stumpfen Winkel. Er geht die Treppen allein herauf und herunter mit Hülfe des Geländers, herauf etwas besser. Auf einen Stuhl steigen kann er nicht, weil er vergeblich versucht, die Beine im Kniegelenk zu beugen. Beim Hinsetzen auf einen Stuhl erfolgt die Beugung der Beine ganz leicht; im Sitzen zittern auch die Beine nicht. Aufstehen vom Stuhl kann er nur mit einem „Ruck“ und wenn er die Hände mit zu Hülfe nimmt. Vom Boden kann er aufstehen, indem er sich mit den Armen von diesem aus einen Schwung giebt. Das Brennen im After hat sich verloren, nur bei Abgang von Blähungen verspürt er es, wobei dann eine besondere Steifigkeit eintreten soll. In der ersten Zeit seines Hierseins hatte Patient gar keine Erectionen; bei Eismschlägen auf den Hoden (beginnende Hydrocele) bekam er sehr häufig Erectionen, jetzt ab und zu Pollutionen fehlen. Manchmal will er Abgang von Schleim mit Brennen aus der Harnröhre haben. Harn reagirt sauer ohne Sediment, ohne Eiweiss. Er will jetzt die Harnentleerung häufig durch leichtes Reiben und Drücken der Gegend zwischen Nabel und Symphyse hervorbringen; entleert sich der Harn, so werden die Beine zugleich ganz steif und es trete Brennen im After ein. Ein Versuch lehrt, dass in der That bei dem Versuche einige Tropfen Harn entleert und die Beine tetanisch steif werden; danach starkes Flimmern der Oberschenkelmuskulatur; um dies zu sistiren, streckt Patient von Zeit zu Zeit kräftig das Kniegelenk.

Muskelgefühl: Die Untersuchung des Muskelgefühls ergibt, dass dasselbe vollkommen gut erhalten ist. Patient weiss über jede passive Stellung, die man an seinen Unterextremitäten ausführt, bei geschlossenen Augen Auskunft zu geben.

Die Motilität der oberen Extremitäten intact; Patient giebt an, dass das Gefühl in denselben vollkommen erhalten und nur für Wärme und Kälte abgestumpft sei; ein vorläufig angestellter Versuch ergibt, dass der Tempe-

ratorsinn zwar nicht erloschen, aber herabgesetzt ist. Das Sehvermögen ohne Störung.

Das Allgemeinbefinden des Patienten während dieses Jahres gut, er war fast immer ausser Bett und konnte herumgehen.

Die im April entsandene Hydrocele wurde durch Punction bald geheilt. Einmal waren anfangs nach Ausspülen der Blase wieder kurze Fieberbewegungen aufgetreten.

### 1878.

Der Zustand unverändert. Einmal, im Juli, machte Patient die Angabe, dass er seit zwei Tagen alle Gelenke sehr schlaff fühle, so dass er jetzt beim Gehen häufig einknicke. In der That constatirt man — während die Steigerung der Sehnenphänomene fortbesteht — eine auffallend leichte Beweglichkeit aller Gelenke der unteren Extremitäten; nur bei sehr schneller (passiver) Flexion der Kniegelenke tritt ein sehr geringer Widerstand durch momentane Contraction der Extensoren ein. Auch die Entleerung des Harns soll leichter vor sich gehen und den Patienten nicht mehr so anstrengen, d. h. er werde nicht mehr so steif dabei. Diese Veränderung des habituellen Zustandes bestand indess nur kurze Zeit (etwa eine Woche), obwohl auch dann noch Patient sich leichter fühlte und Besserung des Urinirens bemerken wollte.

Wiederholte Sensibilitätsprüfung ergab das frühere Resultat (Herabsetzung des Temperatursinns der unteren Extremitäten).

### 1879.

Die Beine liegen in normaler Stellung im Bett und fühlte man gegenwärtig bei Beugung des Beines nur einen sehr unerheblichen Widerstand. Die Dorsalflexion der Füsse erscheint bei gebeugtem Knie nur sehr wenig beschränkt. Bei der passiven Hebung des gestreckten Beines empfindet man sehr bald einen Widerstand im Hüftgelenk, so dass das Becken dann mitgehoben wird. Auch passive Abductionen der Beine ziehen alsbald das Becken mit sich. Rotationen erscheinen ausführbar, doch etwas beschränkt.

Willkürliche Bewegungen: Die Beine werden nur etwa einen Fuss hoch von der Unterlage abgehoben und giebt Patient als Grund eine Spannung in den Inguinalgegenden an. Ob die motorische Kraft als solche zureichend wäre, lässt sich nicht bestimmen. Die Beugung des Knies geht nur langsam von Statten, zum Theil augenscheinlich wegen Spannung der Strecker, welche man sich dabei stark contrahiren sieht. Auch bei langsam erfolgender Bewegung findet dies statt. Fussbewegungen sind sehr beschränkt und langsam. Die grobe Kraft bei Beugung des Knies ist äusserst gering, wobei unentschieden bleibt, wie viel auf die antagonistische Spannung der Strecker kommt, während die Streckung des Knies schnell und kräftig erfolgt. Die willkürlichen Rotationen sind nur andeutungsweise der Muskelspannungen wegen ausführbar. Während der Untersuchung hat Patient Urindrang; sofort tritt eine vollständige Steifigkeit der Kniegelenke ein mit starker Prominenz der Muskelcontouren und sind beide Beine fest gegen einander gepresst. Er kann so,

da auch das Hüftgelenk fixirt erscheint, nur schwer aus dem Bett und in das Bett und muss mit der Hand einen Oberschenkel ergreifen und gegen das Becken beugen. Patient meint, das Gehen sei in letzter Zeit leichter geworden, indem er die Knie leichter beugen könne. Sein Gang zeigt jedoch noch ganz den früheren spastischen Charakter. Er steht mit geschlossenen Füßen und Augen fest, geht mit dem Stocke umher. Eine Abmagerung der Muskulatur nicht vorhanden. Immer noch behauptet Patient, wenn er in der Linea alba vom Nabel bis zur Symphyse einen Druck ausübe, er ein Kriebeln in der Harnröhre spüre und alsdann Urin entleere.

Sensibilität. Ein leichter Druck mit dem abgerundeten Knopf eines Bleistifts wird sowohl an den Rücken als Sohlen der Füße öfter als spitz angegeben; es stellt sich indess heraus, dass dies deshalb geschieht, weil Patient, öfter wenigstens, eine Schmerzempfindung (Zwicken) dabei hat. Einmal darauf aufmerksam gemacht, unterscheidet er dann fast immer richtig die Spitze vom Knopf. Auch das leichte Erheben einer Hautfalte ist ihm etwas schmerzhaft und bewirkt sogar eine schmerzhaftere Nachempfindung; diese Erscheinung geht bis zu den Knien herauf und besteht in schwächerer Weise an den Oberschenkeln bis zur Inguinalfalte. Die Richtung des Streichens auf Rücken und Sohlen der Füße giebt er stets richtig an. Es besteht eine leichte subjective Empfindung von Wundsein, welches sich von den Füßen bis zu den Knien erstreckt; keine Schmerzen in den Beinen.

Schon seit einiger Zeit, etwa März, will er warm und kalt besser unterscheiden können, und in der That unterscheidet er die warme Hand von dem kalten Löffel an den Fussrücken.

