

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXX. (Sechste Folge Bd. X.) Hft. 3.

XVIII.

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

Von Dr. Wilh. Erb, Professor in Heidelberg.

(Schluss von S. 267.)

Aus diesen Beobachtungen, welche ein möglichst reines und uncomplicirtes Bild des in Frage stehenden Symptomencomplexes geben (eine Anzahl complicirterer und diagnostisch nicht ganz sicherer Beobachtungen werde ich weiter unten noch mittheilen), ergiebt sich nun zunächst für den Beginn und das initiale Stadium der Krankheit Folgendes:

Dass sensible Störungen im Beginn vollständig gefehlt haben, ist nur in 5 von den 12 Fällen, welche darüber Angaben enthalten, angegeben. In diesen Fällen waren weder Schmerzen, noch Parästhesien noch Anästhesien vorhanden.

In einem Fall (Beob. 2) bestanden Schmerzen in den Beinen, die vielleicht auf die Complication mit chronischem Gelenkleiden zu beziehen sind.

In den 6 übrigen Fällen waren im Beginn der Krankheit allerlei sensible Störungen vorhanden und zwar ausschliesslich oder vorwiegend Reizungerscheinungen, aber durchgehends mässiger Art.

Bald werden lästige ziehende und reissende Schmerzen im Kreuz und in den Beinen geklagt, bald ein auffallendes Ermüdungsgefühl angegeben, bald brennende Empfindungen oder ausgesprochenes Kältegefühl an verschiedenen Hautstellen, seltener Gefühl von Formication und Prickeln in den Beinen, von Pelzigsein in den Fingerspitzen hervorgehoben.

Alle diese Empfindungen sind meist sehr wechselnd an Intensität und Auftreten; sie bestehen meist nur im Beginn während der ersten Monate des Leidens, können aber auch Jahrelang öfter wiederkehren. Die Schmerzen sind niemals sehr heftig, nicht zu vergleichen mit den schweren Anfällen lancinirender Schmerzen bei Tabes oder mit den heftigen excentrischen Neuralgien bei langsamer Compression des Rückenmarks.

Von eigentlichen Anästhesien hat sich im Beginn nie etwas gefunden. Die Angaben in Beob. 12 darüber sind zu unsicher.

Wir finden also in mindestens der Hälfte aller unserer Fälle den Beginn der Krankheit durch deutliche — wenn auch nur mässig intensive — sensible Reizungserscheinungen (Schmerzen und Parästhesien) complicirt.

Die übrigen Beobachter legen den sensiblen Störungen im Beginn der Krankheit nicht ganz so viel Werth bei, als mir nach meinen Beobachtungen gerechtfertigt erscheinen will. Béroud erwähnt als seltene Erscheinung nur Kreuzschmerzen. Charcot erklärt die sensiblen Symptome mindestens für so unbedeutend, dass sie erst in zweiter Linie Berücksichtigung verdienen. Nach Berger's erstem Aufsatz sollen Schmerzerscheinungen im Beginn constant fehlen; höchstens soll hier und da etwas Formication oder Kältegefühl vorkommen. In sämmtlichen drei Fällen aber, welche Berger in seinem neuesten Aufsatz mittheilt, sind im Beginn lebhafte Schmerzen vorhanden gewesen. Darnach modifizirt sich also sein erster Ausspruch einigermaassen.

Ganz constant dagegen und für den Beginn der Krankheit wesentlich und charakteristisch sind motorische Störungen. Und zwar lassen sich schon früh zwei Gruppen derselben auseinanderhalten, nehmlich einerseits Erscheinungen von motorischer Schwäche und Lähmung, andererseits solche von motorischer Reizung, von Krampf. Die ersten sind fast ausnahmslos die früheren und geben den Reizungserscheinungen mehr oder weniger lange Zeit voraus.

Unter den initialen Schwächeerscheinungen ist es in allen Fällen fast ohne Ausnahme eine gewisse Schwäche und

Ermüdung in gewissen Muskelgebieten, über welche die Kranken zuerst klagen. Diese Schwäche nimmt allmählich zu, sie wird anfangs oft nur an der verminderten Ausdauer der Bewegungen, an der zunehmenden Unfähigkeit, weite Märsche zu machen und dgl. erkannt, und führt nur ganz langsam zu wirklicher Parese hin.

Die Localisation dieser paretischen Symptome kann in den einzelnen Fällen wechseln. Dieselben beginnen allerdings in fast allen meinen Fällen (mit nur einer Ausnahme) in den unteren Extremitäten; doch geschieht das nicht immer in beiden Beinen zugleich, vielmehr öfter so, dass die Affection in dem einen Beine kürzere oder längere Zeit der des anderen vorausgeht.

In 4 Fällen griff die Parese zuerst von einem Bein auf den gleichseitigen Arm über, so dass die Parese kürzere oder längere Zeit in hemiplegischer Form bestand, ehe auch das andere Bein von der Schwäche ergriffen wurde. Solche Fälle bieten der oberflächlichen Betrachtung eine grosse Aehnlichkeit mit cerebralen Lähmungen.

In 8 Fällen griff die Krankheit überhaupt später auf die Arme über, wenn auch allerdings einige Male nur in andeutungsweisem Grade; die Häufigkeit dieses Weiterschreitens der Krankheit nach oben ist also grösser, als ich es bei meiner ersten Mittheilung für richtig gehalten hatte.

Nur in einem Falle (Beob. 7), der auch sonst sich durch manche Besonderheiten auszeichnet, begann die Krankheit in den oberen Extremitäten und zwar ebenfalls zunächst einseitig und setzte sich dann erst auf die unteren fort, in diesen aber dann fast einen höheren Grad erreichend.

Ueber die Constanz, Localisation und Weiterverbreitung dieser initialen Schwäche lauten die Angaben der bisherigen Beobachter völlig übereinstimmend. O. Berger hat ebenfalls schon in seinem ersten Aufsatze auf das Vorkommen der hemiplegischen Form der Parese hingewiesen und diesem Verhalten in seiner neuesten Arbeit eine ausführliche Besprechung gewidmet.

Die initialen motorischen Reizungssymptome werden fast in allen Fällen, in welchen eine sorgfältige Anamnese aufgenommen wurde, erwähnt. Bald klagen die Kranken nur über eine gewisse Steifigkeit ihrer Glieder, besonders bei gewissen Bewegungen, bald über spontane stossweise Zuckungen in den Beinen und Armen, bald über krampfartige, mehr tonische Zu-

sammenziehungen in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen (z. B. in der Wade, in den Extensoren der Zehen, den Fingerbeugern etc.) oder über ein klonisches Zittern des Unterschenkels, wenn sie im Sitzen den Fuss nur mit den Zehen aufstellen etc.

Solche und ähnliche Erscheinungen fand ich in 10 von 13 genauer beobachteten Fällen notirt; in den 3 übrigen fehlen alle Angaben darüber; möglicherweise waren sie auch in diesen vorhanden.

Stärkere Reizungserscheinungen, lebhafte klonische Krämpfe oder ausgesprochene Contracturen habe ich bei meinen Fällen im ersten Beginn der Krankheit nie gefunden.

Diese Erscheinungen können schon sehr früh auftreten; kurz nach dem Beginn der paretischen Symptome, vielleicht manchmal gleichzeitig mit denselben.

Charcot erwähnt ebenfalls unter den initialen Symptomen eine frühzeitige Neigung zu Muskelkrämpfen. Berger erwähnt nach seinen Beobachtungen theils eine eigenthümliche Steifigkeit, theils kurzdauernde, unwillkürliche, tonische Streck- oder Beugebewegungen, manchmal auch eine Neigung zu klonischen Muskelzuckungen.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe in dem initialen Stadium der Krankheit besitze ich bis jetzt nur wenig brauchbare Angaben. Nur in 6 Fällen habe ich die Kranken früh genug zu Gesicht bekommen, um darüber eigene Erfahrungen zu sammeln. In vier von diesen Fällen waren die Sehnenreflexe bereits deutlich gesteigert; in zwei Fällen waren sie nicht besonders erhöht; in einem von diesen aber konnte ich ihre nachträgliche Steigerung im Laufe weniger Wochen sehr schön beobachten (Beob. 8).

Wenn man aus dem Verhalten der oberen Extremitäten in älteren Fällen, auch da, wo dieselben noch gar nicht oder nur in sehr geringer Weise an der Parese betheiligt sind, einen Schluss ziehen darf, so gehört die Steigerung der Sehnenreflexe jedenfalls zu den früh eintretenden und kaum jemals fehlenden Symptomen. Denn fast immer findet man in solchen Fällen die Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten schon deutlich erhöht.

Immerhin bedarf es noch genauerer Untersuchungen, um über den Zeitpunkt im Krankheitsverlauf, an welchem die Steigerung der Sehnenreflexe sich zuerst bemerklich macht, etwas sicherere Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die im Bisherigen erwähnten sensiblen und motorischen Störungen und die Steigerung der Sehnenreflexe sind fast immer die einzigen Symptome, welche das initiale Stadium der Krankheit darbietet. In der Regel sind gar keine weiteren Symptome vorhanden. In 9 von 13 Fällen ist absolut nichts weiter notirt: keine sonstigen Spinalerscheinungen, keinerlei cerebrale Störungen, keine Störung des Allgemeinbefindens, keine Atrophie und dergl. Nur in einem meiner Fälle traten frühzeitig bulbäre Symptome (Erschwerung der Sprache und des Schlingens) auf; in 2 anderen Fällen wurde leichte Blasenschwäche, aber nur als vorübergehende Erscheinung beobachtet; in einem Falle endlich gab der Kranke an, im Beginn der Krankheit hier und da kurze Schwindelanfälle gehabt zu haben.

Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit.

Hat sich das Leiden einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelt, so findet man zunächst bei der Untersuchung eine deutliche, aber sehr verschiedengradige Parese und Paralyse, und zwar in allen Fällen.

In den relativ leichten und frischen Fällen ist diese Parese oft nur sehr gering; im Liegen bei den Einzelbewegungen oft kaum nachweisbar, dagegen bei den schwierigeren und complicirteren Bewegungen (Zehenstand, Erheben des gestreckten Beins, bei längerem Marschiren, Treppensteigen etc.) wohl meist schon recht deutlich.

Vielfach werden diese Paresen durch die gleichzeitig vorhandenen Muskelspannungen und beginnende Contracturen maskirt und in ihrer Aeusserungsweise undeutlich gemacht.

In den schwereren und älteren Fällen constatirt man mit Leichtigkeit hochgradige Parese bis zur völligen Paralyse; gewöhnlich von ungleicher Intensität in den verschiedenen befallenen Bezirken, in einzelnen Muskelgruppen und Nervengebieten vollständig, in anderen nur unvollständig.

Die genaueste Untersuchung lässt dabei keine Spur von Ataxie erkennen; auch das für die multiple Sclerose so charakteristische „Intensionszittern“ (Tremor bei willkürlichen Bewegungen) fehlt durchaus; nur bei hochgradiger Ermüdung zittern den Kranken die Beine manchmal, aber nicht anders als dies auch bei Gesunden gelegentlich in Folge von Uebermüdung der Fall ist.

