

XVII.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse*).

Von

Dr. Zacher,

Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. III.)

Ueber den sogenannten „spastischen Symptomencomplex“ bei der progressiven Paralyse.

Seitdem hauptsächlich durch die Arbeiten Westphal's**) der Beweis geliefert wurde, dass die bei der progressiven Paralyse zuweilen auftretenden tabischen Erscheinungen auf eine Rückenmarksaffectio und zwar auf eine Erkrankung der Hinterstränge zurückzuführen seien, sind von den verschiedensten Autoren Versuche gemacht worden, auch andere somatische Störungen, wie sie die einzelnen Formen der progressiven Paralyse aufweisen, mit Erkrankungen bestimmter Partien des Centralnervensystems zusammenzubringen. Dieselben haben bis jetzt, wie die Erfahrung gezeigt hat, nur wenig befriedigende Resultate geliefert, da die Ansichten der Autoren über die einzelnen Fragen allzusehr differiren. Fassen wir vorerst nur die motorischen, als die am besten gekannten Störungen, in's Auge, so sehen wir einmal die Ansicht vertreten, dass dieselben zum grössten Theil durch eine nie fehlende Rückenmarkserkrankung bedingt seien (Westphal), während eine Reihe anderer, hauptsächlich französischer Autoren, im Hinblick auf

*) Fortsetzung aus Bd. XIII. und XIV. dieses Archivs.

**) Virchow's Archiv Bd. 39, 40; dieses Archiv Bd. I.; Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 20. 21.

die in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse über die motorischen Regionen der Hirnrinde, die motorischen Störungen auf die bestehende Gehirnaffection bezogen wissen wollen. Mendel, der in seiner Monographie die diesbezüglichen Ansichten in Kürze zusammenfasst, kommt schliesslich zu der Annahme, dass die Motilitätsstörungen der Effect von einer Erkrankung der verschiedenen Centren der Bewegungen sowie der Leitungen zwischen ihnen sein dürften. Auf eine nähere Localisirung der einzelnen Störungen lässt er sich nicht ein und erwähnt nur noch, dass die nicht so selten nach paralytischen Anfällen auftretenden Contracturen neuroparalytischer Natur wären und wohl von einer absteigenden Degeneration der Seitenstränge abhängen dürften. Einen weiteren und, wie mir scheint, wichtigen Schritt auf dem oben bezeichneten Wege hat nun in letzter Zeit Claus^{*)} gemacht, indem er im Anschluss an die Arbeiten von Erb und Charcot versuchte, einzelne sogenannte spastische Erscheinungen, welche er bei einer Reihe von Paralytikern beobachtete, direct auf eine post mortem vorgefundene Seitenstrangsklerose zu beziehen und so analog der tabischen eine spastische Form der Paralyse aufzustellen, welche gleichfalls bereits zu Lebzeiten diagnostiziert werden könnte. Diese Annahme hat sich jedoch, wenigstens in jener Form nicht als ganz richtig herausgestellt, indem ich nicht lange nachher in der Lage war, einen Fall von Paralyse zu veröffentlichen^{**)}, der zu Lebzeiten das ausgesprochene typische Bild der von Erb geschilderten spastischen Spinalparalyse darbot, bei dem jedoch die spätere Untersuchung post mortem in Bezug auf das Rückenmark ein vollständig negatives Resultat ergab. Seitdem sind nun, soweit mir bekannt, keine weiteren Beobachtungen mitgetheilt worden, welche in dieser Frage weitere Aufschlüsse hätten bringen können. Ich möchte daher an der Hand einer Reihe neuer Beobachtungen die Frage einer erneuten Besprechung unterziehen und des Näheren untersuchen, bei welchen Fällen der progressiven Paralyse der spastische Symptomencomplex überhaupt zur Entwicklung kommt, wie er sich im Verlaufe der Krankheit entwickelt und gestaltet und auf welche Gebiete des Centralnervensystems wir dieselben zurückzuführen be-rechtigt sind.

1. Beobachtung,

Ende 1878 apoplectiformer Anfall; bald darauf motorische Erregung, Ver-worrenheit, Grössenwahn, Abnahme der Intelligenz. Nach der Aufnahme

^{*)} Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 38. Heft 2.

^{**)} Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.

rasche Zunahme der Demenz, meist heitere, gehobene Stimmung mit Production massenhafter Grössenideen, sehr starke Sprachstörung, häufige paralytische Anfälle mit vorwiegend rechtsseitigen Störungen. Im späteren Verlaufe Ungeschicklichkeit bei Hanthirungen, Tremor der Hände, Plumpheit und Steifheit des Ganges, Abnahme der grob motorischen Kraft bis zum Unvermögen des Stehens, Steigerung der Sehnenreflexe, Auftreten von Muskelspannungen und Muskelrigiditäten, Contracturen in allen Extremitäten; daneben Fehlen aller Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, keine Atrophien; Decubitus. Autopsie: frische Pachymeningitis haemorrhagica mässigen Grades, Trübung der Pia mater; hochgradige Atrophie und Sklerose des ganzen Gehirns; Rückenmark makroskopisch auffallend klein, ohne gröbere Veränderung; mikroskopisch Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen sowie der rechten Pyramidenvorderstrangbahn.

Klinger, lediger Ziegelaarbeiter, geboren 1849; aufgenommen Januar 1879, gestorben 27. Februar 1882.

Ueber das Vorleben des hereditär belasteten Patienten nichts Näheres bekannt, desgleichen auch nicht über den Beginn der Erkrankung. Patient kam offenbar schon erkrankt wegen eines Diebstahls mit dem Strafgesetzbuch in Conflict und wurde zu mehreren Wochen Gefängniss verurtheilt. Während der Haft bekam er einen Schlaganfall und als darauf grössere Verworrenheit und Grössenwahn deutlicher hervortraten, wurde er vor Ablauf der Haft in die Irrenklinik nach Heidelberg verbracht.

Status praesens: Kräftig gebautes, gut genährtes Individuum von mittlerer Grösse; die rechte Pupille ist grösser als die linke; Lichtreaction gut; rechter Mundwinkel tiefer stehend, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig; dabei lebhaftes Mitbewegungen und Beben der Lippen; Sprache etwas behindert, bei schwierigen Worten Haesitiren und geringes Stolpern. Vereinzelte Zuckungen im Gesichte; an den Händen geringer Tremor. Der Gang zeigt keinerlei auffallende Störung; kein Schwanken bei geschlossenen Augen und Füssen. Grobe motorische Kraft gut. Sensibilität anscheinend vollständig intact. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Patient klagt über zeitweisen Schwindel und Schmerzen im linken Fusse. Psychisch bestehen ziemlich erheblicher Grad von Demenz, gehobene, selbstzufriedene Stimmung, massenhafte Grössenvorstellungen.

In der nächsten Zeit seines Aufenthaltes war Patient ziemlich laut und zeitweise stark erregt, so dass häufige Isolirung nöthig wurde.

Am 14. Februar Abends ohne Vorboten paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit; Kopf und Augen nach rechts gewandt; auf der rechten Körperhälfte clonische Zuckungen, die nach einiger Zeit nachlassen. Auf der linken Körperseite vollständig schlaffe motorische Lähmung sowie Abstumpfung der Schmerzempfindung. Patellarreflex rechts gesteigert; Hautreflexe links fehlend.

15. Februar. Patient ist weniger tief benommen, reagirt auf Zuruf;

Kopf und Augenstellung nach R., horizontaler Nystagmus, rechte Pupille < L. Der Mund ist nach rechts verzogen; Facialisparesie links. In den Extremitäten sind deutliche Lähmungserscheinungen nicht mehr zu constatiren. Im rechten Arme starker Tremor, der bei activen Bewegungen noch verstärkt wird; ausserdem führt derselbe allerhand „Greifbewegungen“ aus. Temperatur 37,8. Puls regelmässig 70.

Im Laufe des Tages häufige tonische Krämpfe in den linksseitigen Extremitäten.

16. Februar. In vergangener Nacht offenbar neuer Anfall; heute Morgen ist Patient tief benommen; Kopf und Auge sind nach links gewandt, die rechte Körperhälfte vollständig gelähmt, daselbst starke Herabsetzung der Schmerzempfindung; auf der linken Seite leichte motorische Reizerscheinungen.

17. Februar. Patient ist etwas klarer, versucht zu sprechen, doch scheint er nicht zu können. Rechter Arm noch stark paretisch, während das Bein wieder geringe Bewegungen ausführt; desgleichen rechte Facialisparalyse weniger stark. Dieser Zustand blieb mehrere Tage lang bestehen und ergab sich bei allmählicher Aufhellung des Bewusstseins, dass Patient fast vollständig aphasisch war. Am 22. sind Lähmungen und Aphasie vollständig zurückgetreten, doch ist die Sprache entschieden schlechter geworden.

In der nächsten Zeit wechselndes Verhalten; zeitweise ruhig, freundlich, heiterer und gehobener Stimmung, war Patient zu anderen Zeiten sehr reizbar, Streit- und zanksüchtig, manchmal auch stärker erregt und sehr laut. Zunahme des Körpergewichtes.

Am 25. Juni neuer paralytischer Anfall mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen, die sich nach einigen Tagen wieder zurückbildeten. Desgleichen im October und November mehrere Anfälle mit stets rechtsseitigen motorischen Lähmungs- und Reizerscheinungen, die jedoch stets schnell vorübergingen. Trotz der vielen Anfälle war jedoch ein stärkeres Fortschreiten der psychischen und somatischen Störungen nicht zu bemerken, die Sprache war allerdings schlechter geworden, das fibrilläre Zucken und Beben im Gesichte stärker, doch war das, was Patient vorbrachte, noch immer leicht verständlich; desgleichen war der Gang wohl etwas plump und breitbeinig geworden, doch war eine Abnahme der grob motorischen Kraft nicht zu constatiren. In den Händen war dagegen bei complicirten Bewegungen wie z. B. Strohflechten stärkerer Tremor aufgetreten.

In den ersten Monaten des Jahres 1880 kamen wieder mehrere leichte Anfälle mit Schwindel, rasch vorübergehenden Ohnmachtzuständen und leichten rechtsseitigen paretischen Erscheinungen vor, im Uebrigen aber zeigte Patient ein mehr gleichmässiges Verhalten.

Am 30. September stärkerer Anfall: Tiefe Benommenheit, bleiches, cyanotisches Gesicht, rechter Mundwinkel tiefer stehend, Paresie der rechten Extremitäten sowie Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit daselbst; Fehlen des reflectorischen Lidschlusses am rechten Auge. Am ganzen Körper Beben und leichte Zuckungen; Patellarreflexe beiderseits gesteigert; links stärker als

rechts. Rechter Bauchreflex fehlt, desgleichen rechter Cremasterreflex schwächer als links. Keine Temperatursteigerung.

1. October. Sensorium wieder ziemlich frei; Sehstörung verschwunden; rechtsseitige Parese kaum nachweisbar. Gegen Mittag plötzliches Erbrechen; darauf neuer Anfall: geringe Benommenheit; Patient reagirt gut auf Zuruf etc. Der rechte Mundwinkel steht tiefer; rechter Arm paretisch, da Patient alle Bewegungen mit der linken Hand ausführt; an den unteren Extremitäten keine Parese. Auf der linken Körperhälfte geringe Convulsibilität; über den ganzen Körper leichtes Beben; Schmerzempfindlichkeit anscheinend am ganzen Körper herabgesetzt, da Patient weder auf tiefe Nadelstiche, noch auf Durchstechung ganzer Hautfalten reagirt. Patellarreflexe beiderseits ziemlich gleich. Cremasterreflex rechts schwächer als links. Beiderseits findet sich ausserdem eine vasomotorische Störung, die sich durch das Auftreten von quaddel- und striemenartigen Erhebungen der Haut bei mechanischer Reizung derselben manifestirt. Ausserdem bestehen dysphasische Störungen mannichfacher Art sowie Seelenblindheit auf beiden Augen*). Alle diese Störungen hielten mehrere Tage an und verschwanden dann allmählig vollständig.

Nach diesem Anfälle zeigte sich Patient in jeder Hinsicht unbeholfener und dementer. Er brachte spontan fast nichts mehr nahe und verharnte meist in einem Zustande tiefer Apathie; die Sprachstörung war gleichfalls viel hochgradiger geworden; die Worte wurden nur langsam und gedehnt vorgebracht, dabei war die Articulation einzelner Silben vollständig unmöglich. Beim Sprechen hochgradiges Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur und der Zunge. Die einzelnen Bewegungen und Hantirungen des Patienten geschehen langsam, unbeholfen, täppisch und plump, dabei besteht in den Händen sehr starker Tremor, der sogar das Essen fast unmöglich macht. Der Gang ist gleichfalls sehr langsam, breitbeinig und hölzern; Patient hebt die Füße kaum vom Boden und stösst sehr leicht an Gegenstände, die im Wege liegen oder aber beim Treppensteigen an. Stehen auf einem Fusse unmöglich; kein Romberg'sches Symptom. Patellarreflexe sehr lebhaft; desgleichen lassen sich auch an den oberen Extremitäten von den verschiedensten Stellen aus Sehnenphänomene, die allerdings nicht besonders gesteigert sind, auslösen.

7. Januar 1881. Paralytischer Anfall eingeleitet durch allgemeinen Tremor: Tiefe Benommenheit, Gesicht stark geröthet, rechte Pupille > linke; jedoch nirgendwo deutlich nachweisbare Lähmungen der Extremitäten; rechts lebhaftes Zittern und Beben, welches bei Bewegungen des Patienten noch verstärkt wird. Gegen Abend unsinnige motorische Erregung mit triebartigem Gebahren.

8. Januar. Erregung vorüber, Sensorium freier; Mittags plötzliches Erbrechen, darnach etwas stärker benommen. Gegen Abend lassen sich die gleichen dysphasischen Störungen wie am 1. October 1880 sowie auch beiderseitige Seelenblindheit wieder nachweisen. Rechter Mundwinkel wieder tiefer stehend; an der rechten Körperhälfte vielfaches Zittern und Beben.

*) Näheres siehe dieses Archiv Bd. XIV.

Am 10. Januar sind alle dysphasischen Störungen wieder verschwunden; desgleichen auch der stärkere rechtsseitige Tremor, doch erscheint der Druck der rechten Hand stets noch etwas schwächer als links. In der nächsten Zeit häufiger Erregungszustände mit triebartiger motorischer Unruhe, planloser Zerstörungssucht, unsinnigem Lärmen bei mässiger Benommenheit. Während dieser Erregungszustände starker Tremor der Hände und des Gesichts; ausserdem fällt ein ganz collossaler Kraftaufwand in den Armen auf, der sich besonders bei Versuchen, Patienten von irgend Etwas abzuhalten oder bei Versuchen, passive Bewegungen auszuführen, bemerkbar macht und lebhaft mit dem sonstigen hilflosen Zustande des Patienten contrastirt. Im April trat vorübergehend wieder grössere Ruhe ein. Die rechte Körperseite zeigte damals gegenüber der linken immer noch eine deutliche motorische Schwäche, die sich durch schwächeren Händedruck, geringes Nachschleppen des Beines, Hängenlassen der rechten Schulter und Tieferstehen des rechten Mundwinkels manifestirte. Im Uebrigen keine wesentliche Aenderung der somatischen Störungen.

Am 20. Mai neuer paralytischer Anfall mit vorwiegend rechtsseitigen Störungen, die in den nächsten Tagen wieder verschwanden. In der nächsten Zeit traten dann wiederum häufiger jene Zustände unsinniger Erregung auf, wie früher, die zwischendurch durch leichte apoplectiforme Anfälle mit rechtsseitigen Lähmungserscheinungen unterbrochen wurden. Erst im October wurde Patient allmählig ruhiger und bot er nunmehr in psychischer Hinsicht das Bild eines hochgradigen apathischen Blödsinns dar. Auf die Füsse gestellt, konnte er kaum noch stehen und ohne Unterstützung sich nicht mehr fortbewegen. Eine ausgesprochene Lähmung der unteren Extremitäten bestand jedoch nicht, da Patient in Bettlage die Beine noch ziemlich gut heben konnte, was ohne erhebliches Schwanken geschah. Grob motorische Kraft war jedoch entschieden abgeschwächt, wie denn auch der Druck der Hände nur sehr mässig war. Alle Bewegungen geschahen sehr unbeholfen, täppisch, jedoch ohne Spur von Ataxie; doch bestand lebhafter Tremor, der z. B. das Essen unmöglich machte. Die Muskulatur zeigte einen mittleren Contractionszustand und war nirgendwo atrophisch. Die Sprache war kaum verständlich. Die einzelnen Silben kamen langsam, gedehnt und verschwommen, ohne deutliche Articulation hervor. Die Empfindung resp. Schmerzempfindung, soweit Prüfung möglich, anscheinend intact. Patellarreflexe beiderseits gesteigert; desgleichen zahlreiche und sehr deutliche Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Hautreflexe normal. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht erhöht. Mastdarm und Blase anscheinend intact, doch ist Patient unreinlich.

Anfang Januar 1882 wurden alsdann als neues Symptom *Neigung zu Muskelspannungen* sowie Muskelstarre in allen Extremitäten constatirt. Diese Störungen zeigten ein in ihrer Intensität sehr wechselndes Verhalten, indem sie an einzelnen Tagen sehr deutlich und stark ausgeprägt waren, während sie an anderen Tagen sich nur eben angedeutet zeigten. Nur

die Gruppe der Adductoren zeigte beständig eine stärkere, in ihrer Intensität allerdings auch wechselnde Muskelstarre.

Am 12. Januar paralytischer Anfall: Mässiger Grad von Benommenheit, motorische Unruhe unsinniger Art mit Umherwälzen im Bette. Der Kopf heiss und geröthet; l. Pupille $>$ R.; in der rechten Körperhälfte, besonders im rechten Beine sehr starke Muskelspannungen und Neigung zu Contracturen sowohl bei activen wie bei passiven Bewegungen; passive Bewegungen des Beines unmöglich. Desgleichen finden sich auch im linken Arme ähnliche spastische Symptome; die Adductoren steif und rigide. Schmerzempfindung rechts gegenüber links herabgesetzt; rechter Cremasterreflex fehlt; Plantarreflex sehr schwach. Sehnenreflexe auf der ganzen rechten Seite sehr stark gesteigert. Patellar- und Dorsalcloonus, links gleichfalls Steigerung der Reflexe doch kein Dorsalcloonus. Mechanische Muskeleirregbarkeit rechts, besonders im Arme deutlich gesteigert.

13. Januar. Anfall vorüber, Neigung zu Muskelspannungen etc. rechts noch vorhanden, doch nicht mehr so ausgesprochen wie gestern. Sehnenreflexe rechts stärker als links, beiderseits gesteigert; kein Dorsalcloonus mehr.

In den nächsten Tagen trat diese Neigung zu Muskelspannungen und Contracturen immer stärker und ausgeprägter hervor. Anfangs nur zeitweise und vorübergehend stellte sich dann allmählig als dauernd eine Streckcontractur in beiden Beinen ein, die rechts wiederum stärker ausgeprägt war als links. Jedoch wechselte diese Contractur noch stets in ihrer Intensität, so dass es an einzelnen Tagen mit der grössten Anstrengung nicht möglich war, das Bein zu beugen, während dies an anderen Tagen mit mässiger Mühe gelang. Die Muskulatur fühlte sich dabei fest und contrahirt an und sprangen besonders die Adductoren als starre Muskelstränge vor. Die beiden Arme nehmen allmählig eine bleibende Beugestellung ein, wobei die Oberarme fest an den Thorax angepresst wurden. Es gelang zwar dieselben noch passiv zu strecken, doch machten sich hierbei sehr lebhaft Spannungen geltend. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht mehr zu stehen; ob vollständige Lähmung vorlag, liess sich nicht mehr bestimmen, da Patient zu Versuchen die Beine zu bewegen, nicht zu veranlassen war. Jedenfalls bewegte Patient zuweilen noch spontan beide Hände, wobei dann ebenso wie bei brüsken passiven Bewegungen mässiger Tremor auftrat. Auch hier waren die Störungen rechts mehr vorangeschritten als links. Mechanische Muskeleirregbarkeit im rechten Arm deutlich gesteigert, weniger im rechten Beine; links dagegen nicht. Sensibilität, Blase etc. wie früher; desgleichen Sehnenreflexe am ganzen Körper zahlreich und sehr lebhaft; Dorsalcloonus.

Anfang Februar stellten sich dann im rechten Vorderarme und Hand irreguläre, wenig ausgiebige Muskelzuckungen ein, die in den verschiedensten Muskelgruppen zu ungleichen Zeiten auftraten und hin und wieder von stärkeren, grössere Muskelgebiete umfassenden Zuckungen unterbrochen wurden.

Dieselben waren, so lange der Arm ruhig dalag, nur mässig, wurden aber stärker, sobald der Arm von der Unterlage erhoben wurde.

10. Februar Abends neuer Anfall: stark gerötheter Kopf, mässiger Grad von Benommenheit; Nackenstarre, passive Drehung des Kopfes kaum möglich. Beide Arme verharren in starrer Beugecontracturstellung; Muskulatur fest contrahirt. Im rechten Arme starker convulsiver Tremor. Beide Beine starr gestreckt, die Füsse in Varo-equinusstellung. Passive Beugung oder Abduction rechts unmöglich, links nur mit sehr grosser Anstrengung. Mechanische Muskeleirregbarkeit rechts erhöht. Schmerzempfindung rechts herabgesetzt, Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe überall sehr gesteigert; Patellar- und Dorsalclonus. Temperatur 40,2.

11. Februar. Status idem wie gestern; gegen Abend Sensorium freier. Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,4.

Dieser Zustand hielt im Wesentlichen die nächsten Tage an, nur traf insofern eine Aenderung ein, als sich vom 16. Februar ab im rechten Beine an Stelle der Streckcontractur eine Beugecontracturstellung entwickelte, die gleichfalls an den einzelnen Tagen ein wechselndes Verhalten in der Intensität der Muskelstarre und in der Stärke der Flexion darbot. Das linke Bein verharrte dagegen in der gestreckten Stellung. Ausserdem liessen auch die convulsivischen Bewegungen in dem rechten Arme vollständig nach. Am Kreuzbein stellte sich ein anfangs oberflächlicher Decubitus ein, der jedoch bald sowohl nach der Tiefe als auch nach der Seite hin eine rasche Ausdehnung gewann. Die körperliche Ernährung, die schon in Folge der heftigen Erregungen ziemlich gelitten hatte, nahm immer mehr ab.

24. Februar paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit; rechte Pupille ein wenig grösser als die linke; geringerechtsseitige Facialisparese; beide Arme werden in starrer Beugecontracturstellung gehalten; Abductionsbewegung der Oberarme kaum ausführbar; desgleichen passive Drehung des Kopfes kaum möglich. Das rechte Bein steht in ganz leichter Beugestellung und setzt passiven Bewegungen nur mässigen Widerstand entgegen; Adductorengruppe rigide; Unterschenkelmuskulatur dagegen vollständig weich, bei Hebung des Beins hängt derselbe schlaff herab. Patellarreflex noch deutlich vorhanden, doch erfolgt kein Ausschlag des Unterschenkels, was zum Theil dadurch bedingt ist, dass reflectorisch auch Contraction der Beugemuskeln des Oberschenkels erzeugt worden. Kein Dorsalclonus und Achillessehnenreflex. Das linke Bein verharrt noch in gestreckter Stellung, doch lassen sich auch hier heute leichte passive Bewegungen ausführen. Patellar- und Sehnenreflexe hier lebhaft gesteigert. Desgleichen an den oberen Extremitäten Sehnenphänomene sehr stark ausgeprägt. Schmerzempfindlichkeit rechts herabgesetzt; Hautreflexe hier schwächer als links. Der Decubitus schreitet voran, häufige Durchfälle. Temperatur 37,2.

