

XV.

Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot).

Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg.

In der No. 26 des Jahrgangs 1875 der Berliner klin. Wochenschrift (Juli 1875) habe ich in einer vorläufigen Mittheilung einen „spinalen Symptomencomplex“ geschildert, den ich für hinreichend scharf charakterisirt hielt, um ihn als wohlberechtigte Krankheitsform aus der grossen Gruppe der spinalen Paralysen und der sog. tabischen Erkrankungen auszuschneiden ¹⁾).

Aus ziemlich zahlreichen Beobachtungen hatte sich mir ergeben, dass dieser Symptomencomplex sich in wesentlichen Punkten von der Tabes, der multiplen Sclerose, von der transversalen Myelitis und anderen Formen der chronischen Spinalerkrankung unterscheide und wegen seiner Häufigkeit und practischen Wichtigkeit sehr wohl die Anerkennung als eigene distincte Krankheitsform verdiene, welcher offenbar auch eine bestimmte anatomische Veränderung zu Grunde liegen müsse.

Ich hatte die betreffenden Fälle, die ich schon seit lange kenne, anfangs als eine paralytische Form der Tabes bezeichnet; später hatte ich eingesehen, dass dieselben unmöglich zu der gewöhnlichen Tabes dorsalis — der Hinterstrangsklerose — gehören könnten und hatte sie, ausgehend von der damals noch herrschenden Schiff'schen Lehre, dass die Vorderstränge die Hauptleiter der motorischen Impulse seien, als „Degeneration der Vorderstränge“ in meinen Krankheitsgeschichten und Journalen bezeichnet. Zur Zeit meiner vorläufigen Mittheilung war auch diese Deutung von der fortschreitenden Erkenntniss in der Physiologie und Pathologie des Rückenmarks längst überholt und besonders auf Grund verschiedener,

¹⁾ Schon am 1. Mai 1875 hatte ich diese Krankheitsform in der 8. Wanderversammlung südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim zum Gegenstande eines Vortrages gemacht. Vgl. den Bericht üb. diese Versammlung in der Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 32. 1875.

allerdings fragmentarischer Mittheilungen und Bemerkungen von Charcot lag es nahe, an eine vorwiegende Läsion der spinalen Seitenstränge zu denken.

Bei der gelegentlichen Durchsicht meiner Krankheitsgeschichten fiel mir die relative Häufigkeit dieser Krankheitsform und beim genaueren Studium derselben ihre scharfe und prägnante Charakterisirung auf, so dass ich mich dadurch zur Skizzirung des Krankheitsbildes und zur Publication desselben veranlasst sah.

Ich habe die Genugthuung zu sehen, dass ich damit ohne Zweifel das Richtige getroffen habe; denn die Autoren, welche seit-her Veranlassung hatten, sich über diese Frage zu äussern, haben sich fast ausnahmslos zustimmend zu der Aufstellung des neuen Krankheitsbildes verhalten und dasselbe in einer grösseren Anzahl von Fällen wiedererkannt; die Krankheit ist unter dem — vielleicht noch nicht vollberechtigten — Namen „Lateralsclerose“ schon wiederholt in der neuesten Tagesliteratur besprochen worden. Von competentester Stelle — von Charcot selbst — ist vor nicht langer Zeit eine mit der meinigen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Schilderung der Krankheit ausgegangen.

Zur Zeit meiner ersten Publication hatte die Lehre von dieser Krankheitsform schon eine gewisse Vorgeschichte; es existirten vereinzelte Thatfachen und Angaben in der Literatur, welche wahrscheinlich in Verbindung mit derselben zu setzen waren. Da ich diese Thatfachen kannte, hatte ich gleich in meiner ersten Mittheilung vermieden, die Krankheit als eine „neue“ zu bezeichnen und hatte nur von einem „wenig bekannten“ Symptomencomplex gesprochen. Es hatte nemlich Charcot schon seit längerer Zeit gewisse wesentliche und constante Erscheinungen dieses Symptomencomplexes als abhängig von Sclerose der spinalen Seitenstränge aufgefasst und bezeichnet, so dass ich darauf hinweisen konnte, dass wahrscheinlich das von mir in grösserer Vollständigkeit gezeichnete Krankheitsbild seine anatomische Grundlage in einer primären, langsam sich entwickelnden Sclerose der Seitenstränge habe und dass dasselbe also nichts anderes sei, als eine weitere und vollständigere Ausführung des von Charcot nur andeutungsweise skizzirten Symptomenbildes der Seitenstrang-sclerose. Immerhin bezogen sich die von Charcot publicirten Thatfachen nur auf complicirte und grösstentheils gar nicht hierher gehörige Fälle; die

anatomischen Befunde waren nicht an Krankheitsfällen erhoben worden, welche während des Lebens das von mir gezeichnete Krankheitsbild dargeboten hatten; und jedenfalls hatte keiner der Autoren vor mir die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit in irgendwie deutlicher Weise gezeichnet oder bekannt gegeben, wie häufig sich die Krankheit finde und wie scharf und deutlich sie sich von anderen, verwandten spinalen Krankheitsformen unterscheiden lasse.

Es mag erlaubt sein, kurz über die damals ermittelten That-sachen zu berichten, um den Antheil der einzelnen Beobachter an der Lehre von der „Lateralsclerose“ genauer festzustellen und um gleichzeitig die Lücken aufzuzeigen, welche diese Lehre heute noch darbietet.

Die ersten Beobachtungen stammen von Türck¹⁾. Nachdem er über die secundäre Degeneration der Seitenstränge vielfache Untersuchungen gemacht, veröffentlichte er auch 3 Fälle von angeblich primärer Degeneration derselben. Es sollen dabei Störungen der Motilität, Formication, Schmerzen in den Extremitäten und im Rücken, aber keine Anästhesie vorhanden gewesen sein. Diese Beobachtungen blieben wohl ziemlich unbeachtet.

Im Jahre 1865 publicirte Charcot²⁾ einen Fall von „hysterischer Contractur“, welche bei einer Kranken wiederholt aufgetreten und wieder geschwunden, schliesslich 9 Jahre lang permanent geblieben war und alle vier Extremitäten betraf. Im Uebrigen ist der Fall nur unvollständig beobachtet: von Lähmung, vom Verhalten der Sensibilität, der Blasenfunction, von trophischen Störungen etc. wird gar nichts gesagt. Die Section ergab eine bilaterale Sclerose eines grossen Theils der Seitenstränge. Dies legte Charcot die Vermuthung nahe, dass permanente Contracturen etwas mit der Sclerose der Seitenstränge zu thun hätten, eine Vermuthung, die sich auch weiterhin durch vielfache Beobachtungen bestätigte. Doch erwähnt Charcot dabei schon, dass in anderen (nicht näher bezeichneten) Fällen von Seitenstrang-sclerose mehr paralytische Erscheinungen vorhanden gewesen seien.

¹⁾ L. Türck, Ueb. primäre Degenerat. einzeln. Rmstränge. Sitzungsber. d. kais. Academie der Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Cl. XXI. S. 112. Jahrg. 1856.

²⁾ Charcot, Sclérose des cord. latéraux de la moelle épín. chez une femme hystérique atteinte de contracture perman. des quatre membres. Gaz. hebdom. 1865. No. 7.

In einer sehr interessanten Arbeit über zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, die mit Seitenstrangsklerose combinirt waren, entwickelt Charcot¹⁾ in kurzen Zügen (S. 632—634) das klinische Bild dieser letzteren: paralytische Schwäche, bis zur Paraplegie sich steigernd, später mehr und mehr ausgesprochene Rigidität der Glieder bis zur hochgradigen Contractur, aber ohne jede Sensibilitätsstörung — sind die wesentlichen Züge des Bildes, welches Charcot verschiedenen in der Salpêtrière gemachten Beobachtungen entnommen hatte; diese Beobachtungen sind leider nie publicirt worden.

In einer Mittheilung an die Soc. de Biologie 1874²⁾ bespricht Charcot wiederholt die anatomische und klinische Besonderheit der primitiven Seitenstrangsklerose und sagt hier aber: das hervorstechendste Symptom ist die progressive Muskelatrophie; besondere Kennzeichen dieser Form von Atrophie aber sind im Beginn: eine allgemeine Muskelschwäche, Schwäche der unteren und oberen Extremitäten, ohne Störung der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms. Damit ist offenbar die von Charcot in classischer Weise beschriebene „Sclérose latérale amyotrophique“ gemeint, welche wahrscheinlich aber nicht mit der gewöhnlichen und viel häufigeren einfachen Seitenstrangsklerose zusammengeworfen werden darf.

In seinen „Leçons cliniques“, in welchen Charcot³⁾ eben diese Sclérose latér. amyotrophique ausführlich beschreibt, heisst es dagegen wieder „que la paralysie domine certainement la situation“. Hier wird also wieder mehr die Paralyse betont.

Die zahlreichen und wichtigen Arbeiten über die sog. secundäre Degeneration der Seitenstränge hatten wohl die Beziehungen derselben zu spastischen Zuständen und Contracturen einigermaassen sicher gestellt, konnten aber über die Symptomatologie der primären Seitenstrangsklerose nichts weiter lehren.

Wie man sieht, war die Lehre von der Lateralisclerose damals

¹⁾ Charcot, Deux cas d'atrophie muscul. progress. avec lésions de la subst. grise et des faisceaux antéro-latéraux d. l. moelle ép. — Arch. d. Physiol. norm. et path. II. 1869.

²⁾ Charcot, Sclérose primit. de la partie postér. des cordons antéro-latéraux. — Soc. de Biol. — Gaz. méd. de Paris 1874. No. 3. p. 38—39.

³⁾ Charcot, Leçons clin. sur les malad. du syst. nerveux. II. Sér. 3. Fasc. — Sclérose latér. amyotroph. Paris 1874.

noch in keiner Weise zum Abschluss gekommen; man hatte dieselbe eigentlich nur als Theilerscheinung anderer Prozesse erkannt und sich daraus eine nothdürftige Symptomatologie der primären Form construiert. Von der wirklichen „primären lateralen Sclerose“ existirte in der Literatur nicht ein einziges Beispiel. Der Fall von Voisin¹⁾ ist viel zu complicirt, als dass er in dieser Frage einen entscheidenden Aufschluss hätte geben können. Die Beobachtungen, auf welche sich Charcot's Andeutungen bezogen, sind heute, wie er selbst sagt, nichts weiter als „alte, etwas verwischte Erinnerungen“. Jedenfalls war das genauere Symptomenbild der Lateralsclerose nirgends beschrieben und von dem häufigen Vorkommen und der leichten Erkennbarkeit des von mir beschriebenen Symptomencomplexes nichts bekannt; am wenigsten bei uns in Deutschland.