Die Verbreitung der Parese und Paralyse zeigt in den einzelnen Fällen die bereits oben angedeuteten Verschiedenheiten: am häufigsten ist die paraplegische Form der Lähmung, seltener die hemiplegische, welche über kurz oder lang in die paraplegische überzugehen beginnt; am seltensten betrifft die Lähmung nur die oberen Extremitäten.

Die Parese der unteren Extremitäten bedingt dabei gewisse Eigenthümlichkeiten des Ganges, die wir unten im Zusammenhange schildern werden.

Ebenfalls in allen Fällen ohne Ausnahme finden sich zu gleicher Zeit motorische Reizungserscheinungen.

In den leichteren Fällen allerdings nur die sog. Muskelspannungen, die bei activen und häufig noch deutlicher bei passiven Bewegungen hervortreten. Dieser eigenthümliche Zustand der Muskeln, in welchem sie Dehnungsversuchen einen gewissen, aber nicht schwer zu besiegenden Widerstand entgegensetzen, gleichsam der leichteste Grad von Contractur, ist in neuerer Zeit so oft beschrieben worden, dass wir uns eine genauere Schilderung desselben hier ersparen können. Man constatirt denselben am leichtesten gewöhnlich in den Oberschenkeln, während man mit dem Unterschenkel passive Beuge- und Streckbewegungen macht. Man muss einige Vorsicht bei der Constatirung gebrauchen, weil es manchen Kranken ausserordentlich schwer wird, active Mitbewegungen dabei zu unterdrücken.

Diese Spannungen steigern sich im weiteren Verlauf zu Contracturen, die anfangs nur temporär, dann mehr dauernd und immer hochgradiger auftreten, so dass die Glieder schliesslich ganz unbeweglich, steif, stockähnlich werden. Doch kommt es dazu erst in den späteren Stadien der Krankheit.

In den unteren Extremitäten erscheinen diese Contracturen fast immer in Form ausgesprochener Streckcontractur, so dass die Beine gerade gestreckt, die Füsse stark plantarflexirt erscheinen, während beide Beine durch Contractur der Adductoren einander stark genähert und gegeneinander gepresst sind. In späteren Stadien, wie ich sie bisher noch nicht beobachtet habe, sollen auch Beugecontracturen eintreten und es kann so zu eigenthümlichen Drehungen und Verzerrungen der Beine kommen.

Ausgesprochene Contracturen in den oberen Extremitäten sind

mir selbst bisher ebenfalls nicht vorgekommen; nach Charcot's Angaben werden sie aber in späteren Krankheitsstadien beobachtet und erscheinen dann in ähnlicher Form, wie man sie so gewöhnlich bei cerebralen Hemiplegien beobachtet: Oberarm an den Rumpf gezogen, Vorderarm halb gebeugt, stark pronirt, Handgelenk und Finger stark gebeugt. Doch kann auch gelegentlich eine andere Haltung des contracturirten Arms vorkommen.

Dazu gesellen sich dann häufig noch verschiedenartige spontane Muskelcontraktionen: zuerst einfache, vereinzelte Zuckungen und Stösse in den Gliedern, oder stärkere, krampfhafe, tonische Zusammenziehungen, ähnlich wie Wadenkrampf; in den höheren Graden manchmal plötzliche tetanische Streckung der Beine, die bei willkürlichen Innervationsversuchen oder durch Reflexreize ausgelöst eintreten; bei besonderen Veranlassungen tritt wohl auch ein heftiger, einige Zeit anhaltender klonischer Tremor in beiden Beinen ein, eine Erscheinung, die von Charcot und Bétous unter der Bezeichnung „Trépidation épileptoïde spontanée“ erwähnt wird und welche ich selbst bei meinen Kranken noch nicht zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die beiden bisher betrachteten Erscheinungsreihen — Parese und Muskelspannungen in ihren verschiedenen Graden — verleihen nun dem Gang der Kranken ein solch charakteristisches Gepräge, dass man häufig schon vom ersten Anblick vermuthen kann, dass die Kranken an der uns beschäftigenden Krankheit leiden. Diese Gangart, welche ich unter dem Namen „spastischer Gang“ in meinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten¹⁾ kurz beschrieben habe, charakterisiert sich in der Mehrzahl der Fälle, in welchen Gehen überhaupt noch möglich ist, in folgender Weise:

Die Beine werden nachgeschleppt; eine gewisse Unsicherheit und leichtes Schwanken sind nicht zu erkennen; die Füsse scheinen am Boden zu kleben und werden nur mit Mühe nach vorwärts gezogen; die Fuss spitzen und Zehen bleiben an jedem Hinderniss, an jeder kleinen Unebenheit des Bodens hängen, die Kranken straucheln und fallen deshalb leicht; selbst auf ebenem Boden wird bei jedem Schritt mit der Fussspitze oder dem Ballen der grossen Zehen ein sehr charakteristisches scharrendes Geräusch am

¹⁾ v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 2. S. 96.

Boden erzeugt; die Fussbekleidung wird vorwiegend an der Spitze und am äusseren Rande abgerieben; bei mehr einseitiger Erkrankung wird manchmal der Fuss im Bogen nach vorn geführt, ähnlich wie man das bei Hemiplegischen sieht; gewöhnlich erscheint dann auch noch eine deutliche Neigung der Kranken, sich auf die Fuss spitzen zu erheben und den Gang auf den Zehen fortzusetzen; dabei gerathen sie leicht in ein zunehmend rascheres Tempo und zeigen wegen der Hemmung an den Fuss spitzen eine zunehmende Neigung nach vorwärts zu fallen. Die Beine werden dabei gewöhnlich eng geschlossen und steif gehalten, die Kniee sind leicht nach vorn gesenkt, der ganze Oberkörper etwas nach vorn geneigt.

Diese Form des Ganges fand sich in 10 von 13 Fällen meiner Beobachtung mehr oder weniger deutlich ausgesprochen; natürlich in den verschiedensten Gradabstufungen. In den übrigen 3 Fällen war es noch nicht zu den charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Ganges gekommen.

In einzelnen (4) von meinen Fällen fand sich noch eine weitere Eigenthümlichkeit, die ich in meiner vorl. Mittheilung schon beschrieben habe, die aber nur den höheren Graden des Leidens, bei welchen die Reizerscheinungen sehr ausgesprochen sind, zusammen scheint. Es ist das eine hüpfende Erhebung des ganzen Körpers bei jedem Schritt, die sich gelegentlich selbst zu wiederholtem Schütteln des Körpers steigern kann; diese Erscheinung ist offenbar bedingt durch die bei jedem Auftreten sich einstellende reflectorische Spannung oder Zuckung der Wadenmuskeln.

Das hauptsächlich Charakteristische dieses Ganges ist also neben dem paretischen Nachschleppen der Beine die eigenthümliche Steifheit der Beine, die enggeschlossene Haltung derselben, die kleinen Schritte, das Scharren mit der Fussspitze, die Erhebung auf die Zehen. Von den schleudernden, unregelmässigen, unkontrollirten und excessiven Bewegungen der Beine, wie bei der Ataxie, ist keine Spur zu bemerken.

Mit fortschreitender Krankheit wird der Gang zunehmend schwieriger; die Kranken können sich dann nur noch mit Hülfe von Stöcken oder Krücken vorwärts bewegen, oder indem sie sich an den Möbeln hinschleppen; die Beine werden dann mehr und mehr als steife Stelzen benützt, die kaum mehr einer activen Bewegung fähig sind und schliesslich hört endlich jede willkürliche Locomotion vollständig auf.

Die übrigen Beobachter beschreiben den Gang der Kranken im Wesentlichen in der gleichen Weise. Charcot und nach ihm Béouis unterscheiden zwei Arten des Ganges: die erste ist vorwiegend charakterisiert durch das Nachschleppen der Beine, das Kleben der Füsse am Boden, das Anstossen der Fussspitze an jedem Hinderniss; die zweite mehr durch die Erhebung auf die Fuss spitzen, die hüpfenden oder zitternden Hebungen des ganzen Körpers und die Neigung nach vorwärts zu fallen. Ich halte diese Unterabtheilung für nicht gerechtfertigt und kann eine principielle und practisch verwerthbare Verschiedenheit dieser beiden Gangarten nicht anerkennen; ich finde vielmehr, dass die charakteristischen Eigenthümlichkeiten beider Charcot'schen Gangarten sich bei den meisten Kranken vereinigt finden und kann in den beiden Arten höchstens gradweise Verschiedenheiten einer und derselben — durch Parese und Muskelspannung bedingten — Gehstörung anerkennen. Je nach dem Ueberwiegen der Parese oder der Muskelspannung wird sich dann natürlich das Bild im Einzelfall etwas verschieden gestalten.

Das dritte Hauptsymptom der Krankheit, die Steigerung der Sehnenreflexe, hat sich in exquisitesten Weise bei allen Fällen, welche seit meiner Beschäftigung mit den Sehnenreflexen mir zur Beobachtung kamen, gefunden und lässt sich auch aus den älteren Krankheitsgeschichten zum Theil mit Sicherheit herauserkennen.

Die Entwicklung und Verbreitung dieser Störung ist in den einzelnen Fällen eine etwas verschiedene. Die Intensität der Sehnenreflexe scheint mit der Dauer der Krankheit zuzunehmen. Ich kann mich hier nur auf eine kurze Schilderung der wichtigsten Thatsachen einlassen.

Der Patellarsehnenreflex fand sich in allen Fällen erheblich gesteigert, in einzelnen so, dass er bei kräftiger plötzlicher Fixation der Patella in der Richtung nach abwärts in klonischer Form erhalten werden konnte. — In einem einzigen Falle (Beob. 7) wurde beim Aufklopfen auf die Patellarsehne des weniger schwer erkrankten Beins auch eine Zuckung im Quadriceps des anderen, hochgradiger paretischen Beins ausgelöst, ein Zeichen des höheren Grades der Erregbarkeit in dieser Quadricepsbahn.

Der Klonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses (gesteigerter Achillessehnenreflex) war in 11 unter 12 darauf untersuchten Fällen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vorhanden; im 12. Fall war wohl der Achillessehnenreflex deutlich, aber kein Klonus zu erzielen.

Den sog. Adductorensehnenreflex constatirte ich in 8 unter 12 Fällen. Reflexe von den Sehnen des Biceps femoris,

des Tibialis posticus und anticus waren nur in 6 Fällen, und meistens wenig ausgiebig, vorhanden.

Auch in den oberen Extremitäten war gewöhnlich eine deutliche Steigerung der Sehnenreflexe zu constatiren, selbst wenn noch keine Parese vorhanden war.

