

III.

Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse

von der

allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.

Von

Dr. C. Westphal,

Privatdocenten in Berlin.

Den Irrenärzten ist seit geraumer Zeit eine eigenthümliche Krankheitsform bekannt, welche durch eine Combination von Störungen der Intelligenz und der Motilität ausgezeichnet ist. Es sind ihr von den französischen Aerzten, denen das Verdienst der ersten genauern Beobachtung gebührt, verschiedene Namen nach dem jedesmaligen Standpunkte und der individuellen Auffassung beigelegt worden: Paralyse générale incomplète (Delaye), Paralyse générale des aliénés (Calmeil), Paralyse générale progressive (Requin, Sandras), Folie paralytique (Parchappe) u. s. w.; wir pflegen sie dem entsprechend allgemeine Paralyse, Paralyse der Irren, auch wohl kurzweg paralytischen Blödsinn (*Dementia paralytica*) zu nennen. So bekannt nun auch diese Krankheit den Irrenärzten geworden ist, und so viel man in ihrem engeren Kreise darüber discutirt hat, so gering ist doch bisher das Interesse weiterer Kreise daran gewesen. Man überliess diese traurigen Kranken, die einer Behandlung ausserhalb der Anstalten meist gar nicht oder nur unter grossen Schwierigkeiten zugänglich, die von vorn herein hoffnungslos erschienen, gern den Irrenärzten, und mit dem Eintritte des Patienten in die Anstalt erlosch das Interesse an der Krankheit. Die Zeit ist, glaube ich, da, wo die Pforten der Anstalt, wie in so vielen andern, auch in dieser Beziehung sich erschliessen, wo ein für alle Mal die Brücke geschlagen werden soll zwischen der Irrenpathologie, wie man sie bis jetzt fast nennen müsste, und der übrigen Pathologie des Nervensystems: eine jede von beiden hat der anderen eine Reihe von Thatsachen entgegen zu bringen und gewiss

wird man beiderseits überrascht sein, wie viele Anknüpfungspunkte sich darbieten. Es handelt sich nur darum, sich zu verständigen, da namentlich die Irrenpathologie oft in einer Sprache redet, die ausserhalb nicht verstanden wird, wenngleich man sich dort allerdings nicht immer genügend bemüht hat, sie verstehen zu lernen.

Um in dem bezeichneten Sinne auf einem bestimmten Gebiete die Erfahrungen der Irrenananstalt an bekannte Thatsachen der Nervenpathologie anzuknüpfen und mit einander zu vermitteln, will ich in Folgendem den gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse von der allgemeinen Paralyse der Irren einer Erörterung unterziehen; die Fragen, um welche es sich gegenwärtig hier handelt, sind in der That solche, welche mit den wichtigsten der Nervenpathologie zusammenfallen.

Unsere Kenntnisse von der bezeichneten Krankheit bestehen in einer Reihe von klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen und erscheint es zweckmässig, beide zunächst gesondert zu behandeln. Wir beginnen mit den klinischen Erscheinungen.

Die ersten Beobachter, welche auf das Vorkommen gewisser Motilitätsstörungen (der Sprache und der Extremitäten) bei Geisteskranken spezieller ihre Aufmerksamkeit richteten, waren geneigt, darin „Complicationen“ zu sehen, welche zu der bestehenden Geistesstörung, namentlich gegen das Ende hin, hinzutreten können, ja Esquirol setzte die Motilitätsstörungen sogar in dieser Beziehung dem Scorbut an die Seite *), welcher gleichfalls öfter das Irresein compliceire. Später fasste man sowohl die psychischen als auch die motorischen Störungen als Erscheinungen eines und desselben Krankheitsprozesses auf und war bemüht das Gebiet der Krankheit durch genaues und detaillirtes Studium der Eigenthümlichkeiten der psychischen und motorischen Symptome, so wie ihrer gegenseitigen Beziehungen, schärfer abzugrenzen. Diese Bemühungen eine „Krankheitseinheit“ (*entité morbide*) aufzustellen, sind, obwohl vielfacher Wirrarr dadurch angerichtet wurde, doch in so fern fruchtbar gewesen, als man gezwungen war, die Erscheinungen genauer zu beobachten und zu sondern, wodurch allmählig eine gewisse Summe allgemeinerer Thatsachen gewonnen wurde. Wir beschäftigen uns zuerst mit den psychischen Erscheinungen, welche an den sog. paralytischen Geisteskranken beobachtet werden.

Es ist häufig die Frage ventilirt worden, ob der Inhalt der Wahnvorstellungen (des Deliriums) dieser Kranken etwas Charakteristisches habe;

*) Esquirol, *Malad. Ment.* II. p. 263. Paris 1838.

Veranlassung gab die von Bayle*) entwickelte Ansicht, nach welcher die psychische Störung in dieser Krankheit regelmässig gewisse Stadien durchlaufe, deren erstes sich durch bestimmte Wahnvorstellungen, die monomanie ambitieuse (des grandeurs), das sogenannte Grössendelirium, charakterisire, worauf dann als zweites und drittes Stadium Manie und Blödsinn folge. Die dieses Grössendelirium constituirenden Vorstellungen vom Besitze enormer Reichthümer, ungemessener Macht, höchster Glückseligkeit u. s. w. wurden in so fern als spezifisch betrachtet, als ein anderer Inhalt der Wahnvorstellungen überhaupt nicht vorkommen sollte.***) Diese Behauptung Bayle's ist als vollkommen widerlegt zu betrachten. Es ist unzweifelhaft, dass Vorstellungen des verschiedensten, ja grade entgegengesetzten Inhalts nicht selten während des ganzen Verlaufes der Krankheit oder eine gewisse Zeit lang bestehen, so dass man sagen kann, alle Wahnvorstellungen, welche bei anderen, nicht paralytischen Geisteskranken beobachtet werden, kommen auch bei diesen vor. Dasselbe gilt von den affectartigen Zuständen, sei es, dass sie allein als solche ohne eigentliches Delirium oder in unmittelbarem Zusammenhange mit wirklichen Wahnvorstellungen vorkommen. So wird man also die bekannten — wesentlich nach den psychischen Erscheinungen gebildeten — Formen der Hypochondrie, der Melancholie, der Manie, der Verrücktheit und des Blödsinns in ihren allgemeinen Zügen bei den Paralytikern wiederfinden, ja es kommt sogar bei einem und demselben Individuum ein Wechsel zwischen hypochondrischen resp. melancholischen Zuständen einerseits und maniakalischen andererseits vor, welcher ganz an die sogen. folie circulaire erinnert. Man darf deshalb nicht wohl, wie es J. Falret gethan,***)) eine melancholische resp. hypochondrische und expansive (maniakalische) Varietät aufstellen, je nachdem diese oder jene Form der Störung im Beginne der Krankheit vorhanden ist, um so weniger als, wie ich mehrfach beobachten konnte, sowohl eine Depressionsform der maniakalischen folgen kann wie umgekehrt. Es ist eine bekannte Annahme, dass bei den gewöhnlichen, uncomplicirten Formen mania-

*) Bayle, *Traité des maladies du cerveau*. Paris 1826, und andere Schriften desselben Verf.

**) „Die Ausnahmen sind sehr selten und findet man sie noch dazu bei Individuen, die nicht von Anfang an beobachtet wurden, so dass man, da die Grössenideen in der letzten Periode zuweilen schwinden, sich täuschen würde, wenn man daraus schliesse, dass sie nicht früher vorhanden gewesen seien.“ Bayle l. c. p. 547.