Auf alle Fälle hatte ich das Recht — und wir sind heute darin noch keinen Schritt weiter —, mit der Bezeichnung dieses Symptomencomplexes als „Lateralsclerose“ einigermaassen vorsichtig zu sein. Entscheidende Obductionsbefunde fehlten damals und fehlen auch heute noch.

Gleichwohl war ich auf Grund meiner relativ zahlreichen Fälle berechtigt, das Symptomenbild einstweilen in die Nosologie einzuführen, dem ich durch die Entdeckung und genauere Verfolgung der Sehnenreflexe, durch die Schilderung der frühesten Krankheitsstadien, durch die schärfere Betonung gewisser Eigenthümlichkeiten und diagnostischer Unterscheidungsmerkmale eine grössere Vollständigkeit und Ausführlichkeit geben konnte. Und wenn sich weiterhin herausstellen wird, dass dieses Symptomenbild wirklich zu der Sclerose der Seitenstränge gehört — woran ich meistentheils kaum zweifle — so wird man doch nicht umhin können zuzugestehen, dass ich zuerst ein vollständiges und erschöpfendes klinisches Bild der „Lateralsclerose“ entworfen habe, so dass Jedermann fortan die Krankheit erkennen und diagnosticiren konnte.

Seit meiner ersten Publication, welche ich im Mai 1876 bei Gelegenheit der I. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden²⁾ noch nach einigen Richtungen

¹⁾ A. Voisin, Méningo-myélite suraigue; sclérose des cordons latéraux; contracture des membres inférieures. *Gaz. méd. d. Par.* 1869. No. 40. p. 533.

²⁾ S. d. Bericht üb. diese Versammlung in dem *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenk.* VII. 1. S. 238. 1876.

ergänzte, sind nun verschiedene Arbeiten über den gleichen Gegenstand erschienen; darunter mehrere in Deutschland.

Zunächst hat F. Richter in Sonneberg¹⁾ vier Fälle einer spinalen Affection publicirt, welche er zu der Sclerose der Seitenstränge stellt; meiner Ansicht nach gehören dieselben sämmtlich nicht zu dem von mir geschilderten Symptomencomplex, oder haben jedenfalls nur sehr entfernte Beziehungen zu demselben.

Fast zur selben Zeit publicirte O. Berger²⁾ einen ausführlichen Aufsatz über „die primäre Sclerose der Seitenstränge“. Er schildert dabei in etwas ausführlicherer Weise, mit Hinzufügung einiger eignen Beobachtungen den bereits von mir gezeichneten Symptomencomplex, ohne demselben irgend etwas Neues von Bedeutung hinzuzufügen. Er stellt die bisher bekannten physiologischen und pathologischen Thatsachen über die Seitenstränge in übersichtlicher Weise zusammen und bezeichnet auf Grund derselben die Krankheit mit vieler Sicherheit als „primäre Lateral-sclerose“, obgleich ihm kein einziger Sectionsbefund zu Gebote steht und seit dem Erscheinen meiner vorläufigen Mittheilung keine einzige Thatsache bekannt geworden ist, welche dieser Vermuthung eine grössere Gewissheit hätte geben können, als mit welcher ich sie damals ausgesprochen habe. — In einem neuerdings erschienenen Aufsatz³⁾ spricht sich Berger etwas reservirter über diesen Punkt aus, nachdem er gesehen, dass selbst Charcot, auf dessen frühere Angaben er sich besonders gestützt hatte, sich durchaus noch nicht mit voller Sicherheit darüber ausspricht, sondern die Krankheit noch mit einem symptomatischen Namen belegt.

Nothnagel⁴⁾ theilte einen Fall mit, welcher wohl im späteren Verlauf das von mir geschilderte Symptomenbild darbot, aber im Beginn durch eine acut myelitische Affection oder eine Blutung in die Rückenmarksubstanz complicirt war.

Endlich hat Charcot seine Anschauungen und Erfahrungen über die „Lateral-sclerose“ neuerdings in ausführlicher Weise pu-

¹⁾ Fr. Richter, Zur Sclerose der Seitenstr. d. Rm. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 365. 1876.

²⁾ O. Berger, Die primäre Sclerose der Seitenstr. d. Rm. Deutsch. Zeitschr. f. pr. Medic. 1876. No. 16—19.

³⁾ O. Berger, Zur Lehre von der primär. Lateral-scler. d. Rm. ibid. 1877. No. 3.

⁴⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VI. S. 336. 1876.

blicirt. Unter dem von Charcot gewählten Namen „Tabes dorsal spasmodique“ veröffentlichte Bétous¹⁾ eine Arbeit, in welcher die Anschauungen seines berühmten Lehrers mitgetheilt, einige Fälle (ohne Sectionsbefund) publicirt und die Pathologie und Therapie des Leidens in richtiger und klarer Weise besprochen sind. — Die von Charcot selbst gehaltenen Vorträge sind nun jüngst ebenfalls publicirt worden²⁾. Sie enthalten nicht viel mehr als die Arbeit von Bétous. Er schildert klar und ausführlich das von mir bereits entworfene Krankheitsbild, hält sich aber noch nicht für vollberechtigt, dasselbe mit der primären Sclerose der Seitenstränge in sichere Beziehung zu bringen, da seine früheren Beobachtungen relativ alten Datums seien, „nicht viel mehr, als etwas verwischte, alte Erinnerungen, die der Auffrischung bedürften“. Es sei deshalb besser, der Krankheit jetzt noch keinen anatomischen Namen zu geben, sondern erst weitere Obductionsbefunde abzuwarten. Charcot steht also, wie man sieht, im Wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt wie ich: Die klinische Existenz der Krankheit ist ihm nicht zweifelhaft, wohl aber noch ihre anatomische Grundlage, wenn er dieselbe auch allerdings ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit in den Seitensträngen sucht³⁾.

¹⁾ Bétous, Etude sur le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876.

²⁾ Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Leçon recueillie par Bourneville. Progrès médical. Nov. 1876. No. 45—47.

³⁾ Im Anschluss an diese Darstellung kann ich nicht umhin, einige anerkennende Worte beizufügen für die Beflissenheit, mit welcher Herr Dr. O. Berger meinen Antheil an der Lehre von der vorliegenden Krankheit in den Hintergrund zu schieben sucht. Ich würde darauf nicht den geringsten Werth legen, denn Jeder welcher die einschlagende Literatur genau kennt, wird über das Richtige in dieser Sache nicht im Zweifel sein; aber ich bin von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Einseitigkeit der Berger'schen Darstellung bei vielen Lesern eine ganz irrthümliche Auffassung hervorrufen müsse. In der That, wenn Herr Berger sagt, „dass es Charcot's Verdienst sei, diese Form zu einem besonderen, wohlcharakterisirten Krankheitstypus erhoben zu haben“ und „dass die Krankheit unter dem Namen der Tabes dorsalis spasmodica als eine besondere von allen anderen Formen der chronischen Myelitis völlig distincte Spinalaffection erst von Charcot mit gehöriger Ausführlichkeit eingeführt wurde“, und wenn Herr Berger sich den Anschein giebt, als hätte es nur seiner Initiative bedurft, um „die primäre Lateralsclerose dem deutschen ärztlichen Publikum geläufiger zu machen“ — so entspricht das dem Sachverhalt nur sehr wenig.

Auch Leyden¹⁾ widmet in seinem Buche über Rückenmarkskrankheiten der „Sclerose der Seitenstränge“ einen Abschnitt und verhält sich dabei den Charcot'schen Angaben, besonders über die amyotrophische Lateralsclerose, gegenüber sehr reservirt und vorwiegend kritisirend. Der von mir beschriebene Symptomencomplex wird in einer Anmerkung mit wenigen Zeilen abgefertigt; Leyden zweifelt an seiner Zusammengehörigkeit mit der Lateralsclerose, vermuthet vielmehr, dass es sich dabei um eine Herderkrankung im Dorsalmark handele. Gegen diese Ansicht, die kaum einer ernstlichen Widerlegung bedarf, da sie mit dem von mir geschilderten Symptomenbild kaum zu vereinigen ist, hat Berger schon eine Reihe von Gründen angeführt. — Das was Leyden selbst als einen anatomisch sehr typischen Fall von primärer Lateralsclerose an-

Es wird daran auch nichts geändert dadurch, dass Herr Berger viel später gelegentlich erwähnt, ich hätte auch schon früher einen „spinalen Symptomencomplex“ geschildert, der „offenbar zu unserer Krankheit gehört“. Der unbefangene Leser wird daraus kaum entnehmen, dass ich es war, der bewussterweise eben diese Krankheit zuerst in einem gelesenen deutschen Fachblatt ausführlich geschildert hat.

Ich könnte dem gegenüber auf die oben gegebene Darstellung verweisen. Skeptiker aber könnten dieselben vielleicht als vom Parteistandpunkte influenzirt betrachten. Ich führe deshalb ein gewiss unverdächtiges Zeugniß — und zwar kein geringeres, als das von Charcot selbst — für mich an, dessen Unparteilichkeit einen äusserst wohlthuenden Eindruck macht. Bétous, Schüler von Charcot, sagt einfach (l. c. p. 11): „C'est Erb qui, le premier, a donné une description véritable du tabes spasmodique dans un travail publié en 1875. Mais déjà, avant lui, M. le prof. Charcot avait décrit quelques signes de cette affection“ und Charcot selbst sagt in den einleitenden Sätzen zu seinem jüngst publicirten Vortrag: „De fait, autant que je sache, un seul auteur, M. le D. Erb d'Heidelberg, l'a mentionnée d'une façon spéciale et s'est efforcé d'en déterminer la caractéristique. Vous lirez avec profit la courte mais substantielle description, qu'il en a donnée“.