25. Februar. Benommenheit tiefer; Patient sieht sehr verfallen und elend aus. Das rechte Bein ist heute ganz schlaff und vollständig ge-

lähmt, keine Muskelspannungen mehr. Das linke Bein gleichfalls paretisch, ohne Zeichen von Contractur; bei passiven Bewegungen nur ganz geringer Muskelwiderstand. Sehnenreflexe an beiden Beinen sehr abgeschwächt. Auch in den oberen Extremitäten ist die Contractur verschwunden, die Muskulatur ist nur mässig contrahirt und setzt passiven Bewegungen nur geringen Widerstand entgegen. Sehnenreflexe lassen sich noch zahlreich hervorrufen, doch sind sie schwächer als gestern. Schmerzempfindlichkeit rechts herabgesetzt gegenüber links. Beim Oeffnen der Lidspalte links krampfhaftes Zukneifen, rechts dagegen nicht. Die Diarrhoen dauern fort; es besteht anscheinend Lähmung des Sphincter ani. Die Blase wird nur zeitweise entleert. Temperatur Morgens 36,4, Abends 37,2. Puls sehr klein 96.

26. Februar. Patient ist vollständig somnolent; in der rechten Gesichtshälfte sowie am rechten Arme clonische Zuckungen; derselbe ist vollständig paretisch und schlaff. Im Uebrigen Status wie gestern. Gegen Abend aussetzende Respiration. Puls fadenförmig. Temperatur Morgens 38,0, Abends 37,6. In der Nacht Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold) 12 Stunden p. m.

Mässige Starre; im Allgemeinen weisse Hautdecken; über dem Kreuzbeine ausgedehnter Substanzverlust. Ueber dem rechten Trochanter sowie am linken Fussrücken und am Ballen der rechten Zehe theils geröthete, theils vertrocknete Hautpartien. Schädeldach dick, compact und schwer; an seiner inneren Oberfläche vereinzelte osteophytische Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Dura mater an der inneren Oberfläche mit einem dicken, dunkelrothen, fast rein blutigen Belage versehen, der sich als eine zusammenhängende Masse abziehen lässt und rechts dicker ist als links. Die gleichen Veränderungen finden sich an der Schädelbasis, wo die sämtlichen Schädelgruben, insbesondere aber die linken mit einer solchen Masse belegt sind. Pia mater zeigt entsprechend den Grosshirnhemisphären stärkere Trübungen, an der Basis zum Theil weisslich gelbliche Verfärbungen. Im Uebrigen aber lässt sie sich ohne erheblichen Substanzverlust abziehen. Die Hirnsubstanz ist hochgradig atrophisch; die einzelnen Windungen, besonders des Stirnhirns, beträchtlich verschmälert. Seitenventrikel erheblich erweitert, mit klarer Flüssigkeit angefüllt. Ependym körnig verdickt. Hirnsubstanz auffallend derb, lederartig und ziemlich trocken.

Dura mater spinalis im untersten Abschnitte des Halstheils an ihrer äusseren Fläche normal, an der inneren dagegen an einzelnen Stellen mit Blutcoagulis besetzt und fleckig hämorrhagisch infiltrirt. Das ganze Rückenmark ist auffallend dünn; die Substanz desselben etwas weich, zeigt aber sonst keine deutliche gröbere Veränderungen. Im Uebrigen ergiebt die Section circumscripte abgesackte Pleuritis rechts, hämorrhagische Pleuritis links, acute lobuläre Herde in der rechten Lunge. Milztumor. Im rechten Kniegelenk hämorrhagische Infiltration der Synovialhaut und hämorrhagisches Exsudat in der Gelenkhöhle.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Durch das ganze Rückenmark hindurch finden sich beiderseits in den Hinterseitensträngen sowohl an den Gefässen wie auch im Gewebe ziemlich reichliche Körnchenzellen; daneben zahlreiche schöne, zum Theil grosse Spinnenzellen. Mehrfach begegnet man auch Nervenfasern mit gequollenen Axencylindern oder auffällig verbreitetem Markmantel. Diese Befunde finden sich durchgehends rechts stärker ausgesprägt als links. Im oberen Brust- und Halstheile sind auch im Bereiche des rechten Vorderstranges Körnchenzellen zu constatiren. Hinterstränge sind frei davon. Gleiche Verhältnisse wie in den Hinterseitensträngen des Rückenmarks liessen sich weiter nach oben in beiden Pyramiden sowie im Fusse beider Hirnschenkel nachweisen, doch zeigte auch die Zwischenolivenschicht, Substantia nigra, beide Hauben mehr oder weniger zahlreiche Körnchenzellen an den Gefässen sowie im Gewebe. Bei Frontalschnitten durch das Gehirn lassen sich auch in der inneren Kapsel sowie in der übrigen weissen Substanz bis zur grauen Rinde hin Körnchenzellen constatiren, desgleichen auch massenhafte, platte, grosse Spinnenzellen mit feinen Ausläufern. In der Rinde fehlten dagegen die Körnchenzellen.

In der Rinde selbst fallen vor Allem hochgradige Veränderungen der Gefässe auf. Die feinsten und kleinsten Verästelungen der Arterien sowie der Capillaren zeigen eine sehr starke Vermehrung der Endothelzellen, wodurch das Gefässrohr oft ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt; zuweilen sieht es auch aus, als ob neue Gefässknospen sich von einzelnen Gefässstämmchen abzweigten. Die grösseren Arterien zeigen gleichfalls stärkere Kernwucherungen; ausserdem Ausfüllung der Scheiden mit schönen, etwas glänzenden, feingranulirten zelligen Elementen, die sich mit Carmin rosaroth färben und offenbar lymphoider Natur sind. Dieselben liegen lose in dem Scheidenraume und buchten denselben in ungleicher Weise sowohl nach Innen, nach dem Gefässlumen hin, als auch nach Aussen aus, wodurch an vielen Stellen ziemlich erhebliche Verengerungen des Lumens herbeigeführt worden sind. Am stärksten finden sich diese Zellenhäufungen an den Theilungsstellen der Gefässe. Ausserdem finden sich in den Scheiden vielfach Pigmentreste sowie an den Gefässwandungen zahlreiche Fettablagerungen, bald als einzelne Körnchen in Reihen geordnet, bald zu grösseren Häufchen beisammen. Diese Gefässveränderungen finden sich in der Rinde des ganzen Gehirns, und zwar im Vorder- und Mittelhirn etwas stärker ausgesprägt als im Scheitel- und Hinterhirn. In der weissen Substanz zeigen die Gefässe gleichfalls stärkere fettige Degeneration der Wandungen und entzündliche Veränderungen mässigen Grades, doch fehlen die Ansammlungen jener lymphoiden Zellen fast vollständig.

Die Ganglienzellen sind gleichfalls häufig mit Fettkörnchen besetzt und haben dadurch vielfach ein bestäubtes Aussehen angenommen. Daneben finden sich zahlreiche grosse Spinnenzellen mit massenhaften feinen Ausläufern.

Nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit heben sich schon makroskopisch im Rückenmarke die Hinterseitenstränge durch ihre hellere Färbung als pathologisch verändert deutlich ab. Eine nähere Untersuchung an Glycerinpräparaten sowie an carminisirten Schnitten ergibt dann, dass sich in beiden Seitensträngen entsprechend den Pyramidenbahnen durch das ganze Rückenmark hindurch eine deutlich ausgesprochene Degeneration vorfindet, die rechts intensiver ist als links. Ausserdem findet sich in der oberen Hälfte des Rückenmarks noch im rechten Vorderstrang eine schmale degenerirte Zone, welche der vorderen Medianfissur anliegt. In dieser letzteren Ausdehnung ist der Rückenmarksquerschnitt etwas ungleich, insofern als die rechte Hälfte und zwar hauptsächlich die Partie des Vorderseitenstranges breiter und stärker entwickelt ist als die linke. Nach Oben zu in Medulla und Pons lässt sich gleichfalls noch eine Ungleichheit des Querschnittbildes constatiren, und zwar erscheint hier die linke Hälfte breiter als die rechte, dagegen etwas kleiner in der Richtung von vorne nach hinten. Die Degeneration ist oberhalb der Decussatio in der rechten Pyramide nicht mehr zu constatiren, dagegen lässt sie sich in der linken Pyramide bis zum Beginne des Pons noch nachweisen. Dieselbe erstreckt sich jedoch nicht über den ganzen Querschnitt des Pyramidenbündels, sondern lässt den peripheren, ventralen Theil desselben frei und nimmt hauptsächlich in der Gegend der Oliven die centralen und hinteren, an die Olive angrenzenden Bündel ein. In der Gegend des Facialiskerns ist eine Degeneration mit Sicherheit nicht mehr zu erkennen. Im Detail bietet das Bild der degenerirten Partien in dem oberen und unteren Theile des Rückenmarkes geringe Verschiedenheiten dar, die offenbar darauf beruhen, dass in den letzten Tagen resp. Stunden des Lebens im unteren Rückenmarksabschnitte ein neuer Process aufgetreten sein muss, der höchst wahrscheinlich als Oedem (beginnende Myelitis?) aufzufassen sein dürfte. Man findet nämlich im Hals- und Dorsalthheil innerhalb der degenerirten Partie eine ziemlich erhebliche, jedoch nicht überall gleichmässige Verbreiterung des Zwischengewebes, welches zum Theil aus einer feinkörnigen Masse — Querschnitte feinsten Gliafasern — zum Theil aber aus feinen Bälkchen und Fasern besteht, die sich als Fortsätze der ziemlich zahlreichen, zum Theil grossen Spinnenzellen erweisen. Innerhalb dieses Netzwerkes liegen eine Menge feiner, atrophischer Nervenfasern neben solchen von normalem Aussehen. An Längsschnitten begegnet man ausserdem vielfach Fasern mit auffällig breiter Markscheide von krümeligem Aussehen sowie solchen, deren Axencylinder knotige Anschwellungen zeigen. Erhaltene Körnchenzellen sind sehr selten, wohl aber erkennt man noch vielfach Lücken, in denen dieselben gelegen waren. Die Gefässe sind strotzend gefüllt, ihre Wände verdickt und zum Theil zellig infiltrirt. Aehnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Veränderungen bieten auch die Gefässe des übrigen Querschnittes dar; desgleichen erscheint auch hier das Netzwerk des Stützgewebes ein wenig stärker entwickelt mit reichlicheren Zellen in den Knotenpunkten versehen, als dies bei normalen Verhältnissen der Fall ist.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen keine auffallenden und durchgehende Veränderungen; einzelne derselben sind wohl stärker pigmentirt oder erscheinen auch wohl ein wenig sklerotisch, doch bieten die meisten durchaus ein normales Aussehen dar. Im unteren Theile des Rückenmarkes ist das Zwischengewebe, besonders innerhalb der degenerirten Partien auffallend stark verbreitert und hat hier ein eigenthümlich gequollenes, etwas glänzendes Aussehen; desgleichen sind auch die zelligen Elemente viel stärker entwickelt, wie aufgebläht und hat es den Anschein, als ob sowohl die Bälkchen, wie die Zellen mit einer geronnenen Masse angefüllt wären. An den Gefässen herum finden sich ähnliche Massen, von gleichem Ansehen und Färbung, wie sie der Inhalt der Spinnenzellen darbietet. Diese Veränderungen fallen natürlich innerhalb der degenerirten Partie am meisten auf, doch finden sie sich auch auf dem übrigen Querschnitte. Speciell innerhalb der grauen Substanz begegnet man vielfach jenen exudativen Plaques um die Gefässe herum. Auch viele Nervenfasern, speciell die an der Peripherie gelegenen, erscheinen etwas verändert; der Axencylinder hat vielfach ein mattes, verwaschenes Aussehen bekommen, die Markscheide ist zum Theil krümelig zerfallen; vereinzelte Ganglienzellen sehen wie verschleiert und etwas gequollen aus. Dagegen fehlen an den Gefässen alle Veränderungen, die auf eine frische Entzündung hindeuten könnten.

In der Medulla oblongata sind die diffusen Veränderungen stärker ausgesprochen als im Rückenmarke. Speciell die Gefässe in der Kernregion zeigen erheblichere Störungen; dieselben sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wandungen stark zellig infiltrirt, in ihrer Umgebung vielfach Anhäufungen von Rundzellen. An einzelnen Gefässen sieht man äusserdem frische capilläre Blutungen. Ausserdem zeigen die Ganglienzellen des Vagus zum Theil auch der Hypoglossuskerne ein etwas glänzendes, derbes Aussehen.

Die Gehirnrinde zeigt durchweg sehr erhebliche, diffus sklerotische Veränderungen, die allerdings an verschiedenen Partien in verschieden starker Intensität vorhanden sind. Im Bereiche des Stirnhirns sind dieselben am ausgesprochensten, und finden sich hier einmal an den Gefässen durchgehend hochgradige Veränderungen, wie wir sie oben beschrieben haben.

Das Grundgewebe ist total verändert und zeigt ein faseriges, netzförmiges Aussehen mit massenhaft eingelagerten rundlichen Zellen der verschiedensten Grössen, sowie zahlreiche, schön entwickelte Spinnenzellen oder Uebergangsformen zu denselben. Letztere liegen besonders zahlreich in der ersten, ziemlich verbreiterten Deckschicht der Rinde, sowie in den tieferen, an die weisse Substanz angrenzenden Schichten, allwo die Ausläufer der Spinnenzellen ein dichtes, knorriges Netzwerk bilden. Normal aussehenden Ganglienzellen begegnet man hier nur selten, die meisten sind verkleinert, sklerosirt, ohne deutliche Fortsätze; vielfach sieht man sie auch von kleinzelligen Elementen umgeben, die zum Theil in das Protoplasma eingedrungen zu sein scheinen. In den mittleren Schichten sind die Veränderungen an den Zellen nicht so hochgradig. Alle diese Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt auf der Höhe der Windungszüge.

Die subcorticale weisse Substanz zeigt ähnliche sklerotische Veränderungen und fallen insbesondere die zahlreichen, schön entwickelten Spinnenzellen auf. Besonders reichlich finden sich dieselben in der subcorticalen Substanz der hinteren Centralwindung und des Paracentralläppchens. Ausserdem begegnet man im ganzen Centrum semiovale freien Körnchenzellen in mässiger Menge, die zum Theil in Reihen angeordnet liegen, parallel dem Verlaufe der Nervenfasern. Dieselben scheinen in ähnlicher Weise, wie die Spinnenzellen, nicht überall gleichmässig vertheilt zu sein, sondern man findet dieselben in einzelnen Regionen reichlicher, in anderen weniger reichlich. Zuweilen sieht man auch einzelne veränderte Nervenfasern mit gequollenem und mehr oder wenig körnig zerfallenem Markmantel.

Ganz ähnliche, allerdings viel weniger intensive Veränderungen bieten nun auch die grossen Ganglien des Gehirns dar.

2. Beobachtung.

Im Januar 1881: Zwei apoplectiforme Anfälle; im Februar Schmerzen im Kopfe sowie im ganzen Körper, Schlaflosigkeit, Unsicherheit des Ganges, Sprachbehinderung. Besserung der Erscheinungen; Anfang Juni Schlafsucht, allgemeine Apathie, Vergesslichkeit, stärkere Sprachbehinderung. Nach der Aufnahme rasche Zunahme der Demenz, heitere Stimmung, Grössenideen, Zunahme der Sprachstörung, wechselndes Verhalten der ungleichen Pupillen; Unregelmässigkeiten des Pulses, Ungeschicklichkeit und Plumpheit des Ganges und der Hantirungen; geringer Tremor der Hände; apoplectiforme Anfälle mit rechtsseitigen motorischen und dysphasischen Störungen. December 1882 starker Anfall mit beiderseitigen Störungen mannichfacher Art. Abnahme der grob motorischen Kraft, Steigerung der Sehnenreflexe, Auftreten von Muskelspannungen und Starre sowie von Beugecontracturen in allen Extremitäten. Tremor und gesteigerte Muskelirritabilität besonders rechts. Wechselndes Verhalten dieser spastischen Erscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Störungen von Seite der Blase und des Mastdarms, keine Atrophien. Hochgradiger Decubitus. Autopsie: Trübung und Oedem der Pia mater; feste Verwachsungen derselben mit der Hirnrinde. Starke Atrophie und Sklerose des ganzen Gehirns. Rückenmark schmal, makroskopisch ohne Veränderung; mikroskopisch Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen.

Knobel, verheiratheter Steinhauer, 31 Jahre alt, aufgenommen am 14. Juli, gestorben 17. Februar 1883.

Patient, ein fleissiger und solider Mann, der angeblich früher niemals krank gewesen sein soll, bekam im Januar 1881 ohne alle Vorboten zwei apoplectiforme Anfälle, die mit Schwindel, Betäubung, Unvermögen zu sprechen sowie rechtsseitiger motorischer Schwäche einhergingen. Die Störungen gingen jedoch jedesmal schnell wieder vorüber. Im Februar stellten sich dann Kopfschmerzen sowie reissende Schmerzen in allen Gliedern ein, die angeblich Nachts stärker gewesen sein sollen, ausserdem trat Schlaflosigkeit, geringes Zittern der Hände, Stocken und Stolpern beim Sprechen sowie Unsicherheit

beim Gehen ein; alle diese krankhaften Erscheinungen verloren sich nach vorübergehendem Spitalaufenthalte vollständig, so dass Patient im Mai d. J. noch eine 14 tägige Militärübung als Landwehrmann mitmachen konnte. Bald darauf stellte sich dann stärkere Schlafsucht, Gleichgiltigkeit gegen Alles, Vergesslichkeit sowie erhebliche Sprachbehinderung ein, welche die Aufnahme am 14. Juli in die hiesige Irrenklinik herbeiführten.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse, kräftig gebaut und sehr gut genährt; Schädel und Gesichtsskelet regelmässig gebaut; das Gesicht etwas geröthet, Pupillen von mittlerer Weite, reagiren gut; der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, rechte Nasolabialfalte fast vollkommen verstrichen. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig. Beim Oeffnen des Mundes etc. starkes Beben der Gesichtsmuskulatur. Sprache stark näselnd, haesitirend und stolpernd. Kein Tremor der Hände. Gang etwas breit und unbeholfen, beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken; grob motorische Kraft sehr gut, anscheinend Sensibilität intact; Patellarreflexe vorhanden, Hautreflexe sehr lebhaft. Im Uebrigen macht Patient einen sehr stupiden Eindruck. Der Gesichtseindruck ist leer, nichtssagend, die ganze Haltung ohne Leben, starr und automatenhaft. Rüttelt man Patient aus seiner Lethargie auf, so erhält man auf eindringliches Fragen kurze Antworten, wobei einmal auffällt, dass die Zeit, welche bis zur erfolgten Antwort verstreicht, eine sehr lange ist, und dass ausserdem die einzelnen Worte auffallend langsam und schwerfällig hervorgebracht werden. Wie die Sprache, so sind auch alle anderen Bewegungen langsam, schwerfällig und unbeholfen. Anscheinend besteht bereits erhebliche Demenz, doch lässt sich Genaueres bei dem Zustande des Patienten nicht feststellen. Puls voll, ein wenig unregelmässig. 60 Schläge Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt ziemlich starke Füllung speciell der venösen Gefässe, sonst aber nichts Abnormes.

In der nächsten Zeit wurde dann Patient allmählig lebhafter, er fing an auf Vorkommnisse in der Umgebung zu achten, seine Haltung wurde freier, lebendiger, seine Bewegungen leichter und natürlicher; er sprach mehr, doch fiel noch immer eine ganz erhebliche Verlangsamung der einfachsten psychischen Vorgänge bei dem Patienten auf. Ausserdem wurde die Stimmung heiterer, Patient lächelte viel, rühmte gelegentlich seine ausgezeichnete Gesundheit, seinen hervorragenden Kenntnisse, seine Verdienste beim Militär etc. Zugleich zeigte sich das Vorhandensein einer bereits beträchtlichen Demenz. Zeitweise Kopfschmerzen und Ohrensausen. Die Sprachstörung machte langsame, aber stetige Fortschritte. Der Puls zeigte vielfache Schwankungen, sowohl in Bezug auf Frequenz als auch in Bezug auf Stärke und Regelmässigkeit der einzelnen Pulswellen. Die Pupillen boten gleichfalls ein wechselndes Verhalten dar; bald erschien die eine, bald die andere als die weitere.

Am 20. September und 2. October leichte Anfälle mit Schwindelgefühl, Flimmern, Ohrensausen, Schwäche der rechten Extremitäten, Erweiterung der rechten Pupille und stärkere Sprachbehinderung, doch gingen diese Störungen bald vorüber. In den folgenden Monaten treten keine wesentlichen Aenderungen auf. Der Gang wurde stark breitbeinig, wobei die Füsse nur wenig vom

Boden erhoben wurden und beim Umdrehen geringes Schwanken und Unsicherheit sich bemerkbar machte. Der Tremor in der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen etc. nahm gleichfalls zu. Die Stimmung bleibt anhaltend heiter.

Am 30. Januar und 14. März 1882 stärkere apoplectiforme Anfälle mit geringer Benommenheit, rechtsseitiger Facialisparesie, Schwäche der rechten Körperhälfte, undeutlicher, verschwommener Articulation und lebhaftem Zittern und Beben im Gesicht. Nach dem letzteren Anfälle blieb die Sprache schlechter; Patient konnte die einzelnen Worte nur ganz verschwommen, ohne deutliche Articulation vorbringen, dabei starkes Stolpern. Desgleichen nahm auch das Zucken der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen mehr zu und trat zeitweilig auch in der Ruhe ein. Pupillen und Puls zeigten das gleiche wechselnde Verhalten wie früher. Die Stimmung blieb bei stets zunehmender Demenz gleichmässig heiter und selbstzufrieden; nur hie und da traten vorübergehend geringe Erregungszustände auf, bei denen sich starkes Beben und Zucken des Gesichtes, Zittern der Hände und des ganzen Körpers sowie hochgradigste Sprachstörung bemerkbar machten. Ausserdem entwickelte sich von nun an wiederum ganz allmählig eine auffällige Langsamkeit und Unbeholfenheit der Bewegungen bei gröberen Verrichtungen, wie z. B. An- und Auskleiden, desgleichen Ungeschicklichkeit und Tremor bei feineren Hantirungen. Der Gang wurde schwerfälliger, hölzerner; Patient hob die Füße kaum vom Boden und stiess beim Treppensteigen stets an; vielfach liess er auch die rechte Körperseite etwas hängen.

12. November. Leichter Anfall: geringe Benommenheit, leichte rechtsseitige Paresie des Gesichtes und der Extremitäten ohne Störung der Sensibilität, amnestische Aphasie, die sich auch einige Zeit nach dem Anfälle noch constatiren liess.

