



Ueber  
spastische Spinalparalyse  
und  
dementia paralytica.

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung der Doctorwürde  
der Medicin und Chirurgie  
der medicinischen Fakultät zu Kiel  
vorgelegt

von  
**M. A. Knuth,**  
approb. Arzt.

Opponenten:  
Herr Dr. med. **Hilger** } Einl. freiw. Aerzte  
" " " **Dönhoff** } der Marine.  
" Referendar **Todsen**.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.



No. 34.

Rectoratsjahr 1888/89.

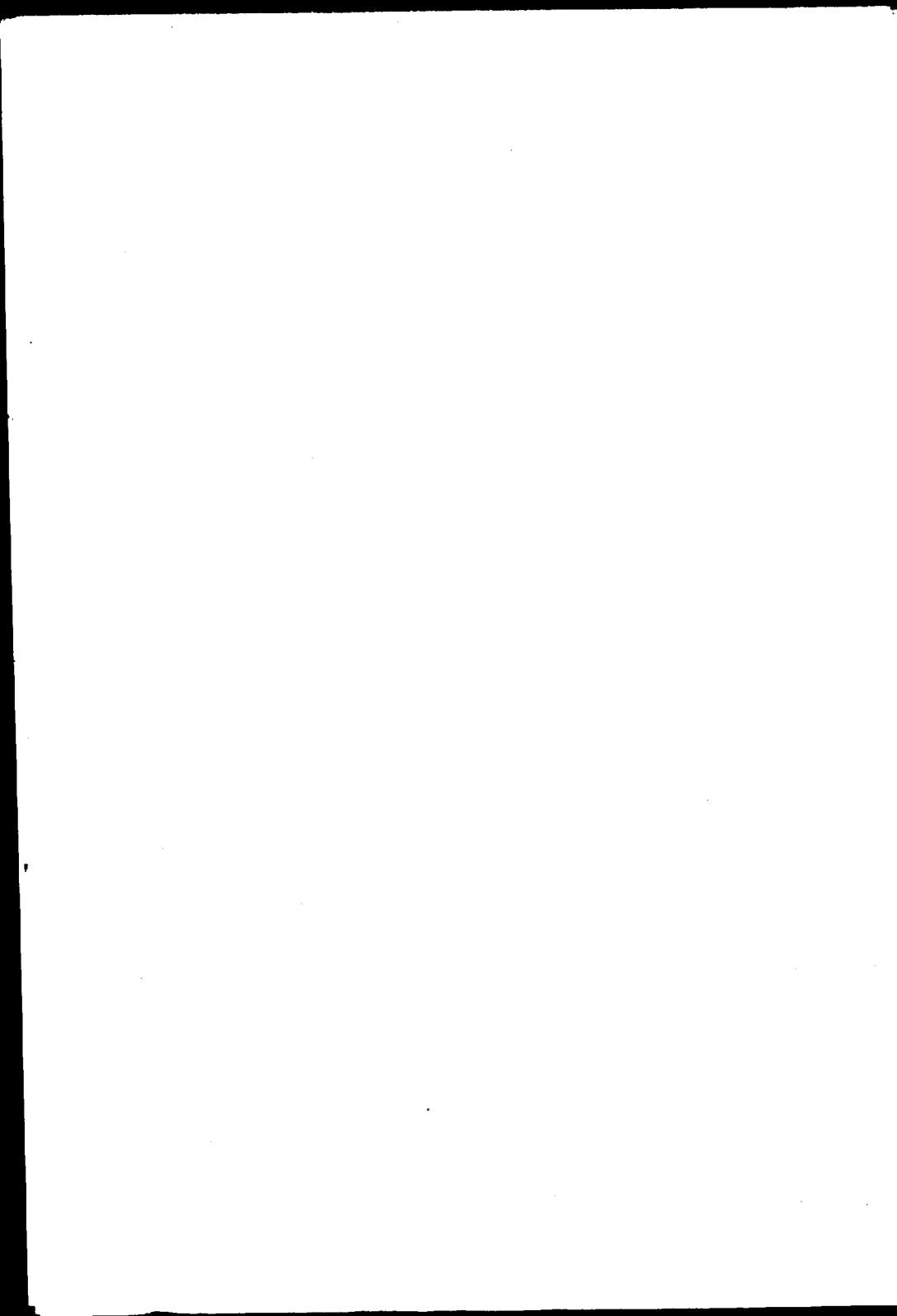
Referent: **Quincke**,  
zum Druck genehmigt:  
**Werth**, z. Z. Decan.

Seinem Vater

Hans Christian Knuth

zum 67. Geburtstage

der Verfasser.



## Vorwort.

---

Diese Arbeit ist die Fortsetzung von Studien, die ich während meines Aufenthalts an der Provinzial-Irrenanstalt zu Schleswig im Sommer 1887 zu machen Gelegenheit hatte. Es ist mir Bedürfnis, den Herren Direktor Dr. Hansen, Dr. Adler, Sanitätsrat Dr. Henningsen und Dr. Kirchhoff für die Liberalität, mit der diese Herren mir ein reiches, theils direkt, theils indirekt für diesen Zweck verwertetes Material zur Verfügung stellten, auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank zu sagen.

In ganz besonderem Maasse bin ich dann noch Herrn Dr. Adler verpflichtet, der mir den Gedanken einer derartigen Arbeit nahelegte und mir in der liebenswürdigsten Weise nicht nur seinen ganzen Apparat zur Verfügung stellte, sondern auch mit seiner reichen Erfahrung mich in Rat und That unterstützte.

Ebenfalls verdanke ich den weitaus grössten Teil der einschlägigen Litteratur der ärztlichen Bibliothek der Irrenanstalt.

Flensburg, im September 1888.

M. A. Knuth.



Charcot und Erb lenkten Mitte der 70er Jahre die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine schon bekannte aber von ihnen zuerst vollständig präcisierte Krankheitsform, für die Erb, nach dem klinischen Bilde den von Heine<sup>1)</sup> stammenden Namen „spastische Spinalparalyse“ wählte, während Charcot sie „tabes dorsal spasmodique“, oder nach dem von beiden Forschern angenommenen anatomischen Substrat „primäre symmetrische Lateralsklerose“ nannte.

Seitdem ist die spastische Spinalparalyse Gegenstand eifriger noch nicht abgeschlossener Forschung. Es galt eben zunächst, den Nachweis zu führen, dass dem nicht ganz selten zur Beobachtung gelangenden Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse wirklich eine primäre Strangerkrankung der Pyramidenbahnen ohne Beteiligung des Hirns und der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks zu Grunde liege.

Erb standen bei seinen Publikationen in den Jahren 1875, 76 und 77<sup>2)</sup> gar keine anatomischen Beobachtungen zur Verfügung, und Charcot<sup>3)</sup> konnte sich nur auf „alte Reminiszenzen, welche sich schon wieder etwas verwischt haben und die Controlle neuer Sektionsbefunde nötig machen“, beziehen.

1) Heine „Paralysis spinalis et cerebrellis spastica“, 1860.

2) Erb:

1. Berliner Klinische Wochenschrift 1885 Nr. 26,

2. „Ueber spastische Spinalparalyse“, Virchows Archiv 1877, Band 70, pg. 241 und 293,

3. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band VII, 1877, pg. 238.

3) Charcot „Léçons de la faculté de médecine“ rec. par Bowneville 1874.

Auch heute noch steht der Nachweis einer primären Lateral-sklerose aus — bei intaktem Hirn, während er bei Psychosen geführt ist.

Die zahlreichen anatomischen Befunde der folgenden Jahre liessen in den meisten Fällen die Pyramidenstrangdegeneration als eine sekundäre erkennen. Es stellte sich heraus, dass sehr mannigfaltige Veränderungen des Hirns und Rückenmarks unter dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen können, denen allen nur gemeinsam war, dass die Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufs zwischen der Hirnrinde und dem Eintritt in die grauen Vorderhörner von dem Prozess in Mitleidenschaft gezogen waren.

Es war daher nicht wunderbar, dass man sich allmählich gegen das Vorkommen der primären Lateral-sklerose etwas skeptisch<sup>1)</sup> verhielt, zumal sie dem theoretischen Verständnis Schwierigkeiten machte, die allerdings dieselben sind bei allen primären Strangerkrankungen, also besonders auch der tabes dorsalis, nämlich die symmetrische Erkrankung physiologisch gleichwertiger Fasersysteme scheinbar ohne Beteiligung ihres trophischen Centrums mit Beginn an einem beliebigen Punkte ihres Verlaufs zu erklären. Strümpell<sup>2)</sup> formuliert diese Schwierigkeiten so: „Eine grosse bis jetzt nicht hinwegzuräumende Schwierigkeit liegt nur darin, wie wir uns die Erkrankung von Fasersystemen ohne gleichzeitige Erkrankung der hinzugehörigen Ganglienzellen denken sollen. Die Fasern sind ja nach den jetzt meist herrschenden Anschauungen die indifferenten Leiter der Nervenregung, die Ganglienzellen Träger der spezifischen Funktion. Es scheint mir daher schwer begreiflich, wie eine supponirte spezifische Krankheitsursache bloss die unwesentlichen leitenden Teile eines Systems treffen soll, während die Ganglienzellen anscheinend normal bleiben.“

Da sich nun andererseits die überwiegende Mehrzahl der Autoren gegenwärtig gegen die entzündliche Natur dieser Prozesse entschieden hat und die Bindegewebsveränderungen für nicht primär und wesentlich erklärt, da ferner solche spezifisch toxische

<sup>1)</sup> R. Schulz, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Band 23. pg. 343. „Giebt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks?“

<sup>2)</sup> Strümpell, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XI, pg. 66.

Wirkungen vom Ergotin und von Latyrus auf die beziehungsweise Hinter- und Pyramidenseitenstränge bekannt sind, so musste der Nachweis eines ätiologischen Moments im Nervengewebe selbst für die Strangdegeneration trotzdem gefordert und erstrebt werden; und es ist nicht wunderbar, dass man doch von neuem seine Aufmerksamkeit den Ganglienzellen<sup>1)</sup> zuwandte, deren aufgehobener tropischer Einfluss sich so deutlich bei der sekundären Degeneration manifestierte und in ihnen Ernährungsstörungen suchte, die zu den Strangdegenerationen in ursächlichem Verhältnis ständen. Ein besonders günstiges Objekt für diesen Zweck schien die spastische Spinalparalyse, die sich im Verlauf von Psychosen, besonders bei dementia paralytica, einstellt, zu sein.

Bei der dementia paralytica ist ja eine starke Atrophie der vorderen Hirnrinde und besonders der Centralwindungen ein gewöhnlicher Befund. Man durfte daher mit Recht erwarten, in den Fällen von dementia paralytica mit spastischem Symptomencomplex im Anschluss an die starke Atrophie dieses psychomotorischen Rindencentrums eine entsprechende absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen zu finden, analog der Muskeldegeneration nach Vorderhornkrankungen. Es wäre also auch in diesen Fällen die Affektion der Pyramidenbahnen als eine sekundäre anzusehen gewesen.

Das Vorkommen einer solchen Degeneration kann natürlich a priori nicht bestritten werden; man kann es sogar für wahrscheinlich erklären. Indessen casuistische Belege sind dafür noch nicht erbracht; vielmehr ergibt die ganze allerdings noch nicht sehr grosse Casuistik, dass ein solcher direkter Zusammenhang zwischen Rindenatrophie und Pyramidenbahndegeneration nicht bestand, dass vielmehr hochgradige Reduktion der grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen bestehen kann ohne Affektion der Pyramidenstränge. Der einzige Fall, der dafür in's Feld geführt wird, ist nur dagegen beweisend. Es handelte sich offenbar im Fall Turgenieff der Intensität der Veränderungen entsprechend um eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen des Halsmarks. Die Degeneration hatte sich, allmählich nach oben an

---

<sup>1)</sup> cf. Flechsig, „Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark“, 1. Hälfte, Leipzig 1878, pg. 153.

Intensität abnehmend, in diesem Falle nur ungewöhnlich weit vom Halsmark durch medulla oblongata, Brücke, pedunculi cerebri, innere Kapsel und Stabkranz bis zur Rinde forterstreckt. Die Körnchenzellen, welche sich in letzteren Abteilungen fanden und vereinzelt immer finden, bezeichnen offenbar die Strasse des fortschreitenden Prozesses.

Es kann also auch hier nicht von einer sekundären Degeneration, von den atrophischen Centralverbindungen absteigend, die Rede sein. Alle anderen Beobachtungen lassen überhaupt keine Veränderungen der Pyramidenbahnen über die Brücke hinauf verfolgen. Meist hört der Prozess schon vor der Pyramidenkreuzung auf. Wenn trotzdem selbst ganz neuerdings wieder<sup>1)</sup> die primäre Lateralsklerose auch bei Geisteskranken in Frage gezogen wird, so ist dies ein Beweis, dass der in erster Linie von Westphal so exakt wie möglich geführte Nachweis derselben, obgleich Westphal gerade besonders die theoretische Bedeutung seiner Befunde betont,<sup>2)</sup> sich noch nicht allgemeiner Anerkennung zu erfreuen hat und es muss daher wünschenswert erscheinen, die an sich nicht grosse Casuistik solcher genau beobachteter Fälle zu vermehren. Dazu schien sich mir besonders ein Fall zu eignen, der dadurch von allen bisher publizierten abweicht, dass er Jahre lang als unkomplizierte spastische Spinalparalyse gut beobachtet war und in einer terminalen allgemeinen progressiven Paralyse von zwei-monatlicher Dauer nach dem Auftreten der ersten alarmierenden Symptome seinen rapiden Abschluss fand.