Noch empfindlicher als dies Dementi von französischer Seite in Bezug auf die historische Darstellung, ist für Herrn Berger die reservirte Art, mit der Charcot sich in Bezug auf die anatomische Begründung der Krankheit neuerdings ausspricht. Die „grosse Zahl klinischer und anatomischer Untersuchungen“, von welchen Herr Berger seinen Lesern vorphantasirt, schrumpft bei Charcot zu einigen „alten, ein wenig verwischten Erinnerungen“ zusammen. Das ist allerdings ein starker Dämpfer für die Zuversicht, mit welcher Herr Berger bereits die neue Krankheit anatomisch localisirt hat!

¹⁾ Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 434. 1876.

führt, ist dem klinischen Bilde nach offenbar nichts anderes, als ein Fall von alter Hirnsyphilis und die Seitenstrangsklerose hier also wahrscheinlich als secundär zu betrachten. Auch stimmt der anatomische Befund genau mit dem sonst bei secundären Degenerationen Beobachteten überein. Bedauerlicher Weise ist der Hirnbefund nicht mitgetheilt. Immerhin wäre es möglich, wofür auch ich einen Fall anführen könnte, dass bei ausgesprochener Hirnsyphilis gleichzeitig auch eine auf syphilitischer Basis entwickelte selbständige Lateral-sclérose aufträte. Das wäre aber erst noch zu beweisen.

So steht also die Frage noch unentschieden, ob der von Charcot und mir beschriebene Symptomencomplex wirklich zur Lateralsclérose gehört oder nicht. Darüber müssen erst weitere Untersuchungen entscheiden.

Dem klinischen Symptomenbilde aber scheint die Berechtigung, neben der Tabes, der multiplen Sclérose, der transversalen Myelitis etc. gesondert fortzuexistiren, nicht mehr abgesprochen werden zu können. Immerhin dürfte dasselbe noch einiger Ausführung und Verbesserung fähig sein. Ich versäume deshalb nicht, eine grössere Reihe von Fällen, die ich beobachtet habe, hier mitzutheilen, theils um meiner vorläufigen Mittheilung die nöthige thatsächliche Grundlage zu geben, theils um die noch immer allzuspärliche Casuistik zu vermehren. Ich werde mich so kurz als möglich bei der Vorführung der Krankheitsgeschichten fassen und dieselben grösstentheils nur auszugsweise mittheilen, um nicht die Geduld des Lesers allzusehr auf die Probe zu stellen.

Ich will zuerst eine Anzahl von Fällen vorführen, die ich als typische reine Repräsentanten der zu schildernden Krankheit betrachte, deren vollständiges Bild sich dann leicht aus diesen Beobachtungen entwickeln lassen wird¹⁾.

Beobachtung 1.

Heinrich Serr, 44 Jahre, Tagelöhner aus Rhodt (Rheinbayern) 10. November 1874. War früher immer gesund, bis vor einem Jahr; damals Beginn des Leidens mit zunehmender Müdigkeit in beiden Beinen. Keinerlei sensible Störungen, keine Schmerzen oder Parästhesien irgend welcher Art. Dagegen hier und da krampfartige Steifigkeit in den Waden und Oberschenkeln. — Im weiteren Verlauf

¹⁾ Mehrere der im Folgenden zu schildernden Kranken lagen hier auf der medicinischen Klinik. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Dr. Friedreich für die freundliche Ueberlassung derselben für meine Beobachtungen auch an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen.

grössere Steifheit und Unsicherheit des Gehens, Abnutzung der Schuhsohlen vorwiegend an der Spitze; Pat. kann mit Mühe noch höchstens eine Stunde weit gehen.

Seit etwa 4 Wochen Spannen im Leib, Steifigkeit in der Lendenwirbelsäule; öfter einzelne stossweise Zuckungen in den Beinen.

Obere Extremitäten und Kopf vollständig frei. Allgemeinbefinden gut. Keine Harnbeschwerden. Sexuelle Potenz hat abgenommen, ist aber nicht erloschen.

Eine Ursache für die Krankheit ist nicht aufzufinden.

Stat. praes.: Mittelgrösse, gesundes Aussehen, gute allgemeine Ernährung.

Sehr auffallender Gang: Pat. ist dabei etwas unsicher und wackelig; es sieht aus als ob er auf den Zehen gehen wollte; er tritt jedoch meist mit der Ferse zuerst auf, allein es erfolgt bei jedem Auftreten ein kurzer stossweiser Ruck, wie durch eine Contraction der Wade bedingt; dann scheint die Fussspitze am Boden festzuhaften, das ganze Bein wird steif. Die Knieen sind etwas nach vorn gesenkt und der ganze Oberkörper hat eine Neigung nach vorn. Beim Umdrehen tritt deutlichere Unsicherheit ein. Diese Gangart unterscheidet sich wesentlich von dem Gange bei Ataxie.

Zehenstand ziemlich gut. Beim Stehen auf einem Bein und mit geschlossenen Füßen etwas Schwanken, welches durch Schliessen der Augen nicht gesteigert wird. Im Liegen geschehen die Einzelbewegungen sicher und ganz kräftig, ohne jede Spur von Ataxie. Nur die Bewegungen im Fussgelenk sind etwas steif und unbeholfen.

Die Muskeln sehr stark entwickelt, ohne jede Spur von Atrophie, grösstentheils weich und schlaff. Nur die Adductoren finden sich, besonders rechts, in einem Zustande hochgradiger Spannung. Bei passiven Bewegungen treten, besonders in den Oberschenkeln, deutliche Muskelspannungen auf.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten hochgradig gesteigert. Sehr lebhafter Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex; ausserordentlich lebhafter Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses; deutliche Reflexe von den Sehnen der Adductoren und des Biceps femoris; beim Aufklopfen auf die Lumbalgegend tritt reflectorische Zuckung der Adductoren ein.

Die Haut- und Muskelsensibilität der unteren Extremitäten ist in aller und jeder Beziehung normal. Die Hautreflexe sind nicht gesteigert.

Die Wirbelsäule ist, abgesehen von einer leichten Scoliose des Brusttheils vollkommen normal.

Die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten erscheint vollkommen normal. Lebhaftes Sehnenreflexe am Triceps brachii.

Alle Gehirnnerven, Intelligenz, Gedächtniss etc. ganz normal. Alle inneren Organe gesund. Allgemeinbefinden gut. — Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal. — Keine trophischen Störungen an der Haut.

Die electrische Untersuchung¹⁾ ergibt:

¹⁾ Diese, wie alle folgenden electrischen Untersuchungen, sind nach der von mir im Arch. f. Psych. u. Nerv. IV. S. 294 ff. ausführlich angegebenen, für solche Krankheitsformen allein zweckmässigen Methode angestellt. KaSZ = Kathodenschliessungszuckung, KaSTe = KaSTetanus.

Faradische Erregbarkeit.

Nadelabl. bei 12 El.
150 LW.

N. frontal. dextr.	53 Mm.	sin.	51 Mm.	28°
N. accessor d.	60	-	- 66	20°
N. ulnaris d.	81	-	- 73	15°
N. peroneus d.	64	-	- 60	10°.

Also keine nennenswerthe Anomalie der far. Err.

Galvanische Erregbarkeit.

N. frontal. d.	KaSZ bei 12 El. 27°			
N. accessor. d.	-	-	8 - 5°	KaSte bei 18 El. 33°
N. ulnar. d.	-	-	8 - 4°	- - 16 - 29°
N. ulnar. sin.	-	-	8 - 4°	- - 16 - 31°
N. peron. d.	-	-	12 - 15°	- - 20 - 35°
N. peron. sin.	-	-	12 - 15°	- - 20 - 34°.

Also ebenfalls keine hochgradige Veränderung; vielleicht eine leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den Peroneis. — In qualitativer Hinsicht nirgends eine Anomalie. Zuckungsgesetz in den Peroneis ganz normal.

Pat. wird einer galvanischen Behandlung (16—18 Elem. auf- und absteigend stabil durch die Wirbelsäule) unterzogen.

Nach 14 Sitzungen war entschiedene Besserung eingetreten; der Gang war entschieden leichter und rascher, das Scharren mit der Fussspitze hatte fast ganz aufgehört; Pat. stieg viel leichter und sicherer auf einen Stuhl. — Vom 5.—18. December machte er eine fieberhafte Erkrankung im Hospital durch. — Nach Ablauf derselben kehrte er, im Ganzen wenig gebessert, in seine Heimath zurück. Dort habe ich ihn im Sommer 1876 in wenig verändertem Zustande, mit Feldarbeit beschäftigt, gelegentlich wieder einmal gesehen.

Beobachtung 2.

Joh. Philipp Bolz, 51 Jahre, Bauer aus Rheinbayern, kam am 13. Februar 1871 zur Beobachtung.

Der früher immer gesunde Mann datirt den Beginn seiner Krankheit 4 Jahre zurück. Nachdem schon einige Zeit Schmerzen in den Hüftgelenken bestanden hatten, stellte sich damals leichtes Ermüden im rechten Beine ein; vor 1 Jahr erst auch Schwäche im linken Bein. Beide Beine wurden allmählich magerer und sollen immer bei Bewegungen geschmerzt haben. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren etwas Kreuzschmerz.

Parästhesien in den Beinen bestanden niemals; ebensowenig Gürtelgefühl, Harn- oder Stuhlbeschwerden.

Auch in den Armen bemerkt Pat. seit circa 1 Jahr deutliche Schwäche; hie und da etwas Schmerz darin und leichte Zuckungen. Kopf frei. Sinnesorgane normal. Allgemeinbefinden gut.

Stat. praes. Der kräftig gebaute, wohlaussehende Mann macht den Eindruck grosser Hülfslosigkeit und Ungeschicktheit. Aufstehen vom Stuhl ist nur mit Hülfe der Arme möglich, das Gehen nur mit Hülfe von zwei Stöcken. Gang langsam und schleppend, Pat. schleift die Füsse auf dem Boden

hin und geräth dabei immer mehr auf die Zehen, offenbar wegen reflectorischer Spannung der Wadenmuskeln. Die Beine werden beim Gehen ganz steif gehalten. — Stehen ohne Stöcke und bei geschlossenen Augen ohne jedes Schwanken. Im Liegen die Bewegungen im Fussgelenk ziemlich leicht, jedoch unter praller Contraction der Wadenmuskeln; im Kniegelenk die Bewegungen rechts ziemlich leicht und rasch, links nur langsam, steif und unbeholfen; noch mehr ist dies der Fall bei den Bewegungen im Hüftgelenk, besonders links. Diese Störungen sind die Folge von lebhaften Muskelspannungen, welche auch bei passiven Bewegungsversuchen sehr deutlich hervortreten, besonders links. In der Ruhe fühlt sich die Musculatur der Beine prall und derb an. Beide Beine haben gleichen Umfang. Die Haut derselben ist vom Oberschenkel abwärts stark livide.