Am häufigsten ist hier die Tricepssehne oberhalb des Olecranon reizbar, demnächst der Biceps von der Ellenbeuge aus. — Ausserdem kommt aber noch eine Reihe von Sehnenreflexen vor, die zum Theil sehr merkwürdig sind. So kann in vielen Fällen der Biceps durch leichtes Aufklopfen auf die innere Fläche des unteren Radiusendes in reflectorische Contraction versetzt werden; desgleichen der Triceps von der äusseren Fläche des unteren Ulnaendes, und zwischen diesem und dem hinteren Abschnitt des Deltoideus bestehen ebenfalls deutliche Reflexbeziehungen. — Der Supinator longus und die Flexores carpi und digitorum können häufig von ihren Sehnen aus am Handgelenk erregt werden. Ferner fand ich den Deltoideus reizbar von der Spina scapulae und der Halswirbelsäule aus, den Pectoralis major durch Aufklopfen auf das Sternum und dergl. mehr. In allen diesen Fällen liess sich leicht nachweisen, dass nicht die Reizung der Haut, sondern die der darunter gelegenen Theile (der Sehnen, Fascien, des Periosts, der Gelenkbänder etc.) das reflexauslösende Moment ist.

Dass es sich bei allen diesen Erscheinungen um wirklich reflectorische Vorgänge handelt, kann wohl jetzt als bewiesen gelten. Auch die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen enthalten eine Anzahl von Thatsachen, die sich kaum in anderer Weise deuten lassen. Die Autoren, welche diesen Gegenstand in den letzten Jahren berührt haben, haben sich auch mit seltener Uebereinstimmung im Sinne der von mir¹⁾ vertretenen Ansicht von der reflectorischen Natur der bei mechanischer Reizung der Sehnen auftretenden Contractionerscheinungen der Muskeln ausgesprochen. Weitere physiologische Untersuchungen dieser Phänomene werden diese Ansicht zweifellos bestätigen.

Einige in unserem Symptomencomplexe vorhandene motorische Reizerscheinungen werden sich wohl ebenfalls durch die Steige-

¹⁾ Erb, Ueb. Sehnenreflexe bei Gesunden u. Rückenmarkskranken. Arch. f. Psych. u. Nerv. V. S. 792. 1875.

rung der Sehnenreflexe erklären lassen. So machen die bei passiven Bewegungsversuchen eintretenden Muskelspannungen nicht selten den Eindruck, als seien sie durch Zerrung der Sehnen reflectorisch hervorgerufen; die oben geschilderte Hebung des Körpers bei jedem Schritt beruht gewiss auf einer von der Dehnung der Achillessehne ausgehenden reflectorischen Spannung der Wadenmuskeln; und den Dorsalklonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses (das, was die Franzosen jetzt als Trépidation épileptoïde bezeichnen) habe ich bereits in der oben citirten Arbeit auf Steigerung der Sehnenreflexe zurückgeführt und ich muss auch heute noch an dieser Ansicht entschieden festhalten¹⁾.

Interessante Hemmungserscheinungen dieser Reflexe durch Druck auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten hat Nothnagel²⁾ beschrieben und Lewinski³⁾ hat neuerdings dieselben Erscheinungen auch bei starker Reizung der Haut constatirt.

Diese Steigerung der Sehnenreflexe wird von den Autoren übereinstimmend als eine wesentliche Erscheinung aufgefasst. Nach Berger ist sie ein constantes und pathognostisches Symptom der „Lateralsclerose“.

Viel weniger constant beobachtet man ein abnormes Verhalten der Hautreflexe. Sie erscheinen in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Unter 13 Fällen, in welchen ihr Verhalten von mir notirt ist, waren sie 5 mal normal und nicht gesteigert, 4 mal von einer noch in die Breite der Gesundheit fallenden Lebhaftigkeit, 4 mal deutlich erhöht.

Jedenfalls zeigten die Hautreflexe keinerlei constante Beziehungen zu den Sehnenreflexen: wo diese sehr lebhaft waren, konnten die Hautreflexe normal und sehr unbedeutend sein; wo die Sehnenreflexe nur geringe Steigerung zeigten, fand ich manchmal die Hautreflexe sehr lebhaft und bedeutend gesteigert.

Jedenfalls gehört aber eine Steigerung der Hautreflexe nicht zu den häufigen und durchaus nicht zu den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit.

¹⁾ Vgl. auch meine Bemerkungen üb. Sehnenreflexe in mein. Handb. d. Rückenmarkskrkh. S. 48 u. 108.

²⁾ Nothnagel, Beobacht. üb. Reflexhemmung. Arch. f. Psych. u. Nerv. VI. S. 332. 1875.

³⁾ Lewinski, Ueb. sog. Sehnenreflexe u. Spinalepilepsie. Ibid. VII. S. 327. 1877.

Auch O. Berger fand die Hautreflexe wohl häufig aber nicht regelmässig gesteigert.

Die Sensibilität der Haut fand sich in 13 von 16 Fällen in jeder Beziehung normal. Selbst die genaueste Untersuchung der verschiedensten Empfindungsqualitäten ergab in diesen Fällen nicht die leiseste Anomalie. — Ebenso erwies sich in allen Fällen die Muskelsensibilität in ihren verschiedenen Aeusserungsweisen auch bei genauer Prüfung vollkommen normal.

In einem einzigen Falle fand sich eine geringe Abstumpfung der Sensibilität an den Beinen gleichzeitig mit Formicationsgefühl.

In einem anderen Falle etwas Hyperästhesie gegen Schmerzeindrücke bei sonst normalem Verhalten der Sensibilität; und in einem weiteren Falle etwas Dysästhesie beim stärkeren Berühren der Beine, ebenfalls bei sonst normalem Verhalten, d. h. ohne jede nachweisbare Anästhesie.

Es entspricht nur diesem Verhalten der Sensibilität, dass das bekannte Symptom des Schwankens beim Schliessen der Augen bei unserer Krankheit niemals vorhanden ist. Die Kranken stehen und gehen mit geschlossenen Augen genau so gut oder so schlecht, wie mit offenen Augen.

In den typischen Fällen des Leidens gehören also Störungen der Sensibilität irgend welcher Art durchaus nicht zu dem Krankheitsbild; auch darüber herrscht unter allen Autoren Einstimmigkeit.

Ganz das Gleiche gilt für das Verhalten der Harn- und Geschlechtsorgane. Erhebliche Störungen derselben kommen so gut wie gar nicht vor.

Unter allen meinen Fällen finde ich nur 2 mal leichte Blasenschwäche angegeben und auch diese nur als eine vorübergehende Erscheinung: ein gewisse Erschwerung des Harnlassens, verbunden mit etwas Nachträufeln. Von ernsteren Blasenstörungen wurde niemals etwas bemerkt.

Ebenso steht es mit der Geschlechtsfunction, soweit über dieselbe etwas ermittelt werden konnte: bei Männern blieb sie gewöhnlich ganz intact, die Potenz blieb erhalten, der Coitus ging in normaler Weise und mit normalen Empfindungen von Statten. Wo ein Nachlass der Libido sexualis angegeben wurde, verhielt sich derselbe in einer ungefähr dem Lebensalter und den sonstigen Ver-

hältnissen entsprechenden Weise. — Von Pollutionen, Spermatorhoe oder dergl. wird niemals etwas gemeldet.

Auch bei Weibern fanden sich keinerlei Störungen der sexuellen Verrichtungen.

Auf etwaige *vasomotorische* Störungen wurde gewöhnlich nicht hinreichend geachtet. Nur 4 mal habe ich wahrscheinlich hierher gehörige Erscheinungen notirt: kalte Füsse, einmal mit gleichzeitig ausgesprochenem Livor der Haut. Berger hat in einzelnen Fällen Aehnliches beobachtet.

Dagegen fehlen *trophische* Störungen fast in allen Fällen. Speciell an der Haut habe ich niemals irgend welche Veränderungen gesehen: niemals Decubitus, nie Ausschläge, nie Geschwüre u. dgl.

Auch die Ernährung der Muskeln bleibt fast ausnahmslos ganz intact. In einigen Fällen fand ich sie sogar ganz vortrefflich, prall, fest, massig entwickelt.

Nur in 2 unter 16 Fällen fand sich mässige Atrophie der Muskeln notirt: einmal mässige Abmagerung des paretischen Arms und Beines, mit leichten fibrillären Zuckungen; in einem anderen Fall leichte Abmagerung des linken Arms und rechten Oberschenkels; aber in beiden Fällen war von einer eigentlichen, ausgesprochenen Atrophie nicht die Rede.

Atrophie der Muskeln gehört also ebenfalls nicht zu dem Symptomenbild der uns hier beschäftigenden Krankheit.

Die *electrische Erregbarkeit* der motorischen Nerven habe ich in der Mehrzahl meiner Beobachtungen nach der von mir angegebenen exacten Methode geprüft. Immerhin ist die Zahl dieser Beobachtungen noch zu gering, als dass aus denselben irgend sichere Schlussfolgerungen gezogen werden könnten. Die jetzt vorliegenden Ergebnisse mögen etwa folgende sein.

Erhebliche und leicht zu constatirende Veränderungen der *faradischen* und *galvanischen* Erregbarkeit bestehen nicht. — Speciell wurden niemals qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Anomalien des Zuckungsgesetzes oder der Zuckungsform) von irgend welcher Bedeutung gefunden.

Dagegen wurden in der grossen Mehrzahl der Fälle leichte quantitative Veränderungen der *electrischen* Erregbarkeit constatirt.

Es wurden 8 Fälle genau untersucht: in zweien davon wurde

die faradische und galvanische Erregbarkeit durchaus normal gefunden; in den 6 übrigen Fällen constatirte ich eine geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den von der Parese getroffenen Nerven; niemals habe ich bis jetzt eine abnorme Steigerung der electrischen Erregbarkeit beobachtet.

Die Verminderung der electrischen Erregbarkeit war, wie sich aus den in einzelnen Krankheitsgeschichten oben mitgetheilten Zahlen ergiebt, in der Regel nur eine unbedeutende; sie war auch nicht gleichmässig auf beide Seiten vertheilt und entsprach nicht immer genau dem Grade der Parese; sie schien manchmal sogar beträchtlicher auf der von der Parese weniger schwer betroffenen Seite. In einem Falle konnte ich mit dem weiteren Verlauf der Krankheit auch ein weiteres Sinken der electrischen Erregbarkeit constatiren. Die faradische Erregbarkeit schien mir einige Mal weniger gelitten zu haben, als die galvanische; wenigstens war die Herabsetzung der letzteren deutlicher, früher und mit grösserer Sicherheit zu constatiren.

Bei der grossen Schwierigkeit und den mancherlei Fehlerquellen der Methode sind aber alle diese Angaben weiterer Bestätigung noch dringend bedürftig.

Das Verhalten des Gehirns und der Gehirnnerven war in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, ein vollkommen normales. Nicht die leiseste Störung der psychischen Functionen, der Sinnesorgane, der Augenmuskelnerven, des Facialis, des Sprechens, Kauens, Schlingens u. s. w. konnten constatirt werden.

Der einzige Ausnahmefall (Beob. 7) — der auch sonst einige Anomalien bietet und vielleicht nicht vollkommen sicher hierher gehört — zeigte nach relativ kurzer Dauer der Krankheit gewisse bulbäre Symptome: Erschwerung des Sprechens und Schlingens, etwas Steifheit der Lippenbewegungen etc., ausserdem auch eine gewisse Weinerlichkeit, wie sie ja so häufig bei Erkrankungen des centralen Nervensystems vorkommt. — Der Fall nähert sich dadurch sowohl, wie durch den Beginn der Parese in den oberen Extremitäten, der von Charcot so trefflich beschriebenen *Sclérose latérale amyotrophique*. Aber das Fehlen der *Muskelatrophie*, die auch nicht spurweise vorhanden war, trennt ihn wieder entschieden davon. Ich möchte also diesen Fall nur einstweilen registrieren.