Alle bisher ausführlicher mitgeteilten Fälle von Dementia paralytica und spastischer Spinalparalyse begannen mit dem Auftreten der Demeuz, und während ihres sehr gleichartigen stets rapiden Verlaufs stellte sich sekundär der spastische Symptomencomplex ein in einem Stadium, das schon seine reine Beobachtung sehr beeinträchtigte und z. T. unmöglich machte.

In meinem Falle durfte ich erwarten, dass dem chronischen Verlaufe der spastischen Spinalparalyse entsprechend, sich bedeutende Veränderungen in den Pyramidenbahnen fänden, während

<sup>1)</sup> Seeligmüller, „Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns“ u. s. w. Braunschweig 1887, pg. 206.

<sup>2)</sup> Westphal, Archiv für Psychiatric, Band XV, pg. 245.

dem rapiden Dekursus der progressiven Paralyse frischere Veränderungen im Gehirn entsprechen würden.

Der Befund entsprach den Erwartungen, wenn er sich auch nicht ganz dem theoretischen Postulat Erbs und Charcots fügte.

Zunächst will ich jetzt in den Hauptzügen die Geschichte der spastischen Spinalparalyse skizzieren und dann die Casuistik der *dementia paralytica* in ihrer Complication mit spastischer Spinalparalyse und der anatomischen Grundlage der primären Lateral-sklerose zusammenstellen, der sich mein Fall anreihen wird.

I. Schon im Jahre 1744 giebt Andry eine Beschreibung der spastischen Lähmung der Beine. Ueber den symptomatischen Standpunkt sich erhebend, gelangte Delpech<sup>1)</sup> 1830 zu theoretischer Klarheit über den Sitz und das Wesen der Krankheit. Allerdings handelte es sich in seinen Beobachtungen wohl ausschliesslich um sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Heine<sup>2)</sup> schilderte 1840 und 1860 die cerebrale und spinale Form der spastischen Kinderlähmung.

Gelegentlich seiner Publikationen über die sekundären Strangdegenerationen berichtet Türk<sup>3)</sup> 1856 auch über 3 Fälle von primärer Pyramidenbahndegeneration mit Motilitätsstörungen ohne Anästhesie. Die mikroskopische Untersuchung fehlt. Die Fälle sind also nicht beweisend.

Bis gegen die 70er Jahre beschäftigten sich dann hauptsächlich die Chirurgen und Orthopäden, denen die praktische Aufgabe zufiel, die funktionellen Störungen derselben zu bekämpfen, mit der spastischen Spinalparalyse. Was von Little in England darüber publiziert wurde, ward von Stromeyer und Busch in Deutschland zu allgemeiner Beachtung gebracht.<sup>4)</sup> Dann nahmen die Neurologen den Gegenstand von neuem auf.

<sup>1)</sup> Delpech „Orthomorphie, Entwicklungsstörungen des Hirns mit sekundärer Rückenmarkserweichung“ 1830.

<sup>2)</sup> Heine „Paralysis spinalis et cerebri spastica“ 1860.

<sup>3)</sup> Türk „Ueber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge.“ Sitzungsbericht d. kais. Acad. d. Wissensch. z. Wien. Math. nat. Kl. Band XXI, pg. 112, 1856.

<sup>4)</sup> Näheres über die Casuistik dieser älteren Periode cf. Neaf, „Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter.“ Inauguraldiss. Zürich 1885.

Den aphoristischen Mitteilungen Charcots in den Jahren 1865, 1869, 1871 und 1872 folgte die Präzisierung des Krankheitsbildes durch Charcot und Erb 1874 und 1875. Erb resumiert in seinem Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks<sup>1)</sup> so: „Das völlige Fehlen aller und jeder Sensibilitätsstörung selbst bei sorgfältigster Prüfung der Haut- und Muskelsensibilität nach allen Richtungen hin; das Fehlen der Muskelatrophie und des Dekubitus, die völlige Abwesenheit von Störungen des Gehirns und der Gehirnnerven sind für die Charakterisierung der Krankheit mindestens ebenso bezeichnend und wichtig, wie Anwesenheit von Parese, Muskelspannungen und gesteigerte Sehnenreflexe.

Charcot<sup>2)</sup> legt bei seiner „symmetrischen primären Sklerose der Seitenstränge ohne Beteiligung des Vorderhirns“ den Nachdruck auf die spastische Kontraktur, „welche sich beinahe vom Beginn der Krankheit in den betreffenden Gliedmassen entwickelt, bald permanent wird und in systematischer Hinsicht so ziemlich das ganze Krankheitsbild charakterisiert.“ Nach Charcot gestaltet sich die Entwicklung der Krankheit so, dass lange Zeit als einziges Symptom eine Parese symmetrisch oder einseitig besteht. Diese nimmt allmählig zu. Die Patienten haben später das Gefühl, „als ob sie die Beine nachschleiften,“ dann treten bald Spasmen hinzu.

Die Beine werden im Bett meist in Extensions- und Adduktionsstellung „starr und inflexibel wie Holzstücke“ fixiert gehalten. Ausserdem geraten sie häufig und zwar meist ohne nachweisbare Ursache in Zittern. Das Gehen ist besonders Morgens beim Aufstehen etwas erschwert. Auf Stock und Krücken gestützt, bewegen sich die Patienten langsam und mühevoll aber immerhin ziemlich sicher vorwärts. Erst nach mehreren Jahren wird das Gehen absolut unmöglich. Zeitweise exacerbierende Kontrakturen der Abdominalmuskeln kommen hinzu. Hände und Arme sind gewöhnlich frei. An ihnen beobachtet man häufig ein Zittern. Die Ernährungsverhältnisse der Muskeln bleiben normale.

<sup>1)</sup> Erb, „Krankheiten des Rückenmarks.“ Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, erste Hälfte, Leipzig, 1878, pg. 233.

<sup>2)</sup> Charcot „Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems red. v. Bourneville, Abt. II, Deutsch von Fetzner, Stuttgart 1878, pg. 305.

Die Sensibilität ist immer intakt. Keine Lendenschmerzen, kein Gürtelschmerz, kein Ameisenkriechen oder Eingeschiafensein, kein Konstriktionsgefühl, keine blitzartigen oder bohrenden Schmerzen. „Auf der anderen Seite fehlen auch die cephalischen Symptome vollkommen.“ Erkrankungen der Hirnnervencentren, Schwindel, Sprachstörungen und Intelligenzstörungen sind nicht vorhanden, weder Störungen noch Strabismus finden wir.

In der Vesikal- und Genitalsphäre kommen ebenfalls keine Störungen vor.

Grade die Monotonie des Krankheitsbildes ist charakteristisch.

Charcot <sup>1)</sup> erklärt das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse für ein relativ seltenes. Sein grosses Material enthielt im Jahre 1877 nur 5 Patienten auf 50 Tabiker.

In Deutschland ist die spastische Spinalparalyse nach Erb und anderen ziemlich häufig.

Im Jahre 1876 gab Berger <sup>2)</sup> noch einmal eine klassische Schilderung der Krankheit und belegte sie mit 4 typischen Beobachtungen, ohne wesentlich Neues hinzufügen. Anatomische Untersuchungen standen auch ihm nicht zur Verfügung.

Die von Erb im Jahre 1877 veröffentlichten 16 Musterfälle zeigen, wie schwer es ist, „wirklich typische, reine Representanten der Krankheit“ zu bekommen. Schon in seiner ersten Publikation „über einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex.“ zog Erb vor, eine häufige Ausnahme in Bezug auf die Sensibilität ins System aufzunehmen, durch die Angabe, dass in einzelnen Fällen die Affektion mit sensibeln Störungen, Schmerz im Kreuz und den Beinen beginnen.

In seinen Fällen finden sich nun folgende Complicationen:

In Fall I ist Abnahme der sexuellen Potenz, in Fall X und XII Blasenschwäche resp. Blasen- und Mastdarmschwäche verzeichnet. In Fall IV, VII und XIII werden reissende Schmerzen im Kreuz und den Beinen angegeben. In Fall V findet sich eine unbedeutende Abstumpfung des Temperatursinns. In Fall V und VIII Ameisenkriechen in den Unterschenkeln; in Fall IV und

<sup>1)</sup> l. c. pg. 316.

<sup>2)</sup> Berger, „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Rückenmarks.“ Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1876, Nr. 16—19 und 27—30.

Virchows Archiv, Band 70, pg. 241 und 293, 1877.

VII Gefühl von „Taub Sinn,“ Prickeln und „Pelzig sein“ der Fingerspitzen; in Fall XI Brennen in der Wadengegend: in Fall VII und XII vasomotorische Störungen; in Fall III und VI Abmagerung der Muskeln; in Fall VII Erschwerung der Sprache, von Pfeifen und Schlingen ohne Muskelatrophie; in Fall V Schwanken bei geschlossenen Augen; in Fall IV und VIII Kopfschmerzen; in letzterem Schwindelgefühl und Dyspepsie; in Fall XIV und XVI Hysterie in Fall III, halbseitiger Symptomencomplex. — Wir haben da also eine Musterkarte von teils cerebralen, teils spinalen Symptomen, die alle die primäre Lateralsklerose sehr in Frage stellen und zum Teil auf das Bestimmteste auf die Erkrankung gewisser anderer Systeme hinweisen. Es bleiben im Ganzen nur 3 uncomplizierte Beobachtungen übrig; und doch sagt Erb in der Einleitung zu dieser Casuistik: „Ueberhaupt mag man es sich, wie Charcot sehr richtig bemerkt, zur Richtschnur nehmen, überall da, wo irgendeine Complication mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen, mit Störungen der Hirnnerven der psychischen Funktionen, der Sprache u. s. w. Die Monotonie des Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse stört, die Diagnose dieser letzteren zweifelhaft zu lassen. (l. c. pg. 306.)

Gehen wir nun zur Erörterung des anatomischen Befundes über, so muss man ja die Angaben von Erb und Charcot als Abstraktionen aus complizierteren Fällen resp. als theoretische Postulate, die der Forschung die Directive geben sollten, ansehen, da Charcot selbst erklärt, dass die spastische Spinalparalyse „vorläufig nur als klinisches Krankheitsbild“ existiert und Erb noch keine anatomische Beobachtung vorlag.

Charcot giebt nun an, dass bei der primären Lateralsklerose ein Gebiet, das etwa den Seitensträngen nach Abzug der Vorderseitenstranggrundbündel und des anterolateralen aufsteigenden Strangs von Gowers entsprechen würde, affiziert wird. In der Länge soll sich der Prozess vom Lendenmark bis zum verlängerten Mark und selbst noch über dieses hinaus erstrecken. Die Pyramidenvorderstrangbahnen sind nach ihm nicht beteiligt.

Bei der sekundären Pyramidenbahndegeneration soll, falls der primäre Krankheitsherd sich im Rückenmark findet, zum Unterschied davon ein Streifen intakten Gewebes die degenerierten Hinterseitenstränge von der grauen Substanz scheiden, während

bei Hirnaffektionen auch die Peripherie der Seitenstränge frei bleiben soll. Was die sekundäre Degeneration anlangt, so ist hier nicht der Ort, über die Berechtigung der Charcot'schen Theorie sich auszulassen. In Bezug auf die primäre Pyramidenstrangdegeneration muss einerseits betont werden, dass in Fällen, in denen die Peripherie der Hinterseitenstränge im oberen Teil des Rückenmarks beteiligt ist, keine reine Pyramidenstrangaffektion, sondern eine Complication mit Erkrankung der Kleinhirnsseitenstränge vorliegt, die allerdings, wie es scheint, häufig (cf. Fälle von Minkowski, Strümpell, Westphal etc.) vorkommt, sich aber gewöhnlich durch den verschiedenen Grad des Nervenfaserschwunds und durch die verschiedene Höhe, in der beide Affektionen aufhören, als Doppelaaffektion kennzeichnet.

Andrerseits liegt es schon theoretisch viel näher, eine Beteiligung der gleichwertigen Pyramidenvorderstrangbahn anzunehmen und faktisch findet sich dieselbe auch, obgleich nicht gewöhnlich.

Erb<sup>1)</sup> schliesst sich Charcot an, lässt aber die Frage, „ob die inneren Vorderstränge miterkranken“, offen.

Leyden<sup>2)</sup> giebt als Höhepunkt der Affektion die Cervicalanschwellung des Rückenmarks an. Nach ihm beginnt die Affektion mit Sklerose beider Pyramiden, die sich dann durch die Kreuzung in die Hinterseitenstränge fortsetzt. Die inneren Abschnitte der Vorderstränge sollen mitbetroffen sein. Es handelt sich also „genau um das Areal der sekundären Degeneration“.