Sensibilität der unteren Extremitäten vollkommen normal. Hautreflexe gesteigert. (Sehnenreflexe wurden damals nicht geprüft.) Electriche Erregbarkeit normal. Keine Harn- oder Stuhlbeschwerden. — In den Armen mässige Schwäche, besonders der Beger; Sensibilität normal. Kopf- und Hirnnerven ganz frei.

Galvanische Behandlung. Galvanisiren des Rückens mit Einbeziehung des Hals sympathicus.

Nach 5wöchentlicher Behandlung, die gleich von Beginn an günstig gewirkt hatte, ging Pat. nach Hause, kehrte aber am 19. April 1871 wieder zurück.

Es ist jetzt eine sehr wesentliche Besserung eingetreten. Der Kranke marschirt allein, mit Hülfe eines Stockes treppauf und -ab, hat sehr wenig Spannung mehr in den Waden, muss nicht mehr auf den Zehen gehen. Auch in den Armen ist die Sache besser geworden. Beine nicht mehr so kalt und livide wie früher; passive Bewegungen rufen nur vom Hüftgelenk aus noch lebhafte Muskelspannungen hervor. — Die Besserung schreitet langsam fort. Entlassung am 4. Juni 1871.

Keht am 27. November abermals in hohem Grade gebessert zurück. Er geht seit 6 Wochen ohne Stock umher, man sieht seinem Gang keine Schwierigkeit mehr an. Kein Zehengang mehr. Muskelspannungen fehlen fast völlig; deshalb lässt sich jetzt deutlich erkennen, dass in beiden Hüftgelenken partielle Anchylose besteht, wohl von einer abgelaufenen Coxitis herrührend. Sensibilität der Beine ganz normal; keine Steigerung der Reflexe mehr. — Der Kranke wird wieder 4 Wochen galvanisirt und kehrt dann, bis auf die Hüftgelenkaffection wieder gebessert, nach Hause zurück.

Im Jahre 1876 erfuhr ich gelegentlich, dass der Kranke völlig gesund geblieben ist und wieder regelmässig auf dem Felde arbeitet.

Epikrise. Die Untersuchung ist in diesem, etwas älteren Falle, in Bezug auf die Sehnenreflexe lückenhaft. Das Ensemble der übrigen Symptome ist aber so charakteristisch, dass ich den Fall glaube unbedenklich hierher rechnen zu dürfen. Die Complication mit Coxitis ist für die Deutung wohl auch etwas erschwerend. Die wiederholte Untersuchung und der ganze Verlauf lassen aber wohl keinen Zweifel, dass ein selbständiges Spinalleiden hier vorhanden war, über dessen nähere Beziehungen zu den Gelenkleiden man allerdings verschiedener Meinung sein kann.

Beobachtung 3.

Konrad Siegler, 35 Jahre, Barbier, aus Zeiskam (Rheinbayern). Eintritt am 14. Februar 1876. Früher immer gesund. Seit August 1875 allmählich zunehmende Schwäche im rechten Bein. Keine Schmerzen, keine Parästhesien; aber zuweilen spontane Zuckungen im rechten Bein. Keinerlei Kopferscheinungen, keine Blasenstörung, kein Kreuzschmerz. Seit 4 Wochen stellte sich auch etwas Schwäche im rechten Arm ein. — Ursache ganz unbekannt. Nie Syphilis; nie sexuelle Excesse. Vielleicht körperliche Ueberanstrengung.

Stat. praes. Etwas übel aussehender Mann von mittlerer Statur mit mässig entwickelter Musculatur.

Hochgradige Parese des rechten Beines; die Bewegungen des Fusses und der Zehen fast ganz aufgehoben; Bewegungen im Kniegelenk wenig ausgiebig und steif aber mit leidlicher Kraft. Bewegungen im Hüftgelenk steif und langsam. Gang schleppend, rechte Fussspitze wird im Bogen herumgeführt, Fuss mit der Spitze aufgesetzt, scharrend. Stehen vollkommen sicher, auch mit geschlossenen Augen. Starke Muskelspannungen rechts in allen Gelenken; mässige Contractur der Wade.

Linkes Bein in seiner Motilität subjectiv und objectiv ganz normal.

Sensibilität der unteren Extremitäten in jeder Beziehung ganz normal. Hautreflexe erhalten, nicht gesteigert; beim Kitzeln der Sohle treten keine auf.

Sehnenreflexe rechts erheblich gesteigert: Patellarsehnenreflex sehr stark, Klonus bei raschem Fixiren der Patella; ebenso starker Klonus am Fuss; starker Reflex von den Adductorsehnen, mässiger im Biceps femor. und tibial. posticus.

Links starker Patellarsehnenreflex, aber kein Klonus; kein Dorsalklonus am Fuss, doch lebhafter Achillessehnenreflex; schwacher Adductorenreflex, sonst keiner.

Obere Extremitäten in Bezug auf ihre Sensibilität ganz normal; Motilität des rechten Armes um ein Geringes abgeschwächt. Sehnenreflexe auch hier sehr ausgesprochen, besonders rechts; im Triceps, vom Handgelenk aus etc.; sehr schön beim Aufklopfen auf das untere Ende der Ulna ein Reflex in der hinteren Portion des Deltoideus.

Blasenfunction ganz normal; Geschlechtsfunction erhalten; Libido sexualis etwas vermindert.

Gehirn und Gehirnnerven ganz normal. Kein Kopfweh, kein Schwindel; Sinnesorgane, Pupillen etc. normal.

Wirbelsäule gerade, leicht beweglich, nirgends schmerzhaft. Dornfortsätze bei Druck nicht empfindlich.

Harn normal, ohne Albumin und Zucker.

In den Muskeln des rechten Beines hie und da fibrilläre Zuckungen. — Rechtes Bein (besonders am Oberschenkel) und rechter Oberarm deutlich abgemagert, Differenz gegen links etwa 2—3 Cm.

Die electricische Untersuchung ergibt:

Faradische Erregbarkeit.

N. Abl. bei 10 El., 150 LW.

N. front. dextr.	60 Mm. sin. 63 Mm.	27°	—
N. access. d.	60 - - 64 -	15°	—
N. ulnar. d.	59 - - 60 -	r. 5° l. 5°	
N. peron. d.	58 - - 55 -	r. 5° l. 5°	

Also keine erhebliche Anomalie.

Galvanische Erregbarkeit.

N. front. d.	KaSZ bei 8 El. 20°		
N. access. d.	- - 6 - 3°	KaSte bei 16 El. 32°	
N. ulnar. d.	- - 10 - 5°	- - 22 - 35°	
N. ulnar. sin.	- - 8 - 4°	- - 18 - 32°	
N. peron. d.	- - 8 - 5°	- - 16 - 31°	
N. peron. sin.	- - 12 - 15°	- - 20 - 36°	

Also eine leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im linken Peronaeus. — Qualitativ keine Veränderung.

Nach 16 maliger galvanischer Behandlung geht Pat. nach Hause; im Arm ist leichte Besserung eingetreten; im Bein noch nicht.

Wiedereintritt am 11. März. Oefters Einschlafen des 4. und 5. Fingers der linken Hand. Keine objective Anomalie daselbst. Motilität des linken Armes vollkommen gut; ebenso das linke Bein normal. In den rechtseitigen Extremitäten keine weitere Veränderung.

25. Mai 1876. Rechtes Bein noch immer hochgradig, rechter Arm leicht paretisch. Sensibilität ganz intact, Hautreflexe nicht erhöht. Sehnenreflexe rechts bedeutend erhöht; beim Aufklopfen auf die Spina scapulae und den ganzen inneren Rand der Scapula lebhaften Reflex im Deltoideus. — In den linkseitigen Extremitäten will Pat. noch keine Veränderung wahrnehmen, ausser einem leichten Zittern im linken Bein bei angestrengten Bewegungen. Die Sehnenreflexe scheinen auch auf der linken Seite deutlich erhöht.

Die electriche Untersuchung zeigt Anfang Juni deutliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im linken Peronaeus und stärkere Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peronaeis und im rechten Ulnaris.

N. accessor. d.	KaSZ bei 6 El. 4°	KaSte 14 El. 31°
N. ulnaris d.	- - 14 - 14°	- 22 - 35°
N. ulnaris sin.	- - 12 - 6°	- 22 - 34°
N. peron. d.	- - 18 - 30°	- 24 - 43°
N. peron. sin.	- - 18 - 30°	- 24 - 43°

Qualitativ keine Anomalie.

Am 13. Juni wird Pat. ungebessert entlassen.

Epikrise. In dem vorliegenden Falle beobachten wir eine halbseitige Localisation der Parese mit im Uebrigen höchst charakteristischen Erscheinungen. An einen cerebralen Ursprung des Leidens kann wohl nicht gedacht werden.

Beobachtung 4.

Adam Emmert, 49 Jahre, Tagelöhner von Hassloch (Rheinbayern). Eintritt am 23. Juli 1875. — Früher immer gesund. Beginn der Krankheit vor

1½ Jahren mit reissenden Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Vor 1 Jahr beginnende Schwäche im linken Bein und linken Arm (leichtere Ermüdung beim Gehen, beim Arbeiten); etwas Steifheit dieser Extremitäten; Gefühl von leichtem Taubsein und Prickeln in denselben. Seit ½ Jahr zeitweise kurze Zuckungen darin, die sich seit einigen Wochen auch in den rechtseitigen Gliedern einstellen; in diesen seitdem auch ein Gefühl von Spannung und manchmal Schmerz in der rechten Hüfte. Seit ½ Jahr öfter vorübergehendes Schwindelgefühl im Kopf. Gehen seit circa 4 Monaten deutlich erschwert, steif, wankend, sehr rasch ermüdend. — Keine Spur von Harn- oder Stuhlbeschwerden. Keine Atrophie. Kopf in jeder Beziehung frei. Allgemeinbefinden gut.