Im Laufe des November trat dann, anfangs nur zeitweise nachweisbar eine gewisse Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen auf sowie das im vorigen Falle constatirte Symptom, dass der Kranke bei manchen Bewegungen ein erhebliches Uebermass von motorischer Kraft aufwendete, welche zu der intendirten Bewegung in keinem Verhältnisse stand. Es war dies um so auffallender, als sich im Uebrigen eine entschieden nachweisbare Abnahme der grob motorischen Kraft eingestellt hatte, soweit sich dies bei derartigen Patienten des Genaueren nachweisen lässt. Ausserdem erfuhren die Sehnenreflexe eine Steigerung, indem man gegen Ende des November sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten von den verschiedensten Punkten aus Sehnenreflexe erzeugen konnte. Psychisch entwickelte sich immer mehr das Bild hochgradigsten apathischen Blödsinns.

16. December. Abends paralytischer Anfall: Ziemlich tiefe Benommenheit, Kopf und Augen nach rechts gedreht; l. Pupille > R., lipker Mundwinkel tiefer stehend, linksseitige Paresie und Herabsetzung der Schmerzempfindung; rechterseits ausgesprochene Muskelspannung und Neigung zu Contracturen. Cremasterreflex fehlt links. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Am linken Auge fehlt reflectorischer Lidchluss. Patient ist sehr laut, zerrt an den Genitalien herum und wirft sich

unruhig umher. Temperatur links in der Achselhöhle 37,4, rechts 37,2. Puls 72.

17. December. Sensorium etwas freier, linksseitige Parese kaum nachweisbar, auf die Füße gestellt, vermag Patient nicht zu stehen; die Schmerzempfindlichkeit ist links sehr erheblich abgestumpft und reicht diese Störung über die ganze Körperhälfte, genau in der Mittellinie abschneidend. Berührung der Cornea ruft keinen Lidschluss hervor; rechts scheint die Schmerzempfindung gesteigert zu sein, leichte Nadelstiche rufen lebhaftere Abwehrbewegungen und schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes hervor. Am linken Auge fehlt der reflectorische Lidschluss, genauere Sehprüfungen noch nicht möglich. Cremasterreflex links fehlend, rechts sehr lebhaft. Sehnenreflexe beiderseits gleich, überall ziemlich lebhaft. Auf der rechten Körperhälfte gesteigerte Muskelerregbarkeit, auf leise äussere Reize erfolgen rhythmisches Beben, lebhaftere, convulsivische Bewegungen in der betreffenden Extremität; auch bei activen Bewegungen stärkerer Tremor; Muskelspannungen etc. rechts wie gestern. Bei Druck oder bei Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande entsteht intensive, lang anhaltende Röthung der betreffenden Hautpartie mit geringer striemenartiger Erhebung.

Temperatur Morgens 37,3, Abends 37,2.

18. December. Status idem.

19. December. Muskelspannungen und leichte Starre heute auch auf der linken Körperhälfte; rechts derselbe Zustand wie vorgestern, ausserdem leichte Convulsionen im Arme und an der Hand. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Rechts Dorsalclonus. Mit der rechten Hand vollführt Patient vielfache „Greifbewegungen“. Temperatur Abends rechts 37,2, links 36,8. Dieser Zustand dauerte mit geringen Veränderungen mehrere Tage hindurch, indem die rechtsseitigen Convulsionen bald nachliessen und die Hyperalgesie nicht mehr so deutlich ausgesprochen war wie vorher.

Am 24. December ist Patient ziemlich klar und ruhig und zeigte er nun folgenden Status: Keine pathologische Kopfhaltung, linke Pupille ist grösser als die rechte; Zunge weicht etwas nach links ab, eine eigentliche Parese ist sonst nicht mehr nachweisbar; auf der rechten Körperhälfte Muskelspannungen und geringe Starre, links die gleichen Erscheinungen, nur weniger intensiv. Hyperalgesie rechts verschwunden, während die Analgesie links noch fortbesteht. Convulsibilität rechts verschwunden, desgleichen der Tremor schwächer. Cremasterreflex fehlt links; Sehnenreflexe am ganzen Körper gesteigert, rechts stärker als links; kein Dorsalclonus mehr. Eine genauere Prüfung der Sebstörung ergibt, dass neben dem Fehlen des reflectorischen Lidschlusses links noch ein linksseitiger Gesichtsfelddefect auf beiden Augen vorliegt, doch hat es den Anschein, als ob derselbe auf dem linken Auge grösser wäre als auf dem rechten. Die vasomotorische Störung besteht gleichfalls noch fort.

Erst am 31. December sind die Sensibilitäts- und Sebstörung vollständig verschwunden und zeigte nunmehr Patient bei vollständig freiem Bewusstsein folgende Störungen: Rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke; keine

ausgesprochene Lähmung der Extremitäten, doch vermag Patient, auf die Füße gestellt, nicht zu stehen; Druck beider Hände schwach; die Bewegungen mit denselben sehr ungeschickt; im rechten Arme besteht erhebliche Muskelstarre und Neigung zu Muskelspannungen bei Bewegungen; weniger stark ausgeprägt finden sich diese Störungen im rechten Beine, allwo passive Bewegung besser ausgeführt werden können. Auch im linken Beine machen sich bei passiven Bewegungen deutliche Widerstände bemerkbar. Hautreflexe gleich auf beiden Seiten; Sehnenreflexe überall mässig gesteigert, rechts mehr als links. Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur; Tremor der Hände bei Bewegungen; Sprache etc. wie früher.

Die vasomotorische Störung ist fast gänzlich verschwunden. Patient spricht fast gar nichts mehr und verhält sich gegen Alles insolent und apathisch. Allgemeine Ernährung schlecht. Zeitweilig profuse Durchfälle; oberflächlicher Decubitus. Keine Temperatursteigerung. Puls 110—120.

In der nächsten Zeit traten dann keine Anfälle mehr auf, dagegen entwickelte sich der spastische Symptomencomplex immer deutlicher. Die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen traten in allen Extremitäten auf und wurden allmählig lebhafter und stärker. Desgleichen machten sie sich auch bei den immer seltener auftretenden activen Bewegungen bemerkbar. In den verschiedensten Muskelgruppen und zwar zuerst wiederum in den Adductoren entwickelten sich Starre und Rigiditäten; Contracturen, anfänglich nur vorübergehend, gesellten sich hinzu und so bot Patient am 20. Januar folgenden Status dar: Pupillen nahezu gleich; rechter Mundwinkel ein wenig tiefer stehend; im Gesichte vielfaches Beben und Zucken, besonders bei Oeffnen des Mundes; Kopf wird steif und starr gehalten, bei passiven Bewegungen lebhafter Muskelwiderstand. Auf die Füße gestellt, vermag Patient nicht zu stehen. Beide Beine werden in Hüft- und Kniegelenk mässig, etwa im Winkel von 120° flectirt gehalten und gelingt es rechts gar nicht, links nur mit Mühe das Bein zu strecken. Dabei fühlen sich die Beugemuskeln des Oberschenkels sowie die Adductoren fest und hart contrahirt an. Die Muskulatur der Unterschenkel ist dagegen ziemlich weich und lassen sich im Tibio-tarsal-Gelenke ohne grosse Mühe passive Bewegungen ausführen. Der rechte Arm liegt dicht am Thorax an und wird im Ellenbogengelenk fast rechtwinkelig gebeugt gehalten, die Hand nur wenig gebeugt und die Finger leicht eingeschlagen. Muskulatur des Oberarms sowie des Pectoralis fest und hart, die des Unterarms weniger fest contrahirt. Passive Streckung des Arms kaum möglich, doch führt Patient zuweilen noch einzelne Bewegungen mit demselben aus. Der linke Arm wird nur zeitweise in Beugestellung gehalten, und ist auch die Starre hier nicht so ausgesprochen. Patient benutzt meist diesen Arm zum Greifen etc. In der Ruhe fehlt in beiden Händen der Tremor, der sich jedoch bei activen Bewegungen in geringem Grade einstellt. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht wesentlich erhöht. Anscheinend keine Sensibilitätsstörung. Hautreflexe normal; Sehnenreflexe am ganzen Körper erheblich gesteigert. Bei Beklopfen der Patellarsehne erfolgt

gleichzeitig Contraction der Flexoren. Vasomotorische Störung vollständig verschwunden. Anscheinend keine Sphincterenlähmung; der Decubitus ist sowohl in der Tiefe als auch in der Breite erheblich fortgeschritten. Am rechten Trochanter sowie an beiden Fersen gleichfalls tiefgehende Decubitusgeschwüre. Sonst Stat. idem. Temperatur Abends meist etwas erhöht 38—38,6. Puls regelmässig 110—130.

Diese spastischen Erscheinungen zeigten jedoch nicht stets das gleiche Verhalten. Sowohl an den vorübergehenden wie auch folgenden Tagen waren nämlich die Starre, Contracturen, Muskelspannungen etc. zeitweise sehr ausgeprägt und intensiv, während sie zu anderen Zeiten viel weniger ausgesprochen waren, so dass es an solchen Tagen gelang, bei langsamen passiven Bewegungen die Contracturen auszugleichen, die sich allerdings alsbald wieder einstellten. Desgleichen war auch der Tremor an einzelnen Tagen kaum nachweisbar, während er an anderen dagegen nicht nur bei Bewegungen, sondern auch in der Ruhe ganz erheblich war. An solch letzteren Tagen beobachtete man auch häufiger convulsivisches Beben und fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten. Auch die Muskulatur der Unterschenkel zeigte ein sehr wechselndes Verhalten; an einzelnen Tagen ziemlich weich, passiven Bewegungen kaum Widerstand entgegensetzend, fühlte sie sich zu anderen Zeiten fest und rigide an, wobei der Fuss in starrer Plantarflexion gehalten wurde. An solchen Tagen gelang es auch regelmässig beiderseits Dorsalclonus hervorzurufen.

Im Februar begegnen wir im Allgemeinen demselben Zustande mit vielfach wechselnder Intensität der Störungen. Vielfach kam es während dieser Zeit auch vor, dass die Contracturen, Muskelspannungen, Tremor etc. nur auf einer Körperhälfte sehr intensiv waren, während dieselben Erscheinungen auf der anderen Körperhälfte viel schwächer ausgeprägt waren. Letzteres war meistens auf der linken Seite der Fall und waren alsdann auch die Sehnenphänomene hier schwächer als auf der anderen Seite. Rechts liess sich fast stets Dorsalclonus auslösen, zuweilen gelang dies auch in schwächerem Grade durch Beklopfen der Achillessehne. Gelegentlich war auch eine Steigerung der Muskelerregbarkeit auf der stärker afficirten Seite nachzuweisen. Vorübergehend traten auch mehrere Tage lang Reizzustände im Gebiete des linken Facialis und Hypoglossus auf, die sich durch convulsive Bewegungen der verschiedensten Muskeln, Emporziehen des Mundwinkels, allerhand Zungenbewegungen etc. aussprachen. An den Tagen, wo derartige Reizerscheinungen auftraten, oder wo die spastischen Erscheinungen besonders stark ausgeprägt waren, liessen sich auch meist Zustände leichter Benommenheit, Erregungen mässigen Grades, Congestionirung des Gesichts etc. nachweisen.

Der Decubitus machte hochgradige Fortschritte, zerstörte alle Weichtheile über dem Os sacrum, welches fast vollständig blossgelegt wurde, veranlasste Senkungsabscesse am rechten Beine, Unterminirung der ganzen Glutaealgegend, tiefe Zerstörungen an beiden Fersen. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0—39,6. Der Puls, anfänglich noch regelmässig, wurde bei der

stetigen Abnahme der Kräfte, dünn, unregelmässig und so ging dann schliesslich Patient am 17. Februar an Erschöpfung zu Grunde, ohne dass eine wesentliche Aenderung der motorischen Störungen eingetreten wäre.

Section (Prof. Arnold) 2 1/2 Stunden p. m.

Kräftig gebaute Leiche; an den unteren Extremitäten und namentlich an den Trochanteren sowie am Kreuzbein ausgedehnter Decubitus. Die Weichtheile unterhalb beider Trochanteren zeigen beiderseits ausgedehnte mit Jauche angefüllte Höhlen, von denen die linksseitige bis zum Kniegelenke herabreicht und letzteres an seiner äusseren Seite eröffnet hat. Im linken Kniegelenke dem entsprechend dünnflüssige, missfarbige Eiteranhäufungen und einige fibrinöse eitrige Gerinnsel. Die Innenfläche des Gelenkes im Allgemeinen getrübt, sonst nicht verändert. Schädeldach von mittlerer Dicke; Dura mater mässig blutreich, sonst ohne Veränderung; Pia hochgradig ödematös und stark getrübt; auch an der Basis erscheint dieselbe stark durchfeuchtet und trübe. Dieselbe haftet überall ziemlich fest an der Hirnoberfläche und lässt sich nur mit Mühe und Substanzverlust abziehen. Das ganze Gehirn ist stark atrophisch und klein. Die einzelnen Windungen verschmälert. Die Hirnsubstanz ist derb, die Rinde relativ stark gefärbt. Seitenventrikel weit, Ependym des 4. Ventrikels deutlich gekörnt. Die Rückenmarkshäute umschliessen eine reichliche Menge Cerebrospinalflüssigkeit. Das Rückenmark selbst ist auffallend schmal und derb, ohne jedoch weitere Veränderungen auf dem Querschnitte erkennen zu lassen.

Im Uebrigen ergiebt die Section: geringes Lungenemphysem, Embolie mehrerer Arterien im rechten Lungenlappen; in beiden Lungen metastatische lobuläre Pneumonien.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Das Rückenmark ist schmal und derb und erscheinen besonders die Seitenstränge im Gegensatz zu den Hintersträngen klein. In beiden Hinterseitensträngen finden sich durch das ganze Rückenmark hindurch in mässiger Menge Körnchenzellen an den Gefässen und im Gewebe. Die Hirnrinde zeigt ganz ähnliche Veränderungen der Gefässe, des Zwischengewebes etc. wie in dem ersteren Falle, nur sind dieselben vielleicht nicht so hochgradig. Desgleichen finden sich auch in der übrigen Hirnsubstanz gleiche Veränderungen wie dort. Dagegen erweist sich Medulla, Pons sowie Gehirn frei von Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit heben sich auf Querschnitten durch das ganze Rückenmark hindurch in beiden Hinterseitensträngen ziemlich scharf begrenzte Theile durch ihre hellere Färbung ab. Dieselben sind im Lenden- und Brusttheil sehr deutlich ausgeprägt, weniger scharf dagegen im Halstheile und verschwinden gegen die Decussatio hin vollständig. Bei näherer Untersuchung an gefärbten und Glycerinpräparaten ergiebt sich dann diesen Partien entsprechend eine graue Degeneration, welche genau das Pyramidenbündel ergriffen hat und rechts stärker ausgesprochen ist als links.

Die Veränderungen sind im Lenden- und Brusttheil stärker entwickelt als im Halstheile und lassen sich über die Decussatio hinaus nicht mehr verfolgen. Im Allgemeinen sind dieselben mässigen Grades und zeichnen sich hauptsächlich aus durch eine relativ grosse Anzahl feiner, *auscheinend atrophischer* Nervenfasern, geringe Vermehrung des Gliagewebes und der meist in den Knotenpunkten der Gliafasern liegenden zelligen Elemente sowie durch geringe Verdickung der Gefässwände und mässige Infiltration derselben mit Rundzellen. Die gleichen Gefässveränderungen finden sich auch auf dem übrigen Querschnitte, wo ausserdem eine geringe Vermehrung der Zellen in den Knotenpunkten des Stützgewebes auffällt. Die Ganglienzellen zeigen keine deutlich ausgesprochene, durchgehende Veränderungen.

Im Gehirne begegnen wir den gleichen diffus sklerotischen Veränderungen wie im vorigen Falle, nur scheinen dieselben frischeren Datums zu sein. Man findet nämlich ganz ähnliche Veränderungen der Gefässe, des Grundgewebes etc., doch ist es noch nicht zur Bildung von so massenhaften Spinnenzellen gekommen wie dort. Besonders auffallend ist an manchen Stellen der Rinde die hochgradige Erweiterung und cystoide Ausbuchtung der Gefässcheiden, die sich schon makroskopisch an den Querschnitten erkennen lässt. Schön ausgebildeten Ganglienzellen begegnet man selten; vielfach sieht man nur einen Kern mit Kernkörperchen, der noch von geringem Protoplasmarest umgeben ist; andere sind verkleinert, erscheinen derb, sklerosirt etc. Vielfach gelingt es überhaupt nicht die Ganglienzellen von sonstigen grossen feingranulirten rundlichen Zellen, wie sie sich zahlreich in der Rinde vorfinden, zu unterscheiden. In der weissen Substanz sowie in den grossen Ganglien ganz ähnliche Veränderungen wie im Falle Klinger, nur sind die Spinnenzellen wenig zahlreich und fehlen die Körnchenzellen vollständig.

3. Beobachtung.

Seit 1880 Kopfschmerzen; später Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses; August und September 1881 apoplectiforme Anfälle; danach Sprachstörung und zeitweilige Erregungszustände. Nach der Aufnahme ziemlich schnelles Eintreten erheblicher Demenz, Zunahme der Sprachstörung, Tremor der Hände bei feineren Verrichtungen; starres äusseres Verhalten. Gang steif und hölzern, Steigerung der Sehnenreflexe; später paralytische Anfälle verschiedener Art, tonisch krampfhafter Charakter der willkürlichen Bewegungen, vollständige Aphasie, Auftreten von Muskelspannungen und Starre; Rigiditäten der Adductoren, Pectorales und der Nackenmuskulatur; Beugecontracturstellung aller Extremitäten, rechts stärker ausgeprägt; convulsiv. Tremor besonders bei Bewegungen. Geringe Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit in den oberen Extremitäten: Patellar- und Dorsalcloonus. Anscheinend keine Sensibilitätsstörungen und keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Autopsie: Starke Trübung und Adhärenzen der Pia mater, hochgradige Atrophie und Sklerose des Gehirns, die Windungen speciell

der Insel sind auffallend hoch und schmal. Pia mater spinalis zum Theil stark verdickt, am Rückenmark makroskopisch ausser graurother Verfärbung des rechten Seitenstranges, im Halstheile nichts Abnormes. Mikroskopisch diffuse Sklerose der Seitenstränge mit herdweise stärkeren sklerotischen Veränderungen daselbst.

Clausmann, Rathschreiber, geboren 1844; aufgenommen am 23. Januar 1882, gestorben am 20. Mai 1883.

Anamnese: Vater lebt noch und ist nach einigen Schlaganfällen gelähmt; Patient soll früher stets gesund gewesen sein und ein solides nicht zu anstrengendes Leben geführt haben. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, später Abnahme des Gedächtnisses; im August und September 1881 mehre apoplectiforme Anfälle. Seitdem stärkere Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Gemüthsstumpfheit, Interesselosigkeit etc.; Auftreten von Grössenideen, Sprachstörung und gesteigertes Hungergefühl, zeitweilig stärkere Erregungszustände mit grösserer Reizbarkeit, die schliesslich seine Aufnahme in die Irrenklinik herbeiführten.

Status praesens: Patient ist von mittlerer Grösse und kräftig gebaut, allgemeiner Ernährungszustand mässig, Muskulatur schlaff und schlecht entwickelt; Gesichtsausdruck leer; rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, rechtsseitige Facialisparesie in den unteren Aesten; Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ein wenig; Sprache bereits stark gestört; Patient stösst beim Sprechen häufig an, stolpert und verschluckt ganze Silben. Gang unsicher und schwankend, zeigt sonst keine Störungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Grob motorische Kraft der Beine gut; Druck der Hände beiderseits etwas schwach. Alle Bewegungen, die der Patient ausführt, geschehen mit einer gewissen Hastigkeit und Heftigkeit, mit einem grösseren Aufwande von Kraft als nöthig wäre; keine Ataxie, kein Tremor. Sensibilität scheint vollständig intact zu sein, desgleichen Hautreflexe normal; Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits sehr deutlich, desgleichen lassen sich auch an den oberen Extremitäten zahlreiche, zum Theil etwas lebhafte Sehnenreflexe hervorrufen. Mechanische Muskeleerregbarkeit nicht gesteigert. Bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Psychisch bietet Patient das Bild einer bereits vorangeschrittenen Paralyse dar: erhebliche Dementia, heitere gehobene Stimmung, massenhafte unsinnige Grössenideen.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes hielt sich Patient im grossen Ganzen ruhig, doch nahm die Intelligenzstörung und Gedächtnisschwäche in ziemlich rapider Weise zu; Hand in Hand damit wurde Patient nachlässig in seiner Kleidung und äusseren Haltung, zeigte sich unreinlich beim Essen, liess öfter unter sich gehen etc. Die Production von Grössenideen liess nach und war Patient kaum im Stande sich über die einfachsten Dinge im Zusammenhange auszusprechen. Somatisch stellte sich geringer Tremor der Hände bei feineren Hantirungen ein, zeitweiliges Hängenlassen der rechten Körperhälfte sowie weitere Steigerung der Sprachstörung.

Von Ende März ab nahm Patient, der bis dahin körperlich schon heruntergekommen war, auffallend stark an Gewicht zu. Zugleich trat eine Aen-

derung bei ihm insofern ein, als er nunmehr meist eine starre, unbewegliche Haltung einnahm, stundenlang wie eine Bildsäule auf einem Flecke stehen blieb, fast gar nichts mehr redete und allen Bewegungen, die man mit ihm vornahm, einen ganz erheblichen Widerstand entgegensetzte. Dieser Muskelwiderstand war jedoch zum grössten Theile willkürlich, da man zuweilen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ziemlich leicht passive Bewegungen ausführen konnte. Steigerung der Muskelerregbarkeit nicht vorhanden; dagegen trat eine Steigerung der Sehnenreflexe am ganzen Körper ein. In Folge der starren Körperhaltung vielfach ödematöse Schwellungen der Hände und Füsse sowie pastöse Auftreibung des Gesichtes. Im Urin kein Eiweiss. Während sich Patient im Allgemeinen ruhig und vollkommen apathisch gegen Alles verhielt, brachte er zeitweise stundenlang mit singender Stimme ganz triebartig allerlei unverständliche Worte und Laute hervor, oder stiess hin und wieder stundenlang ein ganz unsinniges Geschrei aus.

Im October häufige Erregungszustände; Patient lief in grosser Unruhe planlos umher, machte sich bald hier, bald dort Etwas zu schaffen, zerrte an seinen Kleidern, seinen Genitalien etc. herum, rieb an den Wänden umher etc. Dazwischen tanzte er in höchst unbeholfener, possirlicher Weise, schrie und brüllte dazu, gesticulirte und grimassirte lebhaft. Dabei zeigten seine Bewegungen alle etwas Eigenartiges insofern, als er sie einmal mit einem Uebermass von Kraft und mit einer gewissen Heftigkeit ausführte, andererseits aber fast jede Bewegung mehrere Male in mehr verschwommener Weise wiederholte, wodurch dieselben eigenthümlich ungeschickt, unsicher erschienen, ohne jedoch im Mindesten atactisch zu sein. Auch beim Sprechen fielen ähnliche Störungen auf; Patient stiess förmlich jedes einzelne Wort hervor, zuerst noch ziemlich gut articulirt — soweit dies die vorhandene Sprachstörung zulies — dann aber wiederholte er dasselbe meist in mehr verschwommener, lallender Weise mehrere Male hintereinander.