Histologisch entspricht, nach Leyden, die Affektion vollkommen der Hinterstrangsklerose. Es findet sich hochgradige Nervenfaserverarmung. Ein fast leeres, enges ziemlich derbmaschliges Fasernetz bleibt übrig. Die Gefäße sind verdickt. Es finden sich sparsame Körnchenzellen, corpora amylacea und sternförmige Zellen,

Charcot erklärt primäre und sekundäre Seitenstrangdegeneration für histologisch identisch. Ihm scheint auch die Frage definitiv erledigt, dass „die graue Induration bei tabes in histolo-

<sup>1)</sup> Erb. „Krankheiten des Rückenmarks“. 2. Hälfte, II. Abt. pg. 224.

<sup>2)</sup> Leyden. „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“. Bd. II. Abt. II. pg. 434.



gischer Beziehung vom Erfund bei Herdsklerose oder bei primärer symmetrischer Sklerose der Seitenstränge nicht wesentlich verschieden ist.“

Erb ist „eine sichere histologische Unterscheidung der primären Lateralsklerose von der sekundären Degeneration der Seitenstränge auf Grund der bisherigen Untersuchungen noch nicht möglich.“ Westphals Untersuchungen führen ihn zu dem Resultat, dass „wir jedenfalls keinen Grund haben, die Natur und das Wesen des Prozesses in den Seitensträngen da, wo er sich als Körnchenzellendegeneration darstellt, für verschieden anzusehen von dem in den Hintersträngen, wo er als graue Degeneration erscheint.“ „Es würde sich vielmehr höchst wahrscheinlich nur darum handeln, dass in den meisten Fällen die Affektion der Hinterstränge älteren, die der Seitenstränge jüngeren Datums ist.“

Zu diesen ins Einzelne gehenden Angaben sollten die anatomischen Untersuchungen der folgenden Jahre die Bestätigung bringen. — —

Der bekannte Fall, den Charcot in seiner Klinik zur Demonstration des Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse vorgestellt hatte, enthüllte sich ja bei der Autopsie als multiple Sklerose mit Herden in den unteren Grosshirnschenkeln, in den Pyramiden der Oblongata und in den Seitensträngen des Dorsalmarks.

Im Jahre 1878 veröffentlichte Stofella<sup>1)</sup> einen Fall von Degeneration der Pyramidenseitenstränge, der Kleinhirnseitenstränge und der intermediären Schicht in Brust- und Lendenmark. Der Halsteil war wenig beteiligt. Indessen fehlte die mikroskopische Untersuchung, wodurch die Beobachtung jede Beweiskraft verliert.

Im selben Jahre teilte Leyden<sup>2)</sup> eine Uebersicht des anatomischen Befunds seiner Fälle mit: Er konstatiert, dass bisher keine Beobachtungen von primärer Lateralsklerose ohne Beteiligung der Vorderhörner vorläge, mit Ausnahme der Beobachtungen von Westphal bei Geisteskranken, deren Verwertung ihm aber wegen der Hirnerkrankung und des abweichenden klinischen Bildes (?!) bedenklich erscheint. Ferner

<sup>1)</sup> Stofella, Wiener med. Wochenschrift, 1878, Nr. 21, 22 und 24.

<sup>2)</sup> Leyden, „Ueber spastische Spinalähmung,“ Berl. klin. Wochenschrift, 1878, Nr. 48.

übt er Kritik an den mitgeteilten Fällen von partieller Lateral-sklerose.

Leydens Fälle hatten allerdings auch klinisch nicht ganz reine Bilder gegeben. Sie „waren gleichzeitig Paraplegien hohen Grades z. Z. mit sekundärer Atrophie der gelähmten Muskeln mit Sensibilitäts- und Blasenaffektionen verbunden.“

Sie gehörten nach anatomischem Befund und Aetiologie folgenden Gruppen an:

- 1) der traumatischen Myelitis,
- 2) der Compressionsmyelitis,
- 3) der spontanen Myelitis,
- 4) der spinalen Lähmung nach akuten Krankheiten (Typhus, Pocken, Recurrens u. s. w.),
- 5) den syphilitischen Lähmungen (sehr häufig),
- 6) der aufsteigenden Meningitis.

Leyden schliesst daraus, dass die spastische Spinalparalyse ein ziemlich häufiger Symptomencomplex sei, sie selbst aber keine eigene Krankheitsform darstelle.

Leydens Ansicht tritt R. Schulz<sup>1)</sup> auf Grund 3er Beobachtungen bei, die klinisch entweder während des ganzen Verlaufs oder während eines gewissen Zeitraums das reine Bild der spastischen Spinalparalyse geboten hatten.

Die Autopsie ergab:

Im ersten Fall ein cystisch entartetes rötlich-braunes Gliom der Medulla oblongata, welches ihre ganze Dicke vom Calamus scriptorius an einnahm und nur eine schmale Randzone intakter Nervenfasern übrig liess. Es fand sich sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Die Pyramidenvorderstränge waren intakt.

Im zweiten Falle, in dem sich zu dem ursprünglichen reinen Bilde der spastischen Spinalparalyse später der Symptomencomplex eines Tumors an der Hirnbasis gesellte, indem Stauungspapille, Erbrechen, Speichelfluss, Facialislähmung hinzukommen, fand sich rechts zwischen Kleinhirn und pons eine hühnereigrosse feste Geschwulst, welche die rechte Ponshälfte und den Facialis com-

<sup>1)</sup> R. Schulz, „Giebt es eine primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks?“ Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 23, pg. 343.

primiert hatte. Auch mikroskopisch wurde eine Rückenmarksaffectation ausgeschlossen.

Im dritten Falle, der klinisch durchaus typisch war und 20jährigen Verlauf hatte, handelte es sich um kolossalen Ventrikelhydrops mit Abplattung der Stammganglien. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein normales Rückenmark.

In 3 ähnlichen Fällen ergab sich ein Tumor an der Vorderseite der Oblongata, multiple Sklerose mit vorzüglicher Beteiligung der Seitenstränge und Hydromyelus.

Diese Ergebnisse beweisen zur Genüge, dass von der Flut von Publikationen, die auf Charcots und Erbs bahnbrechendes Vorgehen folgten, nur die von Wert sind, die ausser der genauen klinischen Beobachtung auch die Autopsie und zwar mit mikroskopischer Untersuchung des gehärteten Hirns und Rückenmarks bringen.

Man kann daher die zahlreichen skizzenhaften Krankengeschichten, wie sie sich besonders in englischen und amerikanischen Zeitschriften über unsern Gegenstand finden, füglich unberücksichtigt lassen.

Im Jahre 1881 publizierten Morgan und Dreschfeld<sup>1)</sup> einen Fall von primärer Lateralsklerose, in dem Dreschfeld indessen bei genauerer Untersuchung eine Autopsie in der medianen vorderen Ganglienzellengruppe des Vorderhirns fand, die er allerdings wohl mit Grund als sekundär ansieht, die aber jedenfalls die primäre Lateralsklerose fraglich erscheinen lässt.

Im Jahre 1883 theilte Hopkins eine Beobachtung mit, die wohl als eine diffuse Markerkkrankung mit vorwiegender Beteiligung der Pyramidenseitenstränge anzusehen ist und dann keinen Anspruch auf die Qualität einer Systemerkrankung hat.

Der im Jahre 1884 von Minkowski<sup>2)</sup> publizirte Befund hat mit meinem Rückenmarksbefund sehr grosse Aehnlichkeit und stellt eine fast rein primäre Pyramidenseitenstrangerkrankung dar. Es handelt sich um eine mässige Degeneration der Pyramidenseitenstränge, die im Dorsalmark die grösste Intensität zeigt und oberhalb der Pyramidenkreuzung aufhört. Dazu kommt indessen eine intensive Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und eine

<sup>1)</sup> Morgan und Dreschfeld, British med. Journal 1881, Jan. 29.

<sup>2)</sup> Minkowsky, „Deutsches Archiv für klinische Medizin.“ Band 34, 1884.

geringe der Goll'schen Stränge, sowie geringe Atrophie der Klarke'schen Säulen.

Im Halsmark ist eine geringe Abnahme der Ganglienzellen in der vorderen medianen Gruppe bedenklich, noch mehr aber, dass ätiologisch Lues vorliegt; und die Möglichkeit einer Entwicklungshemmung nahe legt. —

Ich möchte die historische Skizze der spastischen Spinalparalyse nicht schliessen ohne der vorzüglichen, allerdings nur statistisch-klinischen Monographie „über die spastische Spinalparalyse im Kindesalter“ von Naef<sup>1)</sup> zu gedenken, wenn diese auch einen weiteren Rahmen hat und beweist, dass die spastische Spinalparalyse im Kindesalter von der bei Erwachsenen jedenfalls ätiologisch verschieden ist.

Naef teilt seine Fälle in drei Kategorien. Die erste umfasst 63 Fälle von „rein spinaler“ Paralyse; die zweite Kategorie umfasst 41 Fälle von spastischer Spinalparalyse mit dominirenden cerebralen Erscheinungen; die dritte eine Auswahl von Fälle combinierter Rückenmarkserkrankungen.

• Von diesen 3 Kategorien kommt für uns nur die erste in Betracht. In erster Linie ist aber das ätiologische Moment dieser Fälle von Interesse.

In 90% der Fälle, in denen darüber Angaben existieren, handelt es sich nämlich um Frühgeburt und zwar in der Hälfte der Fälle in der 28.—32. Woche. In 14% der Fälle lag schwere Geburt vor.

Naef liefert durch diese Statistik den Nachweis, dass es sich bei der spastischen Spinalparalyse der Kinder meist um Aplasie der Pyramidenbahnen, die sich erst in den letzten Wochen des fötalen Lebens ausbilden, handelt.

Als Muster sollen hier nur 2 seiner eignen Fälle folgen:

Fall I. Es handelt sich um ein frühgeborenes äusserst mageres Kind, von greisenhaftem Aussehen und leiser Atmung. Die Fähigkeit zu saugen erlangt es erst nach 3 Monaten. Sitzen kann es erst nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren, angelehnt stehen mit  $3\frac{3}{4}$  Jahren, an der Hand gehen mit 4 Jahren. Dabei tritt Zittern bei jeder Muskelanstrengung hinzu.

<sup>1)</sup> Naef, Inauguraldissertation, Zürich 1885.

Fall IV. In der 28. Woche wird das Kind nach 3 tägigen Bemühungen durch die Zange an's Licht der Welt befördert. Von Geburt an bestand eine spastische Contraktur der Oberschenkelconductoren. Die Entwicklung der Beinmuskulatur war eine gute. Intelligenz und Kopfbildung zeigten sich normal.

Im Uebrigen scheint es nicht zweckmässig, auf die Casuistik einzugehen, zumal da es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um cerebrale Complicationen handelt und keine Autopsie vorliegt.

Endlich ist noch ein Fall von Strümpell <sup>1)</sup> hier zu erwähnen, in dem es sich klinisch um das reine Bild der spastischen Spinalparalyse handelte während anatomisch neben der primären Pyramidenseitenstrangsklerose eine leichte Affektion der Goll'schen Stränge und des Kleinhirnseitenstränge vorlag. Indessen macht eine diffuse Randdegeneration im Lendenmark die Verwertung des Falles als primäre Strangerkrankung, wie mir scheint, etwas bedenklich.

## II.

Gehen wir nun zur primären Lateralsklerose in ihrer Combination mit allgemeiner progressiver Paralyse über, so bedarf diese Kategorie zunächst angesichts der Definition von Erb und Charcot, die alle cephalischen Symptome und speziell Psychosen von der spastischen Spinalparalyse ausschliessen wollen, an sich schon einer Rechtfertigung.

Nehmen wir einmal das Erb - Charcot'sche Krankheitsbild als gegeben an, so würden 3 Möglichkeiten für die Beziehung zur allgemeinen progressiven Paralyse vorhanden sein.

1) die spastische Spinalparalyse könnte sich mit einer vollständig davon unabhängigen allgemeinen progressiven Paralyse complizieren oder umgekehrt.

Es würde sich also um ein rein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheiten handeln, dessen Möglichkeit selbstverständlich nicht abzulehnen ist.

2) die beiden Affektionen könnten sich in Folge derselben ätiologischen Momente ausbilden, ohne dass eine direkte Continuität oder Abhängigkeit des einen Processes von andern anzunehmen wäre.

<sup>1)</sup> Strümpell, „Ueber eine bestimmte Form primärer combinierter Systemerkrankung“ u. s. w. Archiv für Psychiatrie, Band XVII, pg. 217, sp.

3. Die beiden Erscheinungsreihen würden direkt in Zusammenhang stehen. Die Pyramidenstrangdegeneration würde sekundär der progressiven Paralyse folgen.