Stat. praes. Gut genährter, wohl aussehender Mann. Gang in leichtem Grade spastisch. Beine steif und etwas wackelig; geschlossen; öfteres Scharren mit der linken Fussspitze und Wippen auf den Zehen; keine Ataxie. Stehen ruhig und sicher, auch mit geschlossenen Augen. Zehenstand ziemlich gut; Stehen auf 1 Fuss rechts besser als links. — Im Liegen alle Bewegungen ruhig und sicher, ohne Ataxie; grobe Kraft links deutlich herabgesetzt.

Motilität der Arme beiderseits gut, aber links entschieden schwächer als rechts.

Haut- und Muskelsensibilität bei genauester Untersuchung in aller und jeder Beziehung völlig normal.

Hautreflexe erhalten, vielleicht etwas gesteigert.

Sehnenreflexe sehr erheblich gesteigert, besonders links Patellarsehnenreflex sehr exquisit, links Andeutung des Klonus; auch beim Aufklopfen auf die Tibia zuckt der Quadriceps. — Andeutung von Dorsalklonus an beiden Füßen. Geringer Adductorenreflex.

An den oberen Extremitäten ebenfalls sehr exquisite Sehnenreflexe im Triceps, Biceps, Supinator longus etc. Der Biceps besonders leicht durch Aufklopfen auf die Volarseite des Handgelenkes zu erregen; links stärker.

Leichte Muskelspannungen in beiden Oberschenkeln, besonders links. — Harn- und Stuhlentleerung vollständig normal. — Gehirnnerven und psychische Functionen ganz normal.

Faradische Erregbarkeit. N. Abl. bei 12 El. 150 LW.

N. front. d.	55 sin.	58 Mm.	27°
N. access. d.	73 -	78 -	25°
N. ulnar. d.	67 -	61 -	17°
N. peron. d.	42 -	48 -	22°.

Also leichte Herabsetzung der Faradischen Erregbarkeit in den Peroneis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. access.	KaSZ bei	6 El.	6°	KaSt bei	14 El.	28°
N. ulnar. sin.	-	-	10 -	9°	-	18 - 32°
N. peron. d.	-	-	10 -	17°	-	20 - 39°
N. peron. sin.	-	-	10 -	18°	-	18 - 37°.

Also auch leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den Peroneis.

Qualitativ keine Anomalie.

Galvanische Behandlung durch die Wirbelsäule und die Nerven der Beine.

Am 11. August tritt Pat. aus; es geht ihm seiner Angabe nach viel besser in den Beinen; er klagt nur noch über Ziehen und Steifigkeit im Kreuz.

Auch dies ist ein Fall von vorwiegend halbseitigen Symptomen; in der anderen Seite kaum leichte Andeutungen von Störung, die aber durch die electricische Untersuchung eine gewisse Bedeutung erhalten. Auch hier ist wohl kaum an einen cerebralen Ursprung des Leidens zu denken.

Beobachtung 5.

Frau Hummel, 30 Jahre alt, von Esthal (Rheinbayern). Eintritt am 27. April 1869. War früher immer gesund und regelmässig menstruiert; hat 4 Kinder gehabt, das letzte vor zwei Jahren.

Vor 5 Jahren Beginn der Krankheit mit Schwäche in den Beinen, die öfter eingeschlafen und kalt waren. Schmerzen bestanden darin nie. Diese Schwäche nahm allmählich zu, aber erst vor kurzer Zeit trat auch etwas Schwäche der Arme ein. Harn- oder Stuhlbeschwerden waren nie vorhanden. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr kann Pat. gar nicht mehr gehen und stehen, selbst mit Unterstützung nur schwer.

Eine Ursache für die Krankheit kann nicht angegeben werden.

Stat. praes. Mittlere Grösse, graciler Knochenbau, schlecht entwickelte Musculatur. Beide unteren Extremitäten in hohem Grade paretisch; die Bewegungen langsam und unsicher; die Beine befinden sich dabei in einer gewissen Starre; bei passiven Bewegungen treten diese Muskelspannungen noch weit stärker hervor und steigern sich dabei zu deutlichen, nur sehr schwer zu überwindenden Contracturen. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses entstehen sehr lebhaft klonische Zuckungen des Fusses; die mit dem Nachlass des Drucks wieder verschwinden. (Dorsalklonus, 1869!)

Aufsitzen im Bett geht nur schwierig und mit Unterstützung.

Motilität der Arme objectiv ungestört; doch giebt Pat. an, dass sie leichter damit ermüde, als früher.

Die Sensibilität der Haut zeigt nur unbedeutende Veränderungen. Subjectiv hat Pat. das Gefühl von Ameisenkriechen in den Unterschenkeln und Füßen und in geringem Grade auch in den Fingerspitzen. — Objectiv ergiebt sich an einzelnen Stellen der Unterschenkel und am Fussrücken eine ganz unbedeutende Abstumpfung der Temperaturempfindung, während Tast- und Schmerzempfindung und Raumsinn vollkommen normal erscheinen. — Kein Gürtelgefühl.

Die Hautreflexe an den Beinen etwas erhöht. Wirbelsäule ganz normal. — Grosse Steifigkeit des Rückens beim Aufsitzen. Keine Harnbeschwerden. Stuhl etwas angehalten. — Allgemeinbefinden gut.

Die electricische Untersuchung (damals noch mit unvollkommener Methode angestellt) ergab eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit gegen faradischen und galvanischen Strom.

Kopfnerven und Gehirn, alle vegetativen Organe ganz normal.

Galvanische Behandlung des Rückens mit Einbeziehung des Halssympathicus.

Der Erfolg war ein ganz überraschender.

2. Juni. Die Untersuchung ergibt in allen Richtungen sehr erhebliche Besserung. Subjectiv fühlt Pat. die Beine viel leichter und gelenkiger. Auch objectiv ist dasselbe zu constatiren: die Einzelbewegungen gehen im Liegen viel leichter und rascher wie früher; von Spannung und Steifigkeit ist dabei fast nichts mehr wahrzunehmen. Nur die Bewegungen der Zehen sind noch etwas unbeholfen und schwierig. — Bei passiven Bewegungen treten nur ganz unbedeutende Muskelspannungen auf. — Stehen ruhig und sicher; beim Schliessen der Augen deutliches Schwanken; Zehenstand, Erheben des Vorfusses, Stehen auf einem Fuss geschehen mit grosser Schwierigkeit. Gang noch unbeholfen und steif. Das Ameisenlaufen seit einigen Tagen vollständig verschwunden. Objectiv erscheint die Sensibilität jetzt fast ganz normal, die Temperaturempfindung wesentlich gebessert. Hautreflexe nicht mehr erhöht. Dorsalklonus der Füsse besteht noch.

30. Juli 1869. Die Besserung hat weitere, wenn auch viel langsamere Fortschritte gemacht. Sensibilität ganz normal, keine Formication, keine erhöhten Reflexe mehr. Motilität besser, aber noch nicht ganz gut; Pat. fühlt noch grosse Schwäche in den Beinen, kann aber im Zimmer allein gehen und allein die Treppen steigen. — Leichte Muskelspannungen sind ebenso wie der Dorsalklonus der Füsse immer noch vorhanden.

Pat. wird entlassen.

Beobachtung 6.

Herr A., 43 Jahre, Lehrer aus Norddeutschland. Untersucht am 3. Juni 1876. War als Kind und Jüngling gesund, aber blass und etwas schwächlich. Vom 24. Jahre an öfter Kopfschmerz, Hämorrhoidalbeschwerden; viel Arbeit. Vor circa 6 Jahren sehr viel Kopfschmerz, Haarausfall; Eingenommenheit des Kopfes, kein Schwindel; dabei grosse körperliche Rüstigkeit. Damals leichte Abnahme der Sehkraft des rechten Auges, die aber nach einigen Schröpfköpfen wieder dauernd normal wurde.

Vor 5 Jahren Schwäche im linken Bein, Hängen der Fussspitze. Intercurrenter traumatischer Hyarthros genu. Kur in Wildbad, ohne Besserung.

Vor 3 Jahren leichte Schwäche im linken Arm, aber wenig progressiv. Wildbad, keine wesentliche Aenderung.

Vor 2 Jahren zunehmende Schwäche im linken Bein, Schwäche im Kreuz. Kur in Rehme und Galvanisiren; deutliche Besserung. — Herbstkur in Rehme; darnach Verschlimmerung.

1875: Kaltwasserkur, keine Besserung, aber seitdem Kältegefühl im rechten Fuss und Abnahme der Kraft des rechten Beins. Rechter Arm ganz frei. Niemals abnorme Sensationen und Parästhesien. In der letzten Zeit öfter etwas Krampf in den Beinen. Keine Blasen- und Geschlechtsschwäche. Kein Gürtelgefühl. Gedächtniss, Intelligenz, Sinne, Schlaf ganz normal. Stimmung etwas deprimirt.

Stat. praes. Parese beider Beine, links hochgradiger als rechts. Deutlich spastischer, schleppender, unsicherer Gang, Scharren mit der

Fussspitze. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Stehen auf den Zehen möglich, aber sehr erschwert; Stehen auf einem Fuss sehr unsicher. — Im Liegen zeigt sich die Parese besonders im Ischiadicusgebiet und in den Bewegungen des Hüftgelenks; der Quadriceps femoris ist noch leidlich kräftig. — Keine Spur von Ataxie.

Sensibilität der Haut ganz normal; Hautreflexe normal, ziemlich lebhaft. — Muskelsensibilität erhalten und ganz normal.

Sehnenreflexe erheblich gesteigert (Patellarsehnen, Dorsalklonus der Füße, Adductorsehnen).

Rechter Arm ganz normal, sehr kräftig, mit vortrefflicher Musculatur; zeigt keine Sehnenreflexe und keine Spur von Ataxie. — Der linke Arm dagegen ist deutlich schwächer und etwas magerer, zeigt ausgesprochene Sehnenreflexe, auch im Deltoideus von der Scapula aus. Sensibilität an beiden Armen ganz normal.

Wirbelsäule gerade, normal. Etwas Schwäche im Rücken, Aufsitzen schwierig.

Alle Kopfnerven, Sinnesorgane, Pupillen, Zunge u. s. w. ganz normal.

Keine Blasen- oder Geschlechtsschwäche. Alle vegetativen Organe normal.

Galvanische Erregbarkeit quantitativ und qualitativ ohne nennenswerthe Anomalie. — Leichte Differenzen in dem Umfang beider Oberschenkel, die aber an verschiedenen Stellen nicht mehr als $\frac{1}{2}$ —2 Cm. betragen.