***)) J. Falret, *Recherches sur la folie paralytique*. Paris 1853.

kalischer Geistesstörung ein Depressionsstadium dem maniakalischen vorangeht: wir wollen hier nicht prüfen, in wie weit diese Annahme begründet ist; bezeichnet man aber, wie es hierbei geschehen, auch leichtere vorübergehende Zustände angstvoller Unruhe als Depressionsstadium, so kommt ein solches gleichfalls vor dem Ausbruche der Manie bei paralytischen Geisteskranken häufig genug vor. Trotz dieser scheinbaren Uebereinstimmung nun in dem Auftreten und der Art der psychischen Erscheinungsformen der einfachen und der paralytischen Geisteskrankheit tritt doch ein wesentlicher Unterschied bei den paralytischen Geisteskranken bereits im Beginne der Erkrankung deutlich hervor. Während nämlich bei einem gewöhnlichen hypochondrischen, melancholischen, maniakalischen Patienten im Hintergrunde der psychischen Störung die Intelligenz zunächst ungeschwächt erhalten bleibt, bis entweder Heilung eintritt oder ein stationärer Zustand mit allmähligem, oft sehr spätem (nach vielen Jahren erfolgenden) Sinken der geistigen Kräfte, so entwickelt sich bei dem Paralytiker die Geistesstörung bereits auf dem Boden psychischer Schwäche und zugleich mit dem Auftreten der Hypochondrie, Manie etc. erleiden die intellectuellen Kräfte als solche, namentlich auch das Gedächtniss, eine sehr merkbliche, gewöhnlich rapide weiterschreitende, Schwäche. Nicht also die Form der Geistesstörung als solche, die Wahnvorstellungen, Affecte u.s.w. sind das, was die paralytischen Geisteskranken von vorn herein characterisirt, sondern die damit Hand in Hand gehende und sich schnell weiter entwickelnde allgemeine psychische Schwäche. Sie ist es denn auch, welche allerdings den delirirenden Vorstellungen dieser Kranken etwas Eigenthümliches, wenn man will, Spezifisches verleiht, in so fern eine innerlich zusammenhängende, einigermaßen logische und systematische Entwicklung der Wahnideen durch die psychische Schwäche von vorn herein unmöglich wird, vielmehr eine Vorstellung über der andern vergessen und das Absurdeste und Widersprechendste an einander gereiht wird, ohne dass auch nur das Bedürfniss vorhanden wäre, einen innern Zusammenhang herzustellen. Hierin ist wohl bis auf Weiteres die Deutung dieser sinnlosen, albernen Grössendelirien zu suchen und von einer gewissen Art des hypochondrischen Deliriums, das man bei diesen Kranken zuweilen findet und welches Baillarger als „spezifisch“ betrachtet wissen wollte, gilt wohl das Gleiche. Es gibt nämlich eine Anzahl dieser Kranken, welche in Physiognomie und Habitus ein Gemisch von Stupidität und tiefster Depression darstellend, Vorstellungen äussern, deren wesentlicher Inhalt bei den verschiedenen Individuen ebenso einförmig und

gleichbleibend ist, wie der der Grössendelirien; die Patienten meinen körperlich umgeändert, verwandelt zu sein, sei es dass sich diese Umwandlung auf einzelne Organe oder den ganzen Körper erstreckt; ihr Kopf ist grösser oder kleiner geworden, ihre Augen sehen, ihre Ohren hören nicht mehr, Schlund und Mastdarm sind verstopft, so dass sie nichts mehr geniessen können, die Speisen gelangen gar nicht in die Eingeweide oder rutschen gleich hindurch u. dergl. mehr. Diese Umwandlung überträgt sich denn auch auf die Umgebung, indem die übrigen Personen für künstliche Puppen, verkleidete Personen, überhaupt alle Dinge für Schein erklärt werden. So gleichbleibend im Allgemeinen derartige Vorstellungen sind, so haben sie als solche ebenso wenig etwas Spezifisches für die Paralyse wie die Grössenvorstellungen, sondern nur die Art ihres Auftretens und ihrer Beziehungen zu dem übrigen — bereits ganz gelockerten — Vorstellen, die sichtlich schwachen Gefühls- und Willensregungen, kurz die Züge einer allgemeinen bereits vorhandenen blödsinnigen Schwäche geben ihnen etwas Besonderes.*) So haben denn auch im Beginne der Krankheit die hypochondrischen Vorstellungen als solche noch einen, so zu sagen, milderen Charakter und sind vollkommen analog denen gewöhnlicher Hypochonder; je mehr die geistige Schwäche zunimmt, desto mehr bekommt das Delirium den erwähnten Character des gänzlich Absurden, Sinn- und Kritiklosen, indem die Vorstellungen, welche mit den hypochondrischen Sensationen sich verknüpfen, keinerlei Regulirung mehr unterworfen sind; es ist aber deshalb nichts eigentlich „Spezifisches“ darin zu sehen, wenn anders man sich bei diesem Begriffe überhaupt etwas Klares gedacht hat. Das Gleiche gilt von den Vorstellungen, welche sich mit der maniakalischen Form verknüpfen und die zu Anfange oft ebenso wenig den Charakter eigentlicher Wahnvorstellungen haben wie die gewöhnlicher Maniaci, so dass die Krankheit dann scheinbar unter dem Bilde einer einfachen leichten maniakalischen Exaltation debutirt, hinter der sich eine Zeit lang für den Uneingeweihten oder den flüchtigen Beobachter die zum Grunde liegende psychische Schwäche verbergen kann.

Indess nicht immer stellt sich die geistige Störung unter dem Bilde einer der sogenannten Formen der Hypochondrie, Manie u. s. w. dar. Es gibt eine grosse Anzahl Fälle, bei denen von Anfang an und

*) Sehr analoge Delirien nach beiden Richtungen hin findet man oft bei Epileptikern, bei denen gleichfalls psychische Schwäche sich bereits ausgebildet hat. Was die angeborenen psychischen Schwachezustände betrifft, so ist hier nicht der Ort, weiter darauf einzugehen.

während des grössten Theils des Krankheitsverlaufs nur eine allmählig fortschreitende Abnahme [der intellectuellen Kräfte mit ihren Begleiterscheinungen beobachtet wird, die schliesslich in dem tiefsten Blödsinne gipfelt, ohne dass besondere affectartige Zustände oder Wahnvorstellungen zur Erscheinung gekommen wären; nur eine gewisse, namentlich Nachts auftretende, halb traumartige motorische Erregung, zweckloses Herumgehen, Aus- und Ankleiden, Fortwollen macht sich in einem spätern Stadium allenfalls bemerklich. So dauert der Zustand entweder bis zum Tode fort, ohne dass sich Wahnvorstellungen jemals entwickeln, oder es treten doch noch im Verlaufe, nicht selten kurz vor dem letzten Ausgange, heftigere maniakalische Zustände mit Grössendelirien oder hypochondrische Zustände auf. Der wesentliche Charakterzug dieser Art des Auftretens der psychischen Störung wird aber für lange Zeit hindurch ausschliesslich durch die fortschreitende Intelligenzschwäche und durch die Abwesenheit anderer Formen eigentlichen Irreseins bestimmt.

Ausser den geschilderten Störungen der Intelligenz treten, namentlich im Beginne der Erkrankung, noch andere Erscheinungen auf, die als cerebrale anzusprechen sind. Hierher gehören Kopfschmerzen, die theils sehr intensiv sind, so dass die Kranken mit dem Kopfe gegen die Wand rennen möchten, theils sich in einem dumpfen Drucke äussern; der Sitz derselben ist vorwiegend die Stirngegend; oft vergesellschaften sie sich mit Schwindelgefühlen. Zuweilen schliesslich beobachtet man Neuralgien entweder von ausgesprochenem Character oder mehr in vagen neuralgischen Empfindungen bestehend, die wahrscheinlich cerebalen Ursprungs sind.