Am 17. November wird Patient Abends bei der Visite in ziemlich benommenem Zustande angetroffen; er reagirt nicht auf Zuruf, sondern murmelt fortwährend einzelne unverständliche Worte vor sich hin. Kopf und Augen sind krampfhaft nach links hin gewandt; die Pupillen von gleicher Weite, aber ziemlich enge, reagiren nur schwach. Der linke Mundwinkel ist krampfhaft in die Höhe gezogen, die linke Stirnhälfte in Falten gelegt und die linke Lidspalte enger als die rechte. Der linke Arm ist krampfhaft an den Thorax angezogen und vollführt allerhand „Greifbewegungen“. Patient vermag noch in schwankender Haltung zu gehen, wobei er etwas nach links hinüber neigt. Hierbei fällt auf, dass Patient häufig an die Wände, an Gegenstände etc. anstösst, und zwar stets an solche, die sich an seiner rechten Seite befinden, während er Gegenständen auf seiner linken Seite prompt ausweicht. Eine nähere Untersuchung ergab dann Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem rechten Auge sowie einen rechtsseitigen Gesichtsfelddefect auf beiden Augen, der anscheinend auf dem rechten Auge grösser war als auf dem linken. Auf der ganzen rechten Körperhälfte fühlen sich die Muskeln straff und gespannt an; bei passiven Bewegungen sehr starker Muskelwiderstand,

der am Arme grösser ist als am Beine. Deutlicher Unterschied der Schmerzempfindlichkeit nicht nachweisbar; Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe am ganzen Körper erheblich gesteigert. Temperatur normal.

18. November. Tiefe Benommenheit. Ueber den ganzen Körper hin vielfach wechselnde motorische Reizerscheinungen; die Bulbi, deren Pupillen enge, aber gleich sind, werden bald nach rechts, bald nach links gedreht, bald stehen sie auch divergent. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, der linke wird häufig krampfhaft emporgezogen. Der rechte Arm wird im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten und ist an den Thorax fest angepresst. Bei Streckversuchen lebhafter Widerstand. Die beiden Beine werden bald starr gestreckt gehalten, bald machen sie wechselweise Beuge- und Streckbewegungen, bald auch allerhand andere geordnete Bewegungen in buntem Wechsel. Passiven Bewegungen setzen sie mehr oder weniger lebhaften Muskelwiderstand entgegen. Die Muskulatur fühlt sich nicht besonders fest an. Der linke Arm führt beständig allerhand Bewegungen aus, die den Charakter des Intendirt, Gewollten an sich tragen. In demselben keine Muskelspannungen. Vorübergehend in beiden Armen convulsiver Tremor. Sehnenreflexe allgemein lebhaft gesteigert; beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. Cremasterreflex rechts schwächer als links. Ob Sehstörung vorhanden, liess sich nicht untersuchen. Gegen Abend traten dann im linken Facialisgebiete sowie im linken Arme und Schulter clonische Zuckungen auf, die zeitweise von den oben erwähnten Greifbewegungen abgelöst wurden. Ausserdem Reizerscheinungen in der Muskulatur des Rachens und der Zunge, die sich durch allerhand Würg- und Schluckbewegungen etc. manifestirten. Athmung regelmässig. Puls voll 90. Temperatur Abends 39,5.

19. November. Benommenheit weniger tief. Die Convulsionen haben aufgehört; der linke Arm zeigt noch die gleichen Bewegungen wie gestern; der rechte Arm, wo heute die Starre etwas zurückgetreten ist, lässt deutliche Parese erkennen, desgleichen auch das rechte Bein. Beide Beine werden leicht gebeugt gehalten und bieten lebhaften Muskelwiderstand dar. Die Reizerscheinungen in der Rachenmuskulatur etc. dauern fort. Schmerzempfindlichkeit rechts gegenüber links herabgesetzt, besonders deutlich im Gesichte und am Arme; desgleichen lässt sich heute wiederum Fehlen des reflectorischen Lidchlusses auf dem rechten Auge constatiren. Genauere Sehprüfung nicht möglich. Haut- und Sehnenreflexe wie gestern. Athmung regelmässig. Temperatur Abends 39,0, Puls regelmässig 96.

20. November. Sensorium fast vollständig frei; Sehstörung verschwunden, rechte Pupille ein wenig weiter als die linke; rechter Mundwinkel tiefer stehend; rechtsseitige Parese noch nachweisbar. In allen Extremitäten Neigung zu Muskelspannungen und -Starre; Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, kein Dorsalclonus mehr. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient einige Schritte unter Schwanken zu gehen. Temperatur normal.

26. November. Patient, der sich in letzter Zeit wieder vollkommen ruhig und apathisch verhalten hatte, zeigte heute eine eigenthümliche Erregung. Er

schrie und schwatzte stundenlang mit lauter gellender Stimme vor sich hin, wobei er jedoch keine bekannte, richtige Worte vorbrachte, sondern stets einzelne neugebildete Worte und Silben in ganz automatischer Weise hervorstiess. Manchmal schien es, als ob er etwas Bestimmtes sagen wollte und brachte er dann noch zwischendurch einzelne richtige Worte vor, z. B. „Nichts hab' ich schadi gar Nichts Wumper“ oder „U die Hadi ich habi zu kadig“. Zwischen durch waren es auch nur einzelne unarticulierte Laute und Schreie, die er theils in singender, theils in monotoner Weise producirt, und kam es hierbei oft vor, dass die Stimmlage plötzlich wechselte und auffallend hoch war. Oft begleitete er dieses Hinausstossen der Worte etc. mit Bewegungen des Kopfes und der Arme. Ausserdem war Patient während dieser Erregung auffallend widerstrebend und abwehrend und zeigte er eine merkwürdige Schreckhaftigkeit derart, dass er bei raschem Entgegenfahren der Hand vollständig zusammenfuhr. Den rechten Arm benutzte er nur wenig, und boten alle Bewegungen desselben eine eigenthümliche Ungeschicklichkeit dar.

Derartige Erregungen kamen in der nächsten Zeit häufig vor, doch änderten sich dieselben mit der Zeit insoweit, dass er von Ende December ab überhaupt keine Worte oder Silben mehr vorbrachte, sondern nur noch unarticulierte Laute und Schreie ausstiess, die zuweilen in ein buntes Gemisch von herzerreissenden Tönen, Lachlauten etc. übergingen. Dabei war die Stimmung meist eine heitere, übermüthige, indem Patient, sobald man sich ihm näherte, allerhand Grimassen schnitt, die Zunge herausstreckte, lange Nase machte etc. Doch auch in den Zwischenzeiten war Patient nicht mehr im Stande ein richtiges Wort vorzubringen oder ein vorgesprochenes Wort nachzusprechen. Er erkannte und verstand noch Manches, was um ihn vorging und was man zu ihm sprach, wie dies z. B. sehr deutlich bei einem Besuche seiner Frau erkannt werden konnte, doch vermochte er selbst nur noch vereinzelte, neugebildete Silben vorzubringen. Im Uebrigen blieben die Muskelspannungen sowie die Starre im rechten Arme sowie in den Beinen bestehen, während die rechtsseitige Parese sich allmählig zurückbildete, der Unterschied in der Schmerzempfindlichkeit sich verwischte und die Ungeschicklichkeit der rechten Hand verschwand. Dagegen blieb die rechtsseitige Facialisparese und zeitweiliger Tremor, besonders bei Bewegungen.

Gegen Ende Januar 1883 waren die Erscheinungen der Muskelstarre etc. fast vollständig verschwunden und liessen sich passive Bewegungen ziemlich leicht ausführen. Die Muskulatur fühlte sich ziemlich schlaff an und war auch der Tremor bei intendirten Bewegungen fast vollständig zurückgetreten. Dagegen blieben die Sehnenreflexe am ganzen Körper ziemlich gesteigert, doch liess sich kein Dorsalclonus erzeugen. Desgleichen blieb die totale Aphasie bestehen.

6. Februar leichter Anfall: Geringe Benommenheit. Patient taumelt beim Gehen, dabei Neigung nach links zu fallen; rechter Mundwinkel tiefer stehend; r. Pupille > L. Keine ausgesprochene Lähmung; in den Extremitäten bei passiven Bewegungen geringer Widerstand. Hautreflexe normal; Sehnenreflexe überall erheblich gesteigert; beiderseits

Patellar- und Dorsalclonus; ausserdem gelingt es von der Achillessehne aus durch Beklopfen rythmisches Auf- und Abbewegen des Fusses zu erzielen. Am folgenden Tage waren Benommenheit, Unsicherheit des Ganges, Dorsalclonus wieder verschwunden.

In der zweiten Hälfte des Februar nahm der geistige Verfall des Patienten immer mehr zu; derselbe schien fast gar nichts mehr zu verstehen, sprach keine articulirte Silbe mehr, hatte anscheinend die meisten Bewegungsvorstellungen verloren und musste in Folge dessen wie ein Kind bei den einfachsten Verrichtungen besorgt werden. Auch beim Gehen, wo er meist die eine oder andere Körperhälfte etwas hängen liess, musste er unterstützt werden, obgleich keine eigentliche Lähmung vorlag. Dabei war der Gang auffällig steif, hölzern. Patient hob die Füsse kaum vom Boden, stiess häufig mit den Zehen an und setzte bei leicht gebogenen Knien und dicht aneinandergeschlossenen Beinen nur ganz schwerfällig einen Fuss hinter den anderen, sobald er sich einige Schritte vorwärts bewegte. Meist sass er mit leerem, stupidem Gesichtsausdrucke in steifer, starrer Haltung ruhig auf demselben Fleck. Die Muskulatur fühlte sich dabei mässig contrahirt an, ohne rigide zu sein, doch bestand bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand und traten auch leichtere Muskelspannungen auf. In beiden Armen, besonders im rechten, zeigten sich zahlreiche fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten; hin und wieder trat auch Schütteltremor auf; bei activen Bewegungen ziemlich lebhaftes Zittern. Senenreflexe überall erhöht; kein Dorsalclonus; mechanische Erregbarkeit der Muskeln mässig gesteigert. Neigung zu ödematösen Schwellungen sowie zu cyanotischer Verfärbung der Haut.

Dieser Zustand hielt im März in gleichmässiger Weise an, nur wurde allmählig der Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen stärker. Die wenigen Bewegungen, die Patient noch ausführte, hatten alle etwas Krampfhaftes an sich und trat diese Eigenthümlichkeit ganz besonders dann hervor, wenn Patient sich gegen irgend Etwas abwehrend verhielt. Es verriethen alsdann die Bewegungen einen ganz colossalen Aufwand von Muskelkraft, die mit dem Zustande des allmählig körperlich herunter gekommenen Patienten auffällig contrastirte.

Im Monat April wechselndes Verhalten; an einzelnen Tagen ruhiges, apathisches Verhalten; an anderen mehr oder weniger stärkere Erregungen, während deren Patient einen stark gerötheten Kopf hatte, viel schrie, an den Decken herumzerrte, sich gegen Alles widerstrebend zeigte etc.; an solchen Tagen bestanden auch eine grössere motorische Unruhe, stärkerer Tremor, lebhaft fibrilläre Zuckungen in beiden Armen; desgleichen waren die Sehnenreflexe gesteigert und liessen sich Patellar- und Dorsalclonus beiderseits hervorrufen, die an den Tagen der Ruhe fehlten.

Im Uebrigen die gleichen Erscheinungen; nur trat in einzelnen Muskelgebieten wie den Flexoren des Oberarmes, Adductoren mässige Starre und Rigidität ein.

Am 1. Mai finden wir dann folgenden Status: Schlechter Ernährungs

zustand; Kopf wird steif, etwas nach rechts hin gedreht gehalten; Nackenmuskulatur starr und rigide; bei passiven Bewegungen sehr grosser Widerstand. Pupillen nahezu gleich, gute Reaction; rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke, bei Oeffnen des Mundes steht der rechte Mundwinkel etwas tiefer; dabei lebhaftes Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient mit einiger Unterstützung noch einige Schritte zu gehen, doch verräth er dabei grosse Neigung hinzustürzen. Der Gang und Körperhaltung steif, schwerfällig. Am ganzen Körper häufiges convulsives Zittern, besonders nach geringfügigen Muskelanstrengungen, z. B. nachdem Patient einige Schritte gegangen ist. Eine eigentliche Lähmung besteht nirgendwo; die activen Bewegungen haben alle einen tonisch krampfhaften Charakter und geschehen alle mit einem ganz erheblichen Uebermass von motorischer Kraft, die im auffälligen Widerspruch steht zu der allgemeinen Schwäche, welche Patient sonst darbietet. Bei passiven Bewegungen lebhafter Widerstand und Muskelspannungen. Die Arme werden vielfach im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten, die Finger eingeschlagen, die Oberarme an den Thorax dicht angelegt; desgleichen stehen auch die Beine meist in Beugstellung und setzen sowohl diese als auch die Arme Streckversuchen ziemlich starken Widerstand entgegen. Auf der rechten Seite sind diese Erscheinungen stärker ausgeprägt. Die Adductorengruppe fühlt sich starr und fest contrahirt an; desgleichen auch die Pectorales sowie eine Reihe von Muskeln an den Oberextremitäten. Keine Muskelatrophien. Die Sensibilität scheint nicht wesentlich alterirt zu sein; desgleichen sind anscheinend Blase und Mastdarm intact. Hautreflexe nicht alterirt; Sehnenreflexe allenthalben sehr lebhaft, beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. An den oberen Extremitäten geringe Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit speciell einzelner Muskeln wie Supinator longus, Triceps; desgleichen gesteigerte Muskelirritabilität, bei leichten Hautreizen erfolgen vielfache Zuckungen etc. in den betreffenden Extremitäten. Totale motorische Aphasie. Dagegen versteht er noch Einzelnes, was man zu ihm spricht, ganz gut und führt Gewünschtes aus. Am Kreuzbein kleiner, in die Tiefe reichender Decubitus. Puls klein 74, Temperatur normal.

In den nächsten Tagen entwickelten sich die Contracturen immer deutlicher; der rechte Arm wird in starrer Beugecontracturstellung gehalten und lässt sich nicht strecken, während links noch Streckversuche gelingen. Desgleichen sind auch am rechten Bein, welches in fester Beugstellung verharrt, Streckversuche erfolglos, während sie links möglich sind. Adductionsversuche dagegen beiderseits unmöglich. Die ganze Muskulatur steif und rigide; dagegen heftiges Beben und fibrilläre Zuckungen in derselben; active Bewegungen werden nur noch mit dem linken Arme ausgeführt, doch sind auch diese sehr behindert. Beiderseits Dorsalclonus, der auch durch Beklopfen der Achillessehne ausgelöst werden kann. Allmählig treten auch Erschwerung und Behinderung des Schluckens

ein; Patient wälzte die Nahrung lange Zeit im Munde herum, gleich als wenn er nicht wüsste was er damit beginnen sollte; bei flüssiger Nahrung öfteres Verschlucken.

18. Mai anfallartige Erregung: Dieselbe besteht einmal in fortwährendem Schreien, Ausstossen von allerhand unarticulirten Lauten, dann aber in allerhand Bewegungen, die unter convulsivem Tremor und Beben vor sich gehen. Diese Bewegungen haben etwas tonisch Krampfhaftes an sich und spielen sich in unregelmässiger Folge fast in allen Muskelgebieten ab. Bald macht Patient allerhand mimische Bewegungen, bald bringt er krampfhaft den Kopf gegen die Brust hin oder macht seitliche Kopfbewegungen, bald presst er die Arme fest an die Brust, wobei er die Hände über den Bauch kreuzt, oder macht allerhand Streck- und Beugebewegungen mit den Beinen etc. Dabei fühlen sich die Muskeln steif und bretthart an und gelingt es nicht passive Bewegungen mit den Gliedern vorzunehmen. Im Uebrigen ist Patient sehr verfallen, nimmt keine Nahrung mehr zu sich. Ausserdem scheint sich eine Lähmung des Sphincter ani eingestellt zu haben, da fortwährend wässrige Massen abfliessen. Temperatur Abends 39,8. Puls klein 120.

19. Mai. Die Erregung ist vorüber und liegt heute Patient ruhig, elend und ziemlich somnolent zu Bette, in beiden Armen häufige leichte Zuckungen und Tremor; die Contracturstellung rechterseits ist nicht mehr vorhanden und gelingt es heute bei langsamen Bewegungen mit mässiger Mühe Arm und Bein passiv zu bewegen, doch besteht noch immerhin grosse Neigung zu Muskelpannungen. Die Muskeln selbst fühlen sich hier nicht mehr hart an, dagegen sind noch Pectorales, Nackenmuskeln und Adductoren steif und rigide. Die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit ist gleichfalls nicht mehr zu constatiren. Sehnenreflexe wie sonst, doch kein Dorsalclonus mehr. Häufige Durchfälle; der Decubitus schreitet voran.

Puls elend 120. Temperatur Morgens 39,4, Abends 39,8.

25. Mai. Status idem. Gegend Abend wird die Athmung schlechter, Trachealrasseln stellt sich ein. In der folgenden Nacht Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold) 7 Stunden p. m.

Mässige Starre, im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken. Schädeldach mässig dick, ziemlich reich an diploetischer Substanz; an der inneren Fläche des Stirnbeins eine ziemlich stark prominirende Exostose; längs des Sinus longitudinalis an einzelnen Stellen Pacchionische Granulationen. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnsel. Pia mater beider Hemisphären zeigt sehr starke Trübung, Verdickung und feste Verbindung mit der Hirnoberfläche. Die Hirnwindungen sind sehr schmal und stehen weit von einander ab. An der Insel, die im Allgemeinen etwas verkleinert erscheint, sind die Windungen auffallend steil und hoch.

Der Pons zeigt im oberen Abschnitte beiderseits ziemlich gleiche Massverhältnisse und keine makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Medulla oblongata erscheint dagegen links schmaler und misst von der Mittellinie nach

Aussen 8 Mm., während der Durchmesser rechts 11 Mm. beträgt. Der vierte Ventrikel ist ziemlich weit, das Ependym verdickt und körnig. Seitenventrikel sehr weit, enthalten beträchtliche Mengen seröser Flüssigkeit; Ependym stark verdickt.

Die Rinde des Grosshirnhemisphären erscheint besonders an einzelnen Stellen auffällig verschmälert. Die Gehirnsubstanz ist mässig feucht und blutreich, im Allgemeinen gleichmässig derb.

Dura spinalis haftet etwas fester an der Wirbelsäule an; Pia und Arachnoides zeigen an der hinteren Fläche ziemlich starke Verdickungen. Im Hals-theile des Rückenmarks findet sich rechts im Seitenstrange eine eigenthümlich graurothe Verfärbung, die Grenze der grauen Substanz nicht scharf abgehoben. Sonst sind sichere Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar.

Im Uebrigen ergab die Section in den unteren Lappen beider Lungen zahlreiche graurothe frische Herde (Schluckpneumonie), ferner im Dickdarm ausgebreitete diphtheritische Infiltrationen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die frische Untersuchung ergab im Rückenmark keine Körnchenzellen, in der Gehirnrinde ähnliche Veränderungen wie bei Klinger.

Nach der Erhärtung ergab die Untersuchung an carminisirten Schnitten folgende Resultate:

Durch das ganze Rückenmark hindurch findet sich auf den Querschnitten mässige Verdickung und Vermehrung des Zwischengewebes, welche sich jedoch nirgendwo gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitet vorfindet, sondern mehr fleckweise und ganz unregelmässig auftritt. Dabei sind die Hinterstränge mit Ausnahme des unteren Lendentheils, wo an dem peripheren Theile eine derartige Veränderung vorliegt, in ihrer ganzen Länge normal. Eine stärkere Vermehrung des Zwischengewebes findet sich nun ausserdem in nahe zusammenhängender Weise in den beiden Seitensträngen; doch zeigt diese Affection in den Rückenmarksabschnitten eine ungleiche Intensität und Localisation. So ist im unteren Lendentheile der ganze Keil zwischen Hinterhorn und Peripherie im linken Hinterseitenstrange davon betroffen, während im oberen Lendentheile mehr die medialen, der grauen Substanz anliegenden Theile des Seitenstranges afficirt sind. Im Dorsaltheile und zwar in der Gegend des 9. Dorsalnerven, wo sich der Process an carminisirten Schnitten deutlich durch eine dunklere Färbung abhebt, finden wir diese Vermehrung des Zwischengewebes beiderseits über den grösseren Theil des Seitenstranges verbreitet mit Freilassung der peripheren Partie, und zwar sind links die Veränderungen stärker als rechts. Analogen Verhältnissen begegnen wir im mittleren und oberen Dorsaltheile, doch wechselt hier sowohl die Intensität als auch die genaue Localisation des Processes, indem bald die vorderen, bald die hinteren Partien der Seitenstränge stärker afficirt sind. Etwa in der Mitte zwischen 7. und 8. Dorsalnerven hebt sich noch ein etwa linsengrosser Herd im rechten Seitenstrange neben dem Vorderhorn durch seine stärkeren Verände-

rungen von der Umgebung deutlich ab. Im Halstheile zeigen sich nur im Bereiche beider Seitenstränge unregelmässig configurirte Partien, innerhalb deren das Zwischengewebe eine mässige Verbreiterung erfahren hat, ohne dass jedoch sonstige erhebliche Veränderungen zu constatiren wären. Auch an den stärker afficirten Partien im Dorsaltheile sind stärkere Veränderungen der nervösen Substanz nicht zu erkennen; überall finden sich noch zahlreiche wohl erhaltene Nervenfasern; auch ist nirgendwo eine stärkere Wucherung resp. Neubildung von zelligen Elementen zu entdecken. Die graue Substanz zeigt durchweg vollkommen normale Verhältnisse; auch der Gefässapparat lässt keine erheblicheren pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Medulla oblongata zeigt eine Ungleichheit der beiden Hälften insofern, als die linke Hälfte kleiner ist als die rechte; doch betrifft diese Verkleinerung gleichmässig die ganze Hälfte. Im Uebrigen sind weder hier noch im Pons mit Ausnahme einer stärkeren venösen Hyperämie in der Medulla irgend welche Veränderungen zu constatiren.