Kniephänomen und Fusszittern wie früher stark entwickelt. Man kann sogar eine analoge Zitterbewegung der grossen Zehe hervorrufen durch kräftige Dorsalflexion derselben, während man sie in der Hand behält. Reflexe. Kitzeln der Fusssohlen (welches er übrigens deutlich spürt) macht keine Reflexbewegung. Application des kalten Löffels an die Sohle bewirkt reflectorisch geringe Plantarflexion der Zehen, Stechen in die Sohlen vorzugsweise Dorsalflexion derselben, welche sie dann kurze Zeit beibehalten. Appliziert man kurze Zeit hindurch auf einander folgende kleine Stiche auf die Sohle, so tritt noch dazu eine kurze Zeit anhaltende Dorsalflexion der Füße ein; bei einem einzelnen kräftigen Stich in die Sohle anstatt dessen häufig ein Zittern der grossen Zehe, welches eine Zeit lang anhält. Schlägt man dagegen mit der flachen Hand auf die Fusssohlen, so tritt constant eine Plantarflexion der Zehen ein, auch wenn man den Fuss möglichst dabei fixirt. Hodenreflex nicht hervorzurufen.

Ueber das Vorhandensein von geschlechtlichen Erregungen kann Patient bestimmte Angaben nicht machen, Nachts sollen zuweilen Erectionen vorhanden sein.

Der Harn ist von schmutzig gelber Farbe, trübe, enthält eine grosse Zahl von Eiterkörperchen und hier und da auch einen Cylinder und Pflasterepithel.

Im folgenden Monate (Juli) wurde das Harnlassen leichter, die jedesmal gelassene Menge grösser, der Harn weniger trübe und es trat beim Acte der

Entleerung nicht mehr, wie sonst, Steifigkeit der Beine ein. Im October soll Nachts bei nicht erigirtem Penis eine Ejaculation mit vollständigem Wollustgefühl erfolgt sein.

Oberer Extremitäten ohne Störung.

### 1880.

Juni und Juli. An den Unterextremitäten keine Abmagerung. Die Muskeln des Oberschenkels erscheinen auch bei ruhigem Liegen etwas gespannt, links etwas weniger. Spontane, sonst häufige, schmerzhaft Zuckungen der Beine sollen nachgelassen haben. Gang spastisch. Die willkürliche Erhebung der Beine in Rückenlage nur etwa 10—15 Ctm. möglich und mit geringer Kraft. Auch Abduction sehr schwierig; dabei empfindet Patient ausser Schwere auch Spannung in der Hüftgegend. Kniegelenk kann beiderseits langsam gebeugt werden. Beim Versuche des Patient, diese Bewegung zu machen, während er das Bein erhoben hält, sinkt die Extremität herab. Die grobe Kraft hierbei sowie bei Dorsalflexion des Fusses und der Zehengelenke ist eine minimale, beim Strecken des Knies und Plantarflexion des Fusses besser; Differenz zwischen beiden Beinen insofern erkennbar, als rechts die Bewegungen etwas schneller und nicht ganz so schwach sind, als links. Rigidität im Hüftgelenk besteht wie bisher; das linke Kniegelenk lässt sich nur mit Mühe beugen, rechts zuerst gar nicht, nur sehr allmähig giebt es nach. Bei passiven Bewegungen ist im Kniegelenk sowohl rechts als links vorzugsweise die Beugung, im Fussgelenk die Dorsalflexion gehindert; jedoch auch die Streckung des Knies stösst auf einigen Widerstand.

Sensibilität. Patient fühlt alle leichten Pinselstriche und unterscheidet sie mit leichter Mühe, ebenso unterscheidet er am linken Bein prompt Knopf und Spitze. Am rechten Fuss und Unterschenkel scheint die Unterscheidung von Knopf und Spitze weniger prompt, als an den correspondirenden Partien links. Sehr hochgradig ist die Störung nicht, da Patient den Nadelknopf und Berührungen mit dem Holzstift unterscheidet. Ein Unterschied zu Ungunsten des rechten Fusses und Unterschenkels zeigt sich auch insofern, als Patient Nadelstiche auf der linken Seite schärfer zu fühlen an giebt und rauhe und glatte Körper, welche links prompt unterschieden werden, nicht mit Sicherheit erkennt. Zupfen an den Haaren, Kneifen wird beiderseits schmerzhaft, links jedoch mehr als rechts empfunden.

Bei Kitzeln der Fusssohle tritt ausser Dorsalflexion des Fusses beiderseits eine Contraction des Quadriceps ein, die sich nicht sofort löst, sondern bis zu 6 Secunden und länger anhält, um dann langsam zu schwinden; man kann diese Contraction auch hervorbringen durch Streichen zwischen den Zehen, ohne dass eine Dorsalflexion des Fusses ausgelöst wird und auch dann ist sie länger andauernd.

Das Kniephänomen tritt schon bei leichtestem Klopfen ein, Clonus beim Herabziehen der Patella, Fusszittern bei Dorsalflexion und Klopfen auf Achillessehne. Klopfen auf die Oberschenkelmuskulatur erzeugt einmalige Contraction.

Stuhlentleerung ohne Störung.

Erectionen sollen jetzt selten sein, keine Pollutionen.

17. Juli. Patient klagt zu Anfang des Monats wiederholt über Kriebeln, sodann über ein Gefühl von Eingeschlafensein im rechten Beine von den Füßen bis über das Knie, giebt auch an, dass, als er neulich von einem Stuhl aufgestanden, das rechte Bein sich ganz wo anders befand, als er vermuthete und unter den Bettrand gerutscht war. Gegen Mitte des Monats meinte er an dem rechten Arme stärker zu schwitzen als am linken, seit dem 16. hatte er ein starkes Schwächegefühl in demselben ohne Schmerzen oder Parästhesie, so dass er die linke Hand zum Essen benutzte und war am 17. nicht im Stande, den rechten Arm zu heben, auch die Beugung des Vorderarms ist nur in geringem Grade möglich, mit äusserst geringer Kraft und langsam; auch der Händedruck rechts kraftloser als links. Passive Bewegungen frei, Sensibilität nicht beeinträchtigt. Psychisch erschien Patient in so fern etwas auffallend, als er, während er früher sich ziemlich indifferent verhielt, in den letzten Tagen viel von seinem Zustande sprach und heute ganz von selbst erklärte, er müsse jetzt so häufig weinen. Es erscheint dies um so auffallender, als Patient während der Untersuchung häufig lacht.

20. Juli. Kann gar keine willkürlichen Bewegungen mehr mit der rechten oberen Extremität machen. Keine Rigidität, nur scheint bei passiver Streckung des Vorderarms ein gewisser Widerstand stattzufinden. Bewegungen des linken Armes vollkommen gut und kräftig. Beim Husten contrahiren sich die Bauchmuskeln beiderseits kräftig.

21. Juli. Deutlicherer Widerstand und etwas Empfindlichkeit bei passivem Beugen des linken Vorderarms. Klopfen der Muskulatur des Arms erzeugt beiderseits Contraction und localen Wulst. Rechts das Klopfen etwas empfindlich. Directe faradische Reizung der Muskulatur des Arms beiderseits gleich. Sensibilität, Gefühl von der Stellung der Arme intact. Bei passiven Bewegungen der Beine geht der Urin unwillkürlich ab. Patient erscheint deprimirt und unklar.