Welche von diesen 3 Möglichkeiten zutrifft, soll nach Mitteilung der Casuistik erörtert werden, wo denn auch zur Erb-Charcot'schen Theorie Stellung zu nehmen sein wird

Uebersichten wir jetzt zunächst das vorliegende Material über spastische Spinalparalyse und Dementia paralytika, so sind die Westphal'schen Arbeiten grundlegend. Gleich unter seinen ersten Fällen<sup>1)</sup> von Rückenmarkserkrankung bei progressiver Paralyse waren 6 Seitenstrangklerosen und im ersten Bande seines Archivs gibt er eine klassische Schilderung des klinischen Bildes, wie unten auszuführen sein wird.

Gnauck<sup>2)</sup> machte dann in der Sitzung vom 27. Mai 1880 der Gesellschaft der Charitéärzte von neuem auf diese seltenere Complication der Dementia paralytika aufmerksam, schilderte kurz ihre Symptome und teilte mit, dass er in einer von seinen 6 Beobachtungen bei der Autopsie die Seitenstrangaffektion festgestellt habe.

Es waren nach seiner kurzen Mitteilung, die den Fall nicht für die Casuistik verwendbar machen, nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch „weiter nach vorn Teile der Seitenstränge“ affiziert.

Dann folgt im Jahre 1881 eine Reihe von Fällen von Clauss. Im Jahre 1882 publizierte Zacher<sup>3)</sup> einen Fall, der beweist, dass der spastische Symptomcomplex auch ohne jede Rückenmarksaffectio bei der allgemeinen progressiven Paralyse vorkommen kann; dass also hier die Diagnose einer Lateralsklerose überhaupt ohne anatomische Untersuchung nicht gestellt werden darf.

Es handelte sich um eine anfallsweise sich verschlimmernde progressive Paralyse, die sich nach 2jährigem Verlauf

<sup>1)</sup> cf. infr.

<sup>2)</sup> Gnauck „Spastische Spinalparalyse und progressive Paralyse“.

Berliner Wochenschrift 1888 Nr. 24.

<sup>3)</sup> Zacher „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.“

Archiv für Psychiatrie Band XIII pag 155.

mit breitbeinigem, schwankendem Gang complizierte, die grobe Kraft der Beine war damals sehr gering, während der Druck der Hände kaum abgeschwächt war. Der Patellareflex war erhöht, die Sensibilität erhalten, keine Muskelatrophie vorhanden. Die Demenz war schon weit vorgeschritten. Nach apoplektiformen Anfällen traten nun wiederholt starke Steigerungen der Haut- und Sehnenreflexe, convulsivisches Zittern, Hyperästhesie und Muskelrigidität auf, die sich dann immer nach eintiger Zeit fast verloren. Es traten in späteren Anfällen auch Streckkontrakturen der Beine mit Equinovarusstellung des Fusses und Beugekontrakturen der Arme und Hände hinzu. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab ein negatives Resultat bis auf eine leichte Bindegewebsvermehrung. Oblongata, pons und Capsula interna waren normal. Ich bin auf diesen Fall etwas näher eingegangen, weil ich glaube, dass man doch aus den Schwankungen des spastischen Symptomcomplexes parallel den cerebralen Erscheinungen vor allen Dingen aus seinem allmählichen vollständigen Zurücktretten zwischen jedem Anfalle, wie sich dies noch besser aus der Lektüre des Originals ergibt, auf seine cerebrale Ursache mit Wahrscheinlichkeit hätte schliessen können; wie Zacher bei Gelegenheit späterer Fälle auch thut.

Dann kommen im Jahre 1884 einige Fälle von Zacher und 1886 die kurze Mittheilung zweier Fälle von Fürstner hinzu.

Bevor wir nun die Casuistik geben, soll betont werden, dass nur die Fälle, in denen die primäre Lateralsklerose sich nicht mit Sklerose der äusseren Hinterstränge und nicht mit Vorderhornaffektionen combinirt, berücksichtigt werden, während die Complication mit Kleinhirnseitenstrangaffektion und geringen Veränderungen in den Goll'schen Strängen, da bis jetzt keine klinischen Erscheinungen dieser Affektionen mit Sicherheit festgestellt sind, nicht zum Ausschluss geführt hat.

Schon im ersten Bande seines Archivs <sup>1)</sup> giebt Westphal im Jahre 1870 in einer monographischen Zusammenfassung der Lehre von der progressiven Paralyse der Irren eine sehr gute Beschreibung der spastischen Erscheinungen bei einer gewissen

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Band I, pg. 52 u. 53.

„Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnis von der allgemeinen Paralyse der Irren.“

Form derselben, die auffallend z. T. sogar wörtlich mit Charcots oben gegebenem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse übereinstimmt.

Westphal schildert 2 Kategorien von Bewegungsstörungen bei Paralytikern.

Die erste ist die charakteristische Bewegungsstörung des Tabikers.

Die zweite Bewegungsstörung nennt er die „paralytische“ und charakterisiert diese Patienten folgendermassen:

Sie heben die Beine nur sehr wenig vom Boden, wodurch der Gang etwas Schurrendes bekommt ohne Nachschleifen der Extremitäten wie bei wirklich Gelähmten. Der Gang ist langsam und breitbeinig. Er hat „etwas eigentümlich Steifes, Hölzernes.“ Es ist als ob eine Steifigkeit im Kniegelenk vorhanden wäre. Beim ersten Uebergang von Ruhe in Bewegung ist die Bewegungsstörung am grössten. Die Patienten geraten, wenn sie sich vom Stuhl erheben oder gehen sollten, in zitternde und zuckende Bewegungen, die so heftig werden können, dass sie den ganzen Rumpf erschüttern und so alleine schon das Gehen sehr beeinträchtigen. Gewöhnlich gehen die Patienten mit leicht nach vorn (oder hinten?) übergebeugtem Rumpfe. Das Zittern stuft sich von den heftigsten Zitterkrämpfen bis zu dem leichtesten, kaum merkbaren Vibrieren ab.

Die Schriftzüge des Patienten werden unregelmässig, kaum noch lesbar.

Das Zuknöpfen der Kleider gelingt nur unvollkommen. Es wird dem Patienten unmöglich, den Löffel selbständig zum Munde zu führen wegen der stossweisen Zuckungen des fortwährend convulsivisch bebenden Arms, bei denen Alles verschüttet wird.

Im Sitzen und Liegen treten die Spasmen zurück, und alle Bewegungen werden in dieser Lage mit Kraft ausgeführt.

Zuweilen beobachtet man auch spontan, von Bewegungsintentionen scheinbar unabhängig, ruckweise Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten.

Bei Stehen mit geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Die eben beschriebenen Bewegungsstörungen treten erst im späteren Verlauf der Geisteskrankheit deutlich hervor.

Die Lähmungen und Contracturen bei Paralytikern erklärt Westphal dann grösstenteils für Folgen von epileptiformen oder apoplektiformen Anfällen.

Bei den Patienten dieser Kategorie<sup>1)</sup> tritt die Incontinentia alvi et vesicae erst im letzten Stadium blödsinniger Vergessenheit ein, während sie bei Tabikern unabhängig von dem psychischen Zustand ist.

Die motorischen Störungen können wie die Sprachstörungen zeitweise ganz in den Hintergrund treten.

Westphal giebt hier also schon eine Schilderung des spastischen Symptomencomplexes, die sich an Vollständigkeit mit denen Erb's und Charcots messen kann.

Es ist seiner Beobachtung nicht entgangen, dass es sich z. T. um reflektorische „nicht gewollte“ Bewegungen handelt, für deren Zustandekommen er die Bedingungen genau studiert hat.

Wenn er trotzdem nicht zur vollen Klarheit über die anatomische Grundlage dieser Fälle kam und nicht den Schritt that, ihre Erscheinungen auf die Seitenstrangerkrankung zu beziehen, wie den tabischen Symptomencomplex auf die Erkrankung der Hinterstränge, so mag dies wohl an der Combination beider Affektionen in der Hälfte seiner Fälle von Seitenstrangklerose liegen und andererseits daran, dass er den paralytischen Tremor nicht streng von den reflektorischen Spasmen schied. So kam er zu dem Schlusse, dass Tremor, Zitterkrämpfe und Zuckungen sowohl bei „tabischer“ wie bei „paralytischer“ Bewegungsstörung vorkommen.

Dass die Parese, die Contracturen und Lähmungen der spastischen Spinalparalyse nicht in diesem Zusammenhang erkannt wurden, ist sehr begreiflich, da dieselben ja auch cerebrale Ursache haben können, und im letzten Stadium der Paralyse die absolute Alienation so dominiert, dass sie jede Untersuchung über die Ursache dieser Erscheinungen illusorisch macht.

Unter dem Material, das dieser Schilderung Westphals zu Grunde gelegen hat<sup>2)</sup>, finden wir nun die ersten 4 publizierten Fälle von Dementia paralytica mit primärer Seitenstrangerkrankung.

<sup>1)</sup> l. c. pg. 55.

<sup>2)</sup> Westphal „Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei allgemeiner progressiver Paralyse.“ — Virchow's Archiv Band 38, 39 u. 40, 1866—68.

## I. (Beobachtung K. <sup>1)</sup>)

### Klinisches Bild.

Nach einem Schwindelanfall trat ziemlich plötzlich der Symptomencomplex einer allgemeinen progressiven Paralyse mit Aphasie ein. Später traten Bewegungsstörungen der Extremitäten hinzu, die sich schubweise nach paralytischen Anfällen steigerten.

Beim ersten Anfall kam Contraktur des rechten Arms hinzu; beim 2. des rechten Beins. Diese gingen allmählig zurück; indessen blieb der Gang leicht unbeholfen. Die Fussspitze wird abnorm weit nach aussen gesetzt. Die Störungen des Gangs schwanken. Nach einem neuen paralytischen Anfall bleibt ein tonischer Krampf zurück. Der Gang ist breitbeinig. Das rechte Bein wird etwas nachgeschleift. Im Bett ist die Bewegung der Beine kräftig; ebenso ist die Armkraft normal.

Bis kurz vor dem in einem Jahre eintretenden Tode war das Laufen in starkem Trabe vollständig sicher.

### Obduktion.

Vom Hals- bis zum Lendenteil treten am Rückenmarksquerschnitt die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge als gelblich weisser Keil hervor. Es findet sich in ihnen eine enorme Menge von Körnchenzellen. Die Gefässcheiden sind meist frei. Körnchenzellen finden sich noch in den Pyramidenbahnen bis hinauf zu den Hirnschenkeln. Alle andern Stränge der weissen Substanz, die graue Substanz und die vorderen und hinteren Wurzeln sind normal.

## II. (Beobachtung L.)

### Klinisches Bild.

Ein excentrischer, hochmütiger, hypochondrischer Charakter leidet zunächst an vorübergehender Gedächtnisschwäche. Dazu treten rheumatische Kopfschmerzen und Muskelrheumatismus. Es findet sich ein allgemeines Schwächegefühl ein. Dann kommt es zu maniakalischer Erregung; darauf sinkt er wieder zurück in einen hypochondrischen Schwächezustand.

Mit allgemeinem Verfall bildet sich rapide vollständige Amnesie und Demenz aus. Der geistige Inhalt beschränkt sich auf einen kleinen widerkehrenden Gedankenkreis.

<sup>1)</sup> Virchow Archiv, Bd. 39, pag. 553 sq.

Der Gang ist im letzten Stadium leicht breitbeinig, aber sicher. Bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Zwei Monate vor dem Tode findet sich Analgesie der Füsse, Herabsetzung der Tastempfindlichkeit und der Reflexerregbarkeit.

Beeinträchtigungsideen wechseln mit Grössenideen. — Schmierern. — Einen Monat vor'm Tode tritt vollständige Alienation auf. Der Gang ist noch normal nur von leichten Zuckungen begleitet. Die Reflexe sind herabgesetzt. Allgemeine Schwäche.

Im letzten Monat erreicht die Abmagerung einen enormen Grad. Der Gang ist leicht unsicher. Kein Tumor. Sprache schwerfällig.

Der Tod trat nach 6 Monaten ein.

#### Obduktion:

Makroskopisch normaler Befund. Mikroskopisch findet sich eine Körnchenzellenmyelitis der Pyramidenseitenstränge vom Lendenteil bis Hirnschenkelfuss. Die Erkrankung ist weniger intensiv als im vorigen Fall. Die Kleinhirnseitenstränge sind frei. Corpora amylacea finden sich im Dorsalmark in den Vordersträngen, den Vorderseitensträngen und Seitensträngen.

#### III. (Beobachtung M.)

Beginn mit gastrischen Krisen und grosser Reizbarkeit. Kopfschmerzen, dann Sprachstörung. Paralytische Anfälle. Pupillendifferenz. Zitternde, stammelnde Sprache. Die Muskelkraft ist gut. Ataxie und Nachschleppen der Beine ist nicht vorhanden. Ebenso tritt kein Schwanken bei geschlossenen Augen ein. Patient steigt ganz frei auf einen Stuhl.

Im 2. Monat vor dem Tode tritt starke Abmagerung trotz starken Appetits ein. Patient wird durch Schwäche an's Bett gefesselt. Die Kniegelenke stehen in spastischer Beugecontractur bei starker Adduktion der Oberschenkel; später auch die Arme. Die grobe Kraft ist sehr herabgesetzt; die Hautreflexe stark gesteigert. Es besteht Hyperästhesie.