Das Gehirn zeigt hochgradige diffuse sklerotische Veränderungen derselben Art, wie wir sie bei Klinger beschrieben haben, nur sind dieselben hier zum Theil noch stärker und vorangeschrittener. Speciell die Insel und die derselben anliegenden Windungen, vor Allem die 3. Stirn- und 1. Schläfenwindung sind durch ganz colossal weit vorangeschrittene Veränderungen ausgezeichnet. Schon makroskopisch bietet hier ein Querschnitt durch die Windung entsprechend der grauen Rinde ein zum Theil fein poröses Aussehen dar, welches, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, dadurch bedingt ist, dass das Grundgewebe zum grössten Theil einen netzförmigen, spongiösen Charakter angenommen hat, indem offenbar in Folge der Erhärtung das Gewebe sich mannichfach retrahirt und dadurch allerlei Lücken und Spalten gebildet hat. Die einzelnen Balken und Fasern setzen sich zumeist aus den Fortsätzen der Spinnenzellen zusammen, die massenhaft in verschiedenster Grösse sich in allen Schichten vorfinden. Daneben begegnet man sehr zahlreichen rundzelligen Elementen der verschiedensten Grösse, zum Theil in Theilung begriffen, zum Theil in Spinnenzellen übergehend. Dieselben liegen in den tieferen Schichten besonders zahlreich und findet sich hier vielfach Zelle an Zelle gelagert. Die Gefässveränderungen sind ähnlicher Natur wie im Falle Klinger, nur sieht man hier häufiger zahlreiche starr glänzende Fasern von den äusseren Scheiden abgehen, welche das oben erwähnte spongiöse Netz bilden helfen. Intacten Ganglienzellen begegnet man kaum; die kleinen Pyramidenzellen sind geschrumpft, klein, von starr glänzendem Aussehen, ihre Fortsätze als starre Appendices zuweilen sichtbar, während Kerne nur selten erkannt werden können. In den tieferen Schichten begegnet man nur wenigen zelligen Gebilden, die durch ihre Form als Ganglienzellen erkannt werden könnten, und ganz selten sieht man noch eine Zelle, die einen Kern oder einen Fortsatz auf kurze Strecke hin erkennen lässt.

Auch die weisse subcorticale Substanz zeigt ein feinfaseriges Netzwerk, das zum Theil durch die Fortsätze der zahlreich vorhandenen Spinnenzellen gebildet ist. Auch hier finden sich hochgradige Gefässveränderungen und

massenhaft rundzellige Elemente. Die grossen Ganglien sowie die übrige Hirnsubstanz zeigen ähnliche Veränderungen, wie bei Klinger.

Wenn wir uns nun zu einer kurzen Besprechung des klinischen Krankheitsbildes und der einzelnen Symptome desselben wenden, so lässt sich nicht leugnen, dass wir in allen Fällen neben den bekannten Erscheinungen der gewöhnlichen progressiven Paralyse noch einer Reihe von Störungen begegnen, die im grossen Ganzen mit dem Symptomencomplexe übereinstimmen, welchen Erb und Charcot für die sogenannte spastische Spinalparalyse aufgestellt haben. Vergleichen wir aber die einzelnen Symptome in ihrer Entstehung und in ihrem weiteren klinischen Verlaufe bei dem Erb'schen Krankheitsbilde mit demjenigen, welches wir in den oben mitgetheilten drei Fällen kennen gelernt haben, so lassen sich gewisse Unterschiede zwischen beiden nicht verkennen, welche um so wichtiger sein dürften, als sie zur Beurtheilung der Pathogenese von wesentlicher Bedeutung sind. Wie wir oben gesehen haben, stellte sich anfänglich in allen Fällen neben einer beträchtlichen Demenz, Sprachstörung etc. eine eigenthümliche Unbeholfenheit und Schwerfälligkeit aller Bewegungen ein, welche dem ganzen äusseren Verhalten der Kranken ein charakteristisches Gepräge gab. Der Gang derselben wurde breitbeinig, plump und steif; im weiteren Verlaufe vermochten die Kranken die Füsse nicht mehr recht vom Boden zu erheben, stiessen bei Hindernissen im Wege, besonders auch bei Treppensteigen mit der Fussspitze leicht an, zeigten bei raschem Stehenbleiben oder Umdrehen eine Neigung zu schwan-ken; dabei hatte die ganze Körperhaltung etwas steifes und hölzer-nes; die Bewegungen der oberen Extremitäten waren langsam unbe-holfen und zum Theil ungeschickt, ohne dass jedoch eine Spur von Ataxie vorhanden gewesen waren. Diese Schwerfälligkeit und Lang-samkeit der Bewegungen, wie sie sich bereits in einer frühen Krank-heitsperiode bemerkbar machte, darf jedoch, unserer Ansicht nach, nicht auf eine gleiche Stufe gestellt werden mit dem ähnlichen Sym-ptom, welches Erb für seine Spinalparalyse schildert. Denn es han-delt sich in dieser Krankheitsperiode bei unseren Paralytikern weniger um Muskelspannungen und Muskelwiderstände, die sich bei den activen Bewegungen einstellen und diese dadurch erschweren, sondern höchst wahrscheinlich um Ausfallserscheinungen bestimmter Bewegungsvor-stellungen, die der normale Mensch allmählig in Folge von Erziehung, Uebung etc. erwirbt und in Folge deren seine Bewegungen geschickt, zweckentsprechend gefällig und sicher erscheinen. Im späteren Ver-laufe der Krankheit traten allerdings auch ähnliche Störungen auf,

wie sie Erb angiebt, nämlich krampfhafte Steifigkeit, Muskelspannungen etc., welche die Bewegungen sehr erschwerten, und welche bei dem Patienten Clausmann eine ausgesprochene spastische Gangart hervorriefen. Letztere trat in den beiden anderen Fällen nur deshalb nicht in Erscheinung, weil die Kranken zu jener Zeit, wo die Muskelspannungen etc. sich einstellten, überhaupt nicht mehr gehen und stehen konnten. Relativ früh stellte sich ferner in den Händen eine Neigung zu Tremor bei Hantirungen auf, die jedoch im weiteren Verlaufe der Krankheit höchst auffällige Schwankungen zeigte. Eigentliches Intentionszittern war es nicht, da dasselbe z. B. bei einfachen activen größeren Verrichtungen fast vollkommen fehlte und sich auch sonst fast nur an den Fingern bemerkbar machte. Im späteren Verlaufe der Krankheit trat dieser Tremor allerdings häufiger in erheblicher Stärke und über ganze Extremitäten verbreitet auf, doch geschah dieses stets vorübergehend und immer im Verein mit einer Reihe anderer Symptome, auf die wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Gleichfalls schon frühzeitig zeigte sich bei allen Patienten eine Steigerung der Sehnenphänomene, so dass es nicht nur an den unteren, sondern auch an den oberen Extremitäten gelang, von den verschiedensten Sehnen und Fascien aus reflectorische Zuckungen auszulösen. Im weiteren Verlaufe erfuhren dann diese Reflexe eine erhebliche Steigerung, so dass man beiderseits Patellar- und Dorsalclonus auslösen konnte. Während aber nun in den Erb'schen Fällen diese Steigerung eine mehr gleichmässige und progressive ist, zeigte das Verhalten der Reflexe in unseren Fällen ganz erhebliche Schwankungen derart, dass dieselben — ganz abgesehen von den Schwankungen, die durch eigentliche paralytische Anfälle bedingt waren — zeitweise eine ganz excessive, zu anderen Zeiten nur eine mässige Steigerung erkennen liessen. Zuweilen kam es auch vor, dass zwischen beiden Seiten ein Unterschied in dem Verhalten der Sehnenreflexe zu constatiren war, so dass es auf der einen Seite gelang, Patellar- und Dorsalclonus auszulösen, während dies auf der anderen Seite nicht möglich war. Auch die Zeiträume, innerhalb deren diese Schwankungen sich vollzogen, waren sehr verschieden, zuweilen konnte man an demselben Tage Unterschiede im Verhalten der Reflexe beobachten, zu anderen Zeiten hielt das gleiche Verhalten Tage und Wochen lang an. Ein ganz analoges Verhalten boten die Muskelspannungen dar. Anfänglich machten sich dieselben dadurch bemerkbar, dass sich bei passiven Bewegungen, welche man mit den Patienten vornahm, zeitweilig eine teigige, mehr oder weniger starke

Resistenz bemerkbar machte, welche sich bei langsamen Bewegungen ziemlich leicht überwinden liess, bei brüsken, raschen Bewegungen aber viel stärker wurde. Diese Neigung zu Muskelspannungen war, wie gesagt, in ihrer Intensität ziemlich schwankend, bald sehr deutlich ausgesprochen, bald wieder kaum angedeutet. Dabei machte es vielfach den Eindruck, als wenn dieser Widerstand zum Theil durch active Thätigkeit der Patienten verstärkt wurde, da sich die Muskelspannungen manchmal, wenn es gelang die Aufmerksamkeit der Patienten abzulenken, viel weniger bemerkbar machten. Auch späterhin, als die Muskelspannungen viel stärker geworden waren, gewann man noch häufig diesen Eindruck, doch war es hierbei immerhin sehr auffällig, dass die Kraft, mit welcher passiven Bewegungen Widerstand entgegengesetzt wurde, eine sehr grosse war, die höchst auffallend mit der sonst vorhandenen allgemeinen Hülfslosigkeit contrastirte. Auch die activen Bewegungen wurden langsamer und mehr behindert, woran sowohl die motorische Schwäche als auch und wohl vorwiegend die auftretenden Muskelspannungen Schuld waren. Ausserdem zeigten aber die activen Bewegungen schon relativ frühzeitig eine eigenthümliche Störung, welche einer kurzen Besprechung werth sein dürfte. Dieselbe war hauptsächlich bei Clausman in sehr erheblichem Grade entwickelt, während sie der Patient Klinger und Knobel nur zeitweilig in geringem Grade darboten. Dieselbe bestand darin, dass alle activen Bewegungen mit einem Uebermass von Kraftaufwand geschahen, die in keinem Verhältniss zu der zu leistenden Bewegung stand. Dabei wurden nicht nur die zur betreffenden Bewegung nothwendigen Muskeln sehr stark innervirt, sondern auch eine Reihe anderer benachbarter Muskeln. Wollte z. B. Patient nach Etwas greifen, so wurde der ganze Arm in eine gewisse tetanische Starre versetzt, wobei sich die ganze Armmuskulatur hart und gespannt anfühlte. Auf die gleiche Störung dürfte wohl auch die zeitweilige Haltung des Patienten zurückgeführt werden, wie sie derselben in der ersteren Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik darbot. Zu solchen Zeiten stand derselbe mit steifgehaltenem Nacken, dicht an einandergeschlossenen Beinen und enge an den Thorax angepressten Armen starr und unbeweglich, wie eine Bildsäule stundenlang auf einem Flecke und setzte allen passiven Bewegungen, die man mit ihm vorzunehmen suchte, einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Dabei fühlte sich die Muskulatur starr und fest contrahirt an. Auch die Sprache zeigte, wie wir oben sahen, zeitweilig eine derartige Störung, indem Patient die einzelnen Worte mit Wucht gleichsam hervorpresste, wobei er oft noch mit dem Kopfe gleichsinnig gerichtete

Bewegungen ausführte. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass es sich bei diesen Störungen, die übrigens auch schon von anderen Autoren gelegentlich erwähnt worden sind, nur um den Ausdruck krankhaft und abnorm gesteigerter Willensimpulse handeln kann, die vielleicht als Folge von Reizzuständen gewisser Gehirn- resp. Rindengebiete aufzufassen wären. Hierfür würde auch die Thatsache sprechen, dass diese Störung sich in stärkerem Masse bemerkbar zu machen pflegte, wenn sich Patient in einem gewissen Erregungszustande befand.

Die in der letzten Krankheitsperiode aufgetretenen Muskelrigiditäten und Contracturen zeigten gleichfalls wiederum gewisse Eigenarten in ihrem Auftreten und weiteren Verlaufe, durch welche sie sich von dem Bilde, das Erb von ihnen für seine Fälle entwirft, unterscheiden. Nach Erb sollen sich für gewöhnlich zuerst und häufiger Contracturen in den Beinen, und zwar überwiegend in der Form von Streckcontracturen entwickeln, während dieselben an den oberen Extremitäten, wo sie als Beugecontracturen aufträten, seltener und weniger intensiv wären; ausserdem sollen die zur Entwicklung gekommenen Contracturen dauernd und permanent sein. Vergleichen wir hiermit unsere Beobachtungen, so finden wir, dass sich die Contracturen in den oberen wie in den unteren Extremitäten fast zu gleicher Zeit entwickelten, und dass dieselben nicht nur in den oberen, sondern auch in den unteren Extremitäten als Beugecontracturen auftraten. Nur bei Klinger entwickelte sich anfänglich eine Streckcontractur in den Beinen, doch ging dieselbe im rechten Beine wenigstens bald in eine Beugecontractur über. Ferner zeigten die Contracturen in Bezug auf ihre Intensität ein sehr ungleiches und schwankendes Verhalten. Während sie an einzelnen Tagen sehr ausgesprochen und hochgradig waren, so dass eine Ausgleichung derselben resp. ausgiebige passive Bewegungen der betreffenden Glieder unmöglich waren, gelang es an anderen Tagen ziemlich leicht bei langsamen passiven Bewegungen die Contractur fast vollständig auszugleichen, worauf sich dieselbe allerdings bald wieder einstellte. Auch die einzelnen Muskelgruppen an den contracturirten Gliedmassen zeigten ein ziemlich ungleiches Verhalten. Am stärksten ausgeprägt und am frühesten zeigte sich die Muskelstarre im Gebiete der Adductoren; sodann an der Beugemuskulatur der Oberarme und Oberschenkel sowie am Pectoralis, während, z. B., wie wir oben sahen, die Muskulatur des Unterschenkels in einem Falle noch ziemlich weich und schlaff war, zu einer Zeit, wo bereits das Bein eine dauernde Beugestellung eingenommen hatte. In allen Fällen finden wir ausserdem stärkeren

Tremor, der sich zeitweise zu förmlichen Zitterkrämpfen steigerte. Diese Steigerungen treten gleichfalls zu verschiedenen Zeiten auf und zwar meistens dann, wenn auch die spastischen Erscheinungen in stärkerem Grade ausgeprägt waren. Dieser Tremor mag zum Theil reflectorischer Natur gewesen sein, bedingt durch Zerrungen und Dehnungen der Sehnen etc. bei Bewegungen, zum Theil ist er aber jedenfalls als directer Ausdruck bestimmter Reizzustände anzusehen, analog den zeitweise auftretenden partiellen Convulsionen.

In zwei Fällen liess sich ferner Steigerung der mechanischen und zwei Mal Erhöhung der reflectorischen Erregbarkeit der Muskeln constatiren. Wenn wir nun schliesslich noch hervorheben, dass in allen Fällen Abnahme der Motilität vorhanden war, sowie dass Störungen der Sensibilität und der Blase, soweit sich dies überhaupt feststellen liess, vollkommen fehlten, so ergibt sich, dass wir im grossen Ganzen allerdings genau die gleichen Erscheinungen bei unseren Fällen vorfinden, welche Erb als charakteristisch für die spastische Spinalparalyse bezeichnet hat, dass dieselben jedoch in mancher Beziehung besondere Eigenthümlichkeiten aufweisen, wodurch sie sich von den Erb'schen Fällen unterscheiden. Dieser Unterschied liegt hauptsächlich darin, dass in unseren Fällen die spastischen Symptome überhaupt derartige Intensitätsschwankungen darbieten, wie wir sie oben näher kennen gelernt haben, dann aber fernerhin darin, dass dieses wechselnde Verhalten der Symptome fast immer Hand in Hand ging mit einer Reihe anderer Störungen, die rein cerebralen Ursprungs waren.

Diese Thatsache führt uns zur Frage nach dem Verhältnisse der spastischen Erscheinungen zu den übrigen Störungen resp. zur Frage, in welchem Verhältnisse dieselben zu den vorgefundenen pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems stehen dürften. Ehe wir aber auf die Besprechung dieser Frage etwas näher eingehen wollen, möchte ich mir vorher noch einige Bemerkungen über diese pathologischen Veränderungen als solche erlauben.

Wie wir oben gesehen haben, bietet bei ziemlicher Gleichheit der Veränderungen im Gehirn der Rückenmarksbefund in den drei Fällen insofern einen Unterschied dar, als bei Clausmann Veränderungen etwas anderer Art vorlagen, als in den beiden ersteren Fällen. Was vorerst die letzteren anbetrifft, so handelt es sich hier offenbar um primäre Systemerkrankungen, welche unabhängig von der Gehirnaffectio als Complicationen sich entwickelt hatten. Wir sahen nämlich in beiden Fällen die Affectio genau auf die Pyramidenbahn beschränkt, und zwar war in dem einen Falle nur die Pyramidenseitenstrangbahn, in dem anderen dagegen auch noch das Pyramiden-

vorderstrangbündel erkrankt. Ausserdem reichte die Affection in dem Falle Knobel nur bis zur Decussatio, wo sie allmählig verschwand, bei Klinger allerdings bis in den Pons hinauf, doch war ein directer Zusammenhang mit der Hirnaffectio auch hier nicht nachweisbar: im Gegentheil liess sich deutlich constatiren, dass die Veränderungen nach Oben zu allmählig an Intensität und Extensität abnahmen. Das Vorhandensein von Körnchenzellen allein durch die ganze innere Kapsel hinauf bis zu den motorischen Centren der Rinde, wie dies bei Klinger vorlag, kann unmöglich als Ausdruck der Zusammengehörigkeit resp. Abhängigkeit beider Erkrankungen angesehen werden, da einmal das Auftreten von Körnchenzellen allein nichts für diese Frage beweist, andererseits aber auch an anderen Partien des Gehirns und des Rückenmarkes Körnchenzellen constatirt werden konnten, während dieselben in dem Fall Knobel innerhalb des Pons und Gehirns vollständig zu fehlen schienen. Auch die Ungleichheit der Rückenmarksaffectio auf beiden Seiten bei anscheinend gleich starken Veränderungen in beiden Hemisphären spricht gegen eine directe Abhängigkeit beider Affectionen. Es dürfte demgemäss die primäre Natur der Rückenmarkserkrankung ausser Zweifel stehen, wie dies auch bereits Westphal (l. c.) für seine Fälle angenommen hat. Auch Schultze*) hebt die Unabhängigkeit der Seitenstrangerkrankung in einem von ihm anatomisch untersuchten Falle ausdrücklich hervor. Trotzdem aber verdient diese Thatsache hier nochmals ausdrücklich betont zu werden im Hinblick auf die noch vielfach verbreitete Ansicht, der sich auch Mendel in seiner Monographie anschliessen scheint, dass es sich in solchen Fällen meist um secundäre Processe handele, welche durch die Affection der motorischen Rindengebiete bedingt wären. So weit ich die einschlägige Literatur kenne, ist bis jetzt noch kein einziger Fall von Paralyse bekannt, bei welchem dieses directe Abhängigkeitsverhältniss durch eine genaue anatomische Untersuchung festgestellt wäre. Es sind zwar von verschiedener Seite Fälle mitgetheilt worden, wo es gelang Körnchenzellen durch die Pedunculi hindurch bis zur inneren Kapsel nachzuweisen, doch beweisen, wie wir gesehen haben, derartige Fälle durchaus nichts. Andererseits aber sind in der Literatur ausser dem Falle von Kahler und Pick**) keine Fälle bekannt, wo die Seitenstrangaffectio das Rückenmark und den Pons überschritten und sich bis zur Hirnrinde hinauf erstreckt hätten, so dass be-

*) Dieses Archiv Bd. XI. Heft 3.

**) Prager Vierteljahrsschrift Bd. 142.

kanntlich Leyden*) die Ansicht aussprach, derartige Erkrankungen der Pyramidenbahnen gingen niemals über die Mitte des Pons hinaus. Der Kahler'sche Fall ist aber nur unvollständig untersucht, da genauere Angaben über die Hirnveränderungen fehlen, die doppelt von Wichtigkeit gewesen wären, da nach Angabe der Autoren die Veränderungen des Rückenmarks Bilder darboten, wie sie frische secundäre Degenerationen zu zeigen pflegen. Dennoch aber wäre es immerhin möglich, dass derartige Erkrankungen der Pyramidenbahnen im Rückenmark in irgend einem Connexe zu der Hirnerkrankung ständen, da das häufige Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen bei der progressiven Paralyse höchst auffällig ist, nur dürfte man sich dieses Verhältniss nicht in der Weise vorstellen, wie es thatsächlich bei den eigentlichen secundären Degenerationen vorliegt.

Welcher Art etwa dieser Zusammenhang sein dürfte, wollen wir hier nicht näher untersuchen, es möge vorerst genügen, wenn wir auf die Thatsache hinweisen, dass gerade diese Rückenmarkserkrankung sich mit Vorliebe bei solchen Fällen von Paralyse vorfindet — soweit dies meine allerdings wenig zahlreichen Erfahrungen beweisen — welche bei der Untersuchung auch erhebliche Veränderungen der motorischen Hirnregionen erkennen lassen.

Einen ganz anderen Charakter als diese beiden Fälle bot nun der Rückenmarksbefund im Falle Clausmann dar. Auch hier haben wir es zwar wiederum mit einer primären Erkrankung zu thun, doch beschränkt sich dieselbe nicht etwa wie dort auf ein bestimmtes Fasersystem, sondern wir finden im Gegentheil mehr diffuse Veränderungen geringen Grades, die hauptsächlich in beiden Seitensträngen localisirt, an einzelnen Stellen und zwar in unregelmässiger Weise eine stärkere Entwicklung erfahren haben, so dass wir in gewissem Sinne wohl von einer multiplen Sklerose mässigen Grades reden können. Jedenfalls aber sind die Pyramidenbahnen der Seitenstränge auf grössere Strecken hin in Mitleidenschaft gezogen, während die Hinterstränge mit Ausnahme einiger peripherer Abschnitte im unteren Rückenmark als intact anzusehen sind.

Wenn wir uns nun zur Frage nach dem Zusammenhange der spastischen Erscheinungen mit den pathologischen Veränderungen wenden, so könnte man sich natürlich im Hinblick auf die Arbeiten von Erb und Charcot mit der Annahme begnügen, dass dieselben direct von der Seitenstrang- resp. Pyramidenbahnerkrankung abhingen, wie dies auch Claus (l. c.) gethan hat. Diese Annahme ist jedoch we-

*) Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 3.

nigstens in dieser Form nicht statthaft. Denn einmal habe ich schon oben auf den von mir früher publicirten Fall Stiefel aufmerksam gemacht, der die Möglichkeit des spastischen Symptomenbildes bei der progressiven Paralyse auch ohne Rückenmarkserkrankung darthut, andererseits boten die spastischen Symptome in ihrem Verlaufe bei unseren obigen Fällen gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche durch eine Rückenmarksaffection allein unmöglich ihre Erklärung finden können. Ich möchte in dieser Beziehung vor Allem an die oben mehrfach erwähnte Thatsache erinnern, dass das ausgeprägte Bild der spastischen Paralyse vorübergehend im Anschlusse an paralytische Anfälle schon zu einer Zeit hervorgerufen wurde, wo sonst noch keine spastischen Erscheinungen constatirt werden konnten, dass ferner die ersten bleibenden spastischen Symptome sich direct im Anschluss an derartige Anfälle einstellten und dann weiter entwickelten, sowie dass dieselben späterhin stets nach solchen Anfällen eine Steigerung erfuhren. So sahen wir z. B. bei dem Patienten Knobel direct im Anschlusse an den Anfall im December 1882 die ersten spastischen Symptome sich einstellen und von da an weiter entwickeln. Aehnliche Verhältnisse finden wir bei Klinger, bei dem wir sehr schön erkennen können, wie die vorhandenen spastischen Erscheinungen durch neue Anfälle eine weitere Steigerung erfahren.