Es ist in der obigen Schilderung hervorgehoben worden, dass die intellectuelle Störung einen wesentlich fortschreitenden progressiven Character hat und zugleich von Anfang an mit den Zeichen psychischer Schwäche einhergeht. So allgemein diese Thatsache ist, so muss doch darauf aufmerksam gemacht werden, dass zeitweise Besserungen des psychischen Leidens stattfinden, welche an Heilung zu grenzen scheinen, ja vielleicht als solche in ausnahmsweisen Fällen zu betrachten sind.*) Es ist gewiss sehr merkwürdig, dass ein Kranker, welcher längere Zeit im tiefsten apathischen Blödsinn, in albernen hypochondrischen oder Grössendelirien psychisch gänzlich zu Grunde gegangen zu sein scheint, sich bis zu einem Grade bessern kann,

*) Sehr interessante Fälle (einer mit doppelseitiger Amaurose) s. u. A. in der Discuss. der Soc. méd. psych.-Ann. méd.-psych. 1858. IV.

Griesinger, Archiv für Psychiatrie etc. I. 1. Lief.

dass es auch nach Jahren schwer ist, überhaupt noch eine Andeutung geistiger Schwäche zu constatiren. Derartige an Heilung grenzende Besserungen kommen in ihren höchsten Graden allerdings selten, in geringen jedoch häufiger vor und haben ihre Analogie in ähnlichen Erscheinungen der motorischen Sphäre, wiewohl sie nicht immer mit diesen Hand in Hand gehen. Ebenso wenig, wie wir in Bezug auf letztere ein Criterium haben, ob es sich um ein blosses Zurücktreten der Erscheinungen oder um wirkliche Heilung handelt, ist auch oft in Bezug auf das psychische Leiden eine Entscheidung möglich; wir wissen eben nicht, in wie weit die zum Grunde liegenden Krankheitsprozesse einer theilweisen oder vollkommenen Rückbildung fähig sind. In Bezug auf die motorischen Störungen wird davon noch weiter unten die Rede sein.

Die motorischen Störungen betreffen hauptsächlich die Zunge, besonders als Organ der Sprache betrachtet, die Gesichtsmuskeln, die Extremitäten und öfter auch die Sphincteren der Blase und des Mastdarms. Am charakteristischsten und am leichtesten erkennbar sind die Störungen der Sprache. Man bemerkt anfangs bei sonst geläufigem Redeflusse hier und da eine leichte Schwierigkeit beim Aussprechen einer Silbe oder eines Wortes, es ist als wenn der Patient gleichsam über ein oder das andere Wort stolperte, indess ist diese Störung so gering, dass sie kaum auffällt; andere Male wird von Anfang an die Sprache im Ganzen langsamer, wie getragen, mit stärkerer Accentuation und längerem Verweilen auf den einzelnen Silben, als wenn der Patient mit einer gewissen Vorsicht spräche, ähnlich wie in einem Zustande leichter Trunkenheit. Wird die Störung im Verlaufe der Krankheit stärker, so erscheint die Sprache deutlich lallend, einzelne Silben oder Worte werden kaum noch verständlich ausgesprochen und endlich drängen sich nur noch unarticulirte Laute über die Lippen. Die Zunge selbst, welche anfangs oft nur ein starkes fibrilläres Zittern der Muskulatur zeigt, ist später auch in ihren einfachsten, vom Sprechen unabhängigen Bewegungen beeinträchtigt: sie wird oft unter einer gewissen Anstrengung, unter starken zuckenden Bewegungen zum Munde herausgestreckt, ruckweise wieder zurückgezogen und hin und her geschleudert, so dass die einzelnen beabsichtigten Bewegungen nicht mehr zur Ausführung kommen. Auch die Gesichts-, namentlich die Lippenmuskeln, gerathen sowohl bei diesen Versuchen als auch beim Sprechen in ähnliche zitternde und zuckende Bewegungen, so dass ein krampfhaftes Grimassenspiel diese Acte begleitet; zuweilen bestehen rhythmische Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln auch unabhängig vom Sprechen,

sowie eigenthümliche Bewegungen mit dem Unterkiefer und Zähneknirschen. Einseitige Zungen- oder Gesichtslähmungen kommen entweder nicht vor oder spielen da, wo sie beobachtet werden, in so fern eine untergeordnete Rolle, als sie in der Regel nur vorübergehendere, leicht angedeutete und unvollständige Erscheinungen darstellen, die, wie wir sehen werden, sich meist an gewisse Anfälle anknüpfen lassen. Auch in der Stimme treten gewisse Veränderungen ein, ohne dass indess Lähmungserscheinungen der betreffenden Apparate nachzuweisen wären: die Stimme verliert ihren normalen Timbre und wird allmählig rau, dumpf und auch wohl näselnd oder meckernd.

Vollständige Augenmuskellähmungen kommen, so weit meine Erfahrung reicht, nicht vor, wohl aber ist in einer frühen Periode zuweilen vorübergehend Doppelsehen vorhanden, von dem ich — da die Patienten in dieser Zeit der eigenen Beobachtung nicht unterlagen — ausser Stande zu sagen bin, welche Muskeln dabei vorzugsweise theiligt sind;*) dagegen sieht man auch in einer späteren Zeit oft leichte Ptosis des obern Augenlids. Ein grosses Gewicht ist seit einiger Zeit auf die Differenz in der Weite der Pupillen gelegt worden; in der That sieht man häufig ziemlich beträchtliche Ungleichheiten, wobei bald die engere, bald die weitere eine geringere oder fast aufgehobene Reactionsfähigkeit zeigt. Auf sehr unbedeutende Pupillar-Differenzen, namentlich wenn beide Pupullen gleich gut reagiren, dürfte kein Werth zu legen sein, zumal wenn eine anderweitige Untersuchung der intraoculären Verhältnisse nicht stattgefunden hat. Eine ad Maximum erweiterte Pupille ist äussert selten; auch da, wo, wie wir sehen werden, Atrophie der Papilla N. optic. resp. Amaurose constatirt werden konnte, war die Weite der Pupillen nur eine mittlere;**) dagegen kommt häufiger eine exquisite Myose vor, so dass die Pupillaröffnung bis zur Grösse eines Stecknadelknopfes sich verengt oder die Pupillen fast punktförmig werden.

Die motorischen Störungen der Extremitäten sind in sehr verschiedener Weise beschrieben und aufgefasst worden, ohne dass man sich — einige Beobachter ausgenommen — dieser Differenzen recht bewusst geworden und darüber Rechenschaft abzulegen bemüht gewesen ist. Wie schon der Name Paralyse, unvollkommene Paralyse u. s. w.

*) Wenn die Kranken in die Irrenanstalten kommen, führt eine feinere Prüfung der Augenmuskeln durch Doppelbilder gewöhnlich nicht mehr zu sicheren Resultaten, da die psychische Schwäche das Urtheil zu sehr beschränkt.