Nach Charcot's Beobachtungen fehlen ebenfalls alle cephalischen Symptome durchaus. — Berger fand ebenfalls in einem Falle, besonders bei psychischen Erregungen, leichte Sprachstörung (Anarthrie). — In einem neuerdings mitgetheilten Falle constatirte Berger eine beiderseitige Sehnervenatrophie; betont allerdings in der Epikrise die Möglichkeit, dass es sich vielleicht um multiple cerebro-spinales Sclerose handle. Ich möchte das letztere ebenfalls für wahrscheinlicher halten und davor warnen, aus einem solchen ganz isolirten Vorkommen irgend welche weitergehende Schlussfolgerungen zu ziehen, ehe nicht die Necropsie das entscheidende Wort gesprochen hat. So ganz sicher ist denn doch die anatomische Diagnose der „Lateral-sclerose“ noch nicht.

Um schliesslich noch das Verhalten der Wirbelsäule zu erwähnen, so fand sich an derselben in keinem Falle irgend eine bemerkenswerthe Veränderung vor.

Ueber den weiteren Verlauf und die späteren Stadien der Krankheit kann ich nach meinen eigenen Beobachtungen nichts weiter berichten. Die Kranken, die ich bisher gesehen habe, hielten sich jahrelang unverändert auf demselben Stand oder machten nur sehr langsame Fortschritte zum Schlimmeren.

Aus den Mittheilungen von Charcot und Bétau geht aber hervor, dass es sich gewöhnlich nur um eine Steigerung und weitere Ausbreitung der vorhandenen Symptome, nicht um das Hinzutreten neuer Symptome beim weiteren Fortschreiten der Krankheit handelt. Die Kranken werden mehr und mehr gelähmt und steif, auch in den oberen Extremitäten, schliesslich zu völliger Hilflosigkeit verdammt. Charcot meint, dass die Krankheit niemals direct, durch die ihr eigenthümlichen Symptome, einen fatalen Ausgang herbeiführe.

Nach dieser Aufzählung aller in meinen Fällen beobachteten Symptome kann wohl der Versuch gemacht werden, auf Grund unserer jetzigen physiologischen und pathologischen Kenntnisse eine Vorstellung davon zu gewinnen, an welchen Stellen des Nervensystems wohl die dem Symptomencomplex zu Grunde liegende Läsion ihren Sitz habe und welcher Art dieselbe sei. Da bis jetzt noch keine entscheidenden Sectionsbefunde vorliegen, kann diesem Verfahren gewiss die Berechtigung nicht abgesprochen werden. Auf der anderen Seite wird eine kluge Zurückhaltung in der Localisation der Krankheit nicht minder gerechtfertigt sein, da der Boden, auf welchem wir uns dabei bewegen, immerhin in vieler Beziehung noch ein sehr schwankender ist und bei weitem nicht die Sicherheit der Schlussfolgerung gestattet, wie das von manchen Seiten angenommen wird. Ich werde mich deshalb möglichst kurz fassen.

Darüber, dass es sich hier um eine Erkrankung des Rückenmarks und nicht um eine solche des Gehirns oder gar der peripheren Nerven handelt, braucht man wohl kein Wort mehr zu verlieren. Das geht aus dem ganzen Symptomenbild und Verlauf der Krankheit mit solcher Entschiedenheit hervor, dass man der nekroskopischen Bestätigung dieser Ansicht mit grosser Zuversicht entgegensehen kann.

Es fragt sich nur, in welche Theile des Rückenmarks die Läsion zu verlegen ist.

Es handelt sich im Wesentlichen bei unserer Krankheit um Störungen motorischer Functionen und gewisser reflectorischer Vorgänge. Es kann also nur an eine Erkrankung der sog. motorischen Abschnitte des Rückenmarks (Vorderseitenstränge und graue Vordersäulen) und möglicherweise an eine solche bestimmter Partien der grauen Substanz gedacht werden.

Das Fehlen ganz bestimmter Symptomenreihen in dem Krankheitsbild — das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, der trophischen Störungen, der Blasen- und Geschlechtsschwäche, der Ataxie — lässt mit ziemlicher Bestimmtheit gewisse Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes ausschliessen, welche bei dieser Krankheit offenbar nicht betheiligt sein können. So die weissen Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung, die grauen Hintersäulen und die centrale graue Substanz. Ja, das Fehlen der Muskelatrophie gestattet auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluss, dass auch die vordere graue Substanz nicht in erheblichem Maasse betheiligt sein kann. Wenn die graue Substanz überhaupt bei der Krankheit betheiligt ist, so muss dies mit Abschnitten derselben der Fall sein, deren Function wir noch nicht kennen (die reflexvermittelnden Partien?).

Es bleiben also nur die Vorderseitenstränge für die Localisation der Krankheit übrig. Ist die Physiologie in der Lage, über ihre Function so weit Aufschluss geben zu können, dass mit einiger Wahrscheinlichkeit die uns hier beschäftigenden Symptome auf eine Erkrankung dieser Partien bezogen werden können? Bis zu einem gewissen Grade allerdings.

Zunächst freilich müssen wir bekennen, dass wir über die Functionen der eigentlichen Vorderstränge (mit Ausnahme der vorn und innen gelegenen kleinen Abschnitte derselben, der Hülsen-Vor-

derstrangbahn Türc k's oder Pyramidenvorderstrangbahn von Flechsig) oder sagen wir besser, über die Functionen des ganzen Theiles der Vorderseitenstränge, welche Flechsig als „Grundbündel der Vorderstränge und Seitenstrangreste“ bezeichnet, so gut wie nichts wissen. Da diese Partien jedoch die durchtretenden vorderen Wurzeln enthalten, so ist zu vermuten, dass bei ihrer Erkrankung durch Mitbeteiligung dieser Wurzeln Atrophie in den betreffenden Muskelgebieten und Aufhebung der Reflexe zu Stande kommen würden; beides fehlt aber bei unserer Krankheit; die Localisation derselben in den genannten Partien ist also nicht wahrscheinlich. Es bleiben also nur die mehr nach hinten gelegenen Abschnitte der Seitenstränge übrig, welche die von Flechsig¹⁾ so genau studirten „Pyramidenseitenstrangbahnen“ und die „directen Kleinhirn-seitenstrangbahnen“ enthalten. Ueber die Function dieser letzteren wissen wir ebenfalls nichts Genaueres.

Dagegen ist zur Erkennung der Functionen der Seitenstränge überhaupt in der neueren Zeit von der Physiologie ein beachtenswerther Anfang gemacht worden in den Untersuchungen von Woroschiloff²⁾. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, die allerdings streng genommen nur für das Lendenmark des Kaninchens Geltung beanspruchen können, sind in Kürze die, dass die hauptsächlichsten directen motorischen Leitungsbahnen, die Bahnen, welche die motorischen Centren im Gehirn mit den vorderen Wurzeln verbinden, in den Seitensträngen liegen. Erkrankung der Seitenstränge würde also die bei unserer Krankheit zu beobachtenden Erscheinungen von Reizung und Lähmung motorischer Fasern wohl erklären können.

Woroschiloff fand ausserdem Thatsachen, welche für die Anwesenheit reflexbemmender Fasern in den Seitensträngen sprachen; es liegt nahe, diese Thatsachen für die Deutung der Steigerung der Sehnenreflexe zu verwerthen.

Sowohl die anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen, wie die pathologischen Erfahrungen stimmen mit dieser Annahme,

¹⁾ P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenm. des Menschen. Leipzig 1876. — Ueber Systemerkrankungen im Rm. — Arch. d. Heilk. XVIII. S. 101. 1877.

²⁾ Woroschiloff, Leitungsbahnen im Lendenmark des Kaninchens. Ber. üb. d. Verh. d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Kl. Bd. 26. 1874.

dass die Seitenstränge die wichtigsten motorischen Leitungsbahnen enthalten, in bezeichnender Weise überein.

Speciell die pathologischen Erfahrungen lehren, dass überall da, wo sich zu einer durch Gehirnapoplexie bedingten Lähmung später Contracturen und Steigerung der Sehnenreflexe eingestellt haben, die Section die bekannte secundäre Degeneration in den Seitensträngen (Pyramidenbahnen Flechsig) nachweist; überall da, wo sich bei Rückenmarkserkrankungen die secundäre Degeneration der Seitenstränge einstellt (bei transversaler Myelitis, Compressionsmyelitis, bei multipler Sclerose, Hämatomyelie etc.), begegnen wir dem nehmlichen Symptomencomplex: ausser der gewöhnlich durch den Hauptberd bedingten Lähmung sind es Contracturen und gesteigerte Sehnenreflexe, die der Untersuchung auffallen; bei der amyotrophischen Lateral-sclerose ist neben Paralyse, Contracturen und gesteigerten Sehnenreflexen in den Beinen, die Sclerose der Seitenstränge anatomisch wiederholt nachgewiesen; endlich ist ein von Westphal¹⁾ mitgetheilter Fall in dieser Beziehung wichtig. Nachdem hier im Leben Paralyse mit Zuckungen, Muskelspannungen und gesteigerten Sehnenreflexen und Sensibilitätsstörungen constatirt worden war, fand sich bei der Necropsie Sclerose der Seitenstränge und geringe Sclerose der inneren Hälften der Hinterstränge. Da diese letztere, über welche ja zahllose Befunde vorliegen, niemals Paralyse und gesteigerte Sehnenreflexe macht, so müssen eben diese Erscheinungen wohl von der Sclerose der Seitenstränge herühren und es könnte dieser Fall wohl mit einem Recht als ein Beleg für die Localisation unserer Krankheit in den Seitensträngen angeführt werden. Westphal hat Aehnliches in mehreren Fällen gesehen und kommt überhaupt zu dem Schluss, dass ein Defect in der Leitung der Seitenstränge für die Steigerung der Sehnenreflexe verantwortlich zu machen sei.

Physiologische und pathologische Erfahrungen weisen also übereinstimmend auf die Seitenstränge als den Sitz der Erkrankung hin; und die Annahme eines chronisch-entzündlichen Prozesses, einer Sclerose, in den Seitensträngen würde demnach die vorhandenen Erscheinungen der Reizung und Lähmung motorischer Bahnen und die Steigerung der Sehnenreflexe genügend erklären.

¹⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V. S. 822. 1875.

So wahrscheinlich aber auch diese Annahme ist und so sicher auch ich eine baldige Bestätigung derselben durch die Section erwarte, so halte ich es doch bei der notorischen Schwierigkeit der aprioristischen Lösung derartiger Probleme der Rückenmarkspathologie für das Richtigere, die anatomische Localisation des uns hier beschäftigenden Symptomcomplexes in die hinteren Abschnitte der Seitenstränge nur als eine provisorische, wenn auch im höchsten Grade wahrscheinliche zu bezeichnen.