Als ein weiteres, wichtiges Moment in dieser Frage dürfte ferner das eigenthümliche wechselnde Verhalten der spastischen Erscheinungen in Betracht kommen, wie wir es oben kennen gelernt haben, sowie die weitere Thatsache, dass beide Seiten zuweilen einen wesentlichen Unterschied zeigten, indem auf der einen Seite erhebliche Starre, sehr lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe etc. zu constatiren waren zugleich mit einer Reihe anderer motorischer Reizerscheinungen, während zu gleicher Zeit auf der anderen Seite die spastischen Symptome viel schwächer ausgebildet waren und Zitterkrämpfe, Convulsionen etc. vollständig fehlten. Mehrmals wurde auch beobachtet, dass zur Zeit, wo diese spastischen Symptome besonders stark ausgeprägt erschienen, auch Reizerscheinungen in anderen Nervengebieten, z. B. Facialis und Hypoglossus auftraten, die ihrerseits wieder ein derartiges Gepräge an sich trugen, dass sie nur vom Gehirne resp. der Gehirnrinde bedingt sein konnten. Wenn wir nun schliesslich noch bedenken, dass in allen drei Fällen die spastischen Erscheinungen in ziemlich gleicher Stärke zur Entwicklung gekommen waren, dass aber die Intensität der Rückenmarkserkrankung bei denselben eine ganz erheblich unterschiedliche war bei annähernd gleichen Gehirnverän-

derungen, so werden wir wohl kaum die Annahme gelten lassen können, dass in unseren Fällen die spastischen Erscheinungen, wie sie im Krankheitsverlaufe sich gestalteten, allein und ausschliesslich durch die Seitenstrangaffection bedingt sein konnten, sondern wir werden in mancher Hinsicht auch auf die Gehirnveränderungen, welche, wie wir gesehen haben, auch die motorischen Regionen in erheblichem Grade betroffen haben, recurriren müssen. Leider finden wir in der Literatur nur wenige brauchbare Beobachtungen, die uns zur Beurtheilung dieser Fragen einige Anhaltspunkte geben könnten. Bei den Fällen von Claus fehlt leider jede nähere Angabe über die Gehirnveränderungen, speciell über diejenigen der motorischen Regionen; desgleichen sind auch die angeführten Krankengeschichten so aphoristisch gehalten, dass eine nähere Beurtheilung der Fälle nach der vorhin besprochenen Richtung hin nicht möglich ist. Es wäre dies schon aus dem Grunde interessant gewesen, weil in allen Fällen von Claus angeblich niemals das Auftreten von Contracturen beobachtet wurde. Der von Fischer und Schultze mitgetheilte Fall lässt sich dagegen für unsere Ansicht verwerthen, da der betreffende Patient ausgesprochene spastische Symptome am Halse und in den oberen Extremitäten darbot, während die Pyramidendegeneration nur den Dorsaltheil des Rückenmarkes betraf. Leider ist auch dieser Fall in seiner klinischen Beschreibung etwas aphoristisch gehalten und fehlen die Angaben über nähere Hirnuntersuchung vollständig. Ziehen wir die Erfahrungen der übrigen Nervenpathologie zu Rathe, so sprechen einerseits die Beobachtungen von Schulz*) und Strümpell**) für das Vorkommen des spastischen Symptomencomplexes bei reinen Gehirnerkrankungen, andererseits aber lehrt der Fall von Morgan und Dreschfeld***), dass auch eine reine Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes für sich allein jenes Symptomenbild hervorrufen kann. Ein Fall von Strümpell†) zeigt uns ferner, dass die spastischen Erscheinungen, welche bei einer reinen Rückenmarkserkrankung auftreten können, auch gewisse Intensitätsschwankungen zeigen und durch sonstige motorische Reizzustände complicirt sein können.

Fassen wir alle diese Momente zusammen, so werden wir die Frage, worauf in letzter Linie die Entstehung der spastischen Erscheinungen in unseren Fällen zurückgeführt werden dürfe, als eine

*) Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 23.

**) Dieses Archiv Bd. X.

***)) Referirt in Erlenmeyer's Centralblatt 1881.

†) Dieses Archiv Bd. XI. S. 32.

offene betrachten müssen. Wir werden nämlich in dem einzelnen Falle nicht mit Sicherheit entscheiden können, ob und welche Symptome ausschliesslich auf Rechnung der Rückenmarkserkrankung und welche auf Rechnung der Gehirnaffectio kommen, da, wie wir sahen, von beiden Organen aus der ganze Symptomencomplex hervorgerufen werden kann. Dagegen glauben wir im Hinblick auf die obigen Auseinandersetzungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der eigenartige Verlauf, die charakteristischen Schwankungen, welche die spastischen Erscheinungen in unseren Fällen darboten, nur auf Rechnung der Gehirnveränderungen, und zwar speciell derjenigen der motorischen Zone gesetzt werden dürfen, wobei wir allerdings von der weiteren Annahme ausgehen, dass etwaige durch eine Pyramidenenerkrankung des Rückenmarks gesetzte Symptome durch pathologische Veränderungen in den Endstationen dieser Pyramidenbahnen modificirt werden können. Wir werden weiter unten Gelegenheit haben noch einmal des Näheren auf diese Frage zurückzukommen.

Neben den spastischen Erscheinungen boten die obigen Fälle in ihrem Verlaufe auch noch sonst einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten dar, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will. Hervorheben möchte ich nur noch als ziemlich selten die totale Aphasie, die Clausmann darbot. Bekanntlich kommt es bei längerer Dauer der Paralyse zu ganz hochgradigen Sprachstörungen der verschiedensten Art, doch dürfte eine derartige ziemlich rasch und relativ frühzeitig eingetretene totale motorische Aphasie immerhin recht selten sein. Dieselbe verdient noch eine besondere Beobachtung insofern, als sie sich ziemlich schnell im Anschlusse an einen paralytischen Anfall entwickelte und trotzdem keinerlei Herdaffectio als veranlassende Ursache nachgewiesen werden konnte. Auch die eigenthümlichen anfallartigen Erregungen, welche Patient darbot und die sich fast nur auf das sprachliche Gebiet bezogen, sind bemerkenswerth und dürften dieselben wohl mit der Entwicklung der hochgradigen entzündlichen Veränderungen, wie wir sie oben näher geschildert haben, zusammenhängen.

Wir wollen uns nunmehr zur Beobachtung einiger weiterer Fälle von Paralyse wenden, welche neben einer Seitenstrangaffectio noch eine Erkrankung der Hinterstränge darbieten und zusehen, in welcher Weise das oben gezeichnete Krankheitsbild der spastischen Paralyse dadurch abgeändert wird. Leider stehen uns auch hier nur 2 Fälle zur Verfügung, doch dürften dieselben, da sie unter sich verschieden-

artig sind, im Verein mit den sonst bekannten Beobachtungen genügend, um alle hier in Betracht kommenden Fragen zu beleuchten.

4. Beobachtung.

Seit Spätherbst 1879 Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, Schlafsucht; April 1880 Trauma auf den Kopf, seit dem Zunahme der Schlafsucht, stärkere Abnahme der Intelligenz, Sprachstörung, stärkere Kopfschmerzen, allgemeine Stumpfheit und Apathie. Bei der Aufnahme ausgesprochenes Bild einer progressiven Paralyse, Schwäche des linken Facialis, Ungleichheit der Pupillen, Tremor und Beben der Gesichtsmuskulatur und der Zunge, Sprachstörung etc.; Patellarreflexe vorhanden, sonst keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität und der Motilität. Im weiteren Verlaufe Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit des Ganges und aller sonstigen Bewegungen, Verschwinden der Patellarreflexe, Abstumpfung der Schmerzempfindung an beiden Beinen, Tremor bei brusken Bewegungen, paralytische Anfälle mit den verschiedenartigsten Erscheinungen, sehr starke Sprachstörung und hochgradiger apathischer Blödsinn. Später Auftreten von Muskelspannungen und Muskelstarre an den oberen Extremitäten und der Handmuskulatur, Beugecontracturstellung beider Arme, Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten; Fehlen aller spastischen Symptome an den unteren Extremitäten, Decubitus, Blasenschwäche (?) Durchfälle, schlaffe Lähmung der Beine, Tod. Autopsie: Geringe Trübung der Pia mater, Verwachsung derselben mit der Rinde. Hochgradige Atrophie und Sklerose des Gehirns; Rückenmark derb, graue Verfärbung der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges; mikroskopische Untersuchung ergibt Degeneration beider Seiten resp. Pyramidenstränge und der Hinterstränge.

Zimmermann, Tagelöhner, geboren 1851, aufgenommen am 15. Juni 1880 gestorben am 29. December 1881.

Anamnese: Patient soll bis zum Spätherbste 1879 ganz gesund gewesen sein und ein regelmässiges, nicht zu anstrengendes Leben geführt haben. Seit jener Zeit treten bei ihm Kopfschmerzen auf und bemerkte seine Frau eine allmähliche Abnahme des Gedächtnisses, sowie eine auffällige Schlafsucht und Langsamkeit beim Sprechen. Sechs Wochen vor seiner Aufnahme erhielt Patient einen Schlag mit einer Flasche auf den Kopf, in Folge dessen er eine Zeit lang bewusstlos war. Seitdem rasche Zunahme obiger Erscheinungen, stärkere Kopfschmerzen, fast anhaltende Schlafsucht, hochgradige Vergesslichkeit und vollständige Apathie gegen Alles. Dabei häufiger Stimmungswechsel, bald Weinen, bald heitere, vergnügte Laune ohne jegliche äussere Veranlassung.

Status praesens bei der Aufnahme: Patient ist von ziemlich kleiner Statur, kräftig gebaut und sehr wohl genährt. Der Gesichtsausdruck ist stumpf und vollständig leer; die linke Gesichtshälfte etwas schwächer innerviert als die rechte; linke Pupille ein wenig grösser als die rechte; Reaction beiderseits

gut. Im Gesichte vielfaches Beben und fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskeln, besonders um den Mund herum; dieselben werden beim Sprechen oder Oeffnen des Mundes stärker. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt geringen Tremor. Die Sprache ist erheblich gestört und bringt Patient einmal die Worte auffallend langsam und gedehnt vor, dann aber stolpert er auch häufig über die Silben und articulirt einzelne Buchstaben sehr schlecht. Ausserdem hat die Stimme einen stark nasalen Beiklang. Hin und wieder Zähneknirschen sowie eigenthümliche Schluckbewegungen, die Patient angeblich schon seit einiger Zeit machen müsse. Der Gang ist etwas breit, zeigt aber sonst keine Störung. Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen geschieht ohne Schwanken; grob motorische Kraft gut; kein Tremor der Hände; Patellarreflex beiderseits deutlich vorhanden. Sensibilität zeigt keine größeren Störungen. Psychisch macht Patient einen etwas benommenen Eindruck, gleich als wenn er in einem Zustande von Halbschlummer wäre. Gelegentlich fängt er ohne Veranlassung an zu weinen, um bald darauf in heitere Stimmung zu verfallen; meist jedoch verharrt er in stiller Apathie. Das Gedächtniss ist hochgradig defect, desgleichen auch die sonstigen geistigen Fähigkeiten; besonders auffallend ist die hochgradige Armuth an Vorstellungen; das Wenige, was Patient vorbringt, trägt den Charakter des Grössenwahns an sich und spricht für eine gehobene heitere Grundstimmung desselben.

In der ersten Zeit seines Aufenthalts wurde Patient bald etwas lebhafter und gesprächiger, zeigte meist eine heitere, selbstgefällige Stimmung, die sich auch gelegentlich in schwachsinnigen Grössenideen Luft machte. Dazwischen hie und da unmotivirtes Weinen, welches gelegentlich ganz plötzlich eintrat, wenn Patient gerade mit freudestrahlendem Antlitze seine Grössenideen producirt. Dabei subjectives Befinden gut, da die Kopfschmerzen fast vollständig verschwunden waren. Die Intelligenzstörung nahm immer mehr ab, die Sprache wurde schlechter, der Gang sowie alle übrigen Bewegungen wurden auffällig langsam, plump und unbeholfen. Hin und wieder lässt Patient beim Gehen die rechte Körperhälfte etwas hängen und zeigte er beim Umdrehen geringes Schwanken.

Im December 1881 und Januar 1882 traten dann allmählig bei dem Patienten zugleich mit einer weinerlichen Stimmung eine Reihe hypochondrischer Wahnvorstellungen auf. Er behauptete nicht stehen und gehen zu können, den Mund nicht öffnen und essen zu können, meinte der Kopf sei klein etc. In Folge dieser Vorstellungen blieb er dann tagelang regungslos zu Bette liegen, ass nichts, so dass er gefüttert werden musste etc. Im Uebrigen ergab eine genauere Untersuchung zu Ende Januar, dass die Patellarreflexe verschwunden waren und dass Patient auf tiefe Nadelstiche, Durchstechungen der Haut an den unteren Extremitäten fast gar nicht reagirte, während dies am Rumpfe, an den Armen etc. ziemlich prompt geschah. Cremasterreflexe vorhanden. Die Sprache war sehr schlecht, stark stolpernd; Stimme stark nasal. Im Gesicht bestand noch das lebhafte Zucken und Beben sowohl in der Ruhe als auch beim Oeffnen des Mundes; ausserdem trat auch im linken Arme bei brusken passiven Bewegungen ziemlich starker Tremor auf.

Die hypochondrische Stimmung mit ihren Consequenzen dauerte bis Anfang März, von wo ab Patient wieder ausser Bett sein konnte, allein ass etc. Der Gang war damals sehr breitbeinig, unbeholfen und plump; bei raschem Stehenbleiben und Umdrehen trat geringes Schwanken ein; ausserdem liess Patient meist die rechte Seite etwas hängen. Auch die Bewegungen der oberen Extremitäten wurden allmählig immer unbeholfener und ungeschickter und zeigten die Hände, besonders bei feineren Verrichtungen, wie z. B. Strohflechten ziemlichen Tremor, der rechts stärker war als links. Dabei war die grob motorische Kraft ganz gut. Psychisch vollständigste Oede und Leere.

22. August. Nachmittags paralytischer Anfall: Tiefe Benommenheit, Kopf krampfhaft nach rechts gedreht; linke Pupille $>$ R. Parese der ganzen linken Körperhälfte, ausserdem in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme clonische Zuckungen; Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte herabgesetzt. Hautreflexe gegen rechts bedeutend abgeschwächt. Auf der rechten Körperhälfte Neigung zu Muskelspannungen und Starre bei passiven Bewegungen; ferner anscheinend erhöhte Schmerzempfindung im Arme und Gesichte; Hautreflexe sehr lebhaft. Gesteigerte Convulsibilität, besonders im rechten Beine; Kitzeln der Planta ruft clonisch zuckende Bewegungen im Quadriceps hervor. Sehnenreflexe fehlen an den Beinen vollständig. Auf dem linken Auge fehlt der reflectorische Lidschluss; nähere Prüfung nicht möglich. Keine Temperatursteigerung. In der folgenden Nacht Erbrechen.

23. August. Im Allgemeinen Status idem; die linksseitigen Zuckungen werden vielfach durch allerhand automatische „Greifbewegungen“ unterbrochen. Secessus in seipsum; auf der rechten Hinterbacke beginnender Decubitus. Temperatur Abends 39,1. Puls voll, kräftig 96.

25. August. Sensorium freier; Parese links noch nachweisbar, jedoch keine Zuckungen mehr; die übrigen Erscheinungen sind gleichfalls verschwunden. Temperatur 37,1.

Ende August sind die Lähmungserscheinungen verschwunden und zeigen nunmehr der Gang sowie alle sonstigen Bewegungen eine colossale Unbeholfenheit, Ungeschicklichkeit und Plumpheit und machte es vielfach den Eindruck als ob Patient gar nicht mehr recht wisse, wie er zu den einzelnen Bewegungen die betreffenden Glieder zu gebrauchen habe. So kann er, trotzdem er noch ziemlich fest steht, kaum gehen; weiss, vor das Bett gestellt, kaum hineinzugelangen, wobei er die wunderlichsten Versuche macht; muss beim Essen gefüttert und auch sonst wie ein kleines Kind besorgt werden; dabei ist die grob motorische Kraft nicht wesentlich herabgesetzt. Bei allen activen sowie auch bei brüsken passiven Bewegungen Tremor und Beben in den Händen. Der Decubitus ist nicht vorangeschritten. Patient ist häufig unrein, doch scheint keine Sphincterenlähmung zu bestehen.

15. November neuer paralytischer Anfall: Tiefe Bewusstseinsstörung; auf der ganzen linken Körperhälfte spielen sich clonische Zuckungen ab, ausserdem besteht hier eine leichte Parese. Schmerzempfindlichkeit hier gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Im rechten Arme deutliche Muskelstarre und lebhafter Widerstand bei passiven Bewegungen; im rechten

Beine die gleichen Erscheinungen, doch viel schwächer ausgeprägt. Bei brüsk passiven Bewegungen intensiver Tremor. Beim Versuche das rechte Auge zu öffnen, tritt lebhafter Blepharospasmus ein. Bei starken sensiblen Reizen rechterseits lassen sich die Zuckungen links verstärken. Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten vollständig; an der oberen lassen sie sich ziemlich zahlreich von den verschiedensten Punkten auslösen, sind jedoch nicht wesentlich gesteigert. Cremasterreflexe links erloschen, rechts normal; Plantarreflex links schwächer als rechts Temperatur Morgens 38,8, Abends 39,1. Puls regelmässig 84.

An den folgenden Tagen im grossen Ganzen der gleiche Zustand.

Am 21. November sind die Convulsionen im Gesichte verschwunden. dagegen spielen sich am linken Arme und Fusse noch vereinzelte, ziemlich langsam verlaufende Zuckungen ab. Die Parese ist kaum noch nachweisbar; im linken Arme hat sich gleichfalls geringe Starre mit Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen eingestellt.

Erst am 30. November sind die Lähmungserscheinungen und Zuckungen vollständig verschwunden; Pat. liegt im höchsten Grade apathisch, gleichwie im Halbschlummer zu Bette und lässt Alles unter sich gehen; ob Blasenschwäche vorliegt, lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Die Sprache ist stark nâselnd, Articulation der einzelnen Buchstaben höchst unvollkommen; die einzelnen Silben und Worte werden ganz verschwommen hervorgebracht; dabei lebhaftes Vibrieren und Zucken der Gesichtsmuskulatur. In beiden Armen ist eine mässige Neigung zu Muskelsteifigkeiten und Spannungen bei passiven Bewegungen zurückgeblieben. Bei raschen passiven Bewegungen ziemlich starker Tremor. Die activen Bewegungen mit den Armen geschehen langsam, unbeholfen und meist unter geringem Tremor. An den unteren Extremitäten lassen sich passive Bewegungen ganz leicht ausführen und fühlt sich hier die Muskulatur in der Ruhe weich an. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient zu stehen und einige Schritte sich voranzubewegen, doch geschieht dies so unbeholfen und unsicher, dass eine dauernde Bettlage nöthig wurde. In horizontaler Lage bewegt Patient seine Beine ganz gut und scheint es auch, soweit überhaupt eine nähere Untersuchung möglich ist, als ob die grob motorische Kraft nicht erheblich geschwächt wäre.

7. December schwacher Anfall: Mässige Benommenheit; in der linken Hand vereinzelte, unregelmässige Zuckungen, die bald die ganze Hand, bald nur einzelne Finger betreffen; ausserdem leichte Parese im linken Arme weniger deutlich im Beine; Unterschied der Schmerzempfindlichkeit zu Ungunsten der linken Seite; daselbst Fehlen des Cremasterreflexes. Auf der rechten Seite erheblich vermehrte Muskelstarre und Spannung. Temperatur 39,0. Puls klein 112.

Am folgenden Tage Parese und Zuckungen verschwunden. Sensorium freier. Temperatur 37,4.

Am 9. December Abends neuer stärkerer Anfall: Tiefe Benommenheit; auf der linken Seite wieder geringe Parese und unregelmässig auftretende,

leichte Zuckungen im linken Facialisgebiete, Hand und Oberschenkel, die durch Hautreize rechts verstärkt werden können. Rechts Muskelstarre und lebhaft Muskelspannungen bei passiven Bewegungen besonders im Arme, viel weniger stark im Beine. Schmerzempfindlichkeit links herabgesetzt, Cremasterreflex fehlend.

Temperatur 40,0. Puls flüchtig, klein 120.

11. December. Sensorium freier; die Zuckungen bestehen fort, dagegen lässt sich die Parese nicht mehr constatiren, vielmehr fühlt sich die Muskulatur des linken Oberarms hart und fest contrahirt an und liegt derselbe dicht und fest an dem Thorax an, so dass man ihn nur mit Mühe abduciren kann. Rechts Status idem, desgleichen zeigt auch heute die Nackenmuskulatur Starre und Widerstand bei Bewegungen. Auf dem linken Auge Fehlen des reflectorischen Lidschlusses; genauere Sehprüfung nicht möglich.

12. December. Klares Sensorium; wiederholt angestellte Untersuchungen lassen es als sicher feststellen, dass neben dem einseitig fehlenden Lidschluss eine doppelseitige Sehestörung und zwar linksseitiger Gesichtdefect besteht, der auf dem linken Auge grösser zu sein scheint. Im Uebrigen Status idem. Temperatur normal.

16. December. Die Zuckungen sind verschwunden. Beide Oberarme werden fest an den Thorax angepresst gehalten, die Unterarme stehen in halber Beuge- und Pronationsstellung, die Hände nur wenig flectirt. Bei passiven Bewegungen lassen sich die Arme mit mässiger Mühe strecken, während die Abduction grösseren Widerstand entgegensetzt. Die Muskulatur fühlt sich zum Theil fest contrahirt und starr an; Patient führt noch hin und wieder, aber sehr selten, mit denselben Bewegungen aus, welche sehr langsam und unsicher sowie unter geringem Tremor vor sich gehen. Bei brusken passiven Bewegungen gleichfalls lebhafter Tremor. Desgleichen fühlt sich auch die Nackenmuskulatur steif und rigide an und setzt passiven Bewegungen lebhaften Widerstand entgegen. Die Muskulatur der Beine ist dagegen überall weich und zeigt nirgendwo eine Spur von Rigidität; auch bei passiven Bewegungen begegnet man nur gelegentlich geringem Muskelwiderstand. An denselben fehlen die Sehnenreflexe vollständig; an den oberen Extremitäten lassen sie sich ziemlich zahlreich auslösen und sind auch ziemlich lebhaft. Die doppelseitige Sehestörung lässt sich noch nachweisen. Die Schmerzempfindung an beiden Beinen offenbar sehr gering; im Gegensatz zu Gesicht und oberen Extremitäten. An letzteren kein Unterschied zwischen den beiden Seiten mehr zu constatiren. Neigung zu hydrophischen Anschwellungen der Füsse; kein Eiweiss im Urin. Der Decubitus schreitet langsam voran. Die allgemeine Ernährung hat rapide abgenommen; häufige Durchfälle.

In den nächsten Tagen zeigen diese Contracturen zuweilen ein wechselndes Verhalten in der Weise, dass dieselben an einzelnen Tagen stärker ausgeprägt erscheinen und starrer sind als andere; ausserdem treten

auch vorübergehend Zuckungen in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme auf.