**) Billod (Ann. méd. psych. II. 1863) beobachtete bei einer Paralytischen mit doppelseitiger Amaurose (Atrophie der Optici), dass sich später die Pupillen stark verengten.

andeutet, hat man zunächst die Vorstellung einer Lähmung oder vielmehr lähmungsartigen Schwäche gehabt, die sich allmählig auf alle Extremitäten verbreitet, wobei man nicht vergass, den Unterschied von anderweitigen vollständigen Lähmungen, die nur eine oder andere Extremität, oder eine Seite betreffen (Hemiplegieen), hervorzuheben. Dagegen ist von anderer Seite*) geltend gemacht worden, dass es sich, wenigstens im Anfange, weniger um eine lähmungsartige Schwäche, als vielmehr um eine Unregelmässigkeit in den Bewegungen handle, die stossweise in einzelnen heftigen Impulsen ausgeführt werden. Bouillaud verglich die Bewegungsstörung von Thieren, denen das Kleinhirn entfernt worden, mit der der Paralytischen, in so fern hier wie dort die Coordination der Bewegungen gestört sei und wendet sich gegen die Bezeichnung als allgemeine Lähmung: „wahrhaftig eine sonderbare Paralyse, wo die Bewegungen und die Sensibilität erhalten sind, aber die Coordination der Bewegungen aufgehoben ist!“ Die betreffenden Schilderungen der Autoren beziehen sich meist vorwiegend auf die unteren Extremitäten, speziell auf den Gang der Kranken und sind trotz ihrer Verschiedenheit in der Wirklichkeit begründet; in wie weit sie als durch verschiedenartige anatomische Läsionen bedingt zu betrachten sind, werden wir später erörtern.

Es lassen sich, wie ich glaube, mit Rücksicht auf den Character des Ganges und die Störung der Motilität der unteren Extremitäten zunächst klinisch zwei Gruppen unterscheiden: die der ersten angehörigen Kranken haben einen äusserst charakteristischen Gang, der vollkommen dem bekannten der sogen. Tabeskranken entspricht, d. h. sie heben die Beine stark, werfen sie mit einer gewissen Gewalt vor, setzen sie stark mit der Ferse auf, gehen dann weiterhin gespreizt, mit den Füßen stark nach auswärts, unsicher und schwankend und vermögen schliesslich überhaupt nicht mehr ohne Unterstützung zu gehen. Alle paralytische Geistesranke, welche diesen Gang haben, schwanken, wenn sie auch mit offenen Augen noch sicher stehen können, sogleich oder fallen um, wenn sie die Augen schliessen; ferner gehen bei ihnen die Störungen des Ganges sehr häufig (aber nicht immer) der Geisteskrankheit lange Zeit voran. — Sehr verschieden hiervon ist die Gehstörung bei den Kranken der zweiten Gruppe; anstatt des starken, gewaltsamen stossweisen Vorwerfens und Hebens der Beine heben sie die Füße nur sehr wenig vom Boden ab, wodurch der Gang oft etwas Schurrendes bekommt, ohne dass doch deshalb die

*) Vergl. J. Falret l. c. p. 113.

Extremitäten nachgeschleift werden wie bei wirklich Gelähmten; dabei gehen sie langsam, breitbeinig, oft nach vorn oder hinten leicht übergeneigt und machen den Eindruck Jemandes, der sich — wie etwa beim Gehen auf einer sehr glatten oder schwankenden Fläche — unsicher fühlt, deshalb in jedem Augenblicke möglichst viele Stützpunkte sucht, daher kleine Schritte nimmt, die Füße wenig abhebt und breitbeinig geht. Die Bewegungen zeichnen sich durch ihre Langsamkeit aus, der Gang bekommt hierdurch etwas Unbehülfliches, Ungeschicktes, Plumpes; er unterscheidet sich, obwohl er selbst viel weniger charakteristisch, wesentlich von dem werfenden und schlendernden der ersten Gruppe, wobei jedoch beiden die Unsicherheit, ein öfteres Hin- und Hertaumeln und Schwanken, namentlich bei Wendungen oder unvorhergesehenen Hindernissen gemeinschaftlich ist; ich will diesen Gang zum Unterschied von dem erst geschilderten, dem tabischen, den paralytischen nennen, ohne durch diese Bezeichnung etwas zu präjudiciren. Die Kranken, welche diesen Gang zeigen, schwanken niemals bei geschlossenen Augen und tritt bei ihnen die Gehstörung meistentheils erst in späterem Verlaufe der Geisteskrankheit deutlich hervor. Wiewohl nun diese beiden Gangarten auf der Höhe ihrer Entwicklung so verschiedenartig sind, so beobachtet man doch im Anfange oft nur eine geringere, nur für den aufmerksamen Beobachter oder den, welcher früher mit der Individualität des Patienten bekannt war, bemerkbare leichte Modification des Ganges; derselbe, ohne grade unsicher zu werden, bekommt etwas eigenthümlich Steifes, Hölzernes, es ist, als ob eine Steifigkeit im Kniegelenk vorhanden wäre, wodurch eine ausgiebigere Bewegung desselben verhindert wird, die Schritte werden kleiner und schneller, das Aufsetzen des Fusses geschieht etwas tappender, aber alle diese Erscheinungen sind so geringfügig, dass das Gehen selbst dadurch nicht beeinträchtigt wird. Dieser steife, hölzerne Gang ist vielleicht als eine Art Uebergangsform anzusehen, da er sowohl den tabischen als auch den paralytischen einleiten zu können scheint.

Was die einzelnen Bewegungen der Extremitäten und die motorische Kraft derselben betrifft, so ist es von jeher aufgefallen, dass die Patienten, im Bette liegend, alle Bewegungen mit Kraft ausführen; es gilt dies in der That für beide Kategorien von Kranken während des grössten Theils des Krankheitsverlaufs; erst spät, gegen das Ende hin, scheint auch die grobe motorische Kraft eine Abnahme zu erleiden, allein man muss gestehen, dass eine einigermaßen exacte Prüfung hier in der Regel nicht mehr möglich zu sein pflegt, da man kein

Mittel besitzt zu entscheiden, ob und in wie weit der Kranke aus der Nacht des tiefsten Blödsinns heraus überhaupt noch zu Willensimpulsen fähig ist. Constatiren lässt sich jedoch allerdings in einigen Fällen und zwar bei den Kranken beider Categorien, dass die willkürliche Beweglichkeit der Beine, auch in der Bettlage, eine minimale wird, und zwar meist unter dem Eintritte von Contractionen im Knie- und Fussgelenke. Schon vorher zeigt sich häufig Unfähigkeit auf einem Beine zu stehen, ohne Unterstützung auf einen Stuhl zu steigen,*) Erscheinungen, die gleichfalls auf eine Abnahme der motorischen Kraft hindeuten.

In den oberen Extremitäten äussert sich die Störung vornehmlich in einer Abnahme der Präcision bei feineren Bewegungen, während die gröberen noch gut und kräftig ausgeführt werden; die Schriftzüge des Patienten werden unregelmässig, kaum noch lesbar, das Zuknöpfen der Kleidungsstücke gelingt nur unvollkommen und unter vielfachen vergeblichen ungeschickten Versuchen, dagegen ist der Händedruck und der Hieb des Armes noch kräftig.