Ord. Galvanisiren. — Kaltwasserkur. — Arg. nitr. — Darauf war nach einigen Monaten noch keine nennenswerthe Besserung erfolgt.

Auch dieser Fall zeichnet sich durch eine vorwiegend halbseitige Erkrankung aus und giebt dabei ein sehr typisches und reines Bild des uns hier beschäftigten Symptomencomplexes.

Beobachtung 7.

Philipp Schildknecht, 46 Jahre, Bauer aus Kolgenstein (Rheinbayern). Eintritt am 20. October 1875.

Im Jahre 1860 erkrankte Pat. an rheumatischen Schmerzen im Kreuz und den Beinen, die nach vierwöchentlichem Kranksein wieder schwanden. Dieses Leiden wiederholte sich bis zum Jahre 1864 öfter, von da ab nicht mehr. Dagegen stellten sich seitdem häufig bei schlechtem Wetter ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen ein, die aber nicht länger als 1—2 Tage andauerten. Im Uebrigen blieb Pat. gesund bis 1870.

Von 1870 an bemerkte Pat. eine leichte Schwäche in der linken Hand, ohne Schmerzen, aber mit leichtem Pelzigsein der Fingerspitzen. Die Schwäche nahm immer mehr zu, es stellten sich öfter Zuckungen in den Fingern, in der Hand, seltner im Arm ein und bei stärkeren Bewegungsversuchen trat oft ein tonischer Krampf in den Fingern ein.

Erst im Jahre 1874 bemerkte Pat. dann eine allmählich zunehmende Schwäche auch im linken Bein, ebenfalls ohne Schmerzen und ganz ohne Parästhesien. Die Fussspitze hängt herab, bleibt an jeder Unebenheit hängen, das Bein ist etwas steif. Im Beginn öfter Wadenkrampf, häufig etwas Zucken

im Bein, beim Aufstellen des Fusses auf die Zehen tritt leicht klonischer Tremor ein. Dabei ist das linke Bein immer kalt und besteht erhebliches Kältegefühl darin, bis über das Knie.

Am 30. März 1875 sah ich den Kranken zum ersten Mal und constatirte folgenden Befund: Hochgradige Schwäche im linken Arm, ohne Contractur. Rechter Arm ebenfalls etwas schwächer als normal. Hochgradige Parese im linken Bein, besonders im Peronaeusgebiet; schleppender spastischer Gang, etwas Contractur der Wade. Bedeutend gesteigerte Sehnenreflexe, links weit mehr als rechts. — Auch in den oberen Extremitäten bestehen lebhafte Sehnenreflexe. Das rechte Bein wird von dem Kranken noch für normal erklärt. — Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenschwäche. Wirbelsäule normal. Allgemeinbefinden gut; enorm entwickelte Musculatur.

Im Laufe des Sommers 1875 wurde allmählich auch die rechte Hand schwächer und seit einigen Monaten ist auch das rechte Bein von rasch zunehmender Schwäche befallen worden. Zucken und Krampf kommen jetzt öfter auch in der rechten Seite vor.

Seit August 1875 ist eine deutliche Erschwerung der Sprache hinzutreten, Zunge und Lippen erscheinen steif und unbeholfen; auch das Pfeifen und Schlingen sind etwas erschwert, die Stimme soll schwächer und rauher geworden sein. — Kopfweh und Schwindel bestanden nie. Augen und Augenbewegungen, Gehör, Geruch und Geschmack nicht gestört. — Blasenfunction ganz normal. Geschlechtsfunction nicht herabgesetzt; Verdauung und Stuhlgang gut.

Eine Ursache für die Krankheit ist nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Oeftere Erkältung wird beschuldigt. Mutter und eine Schwester des Kranken sollen vorübergehend geisteskrank gewesen sein.

Stat. praes. Grosser, schwerer Mann von massivem Knochenbau und mächtig entwickelter Musculatur.

Hochgradige Störung der Motilität: alle Bewegungen, besonders die der linken Seite, tragen den Charakter der Steifheit, Schwäche und Unbeholfenheit an sich.

Gehen sehr langsam, mit schleppenden, steif gehaltenen Beinen, die etwas zittern; das linke Bein deutlich schwächer als das rechte. Die Zehen streifen am Boden und nach wenig Schritten erhebt sich der Kranke mehr und mehr auf die Fussspitzen und es sieht aus, als wollte er nach vorwärts fallen. Dabei grosse Unsicherheit und etwas Schwanken, aber keine Spur von Ataxie.

Stehen gut, auf dem rechten Bein allein möglich, auf dem linken nicht; Zehenstand nur momentan möglich. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen.

Im Liegen alle Bewegungen der Beine langsam und erschwert; rechts mit grösserer Kraft als links; links hochgradige, rechts nur mässige Parese.

Bei passiven Bewegungen in allen Gelenken sehr hochgradige Muskelspannungen. — Keine Spur von Ataxie.

Haut- und Muskelsensibilität der unteren Extremitäten in jeder Beziehung vollkommen intact. — Hautreflexe in keiner Weise gesteigert oder abnorm. Dagegen die Sehnenreflexe hochgradig gesteigert und zwar links

noch mehr wie rechts. Patellarsehnenreflex ausserordentlich lebhaft, fast immer von klonischem Zucken des Quadriceps gefolgt; beim Aufklopfen auf die rechte Patellarsehne tritt auch Zucken im linken Quadriceps ein, nicht aber umgekehrt; Dorsalklonus an beiden Füssen sehr lebhaft (durch Kitzeln der Fusssohle aber nicht zu erzielen). Ausserdem Sehnenreflexe in den Adductoren, dem Biceps femor. und dem Semitendinosus und Semimembranosus.

In den Armen ebenfalls hochgradige Schwäche; Langsamkeit, Schwäche und Steifheit aller Bewegungen besonders links sehr ausgesprochen. Beim Ankleiden ist die linke Hand ganz hülflos. — Bei passiven Bewegungen links sehr erhebliche, rechts mässige Muskelspannungen.

Haut- und Muskelsensibilität auch in den Armen subjectiv und objectiv in jeder Beziehung normal. Hautreflexe nicht gesteigert. Dagegen die Sehnenreflexe in auffallender Verbreitung vorhanden und hochgradig gesteigert: lebhafter Sehnenreflex im Triceps; im Biceps Reflex von seiner sehnigen Ausbreitung, vom Handgelenk und der volaren Fläche des unteren Radiusendes her; von fast allen vorstehenden Knochen, von den Handgelenkflächen, von den meisten Sehnen aus treten lebhafte Zuckungen der Beuger, Strecker oder Pronatoren ein; beim Beklopfen der Mittelhandknochen Zuckungen in den Interossei. Bemerkenswerth noch folgende Thatsachen: Aufklopfen auf die obere Fläche des unteren Endes der Ulna ist unweigerlich von einer Zuckung in der hinteren Hälfte des Deltoideus gefolgt; Aufklopfen auf die äussere Fläche desselben ebenso sicher von Zuckung des Triceps; klopft man stärker auf das Grenzgebiet zwischen beiden Bezirken, so zucken beide Muskeln. Es lässt sich leicht zeigen, dass diese Zuckungen weder durch directe Erschütterung der Muskeln, noch durch Reizung der Haut ausgelöst sein können. — Aufklopfen auf die innere und obere Fläche des unteren Radiusendes ruft jedesmal eine deutliche Contraction im Biceps hervor. Der Deltoideus wird leicht in lebhaftes Zucken versetzt beim Aufklopfen auf die ganze Ausdehnung der Spina scapulae. — Alle diese Erscheinungen sind an beiden Armen vorhanden, links nur um wenig intensiver als rechts.

Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln scheint vorhanden zu sein, ist aber wegen der hochgradigen Sehnenreflexe schwer zu prüfen; jedenfalls aber sind die durch directes Aufklopfen erzielten Contractionen bei weitem weniger ausgiebig, als die von den Sehnen her ausgelöst.

Bewegungen des Kopfes, Halses und der Wirbelsäule gut, aber etwas langsam.

Zunge gerade, wird in der Mundhöhle leidlich gut bewegt. Lippenbewegungen unbeholfen. Pfeifen schwieriger wie früher. Sprache deutlich verlangsamt und erschwert, an die ersten Stadien der Bulbärparalyse erinnernd. Kauen gut. Schlingen für feste und trockne Körper etwas erschwert, für Flüssigkeiten ganz gut. — Gaumensegel normal, gut beweglich.

Sehschärfe, Pupillen und Augenmuskeln, Gehör, Geschmack, Geruch, Sensibilität des Gesichts normal. Entleerung der Blase normal; hier und da soll etwas Nachträufeln vorkommen. Geschlechtsfunction dem Alter entsprechend normal. Appetit und Stuhl regelmässig. Herz und Lungen gesund.

Allgemeine Ernährung vortrefflich; ganz colossal entwickelte Musculatur, reichliches Fettpolster; gut beschaffene Haut.

Die electricische Untersuchung ergab:

Faradische Erregbarkeit.			N. Ablenkung bei 12 El. 150 L. W.	
N. frontal.	r. 53	l. 56 Mm.	r. 24°.	l. 25°
N. accessor.	r. 42	l. 48 -	r. 18°.	l. 20°
N. ulnaris	r. 22	l. 28 -	r. 6°.	l. 5°
N. peron.	r. 35	l. 40 -	r. 10°.	l. 10°.

Also eine mässige Herabsetzung in beiden Ulnares, eine jedenfalls nur sehr geringe in beiden Peronaeis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. front. dextr.	KaSZ bei 8 El.	14°.	
N. access. d.	- - 8 -	6°	KaSte 16 El. 31°
N. access. sin.	- - 6 -	4°	- 16 - 30°
N. ulnar. d.	- - 14 -	17°	- 24 - 36°
N. ulnar. sin.	- - 14 -	12°	- 24 - 35°
N. peron. d.	- - 10 -	10°	- 18 - 31°
N. peron. sin.	- - 12 -	14°	- 20 - 32°.

Also eine geringe Herabsetzung in den Extremitätennerven, und zwar in den Ulnares deutlicher als in den Peronaeis. — Qualitativ war die galvanische Erregbarkeit normal.