Demgemäß halte ich auch eine anatomische Bezeichnung der Krankheit jetzt noch für verfrüht. Der Name „primäre Sclerose der Seitenstränge, oder Lateral-sclerose“ sollte meines Erachtens erst dann gebraucht werden, wenn es einmal wirklich feststeht, dass dies die anatomische Grundlage der Krankheit ist; und vorläufig sind wir eben noch nicht so weit.

Für jetzt halte ich mit Charcot eine nichts präjudicirende symptomatische oder klinische Bezeichnung für die geeignetste. Leider kann ich aber der von Charcot selbst gewählten Bezeichnung „Tabes dorsalis spasmodica“ nicht zustimmen. Der Name Tabes dorsalis bezeichnet jetzt, für uns in Deutschland wenigstens, eine ganz bestimmt, anatomisch und klinisch scharf charakterisierte Krankheitsform: die Hinterstrangsclerose; es ist gewiss nicht gut, diesen selben Namen auch auf eine andere wesentlich davon verschiedene Krankheitsform anzuwenden; das kann nur Verwirrung erzeugen. Will man aber unter Tabes dorsalis wieder im alten Sinne jede Atrophie des Rückenmarks verstehen, so ist ja damit wieder eine anatomische Bezeichnung eingeführt, die gerade vermieden werden soll; außerdem wäre in der Charcot'schen Benennung nur das spasmodische Element betont. Ich halte diese Benennung deshalb nicht für sehr glücklich.

Meiner Meinung nach muss die Bezeichnung auf die Hauptsymptome der Krankheit hinweisen. Diese sind aber offenbar die motorische Lähmung mit gleichzeitigen spasmodischen Erscheinungen. Ich habe deshalb seit einiger Zeit die Krankheit als Paraplegia spastica bezeichnet. Da man aber mit der Bezeichnung Paraplegie gewöhnlich neben der motorischen Lähmung auch noch Lähmung der Sensibilität und der Blase begreift, und da unsere Krankheit nicht immer in paraplegischer Form auftritt, so schlage ich vor, um die rein motorische Lähmung deutlicher hervorzuheben, der Krank-

heit — so lange ihre anatomische Grundlage nicht sicher bekannt — den allerdings nicht sehr wohklängenden Namen Paralysis spinalis spastica (oder spasmodica) beizulegen. Eine Analogie dieser Bezeichnung besteht ja längst in der Paralysis spinalis atrophica. Hoffentlich wird diese Benennung, die, wie mir scheint, dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse über die Krankheit am besten entspricht, recht bald durch anatomische Untersuchungen überflüssig gemacht.

Zunächst sei es nun gestattet, aus den oben ermittelten Daten in Kürze das allgemeine Krankheitsbild der Paralysis spin. spastica zu zeichnen und dann das, was über Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Krankheit zu sagen ist, anzureihen.

Die Krankheit ist immer eine ganz chronische, schleichend sich entwickelnde. Sie beginnt ausnahmslos mit den Erscheinungen motorischer Schwäche und zwar meist in den unteren Extremitäten. Nur in einem Theil der Fälle gehen der motorischen Schwäche sensible Reizungserscheinungen voraus oder begleiten sie (Kreuzschmerzen, ziehende und reissende Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in den Extremitäten etc.). Dieselben erreichen nur selten höhere Grade und sind meist vorübergehender Natur.

Die motorische Störung, die bald in beiden unteren Extremitäten zugleich, bald nur in einer derselben, sehr selten nur in den oberen Extremitäten beginnt, besteht anfangs nur in Schwäche, Schwere, leichterer Ermüdung der Glieder. Sie geht allmählich in deutliche Parese über, welche dem Gang und den Handthierungen der Kranken ihren charakteristischen Stempel aufdrückt.

Frühzeitig gesellen sich dazu motorische Reizungserscheinungen: einzelne leichte Zuckungen, krampfhafe Stösse in den Gliedern, hier und da eine vorübergehende tetanische Starre; allmählich bildet sich eine dauernde Steifheit der Muskeln heraus, bei activen und passiven Bewegungen treten deutliche Muskellspannungen auf, die sich allmählich zu anhaltenden und schliesslich sehr hochgradigen Contracturen steigern können.

Durch diese beiden motorischen Störungsreihen — Paresen und Muskellspannungen — wird eine eigenthümliche und charakteri-

stische Art des Ganges hervorgebracht: Nachschleppen und Nachziehen der Beine, Scharren und Schleifen mit der Fussspitze am Boden, Hängenbleiben mit der Fussspitze bei jedem Schritt, eigenthümlich steife Haltung der enggeschlossenen Beine, deutliche Unsicherheit; in den höheren Graden Neigung, sich auf die Zehen zu erheben und so fortzuschreiten, hüpfende Hebung des ganzen Körpers bei jedem Schritt, zunehmende Neigung nach vorwärts zu fallen und ein rascheres Tempo anzunehmen.

Die objective Untersuchung ergibt dabei ausser der hochgradigen Steigerung der Sehnenreflexe, welche zu den ganz constanten Symptomen der Krankheit gehört, keinerlei sonstige nennenswerthe Störungen.

Die Sensibilität (und zwar sowohl Haut- als Muskelsensibilität) zeigt nicht die leiseste Störung. Nur in Ausnahmefällen sind leichte Anomalien derselben nachweisbar. — Die Hautreflexe sind entweder normal oder etwas gesteigert. — Beim Schliessen der Augen tritt keine Spur von Schwanken ein. Die Ernährung der Muskeln bleibt vollständig intact; von irgend erheblicher Atrophie ist keine Rede. Die Blasenfunction bleibt (mit kaum erwähnenswerthen Ausnahmen) vollkommen normal; ebenso die Mastdarmfunction. Die sexuellen Verrichtungen erleiden keine Herabsetzung. — Decubitus oder sonstige trophische Störungen an der Haut fehlen durchaus. Störungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven sind nie vorhanden.

Dies ausgesprochene und charakteristische Krankheitsbild kann nun längere Zeit in ziemlich unveränderter Weise fortbestehen. Meist macht sich aber ein allmähliches Fortschreiten der Krankheit bemerklich. Die charakteristischen Erscheinungen verbreiten sich weiter über den Körper und nehmen an Intensität zu.

Die Rumpf- und Bauchmuskeln werden allmählich paretisch und rigide; in den oberen Extremitäten zeigen sich Schwäche, Parese, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe.

Die Parese geht allmählich in Paralyse, die Muskelspannung in permanente Contractur über und die Kranken gerathen dadurch in den Zustand äusserster Hülftlosigkeit, in welchem sie viele Jahre verharren können.

Verschiedenartige Complicationen von Seiten des Nervensystems oder andere intercurrente Krankheiten können endlich den Leiden der Kranken ein Ziel setzen.

Immer aber handelt es sich um eine Krankheit von ausserordentlich langer, meist vieljähriger Dauer.

Aetiologie.

Die Ursachen der Paralysis spinal. spastica sind noch sehr wenig gekannt. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich, nach über-einstimmendem Ausspruch der Autoren, keinerlei Ursache der Krankheit nachweisen. Das war unter 13 eigenen Beobachtungen nicht weniger als 9mal der Fall.

Immerhin kann auf Einiges schon hingewiesen werden. Die Prädisposition zu der Krankheit ist im Ganzen nicht sehr verbreitet. Wenn jedoch Berger behauptet, dass die Krankheit eine der seltensten Formen chronischer Spinalerkrankung sei, so muss ich dem entschieden widersprechen. Mir sind in wenigen Jahren so viel Fälle der Art zu Gesicht gekommen, dass ich eher die Krankheit als eine ziemlich häufige bezeichnen möchte. Doch hängt das ja von so viel Zufälligkeiten ab, dass ein bestimmter Ausspruch verfrüht ist. Jedenfalls scheint die Krankheit etwas seltener als die Hinterstrangsclerose zu sein.

Nur in 3 Fällen konnte ich einen gewissen Grad der neuro-pathischen Belastung als bei der Entstehung der Krankheit mit-wirkend annehmen; es handelte sich um Kranke, in deren Familien Geisteskrankheiten, Rückenmarksleiden etc. vorgekommen waren. — In allen übrigen Fällen war davon nichts nachzuweisen.

Männer scheinen etwas häufiger von der Krankheit befallen zu werden, als Weiber; auch Charcot spricht sich in diesem Sinne aus. Unter meinen 16 Beobachtungen sind 11 Männer, 5 Weiber; Berger zählt unter 11 Fällen 8 Männer.

In Bezug auf das Lebensalter ergibt sich aus meinen Beob-achtungen ganz übereinstimmend mit den Angaben von Berger und Bétous, dass die Krankheit sich vorwiegend im reifen Alter entwickelt: der Beginn der Krankheit fiel in meinen sämmtlichen Fällen zwischen das 20. und 50. Lebensjahr, nicht weniger als 12 Fälle zwischen das 30. und 50. Lebensjahr; die 11 Fälle von Berger zwischen das 29. und 48. Lebensjahr.

Gleichwohl bin ich durch einige neuere Beobachtungen belehrt worden, dass die Krankheit vielleicht auch schon im frühen Kindes-alter vorkommen kann. Möglich, dass es angeborene Bildungs-

hemmungen sind, welche in den entwickelungsgeschichtlich ja eine deutliche Sonderstellung einnehmenden Pyramidenbahnen die entsprechende Störung auslösen. Doch ich will lieber die an sich interessanten Beobachtungen kurz mittheilen und hoffe, der Leser stimmt mit mir überein, wenn ich sie als, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, hierhergehörig betrachte.

Beobachtung 17.

Marie Barthen, 4 Jahre alt, Weinheim. Untersucht am 26. Juli 1876. Das Kind wurde mit 7 Monaten geboren; war mit Ausnahme einer Verdauungsstörung in der 3. Lebenswoche immer ganz gesund; hatte speciell nie Convulsionen, nie Fieber, nie Schielen.

Beginn der Krankheit ganz unbekannt; das Kind lernte eben nicht recht laufen und kann es auch jetzt noch nicht; dabei war seine geistige Entwicklung, das Sprechen etc., auch die Zahnbildung ganz gut. Ausser der Gehschwäche haben die Eltern keinerlei Störung an ihm wahrgenommen.

Stat. praes. Sehr wohl entwickeltes und genährtes, blühendes Kind. Gehen nur mit Unterstützung möglich, geschieht auf den Zehen, die Füsse werden übereinandergesetzt. Deutliche Parese der Beine, welche zwar nach jeder Richtung, aber nur träge und unsicher bewegt werden können. — Hochgradige Muskellspannungen. Beine steif, Füsse in leichter Equinusstellung; auch die Adductoren stark gespannt. — Keine Spur von Atrophie. Electrische Erregbarkeit normal.

Sehr erhöhte Sehnenreflexe (auch in den Adductoren, dem Tibial. anticus etc.). — Sensibilität scheint ganz normal. Lebhafte Reflexe beim Kitzeln der Sohlen. — Keine Blasenschwäche. Stuhlentleerung ganz normal.

Arme ganz frei. Kopf und Augen normal. Kein Strabismus. Intelligenz gut. Schmerzen werden nie geklagt; das Kind ist heiter wie andere.