Ausserdem beobachtet man sowohl in den oberen wie unteren Extremitäten häufig ein Zittern, das von dem leichtesten, kaum merklichen Vibriren bis zu den heftigsten Zitterkrämpfen sich steigern kann, die namentlich dann auftreten, wenn die Glieder aus dem Zustande der Ruhe in Bewegung versetzt werden. Es wird dann dem Patienten unmöglich, den Löffel selbständig zum Munde zu führen, da das fortwährende convulsivische Beben des Armes, das sich mit einzelnen stossweisen Zuckungen untermischt, Alles verschütten lässt. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich in den unteren Extremitäten; während sie, unterstützt, im Sitzen oder Liegen, oft keinen Tremor wahrnehmen lassen, gerathen sie in zitternde und zuckende Bewegungen, sobald der Patient sich vom Stuhle erheben oder gehen soll und es können diese Bewegungen, welche den ganzen Rumpf mit erschüttern, so stark werden, dass dadurch allein das Gehen sehr beeinträchtigt wird. Ueberhaupt treten alle Störungen, auch die des Ganges als solche stärker hervor in dem ersten Uebergange von der Ruhe in die Bewegung. Zuweilen beobachtet man indess, ähnlich wie im Gesicht, auch spontane, unabhängig von Bewegungsintentionen ruckweise auf-

*) Die Patienten setzen dabei wohl einen Fuss auf den Stuhl, es gelingt ihnen aber nicht, sich hierauf so zu stützen, dass sie das andere Bein nachbringen und sich damit einen Aufschwung geben können. Remak hat wohl zuerst auf diesen Versuch Gewicht gelegt.

tretende Zuckungen in oberen und unteren Extremitäten; in letzteren habe ich diese sich zu anhaltenden Schüttelkrämpfen steigern sehen, wobei in sitzender Stellung, bei gebeugtem Kniegelenke Minutenlang die Beine heftig gegen einander geschlagen wurden oder auf- und abwärts oscillirten. Solche Erscheinungen von Tremor, Zitterkrämpfen und einzelnen stossweisen Zuckungen der Extremitäten kommen sowohl bei den Kranken mit tabischem wie bei denen mit paralytischem Gange vor.

Trotzdem nun nach den obigen Ausführungen die motorischen Störungen sich als allgemein verbreitete characterisiren, so kommen doch zeitweise mehr oder weniger vollständige, unter Umständen von Contracturen gefolgte, Lähmungen einer Extremität oder einer Körperhälfte vor, nach Art der Lähmungen in Folge von Heerdenkrankungen des Hirns- oder Rückenmarks. Da sich diese Lähmungen jedoch grösstentheils an besondere (apoplecti- oder epileptiforme) Anfälle knüpfen, so werden wir sie bei letzteren besprechen. Hier hätten wir nur noch der Functionsstörungen der Blase und des Mastdarms zu gedenken. Der grösste Theil dieser Kranken lässt in einer späteren Zeit der Krankheit den Urin und Koth unter sich, ohne dass man zu entscheiden im Stande wäre, ob es sich um lähmungsartige Zustände der Sphincteren oder um blödsinnige Vergessenheit handelt; bei einigen jedoch lässt sich schon in einer früheren Periode, wo derartige psychische Umstände nicht in Betracht kommen, mit Sicherheit die Abhängigkeit der unfreiwilligen Entleerungen von einer Störung in der Function der Sphincteren nachweisen; abwechselnd mit der Incontinenz, beobachtet man Harndrang und Retention des Urins einerseits, sowie Stuhlzwang und hartnäckige Stuhlverstopfung andererseits. Alle diese Störungen der Excretion sind als von psychischen Defecten unabhängig vorzüglich bei den Kranken zu constatiren, welche den tabischen Gang haben, da sie bei ihnen schon zu einer Zeit vorkommen, wo der Blödsinn noch nicht hochgradig entwickelt ist, während bei den übrigen ihr Eintritt meist erst in einer Periode tieferen geistigen Verfalls stattzufinden pflegt.

Die beschriebenen motorischen Störungen haben das Eigenthümliche, dass sie zeitweise ausserordentlich in den Hintergrund treten, ja fast ganz schwinden können; es gilt dies ebenso gut von der Sprachstörung wie von der der Extremitäten und der Sphincteren. In einer Reihe von Fällen sieht man die Krankheit, wiewohl man sie ihren psychischen Erscheinungen nach als paralytisches Irresein bezeichnen muss, zum Tode ohne motorische Störungen verlaufen. Wir kommen

auf diese Fälle latenter Paralyse, wie man sie nennen könnte, noch zurück.

Sehr schwer ist es, etwas Allgemeines über die Sensibilität der paralytischen Geisteskranken zu sagen. Es ist zwar die Behauptung aufgestellt worden, dass Anästhesie eine der ersten Erscheinungen beim Ausbruche der Geisteskrankheit sei, welche später wieder einer normalen Sensibilität Platz machen könne (Croizant); es gibt nichts Unbegründeteres als diese ganz kritiklos aufgestellte Behauptung und sie ist der Erörterung nicht weiter werth. Eine eigentliche Prüfung der Sensibilität ist überhaupt bei gewissen Seelenzuständen unmöglich und man kann daher fast nur die Thatsachen benutzen, welche sich bei der Prüfung während relativ freier Zeiten ergeben. Hier zeigt sich denn unstreitig in einer grossen Zahl von Fällen die Empfindung und Localisation bei leichten Finger- und Nadelberührungen vollkommen normal; ist der Blödsinn weiter fortgeschritten, so reagiren die Kranken zuweilen auch auf starke Schmerzeindrücke nicht mehr, zuweilen empfinden sie sie noch und zwar kann beides bei einem und demselben Individuum in kurzen Zeiträumen wechseln. Für das Vorhandensein oder Fehlen der Leitung der sensiblen Eindrücke kann hieraus nichts geschlossen werden. In einigen Fällen kommt jedoch schon vor dem Beginne der psychischen Störung eine wirkliche Beeinträchtigung der Sensibilitätsleitung vor; es sind dies stets Patienten, die schon vor der Alienation den tabischen Gang hatten. Umgekehrt aber lässt sich jedoch nicht an allen geisteskranken Paralytikern mit dem erwähnten Gange eine merkliche Sensibilitätsstörung mit Sicherheit nachweisen. Schmerzen reissender, blitzender, durchschliessender Art in den untern, seltener in den obern Extremitäten, finden sich öfter vor der vollen Entwicklung der Geistesstörung und zwar sowohl bei Kranken, welche später den tabischen als auch solchen, welche den paralytischen Gang zeigen. Mit der Weiterentwicklung des psychischen Leidens hören die Klagen über diese Schmerzen gewöhnlich auf.

Von den spezifischen Empfindungen sei hier nur noch der sexuellen besonders gedacht; in einigen Fällen zeigt sich eine offenbare Steigerung derselben, die auch wohl als Masturbation zu Tage tritt; andere Male scheint von vorn herein eine allmählig zunehmende Abstumpfung in dieser Beziehung einzutreten.

Die Sinnesorgane erleiden gewöhnlich mit Ausnahme des Sehapparats keine wesentlichen Functionsstörungen, obwohl sich über die Geruchs- und Geschmacksempfindung in späteren Stadien der Krankheit

nicht wohl urtheilen lässt. Dagegen kommt es zuweilen zu Amblyopie oder Amaurose in Folge von Atrophie der Optici; leichtere Störungen des Sehvermögens können oft übersehen werden, trotzdem schon Atrophie der Papille entwickelt ist. Die Amaurose kann dabei zu sehr verschiedenen Zeiten auftreten, oft ganz früh, vor oder im Beginne des psychischen Leidens und vor den motorischen Störungen, oft erst im späteren Verlaufe.