24. Juli. Psychisches Verhalten fortwährend eigenthümlich: Patient antwortet nicht, trotzdem er den Fragenden fixirt, oder mit leister Stimme; als ihm behufs Sensibilitätsprüfung die Augen geschlossen waren, öffnet er sie nachher nicht wieder; nach dem Grunde befragt, antwortet er: „das ist so“. Sensibilitätsprüfung des rechten Arme ergiebt in Folge des benommenen Zustandes kein sicheres Resultat. — Sehnenphänomene an den Beinen sehr lebhaft; Patellarclonus.

30. Juli. Seit mehreren Tagen Klagen über starke Kopfschmerzen. Temperaturen fortwährend normal.

7. August. Gestern Abend Erbrechen grosser Mengen grünlich schleimiger Massen. Schlechtes Aussehen des Patienten, grosse Theilnahmlosigkeit. Zunge mässig belegt, ziemlich trocken, Durstgefühl. Heute Nachmittag sehr ängstlich, spricht undeutlich unter lebhaften Gesticulationen mit dem linken Arm vor sich hin.

8. August. Bei passiven Bewegungen des rechten Armes kein Wider-

stand, nur im Schultergelenk die Beugung etwas behindert und schmerzhaft. Faradische Erregbarkeit normal. Zuckungen in den Beinen sind, wie früher, zu beobachten. Temp. 36,3. Drei wässerige Stuhlgänge.

10. August. Kaut nicht mehr die in den Mund gebrachten Speisen, welche in der Mundhöhle liegen bleiben. Temp. 37,4. Auf Anreden bringt er unter lebhafter Gesticulation nur unverständliche Laute hervor. Die rechte Nasolabialfalte zeigt sich bei ruhigem Daliegen des Patienten etwas flacher als die linke, eigentliche Lähmung, wie man bei mimischen Bewegungen sieht, nicht vorhanden. Reflexe von Conjunctiva und Nasenschleimhaut nicht herabgesetzt, Zunge kann bewegt werden. Temp. 37,3.

11. August. Zunehmender Sopor. Puls 114. Temp. 38,3. Es zeigt sich eine elastische Geschwulst entsprechend dem ganzen aufsteigenden Aste des linken Unterkiefers und dem oberen Drittel des M. sternocleidomastoideus, Druck auf dieselbe schmerzhaft (Parotitis).

12. August. Temp. Morgens 39,5, Puls 120; Temp. Abends 40,3, Puls 138. Miliariabläschen auf Brust und oberen Extremitäten. Haut sehr blass. Das linke Bein wird durch häufige, oft in der Minute zwei bis dreimal auftretende blitzartige Zuckungen im Knie gebeugt und eine halbe Hand hoch von der Unterlage emporgeschneilt.

Der Tod erfolgte Abends 10 Uhr.

Autopsie am folgendenden Tage.

Therapeutisch war anfangs eine Cur mit Hydr. jodat. flav. durchgeführt, später sehr lange Zeit hindurch Kal. jod. gebraucht worden, ohne dass irgend ein Erfolg sichtbar gewesen wäre. Ausserdem waren lauwarme Bäder in Anwendung gekommen und der Blasencatarrh bei seiner Exacerbation entsprechend behandelt worden.

#### Sectionsprotokoll. (Dr. Jürgens.)

Symmetrisch gebauter Schädel, sehr breit im Verhältniss zur Länge, von mittlerer Schwere, die Nähte erhalten. Auf dem rechten Os parietale und zwar da, wo dasselbe mit der Squama temporalis zusammenkommt, findet sich ein gerade, von unten nach oben heraufsteigendes, ungefähr 4 Ctm. langes, 1 Ctm. breites,  $\frac{1}{2}$  Ctm. hohes Osteophyt mit flach ansteigenden Rändern. Des Diploe des Schädels ist fast überall geschwunden, beide compacte Tafeln sind ziemlich dick, von hellgrauer Färbung. Innere Oberfläche des Schädels ist glatt, etwas trocken. Dura mater an der äusseren Oberfläche ebenfalls etwas trocken, aber glatt, dünn, stark gespannt. Aeussere und innere Oberfläche glatt, ebenfalls etwas trocken. Pia mater sehr dünn, glatt und durchscheinend. Venen ziemlich stark gefüllt. Oberfläche des Gehirns stark abgeplattet, so dass die Sulci fast verstrichen sind.

Die linke Hemisphäre fühlt sich am Umfang des Parietallappens, jedoch auch im hinteren Theil des Vorderlappens fluctuirend an, jedoch so, dass die äusserste Rinde, welche nicht sehr weich ist, gleichsam wie eine etwas derbere Decke die inneren sehr weichen Theile überzieht.

Beim Durchschneiden zeigt sich die ganze Region der Balkenstrahlung

in eine weiche fluctuirende Masse verwandelt, die nur aus Körnchenzellen besteht; sie verliert sich im Stabkranz. Auch einzelne, 2 Ctm. im Durchmesser haltende, ziemlich scharf umschriebene Stellen, in derselben Art morsch, liegen im linken Hinterhauptslappen. Die rechte Hemisphäre frei, nur die Gegend der Ausstrahlungen des Balkens in den Hinterhauptslappen erweicht.

Das Rückenmark zeigt an vielen Stellen graue Degeneration, besonders ist der rechte Seitenstrang in dieser Weise afficirt. Am deutlichsten treten die grau veränderten Stellen im untern Brustmarke hervor. Im Halsmark makroskopisch auf zwei Durchschnitten keine deutliche Veränderung. (Vergl. jedoch mikroskopische Untersuchung.)

Beide Lungen stark ödematös, wenig lufthaltig, sehr blass. Aus den Bronchien fliesst auf Druck ein eitriges Secret. Ihre Schleimhaut stark geröthet und geschwollen. Diese Röthung setzt sich auf die trachea, larynx und pharynx fort. Das Herz ist von mittlerer Grösse. Herzfleisch schlaff, schmutzigröth mit einem Stich in's Bräunliche.

Milz 16 Ctm. lang, 11 Ctm. breit, 2 Ctm. dick. Die Harnblase zeigt eine sehr starke Dilatation und Trabecularhypertrophie, die Schleimhaut an einigen Stellen geröthet. Beide Ureteren und Nierenbecken sehr stark dilatirt.

Beide Nieren sehr schlaff, blass, graugelb gefärbt, hier und da mit eitrigen Herden, besonders in der Marksubstanz. Schleimhaut der Nierenbecken sehr stark getrübt, mit eitrigem Secret bedeckt. Die Leber zeigt nichts Besonderes.