Die Dauer der Krankheit betrug ein halbes Jahr.

#### Obduktion.

In den Pyramidenseitensträngen finden sich Körnchenzellen von den Hirnschenkeln bis zum Ende im Lendenmark.

#### IV. (Beobachtung N.)

Beginn mit Kopfschmerz und hypochondrischen Wahnvorstellungen. Im Verlauf blieb die Sensibilität normal. Die Sprache war fließend. Die Hände zeigten keinen Tumor.

Das Ende trat in einem halben Jahre ein.

Obduktion.

Körnchenzellenmyelitis der Pyramidenseitenstränge.

Es handelt sich in diesen 4 Westphal'schen Fällen um eine sehr gleichartige Gruppe von Erkrankungen. Es waren alles relativ junge Paralytiker von 38—40 Jahren.

Der geistige und körperliche Verfall war in allen Fällen ein sehr rapider, durch gehäufte Anfälle unaufhaltsam in 3 Fällen in einem halben, im 4. Falle in einem Jahre zum Ausgang führender.

Die Bewegungsstörungen, mehr oder weniger ausgeprägt, traten erst gegen das Ende hervor. In Folge dessen fand sich die Pyramidenstrangbahn noch in frischem Stadium der Degeneration von zahlreichen Körnchenzellen in ganzer Ausdehnung wimmelnd. Sie traten nach der Härtung als helle Keile auf dem Querschnitt hervor. Noch 20 mm unterhalb der Brücke sind sie zahlreich, nehmen dann schnell ab und kommen jenseits der Hirnschenkel nicht mehr vor. In den Fällen II und III wurden ausdrücklich Corpora striata, Linsenkerne, innere Kapsel und Thalami optici normal befunden; „nur stellenweise eine leichte Verfettung der Gefäße“.

Nur in dem 3. Falle war eine leichte Veränderung in den Goll'schen Strängen, im Fall I eine Beteiligung der Kleinhirnsseitenstränge vorhanden.

Unter den 19 Fällen von Rückenmarkserkrankungen bei Dementia paralytika, die Claus<sup>1)</sup> im Jahre 1881 publizierte, sind 4 (Fall 8, 15, 16, 19), die hierher gehören.

#### V. (Fall VIII, Claus).

Klinisches Bild.

Erbliche Belastung vorhanden. Seit 14 Jahren bestehen Magenbeschwerden. Die Ernährung ist gut. Die Muskulatur kräftig.

<sup>1)</sup> Claus: „Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei Dementia paralytica“. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 38, 1882, Heft 2 u. 3, pg. 133 s. q.

Es besteht grosse motorische Unruhe mit Lähmungserscheinungen, fibrilläres Zittern der Zunge, zittrige Schrift. Der Gang ist unbeholfen aber nicht schleudernd. Bei Augenschluss tritt kein Schwanken ein.

Psychisch ist vorgerückte Demenz mit Grössenideen und Sammeltrieb, planloses Drängen durch Thüren und über die Gartenmauern zu constatieren.

Nach wiederholten Anfällen, in Folge deren die Reflexe gesteigert sind, tritt der Tod ein.

#### Obduction.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt Degeneration der Pyramidenseitenstränge und des rechten Vorderstrangs. Die Kleinhirnbahnen sind frei. In den Goll'schen Strängen in Hals- und Brustmark ist die Glia etwas verbreitert.

### VI. (Fall XV, Clauss).

#### Klinisches Bild:

Bei einem 42j. Lehrer (Potator) stellt sich zuerst Gedächtnis- und Willenschwäche ein. In einem gewissen Optimismus seiner Lebensauffassung und seinem ausdruckslosen Gesicht spiegelt sich zuerst sein Schwachsinn wider.

Später tritt dann Unsicherheit der Bewegung hinzu. Die grobe Kraft ist nicht beeinträchtigt. Er kann auf einem Bein stehen. Die Sprache wird anstossend. Die Sehnenreflexe sind deutlich. Die Sensibilität ist normal.

#### Obduktionsbefund:

Hirngewicht 1420 g.

Stammhirn und Kleinhirn hyperämisch, sonst normal.

Die Pyramidenseitenstränge sind degeneriert.

### VII. (Fall XVI, Clauss) (?)

39j. Schiffsbautechniker.

Ohne erbliche Anlage, ohne Excesse in baccho et venere entwickelt sich eine progressive Paralyse mit Sprachstörungen, apoplektiformen Anfällen und hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe.

#### Obduktion.

Hirngewicht 1410 g.

Stammhirn blutreich unsymmetrisch (?)

Die Pyramidenseitenstränge sind am intensivsten im Brustmark degeneriert. Im Halsmark geht die Degeneration „ohne scharfe Grenze“ im oberen Abschnitt ins Normale über.

Ebenso hört sie im Beginn des Lendenmarks auf.

In den linken Pyramidenseitensträngen sind die Körnchenzellen zahlreicher als rechts.

#### VII. (Fall XIX, Claus.)

41j. Tagelöhnerfrau.

Typische Paralyse mit den beschränkten Grössenideen des weiblichen Geschlechts (schöne Kleider, viele Kinder u. s. w.), mit Sprachstörung, Tremor der Zunge, hochgradiger Parese der Hände und Füße, Zitterkrämpfen und Steigerung der Sehnenreflexe.

#### Obduktion.

Gehirn mit Stammhirn und Oblongata normal.

Im Halsmark und oberen Brustmark mässige Verbreiterung der Glia in den Pyramidenseitensträngen.

In den Fällen von Claus reichte die Degeneration der Pyramidenseitenstränge überall bis auf Fall XIX, vom Hals- bis zum Lendenmark. Im Fall VIII war sie nur mikroskopisch nachweisbar. Nur in diesem Falle war auch die rechte Pyramidenvorderstrangbahn beteiligt, und die Degeneration war auf beiden Seiten ungleich.

Wir kommen jetzt zu den beiden wertvollsten und ausführlichsten Beobachtungen, die Zacher im Jahre 1884 publizierte.<sup>1)</sup>

Mit Bezug auf die sehr genau mitgeteilte klinische Geschichte muss auf das Original verwiesen werden — sie hat grosse Aehnlichkeit mit Westphals Fällen. Nur ist der Verlauf protrahierter. Er führt in ca. 2 Jahren zum Ausgang. Auch in Bezug auf die in diesen Fällen zuerst genauer studierten feineren histologischen Verhältnisse muss ich mir dieselbe Reserve auferlegen und mich hier darauf beschränken, eine übersichtliche topographische Beschreibung der Veränderungen, wie sie zum Vergleich mit den übrigen Fällen dienen kann, zu geben.

<sup>1)</sup> Zacher, „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.“ „Ueber den spastischen Symptomencomplex der progressiven Paralyse.“ Archiv für Psychiatrie, Band XV, pg. 359.

### IX. (Zacher, Fall I.)

Die Obduktion ergab im Hirn den typischen Befund der allgemeinen Paralyse.

Das Rückenmark zeigte bei frischer Untersuchung in den Hinterseitensträngen beiderseits in ihrer ganzen Länge sowohl im Gewebe wie in den Gefässcheiden ziemlich reichliche Körnchenzellen, daneben zahlreiche Spinnenzellen.

Die Veränderungen sind rechts stärker ausgesprochen als links. Im Brust- und Halsteil finden sich auch im Bereich der rechten Pyramidenvorderstränge Körnchenzellen. Die Hinterstränge sind frei.

In beiden Pyramiden und im Hirnschenkelfuss, der Zwischenolivenschicht, der Substantia nigra und in beiden Hauben finden sich an den Gefässen und im Gewebe Körnchenzellen. In Frontalschnitten des Gehirns finden sich in der inneren Kapsel und der übrigen weissen Substanz bis zur Hirnrinde Körnchenzellen und massenhaft platte grosse Spinnenzellen.

In der Rinde fehlen die Körnchenzellen.

Am gehärteten Rückenmark zeigen sich die Pyramidenseitenstränge beiderseits, rechts mehr als links degeneriert; ebenso in der oberen Hälfte des Rückenmarks die Pyramidenvorderstränge rechts. Oberhalb der Dekussation ist die Degeneration rechts nicht mehr, links bis zum Beginn des pons zu constatieren.

Die centralen peripheren Teile der linken Pyramide bleiben frei. Die Degeneration findet sich an den centralen und hinteren Bündeln an der Grenze der Oliven.

In der Gegend des Facialiskerns ist die Degeneration nicht mehr zu constatieren.

Im uteren Teil des Rückenmarks ist ödematöse (?) Quellung vorhanden. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen keine auffallenden und durchgehenden Veränderungen. Einzelne sind wohl stärker pigmentiert, auch wohl ein wenig sklerotisch; die meisten sind durchaus normal.

### X. (Fall II, Zacher.)

Obduktion.

Typischer Hirnbefund der progressiven Paralyse.

Im Rückenmark findet sich eine mässige Menge Körnchenzellen in den Pyramidenseitensträngen im Gewebe und an den

Gefässen. Die Oblongata, der pons und das Gehirn sind frei von Körnchenzellen.

An gehärteten Rückenmarksquerschnitten treten die Pyramidenseitenstränge in ganzer Länge als heller Keil hervor.

Die Degeneration ist im Lenden- und Brustmark sehr deutlich, wenig scharf im Halsmark ausgeprägt. „Gegen die Dekussation hin“ ist sie vollständig verschwunden.

Die graue Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist rechts stärker als links. Ueberhaupt ist sie nur mässigen Grades. Es findet sich eine relativ grosse Zahl feiner, anscheinend atrophischer Nervenfasern. Die Ganglienzellen zeigen keine deutlich ausgesprochenen durchgehenden Veränderungen.

Schliesslich sind hier noch 2 Fälle, über die Fürstner<sup>1)</sup> einige Angaben macht, zu registrieren. In beiden Fällen hatte es sich um einen rapiden Verlauf gehandelt, der in 2 Jahren zum Ausgang führte. Es war ausserordentlich schnell Abmagerung eingetreten. Das klinische Bild war das der reinen spastischen Spinalparalyse und Demenz. Die Beteiligung der Kleinhirnseitenstränge war symptomlos geblieben.

#### XI.

Es fand sich Degeneration der Pyramidenseitenstränge bis zum oberen Drittel des Halsmarks. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge reichte etwas höher.

Der Höhepunkt der Degeneration lag im oberen Drittel des Brustmarks. Die Kleinhirnseitenstrangdegeneration war viel bedeutender als die der Pyramidenbahnen.

Die graue Substanz war normal. Die Nervenetze der Klarke'schen Säulen waren intakt. Einzelne ihrer Zellen verändert.

#### XII.

Die Pyramidenseitenstränge waren nur bis kurz über die Halsanschwellung hinaus, die Kleinhirnseitenstränge bis zur Mitte des Halsmarks intensiver als jene erkrankt. Die Klarke'schen Säulen sind unverändert.

<sup>1)</sup> Fürstner, „Ueber spinale Erkrankungen bei progressiver Paralyse.“ Vortrag gehalten in der XI. Wanderversammlung der Neurologen und Psychiater zu Baden 1886, nach dem Originalbericht von L. a. quer, „Neurologisches Centralblatt“ 1886, pg. 285.

Das Hirn ohne Herderkrankung. Das Stirnhirn stark atrophisch. —

Jetzt lasse ich den Fall folgen, dessen letzte klinische Beobachtung im Frühjahr 1887 mir in der Schleswiger Irrenanstalt zufiel:

### Fall XIII.

#### Krankengeschichte.

Der Arbeiter an der Kaiserlichen Werft zu Kiel Heinrich W. . . . wurde am 26. Januar 1842 zu Streit im Braunschweigischen geboren, ist verheiratet und hat eine 8jährige Tochter.

Erbliche Belastung hat er selbst im Jahre 1885 geleugnet. Nach Angabe der Frau sind seine Eltern an Altersschwäche gestorben. Drei Brüder sind am Leben und gesund. Auch sonst ist von neuropathischer Belastung nichts zu ermitteln.

Patient hat den Feldzug 1870—71 mitgemacht, wurde 1870 in der chirurgischen Klinik in Kiel an *ulcus molle* behandelt.

Syphilis soll nicht vorgelegen haben. Eine antiluetische Kur hat nicht stattgefunden.

Für die folgenden Jahre liegen Angaben über verschiedene Verletzungen vor, die jedoch nicht übereinstimmen und daher nicht zuverlässig sind. Im Jahre 1871 soll Patient mit dem rechten Arm in die Räder einer Locomotive geraten sein und eine bedeutende Quetschung erlitten haben. Es findet sich in der That eine ausgedehnte Hautnarbe. Im folgenden Jahre soll ihm eine springende Trosse vor den Leib geflogen sein. Im Jahre 1875 (?) will Patient längere Zeit zu Haus geblieben sein, weil er sich schwach auf den Beinen fühlte.