Eine sehr wesentliche Rolle in dem Entwicklungsgange der Krankheit spielen die während dieses Verlaufes, und zwar zu den verschiedensten Zeiten, auftretenden *apoplecti-* oder *epileptiformen* Anfälle, auch *paralytische* genannt. Sie bestehen in Anfällen leichter Ohnmacht oder tieferer Bewusstlosigkeit, theils ohne gleichzeitige krampfhaftes Erscheinungen, theils von leichteren oder sehr heftigen, tonischen und darauf folgenden klonischen Krämpfen des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten begleitet, wobei entweder vorwaltend eine Seite oder beide gleichmässig betheilig sind. Es kommen indess auch Anfälle vor, die diesen an die Seite zu setzen sind, bei denen jedoch kein vollständiger Verlust des Bewusstseins stattfindet; die Patienten werden höchstens vorübergehend etwas schwindlig, benommen, taumeln oder fallen auch wohl, oder können sich nicht erheben, wenn sie sitzen, haben auch wohl abnorme Sensationen in dieser oder jener Extremität — aber nach kurzer Zeit ist Alles wieder vorbei, ohne dass ein eigentlicher Verlust des Bewusstseins stattgefunden hätte. Sowohl an diese wie an die erst erwähnten Anfälle knüpfen sich häufig unmittelbar motorische Störungen, namentlich ist eine Articulationsstörung der Sprache, oder, wenn sie schon vorhanden war, eine Steigerung derselben, die gewöhnlichste Folge; ausserdem aber sind es einseitige Lähmungserscheinungen, Hemiplegieen, welche unmittelbar nach einem solchen Anfalle nicht selten beobachtet werden; dieselben betreffen theils den Facialis und Hypoglossus, theils die Extremitäten und den Rumpf und können vollständig oder unvollständig (Paresen) sein; zuweilen haben sie ganz den Character von Hemiplegieen, wobei auch die Sensibilität der gelähmten Seite betheiligt sein kann. Sind Convulsionen vorhanden und dieselben einseitig oder vorwiegend einseitig gewesen, so betrifft die Lähmung die Seite, welche von den Convulsionen ergriffen war; es kommen jedoch Lähmungen oder Contracturen eines Armes oder Beines, Ueberhängen nach einer Seite u. s. w., auch nach den beschriebenen leichten, nicht einmal mit Verlust des Bewusstseins verbundenen Anfällen, vor. Alle diese Lähmungen haben das Eigenthümliche, dass sie sehr bald, nach

Stunden oder Tagen, wieder entweder ganz oder doch fast ganz schwinden, so dass man später nur noch hin und wieder Andeutungen davon bemerkt; in selteneren Fällen bleiben sie dauernder und es gesellen sich später Contracturen der gelähmten Theile hinzu.

Es scheint, dass diese einseitigen Lähmungserscheinungen zuweilen auftreten können, ohne dass sie sich an die genannten Anfälle anknüpfen, wenigstens findet man sie öfter, ohne dass ein solcher Anfall beobachtet worden; indess ist es dann auch schwer, von dem betreffenden Kranken sichere Angaben zu erhalten, zu geschweigen davon, dass solche Anfälle während der Nacht unbeobachtet stattgefunden haben können.

Der psychische Zustand ist gewöhnlich nach den Anfällen bei weitem schlechter, der Kranke erscheint psychisch schwächer als vorher; indess findet auch hierin wieder eine allmälige Besserung statt, wiewohl gewöhnlich das Niveau der psychischen Kräfte im Allgemeinen ein geringeres bleibt als vor dem Anfalle.

Was den allgemeinen Ernährungszustand der paralytischen Geisteskranken anbetrifft, so ist dieser ein sehr wechselnder. Auf hochgradigen Marasmus sieht man zuweilen wieder Embonpoint folgen, der bis zum Tode währen kann; gewöhnlich aber entwickelt sich, falls anderweitige Vorgänge dem Leben des Kranken nicht früher ein Ende machen, ein Zustand allgemeiner Abmagerung und Verfalls, der oft mit einer besonderen Disposition zum Decubitus einhergeht.

Wir haben in dem Vorstehenden einen Krankheitszustand kennen gelernt, welcher auf ein tiefes Gehirnleiden hinweist; in der That zeigen sich nach dem Tode gewisse gröbere anatomische Veränderungen, welche sich wesentlich auf die Häute und die Oberfläche des Hirns beziehen und die wir hier zunächst nur kurz hervorheben. Es gehören dahin pachymeningitische (zum Theil hämorrhagische) Auflagerungen auf der Innenfläche der dura mater und Hämatome der letzteren; ferner zeigt sich Trübung und Verdickung der Pia in sehr verschiedenen Graden, in den geringeren Graden besonders längs der grösseren Gefässe und der Längsspalte, öfter begleitet von Bildung kleiner Granulationen*) auf der Oberfläche der Convexität. Häufig adhärirt die

*) Diese Granulationen, von denen L. Meyer annimmt, dass sie vor seiner Beschreibung als „Epithelsgranulationen der Arachnoidea“ gänzlich unbekannt gewesen sind, werden bereits von Bayle sehr deutlich beschrieben. Es heisst bei ihm (l. c. p. 463): Les granulations dont nous allons nous occuper

Pia an der Corticalschicht des Hirns, so dass beim Abziehen grössere oder kleinere Stückchen der letzteren an ihr haften bleiben und die so von der Pia entblösste Hirnoberfläche ein wie zerrissenes und zernagtes Aussehen gewinnt. Diese Adhärenzen finden wesentlich auf der Höhe der Gyri statt und zwar vorzugsweise an der Convexität des Hirns, neben der Längsspalte und an den Vorderlappen. Andere Male sind die Pia und ihre Maschen stark mit Serum durchtränkt und erfüllt und lassen sich die Häute leicht, ohne jede Betheiligung der Hirnoberfläche, abziehen; auch die Ventrikel sind durch seröse Flüssigkeit sehr häufig stark erweitert, wobei ihr Ependym, zum Theil in Form von Granulationen, verdickt ist. Man constatirt ferner in einer Reihe von Fällen einen Schwund (Atrophie) der Hirnsubstanz, welcher vielleicht zum Theil die Rinden- vorzüglich aber die Marksubstanz zu betreffen scheint. Die Consistenz dieser Substanzen erscheint zuweilen verändert, die weisse etwas derber, zäher, die graue, namentlich in ihren obersten Lagen, weicher; in letzterer sieht man dabei zugleich entweder eine stärkere Füllung der Blutgefässe, wodurch sie eine violett röthliche, weinhefenartige Farbe bekommt, oder sie erscheint fahl und blass. Die Nerven der Basis sind zwar meist unverändert, es kommen indess Fälle vor mit Atrophie der Optici und einzelner Augenmuskelnerven; in einem früher beschriebenen Falle*) fand ich Atrophie des Quintus und des Ganglion Gasseri; in einem neueren Falle Atrophie des Olfactorius von dem gleichen Character wie die des Opticus bei einem und demselben, amaurotischen Kranken. Ich habe Grund zu der Annahme, dass diese Betheiligung des Olfactorius öfter vorkommt, als man bisher weiss.

Nach dieser allgemeinen Darstellung der klinischen Erscheinungen und der pathologisch-anatomischen Befunde können wir uns nunmehr

sont de petites aspérités arrondies, sphériques, excessivement ténues, qui ont quelque analogie avec celles qu'on rencontre à la face interne des membranes séreuses dans certains cas de phlegmasie chronique. Elles ont leur siège à la surface libre de l'arachnoïde cérébrale et de l'arachnoïde ventriculaire. Les premières sont assez rares, car je n'en ai rencontré que sur un dixième environ des cadavres; on les trouve ordinairement vers le milieu de la convexité des hémisphères et quelquefois près de la grande scissure; elles ont un si petit volume, qu' on ne peut les apercevoir qu' à une forte lumière, et qu' elles échappent le plus souvent au toucher. Auch Meyer gibt an, dass er sie zuerst an einem in hellem Sonnenschein liegenden Gehirne sah und vergleicht sie, wie Bayle, mit den bekannten Granulationen des Ependyms.

*) Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXI. p. 393.

zu den Versuchen wenden, die Krankheitserscheinungen zu deuten und die Natur des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Es hat an solchen auf Grund der anatomischen Befunde gemachten Versuchen nicht gefehlt. Zuerst hat Bayle eine Theorie der Krankheit im Einzelnen durchzuführen versucht, indem er dieselbe als eine chronische Meningitis auffasste. Er nahm dabei verschiedene Stadien an, unter denen sich der Ablauf der Meningitis klinisch zu erkennen geben sollte und unterschied der Reihe nach ein Stadium der Monomanie (ambitieuse), der Manie, des Blödsinns mit motorischen Störungen und endlich ein Stadium der convulsivischen Erscheinungen. Das Delirium sowohl wie die maniakalische Agitation sollte von dem Reize abhängen, den die entzündeten Gehirnhäute auf die Corticalsubstanz des Gehirns ausübten; den Blödsinn und die motorischen Störungen führte er auf Compression des Gehirns theils durch die Congestion der Meningen (in den beiden ersten Perioden), theils durch die seröse Flüssigkeit in dem letzten Stadium zurück; die apoplectiformen Anfälle schliesslich sollten auf plötzlicher Congestion der Pia mater und des Gehirns und die convulsivischen Erscheinungen auf einer consecutiven Entzündung der grauen Rindensubstanz (als oberflächliche Erweichung sich darstellend); oder in seltenen Fällen auf serösen Apoplexieen beruhen. Es stimmt indess, wie schon oben angedeutet wurde, der wirkliche Krankheitsverlauf und Befund in keiner Weise mit diesen supponirten Stadien überein; beispielsweise sei hier nur mit Uebergang vieles Anderen hervorgehoben, dass die heftigsten Anfälle von Convulsionen vorkommen ohne jede Betheiligung der Rindensubstanz, d. h. ohne Erweichung und Adhärenz derselben an die Pia mater; andererseits findet sich diese Alteration der Rinde ohne dass jemals die betreffenden Anfälle vorhanden gewesen wären. So würde man Punkt für Punkt die Bayle'schen Sätze durch eine Reihe entgegenstehender Beobachtungen widerlegen können. Wenn nun allerdings die Lehre von der chronischen Meningitis in dieser Art der Durchführung später wenig Anklang fand, so ist sie doch bis in die neueste Zeit hinein für eine grosse Zahl von Aerzten massgebend geblieben und nur verschiedenartig modificirt und begründet worden. Mehr von den klinischen Erscheinungen ausgehend versuchte L. Meyer die Uebereinstimmung der Temperaturverhältnisse bei der Paralyse mit denen anderer chronisch fieberhafter Krankheiten nachzuweisen, um daraus den Schluss zu ziehen, dass es sich um einen chronisch verlaufenden entzündlichen Prozess, der die Meningen betrifft, handle. Exacerbationen dieses Prozesses sollten sich durch eine von Steigerung der Körperwärme

begleitete vermehrte tobsüchtige Aufregung zu erkennen geben. Später begründete und erweiterte derselbe Forscher diese Ansicht auf pathologisch-anatomischem Wege, indem er den Nachweis versuchte, dass in den meisten Fällen allgemeiner Paralyse die Beschaffenheit der Meningen einen Entzündungsprozess als Ausgangspunkt voraussetzt, welcher sich auf seiner Höhe (im Exacerbationsstadium) zur Eiterbildung steigert.*) Ferner beschrieb er Veränderungen, welche eine chronische Encephalitis beweisen sollten, die sich in den meisten Fällen aus der chronischen Meningitis entwickle.

Um zunächst bei den Ergebnissen der Temperaturmessungen stehen zu bleiben, so ist ein Theil der beigebrachten Fälle offenbar ganz anders zu deuten als es Meyer gethan hat, da zum Theil anderweitige acute Krankheitsvorgänge die beobachteten Temperaturerhöhungen mehr denn genügend erklären. So wird z. B. als Beweis dafür, dass eine fast andauernde maniakalische Aufregung mit einer, durch Exacerbation des meningitischen Processes bedingten Temperaturerhöhung verlaufen sei, ein Fall angeführt, bei dessen Autopsie sich ausgedehnte gelatinöse Infiltrationen, gelbe Verdichtungen, Cavernenbildung, Tuberkelknoten etc. in den Lungen, amyloide Degeneration verschiedener Organe und ein Nierenabscess fanden; in einem andern Falle hatte sich der Kranke vielfache Verletzungen (schliesslich einen Bruch des Unterkiefers mit Abscessbildung) beigebracht, andere Male hingen Fieber und Delirien augenscheinlich mit dem Auftreten eines Erysipels zusammen**) — alles Dinge, die in Bezug auf ihre fiebererregenden Ursachen doch jedenfalls der Discussion hätten unterzogen werden müssen. Ich unterlasse hier eine Kritik der übrigen Fälle, da ich vielleicht Gelegenheit haben werde, bei einer anderen Gelegenheit darauf zurückzukommen; ich will für jetzt nur als Resultat umfassender eigener Beobachtungen aussprechen, dass die tobsüchtige Aufregung der Paralytiker als solche durchaus in keinem Verhältnisse zu pathologischen Temperaturerhöhungen steht, dass dagegen bei gewissen Kranken ganz unabhängig von der Aufregung bedeutendere Schwankungen der Eigenwärme vorkommen, zum Theil mit eigenthümlichem periodischem Typus. Daraus nun aber auf eine chronische Entzündung

*) Vorläufige Mittheilung im Centralbl. f. die Medic. Wissensch. 1867. Nr. 8 u. 9.

**) Vergl. L. Meyer, die allgem. progress. Gehirn lähmung, eine chron. Meningitis. Berlin 1858. Beob. 11, 10, 8, 9.

der Meningen, ja überhaupt nur auf entzündliche Vorgänge schliessen zu wollen, ist doch noch nicht gerechtfertigt und der Vergleich mit einem ähnlichen Verhalten der Lungenphthisis*) bei der himmelweiten Verschiedenheit beider Affectionen nicht zulässig, um einen Schluss auf die entzündliche Natur des Leidens zu machen. Sollte überhaupt ein solcher Vergleich zwischen den von mir erwähnten und den Jochmann'schen Beobachtungen angestellt werden — der bei dem geringfügigen über chronische Krankheiten vorliegenden Material von keinem grossen Werth sein könnte — so würden andere Schlüsse aus den Beobachtungen vielleicht näher liegen, wie z. B. der auf eine Aehnlichkeit der Ernährungsstörung und ihrer Beziehungen zu den Verhältnissen der Körperwärme. Was nun aber die angeblichen acuten Exacerbationen der chronischen Meningitis betrifft, die sich durch heftigere, mit erhöhter Temperatur verbundene tobsüchtige Aufregung und Delirien markiren sollen, so darf man sich nur erinnern, dass — wie neuere Erfahrungen wiederholt gezeigt haben — sogar sehr hohe Temperaturen namentlich in Begleitung gewisser schwererer Allgemeinerscheinungen von Seiten des Nervensystems vorkommen, nicht nur ohne irgend ein entzündliches, sondern sogar überhaupt ohne ein palpables Localleiden; es ist also mit aller Entschiedenheit dagegen Einspruch zu erheben, dass man aus der Verbindung von Temperaturerhöhung und allgemeinen Hirnerscheinungen einen Schluss auf entzündliche Hirnaffectionen mache, wogegen auch eine ganze Reihe anderer Erfahrungen schützen sollte, die hier zu erörtern zu weit führen würde.