Wirbelsäule ganz gerade, biegsam, ohne jede Anomalie. Ursache ganz unbekannt. — Eltern gesund. — Fünf andere Kinder wurden zu früh geboren und starben.

Beobachtung 18.

Marie Jordan, 2 Jahre alt, Pforzheim. Untersucht am 18. Juli 1876. — Im Alter von 3 Wochen litt das Kind einige Tage an „Gichter“ mit Fieber; sonst war es immer gesund. Erst im Alter von 1 Jahr wurde bei Gehversuchen die Schwäche der Beine bemerkt, die allmählich schlimmer wurde, so dass jetzt Gehen und Stehen unmöglich ist. Sonst entwickelte sich das Kind körperlich und geistig ganz normal; es spricht und soll von normaler Intelligenz und Lebhaftigkeit sein.

Stat. praes. Hochgradige Lähmung beider Beine; hochgradige Streckcontractur und Adductorencontractur; Sehnenreflexe erhöht. — Hautsensibilität normal. Keine Atrophie. Electrische Erregbarkeit normal. Blasenentleerung ganz in Ordnung. — Arme ganz frei. Wirbelsäule normal. Nirgends Schmerzempfindlichkeit. Kopfsnerven normal. Intelligenter

Gesichtsausdruck. Leichte Andeutung von Schielen (erst seit einigen Wochen bemerkt). — Ursache unbekannt. Hereditäre Einflüsse nicht nachweisbar.

Beobachtung 19.

Eva Grieben, 16 Jahre alt, Schriessheim. — Eintritt am 10. Juni 1876. Pat. hat von Kindheit an den linken Fuss etwas geschleppt und mit der Spitze aufgesetzt. Diese Schwäche nahm langsam zu, ergriff später auch den rechten Fuss und steigerte sich nach dem Eintritt der Pubertät (vor 3 Jahren) vielleicht unter dem Einfluss einer Chlorose bis zu dem jetzigen Grade.

Sonstige Krankheiten bestanden nie. Die psychischen Functionen waren immer ganz normal; irgend welche Erscheinungen einer Gehirnaffection nie vorhanden.

Stat. praes. Kräftig entwickeltes, sehr gesund aussehendes Mädchen. Hochgradige Gehstörung: Pat. schleift die Füsse nur langsam und schwerfällig über den Boden, bleibt mit den Fussspitzen förmlich am Boden kleben und geht vorwiegend auf den Spitzen, in beständiger Gefahr, vornüber zu fallen. Beine eng geschlossen, Schritte sehr klein, Gang unsicher und schwankend, aber keine Spur von Ataxie. — Stehen unsicher; kein Schwanken beim Schliessen der Augen. — Hochgradige Parese beider Beine. Geringgradige Beugecontractur im Kniegelenk. Ausgesprochene Muskelspannungen. — Sensibilität ganz normal. Keine Parästhesien. — Hautreflexe nicht vorhanden oder sehr vermindert. Patellarsehnenreflex vorhanden aber nicht gesteigert, sonst keine Sehnenreflexe vorhanden.

Obere Extremitäten in Bezug auf Motilität und Sensibilität vollständig normal. Tricepssehnenreflex vorhanden.

Gehirnfunctionen und sämmtliche Gehirnnerven vollständig normal. Niemals Schwindel.

Harn- und Stuhlentleerung normal. Menses ganz regelmässig. Zahnbildung normal.

Keine Spur von Atrophie. — Die genaue electriche Untersuchung ergibt eine deutliche Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis, besonders im linken. Qualitativ ist die Erregbarkeit normal.

Galvanische Behandlung hatte keinen Erfolg.

Es ist wohl kaum zu leugnen, dass diese drei Fälle eine sehr vollkommene Uebereinstimmung mit dem Symptomenbild der Paralysis spin. spast. zeigen, obgleich in dem letzten Fall die Steigerung der Sehnenreflexe nicht vorhanden war. Sie würden dann Beispiele von Entwicklung der Krankheit im frühesten Kindesalter darbieten. Eines weiteren Commentars dazu wollen wir uns für jetzt enthalten.

Als ein Curiosum will ich noch erwähnen, dass ganz unverhältnissmässig viele von meinen Fällen (nicht weniger als 7 unter den ersten 16 Beobachtungen) aus Rheinbayern stammen. Mag

dies Zufall sein — jedenfalls steht diese Zahl ausser allem Verhältniss zu dem sonstigen Materialzufluss aus jener Gegend.

In Bezug auf die Gelegenheitsursachen der Paralysis spin. spastica kann ich mich sehr kurz fassen: dieselben sind so gut wie unbekannt. Aus meinen eigenen Beobachtungen geht wenigstens keine auch nur mit Wahrscheinlichkeit hervor. Selbst nicht einmal die unvermeidliche Erkältung wurde von den Kranken ernstlich beschuldigt. Körperliche und geistige Ueberanstrengung wurden in je einem Falle angegeben. Von Syphilis war in meinen Fällen nie etwas vorhanden.

Von Charcot und Berger wird Erkältung, Aufenthalt in feuchten Localen als mögliche Ursache angegeben. Bétois glaubt in einem seiner Fälle Bleiintoxication als ätiologisches Moment anzuschuldigen zu können; Berger sah einen Fall nach einem leichten Trauma sich entwickeln.

Jedenfalls sind das alles Dinge, die mehr als zweifelhaft sind und wir können wohl sagen, dass uns die näheren Ursachen der vorliegenden Krankheit zur Zeit noch so gut wie ganz unbekannt sind.

Diagnose.

Schon in meiner vorläufigen Mittheilung bin ich auf die diagnostische Unterscheidung der Paralysis spinalis spastica von anderen Formen der Spinalerkrankung etwas näher eingegangen. Ich brauche dem dort Gesagten nur wenig hinzuzufügen.

Bei der Differentialdiagnose können in Frage kommen: Die Myelitis transversa chronica, die Tabes dorsalis, die Poliomyelitis anterior chronica, die multiple Sclerose und Lähmungen der Cauda equina; ausserdem für die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle auch noch cerebrale Hemiplegien.

Bei der Myelitis transversa (mag sie nun spontan oder durch langsame Compression entstanden sein) findet sich regelmässig neben der motorischen Paralyse auch sensible Lähmung verschiedenen Grades, Blasenschwäche, Decubitus; die Symptome zeigen meist eine scharfe obere Grenze, das Leiden schreitet nicht nach oben fort; die Hautreflexe sind meist hochgradig gesteigert, es kann Atrophie vorhanden sein etc. Wenn also auch Paralyse mit Contractur und gesteigerten Sehnenreflexen gewöhnlich in dem

Krankheitsbild der Myelitis transversa nicht fehlen, so wird man das Leiden doch durch die übrigen Symptome leicht von der Paralysis spastica unterscheiden.

Die Trennung von der *Tabes dorsalis* (Hinterstrangsclerose) ist in allen ausgesprochenen Fällen ausserordentlich leicht. Die charakteristischen Erscheinungen der Tabes: Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, sensible Störungen, Anästhesie des Muskelsinns, die Störung gewisser Hirnnerven, das Schwanken beim Schliessen der Augen, die Ataxie, der exquisit schleudernde und stampfende Gang, die Blasen- und Geschlechtsschwäche, das Fehlen der eigentlichen Parese und Paralyse, das völlige Fehlen der Sehnenreflexe, der Muskellspannungen und Contracturen — sind so vollständig entgegengesetzt den Erscheinungen der Paralysis spastica, dass eine Verwechselfung kaum möglich ist. Und doch giebt es, wie wir unten noch sehen werden, complicirte Fälle, in welchen sich gewisse tabische Symptome (Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Ataxie etc.) mit den Symptomen der Paralysis spastica verbinden können, so dass die Entscheidung nach der einen oder der anderen Seite schwierig sein kann. Für solche Fälle ist die Annahme einer Combination der Hinterstrangsclerose mit der eventuellen Seitenstrangsclerose nicht von der Hand zu weisen; ein Vorkommen, das übrigens für die letzten Stadien der Tabes bekanntlich gar nicht selten ist.

Von der *Poliomyelitis anterior chronica* (der chronischen atrophischen Spinalparalyse) unterscheidet sich die spastische Spinalparalyse einfach dadurch, dass bei jener sehr rasche und hochgradige Atrophie der gelähmten Muskeln mit Verlust der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction eintritt und die Sehnenreflexe völlig fehlen. Ausserdem entwickelt sich auch die Krankheit rascher.

Die Diagnose von der *multiplen Sclerose* kann in gewissen Fällen die allergrössten Schwierigkeiten bieten, einfach deshalb, weil diese Krankheit nicht selten ihre ersten Localisationen in den motorischen Rückenmarkspartien macht und dann ganz unter dem typischen Bilde der Paralysis spastica erscheinen kann. Dies kann so vollständig der Fall sein, dass erst das Auftreten weiterer Symptome die Möglichkeit nahe legt, an eine andere Krankheitsform zu denken. So lange also die multiple Sclerose nur die genannten Localisationen und Symptome macht, ist sie von der spastischen

Spinalparalyse absolut nicht zu unterscheiden. Sobald jedoch andere Symptome (sensible Störungen, Muskelatrophie, Gehirnerscheinungen, Störungen gewisser Hirnnerven, Ataxie, Tremor, Sprachstörung, Nystagmus etc.) hinzutreten und sich das charakteristische Krankheitsbild der multiplen Sclerose auszubilden beginnt, kann die Diagnose nicht einen Augenblick mehr zweifelhaft sein. Ich habe einen Fall jahrelang für spastische Spinalparalyse gehalten, bis das Auftreten charakteristischer apoplectiformer Anfälle die Situation aufklärte. Ueberhaupt mag man es sich, wie Charcot sehr richtig bemerkt, zur Richtschnur nehmen, überall da, wo irgend eine Complication (mit Sensibilitäts- oder Blasenstörung, mit Störungen der Hirnnerven, der psychischen Functionen, der Sprache etc.) die Monotonie des Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse stört, die Diagnose dieser letzteren zweifelhaft sein zu lassen.

Von den Lähmungen durch Läsion der Cauda equina oder von anderen peripheren Lähmungen ist die spastische Spinalparalyse ausser durch das Fehlen der Sensibilitätsstörung und Muskelatrophie einfach durch die Erhaltung und Steigerung der Sehnenreflexe zu unterscheiden.

Endlich wird man auch die in hemiplegischer Form auftretenden Fälle von den übrigen Formen der Hemiplegie zu unterscheiden haben. Hier wird hauptsächlich die langsam entstehende cerebrale Hemiplegie in Frage kommen, da die Unterscheidung von der spinalen Hemiplegie durch Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion wegen der gekreuzten Anästhesie nicht zweifelhaft sein kann. Aber auch von der cerebralen Hemiplegie wird die Unterscheidung in der Regel leicht gelingen, wenn man berücksichtigt, dass die spastische Spinalparalyse in der Regel an der unteren Extremität beginnt und nur langsam auf die obere fortschreitet, dass die untere Extremität fast immer stärker befallen ist als die obere, dass die Muskelspannungen und Contracturen bei ihr sich frühzeitig entwickeln, dass alle Erscheinungen von Seiten des Gehirns und der Gehirnnerven, dass Kopfschmerz und Schwindel, auch Sensibilitätsstörungen vollständig fehlen. Dem gegenüber wird sich das Bild der cerebralen Hemiplegie in der Regel scharf herausheben.