25. December. Mittags stärkere Benommenheit; Kopf und Augen nach links gedreht, passive Drehung des Kopfes kaum möglich; linke Pupille $> R.$; in der linken Gesichtshälfte vereinzelte Zuckungen; beide Arme sind starr und werden in halber Beugstellung gehalten, die Oberarme an den Thorax angepresst; bei passiven Bewegungen lebhafter Widerstand. Hin und wieder lebhafter Tremor in beiden Armen, der sowohl spontan als auch bei passiven Bewegungen auftritt. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht gesteigert. Sehnenreflexe wie oben.

Muskulatur beider Beine vollkommen schlaff; bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Unterschied in Schmerzempfindung zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. Decubitus schreitet voran; auch am linken Fusse ist ein thalergrosses Decubitusgeschwür entstanden. Puls klein 112. Temperatur 38,6.

27. December. Der somnolente Zustand dauert fort; noch stets vereinzelte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und in der linken Hand. Sonst Status idem. Athmung beschleunigt; Temperatur Morgens 38,0 Abends 38,8. Puls klein und fadenförmig 120.

29. December. Status idem. Unter Abflachung der Athmung Mittags Exitus letalis.

Section (Prof. Arnold).

Weisse Hautdecken, zahlreiche Todtenflecke; über dem Kreuzbein und linken Trochanter grosse tiefe Substanzverluste; ein grosser Substanzverlust am äusseren linken Knöchel entsprechend der kleinen Zehe.

Schädeldach sehr dick und etwas schwer; die Kreuznaht ist zum Theil synostotisch; auch die Pfeilnaht zeigt in ziemlich grosser Ausdehnung Synostose, sonst am Schädel ausser geringen Knochenaufagerungen an der Innenfläche keine Veränderungen.

Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut; Dura mater von normaler Beschaffenheit; Pia gleichmässig, geringgradig getrübt, haftet fest an der Oberfläche des Gehirns, so dass sie ohne Substanzverlust nicht getrennt werden kann. Sämmtliche Hirnlappen zeigen beträchtliche Atrophie der Windungen; dieselbe ist am hochgradigsten an den Stirnlappen und zwar beiderseits in gleicher Weise; sehr hochgradig ferner an beiden Hinterhauptslappen, welche über dies auch noch am hintersten Abschnitte zwei Furchen zeigen, von denen die rechte tiefer ist als die linke. Dieselben entsprechen einer etwas stärkeren Prominenz der Dura, beziehungsweise des Sinus der rechten und der linken Seite. Scheitellappen und Centralwindungen sind am wenigsten atrophisch. Die Seitenventrikel sind beide sehr beträchtlich erweitert und enthalten grosse Mengen seröser Flüssigkeit. Das Ependym ist im Allgemeinen stark verdickt und hochgradig gekörnt.

Corpus callosum im Allgemeinen hochgradig atrophisch und stellenweise nur als dünne Membran sich darstellend. Tela chorioidea ist auffallend platt

und haftet sehr fest auf den Vierhügeln, die gleichfalls sehr stark abgeplattet sind. Die Windungen der Grosshirnhemisphären zeigen im peripheren Theile ziemlich hochgradige Abflachung der grauen und weissen Substanz. Die übrige Substanz des Grosshirns sowie die grossen Ganglien zeigen, von der hochgradigen Abplattung abgesehen, eine sehr derbe, lederartige Beschaffenheit, ziemlich grosse Blutarmuth und mässige Durchfeuchtung.

Zwischen *Dura spinalis* und Wirbelcanal entsprechend dem Halstheile feste Verwachsungen.

Die Substanz des Rückenmarks zeigt in sämtlichen Abschnitten neben ziemlich derber Beschaffenheit im Allgemeinen eine graue Verfärbung der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges.

Beide Lungen zeigen geringe Verwachsungen mit den unteren Costalräumen, sowie einen stärkeren Bluteichthum und Durchfeuchtung in den unteren Lappen. Nieren von mittlerer Grösse, Mark blutreich, Rinde ein wenig trübe; Leber zeigt gleichfalls mässige Trübung auf dem Durchschnitte. Sonst nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Durch das ganze Rückenmark hindurch finden sich sowohl an den Gefässen wie frei im Gewebe zahlreiche Körnchenzellen in beiden Hinterseitensträngen und zwar rechts mehr als links. Desgleichen findet man auch in den Hintersträngen solche an den Gefässen, während dieselben im Gewebe zu fehlen scheinen. Vorder- und Vorderseitenstränge sind frei davon. Im oberen Halstheile begegnet man nur noch an den Gefässen Körnchenzellen und zwar in den Hinterseitensträngen und in den Goll'schen Strängen. Daneben sieht man in den Hinterseitensträngen im Verlaufe des ganzen Rückenmarkes mit Ausnahme des Halstheiles vielfach veränderte Nervenfasern mit varicös geschwollenen Axencylindern und körnig zerfallener Markscheide sowie grössere Spinnenzellen.

In der *Medulla oblongata*, Pons, inneren Kapsel sowie an den verschiedensten Stellen der subcorticalen weissen Hirnsubstanz finden sich gleichfalls an den Gefässen mässig viel Körnchenzellen, während anscheinend nur wenig freie vorhanden sind; hie und da sieht man auch gequollene Axencylinder, ausserdem sehr zahlreiche Spinnenzellen. In der Hirnrinde begegnet man denselben Veränderungen, wie wir sie oben bei Klinger näher beschrieben haben.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergiebt die nähere Untersuchung folgende Resultate.

Das Rückenmark lässt in seinem ganzen Verlaufe in beiden Seitensträngen eine Affection erkennen, welche ziemlich genau auf die Pyramidenbahnen beschränkt ist und die gleichen Veränderungen darbietet, wie in dem Falle Klinger. Diese Veränderungen sind rechts ein wenig stärker ausgeprägt als links und lassen sich hier hinauf bis zur *Decussatio* verfolgen, indem sie im oberen Halstheile allmählig schwächer werden und schliesslich ganz verschwinden. Die Degeneration der rechten Pyramidenbahn lässt sich hingegen noch über die *Decussatio* hinaus bis hinauf in den Pons verfolgen. Zum Theil wohl

hierdurch bedingt, zeigen auch die Querschnitte der Medulla und des Pons eine Ungleichheit beider Hälften, indem die linke Hälfte schmaler und kleiner ist als die rechte, welchen Unterschied auch ganz speciell die Pyramidenbahnen erkennen lassen. In dem linken Pedunculus lässt sich dagegen eine Degeneration mit Sicherheit nicht mehr constatiren. Eine Affection des Pyramidenvorderstrangbündels ist nicht zu constatiren. Neben dieser Affection der Pyramidenbahnen findet sich noch eine solche der Hinterstränge. Dieselbe ist im Lendentheile und unteren Dorsaltheile am stärksten entwickelt und nimmt nach oben in ihrer Ausdehnung und Intensität erheblich ab, so dass im oberen Halstheile nur noch ganz geringfügige Veränderungen zu constatiren sind. Die nähere Localisirung der Affection in den einzelnen Rückenmarksabschnitten wird ein Blick auf die beigelegten Abbildungen (Taf. III. Fig. 1a—e) am besten erkennen lassen. Wie man sieht, ist in der unteren Hälfte des Rückenmarks die sogenannte Wurzelregion in erheblicher Ex- und Intensität erkrankt, während im oberen Dorsal- und speciell im Halstheile nur geringfügige Veränderungen in dieser Region zu bemerken sind, und speciell die eigentlichen Goll'schen Stränge intact geblieben sind.

Im Uebrigen zeigt das Rückenmark durchgehend eine mässige Verdickung der Gefässwände mit geringer zelliger Infiltration. In den übrigen Strängen findet sich kaum eine nennenswerthe Vermehrung der zelligen Elemente oder Verbreiterung des Zwischengewebes. Desgleichen zeigt auch die graue Substanz keine stärkeren auffallenden Veränderungen; nur in der Halsschwellung begegnet man ziemlich zahlreichen Ganglienzellen in den Vorderhörnern mit reichlicher Vacuolenbildung.

Ausserdem zeigt das Rückenmark in seinen unteren Abschnitten ähnliche offenbar durch Oedem bedingte Veränderungen, wie wir sie oben im Falle Klinger näher beschrieben haben, doch sind dieselben hier nicht so hochgradig.

Im Gehirne begegnen wir denselben diffusen sklerotischen Veränderungen wie bei Klinger; nur sind dieselben nicht so hochgradig wie dort; speciell ist hier die Neubildung von Spinnenzellen an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz nicht so erheblich. In der weissen Substanz sind ausserdem Körnchenzellen nur vereinzelt zu sehen, am reichlichsten noch in dem Theile des Stabkranzes, der zum Paracentrallappen und hinteren Centralwindung gehört.

5. Beobachtung.

Starke Heredität. Seit Ende 1878 Aenderung des Charakters, Vergesslichkeit; zeitweilige Kopfschmerzen, später depressive Stimmung, Schlaflosigkeit, stärkere Kopfschmerzen, Conatus suicidii. September 1880: Aufnahme. Erhebliche Demenz, Andeutung von Grössenideen, Fehlen des linken Auges, geringe rechtsseitige Facialisparese, geringe Sprachstörung, Fehlen der Patellarreflexe, anscheinend Sensibilität intact. Keine Ataxie oder Störung der Motilität. April 1881 plötzliches Auftreten einer rechtsseitigen Lähmung ohne Bewusstseinsverlust, keine erhebliche Sensibili-

tätstörungen, Incontinentia urinae. Allmählig auftretende Beugecontractur des rechten Armes, während die Muskulatur des Beines schlaff bleibt und die Lähmung sich bessert. Blasen- und Nierenaffection, Coma. Tod. Autopsie: Frische Hämorrhagien an der Hirnbasis. Keine Atrophie des Gehirns, linker Opticus schmal und grau; linkes Corpus geniculatum externum kleiner als das rechte. Verwachsungen der Dura und Pia spinalis die beide verdickt sind. Graue Verfärbung der Hinterstränge; mikroskopisch graue Degeneration der Hinterstränge, secundäre Degeneration der rechten Pyramidenbahn; hämorrhagischer Herd älteren Datums in der linken oberen Hälfte des Pons.

Sommer, 50jähriger Portefeuillearbeiter, aufgenommen am 29. September 1880, gestorben am 17. November 1881.

Anamnese: Patient stammt aus einer hereditär stark belasteten Familie; der Vater war epileptisch und starb an einer Apoplexie; Schwestersohn des Vaters geisteskrank; Schwester des Vaters leidet an häufigen Ohnmachtsanfällen. Er selbst wuchs unter günstigen Verhältnissen auf und war im spätern Leben ein tüchtiger, solider und fleissiger Mann. In seiner Jugend litt er an Skrophulose, verlor als Kind durch eine Unvorsichtigkeit sein linkes Auge, machte im 25. Jahre einen Typhus durch, war im Uebrigen aber stets gesund. Vor etwa zwei Jahren fiel seiner Umgebung auf, dass derselbe in seinem Geschäfte allerlei Verkehrtheiten machte, sich in seinen Reden und Gesprächen vielfach verworren und zusammenhanglos zeigte und auffallend vergesslich wurde. Später wurde er gegen seine frühere Gewohnheit auffallend verschwenderisch, lief viel in's Wirthshaus, betheiligte sich in hervorragender Weise durch Reden, Schriftstellerei etc. bei den damaligen Reichstagswahlen etc. Diese Erregung hielt jedoch nicht lange an und trat alsdann eine tiefe Verstimmung ein, die sich in allerhand Selbstanklagen, Vorwürfen etc. Luft machte; ausserdem traten stärkere Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, grosse Essgier auf. Etwa Mitte 1879 machte Patient einen etwas schwachsinnigen Selbstmordversuch, indem er sich die Pulsadern aufschneiden wollte. Im weiteren Vorlaufe nahm dann die Dementia immer mehr zu, es stellte sich grosse Indolenz und Apathie gegen Alles, allgemeine Stumpfheit ein, die Schlafsucht nahm zu, während die Kopfschmerzen nachliessen. Bei der Aufnahme bot er dann folgendes:

Status praesens dar: Patient ist ein ziemlich grosses, im Allgemeinen gut genährtes Individuum; Schädel und Gesichtsskelet zeigen normale Bildung; im Gesichte fällt vor Allem der Verlust des linken Auges auf; die rechte Pupille ist ziemlich enge, reagirt aber prompt. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer, was besonders beim Oeffnen des Mundes deutlich hervortritt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt kaum eine Spur von Tremor. Die Sprache zeigt für gewöhnlich nur wenig Behinderung; lässt man aber Patient schwierigere Worte aussprechen, so tritt deutliches Silbenstolpern und Ueberstürzung der Silben ein. Am Halse eine Menge Narben von skrophulösen Geschwüren herrührend. Die Haltung des Patienten ist schlaff, etwas vorne

übergebeugt; der Gang zeigt im Uebrigen keine auffällige Störung, jedenfalls keine Spur von Ataxie oder Schwanken. Auch beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Kein Tremor der Hände. Sensibilität scheint, soweit Untersuchung möglich ist, intact zu sein. Patellarreflexe fehlen beiderseits, Cremasterreflexe vorhanden. Patient jammert fortwährend halblaut vor sich hin in ganz monotoner Weise, dass er der unglücklichste Mensch sei, dass er seine schönen Vögel vernachlässigt hätte, dass ihm nicht zu helfen sei etc. Im Uebrigen spricht er wenig und bringt ausser seinen Klagen kaum etwas vor; auf Befragen erzählt er in abgerissenen Sätzen von seinen schönen Vögeln zu Hause, von einem blauen Hahn, der 3000 Thaler werth sei etc. Die bestehende Demenz ist bereits hochgradig, da Patient weder über Zeit und Ort noch auch sonst über die einfachsten Dinge orientirt ist.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes zeigte Patient ein ziemlich gleichmässiges Verhalten; er stand meist still auf einem Flecke, murmelte halblaut einzelne und zwar meist dieselben Worte vor sich hin; dazwischen macht er allerhand schlürfende und schnalzende Bewegungen mit dem Munde und fuhr mit der linken Hand fast fortwährend über seine rechte Wange, die in Folge dessen ganz geröthet war und ihren Bartwuchs verloren hatte. Im Uebrigen brachte er kaum etwas vor, zeigte sich am zufriedensten, wenn man ihn in Ruhe liess und äusserte nur ein Verlangen nach Cigarren und Bettruhe. Die Kopfschmerzen traten ganz zurück und gab Patient nur mehrere Male an, dass ihm der Kopf ganz hohl sei. Zeitweise war er auch unreinlich und schien eine Blasenschwäche zu bestehen. Somatisch keinerlei Veränderung.

Dieser Zustand hielt im grossen Ganzen die ersten Monate an und trat nur einmal im Februar 1881 vorübergehend eine etwas stärkere Erregung ein, anscheinend bedingt durch Sinnestäuschungen.

Am 6. April wird Patient Morgens mit einer rechtsseitigen Lähmung im Bette angetroffen. Er ist bei vollständig klarem Bewusstsein und erzählt auf Befragen, dass er in der Nacht Kopfschmerz und Schwindel bekommen habe, die noch beständen, und dass ganz allmählig die Lähmung aufgetreten sei, ohne dass er jedoch bewusstlos geworden wäre. Eine nähere Untersuchung ergiebt, dass eine vollständige Lähmung der vom rechten Facialis versorgten Muskeln vorliegt, und dass insbesondere die von den mittleren und unteren Facialisästen versorgten Muskeln vollständig schlaff und gelähmt sind; desgleichen ist der rechte Arm vollständig gelähmt, während das Bein nur stark paretisch zu sein scheint, da Patient dasselbe noch ein wenig zu heben im Stande ist; Stehen ist jedoch unmöglich. Die Zunge weicht stark nach rechts ab. Soweit Prüfung der Sensibilität möglich, scheint nirgendwo, auch nicht im Gesichte Abstumpfung der Schmerz- oder Tastempfindung zu bestehen. Hautreflexe rechts schwächer als links; Fehlen der Patellarreflexe; Incontinentia urinae et alvi. Die Sprache ist nicht schlechter als früher und bestehen auch keine Schluckbeschwerden. Athmung regelmässig; Puls beiderseits gleich voll, weich und regelmässig. Keine Temperatursteigerung.

10. April. Die Lähmung des Gesichtes hat sich wesentlich gebessert; Patient vermag wieder den Mund zu spitzen, zu pfeifen, doch hängt beim

Oeffnen des Mundes der rechte Mundwinkel noch immer tief herab; die ausgestreckte Zunge weicht noch etwas nach rechts ab, desgleichen auch die Uvula. Ferner vermag Patient auch bereits etwas den Arm zu heben, doch sind Fingerbewegungen noch vollständig unmöglich; das Bein wird bei horizontaler Lage besser von der Unterlage erhoben, doch vermag Patient noch nicht zu stehen. Der Urin träufelt nicht mehr beständig ab, sondern Patient vermag ihn auf kürzere Zeit zurückzuhalten. Am Kreuzbein sowie über beide Trochanteren leichte Röthung der Haut. Sensorium frei; subjectives Befinden gut, im Uebrigen jedoch der gleiche apathische Zustand.

1. Mai. Rechter Mundwinkel noch etwas tiefer stehend. Zunge wird ziemlich gerade herausgestreckt; Patient vermag den Arm bis zur Horizontalen zu erheben, desgleichen auch in wenig ausgiebiger Weise die Finger zu bewegen; das rechte Bein ist kräftiger und vermag Patient mit Unterstützung einige Schritte zu gehen, wobei dasselbe nachgeschleppt wird. Im Uebrigen murmelt Patient wie früher den ganzen Tag vor sich hin oder macht die oben erwähnten schlürfenden Bewegungen mit dem Munde. Ausserdem ist er meist unreinlich.

1. Juni. Die rechte Facialisparese noch deutlich ausgesprochen. Beim Gehen wird das rechte Bein noch immer stark nachgeschleppt; grob motorische Kraft desselben gering; Muskulatur weich und schlaff bei passiven Bewegungen kein Widerstand. Der Druck der rechten Hand sehr schwach; Bewegungen derselben wenig ausgiebig und mangelhaft; dieselbe hängt gegen die Volarfläche des Unterarms schlaff herab. Bei passiven Bewegungen im Schultergelenke, speciell bei Versuchen den rechten Arm zu abduciren, merkt man eine deutliche Behinderung und Erschwerung, während sonst bei Bewegung des Armes Muskelspannungen nicht constatirt werden können. Im Uebrigen Status idem.

1. Juli. Der rechte Arm hat allmählig eine ausgesprochene Beugecontracturstellung angenommen; der Oberarm wird dicht an den Thorax angepresst gehalten, der Vorderarm steht in halber Pronations- und Beugestellung, während die Hand gegen seine Volarfläche herabhängt. Alle passiven Bewegungen erfahren deutlichen Widerstand, doch lässt sich die Contracturstellung vorübergehend ausgleichen; ausgesprochene Muskelstarre noch nicht vorhanden. Patient vermag den Arm im Ellenbogengelenk zu strecken, doch nicht die Hand zu erheben; desgleichen sind Fingerbewegungen sehr erschwert; die Hand zeigt grosse Neigung zu teigigen Anschwellungen und cyanotischen Verfärbungen. Das rechte Bein wird beim Gehen stark nachgeschleppt; die Muskulatur desselben schlaff, passive Bewegungen desselben leicht ausführbar. Genauere Sensibilitätsprüfungen bei dem mittlerweile vollständig apathisch gewordenen Patienten nicht möglich. Es besteht jetzt wiederum Incontinentia urinae.

In der nächsten Zeit treten im Zustande des Patienten keine wesentliche Aenderungen auf; die Facialisparese blieb bestehen, die Beugecontractur im Arme entwickelte sich immer deutlicher, während das rechte Bein stets eine schlaaffe, weiche Muskulatur behielt; die Contractur

und die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen zeigten insofern ein etwas wechselndes Verhalten, als es z. B. Morgens leichter gelang, den Arm bei langsamer passiver Bewegung zu strecken, als im Verlaufe des Tages. Irgend welche Reizerscheinungen traten nie auf. Die Blasenlähmung blieb bestehen.

Im Laufe des November traten in Folge einer eingetretenen Blasen- und Nierenaffection abendliche Fieberbewegungen auf, wobei die Temperatur zuweilen bis zu 40^0 stieg. Ausserdem treten häufiger Durchfälle ein, welche gleichfalls den Patienten in seiner Ernährung sehr herunterbrachten.

Am 17. November wurde Patient Morgens stark comatös angetroffen mit stark beschleunigter Respiration. Der Kopf wird gerade gehalten, beide Beine sind schlaff und gelähmt, desgleichen der linke Arm, während der rechte Arm in starrer Beugecontracturstellung gehalten wird, die sich jedoch bei langsamer passiver Bewegung ziemlich ausgleichen lässt. Alle Reflexe fehlen, nur von der Planta aus rufen Nadelstiche ganz schwache Bewegungen hervor. Puls ist klein, flüchtig 100,0. Temp. 38,2. Gegen Mittag Exitus letalis.

Obduction (Prof. Arnold) 2 Stunden post mortem.

Geringe Starre; im Allgemeinen weissgelbe Hautdecken; Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Muskulatur mässig entwickelt; Skelet kräftig gebaut. Schädeldach dick und compact besonders entsprechend dem Stirnhirn. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. An der Hirnbasis in den Maschen der Arachnoides eine frische Blutung. Pia leicht abziehbar, ohne wesentliche Veränderung; die Seitenventrikel sind etwas weiter, enthalten klare Flüssigkeit; das Ependym stark gekörnt. Hirnwindungen nicht verschmälert, zeigen auch sonst keine wesentlichen Veränderungen; desgleichen auch nicht die übrige Hirnsubstanz. Der linke Opticus auffallend schmal, grau und durchscheinend. Das Corpus geniculatum externum der linken Seite ist entschieden kleiner und flacher als das der rechten Seite, dagegen ist ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Vierhügeln und den beiden Occipitallappen nicht zu erkennen.

Das Rückenmark zeigt zwischen Dura und Pia spinalis im oberen Abschnitte mehrere vereinzelte Verwachsungen; nach unten zu aber solche in grösserer Ausdehnung und in mehr gleichmässiger Weise. In den unteren Abschnitten ist auch die Innenfläche der Dura gleichmässig verdickt, ebenso zeigen Pia und Arachnoides gleichmässige Verdickungen; circumscripte Veränderungen dieser Art finden sich im oberen Abschnitte des Rückenmarkes. Auf Querschnitten erscheinen im Halsmarke die Hinterstränge grau verfärbt und nimmt die Verfärbung der Hinterstränge nach unten zu, wobei sie sich auch in allerdings fleckiger Weise auf die Seitenstränge auszudehnen scheint. Dabei ist das Rückenmark besonders im Dorsal- und Lendentheil auffallend schmal.

Im Uebrigen ergab die Section eine chronische Endarteriitis und Athero-

matose der grossen Gefässstämme; catarrhalische Pneumonie beider Unterlappen sowie Pyelonephritis und Cystitis.

Mikroskopische Untersuchung.