Etwa im Jahre 1881 soll Patient sich dann nach Angabe der Frau an einer Schiffspumpe überhoben haben. Er selbst legt diesen Unfall in's Jahr 1883 und will im selben Jahre von einem Schiffsgerüst aus mässiger Höhe auf den Kopf gefallen sein mit 12 stündiger Bewusstlosigkeit (?!).

„Ziehende Schmerzen“ im Rücken, die kurz nachher auftraten, wurden auf den Unfall mit der Schiffspumpe zurückgeführt. Etwas später traten auch krampfartige Zuckungen im linken Bein auf, wobei Patient, wenn er ging, einknickte aber nicht etwa bewusstlos wurde und hinfiel.

Im Jahre 1885 wurde Patient am 20. April von Herrn Dr. Dähnhardt untersucht.<sup>1)</sup>

Seit einem Jahr war das linke Bein an der Bewegung gehindert, jetzt noch das rechte. Patient schleift beide Beine nach, besonders das linke. Dabei ist der Gang spastisch. Vorn sind die Stiefelsohlen abgetreten. Ausser Steigerung der Kniereflexe war nichts Abnormes weiter zu constatieren. Namentlich lagen keine Störungen der Sensibilität und der Sinnesorgane und keine trophischen und vasomotorischen Störungen vor. Blasen- und Mastdarmfraktion war nicht gestört.

Einzig auffallend war schon damals die stotternde Sprache, die Patient aber von Kindheit an besessen haben wollte, was auch von anderer Seite bestätigt wurde.

Dr. Dähnhardt stellte nach diesem Befunde die Diagnose auf „spastische Spinalparalyse“

Die Lähmung der Beine verschlimmerte sich allmählich; seit Ende 1886 nahm sie schneller zu. Von physischer Störung ist von den behandelnden Aerzten bis etwa Neujahr 1887 nichts bemerkt; allerdings auch nicht spezieller auf diese hin untersucht.

Von etwaigen ätiologischen Momenten wäre hervorzuheben, dass Patienten seine Pensionierung gegen Ende 1886 sehr aufregte.

Seine Sprache soll in den letzten 2 Jahren, besonders aber seit dem Januar 1887 langsamer und schwerfälliger geworden sein.

Seit Mitte Januar fiel seiner Frau eine grosse Reizbarkeit an ihm auf. Sie hatten bis dahin stets in der glücklichsten Ehe gelebt.

Am Morgen des 18. Februar stürmte Patient in maniakalischer Erregung im tiefsten Negligée auf die Strasse, „um seine Soldaten zu revidieren.“ Er hatte vorher seine Frau bedroht.

Er wurde am Abend in die medizinische Klinik gebracht, wo folgender Status aufgenommen wurde: Patient macht den Eindruck eines beschränkten Mannes. Dies tritt noch mehr hervor bei näherer Beschäftigung mit ihm. Er addiert  $5 + 6 = 10$ ; bei Untersuchung des passiven Muskelgefühls erklärt er, das etwas abducierte Bein stehe, „nach Norden und Süden“ etc. Die Sprache ist laut, langsam, bisweilen etwas undeutlich und stolpernd, dabei

<sup>1)</sup> Herr Dr. Dähnhardt hatte die Liebenswürdigkeit, mir die folgenden Mitteilungen zu machen.

wird der Mund weit geöffnet und alle Muskelbewegungen werden ausgiebiger als nötig gemacht. Auch die Zunge wird zwar grade aber soweit als möglich vorgestreckt. Die Pupillen sind eng, etwas ungleich und reagieren nur wenig auf Lichteinfall.

Die Sphinkteren funktionieren gut. Bauch- Kremaster- und Fusssohlenreflex sind deutlich; der Patellarsehnenreflex ist rechts stärker als links.

Die Sensibilität scheint an den Beinen etwas herabgesetzt. Patient lokalisiert aber gut.

Grobe Kraft in den Beinen wesentlich schwächer als in den Armen, rechts geringer als links.

Der Gang ist sehr unsicher, schleifend; die Füße werden dabei nur wenig über den Boden erhoben, doch bestehen keine Kontrakturen. Darauf aufmerksam gemacht, dass die Beine am Boden schleifen, hebt sie Patient und geht stampfend.

Die Gemütstimmung des Patienten ist sehr wechselnd. Bald ist er heiter und aufgeräumt, bald mürrisch und wortkarg. Bald renommiert er, vorzüglich gehen, rechnen, schreiben zu können, bald verweigert er jede Antwort.

Er ist bald Baron von Stockelsheim, bald Generalfeldmarschall Blücher, bald Kaiser und König; er will eine Prinzessin heiraten und sich nur von Prinzen und Prinzessinnen bedienen lassen. Er hat grossen Reichtum u. s. w.

Zu anderer Zeit erklärt er wieder, er wolle sich erhängen, da er viele Feinde habe. Einmal wollte er sein Abendbrod nicht essen, weil das wohl seine Henkersmahlzeit sein würde.

Nachts sprang er aus dem Bett und schrie „Feuer“. Er drohte der Nachtwache mit einem Stuhl und wollte jeden niederschlagen der ihm nahe kommt. Er schlief dann auf 1 Centigr. Morphinum bis zum Morgen. Bei der Visite bittet er unter heftigen Schluchzen um Verzeihung, dass er so viel dummes Zeug gemacht hat.

Derartige Stimmungswechsel traten wiederholt ein.

Patient hat während seines Aufenthalts in der Kieler Klinik wiederholt sein Bett verunreinigt und geschmiert.

Am 4. April 1880 wurde er in die Schleswiger Irrenanstalt aufgenommen.

Status. Bei der Aufnahme in die Anstalt zeigte W . . . .

grosse psychische Schwäche. Gegen die Grössenideen sind Verfolgungsideen und Hallucinationen momentan zurückgetreten.

In buntem Wechsel ist Patient bald noch Feldmarschall Blücher, bald Commandeur von Friedrichsort, bald „Oberbundesrat“ bald Christus und in Bethlehem geboren. Er identifiziert sich der Reihe nach mit verschiedenen biblischen Personen z. B. Moses u. s. w. Er hat den Baum der Erkenntnis gepflanzt, von dem Adam ass.

Seine persönlichen Fähigkeiten sind ausserordentlich vielseitig und ungemessen

Während er in Kiel „7 Tage lang nichts als Mehlsuppen bekam“ und zum Skelett abmagerte, wiegt er jetzt 1200 Pfund, er kann vorzüglich stricken, häkeln, nähen und versieht seine ganze Familie mit selbstgemachten Stiefeln.

Schliesslich vereinigt er alle Vollkommenheiten in sich als Gott und Schöpfer der Welt.

Dann ladet er wieder zu einem Spaziergang durch alle seine Schlösser ein, die er selbst gebaut hat, und endlich wird er in den Preetzer Klostergarten versetzt, „in dem lauter alte Nonnen spazieren gehen,“ aber nicht in Ordenstracht, sondern „in Sammt und Seide.“ (Seine Frau stammt aus Preetz.)

Auf der Aufnahmestation trifft er mit einem andern Paralytiker aus Kiel zusammen, begrüsst ihn als alten Bekannten und geht lebhaft auf seine Ideen ein. Er hat mit ihm die Armeen des deutschen Bundes nach Schleswig-Holstein geführt und im Handumdrehen dieses und ganz Jütland erobert.

Die Angaben über seine Vergangenheit sind ausserordentlich verworren und untermischt mit allen diesen und ähnlichen Ideen. Die chronologischen Verhältnisse werden fortwährend durcheinander geworfen.

Bisweilen addiert er Zahlen richtig; häufig fasst er sie gar nicht auf. Dabei versucht er Witze zu machen und er bietet sich zu Aufzeichnungen über seine Vergangenheit. Der Versuch die Feder zu führen, misslingt aber vollständig.

Von allen seinen Leistungen ist er sehr befriedigt. Bei Prüfung der Muskelkraft giebt er Nebenumständen die Schuld, wenn er darauf aufmerksam gemacht wird, dass seine Leistungen seinen Angaben nicht entsprechen.

Soweit die psychischen Defekte die Untersuchung gestatteten, wurde konstatiert, dass die Sensibilität vollkommen intakt sei. Sowohl die Tast-, Druck- und Unterschiedempfindlichkeit, wie die Empfindung von kalt, warm; Eisen, Holz; glatt, rauh; waren überall von normaler Feinheit. Auch das Muskelgefühl war überraschend fein; indem Patient die vorgenommenen Lageveränderungen der Beine bei geschlossenen Augen sehr exakt in Zollen angab. Die Schmerzempfindung schien auch normal. Sie wechselte mit den Schwankungen des Bewusstseins.

Die Hautreflexe waren sehr lebhaft. Die Sehnenreflexe waren kaum gesteigert.

Die Muskulatur zeigt gleichmässige gute Entwicklung. Weder an den Extremitäten noch an Lippen, Zunge und Schlund ist irgend eine Spur von Atrophie vorhanden.

Die grobe Kraft der Beine ist bei willkürlichen Bewegungen herabgesetzt, ebenso der passive Widerstand.

Die Kraft der Arme ist normal. Der Gang ist spastisch-paretisch. Die Fussspitzen schleifen mit Rotation nach innen beim Heben des Beins am Boden hin, lange Striche im Sand hinterlassend. Je nach dem Grade der psychischen Alienation kann Patient frei stehen und sich langsam fortbewegen, oder er fällt ohne Stütze hin. In den ersten Tagen verunreinigt er sein Bett.

Die Sprache ist bald deutlich und ziemlich fliessend, bald unverständlich und stockend, so stets, wenn er aufgeregt ist. Es werden einzelne neue Wörter gebildet; bei anderen sind noch die Urformen, aus denen sie entstanden, zu ersehen. Es handelt sich in diesen Fällen häufig um Silbenverdopplung, ausserdem werden schwierige Lautgruppen durch bequemere ersetzt, so z. B. für qu kl, für k g eingesetzt.

Am 8. April traten wieder Verfolgungsideen in den Vordergrund. Die Schwester in der Kieler Klinik hat ihn behext. Sein ganzes Bett ist diese Nacht voll von scharfen Kohlenstücken, ohne allerdings davon beschmutzt zu werden. Schon in Kiel hätte man eine Blase unter ihn gelegt, die mit scharfen Diamant- und Granitsplittern gefüllt gewesen sei.

---

<sup>1)</sup> Cf. *infr.*

Am 11. April. Patient hat sein Bettlaken von den Kissen gestreift, da es mit Dynamit gefüllt ist, das er knallen hört. Er sieht fortwährend kleine Tiere die Wände hinauthuschen, die ihn von dem „Dynamit“ befreien.

Am 15. April fällt Patient platt aufs Gesicht und schlägt sich eine klaffende Wunde am Supraorbitalrand. Die 4 Nadeln werden angelegt, ohne dass Patient den mindesten Schmerz empfindet; auch traten keine reflektorischen Zuckungen ein.

Am 17. April. Paralytischer Anfall. Vollständige Bewusstseinsstörung, Spontanentleerung von Blase und Mastdarm, Unfähigkeit sich aufzurichten und Aphasie sind die Folge. Das Schlucken bei Fütterung ist sehr mühsam.

Die Pupillen sind weit und starr, das Gesicht ausdruckslos; halb geöffnet ist der Mund.

Dieser Zustand dauert gleichmässig fort.

Der Puls wird immer seltener und schwächer.

Am 19. April. Morgens 11 Uhr Temp. 35. Beine und Arme eiskalt. Puls 112 unregelmässig. Atmung oberflächlich und aussetzend.

Um 12 Uhr trat der Tod ein.

Obduktion 20 h. p. m. (Dr. Adler).

Leiche eines ca. 45 jährigen Mannes von über mittlerer Grösse, schlaffer magerer Haut und überall gut entwickelter Muskulatur. Die Leichenstarre vorhanden.

Am rechten Arm befindet sich an der Aussenseite des Ellbogengelenks eine ausgedehnte weiche Narbe. Ueber dem rechten Augenrand ist eine frische Narbe von 3 cm Länge vorhanden. Die rechten Augenlider sind blutig suffundiert. Die Unterseite des Körpers ist krebsrot. Am rechten Unterarm befinden sich der ganzen Länge nach Kratzspuren, ebenso der Hand entsprechend am Oberschenkel.

I. Kopf. Schädeldach leicht, ganz ohne Diploë, zu beiden Seiten des Längsblutleiters durchscheinend, symmetrisch, vorn auffallend flach. Aus dem Längsblutleiter entleert sich reichlich flüssiges Blut.

Die Dura ist an beiden Oberflächen glatt und nicht verdickt, durchscheinend.

Hirngewicht 1400 gr.

Pia colossal ödematös, besonders zu beiden Seiten des Längsblutleiters stark getrübt, schwer abzuziehen. Es entleert sich darunter eine grosse Menge Flüssigkeit.

Starke Atrophie der Windungen des Stirnlappens und der Centralwindungen.

Die Ventrikel sind meist mit einer mässigen Menge Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym granuliert; die Plexus der Seitenventrikel mit flüssigem Blut gefüllt; die graue Substanz der Hemisphären ist stark atrophisch; die weisse zeigt reichliche Blutpunkte. Die Centralganglien sind anscheinend normal. Die mittlere Commissur zerfliessend weich. Der Boden des 4. Ventrikels mit stark zottigem Ependym überzogen. Kleinhirn anscheinend normal.