---

Das Krankheitsbild war, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, im Laufe der vier Jahre, während deren der Patient beobachtet wurde, im Wesentlichen das gleiche geblieben bis zu dem Zeitpunkte (Juli 1880), zu welchem die Lähmung der rechten oberen Extremität eintrat. Die Erscheinungen selbst waren folgende:

Zunächst bestand eine Parese der unteren Extremitäten, von denen die linke anfangs etwas stärker betheiligt war, während später ein deutlicher Unterschied nicht mehr zu bestehen schien. Von Anfang der Beobachtung an ging diese Parese Hand in Hand mit spastischen Erscheinungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, die vorwiegend das Hüftgelenk betrafen, so dass die Beine passiv (bei gestrecktem Kniegelenk) nur wenig von der Unterlage emporgehoben werden konnten. Die passiven Bewegungen der Kniegelenke erschienen oft frei, wenn man sie langsam erfolgen liess, und ein Widerstand der Muskulatur trat erst ein bei schnellen und gewaltsamen Bewegungen. Es ist dies eine Erfahrung, welche ich wiederholt gemacht habe und sie scheint mir von diagnostischer Wichtigkeit: man kann nicht selten die ersten Anfänge einer spastischen Contractur (namentlich der Strecker des Kniegelenks) bei spinalen Affectionen durch dieses Hülfsmittel (plötzliche kräftige Bewegung) erkennen,

welche Einem sonst, bei der Leichtigkeit der Ausführung von passiven Bewegungen mässiger Geschwindigkeit, entgangen wäre. Der spastische Zustand betraf ganz vorwiegend die Streckmuskulatur, obwohl auch die Beuger nicht ganz frei waren. Im Fussgelenk war die passive Dorsalflexion behindert, es bestand also eine Spannung der Wadenmuskulatur, während die Plantarflexion leicht ausgeführt wurde. Beim Acte des Gehens schien die Steifigkeit alle Gelenke der unteren Extremitäten zu befallen, wie die charakteristische Art des Ganges zeigte.

Der Grad der motorischen Schwäche lässt sich in solchen mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Paresen schwer genau schätzen, da eben bei den Willkürbewegungen des Patienten die Widerstände der sich anspannenden Muskeln mit in Betracht kommen; es wäre denkbar, dass die motorische Kraft gar nicht oder nur sehr wenig herabgesetzt wäre, und dass die möglichen Bewegungen eben durch diese Widerstände zu minimalen würden. Dass indess bei spinalen Erkrankungen der vorliegenden Art derartige spastische Erscheinungen immer in Verbindung mit motorischer Schwäche vorkommen, lehrt, trotzdem in einem gegebenen Falle zu einer gewissen Zeit der Nachweis nicht zu führen sein mag, die allgemeine Erfahrung. Denn einmal gelingt es nicht selten, die Fälle im Anfange zu einer Zeit zu beobachten, zu welcher entweder nur starkes Ermüdungsgefühl (als erste Erscheinung der späteren motorischen Schwäche), oder aber bereits eine gewisse Parese vorhanden ist, ohne spastische Erscheinungen, und wo man dann letzterer folgen und hinzutreten sieht. Endlich treten auch im späteren Verlaufe der Fälle die spastischen Erscheinungen oft für kurze Zeit zurück, so dass man sich alsdann von der Grösse der groben motorischen Kraft als solcher überzeugen kann; man findet sie auch unter solchen Umständen jedenfalls mehr oder weniger stark herabgesetzt. So war es auch bei unserem Patienten, bei welchem zugleich die motorische Kraft der Beuger des Kniegelenks geringer erschien, als die der Strecker, ohne dass diese grössere Schwäche wohl allein auf einen spastischen Widerstand der Streckmuskulatur beim Beugen des Knies geschoben werden konnte.

Bemerkenswerth ist, dass Zittern bei willkürlichen Bewegungen der Extremitäten in der Bettlage als Symptom wenig in den Vordergrund trat, wohl aber ein starkes Flimmern der Muskelbündel im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur auch bei ruhigem Zustande, zum Theil vielleicht hervorgebracht durch Entblössen der Glieder.

Bei Reflexen von der Haut aus (Kitzeln der Fusssohle), bei denen



der Quadriceps sich contrahirte, konnte derselbe längere Zeit in einem Zustande starken tonischen Krampfes verharren; plötzliche sehr kräftige Streckungen des Kniegelenks seitens des Kranken hatte auf der einen Seite gleichfalls tonischen, auf der anderen, stärker afficirten, clonischen Krampf zur Folge.

Begünstigt wurde vor Allem, und dies ist ein hervorragender und schon sehr früh auftretender Zug im Krankheitsbilde, der Eintritt eines heftigen, beide Beine in ihrer Gesamtheit betreffenden tonischen Krampfes durch die plötzlich eintretende Nöthigung zum Harnlassen und den Act der Entleerung, der zugleich mehr oder weniger schmerzhaft war; die Ursache dafür muss in einem Reflexvorgange von der Blasen- resp. Harnröhrenschleimhaut aus gesucht werden und vielleicht in einer, durch den Catarrh bedingten, grösseren Reizbarkeit derselben; auch vom Mastdarme aus erfolgte angeblich eine derartige Wirkung beim Abgange von Blähungen.

Von den Qualitäten der Sensibilität war wesentlich nur der Temperatursinn nachweisbar beeinträchtigt (Kleinhirnseitenstrangbahn?), während, wenigstens zu einer gewissen Zeit, gleichzeitig eine, wenn auch nur wenig erhöhte Schmerzempfindlichkeit zu bestehen schien. Das anfangs öfter geprüfte Muskelgefühl war intact\*). Die Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten waren während des ganzen Krankheitsverlaufs in hohem Grade gesteigert\*\*).

Etwa vier Jahre hindurch hatte dieser spinale Symptomencomplex bestanden, ohne Andeutung cerebraler Erscheinungen, als plötzlich, begleitet von Veränderung des psychischen Verhaltens, eine Lähmung des rechten Armes auftrat, dem stärkeres Transpiriren des letzteren und ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafensein im rechten Beine nebst Verlust des Muskelgefühls einige Zeit vorangegangen war. Bei Zunahme von Ideenverwirrung, Auftreten von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen erfolgte der Tod etwa vier Wochen nach dem Auftreten der Lähmung des Arms.

Die Diagnose war bei Lebzeiten auf eine multiple Degeneration des Rückenmarks oder auf eine der Formen combinirter Erkrankung

---

\*) Nur in einer späteren Zeit der Erkrankung, zur Zeit des Auftretens der Cerebralerscheinungen, gab Patient einmal an, dass er nicht gewusst habe, in welcher Stellung sich sein Bein befunden habe.

\*\*) Der betreffende Patient war einer von denen, an welchem Herr Tschirjew Versuche über die zwischen dem Momente des Anknopfens an die Patellarsehne und den Anfang der Muskelcontraction verfließende Zeit anstellte. (S. dieses Archiv VIII. S. 705.)

einzelner Stränge gestellt worden, wobei indess die Möglichkeit einer isolirten Degeneration der Seitenstränge (resp. der Pyramidenbahnen) vorbehalten bleiben musste; als die Lähmung des rechten Arms und psychische Veränderungen sich hinzugesellten, wurde die Vermuthung aufgestellt, dass der Process der multiplen Degeneration sich auch auf das Gehirn erstreckte, zumal eine damals vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes keinen Anhaltspunkt für eine „Herd-erkrankung“ des Gehirns ergab.

### Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks.