Mit Hülfe der angegebenen diagnostischen Merkmale wird man andererseits auch die Anwesenheit des Symptomencomplexes der

spastischen Spinalparalyse in verschiedenen anderen Krankheitsformen (der transversalen Myelitis, der Hirnapoplexie, der multiplen Sclerose etc.) mit Leichtigkeit erkennen und sich in der Deutung complicirterer Krankheitsformen gefördert sehen.

Prognose.

Wie zu erwarten, ist die Prognose der spastischen Spinalparalyse nicht viel anders, als die der übrigen Formen der chronischen Spinalparalysen. Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen jedoch scheint sie die relativ günstigste Form dieser Erkrankungen zu sein, theils weil sie eine relativ sehr lange Lebensdauer gestattet (und dies ist wohl hauptsächlich dadurch bedingt, dass wegen der Localisation der Krankheit Sensibilitätsstörungen, Blasenleiden und Decubitus nicht vorkommen), theils weil sie auch einer Besserung und selbst Heilung fähig ist.

Von den oben angeführten 16 Fällen wurden zwei (Beob. 2 und 10) vollständig oder nahezu vollständig geheilt; drei (Beob. 4 5 und 9) wurden wesentlich gebessert; von zweien (Beob. 12 und 13) habe ich über den weiteren Verlauf nichts erfahren, die übrigen neun erfuhren keine Besserung ihres Leidens, bei einigen machte dasselbe auch während der Behandlung weitere Fortschritte. Das wäre also im Ganzen kein ungünstiges Resultat.

Natürlich wird im Einzelfall die Prognose noch durch allerlei individuelle Verhältnisse, wie die langsamere oder raschere Entwicklung des Leidens, die Constitution des Individuums, etwaige hereditäre Einflüsse, zufällige Complicationen etc. mitbestimmt werden.

Therapie.

Ueber die Behandlung der spastischen Spinalparalyse kann ich natürlich bei der geringen Zahl meiner Beobachtungen keine entscheidenden Resultate beibringen. — Im Allgemeinen habe ich die Behandlung nach den Grundsätzen geleitet, welche mir für chronische Spinallähmungen, speciell für die verschiedenen Formen der chronischen Myelitis überhaupt maassgebend sind.

Von einer causalen Behandlung konnte wegen Mangels einer greifbaren Ursache niemals die Rede sein.

Unter den gegen die Krankheit direct angewendeten Mitteln hat mir der galvanische Strom die wesentlichsten Dienste ge-

leistet. Die Hauptsache dabei ist natürlich die directe Behandlung des Rückenmarkes durch Galvanisation längs der Wirbelsäule. Dazu pflege ich alle 2—3 Tage die periphera Galvanisation der Beine hinzuzufügen; warum dieselbe, wie Berger meint, schädlich sein soll, vermag ich nicht einzusehen. Der immerhin geringe Nutzen, welchen die periphera Galvanisation unzweifelhaft bei centralen Leiden gegen Paresen und Muskelspannungen oft hat, kann wohl auch hier mit Recht erwartet werden.

Nächst dem galvanischen Strom habe ich das meiste Vertrauen zu einer consequent und vernünftig durchgeföhrten mässigen Kaltwassercur, während ich auch bei dieser Form der Spinal-lähmung wiederholt üblichen Erfolg von dem Gebrauche indifferenter Thermen gesehen habe¹⁾). Auch ein Versuch mit den gasreichen Soolthermen (Rehme, Nauheim etc.) dürfte angezeigt sein.

Von Medicamenten ist in erster Linie Argent. nitric. zu versuchen; ebenso empirisch und durch geringere Erfolge gestützt ist die Behandlung mit Kal. jodat., Arsenik, Auro-natr. chlorat. etc. Strychnin wird unter allen Umständen bei der ohnedies schon gesteigerten Reflexerregbarkeit zu vermeiden sein.

Sorgfältige Regulirung der Diät, Lebensweise, Bewegung, des Schlafes, des Luftgenusses etc. versteht sich von selbst.

Erst weitere zahlreichere Erfahrungen werden feststellen, in welchen Punkten diese Behandlung etwa Modificationen und Verbesserungen zu erfahren haben wird.

Im Vorstehenden habe ich die klinische Schilderung der typischen Formen der spastischen Spinalparalyse möglichst vollständig zu geben versucht. Die Sache würde damit im Wesentlichen erledigt sein, wenn es eben nur lauter so einfache, typische und uncomplicirte Fälle gäbe.

Aber schon in meiner vorläufigen Mittheilung habe ich aneutungsweise auf die Combinationen der Krankheit mit anderen Rückenmarksaffectionen hingewiesen. Ich meine damit weniger die

¹⁾ Vgl. über diese therapeutischen Maassnahmen meine ausführlichen Darlegungen bei der Therapie der chronischen Myelitis in dem demnächst erscheinenden 2. Theil meines Handb. d. Rückenmarkskrankh. (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. Bd. XI. 2.)

Fälle, in welchen sich der Symptomencomplex, als wahrscheinliche Folge der absteigenden secundären Degeneration der Seitenstränge, zu primären Hirn- und Rückenmarksaffectionen (Hirnapoplexie, Hirntumoren, Myelitis transversa, Compressionsmyelitis, Hämatomyelie, multiple Sclerose etc.) in secundärer Weise hinzugesellt, — diese sind in der Regel leicht zu erkennen und nach ihrer wahren Bedeutung zu beurtheilen.

Aber ich besitze eine Anzahl sehr ausführlicher Krankgeschichten, in welchen das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse wohl als Hauptsache und Grundlage des Krankheitsbildes erscheint, aber dabei noch mit anderen Erscheinungen complicirt ist, welche auf eine Beteiligung anderer Rückenmarksabschnitte an dem Prozess hinweisen und eine gewisse Aehnlichkeit mit anderen bekannten Rückenmarksaffectionen bedingen.

Ich werde diese Fälle nicht ausführlich mittheilen — so viel des Interessanten sie auch bieten — weil ich glaube, dass es vor einer sicheren Feststellung der anatomischen Grundlage der spastischen Spinalparalyse verfrüh ist, über etwaige Combinationen und Complicationen derselben sich ausführlicher zu verbreiten. Dazu wird es Zeit sein, wenn die anatomische Bedeutung einmal klar gelegt ist.

Gleichwohl halte ich es für nützlich, diese Dinge doch kurz zu besprechen, theils um auf die Möglichkeit und Häufigkeit solcher Combinationen hinzuweisen, theils um einer irrthümlichen Auffassung solcher Fälle und ungeeigneten Rückschlüssen aus denselben auf die typischen Formen vorzubeugen.

Es sind hauptsächlich zwei Reihen von Beobachtungen, die hier in Betracht kommen, und die eine Combination mit zwei verschiedenen Gruppen von Symptomen erkennen lassen.

Die eine Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in welchen sich mehr oder weniger deutliche Andeutungen von Symptomen der eigentlichen Tabes (der Hinterstrangsclerose) finden. Fälle entweder mit leichten Sensibilitätsstörungen, mit Schwanken beim Schliessen der Augen, mit leichter Blasenschwäche, oder Fälle mit initialen lancinirenden Schmerzen, mit deutlicher Ataxie u. s. w. — Gewöhnlich findet man dabei die Hauptsymptome der spastischen Spinalparalyse (Parese, Muskelspannungen und gesteigerte Sehnenreflexe) in ausgesprochenem Maasse vor, während die übrigen Symptome mehr zurücktreten. Gerade wegen des Gegensatzes, in

welchem die Symptome der Tabes gewöhnlich zu denen der spastischen Spinalparalyse stehen, wegen der hohen semiotischen Bedeutung, welche das Verhalten der Sehnenreflexe gerade für beide Krankheitsformen und zum Theil auch für die Theorie der Ataxie hat, sind diese Fälle ganz besonders interessant. Auch Berger hat in seinen Arbeiten wiederholt auf diese Combination hingewiesen und ein Beispiel davon kurz mitgetheilt.

Die zweite Gruppe umfasst die Fälle, in welchen sich mehr oder weniger deutliche, mehr oder weniger rasch zunehmende, locale oder mehr verbreitete Muskelatrophien zu den Symptomen der spastischen Spinalparalyse hinzugesellen und so eine wesentliche Differenz von dem typischen Bilde derselben bedingen. Fälle, die, wie ich glauben möchte, einen allmählichen Uebergang zu der amyotrophischen Lateralsclerose darstellen. Ich kann auch über diese Fälle nur ganz kurz berichten, da sie erst durch entsprechende Sectionsbefunde eine grössere Bedeutung erlangen werden.

Unter den Fällen der ersten Gruppe finden sich alle möglichen Abstufungen von Symptomen:

So sah ich einen Fall bei einem 50jährigen Kaufmann, welchen ich seiner ganzen Erscheinungsweise nach als einen typischen Fall von spastischer Spinalparalyse hätte aufführen können, — er zeigte exquisit spastischen Gang, deutliche Parese der Beine, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, ausgesprochene Muskelspannungen etc. — wenn er nicht folgende weitere Erscheinungen dargeboten hätte: seit 12 Jahren öfters reissende, lancinirende Schmerzen in den Beinen, häufigen Harndrang und leichte Inkontinenz der Blase; Verminderung des Geschlechtstrieb: pelziges Gefühl an den Unterschenkeln. Dabei zeigte die objective Untersuchung keine deutliche Ataxie, aber deutliche Abstumpfung der Hautsensibilität an den Füßen und Unterschenkeln; aber keine Störung der Muskelsensibilität, kein Schwanken bei geschlossenen Augen.

In einem zweiten Falle, bei einer 54jährigen, seit 3 Jahren erkrankten Frau, waren die an Tabes erinnernden Erscheinungen noch weit mehr ausgesprochen. Die Krankheit hatte mit Schwäche der Beine, ohne alle Sensibilitätsstörung begonnen. Die Kranke war schon bettlägerig, lag immer mit gestreckten Beinen, zeigte deutliche Muskelspannungen, beträchtliche Steigerung der

Sehnenreflexe, Dorsalklonus der Füsse, auch Schwäche und Steifheit im linken Arm: das alles würde also für die spastische Spinalparalyse sprechen. Aber im 3. Jahre der Krankheit hatten sich Parästhesien in den Beinen und Gürtelgefühl eingestellt, die Urinentleerung wurde gehemmt und langsamer, die Kranke zeigt jetzt ausgesprochene, wenn auch nicht hochgradige Ataxie der Beine, schwankt stark beim Schliessen der Augen, zeigt dabei eine geringe Abnahme der Muskelsensibilität, während die Hautsensibilität keinerlei objective Anomalien erkennen lässt, die Hautreflexe nicht verändert sind.