Gefässe an der Basis zart, mit flüssigem Blut gefüllt. Pia des Rückenmarks getrübt. Zeichnung des Rückenmarks ziemlich undeutlich. Consistenz normal.

Das Rückenmark wird mit dem Hirnstamm in eine 2% Lösung von chromsaurem Kali zur Härtung eingelegt. Die übrigen Organe ergaben mit Ausnahme einer bedeutenden Atheromatose der Aorta nichts wesentliches.

Todesursache: Meningo-Periencephalitis chronica diffusa.

#### Mikroskopischer Befund:

Schon wenige Tage nach Einlegung in die Härtungsflüssigkeit trat im Rückenmark auf Querschnitten ein dunkler Keil in den Hinterseitensträngen hervor. Es handelte sich um das Gebiet der Pyramidenbahnen. Auffallend war, dass sie nicht wie sonst meist (bei Anwesenheit von Körnchenzellen) weisslich sich gegen die Umgebung abhoben. Es stellte sich nun heraus, dass die dunklen Keile selbst an dicken Scheiben, gegen das Licht gehalten, transparent waren und dass hier nur die hornartig klare Glia übrig war bei vollständigem Schwund der Nervenfasern mit ihren opaken Scheiden.

Nach  $\frac{3}{4}$  jähriger Härtung wurde nun das Rückenmark und der Hirnstamm einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Zu dem Ende wurde die ganze Oblongata, das Halsmark und obere Dorsalmark in eine kontinuierliche Kette von Schnittserien zerlegt. Jeder Schnitt wurde mikroskopisch durchmustert

und von Serie zu Serie die Veränderungen der erkrankten Partien fixiert. Ebenso wurde eine Schnittserie aus der Brücke auf der Höhe des Trigeminuswurzelaustritts und eine Querschnittserie des linken Hirnschenkelfusses durchmustert und endlich die Veränderungen vom Austritt des ersten Dorsalnerven durch's ganze Rückenmark bis zum dritten Sakralnervenaustritt an 12 Schnittserien verfolgt.

Um Wiederholungen zu vermeiden und grössere Uebersichtlichkeit zu erreichen, gebe ich hier nicht den Gang der Untersuchung, sondern nur in systematischer Anordnung eine Uebersicht der wesentlichen Resultate.

Um einen objektiven Massstab für die Intensität der Degeneration in den verschiedenen Höhen zu bieten, habe ich nach A. Steinlechners <sup>1)</sup> Vorgang hin und wieder Zählungen der Nervenfasern eines bestimmten Querschnittsfeldes vorgenommen.

Als Flächeneinheit habe ich das Gesichtsfeld von Hartnacks Objektiv VII = c. 0,07 qmm. zu Grunde gelegt.

Um zugleich ein Urteil über den Grad der Faseratrophie zu ermöglichen, habe ich stellenweise die Zahl der starken und mittelstarken (10 — 15 und 6 — 9  $\mu$  Durchmesser), der feinen (5 — 6) und der feinsten (2 — 5  $\mu$ ) Nervenfasern besonders hinzugefügt <sup>2)</sup>.

Auf die Art des Degenerationsprozesses gehe ich nicht näher ein, sondern bemerke nur, dass sich nirgends Körnchenzellen fanden, und dass weder am Gefässapparat eine Gewebswucherung, noch eine irgendwie erhebliche Wucherung der Glia zu constatiren war. Nur hin und wieder stiess man auf einzelne Spinnzellen. Es handelt sich vielmehr um eine einfache Nervenfaseratrophie. — Ferner ist zu bemerken, dass das Rückenmark nicht symmetrisch war, sondern dass die rechte Pyramidenvorderstrangbahn bis auf einige Fasern ganz fehlte, während die linke gut ausgebildet war und bis Lumbalmark sich hinabstreckte. Ausserdem erfuhr sie im Dorsalmark eine Verschiebung von der vorderen Fissur, die sie im Halsmark mit dem regulären gradlinig nach der Seite begrenzten Felde berührte, an die äussere

<sup>1)</sup> Alexandra Steinlechner Gretschnickoff „Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen Archiv für Psychiatrie 1886. Band XVII. pg. 647. sq.

<sup>2)</sup> Cf. Schwalbe Lehrbuch der Neurologie, Erlangen 1881 pg. 375.

Peripherie der Vorderstränge. Hier lag im unteren Dorsalmark die Pyramidenbahn vollständig vor dem Vorderhorn, welches in Folge dessen sehr verkürzt und ohne Spitze erschien, sodass man es bei oberflächlicher Betrachtung im mittleren und unteren Dorsalmark für atrophisch hätte halten können.

Diesen Verhältnissen der Pyramidenvorderstränge entsprechen die Pyramidenhinterstränge. Die linke Pyramidenhinterstrangbahn war weit grösser als die rechte, was noch mehr hervortrat, da sie zugleich die stärker degenerierte war. Mit dem Aufhören des Pyramidenvorderstrangs links in der Höhe des oberen Lumbalmarks trat wieder volle Symmetrie des Rückenmarksquerschnitts ein.

In der Beschreibung der Strangdegeneration werden wir am praktischsten mit dem Querschnitt stärkster Degeneration beginnen und die Veränderungen nach oben und unten verfolgen. Dieser Querschnitt stärkster Degeneration fällt in die Austrittshöhe der Wurzel des 3. Dorsalnerven.

#### I. Gebiet der linken Pyramidenseiten- und rechten Vorderstränge.

Wir finden in den linken Seitensträngen auf der Höhe des 3. Dorsalnerven ein Gebiet, das nahezu genau mit der Frontalebene der Seitenhornspitze nach vorn abschliesst und absolut frei von Nervenfasern ist. Nach aussen stösst es an die Peripherie, lässt hinten einen 3 eckigen Raum, der hinteren Spitze des Seitenstrangs entsprechend, intakt und wird nur durch eine dünne Kette von Nervenfasern um den processus reticularis von der grauen Substanz nach innen geschieden. Vorn ist die Grenze nicht so scharf. Es ist hier eine Grenzzone mit gleichmässig dünn zerstreuten Nervenfasern durchschossen. An der Peripherie greift das degenerierte Feld etwas weiter nach vorn über.

Dieser Befund ist als absolute Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge anzusehen, während die intermediäre Schicht intakt zu sein scheint und aus dem Vorderstranggrundbündeln einige versprengte Fasern vorne das Degenerationsgebiet durchziehen.

Auffallend ist das kleine intakte Prisma im hintern Winkel der Seitenstränge, das den hinteren Wurzeln unmittelbar anliegt.

Die rechten Vorderstränge zeigen einen schmalen Strich kaum angedeuteter Faserlichtung, der den wenigen vorhandenen

Fasern der Pyramidenvorderstrangbahnen dieser Seite seine Entstehung verdanken muss.

A. Verfolgen wir nun das Schicksal des linken Seitenstrangs nach oben, so finden wir, dass bereits auf der Höhe des ersten Dorsalnerven die Degeneration der Pyramidenbahnen wesentlich reduziert ist. An der Peripherie ist die Degeneration noch am intensivsten, sodass hier eine Abgrenzung von den Kleinhirnseitensträngen nicht möglich ist. Es kommen 60 Nervenfasern auf 0,07 qmm. Von da nimmt sie ganz allmählich ab bis zu den intermediären Nervenfasern am Rande der grauen Substanz. Fast intakt ist das Gebiet median von einer Sagittalebene durch die substantia gelatinosa Rolandi und das Seitenhorn.

Das hintere Dreieck ist wieder in gleicher Ausdehnung wie oben intakt.

In den Vorderseitensträngen links ist die Peripherie von einem Gebiet eingenommen, das der Breite des Seitenhornes entspricht und fast die Hälfte der Vorderseitenstränge ausmacht.

Es ist der Kopf der Kleinhirnseitenstränge. In der hinteren Hälfte ist noch ein Gebiet von 0,07 qmm. ganz ohne Nervenfasern herauszuschneiden. Nach vorn mischen sich versprengte Fasern aus den Gowers'schen Strängen hinein. Nach hinten verjüngt es sich plötzlich zu einem schmalen peripheren Saum der die Pyramidenstränge umhüllt. Die Vorderstränge rechts zeigen ein schmales Feld kaum deutlich erkennbarer Faserlichtung parallel der vorderen Fissur.

Im unteren Cervicalmark ändern sich diese Verhältnisse wenig.

Die Kleinhirnseitenstränge nehmen hier, der stärkeren Entwicklung der Vorderstranggrundbündel entsprechend, ein relativ kleines Areal ein, welches an der Peripherie bis zur Frontalebene der vorderen Commissur nach vorne reicht. Man zählt auf der Höhe des 6. Cervicalnervens 25. Nervenfasern auf 0,07 qmm in der degeneriertesten Partie.

Ein schmaler Saum zieht sich auch hier von diesem breiteren Gebiet an die Pyramidenseitenstränge.

In diesen nimmt die Degeneration schnell ab. Man zählt im degeneriertesten Zentrum 450 Nervenfasern auf 0,07 qmm. (gegen normal etwa 700). Davon haben 60 als Kaliber 10—15  $\mu$ , während die meisten nicht über 2—5  $\mu$  breit sind.

Das intakte Dreieck an der hintern Spitze hat die gleichen Dimensionen wie unten, ist aber schwer abzugrenzen.

Die rechte Pyramidenvorderstrangbahn zeigt sich hier als kleines Dreieck leichter Faserreduktion, das sich in den inneren Winkel der Vorderfissur schmiegt und nur auf die hinteren Zweidrittel der Fissur sich beschränkt, wo schon äusserlich durch eine eindringende Nebenspalte aus der Fissur die Grenze markiert wird.

Nach oben bleibt die Degeneration der Pyramidenbahnen im Bereich der Halsschwellung ziemlich gleich, tritt aber dann schnell zurück, sodass im oberen Halsmark jede Spur derselben verschwindet. Der linke Kleinhirnstrang markiert sich noch immer in gleicher Ausdehnung scharf als stark generierter peripherer Streifen. Im oberen Cervicalmark nimmt auch ihre Degeneration ab, sodass man z. B. auf der Austrittshöhe des 3. Cervicalnervenpaares in der degeneriertesten Randpartie auf 0,07 qmm 184 Nervenfasern zählt (normal über 600). Davon sind c. 20 von 15  $\mu$  Durchmesser, ca. 50 von 9  $\mu$  Durchmesser. Alle anderen sind viel kleiner und zeigen nur undeutliche Markscheiden.

Diese degenerierteste Partie liegt in der Mitte hinter dem Frontaldurchmesser des Rückenmarks. Nach vorn und hinten zieht sich die Degeneration in einem immer undeutlicher werdenden Schweif aus.

Auf der Höhe des ersten Cervicalnervenpaares ist die schmale degenerierte Randzone der linken Kleinhirnseitenstrangbahn noch vorhanden. Man findet neben Bündeln normaler dicht zusammenstehender Muskelfasern solche, in denen diese offenbar um das Vielfache ihres Durchmessers reduziert sind. Sie sind z. T. platt gedrückt, z. T. ist der Achsencylinder kaum zu erkennen. Häufiger noch findet man Achsencylinder ohne Markscheide. Daneben findet man ganz einzelne sehr starke Nervenfasern mit vielschichtiger Markscheide.

In der oblongata begegnet man auf 45° nach vorn gegen die Spinalachse geneigten Querschnitten durch die hintere Spitze der Rautengrube noch der Randdegeneration der linken Kleinhirnseitenstränge zwischen Substantia gelatinosa Rolandi, aufsteigender Trigeminuswurzel und formatia reticularis in Form eines Dreiecks mit langgezogener peripherer Basis. Die Nervenfasern sind

hier noch etwa auf ein Drittel reduziert. Auf 0,07 qmm finden sich 245 Nervenfasern.

Davon haben nur c. 50 Nervenfasern einen Durchmesser von 10—15  $\mu$ , eine beschränkte Zahl von 7—9  $\mu$ , die meisten sind viel kleiner. Die ungekreuzten Pyramiden sind beiderseits ganz normal. Die Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn lässt sich noch bis zum Umbiegen derselben in die *Fibrae arcuatae externae* verfolgen. Letztere sind intakt; ebenso die *corpora restiformia* oberhalb, sodass von der hinteren Spitze der Oliven aufwärts die *oblongata*, die Brücke und die *pedunculi cerebri* überhaupt vollständig normal erscheinen,

B. Nach unten vom 3. Dorsalnervenursprung sind die Verhältnisse der linken Seitenstränge ausserordentlich einfach.

Man kann sie dahin zusammenfassen, dass hier die Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstränge links einfach vollständig atrophisch sind. Das Gebiet absoluten Fehlens der Nervenfasern nimmt also entsprechend dem Querschnitt beider Systeme allmählig ab und die von den benachbarten Strängen versprengten Fasern engen, je mehr der Querschnitt abnimmt, umso mehr das Feld absoluten Nervenschwunds ein. Die Degeneration endet mit der Pyramidenbahn im Gebiet des 3. Sakralnervenursprungs, dessen obere Partien noch einen kleinen degenerierten Keil enthalten.