Das Rückenmark war in Müller'scher Lösung aufbewahrt worden und zeigte auf Querschnitten in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge eine hellere Färbung; auf dünnen Schnitten erschienen diese Partien durchscheinender, in der Halsgegend nur ein schmaler äusserer Saum; in der Sacralgegend verschwand für das blosse Auge die durchscheinende Beschaffenheit in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge. Es handelte sich, wie die weitere Untersuchung lehrte (Glycerin-, Carmin-, Nigrosinpräparate), um eine doppelseitige, symmetrische oder nahezu symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, und zwar so, dass die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn gegen den unteren Theil der Halsanschwellung hin schwach begann (Fig. 4, a) (weiter nach oben war sie wenigstens nicht mehr mit Sicherheit zu constatiren), am Uebergang vom Hals- zum Brusttheil (Fig. 6) intensiver wurde, im Brusttheil am stärksten war (wie es die Stärke der Schattirung ausdrückt) und sich in ziemlich derselben Intensität nach abwärts bis zum Sacraltheile erstreckte. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind in ihrem ganzen Verlaufe betroffen. Ausserdem bestand noch eine geringe Affection der Hinterstränge des Halsmarks, vom obersten Halstheile durch die Halsanschwellung hindurch sich bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels des Brusttheils erstreckend (Fig. 9), allein in der eigenthümlichen Weise, dass nicht die Goll'schen Stränge gleichmässig, sondern vorzugsweis gewisse Partien derselben betroffen waren, und zwar eine vordere und eine hintere, getrennt durch eine Partie, welche intact war oder ein so geringes Mehr von Bindegewebe enthielt als die angrenzenden Partien, dass der Befund noch dem normalen Bilde der Goll'schen Stränge entsprach\*) (Vergl. die Figuren 1—9.). In Fig. 10 fanden sich dann nur noch ein paar kleine circumscribte Flecke in einem Hinterstrange. Am grössten erschien dabei die Ausbreitung gegen die untere Halsanschwellung hin (Fig. 4), wo die Goll'schen Stränge in ihrer Gesammtheit, wenngleich auch wieder in dem zwischen der vorderen und hinteren Partie gelegenen Theile nur äusserst schwach, ergriffen sind.

\*) Die Zeichnungen sind nach Glycerinpräparaten angefertigt.

Weder in den Seiten- noch Hintersträngen fanden sich an für die entsprechende Untersuchung geeigneten Präparaten (nicht zu stark erhärtet, mit Kali behandelt) Fettkörnchenzellen, mit Ausnahme der Gegend der unteren Halsanschwellung (Fig. 5), wo in den degenerirten Pyramidenseitensträngen eine mässige Zahl angetroffen wurde, und der den degenerirten Abschnitten der Hinterstränge angrenzenden Partie, wo ihre Anzahl noch geringer war. Das Verhältniss des Schwundes von Nervenröhren (Atrophie) in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks ist, wie erwähnt, durch den Grad der Schattirung der ergriffenen Stellen in der Zeichnung ausgedrückt; die Atrophie war an den am stärksten ergriffenen Partien sehr erheblich, so dass nur eine geringe Anzahl von Nervenröhren auf dem Querschnitte sich präsentirte; auch in den betreffenden Partien der Hinterstränge war die Atrophie, trotz ihrer geringen Ausdehnung, sehr erheblich. Das Bindegewebe der betreffenden degenerirten Partien färbte sich, wie gewöhnlich, stark durch Carmin- und Anilinfarben (Nigrosin), an den freien Rändern zeigte sich das Bindegewebe in Form feinsten Fibrillen darüber hervorragend.

In der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner liessen sich Veränderungen nicht constatiren, namentlich boten die Ganglienzellen in den Vorderhörnern nichts vom Normalen abweichendes, dagegen bestand ein fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen, so dass auf einzelnen Querschnitten nur zwei bis drei stark pigmentirte Zellen deutlich als solche zu erkennen waren.

---

Wir haben es offenbar in dem vorliegenden Falle mit einer primären Degeneration der Pyramidenseitenstrang- und directen Kleinhirnsseitenstrangbahnen zu thun. Letztere allerdings weichen in ihrem Querschnitte von dem von Flechsig\*) gegebenen Schema in so fern ab, als sie mehrfach weiter nach vorn, zum Theil bis nahe an den Eintritt der vorderen Wurzeln reichen, so dass man die Frage aufwerfen könnte, ob sie in der That noch den wirklichen Kleinhirnsseitenstrangbahnen entsprechen. Da indess diese Abweichung nur gering ist und Varietäten in der Anordnung der Bahnen auch sonst bekannt sind, so liegt kein genügender Grund vor, daran zu zweifeln, dass in der That diese Bahn als solche (als „System“) befallen ist. Herr College Flechsig, dem ich die betreffenden Abbildungen vorlegte, war derselben Ansicht und sandte mir die Abbildung eines Querschnittes aus der Gegend des 6.—7. Halsnerven von dem Rückenmark eines Fötus, auf welchem die sehr deutlich abgegrenzte Kleinhirn-

---

\*) Vergl. Die Leitungsbahnen u. s. w. Leipzig 1876, und an anderen Stellen.

seitenstrangbahn auf einer Seite (rechts) bis nahe an den Eintritt der vorderen Wurzeln reichte und der Haupttheil nach aussen von dem Vorderhorn lag; er hatte ferner die Freundlichkeit, mir mitzuthellen, dass er einen Fall bei Foetus beobachtet hat, in welchem die betreffende Bahn bis zur Gegend der vorderen Spitze des Vorderhorns sich erstreckte.

Ueber die Erkrankung der Pyramidenbahn kann kein Zweifel sein; allerdings sind die inneren Abschnitte der Vorderstränge (die Pyramidenvorderstrangbahn) nicht befallen, allein es ist daran zu erinnern, dass im Halstheil die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn überhaupt wenig entwickelt war.

Es würde hier eine reine primäre Seitenstrang-Degeneration (Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen umfassend) vorliegen, wenn nicht die Hinterstränge in der beschriebenen eigenthümlichen, nur andeutungsweise vorhandenen Weise, theilhaftig gewesen wären. Wenngleich ihre Erkrankung auf den ersten Anblick den Charakter einer fleckweisen zu haben scheint, so ist sie doch gleichfalls auf eine bestimmte Bahn, auf die Goll'schen Keilstränge beschränkt, nur dass dieselben nicht in ihrer Gesamtheit, sondern grösstentheils partiell erkrankt sind; es würde sich also um das Hinzutreten der Erkrankung eines dritten „System“ handeln, wenn wir dem Goll'schen Strange noch eine solche Stellung geben dürfen, die ihm bekanntlich neuerdings sehr bestritten worden ist\*). Es dürfte sich hier um den ersten Beginn ihrer Erkrankung handeln; dieselbe hatte von vorn und von hinten her in ihnen begonnen und würde schliesslich, gegen die Mitte fortschreitend, eine Affection der Gesamtheit der Goll'schen Stränge dargestellt haben. Von Interesse ist, dass die Erkrankung im untern Brustabschnitte nicht mehr nachzuweisen war, so dass also an eine Genesis durch Erkrankung der hinteren Wurzeln analog derjenigen, wie sie neuerdings als eine secundäre bei Compression in der Cauda equina u. s. w. beobachtet ist, nicht gedacht werden kann. —