Frische Untersuchung: Im rechten Seitenstrange finden sich durch das ganze Rückenmark hindurch massenhafte Körnchenzellen sowohl frei wie an den Gefässen; im linken Seitenstrange keine Körnchenzellen; desgleichen auch nicht in den Hintersträngen, wo jedoch eine Menge Corpora amylacea auffallen. In der Gehirnrinde zeigen die Wandungen der kleineren Arterien eine mässige Vermehrung ihrer Kerne und erscheinen speciell die oblongen Kerne der Adventitia stark aufgebläht und gequollen. In den Gefässscheiden vielfach Pigment sowie mässig zahlreiche zellige Elemente. Die kleinen Pyramiden-Ganglien erscheinen hier und da starr und glänzend wie sklerosirt; im Uebrigen sind die Ganglienzellen stark pigmentirt.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab die Untersuchung Folgendes: Pia mater mässig verdickt, zeigt durchgängig chronisch entzündliche Veränderungen und haftet vielfach fest an der Rückenmarke an. In der vorderen Medianfissur ist diese Verdickung ziemlich auffallend und zeigen sich hier beide Rückenmarkshälften fest mit einander verwachsen. Durch das ganze Rückenmark hindurch findet sich im rechten Seitenstrange, und zwar genau der Pyramidenbahn entsprechend eine scharf umschriebene Degeneration, welche im oberen Dorsal- und Halstheile auch im linken Vorderseitenstrange entsprechend der Pyramidenvorderstrangbahn zu constatiren ist. Derselbe lässt sich oberhalb der Decussatio in der linken Hälfte der Medulla und des Pons hinauf verfolgen bis zu einem hämorrhagischen Herde, der dicht oberhalb des Quintuskerns gelegen ist. Derselbe hat eine gelblich röthliche Farbe, unregelmässige Form und erstreckt sich in seiner Längsausdehnung von hier aufwärts bis zum oberen Ende des Pons, wo er noch einen schmalen Ausläufer in den linken Pedunculus hinein sendet. Auf Querschnitten in der Gegend seiner grössten Ausdehnung ergiebt sich, dass er ganz genau auf die linke vordere Hälfte des Pons beschränkt ist, indem er einerseits nach Innen zu die Raphe nicht ganz erreicht und aussen noch von intacten Bogenfasern umschlossen wird, andererseits nach hinten zu durch die am tiefsten gelegenen Querfaserzüge der Brücke begrenzt wird, so dass die ganze Haubenregion unversehrt erhalten ist (Taf. III. Fig. 2f.). Es ist demnach nur die Pyramidenbahn nebst den sie durchsetzenden queren Brückenfasern zerstört. Der Herd selbst sowie seine nähere Umgebung zeigt die bekannten regressiven Veränderungen älterer Blutherde. Von einer ausgesprochenen reactiven Entzündung ist in der Umgebung nichts zu sehen. Die degenerirten Partien im Rückenmark bieten die mehrfach beschriebenen Veränderungen eines früheren Stadiums der secundären Degeneration dar und liefern in ihrer Gesamtheit ein Bild, welches sowohl auf Längs- wie auch auf Querschnitten sehr verschieden ist von demjenigen, welches wir in den obigen Fällen beschrieben haben.

Neben dieser secundären Veränderung im rechten Seitenstrange findet sich noch eine graue Degeneration der Hinterstränge, welche durch das ganze

Rückenmark hindurch bis hinauf zu den Kernen der zarten Stränge verfolgt werden kann. Dieselbe hat im Lenden- und unteren Dorsaltheil die sogenannten Wurzelgebiete in ziemlicher Ex- und Intensität ergriffen und beschränkt sich im oberen Brust- und Halstheile auf die der hinteren Medianfissur angrenzenden Partien, den eigentlichen Goll'schen Strängen, während hier die Wurzelzonen frei geblieben sind.

Die nähere und genauere Localisirung in den einzelnen Regionen erkennt man am besten aus den Abbildungen (Taf. III. Fig. 2 a—e).

Im Uebrigen ist durch das ganze Rückenmark hindurch das gliöse Zwischengewebe stellenweise etwas verbreitert und vermehrt, hauptsächlich an den Randpartien sowie im linken Seitenstrange, doch sind gröbere Veränderungen nicht zu constatiren.

Die Gefässe sind stark gefüllt, speciell die venösen und ihre Wandungen mässig verdickt. Die graue Substanz zeigt nirgendwo ausgesprochenere Veränderungen. Auf manchen Querschnitten erschien die Zahl der in der Mediangruppe gelegenen Ganglienzellen des rechten Vorderhorns kleiner als in der entsprechenden Gruppe des linken Vorderhorns, auch waren dieselben hie und da etwas verkleinert, von sklerosirtem Ansehen, doch begegnete man auch anderen Schnitten, wo in dieser Zellgruppe zahlreiche und schön ausgebildete Zellen vorhanden waren.

Auch an Medulla und Pons ist die Pia mässig verdickt und zum Theil fest adhärent. Im Uebrigen aber finden sich, abgesehen von einer durchgehenden hochgradigen venösen Hyperämie und dem oben angeführten Befunde keinerlei erhebliche pathologische Veränderungen. Das Gehirn, welches nur theilweise und zwar in seinen hinteren Abschnitten zur näheren Untersuchung zur Verfügung stand, bot diffus sklerotische Veränderungen nur sehr mässigen Grades dar.

Wenn wir uns nunmehr zu einer kurzen Besprechung des pathologischen Befundes in beiden Fällen wenden, so finden wir bei Zimmermann eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, die gleichfalls wiederum als primäre, von der Gehirnaffectio unabhängige anzusehen ist. Denn die Seitenstrangerkrankung ist wiederum auf die Pyramidenbahn beschränkt und reicht von unten nach oben an Intensität abnehmend, nicht über den Pons hinaus; desgleichen zeigt die Hinterstrangaffection gleichfalls eine von unten nach oben abnehmende Intensität und Ausdehnung der Erkrankung. Die eigenthümliche Configuration der erkrankten Partien und der Umstand, dass dieselbe in beiden Hälften übereinstimmend ist, dürfte dafür sprechen, dass wir es hier ebenso wie in den Seitensträngen mit einer Erkrankung bestimmter Faserzüge, mit einer Systemerkrankung zu thun haben.

Auffallend muss es allerdings nach den in letzter Zeit gemachten

Untersuchungen und Erfahrungen von Singer*) und Schulze**) bleiben, dass trotz relativ hochgradiger Erkrankung der Wurzelgebiete im Lendenmark die als Goll'sche Stränge bekannten Partien im Halsmark intact geblieben sind. Warauf dies etwa beruhe, müssen wir dahin gestellt sein lassen.

Bei Sommer hingegen finden wir diesen Untersuchungen entsprechend in den Hintersträngen neben stärkerer Erkrankung der Wurzelgebiete im unteren Rückenmarksabschnitte Degeneration dieser Goll'schen Stränge im Halstheile, während hier die Wurzelgebiete fast vollständig normal erscheinen. Ausserdem zeigt derselbe noch eine secundäre Erkrankung der rechten Pyramidenbahn, abhängig von dem hämorrhagischen Herde in der linken Ponshälfte. Wir haben es also in beiden Fällen mit einer combinirten Erkrankung zweier Fasersysteme zu thun, deren Intensität zwar nicht ganz gleich ist und deren Genese zum Theil auch eine verschiedene ist, die aber beide dadurch ausgezeichnet sind, dass in der unteren Hälfte des Rückenmarks functionell ganz gleichartige Partien davon betroffen sind, während in der oberen Hälfte bei Erkrankung gleicher Partien in dem Seitenstrange gewisse Abschnitte der Hinterstränge mehr oder weniger intact geblieben sind. In beiden Fällen handelt es sich ferner um Paralytiker, die aber sowohl durch ihren klinischen Verlauf als auch durch ihren Hirnbefund in mancher Hinsicht von einander unterschieden sind. Während nämlich bei Sommer nur geringfügige sklerotische Veränderungen im Gehirne vorlagen, begegnen wir bei Zimmermann denselben hochgradigen, über das ganze Gehirn hin verbreiteten Veränderungen, wie wir sie in den ersten zwei Fällen angetroffen haben, so dass derselbe — [abgesehen von der Hinterstrangaffection — in seinem pathologisch-anatomischen Befunde ziemlich genau mit jenen beiden Fällen übereinstimmt. Vergleichen wir nun das klinische Bild, wie es diese drei Fälle darboten, mit einander, so fällt sofort der grosse Unterschied, den der Fall Zimmermann aufweist, in die Augen, und zwar ist es hier hauptsächlich das verschiedenartige Verhalten der unteren und oberen Extremitäten, welches diesen Unterschied herbeiführt. Während wir nämlich auch hier wieder an den oberen Extremitäten die gleichen spastischen Erscheinungen, wie Steigerung der Sehnenreflexe, Muskelspannungen, Starre und Contracturen, Neigung zu Tremor etc. sowie das gleiche wechselnde Verhalten dieser Erscheinungen und zeitweise auftretende andere motorische Reiz-

*) Sitzungsberichte der Wiener Academie. Jahrgang 1881.

**) Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

erscheinungen antreffen, fehlen alle diese Erscheinungen an den unteren Extremitäten vollständig und finden wir nur eine einfache schlaffe Parese.

Während ferner in einer früheren Krankheitsperiode im Anschluss an einen paralytischen Anfang derartige spastische Symptome vorübergehend innerhalb einer ganzen Körperhälfte aufgetreten waren, finden sich später bei den Anfällen diese Erscheinungen nur auf die oberen Extremitäten beschränkt. Als Ursache für dieses eigenthümliche Verhalten können wir wohl nur die Hinterstrangaffection verantwortlich machen, welche, wie wir oben gesehen haben, in der unteren Rückenmarkshälfte ziemlich ausgedehnter und erheblicher Natur war, während im Halstheile nur ganz geringfügige Veränderungen vorlagen. Diese Hinterstrangerkrankung betraf aber, wie wir sahen, in der unteren Hälfte des Rückenmarkes hauptsächlich und vorwiegend die sogenannten Wurzelgebiete, so dass wir demnach die Affection der Wurzelzone als Ursache für das Fehlen des spastischen Symptomencomplexes in den unteren Extremitäten ansehen müssen. Westphal*) hat bereits früher auf derartige Verhältnisse hingewiesen, indem er den Satz aufstellte, dass bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskeln und spastische Contractur nicht eintrete, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil des Rückenmarkes hinab erstrecke und die als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.

Unser Fall bietet demnach eine schöne Illustration und Bestätigung dieses Westphal'schen Satzes, doch scheint er uns die Möglichkeit an die Hand zu geben, diesen Satz noch etwas näher zu präcisiren.

In den Westphal'schen Fällen handelt es sich nämlich hauptsächlich um das Verhalten der unteren Extremitäten, während die oberen für diese Frage kaum in Betracht kommen; ferner sind die Erkrankungen der Seitenstränge in den einzelnen Fällen verschiedenartig localisirt und von verschiedener Ausdehnung, während in unserem Falle sowie auch in dem sogleich zu besprechenden Falle Sommer einerseits die oberen und unteren Extremitäten ein ganz verschiedenes Verhalten darboten, andererseits aber die Seitenstrangaffection nur auf ein bestimmtes Fasersystem beschränkt war. Hiernach dürfte der Westphal'sche Satz in Zukunft dahin umzuändern sein: Bei einer combinirten Erkrankung der Pyramidenbahnen und

*) Dieses Archiv Bd. IX. S. 213.

der Hinterstränge kommen die spastischen Erscheinungen an den oberen resp. unteren Extremitäten nicht zur Entwicklung, wenn die Erkrankung der Hinterstränge in den zugehörigen Abschnitten des Rückenmarkes die als Wurzelgebiete bezeichneten Partien betroffen hat.

Dieser Satz behält, wie wir sehen, auch dann seine Richtigkeit, wenn die Pyramidenbahnerkrankung nicht primärer, sondern secundärer Natur ist. Wir sehen nämlich oben im Falle Sommer, dass sich in Folge der secundären Degeneration zwar eine Contractur etc. im rechten Arme einstellte, dass aber die Muskulatur des rechten Beines vollkommen weich und schlaff blieb und auch ein Wiederauftreten der Sehnenreflexe nicht statt hatte. Wenn es nun auch eine bekannte Thatsache ist, dass zuweilen trotz bestehender secundärer Degeneration eine permanente Contractur des gelähmten Beines nicht zur Entwicklung kommt, so dürfte das vollständige Schlabbleiben der Muskulatur in unserem Falle doch nur durch die gleichzeitig bestehende Hinterstrangaffection erklärt werden können, welche hier wiederum in der unteren Rückenmarkshälfte die Wurzelzonen betroffen hatte, während die letzteren im Halstheile freigeblichen waren. Leider war nicht auf das Verhalten der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten geachtet worden, doch dürfen wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass dieselben am rechten Arme gesteigert gewesen sein werden. Soweit ich die diesbezügliche Literatur kenne, dürfte keiner der näher beschriebenen Fälle von combinirter Seiten- und Hinterstrangsklerose gegen die Richtigkeit obigen Satzes sprechen. Was vorerst die Fälle von Claus (l. c.) betrifft, so scheinen allerdings einige derselben damit im Widerspruche zu stehen, da Claus mehrfach anführt, dass in diesen Fällen das Unterschenkelphänomen und zum Theil auch das Fussphänomen sehr deutlich, einige Male sogar in der Form eines Clonus vorhanden gewesen wäre. Bei einem Theile dieser Fälle handelt es sich jedoch um eine Hinterstrangsklerose, die nicht bis zum Lendentheil herabreicht —, welche Fälle demnach eher eine Bestätigung des obigen Satzes abgeben dürften —, bei den übrigen fehlt dagegen die genauere topographische Angabe der erkrankten Hinterstrangpartien, so dass diese Fälle zur Beurtheilung nicht herangezogen werden können. Die Fälle von Paralyse mit combinirter Seiten- und Hinterstrangerkrankung, die Westphal (l. c.) veröffentlicht hat, können aus naheliegenden Gründen hier nicht verwerthet werden; desgleichen kann auch der von Fischer und Schultze (l. c.) beschriebene hierhergehörige Fall übergangen werden, da die mehr oder weniger aphoristisch gehaltene klinische und anatomische Beschreibung eine

nähere Beurtheilung nicht zulässt. Was nun die übrigen Fälle von combinirter Hinter- und Seitenstrangerkrankung, die nicht bei Paralytikern zur Beobachtung kamen, anbetrifft, so scheint von diesen auch keiner gegen die Richtigkeit obigen Satzes zu sprechen. Die Fälle von Strümpell*), Kahler und Pick**), Babesin***), Sioli†) und Schultze††) zeigen entweder eine Affection der betreffenden Hinterstrang partien und alsdann keine spastischen Erscheinungen, oder aber man findet, wie z. B. in dem Falle von Strümpell, ausgesprochene spastische Erscheinungen, dann aber auch dementsprechend keine Erkrankung der betreffenden Wurzelgebiete in den Hintersträngen.

Es entsteht nun die Frage, in welcher Weise können wir uns diesen Einfluss der Hinterstränge erklären. Halten wir einfach an der Annahme fest, dass die spastischen Symptome hauptsächlich durch directe Reizung der in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern bedingt seien, so erscheint es vollständig unverständlich, wie die Affection der hinteren Wurzeln das Auftreten derartiger motorischer Reizerscheinungen hindern sollte, da doch jetzt fast allgemein die cortico-musculären Bahnen bis über die Vorderhörner hinaus als ein directes, in sich abgeschlossenes System angesehen werden. Wir müssen demnach auf eine andere Annahme recurriren, welche den Einfluss der Hinterstränge, die doch offenbar bei der Entstehung dieser spastischen Erscheinungen eine Rolle zu spielen scheinen, mit in Betracht zieht. Eine derartige Annahme würde meiner Ansicht nach dadurch gegeben sein, dass wir sämmtliche spastischen Symptome auf pathologische Steigerungen gewisser normaler Reflexvorgänge zurückführten. Diese reflectorischen Vorgänge wären an bestimmte Bahnen im Rückenmarke, wozu die Wurzelgebiete der Hinterstränge gehörten, gebunden und könnten sowohl von bestimmten Hirncentren durch Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge verlaufen müssten oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst aus eine Steigerung resp. Abschwächung erfahren. Diese Annahme dürfte in Betreff des einen Symptoms, der Steigerung der Sehnenphänomene von vorn herein verständlich sein und kaum auf Widerstand stossen. Denn einmal sprechen sich die meisten Autoren für die Reflexnatur dieser

*) Dieses Archiv Bd. X. Heft 1.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 251.

***) Virchow's Archiv Bd. 76.

†) Dieses Archiv Bd. XI. S. 693.

††) Virchow's Archiv Bd. 70 etc.

Phänomene aus, andererseits liefern zahlreiche und mannigfache Beobachtungen der letzten Jahre den Beweis, dass diese Reflexvorgänge vom Gehirn resp. von den Pyramidenbahnen aus modificirt, speciell gesteigert werden können. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen bei den Muskelspannungen vor.

Was nun die Muskelrigiditäten und Contracturen anbelangt, so könnte man sich die Genese derselben folgendermassen vorstellen. Der normale Muskeltonus wird heute von den meisten Physiologen als ein reflectorischer Vorgang aufgefasst, der nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln schwindet (Handbuch der Physiologie von Hermann Bd. II. S. 70). Ausserdem ist es eine bekannte Thatsache, dass in Folge dieses Tonus die einzelnen Muskelgruppen nicht in demselben Grade erregt werden. Eine Steigerung dieser reflectorischen Muskeleirregung würde natürlich als Muskelstarre oder aber, wenn diese gesteigerte Erregung die einzelnen Muskelgruppen in verschiedenem Grade beträfe, als Contractur in die Erscheinung treten. Nimmt man nun an, dass die Steigerung dieser Reflexvorgänge vom Gehirn aus in Folge bestimmter pathologischer Veränderungen vermittelt Bahnen innerhalb der Pyramidenstränge oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst hervorgerufen werden könnten, so würden alle klinischen Erscheinungen, die wir oben kennen gelernt haben, ihre einfache Erklärung finden. Denn einmal spräche diese Annahme nicht gegen die bekannte Thatsachen, dass sowohl vom Gehirn aus bei normalem Rückenmarke als auch vom Rückenmarke aus bei Seiten- resp. Pyramidenstrangerkrankungen alle jene spastischen Erscheinungen erzeugt werden können, andererseits aber würde sie es verständlich machen, dass bei bestimmter Hinterstrangerkrankung, bei der die Wurzelzonen afficirt wären, alle jene Erscheinungen nicht zur Entwicklung gelangen könnten. Es wäre nämlich im letzteren Falle der Reflexbogen unterbrochen, an den jene reflectorischen Vorgänge geknüpft wären, so dass trotz der betreffenden Gehirn- resp. Pyramidenbahnerkrankung der spastische Symptomencomplex nicht auftreten könnte.

Diese Annahme erklärt aber nicht nur die klinischen Erscheinungen unserer und ähnlicher Fälle, sondern sie scheint mir auch mit den übrigen klinischen Thatsachen im Einklang zu stehen. Man braucht z. B. bei manchen Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose nur anzunehmen, dass mit der Zerstörung der motorischen Ganglienzellen der Reflexbogen an einer anderen Stelle unterbrochen sei, um die Thatsache, dass trotz bestehender Pyramidenenerkrankung keine Contracturen etc. zur Entwicklung kämen, zu erklären. Desgleichen

fänden eine Reihe von Erscheinungen bei paralytischen Anfällen, gewissen Apoplexien etc., auf die ich hier nicht näher eingehen kann, in einfacher Weise ihre Erklärung.

Ueber die sonstigen Störungen, welche die Fälle noch darboten, kann ich mich kurz fassen. In beiden Fällen fanden wir trotz einer Affection der Wurzelgebiete keine Spur von Ataxie, vielmehr war der Gang bei Zimmermann nur breitbeinig, plump und ungeschickt, während Sommer vor dem Auftreten der rechtsseitigen Lähmung eigentlich gar keine charakteristische Störung aufwies.

Beide Fälle boten ferner Störungen der Blase dar, während ausgesprochene Sensibilitätsstörungen mit einiger Sicherheit nur bei Zimmermann constatirt werden konnten. Ein besonderes Interesse bietet der Fall Sommer noch durch den Umstand, dass er ein ausgezeichnetes Beispiel für die immerhin seltenen Fälle von Ponsblut-rhagie liefert, bei denen nur eine mit dem Herde gekreuzte motorische Lähmung der Extremitäten und des Facialis aufgetreten ist. Nothnagel*) führt nur zwei derartige Fälle an, von denen es jedoch noch zweifelhaft bleiben muss, ob der Facialis mitbetheiligt war oder nicht. Wie in unserem Falle blieb auch in den beiden von Nothnagel angeführten Fällen die Sensibilität intact und zeigte sich der Arm stärker afficirt als das Bein. Während dagegen in einem dritten ähnlichen Falle von Juedell, den Nothnagel (l. c.) gleichfalls anführt, nach 7 monatlichem Bestehen der Affection keine Contractur der gelähmten Glieder eingetreten war, finden wir in unserem Falle bereits nach drei Monaten die ersten deutlichen Zeichen einer beginnenden Contractur.

Fassen wir zum Schlusse die Resultate unserer Beobachtungen über die spastischen Erscheinungen bei der progressiven Paralyse in Kürze zusammen, so werden sich dieselben folgendermassen formuliren lassen:

1. Der spastische Symptomencomplex bei der progressiven Paralyse kann entweder durch pathologische Veränderungen des Gehirns resp. der motorischen Rindengebiete allein bedingt sein, oder aber durch eine dieselben complicirende Rückenmarksaffectio, wenn letztere die Pyramidenbahnen betrifft.

2. Der eigenthümliche Verlauf dieser spastischen Symptome bei

*) Toxische Diagnostik der Hirnkrankheiten.

der progressiven Paralyse, wie wir ihn eben näher kennen gelernt haben, dürfte höchst wahrscheinlich stets auf pathologische Veränderungen des Gehirns resp. der Gehirnrinde zurückzuführen sein.

3. Liegt gleichzeitig eine Affection der Hinterstränge speciell der Wurzelgebiete vor, so können in denjenigen Körperabschnitten, welche der afficirten Rückenmarkspartie entsprechen, die spastischen Symptome nicht zur Entwicklung gelangen.

4. Die spastischen Symptome sind wahrscheinlich auf gewisse Reflexvorgänge zurückzuführen, welche entweder vom Gehirn aus vermittelt Nervenbahnen, die innerhalb der Pyramidenstränge verlaufen müssen, oder aber von diesen Leitungsbahnen selbst aus in Folge von pathologischen Processen eine Steigerung erfahren haben.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Fürstner für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Fig. 1.

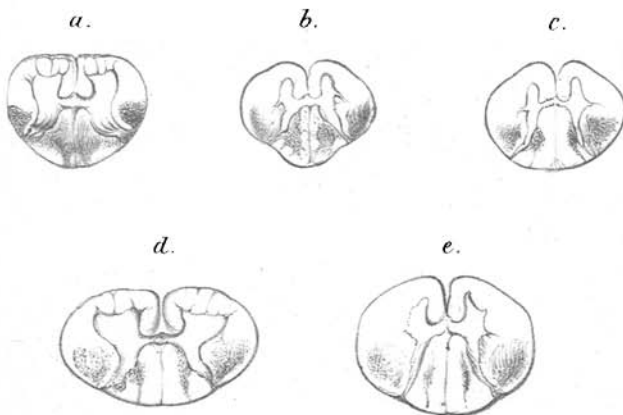


Fig. 2.