In den rechten Vordersträngen ist unterhalb des 6. Dorsalnerven nichts von Faserlichtung mehr zu sehen.

## II. Rechter Seitenstrang und linker Vorderstrang.

Es ist zunächst festzustellen, dass die Degeneration dieser Pyramidenbahn durchaus der andern parallel verläuft, aber nicht so intensiv ist.

Die Degeneration ist ferner auf die hier wohl entwickelte Vorderstrangbahn links und die Seitenstrangbahn rechts vertheilt. In Folge dessen reicht sie in den Seitensträngen nirgends so weit nach vorn wie auf der Gegenseite und nirgends bis ans Seitenhorn heran.

Ihr Areal ist auf der Höhe des 3. Dorsalnerven kaum halbso gross wie auf der andern Seite. Nur im Centrum ist die Degeneration fast absolut (c. 25 Nervenfasern auf 0,07 qmm davon nur 5 von 15  $\mu$ ). Ein breiter Streifen normalen Nervengewebes trennt das keilförmige Feld, dessen Basis die Peripherie ist,

von der grauen Substanz. Das intakte Dreieck im hinteren Winkel ist hier wie links nur grösser.

Die linke Pyramidenvorderstrangbahn nimmt hier ein gleichmässig gradlinig begrenztes mässig degeneriertes Feld ein, das die innere Hälfte der Vorderstränge ausmacht. Nur in der Nähe der Peripherie greift es etwas weiter lateralwärts über und erreicht die Sagittalebene der Vorderhornspitze. Es wurden 450 Nervenfasern auf 0,07 qmm gezählt (gegen c. 700 normal). Die Breite der linken Vorderstränge beträgt hier 0,9 mm gegen 0,8 mm der rechten Seite; die Höhe beträgt 2,4 mm gegen 2,2 mm; der Abstand von der Vorderhornspitze zur Ecke der Vorderstränge an der Fissur 1,3 mm gegen 1,1 mm.

Die rechte Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt auf dieser Höhe nur an der Peripherie des degenerierten Pyramidensträngeils an der Degeneration Teil, und zwar fehlen auf dieser Strecke die Nervenfasern ganz.

A. Auf der Höhe des ersten Dorsalnerven hat sich das Bild in sofern geändert, als es sich hier um eine völlständig dem Areal der linken Knotenstränge entsprechende aber weniger intensive Degeneration der rechten Seitenstränge handelt. Der Kopf der Kleinhirnseitenstrangbahn ist jedoch nicht stärker als die Pyramidenseitenstränge degeneriert und nur ein kleines peripheres Gebiet absoluter Degeneration in der Mitte der Seitenstrangperipherie, das dem oben erwähnten entspricht, umgibt die Pyramidenbahnen.

Der Pyramidenvorderstrang links ist gleichmässig schwach degeneriert und nimmt das bekannte ganz gradlinig lateralwärts begrenzte Gebiet an der vorderen Fissur ein. Der ganze Vorderstrang misst von der Vorderhornspitze bis zur Fissur 1,0 mm in die Breite gegen 0,9 mm rechts, obgleich hier auch eine schmale Zone von Pyramidenfasern symmetrisch vorhanden ist.

Auf der Höhe der Cervicalanschwellung übertrifft die Degeneration der Pyramidenvorderstränge links fast an Intensität die sehr mässige Degeneration der rechten Pyramidenseitenstränge. Die degenerierte Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt sich nur als ein ganz schmaler atrophischer Saum, der nicht über die Pyramidenbahn nach vorn hinausgeht,

Die letzten Spuren der Degeneration der Pyramidenseitenstränge rechts und der Pyramidenvorderstränge links verschwinden etwas früher als auf der Gegenseite in der Mitte des Halsmarks.

Auf der Höhe des 3. Cervicalnerven sieht man noch eine ganz leichte periphere Faserlichtung als letzten Rest der Kleinhirnseitenstrangdegeneration. Auf der Höhe des 1. Cervicalnerven ist sie verschwunden.

B. Was nun die Degeneration vom 3. Dorsalnerven nach unten betrifft, so gestalten sich die Verhältnisse hier ganz analogen der Gegenseite. Die Pyramidenvorderstrangbahn links hält sich merkwürdig lange in gleicher Stärke. Dabei geht die oben beschriebene Lageverschiebung mit ihr vor sich. Sie verschwindet erst auf der Höhe des 2. Lumbalnerven und mit ihr auch die Asymmetrie beider Rückenmarkshälften.

Das Degenerationsfeld der Pyramidenseitenstränge rechts deckt sich mit dem links, dehnt sich aber nach allen Seiten weniger weit aus. Nur der Peripherie liegt es ebenfalls an, hat aber hier eine weniger breite Basis, da es nicht soweit nach vorne geht. Nach unten reicht die Degeneration wie links bis zum 3. Sakralnervenaustritt.

Die Vorderhörner zeigten überall normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen waren gut entwickelt. Nirgends fanden sich atrophische oder sklerosierte Zellen. Nur das Protoplasma war stellenweise grobkörniger und stärker pigmentiert, so z. B. im Hypoglossus- und Facialiskern an einigen Stellen an der linken (?) Seite. Speziell möchte ich hervorheben, dass eine wohlcharakterisierte mediale Gruppe in den Vorderhörnern vorhanden war. Auch in den Clarke'schen Säulen erschienen die Zellen normal.

Der Centralcanal war auf der Höhe des 1. Cervicalnerven eine kurze Strecke verdoppelt; im unteren Cervicalmark und oberen Dorsalmark obliteriert; im mittleren Dorsalmark wieder ein von schönem Epithel umgebener Canal, im unteren Dorsalmark obliteriert, im Lendenmark normal. Nirgends war er erweitert.

Vorder- und Hinterwurzeln waren normal.

In den vorderen Partien der Goll'schen Stränge fand sich im oberen Teil des Rückenmarks eine leichte Verbreiterung der Septa. Die Nervenfasern waren durchaus normal.

Fassen wir nun unsern Befund zusammen, so handelte es sich in dem beschriebenen Falle um eine primäre Pyramidenbahndegeneration links höchsten, rechts sehr hohen Grades, die vom mittleren Cervicalmark bis an's Ende der Pyramidenbahn reichte, und an der auch in geringerem Grade die Pyramidenvorderstränge sich beteiligten. Gleichzeitig bestand eine primäre Kleinhirnseitenstrangaffektion, die im Halsmark die Pyramidenbahndegeneration an Intensität übertraf und links bis zum Umbiegen ihrer Fasern in die *Fibrae arcuatae externae* in der *Oblongata* reichte, während sie rechts weniger intensiv war und im oberen Halsmark aufhörte. Die Clarke'schen Säulen scheinen nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

An diesem Befunde scheinen mir besonders 2 Punkte interessant, wenn man von dem Interesse absieht, das es noch immer hat, eine primäre Lateralsklerose nachzuweisen, nämlich einmal die Beteiligung der Vorderstrangbahnen, die nach den bisherigen Befunden Ausnahme zu sein scheint, dann aber besonders der hohe Grad der Degeneration, der bei primärer Lateralsklerose ganz ungewöhnlich ist. Dieser absolute Faserschwund der Pyramidenseitenstränge lässt mit besonderer Klarheit ihr Gebiet erkennen und da scheint mir besonders interessant an meinem Befunde, dass ein hinteres intaktes Dreieck sich gleichmässig beiderseits auf allen Höhen auch bei absoluter Degeneration der Pyramidenbahn im hinteren Winkel des Seitenstrangs erhalten hat.

Weitere Befunde müssen lehren, ob wir es hier vielleicht mit einem besonderen Fasersystem auch in physiologischem Sinne zu thun haben. Die klinische Geschichte des Falls scheint dafür keinen Anhalt zu bieten, wie ja auch die Kleinhirnseitenstrangaffektion symptomlos geblieben ist.

Ich muss es mir versagen, in ausführlicherer Weise hier auf die Symptomatologie und den klinischen Verlauf der mit spastischer Spinalparalyse combinirten *Dementia paralytica* einzugehen; auch die reizvolle Parallele mit der Combination von *Dementia paralytica* und *Tabes* würde mich zu weit führen. Nur einige Punkte will ich kurz hervorheben.

Klinisch sind besonders 2 Erscheinungen charakteristisch; nämlich einmal der rapide Verlauf dieser Paralyse.

Von den 13 Fällen spielten sich 4 in einem halben Jahre oder darunter ab. In einem Fall betrug die Dauer 1 Jahr, in 4 Fällen 2 Jahre, von den übrigen 4 Fällen habe ich sie leider nicht notiert. Dieser rapide Verlauf ist umso auffallender, als die spastische Spinalparalyse, uncompliciert einen so exquisit langsamen Verlauf hat.

Zweitens treten die gehäuften Anfälle mit jedesmaliger Verschlimmerung der Erscheinungen bei diesen Paralysen besonders hervor.

Anatomisch ist der Hirnbefund der einer meist sehr hochgradigen Atrophie der vorderen Rinde. Trotzdem ist das Hirn im Ganzen nicht so hochgradig atrophisch wie beim tabischen Paralytiker.

Das Hirngewicht betrug, soweit ich Angaben darüber fand, stets über 1400 g, während ich bei einer Serie von tabischen Paralytikern ein durchschnittliches Hirngewicht von 1100 g fand.

Im Rückenmark fand sich 6 mal einfache Degeneration der Pyramidenseitenstränge; 2 mal der Pyramidenseiten- und Gollischen Stränge; 1 mal der Pyramidenseiten- und rechten Vorderstrangbahn; 1 mal der Pyramidenseiten-, der Kleinhirnseiten-, der Pyramidenvorderstrangbahnen und der vorderen Partien der Gollischen Stränge; 3 mal der Pyramidenseiten- und Kleinhirnseitenstränge.

Die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge war, wo vorhanden, intensiver als die der Pyramidenbahnen. Sie war 1 mal mit Zellatrophie der Klarkeschen Säulen verbunden, 3 mal nicht. — Die Affektion der Gollischen Stränge bestand in allen Fällen nur in mässiger Verbreitung der Septa. Die Affektion der Kleinhirnseitenstränge war meist symptomlos. Nur Westphal führt eine Abstumpfung des Temperatursinns in einem Falle als möglicherweise durch sie bedingt auf.

Kommen wir jetzt auf die Frage, von der wir ausgingen, zurück, in welchem Verhältnis Dementia paralytica und spastische Spinalparalyse stehen, so müssen wir bekennen, dass bei den mangelhaften Kenntnissen über die ätiologischen Verhältnisse beider Krankheiten das Postulat einer Zurückführung auf gemeinsame Ursache vorläufig ein solches bleiben muss. Bei beiden

Krankheiten tritt die neuropathische Belastung mehr als bei andern Erkrankungen des Nervensystems in den Hintergrund.

Bei der progressiven Paralyse bilden sociale Verhältnisse einen wesentlichen ätiologischen Faktor. Dieser kann sicher nicht für die spastische Spinalparalyse wirksam sein. Auch die andern ätiologischen Momente der progressiven Paralyse erscheinen für die spastische Spinalparalyse bedeutungslos.

Mag man aber eine gemeinsame Ursache annehmen oder die beiden Affektionen als zufällige Combinationen ansehen, jedenfalls ist durch die Casuistik festgestellt, dass sich die spastische Spinalparalyse nicht einfach auf Grund einer sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen nach Atrophie der Centralwindungen einstellt.

Diese Eventualität würde ja auch klinisch nicht möglich sein in meinem Falle, in dem die spastische Spinalparalyse jahrelang der Dementia paralytica vorausging.

---

## Lebenslauf.

---

Ich, Marcus Adolf Knuth bin geboren zu Flensburg als Sohn evangelisch-lutherischer Eltern am 7. Juni 1861. Meine Schulbildung erhielt ich an der Elementarschule zu St. Johannis und vom 9. Jahre an im Gymnasium meiner Vaterstadt.

Von Ostern 1882—1884 studierte ich Medicin in Tübingen, wo ich das tentamen physicum bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Berlin und Kiel, wo ich am 10. Febr. 1887 das medizinische Staatsexamen absolvierte und am 10. März das examen rigorosum. Im Sommer 1887 lebte ich als Volontairarzt an der Schleswiger Irrenanstalt und war vom 1. Oktober 1887 bis zum 1. Oktober 1888 Assistenzarzt der Diakonissenanstalt zu Flensburg.

---



# Thesen.

---

## I.

Die Ansicht, dass die eigentlichen Geschwülste auf infektiöse Ursache zurückzuführen sind, ist zu verwerfen.

## II.

Der Nachweis eines Mikroorganismus als Ursache einer Krankheit bildet den Ausgangspunkt, nicht den Abschluss ihrer ätiologischen Erforschung.

## III.

Nicht eine Aenderung des Lehrplans sondern eine Beseitigung der formalistischen Unterrichtsmethode auf preussischen Gymnasien muss Forderung der Unterrichtshygiene sein.

---



16367

1957