Das Krankheitsbild entsprach nach Entstehung, Verlauf und Symptomen im Wesentlichen dem für die sog. „spastische Spinalparalyse“ aufgestellten, wenn man von der eigenthümlichen Mitbetheiligung der Blase und den wenig erheblichen Sensibilitätsstörungen absieht,

---

\*) Vergl. den Artikel von Friedrich Schultze, dieses Archiv XIV. 2. S. 359 sowie Roth, Ueber einen Fall von Compression der Cauda equina u. s. w. Inaugural-Dissertation. Berlin 1883 u. A.

welche ja allenfalls auch für diese Krankheitsform concedirt werden; der Befund bestätigt den von mir aufgestellten Satz, dass das genannte klinische Bild entstehen kann bei Erkrankung der Seitenstränge in verschiedener Ausdehnung, in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, wenn letztere nicht bis in den Lendentheil (untersten Brusttheil?) herabreicht. In den früher von mir mitgetheilten Fällen handelte es sich nicht sowohl um Ergriffensein bestimmter „Systeme“, wie in dem vorliegenden Falle, sondern um strangförmige Erkrankungen verschiedener Ausbreitung. Andere Fälle sind seitdem veröffentlicht worden, für welche eine combinirte „System-Erkrankung“ in Anspruch genommen wurde, indess ist unter ihnen, so viel ich sehe\*), keiner, in welchem sich die genau vorliegende Combination findet.

Sehr merkwürdig ist endlich das Hinzutreten eines encephalomalacischen Processes, welcher zu Hirnerscheinungen Veranlassung wurde und den Tod zur Folge hatte. Leider war ich zur Zeit der Autopsie abwesend von Berlin und so wurde der Befund nicht so genau erhoben, wie es bei der Wichtigkeit des Falles wünschenswerth gewesen wäre. Das Hirnpräparat war allerdings aufbewahrt worden, befand sich aber in einem Zustande, der jede weitere Untersuchung gegenstandslos machte. Ich vermag daher nichts über die etwanige Entstehung der Erweichung beizubringen und bedaure besonders, dass sich über die Gefässe, namentlich auch über die Carotiden, keine Notiz im Sectionsprotokoll findet; es wäre immerhin möglich, dass eine Verstopfung derselben vorgelegen hätte. Anderenfalls wäre es sehr merkwürdig, falls, vielleicht auf Grund einer und derselben Disposition, sich ein chronisch encephalitischer Process zu dem der Degeneration im Rückenmark hinzugesellt hätte, und zwar ohne eine directe Fortsetzung der letzteren. Daran, dass die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn eine secundäre, durch den Erweichungsprocess im Gehirn bedingte gewesen sei, kann selbstverständlich schon und nach dem Verlaufe der Erscheinungen nicht gedacht werden.

---

Es sei mir im Anschlusse an die Mittheilung dieser Beobachtung gestattet, einige Worte über die isolirte primäre Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn hinzuzufügen. Bekanntlich fehlt es noch immer an sicheren Beobachtungen, welche die Existenz einer solchen

---

\*) Vergl. die betreffenden Abhandlungen in diesem Archive.

sicher stellen, denn auch in dem Fall von von Morgan und Dreschfeld\*) ergab sich bei einer späteren genaueren Untersuchung von Dreschfeld\*\*), dass gleichzeitig eine Atrophie in gewissen Gruppen von Ganglienzellen der Vorderhörner, den „centralen“ und „vorderen lateralen“ Gruppen der unteren Brust- und Lendengegend vorhanden war\*), bei normaler Beschaffenheit der „inneren und hinteren lateralen“ Gruppen, während sich zugleich in der Neuroglia der erkrankten Stellen der grauen Substanz eine gewisse Menge von „granular matter“ fand. Die Sklerose der Pyramidenbahn selbst war nach dem oberen Cervicaltheil hin weniger ausgesprochen.

Während des Lebens waren Störungen in den oberen Extremitäten (mit Ausnahme erhöhter Sehnenphänomene) nicht beobachtet worden: trotz der Atrophie der Ganglienzellen war keine Atrophie der Muskeln und keine Abnahme der Rigidität der Muskulatur eingetreten, was der Autor daraus erklärt, dass die Atrophie der Ganglienzellen keinen hohen Grad erreicht hatte, übrigens eine solche durchaus nicht immer mit Erschlaffung der contracturirten Glieder Hand in Hand gehe.

Den Unterschied zwischen der Beschaffenheit der Vorderhörner in diesem Falle und der in Fällen von unzweifelhafter primärer Erkrankung der grauen Substanz (wie bei der Kinderlähmung, der amyotrophischen Lateralsklerose) findet der genannte Autor darin, dass bei letzteren ganze Gruppen von Ganglienzellen verschwunden sind, die Neuroglia deutliche Veränderungen zeigt und die Blutgefässe gefüllt und verdickt sind — Veränderungen, welche in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden waren. Verfasser betrachtet schliesslich die gefundene Atrophie der Ganglienzellen als eine secundäre, durch die Sklerose der Pyramidenbahnen bedingte.

Ohne auf die Kritik dieses Falles einzugehen, die ohne Untersuchung der Präparate selbst zu keinem Resultate führen würde, dürfen wir doch als feststehend betrachten, dass der Autor selbst

---

\*) Brit. Medic. Journ. Jan. 29, 1881.

\*\*) J. Dreschfeld, A contribution to the pathological anatomy of primary lateral sclerosis (sclerosis of the primary tracts). Journ. of Anatomy and Physiology XV. 1881. p. 510.

\*\*\*) Vom unteren Brusttheil heisst es: Deutliche Atrophie und Pigmentirung einiger Ganglienzellen; vom Lendentheil: die innere, hintere-laterale Gruppe und die Clarke'sche Säulen waren normal. Der Rest der Zellengruppen war an einigen Stellen kaum sichtbar, an anderen Stellen fand man sie, aber, während einige noch normal waren, waren andere atrophirt, ohne Kern, oft stark pigmentirt.

hier eine (wenn auch secundäre) Betheiligung der grauen Substanz annahm, dass also der Fall sich, wenigstens anatomisch, mehr oder weniger an die amyotrophischen Lateralsklerosen anschloss und vielleicht als Anfangsstadium eines solchen zu betrachten war. Auch er liefert also nicht den Beweis eines isolirten primären Vorkommens von Erkrankung der Pyramidenbahnen.

Einzig und allein sicher gestellt erscheint mir daher das Vorkommen einer primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen bei der allgemeinen Paralyse der Irren, bei welcher ich dieselbe zuerst beschrieben habe. Es ist mir nicht recht verständlich, dass einzelne Autoren, u. A. auch Flechsig, die Ansicht ausgesprochen, und Andere sie wiederholt haben, dass der primäre Charakter dieser Erkrankung bei der Paralyse zweifelhaft sei und man es hier mit einer secundären, vom Gehirn her absteigenden Degeneration zu thun haben könne.