Diesen Fall müsste man doch unbedingt zur Tabes rechnen, wenn nicht die Muskelspannungen und die gesteigerten Sehnenreflexe wären. Er lehrt jedenfalls grosse Vorsicht in der Beurtheilung der Beziehungen der Ataxie zum Verlust der Sehnenreflexe. Er zeigt, dass Ataxie auch bei gesteigerten Sehnenreflexen vorkommen kann, dass also der Verlust der Sehnenreflexe nicht die Ursache der Ataxie sein kann, wie das schon von einzelnen Autoren angenommen wurde. Noch sicherer geht das aus dem folgenden Falle hervor, welcher das Symptom der Ataxie in noch deutlicherem Maasse zeigte als der soeben erwähnte, bei ebenso gesteigerten Sehnenreflexen.

Dieser dritte Fall betraf einen 31 jährigen Handelsmann, der im August 1874 in meine Behandlung trat. Beginn der Krankheit 1868: Reifgefühl am Knie, Gehbehinderung, Ermüdung, plötzliche Stiche in den Beinen. 1869: Taubheit und Schmerhaftigkeit der Fusssohlen. 1870: Verschlimmerung des Gehens, das sich später wieder bessert; Taubheit der Hände. 1871: Unwillkürlicher Harnabgang. — Bei der Aufnahme: Ausgesprochene, unzweifelhafte Ataxie der Beine, charakteristisch stampfender und schleudernder Gang; keine Muskelspannungen; Incontinenz des Harns; Geschlechtsfunction sehr vermindert. Gleichzeitig aber: leichte Parese der Beine (Zehenstand nicht möglich etc.); Haut- und Muskelsensibilität nach allen Richtungen und für die genaueste Untersuchung vollständig normal; Hautreflexe unverändert; kein Schwanken beim Schliessen der Augen; Sehnenreflexe hochgradig gesteigert; keine Spur von Atrophie. Obere Extremitäten bis auf Steigerung der Sehnenreflexe frei. Hirn und Hirnnerven frei.

Auch dieser Fall scheint fast mehr in das Gebiet der eigentlichen Tabes zu gehören. Er ist in Bezug auf die Theorie der Ataxie

jedenfalls ausserordentlich wichtig, da er lehrt, dass bei vollkommen erhaltener Haut- und Muskelsensibilität und bei vorhandener Steigerung der Sehnenreflexe Ataxie in ganz ausgesprochenem Grade bestehen kann. — Für die pathognostische Bedeutung des Fehlens der Sehnenreflexe bei Tabes ist auch dieser Fall bedenklich; denn wenn man in diesem Falle etwas von der spastischen Spinalparalyse annehmen will, so ist es eigentlich nur die Steigerung der Sehnenreflexe beim Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, welche dazu berechtigen würde; Paralyse und Muskelspannungen fehlen. Immerhin möchte ich den Fall nicht unbedingt zur typischen Form der Tabes rechnen, sondern ihn vorläufig einfach registrieren.

In einem vierten Falle endlich war das Krankheitsbild noch complicirter, allerdings die Erscheinungen beider Krankheitsformen noch ausgesprochener. Er betraf einen 35 jährigen, seit 8 Jahren erkrankten Kaufmann. Schwäche der Beine, vorübergehender Schwindel; später Steifheit der Beine, nie Parästhesien. Zunehmende Schwäche, Blasen- und Geschlechtsschwäche; Amblyopie. Status praesens: In den Beinen hochgradige Schwäche; Parese im Hüft- und Fussgelenk, weniger im Kniegelenk. Hochgradige Steifheit durch Muskelspannungen. Eigenthümlicher atactisch-spastischer Gang: Patient hält die Beine und Füsse wie ein Atactiker, geht aber schleifend und mit den Fussspitzen scharrend, gerade wie bei spastischer Spinalparalyse. Sehr geringe Ataxie der Beine im Liegen. Schwanken beim Schliessen der Augen. Sensibilität der Haut der Beine kaum vermindert, jedenfalls nicht in erheblichem Grade; die Muskelsensibilität deutlicher herabgesetzt. Hautreflexe lebhaft, Sehnenreflexe hochgradig gesteigert. — In den oberen Extremitäten deutliche Ataxie, keine Parese, keine Sensibilitätsstörung, keine Spur von Sehnenreflexen. — Partielle Sehnervenatrophie. Blasenschwäche. Impotenz. Keine Atrophie; el. Erregbarkeit der Peronaei etwas herabgesetzt. Grosse Kälte der Füsse.

Also ein sehr complicirter Fall, der vielleicht mehr der multiplen Sclerose angehört, aber klinisch die interessante Erscheinung darbietet, dass in den oberen Extremitäten deutliche Ataxie bei fehlenden Sehnenreflexen, in den unteren Extremitäten vorwiegend das Bild der spastischen Spinalparalyse mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen vorhanden ist.

Ich könnte noch mehrere ähnliche Fälle anführen; es sei aber an diesen Beispielen genug! Sie zeigen jedenfalls, dass zwischen der Tabes und der spastischen Spinalparalyse, die in ihren typischen Formen einander so diametral entgegengesetzt sind, Uebergangsformen vorkommen, bei welchen man zweifelhaft sein kann, ob man sie zu der einen oder der anderen Krankheitsform rechnen soll; m. a. W., dass sich zu dem Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse gelegentlich Symptome hinzugesellen, welche einer anderen Krankheitsform angehören und die Reinheit des Symptomenbildes wesentlich trüben können.

Wie diese Fälle zu erklären seien, darüber ist es leicht, Muthmaassungen aufzustellen. Das Nächstliegende ist, dass es sich dabei — vorausgesetzt, dass wir die Sclerose der Seitenstränge als die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse gelten lassen — um eine Combination derselben mit Hinterstrangsclerose handele; solche Fälle sind anatomisch bekannt, Westphal hat die Existenz derselben wiederholt constatirt. — Wenn das in verschiedener Ausdehnung geschieht, wird natürlich ein sehr verschiedenes Krankheitsbild resultiren; bald mehr die eine, bald mehr die andere Symptomenreihe überwiegen. Durch genaue Verfolgung verschiedener Varietäten solcher Fälle kann es wohl auch glücken, gelegentlich über die feinere Localisation derjenigen Veränderungen, welche die Ataxie, die Anomalien der Sehnenreflexe, die Anästhesie, die Blasenschwäche etc. bedingen, etwas genauere Beobachtungen zu sammeln. — Aber ehe die anatomische Grundlage der spastischen Spinalparalyse mit Sicherheit gefunden ist, möchten weitere Conjecturen darüber noch etwas verfrüh sein. Jedenfalls haben wir beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse in solchen complicirten Fällen vor allem auch die Möglichkeit der multiplen Sclerose in den Kreis der Erwägung zu ziehen.

Das Fehlen der Muskelatrophie ist jedenfalls ein sehr charakteristischer Zug in dem Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. Wir haben jedoch oben bereits zwei Fälle erwähnt (Beob. 3 und 6), in welchen eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Abmagerung gelähmter Extremitäten constatirt wurde; aber es waren dies keine höheren Grade von Atrophie.

Gelegentlich gesellt sich aber auch eine solche in deutlicher Weise hinzu. Ich habe das bisher nur in den oberen Extremitäten

beobachtet, in Form der charakteristischen Atrophie der kleinen Handmuskeln mit der bekannten Klauenstellung derselben, in Form von deutlicher Abmagerung der Vorder- und Oberarme, gelegentlich mit lebhaften fibrillären Zuckungen darin.

So in einem Falle (50jähriger Schiffer) der in den unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der spastischen Spinalparalyse (Parese, Muskelspannungen, spastischen Gang, gesteigerte Sehnenreflexe, normale Haut- und Muskelsensibilität) darbot; an den oberen Extremitäten fanden sich ebenfalls Steifheit und Schwäche, aber deutliche Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar, Abmagerung und fibrilläre Zuckungen im linken Arm, Sehnenreflexe gesteigert; Sensibilität des rechten Armes ganz normal, die des linken deutlich herabgesetzt.

Ein zweiter Fall bietet ein ganz ähnliches Bild: Eine Frau von 34 Jahren bot im Juni 1875 das exquisiteste Bild der beginnenden spastischen Spinalparalyse dar, die sich in der gewöhnlichen Weise ohne alle weiteren Symptome entwickelt hatte: Parese und Steifheit der Beine, Andeutung von spastischem Gang, etwas erhöhte Sehnenreflexe, normale Hautreflexe, normale Haut- und Muskelsensibilität, etwas Muskelspannung, keine Blasenschwäche. Jetzt — nach $1\frac{1}{2}$ Jahren — fand ich sie wieder in einem sehr veränderten Zustand: in den Beinen haben sich die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse etwas weiter entwickelt, neue sind aber nicht hinzugereten. Durch einen Fall von der Treppe und dadurch erzeugten Beinbruch (und Erschütterung des Rückenmarkes?) ist aber seit 2 Monaten eine bedeutende Verschlimmerung in den oberen Extremitäten eingetreten: beide Arme sehr schwach und paretisch, besonders der rechte; ausgesprochene Atrophie der kleinen Handmuskeln, Klauenstellung; Abmagerung der Vorderarme; aber auch erhebliche Abstumpfung der Sensibilität beider Hände, besonders der rechten. Keine Störung von Seiten der Hirnnerven; Intelligenz hat vielleicht etwas gelitten.

In einem dritten Falle endlich hat die Atrophie und Schwäche in den oberen Extremitäten begonnen; erst später gesellten sich die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse in den Beinen hinzu, während die Erscheinungen in den oberen Extremitäten sich wesentlich besserten. Der Fall erinnert also an die Sclerose latérale amyotrophique, nur dass der Verlauf ein wesentlich milderer ist,

da ich die Kranke schon seit 6 Jahren in Beobachtung habe, bulbäre Symptome auch bei ihr noch nicht eingetreten sind.

In allen diesen Fällen bildeten die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse in den Beinen den hervorragendsten Zug im Krankheitsbild; sie waren complicirt durch Parese mit deutlicher Atrophie in den Armen, welche theils später hinzutrat, theils dem Befallensein der Beine vorausging. Haben wir es hier, wie es das Wahrscheinlichste ist, mit einem Prozess zu thun, der von einer Stelle des Rückenmarksquerschnittes allmählich auf eine andere übergreift, längs gewisser physiologisch continuirlicher Nervenbahnen allmählich weiterkriecht und so verschiedenartige Erscheinungsreihen macht? oder handelt es sich um verschieden gelagerte disseminirte Herde in verschiedener Höhe des Rückenmarkes? Diese Fragen sind vorläufig kaum zu entscheiden.

So viel geht aber auch aus dieser Beobachtungsreihe hervor, dass das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse — auch ohne gerade der Ausdruck secundärer Degenerationen zu sein — nicht selten als Theilerscheinung in complicirten Krankheitsfällen vorkommt, wie deren die Rückenmarkspathologie so viele aufweist. Diese Fälle einigermaassen zu verstehen und auf richtige Art zu deuten, wird aber erst dann gelingen, wenn die pathologische Anatomie der spastischen Spinalparalyse nicht mehr halb theoretisch construirt, sondern factisch am Sectionstische festgestellt sein wird. Hoffentlich ist die Zeit der Erfüllung dieses Postulats nicht mehr allzufern!

Heidelberg, im Februar 1877.