Pat. wurde bis zum 26. November 1875 galvanisch behandelt. Die Krankheit hat weitere Fortschritte gemacht. Die Beine, besonders das rechte, sind noch schwächer geworden, werden noch mehr geschleift. Das Gehen ist wesentlich schwieriger und geschieht jetzt ganz in der charakteristischen Weise mit nach vorn gebeugtem Oberkörper und wiegenden Bewegungen bei jedem Schritt. Auch der rechte Arm ist schwächer geworden. Nur das Schlingen und Sprechen sollen etwas besser geworden sein. Sensibilität und Sehnenreflexe noch wie früher. Oefters lebhaft Schmerzen im Rücken.

Auch dieser Fall hat, obgleich die einzelnen Symptome in sehr prägnanter Weise vorhanden sind, mancherlei Eigenthümlichkeiten. Wir erwähnen vorläufig den Beginn in den oberen Extremitäten, das längere Beschränktbleiben der Schwäche auf die eine Körperhälfte und das Hinzutreten leichter Bulbärsymptome. Alles dies nähert den Fall mehr der Sclérose latérale amyotrophique Charcot's. Entscheidend dagegen aber ist das völlige Fehlen jeder Atrophie in den oberen Extremitäten, abgesehen von dem weit langsameren Verlauf.

Beobachtung 8.

Christian Weymann, 25 Jahre, Oekonom aus Nassau. Eintritt am 10. October 1875. Früher immer gesund. Beginn der Krankheit vor 3½ Jahren mit Gefühl von Schwäche und Müdigkeit in Armen und Beinen, begleitet von Stirnkopfschmerz, dyspeptischen Erscheinungen und später auch häufigem Schwindelgefühl. — Allmähliche Zunahme der Schwäche in den Beinen, so dass Pat. nur noch mit Stöcken längere Zeit zu gehen im Stande ist. — Manchmal Schmerz zwischen den Schulterblättern. Vorübergehend Formication in den Beinen. — Blasen- und Geschlechtsfunction ohne Anomalie. — Manchmal Schmerz im Hinterkopf, Gefühl von Hitze im Kopf und Röthung des Gesichts.

Ursache der Krankheit nicht bekannt; keine hereditäre Belastung; keine Syphilis, keine sexuellen Excesse vorausgegangen.

Pat. wurde am 1. October 1875 von Dr. F. Schultze genauer untersucht und Folgendes constatirt: Pat. kräftig gebaut, von gesunder Gesichtsfarbe. Stehen gut; bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Stehen auf einem Bein oder auf den Zehen nur kurze Zeit möglich. — Gang schlaff und schleppend, mit etwas steifen Knien, nicht atactisch. — Haut- und Muskelsensibilität normal. Hautreflexe nicht abnorm. Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden; Dorsalklonus der Füße fehlt. — Keine Atrophie. Wirbelsäule und Kopfnerven normal.

Am 28. October 1875 ergab die von mir angestellte Untersuchung (Pat. gab an, sich besser zu fühlen):

Gehen langsam, mit 2 Stöcken, aber nicht in charakteristischer Weise verändert. Hauptklage ist rasches Ermüden.

Stehen gut, auch mit geschlossenen Augen. Zehenstand und Stehen auf einem Fuss ziemlich gut. — Im Liegen alle Bewegungen ruhig, gleichmässig, ziemlich kräftig. Haut- und Muskelsensibilität vollkommen normal. Hautreflexe nicht erheblich verändert. Merkwürdig ist jedoch eine erhöhte Reflexerregbarkeit des Quadricepsgebietes gegen Reizung der Fusssohlen: bei jedem leisen kitzelnden Anstreifen an die Fusssohle tritt eine kräftige reflectorische Zuckung des gleichseitigen Quadriceps ein und keine Zuckung im Peronaeusgebiet.

Sehnenreflexe jetzt erheblich gesteigert. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft, selbst beim leisesten Aufklopfen. Achillessehnenreflex sehr deutlich, doch noch kein Dorsalklonus. Ferner Adductorenreflex und Reflexe von den Sehnen der Unterschenkelbenger.

Bei passiven Bewegungen in beiden Beinen deutliche Muskelspannungen. Auch subjectiv in den Beinen ein Gefühl von Zittern und Spannung.

Obere Extremitäten normal, ermüden jedoch ebenfalls leicht. Ihre Sensibilität normal; Sehnenreflexe fehlen. Harn- und Stuhlentleerung normal. Geschlechtsfunction nicht verändert. Wirbelsäule normal. Keine Atrophie der Muskeln.

Die genaue electricische Untersuchung ergibt weder qualitative noch quantitative Anomalien.

Pat. wird bis zum 27. November 1875 galvanisch behandelt. Eine wesentliche Besserung ist nicht eingetreten, obgleich sich Pat. etwas leichter fühlt, etwas rascher und länger gehen kann wie früher. Im objectiven Befunde war seit der letzten Untersuchung keine Aenderung eingetreten.

Beobachtung 9.

Heinrich Müller, 35 Jahre, Schreiner von Heidelberg. Eintritt am 1. Mai 1876. Klagt seit fast zwei Jahren über Schmerzen und eine gewisse Schwäche im linken Bein, die sich nach einiger Zeit auch auf das rechte Bein erstreckten. Gehen und Stehen wurden nach und nach schwieriger und weniger ausdauernd, die Beine etwas steif.

Als Ursache des Leidens beschuldigt Pat. jahrelanges Arbeiten in einem kalten, zugigen Local. Feucht war dasselbe, ebenso wie die Wohnung des Kranken nicht.

Stat. praes. Der kräftig gebaute, etwas blass aussehende Pat. klagt jetzt noch über mehr oder weniger intensives, aber sehr wechselndes Brennen in der Wadengegend; heftige Schmerzen bestehen und bestanden nicht, ebenso wenig Taubsein oder Formication der Fusssohlen. — Rasche Ermüdung; nach $\frac{1}{2}$ stündigem Marschiren oder Stehen starkes Brennen und Ermüdungsgefühl. Füsse immer kalt. — Geringe Steifigkeit der Beine. Zuckungen oder Krampf bestehen darin nicht, auch kein Zittern. Kein Gürtelgefühl.

Leichte Urinbeschwerden — längeres Drücken beim Harnlassen erforderlich — bestanden letzten Winter, sind aber jetzt vorbei. — Geschlechtsfunction, die ebenfalls einige Zeit vermindert war, jetzt wieder normal. — Mässige Obstipation.

Die oberen Extremitäten ganz normal; ebenso der Kopf- und die Sinnesorgane; hier und da etwas Schwindel.

Der Gang erscheint etwas steif und unsicher, mit unregelmässigem Schwanken; kein Schleudern dabei, eher Andeutungen von spastischem Gang. —

Stehen mit geschlossenen Augen etwas schwankend, beim Schliessen der Augen keine Zunahme des Schwankens. Zehenstand unbeholfen, ermüdet rasch; Stehen auf einem Fuss sehr unsicher. Treppensteigen ermüdet sehr.

Im Liegen gehen die Bewegungen kräftig und sicher und ohne jede Spur von Ataxie; nur etwas langsamer als normal, die Beine erscheinen etwas steif.

Haut- und Muskelsensibilität in jeder Beziehung normal. Hautreflexe sehr gering. — Sehnenreflexe deutlich erhöht: sehr lebhaft Patellar- und Achillessehnenreflexe, Dorsalklonus der Füsse, Adductorenreflex; schwacher Reflex im Tibialis posticus und anticus.

Bei passiven Bewegungen deutliche Muskelspannungen. Obere Extremitäten durchaus normal. Sehnenreflexe in demselben sehr deutlich vorhanden und etwas gesteigert. Allgemeinbefinden gut. Kopf frei. Innere Organe normal. Faradische Erregbarkeit. N. Abl. bei 12 El. 150 LW.

N. frontal.	r. 52	l. 50 Mm.	r. 24°	l. —
N. accessor.	r. 67	l. 66 -	r. 28°	
N. ulnar.	r. 57	l. 60 -	r. 6°	l. 6°
N. peron.	r. 80	l. 73 -	r. 32°	l. 28°.

Also in Berücksichtigung des ausserordentlich geringen Leitungswiderstandes eher eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in beiden Peroneis.

Galvanische Erregbarkeit.

N. front. dextr.	KaSZ bei 8 El.	10°		
N. access. d.	- - 6 -	4°	KaSTe bei 16 El.	35°
N. ulnar. d.	- - 6 -	2°	- - 22 -	36°
N. ulnar. sin.	- - 8 -	3°	- - 22 -	35°
N. peron. d.	- - 8 -	17°	- - 18 -	41°
N. peron. sin.	- - 10 -	23°	- - 20 -	45°.

Also eine deutliche Verminderung der galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis. Qualitative Anomalien bestehen nicht. Das Ergebnis dieser Untersuchung wird durch eine weitere Prüfung am 25. Juni lediglich bestätigt.

19. August 1876. Es geht im Ganzen besser. Pat. kann länger marschiren und stehen, fühlt sich freier und leichter auf den Beinen. Die subjectiven Empfindungen in denselben sind total geschwunden. — Obj. nach Stat. id.

2. Februar 1877. Pat. befindet sich die ganze Zeit in galvanischer Behandlung (wöchentlich 3 Sitzungen). Subjectiv befindet sich Pat. weit besser, doch soll noch eine gewisse Steifigkeit und Schwäche in den Beinen vorhanden sein; keinerlei Schmerzen mehr.

Objectiv ist beim Gehen nicht mehr viel Abnormes nachzuweisen. Sehnenreflexe sind noch sehr deutlich. Muskelspannungen zweifelhaft. Sensibilität normal. Blase und Mastdarm fungiren gut. Allgemeinbefinden gut. Die electricische Untersuchung ergibt auch jetzt noch eine deutliche, wenn auch geringgradige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis.

Ich habe die beiden letzten Fälle mitgetheilt, weil sie, wie mir scheint, gute Beispiele für die frühesten und leichtesten Stadien der Krankheit geben. Allerdings möchte ich nicht behaupten, dass die Diagnose in diesen Fällen ganz sicher sei; es giebt verschiedene Spinalaffectionen, welche in ihrem Beginne ganz dasselbe charakteristische Symptomenbild zeigen können; ich habe wiederholt Fälle gesehen, in welchen lange Zeit nur dies Symptomenbild vorhanden war, und welche sich späterhin durch das Hinzutreten von Atrophien, oder Sensibilitätsstörungen oder cerebralen Erscheinungen doch als complicirtere erwiesen. Ich kann deshalb nur zu grösster Vorsicht in der Deutung der initialen Stadien rathen.