Ich habe an betreffender Stelle ausdrücklich ausgeführt, dass eine Fortsetzung der Erkrankung der Seitenstränge nach dem Gehirne sich nicht nachweisen lässt: „Was, so heisst es daselbst\*), lag näher als die Annahme, dass es sich in diesen unseren Fällen gleichfalls um eine primäre Herderkrankung in der Gegend des Corp. striat., Linsenkerns u. s. w. handle, welche dann eine secundäre Rückenmarksaffection bedingt hätte? Makroskopisch fand sich allerdings keine Spur eines solchen Herdes, und auch die Erwartung, dass sich mikroskopisch ein solcher entdecken lassen werde, ward getäuscht. In keinem Falle fand ich die Körnchenzellen sich in die innere Kapsel fortsetzend, vergeblich durchsuchte ich die Glieder des Linsenkerns, den Streifenhügel und verschiedene Gegenden des Sehhügels, dann die Stammstrahlung in ihrem weiteren Verlaufe, ihre Kreuzung mit der Balkenstrahlung, einzelne Stellen der Marksubstanz der Hemisphären nahe den Windungen; — nur hier und da, in grösseren Abständen, zeigten sich die Gefässe, z. B. im Linsenkerne, mit wenigen isolirten Fettkörnchenhaufen besetzt, ein auch an den Gefässen normaler Hirne durchaus nicht ungewöhnliches Vorkommen. Es blieb daher nichts übrig, als die Annahme einer primären Herderkrankung des Hirns und einer dadurch bedingten secundären Rückenmarksaffection aufzugeben“. Wenn nun trotzdem eingewandt wird\*\*), dass eine secundäre Degeneration durch „feinere Läsionen

---

\*) Virchow's Archiv Bd. 40. S. 273—274.

\*\*) Flechsig, Ueber System-Erkrankungen im Rückenmark. 1. Heft. Leipzig 1878. S. 153.

der Grosshirnlappen, beziehentlich der grauen Ursprungsmassen der Pyramidenbahnen“ hervorgerufen sein könne, so ist doch dagegen zu sagen, dass eine solche Degeneration in Folge derartiger supponirter Herde der grauen Rinden- oder der Marksubstanz bei Paralytikern noch niemals beobachtet ist, also nichts als eine Vermuthung ist, der noch dazu jede Stütze dadurch entzogen wird, dass die Degeneration schon in der inneren Kapsel nicht mehr nachgewiesen werden konnte\*). Es scheint mir denn doch, dass das Resultat der directen Beobachtung grösseren Werth beanspruchen darf, als die Aufstellung einer blossen Möglichkeit, der jede Unterlage fehlt. Flechsig meint ferner, „dass die Abbildungen den Gedanken aufkommen lassen, dass auch die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen erkrankt gewesen seien, ferner sei dem Verhalten der grauen Substanz nur wenig Beachtung geschenkt“ u. s. w. Was die Unterscheidung der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen von den Pyramidenseitenstrangbahnen betrifft, so existirte dieselbe zur Zeit der Publication meiner Arbeit allerdings noch nicht, allein der den Abbildungen gemachte Vorwurf würde alsdann mit demselben Rechte denen Türck's gemacht werden können. Uebrigens findet sich in der Beschreibung zweier Fälle ein nicht zu verkennender Hinweis auf die Begrenzung der Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahnen; in dem einen (L.) wird gesagt: „am Halstheil stellte die Erkrankung nur einen „in dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn liegenden Fleck dar“; in dem anderen (J.), welcher mit Hinterstrangerkrankung complicirt war, heisst es von der Seitenstrangerkrankung, dass „sie sich durch die Färbung des hinteren Abschnittes der Seitenstränge kundgab, welche anfangs (im oberen Abschnitte des Rückenmarks) nicht ganz an die Peripherie herantrat“. Flechsig selbst erklärt übrigens, dass, wenn er die Möglichkeit andeute, dass es sich hier nicht um reine Erkrankungen der Pyramidenbahnen handele, er doch Letzteres keineswegs als das Wahrscheinlichere bezeichnen wolle.

---

\*) v. Rabenau hat allerdings im Jahre 1873 (dieses Archiv IV. Bd. S. 317) in zwei Fällen in der Stammstrahlung zwischen Corp. striat. und Linsenkern sich hinziehend und noch in ziemlich weiter Ausdehnung im Centr. Viussenii „massenhafte“ Körnchenzellen gefunden, und zwar weit massenhaftere als im Rückenmarke und der Medulla oblongata. „Wäre an Stelle dieses Körnchenzellenherdes ein Erweichungsherd von derselben Ausdehnung gewesen“, heisst es, „so hätte man die Myelitis (der Seitenstränge) unzweifelhaft als secundäre aufgefasst“. — Es ist klar und wird aus den weiteren Bemerkungen ersichtlich, dass hier eine Complication vorlag.



Nach dem Bekanntwerden der Flechsig'schen Entdeckungen über die Entwicklung der einzelnen Rückenmarksbahnen hatte ich die Seitenstrangerkrankungen der Paralytischen speciell mit Rücksicht auf die in Rede stehende Frage wiederholt untersucht und die Beschränkung der Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahnen in einer Anzahl von Fällen ausser Zweifel gestellt, dies auch in meinen Vorlesungen besonders betont. Neuerdings hat denn u. A. auch Friedr. Schultze in Heidelberg\*) die Thatsache bestätigt und weiter gezeigt, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen auch partiell (in ihrem Dorsaltheile) erkranken können\*\*).

Was die angeblich geringe Beachtung, die der grauen Substanz geschenkt worden sei, betrifft, so muss ich hervorheben, dass ihre Intactheit wiederholt in den Resultaten der früheren Untersuchungen von mir betont ist. Allerdings schenkte man damals dem Verhalten der Ganglienzellen in den Vorderhörnern noch nicht die Aufmerksamkeit, wie heute; ein auffallenderes Fehlen von Ganglienzellen wäre aber jedenfalls bemerkt worden; die Abwesenheit von Körnchenzellen in der grauen Substanz wurde immer constatirt. Uebrigens haben ja auch die neueren Untersuchungen keine Veränderung in den Vorderhörnern ergeben.

Die Einwendungen Flechsig's und Anderer erscheinen demnach nicht begründet und es kann daher keinem Zweifel mehr unterworfen sein, dass die von mir beschriebene isolirte primäre Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen in der That vorkommt, und dass die allgemeine Paralyse der Irren die einzige Krankheit, bei welcher sie bisher mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Ich habe die Gesichtspunkte, von welchen aus diese und die Formen combinirter Strangerkrankung bei den paralytischen Irren für's Erste aufgefasst werden können, bereits früher angedeutet\*\*\*). Man kann sich vorstellen, dass diejenigen „Systeme“, die bei der Entwicklung des Rückenmarks den Schluss bilden, in denen am spätesten die Bildung der Markscheiden auftritt (Pyramidenbahnen, sodann Hinterstrang- und directe Kleinhirnseitenstrangbahnen), unter gewissen Umständen am ersten einem Involutionsprocesse anheimfallen,

---

\*) Dieses Archiv XI. S. 786.

\*\*) Es scheint mir überhaupt — und ich glaube schon früher darauf hingewiesen zu haben — dass, wo die Intensität der Erkrankung in den verschiedenen Abschnitten verschieden ist, dieselbe theils im Brusttheil am stärksten ist und nach oben und unten hin abnimmt.