Beobachtung 10.

Herr K., 43 Jahre, Kaufmann aus Rheinbayern. Beobachtung am 12. August 1875. — Pat. ist seit einigen Monaten mit allmählich zunehmenden Erscheinungen erkrankt. Ursache des Leidens ganz unbekannt.

Stat. praes. Schwere und Müdigkeit der Beine, schleppender unsicherer, etwas spastischer Gang. — Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. — Keine Sensibilitätsstörung. — Gesteigerte Sehnenreflexe, Dorsalklonus der Füße. — Geringe Blasenschwäche.

Auch die Arme etwas schwach. — Kopf- und Gehirnnerven frei.

Es wurde Galvanisiren, Arg. nitr. und kalte Waschung verordnet.

15. Mai 1876. Sehr bedeutende Besserung. Gang viel leichter und freier und sehr viel ausdauernder. Blase besser. Arme viel besser. — Die Sehnenreflexe nicht mehr so gesteigert wie früher; Dorsalklonus nicht mehr deutlich.

Im Herbst 1876 stellte sich Pat., der eine Kaltwasserkur gebraucht hatte, wieder vor, als fast genesen. Er marschirt jetzt stundenweit ohne sonderliche Ermüdung, der Gang hat alles Steife und Unsichere verloren; Blase ganz normal; Sehnenreflexe noch wenig gesteigert; Allgemeinbefinden vortrefflich.

Beobachtung 11.

Frl. H . . . , 50 Jahre, Hannover. Untersuchung am 15. August 1876. War immer etwas nervös, aber im Ganzen gesund. Beginn der Krankheit im Spätherbst 1874 mit Schwäche in den Hüften und im rechten Bein, allmählich zunehmend; Steifheit und Schleifen des Beines; keine Schmerzen oder Parästhesien. Erst im Laufe dieses Jahres auch das linke Bein ergriffen und rasch schlechter geworden.

Ursache völlig unbekannt. Die Menses haben seit einigen Jahren cessirt; es besteht leichte Antelexio uteri.

Stat. praes. Parese beider Beine, besonders des rechten. Sehr erschwerter und steifer Gang, Fussspitze am Boden schleifend. Grosse Steifheit der Beine, deutliche Muskelspannungen. Keine Ataxie. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. — Sensibilität der Beine ganz intact bis auf eine verbreitete Dysästhesie, welche beim Aufklopfen auf die Haut eintritt. — Kitzelreflex von der Sohle sehr lebhaft. — Kein Gürtelgefühl.

Sehnenreflexe hochgradig gesteigert: Patellarsehne, Dorsalklonus, Adductoren, Tibialis antic. und posticus. Keine Atrophie. Jetzt keine Blasenstörung (die früher bestand), keine Mastdarmstörung.

Arme und Kopf ganz frei. — Rücken sehr schwach; Wirbelsäule gerade, biegsam, nirgends schmerzhaft. Alle bisherigen Kurmittel hatten, mit Ausnahme des Galvanismus, sehr wenig Erfolg.

Beobachtung 12.

Frau K., 25 Jahre, Rheingau. Untersucht am 15. Januar 1877. — Pat. wurde als Mädchen schon bei grösseren Spaziergängen auffallend müde, war aber sonst gesund. Ist seit 2 Jahren verheirathet, vor 8 Monaten zum ersten Mal entbunden. — Sie hatte schon während der Schwangerschaft öfter ein Gefühl von Schwere und Müdigkeit in den Beinen, das besonders in den letzten 2 Monaten anhaltend war, aber auf die Schwangerschaft geschoben wurde. Oefters Zittern der Beine, besonders beim Aufstellen der Zehen. — Seither allmähliche Verschlimmerung. Etwas Blasen- und Mastdarmschwäche stellten sich ein, so dass die Entleerungen beeilt werden mussten und manchmal unwillkürlich erfolgten.

Niemals Schmerz, weder im Rücken noch in den Beinen; niemals Parästhesien, kein Gürtelgefühl. Der Arzt soll vor etwa 6 Wochen eine Verminderung der Sensibilität in den unteren Extremitäten bemerkt haben. Oefter spontane Zuckungen in den Beinen.

Pat. steht wohl unter dem Einflusse hereditärer neuropathischer Belastung; eine Schwester ist hysterisch und gemüthskrank; ein entfernter Vetter war früher paraplegisch.

Stat. praes. Mässig gut genährte Frau. — Gehen schleppend und langsam, mit den Fussspitzen schleifend, etwas steif; Pat. bleibt leicht hängen und stolpert über das geringste Hinderniss; keine Spur von Ataxie. Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. — Im Liegen besteht Parese beider Beine. Leichte Muskelspannungen.

Die Sensibilität der Beine ist objectiv in keiner Weise gestört. Hautreflexe nicht erhöht.

Sehnenreflexe sehr gesteigert; Dorsalklonus der Füsse. Leichte Blasenschwäche besteht auch jetzt noch. Stuhl meist etwas angehalten. — Füsse viel kalt, auch subjectives Kältegefühl darin. — Wirbelsäule ganz normal. — Leib weich und normal; keine Zeichen irgend einer Genitalerkrankung. — Arme, Hirnnerven, Kopf etc. ganz normal. Keine hysterischen Symptome. Appetit und Schlaf gut.

Obgleich dieser Fall im Beginn (der Anamnese zufolge) mehr das Bild einer beginnenden transversalen Myelitis darbot, ist doch das jetzige Krankheitsbild bis auf die leichte Blasenschwäche ein so typisches, dass ich ihn hier wohl anreihen kann. Ein kleines Fragezeichen will ich mir dabei für die Diagnose gern gefallen lassen.

Beobachtung 13.

Johann Schaaf, 36 Jahre, Bauer von Neckarau. Beobachtet am 1. August 1868. (Ich reihe diese ältere Beobachtung hier an, da sie mir unzweifelhaft hierher zu gehören scheint.)

Pat. war früher immer gesund. Seit 3 Jahren reissende Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz. Diese Schmerzen sind mit wechselnder Heftigkeit fast beständig vorhanden und besonders im linken Bein manchmal von krampfhaften Zusammenziehungen begleitet. Zu gleicher Zeit auch Schwäche in den Beinen, besonders im linken. — Ebenso auch damals schon Schmerzen und Abnahme der Kraft in den Armen.

Allmähliche Steigerung dieser Symptome bis zum jetzigen Zustand. Kopferscheinungen waren nie vorhanden. Auch die Sensibilität der Beine und Arme soll nicht abnorm gewesen sein. Parästhesien bestanden nie. — Der Geschlechtstrieb soll seit der Krankheit eher grösser geworden sein; häufigere, kräftige Erectionen treten ein; aber nach dem Coitus fühlt sich Pat. mehr ermattet als früher. Pollutionen fanden nie statt. — Harn- und Stuhlbeschwerden bestanden nie. Im Uebrigen ist Pat. gesund.

Eine Ursache für das Leiden kann nicht angegeben werden.

Stat. praes. Sehr kräftig gebauter Mann mit collossaler Musculatur. Stehen und Gehen sind sehr mangelhaft. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Zehenstand sehr schwer und langsam, Erheben der Fusspitze ganz unmöglich wegen Spannung in der Wade. — Alle Bewegungen träge und unsicher. — Gehen höchst charakteristisch: Gleich nach den ersten Schritten wird Pat. durch krampfhaftes Zusammenziehen der Wadenmusculatur (die objectiv an der Härte der Muskeln zu constatiren ist) genöthigt, sich auf die Zehen zu erheben und so weiter zu marschiren, was nicht ohne häufiges Anstreifen der Fusspitze am Boden geschieht. Dabei giebt Pat. eine schmerzhaftes Spannung in der Wade und im Knie an. — Im Liegen gehen alle Bewegungen noch ziemlich kräftig. Keine Spur von Atrophie.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten nur in der Weise verändert, dass leichte schmerzzerregende Reize sehr lebhaft empfunden werden und

von lebhaften Reflexzuckungen gefolgt sind; dabei sind Tast- und Temperaturempfindung, sowie der Raumsinn vollkommen normal.

An den oberen Extremitäten ergiebt die objective Untersuchung weder in Bezug auf Motilität noch Sensibilität irgend eine Veränderung; manchmal sollen während des Arbeitens krampfartige Zusammenziehungen der Arme eintreten.

Keine Harnbeschwerden. — Gehirnnerven und Gehirnfunctionen alle normal. Allgemeinbefinden und vegetative Functionen sehr gut.

Die electricische Untersuchung ergiebt keine nennenswerthen Anomalien.

Ich habe den Kranken später nicht wieder gesehen.

Hieran schliesse ich noch 3 wahrscheinlich hierher gehörige Fälle, über welche ich jedoch nur ganz fragmentarische Notizen habe.

Beobachtung 14.

Prinzessin F., 24 Jahre alt, Sicilien. 1869. — Parese mit Muskelspannungen und Contractur der beiden unteren Extremitäten. Streckcontractur. Erhöhte Reflexerregbarkeit; manchmal spontanes Zittern und Krämpfe in den Beinen. Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenbeschwerden. — Kopf und obere Extremitäten ganz frei. Faradische und galvanische Erregbarkeit etwas vermindert. — Früher hochgradig hysterische und somnambule Zustände.

Beobachtung 15.

Herr v. Lad. ., 37 Jahre, Russland. 1871. Seit 7 Jahren krank. Leidet an Paraplegie: hochgradige Parese mit beträchtlichen Muskelspannungen; geht an Krücken, indem er die ganz steifen Beine nachschleppt und immer nur mit den Fussspitzen aufsetzt. Keine Sensibilitätsstörung. Keine Atrophie. Keine Blasenlähmung.

Beobachtung 16.

Frau Schr. ., 46 Jahre, Karlsruhe. 1872. Angeblich in Folge eines lebhaften Schreckes erkrankt; früher psychische Störung, jetzt noch hysterische Erscheinungen; grosse Uterusfibroide nachweisbar.

Schwäche und Spannung der unteren Extremitäten. Electricische Erregbarkeit erhalten. Sensibilität normal. Blase und Mastdarm normal.

(Schluss folgt.)