\*\*\*) Dieses Archiv VIII. Heft 2. S. 515.

welcher mit einem Zugrundegehen der Markscheiden beginnt; wie in den noch unentwickelten Marksträngen zahlreiche Fettkörnchenzellen auftreten, welche zu der Markscheidenbildung in Beziehung stehen, so auch bei dem Involutionsprocess, durch welchen die Markscheiden zu Grunde gehen. Ueber die Art dieser Beziehungen lässt sich trotz aller histologischer Hypothesen, welche man darüber aufstellen kann, bis jetzt nichts Befriedigendes sagen; das Ende des Processes geht mit der Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe einher. Ein solcher Involutionsprocess der genannten Systeme würde einmal bei der Gehirnkrankheit, die wir als allgemeine Paralyse der Irren bezeichnen, stattfinden, sodann aber vielleicht auch bei anderen chronischen erschöpfenden Krankheiten, worauf die Untersuchungen von Th. Simon\*), die leider nicht weiter geführt sind, hindeuten. Es würde sich alsdann, ist diese Anschauung richtig, um ein allgemeineres Gesetz handeln.

Ich möchte endlich noch einen Punkt hervorheben, der sich auf einen Unterschied in den klinischen Erscheinungen bezieht, welche bei paralytisch Geisteskranken und psychisch Gesunden beobachtet wird, die an combinirten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge leiden. Wie ich gezeigt zu haben glaube, verlaufen letztere bei psychisch Gesunden unter dem klinischen Bilde der „spastischen Spinalparalyse“, falls die Erkrankung der Seitenstränge (resp. der Pyramidenseitenstrangbahnen) bis nach abwärts sich erstreckt und die Hinterstränge vom unteren Brust- resp. Lendentheil ab frei sind; sind sie über die genannten Partien hinaus nach abwärts in grösserer Ausdehnung oder im äusseren Abschnitte erkrankt, so entwickeln sich die Muskelrigidität und die spastischen Erscheinungen nicht, dieselben werden vielmehr durch die Erkrankung des unteren Abschnittes der Hinterstränge gleichsam neutralisirt. Ich halte dies für ein Gesetz, von dem ich bisher noch keine Ausnahme gesehen habe. Thatsächlich findet man nun unter den paralytisch Geisteskranken höchst selten solche, welche mit Bezug auf die Störung der unteren Extremitäten dem Bilde der spastischen Spinalparalyse entsprechen, selbst wenn die spätere Untersuchung nachweist, dass die oben erwähnten anatomischen Bedingungen dafür vorhanden waren. Was man bei Lebzeiten beobachtet, beschränkt sich meist auf paralytische Schwäche und starken Tremor bei willkürlichen Bewegungen und sehr erhöhte Kniephänomene, und auch diese Erscheinungen sind nicht immer sehr ausgeprägt, während der charakteristisch spa-

---

\*) Dieses Archiv II. S. 349.

stische Gang, die enorme Rigidität der Muskeln u. s. w. nicht beobachtet zu werden pflegen. Was ist der Grund dieser Verschiedenheit in den Symptomen? Man könnte ihn in einer besonderen Einwirkung der Gehirnkrankung finden wollen, allein wir vermögen nicht zu sagen, auf welche Weise und nach welcher Richtung eine solche Einwirkung stattfinden sollte, und haben keine Analogie dafür in anderen Thatsachen; es würde sich dabei um reine Vermuthungen handeln. Ich glaube jedoch den Grund wo anders suchen zu sollen.

Die Affection der Rückenmarksstränge, namentlich die Erkrankung der Seitenstränge, erreicht bei den paralytisch Geisteskranken selten den Grad der Entwicklung wie bei psychisch Gesunden (nicht Paralytischen), und zwar deshalb, weil erstere in Folge des Cerebralleidens weit früher zu Grunde gehen. Es kommt daher nicht zu der fast vollständigen Atrophie, zu dem Verluste fast aller markhaltigen Nervenröhren, und gerade davon sind vermuthlich die Muskelrigidität und die spastischen Erscheinungen abhängig, sie treten erst deutlich in die Erscheinung, wenn der Schwund von Nervenfasern in den Seitensträngen einen gewissen Grad erreicht hat. Dieser Grad ist in den Fällen von psychisch Gesunden (nicht Paralytischen), welche an der genannten Rückenmarksaffection litten und zur Section kommen, ein sehr hoher; denn da das Leben dieser Kranken nicht wesentlich bedroht ist, so hat der Process Zeit, sich vollständig zu entwickeln und mehr oder weniger die Gesamtheit der Nervenröhren zur Atrophie zu bringen. Anders bei den paralytisch Geisteskranken: ihr Leben wird durch mannigfache, durch die Hirnkrankung bedingte Complicationen abgekürzt, und wir finden daher den Process in Rückenmarke noch viel häufiger in den ersten Stadien der Entwicklung, den Schwund von Nervenröhren noch unerheblich, woraus sich erklärt, dass auch die betreffenden Symptome in der Mehrzahl der Fälle noch nicht zur Beobachtung gekommen oder nur andeutungsweise entwickelt waren\*).

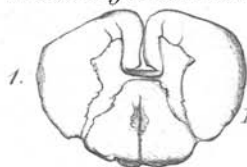
---

\*) Das Gleiche gilt für die isolirte Degeneration der Hinterstränge bei Paralytikern. In Betreff des Verhältnisses der zeitlichen Entwicklung der Erkrankung von Hinter- und Seitensträngen bei combinirter Erkrankung vgl. den von mir aufgestellten Erfahrungssatz (dieses Archiv IX. 3. S. 724). — Bemerket sei schliesslich noch, dass eine Atrophie der Clarke'schen Säulen bei der Seitenstrangaffection der Paralytiker nicht nachweisbar zu sein pflegt; vielleicht hängt auch dies mit der meist noch geringen Intensität der Seitenstrangaffection zusammen.

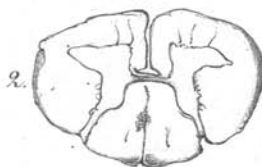
### Erklärung der Abbildungen. (Taf. II.)

Von den Querschnitten des Rückenmarks, deren Höhe auf der Tafel nicht angegeben ist, liegen:

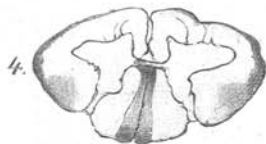
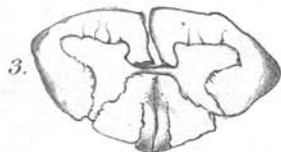
- Fig. 3 nicht ganz 1 Ctm. über Fig. 4.
  - „ 4 1 Ctm. über Fig. 5.
  - „ 7 2 Ctm. über Fig. 8.
  - „ 8 2—3 Ctm. über Fig. 9.
  - „ 10 2 Ctm. über Fig. 11.
  - „ 12 1,5 Ctm. über Fig. 13.
  - „ 13 1 Ctm. über Fig. 14.
-



Uebergang vom  
oberen Hals theil zur  
Halsanschwellung.



Oberer  
Halsanschwellung.



Unterster  
Halsanschwellung.



Uebergang  
vom Hals zum  
Brust theil.



Grenze des oberen und  
mittleren Drittels des  
Brust theils.



Grenze des mittleren und  
unteren Drittels des  
Brust theils.



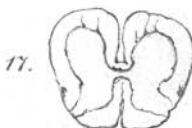
Unterster Brust theil.



Oberste  
Lendenanschwellung.



Mittlere  
Lendenanschwellung.



Uebergang  
zum Sacral theil.