Indess wird von Meyer für die von ihm vertretene Ansicht auch der pathologisch-anatomische Befund geltend gemacht, indem sich in den Producten der chronischen Meningitis die einer acuten (eitrigen) noch nachweisen lassen sollen. Den Gedanken, dass die chronische Meningitis der Paralytiker als in Beziehung zu einer acuten stehend aufgefasst werden könne, hat schon Bayle ausgesprochen**) um sich ausdrücklich dagegen zu erklären, da diese chronische Meningitis vielmehr eine besondere, von der acuten unabhängige Affection sei; die von Meyer für das Gegentheil vorgebrachten Gründe sind nicht im Stande einer anderen Ueberzeugung Eingang zu verschaffen. Er beruft sich zunächst darauf, dass er in einigen, allerdings sehr seltenen Fällen bei paralytischen Geisteskranken eine wirkliche eitrige Meningitis gefunden habe, dass sie daher auch in den

*) Es sind von Meyer die Temperaturbeobachtungen von Jöckmann (Berlin 1853) zum Vergleich herangezogen.

**) L. c. p. XXIII. u. a. a. O.

übrigen Fällen im Exacerbationsstadium vorausgesetzt werden könne; ich muss gestehen, dass mir diese Argumentation doch etwas willkürlich und gezwungen erscheint: wenn in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle — und das wird ja nicht geläugnet — nichts von einer solchen eitrigen Meningitis sich findet und nur hier und da ein Paralytiker daran zu Grunde geht, so sollte man, meine ich, doch zunächst schliessen, dass es sich in diesen ausnahmsweisen Fällen (die ich übrigens gleichfalls gesehen) eben nur um eine zufällige Complication handle, welche zur Todesursache für den Kranken wird. Warum soll ein paralytischer Irreer nicht auch einmal eine eitrige Meningitis bekommen? und handelt es sich nicht dabei zuweilen um eine cerebro-spinale Meningitis, die ja auch sporadisch vorkommen kann? Und ferner, wenn eine solche eitrige Meningitis die tobsüchtigen Delirien und Exacerbationen bedingte, so müsste sie doch bei den Patienten, welche in einem solchen Zustande zur Autopsie kommen, zu finden sein — dies ist aber, wie ich durch die bündigsten Krankengeschichten und Autopsieen nachweisen könnte, so wenig der Fall, dass man vielmehr unter diesen Umständen oft überhaupt keine nachweisbaren Veränderungen der Meningen findet, geschweige denn eine eitrige Meningitis. Aber, abgesehen von diesen eingestandenermassen so seltenen Befunden einer wirklichen eitrigen Meningitis, sollen sich die Producte derselben auch in den häufiger vorkommenden Hirsekorn- bis Linsengrossen, zerstreuten, gelbweissen Fleckchen nachweisen lassen, in so fern das Mikroskop auch hier noch deutliche Eiterzellen, in fettiger Degeneration, erkennen lässt. Unzweifelhaft finden sich nicht nur an solchen, sondern auch an vielen anderen Stellen der Pia lymphatische Elemente mit mehr oder weniger körnigem Inhalt: warum diese aber als Eiterzellen angesprochen werden müssen, die bekanntlich keine charakteristischen Eigenschaften besitzen, ist nicht abzusehen; durch den Befund einiger solcher Zellen nun gar den Beweis eines Restes von eitriger Meningitis führen zu wollen, für welche sonst in Wahrheit nichts geltend gemacht werden kann, ist gewiss als unstatthaft zurückzuweisen. Es wäre dies etwa ebenso, als wenn man aus der Anwesenheit einzelner zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit auf die Präexistenz von freiem Eiter in den Gehirnhöhlen schliessen wollte — was doch Niemanden einfallen wird. Ich glaube, das Gesagte wird genügen, um die Vorstellung einer eitrigen Meningitis als Steigerung der bei der Paralyse vorhandenen chronischen Veränderungen der Hirnhäute zurückzuweisen, wiewohl sich noch sehr viel mehr

dagegen anführen liesse, wenn man den Vergleich mit den klinischen Erscheinungen einer wirklichen eitrigen Meningitis machen wollte.

Eine andere Anschauung von dem Wesen und Sitze des Krankheitsprozesses gründet sich auf Veränderungen der Hirnrinde. Par-chappe bezeichnete dieselben als constante und wollte sie überall finden, wo es sich wirklich um allgemeine Paralyse handelte; die übrigen, als entzündlich angesehenen Veränderungen (Verdickung der Meningen, die Adhärenz derselben an die Rindensubstanz, Röthung der letzteren etc.) sind nach ihm nur accessorisch. Wesentlich verändert (erweicht) sollte namentlich die mittlere Schicht der Corticalsubstanz sein, eine Veränderung, die er durch die leichte Ablösbarkeit der oberflächlichsten Schicht constatiren zu können meinte; er bediente sich dazu, wenn die betreffende Schicht nicht schon dem Zuge an den Hirnhäuten folgt, eines Scalpellstiels, den er in die Rinde einsenkte und mit dem er die obere Schicht abhob: je nach der grösseren Leichtigkeit, mit der letztere sich so entfernen liess, wurde eine Affection der mittleren Rindenschicht als erwiesen angesehen. Darauf gründet sich seine Theorie von der constanten und für die Krankheit charakteristischen Erweichung dieser mittleren Schicht, woran sich auch die oberen Schichten häufig theilnehmen, und die im Anfange noch die Charaktere der Entzündung (Hyperämie, Extravasation u. s. w.) zeigt, während diese später wieder verschwinden. Das geschilderte Verfahren zur Constatirung der Erweichung bedarf keiner Kritik; man kann auf solche Weise produciren, was man eben will. *) —

Die Veränderung der Hirnrinde war indess stets der Punkt geblieben, der die Aufmerksamkeit der Untersuchenden vorzugsweise in Anspruch nahm und in neuerer Zeit wurden die Arbeiten Rokitsansky's hierüber massgebend. Er glaubte eine Wucherung der Binde-substanz der Hirnrinde zu finden, wobei zuerst eine zähflüssige, klebrige, kernreiche Masse auftritt, dann fasrige Elemente sich bilden

*) Ein anderes wunderliches Verfahren, dem obigen an die Seite zu stellen, ist neulich als das Baillarger's von einem seiner Schüler veröffentlicht. Man kratzt mit einem Scalpellstiele die Corticalschicht ab und findet dann in vielen Fällen, besonders an den Vorderlappen, die darunter liegende Mark-substanz indurirt, wobei kammartige Verlängerungen derselben zum Vorschein kommen, welche sehr resistent und elastisch sind und an das Aussehen und die Farbe der Epiglottis erinnern. (Vergl. Ann. méd. psych. 1863. I. p. 32.) Dies sollte etwas für die Paralyse Characteristisches sein. Hr. Magnan hat sich die wohl unnöthige Mühe gegeben, den Nachweis zu führen, dass man dieselben Dinge bei beliebigen gesunden Hirnen erhält. Vergl. Magnan, De la lésion anatomique de la paralysie générale. Thèse. Paris 1866.

und so allmählig eine Ernährungstörung und Zertrümmerung der Nerven-elemente bedingt wird, welche letztere sich in „Colloid-“ und Amyloid-körperchen umwandeln. Bekanntlich gehört die feinere Anatomie der menschlichen Hirnrinde zu den schwierigsten und dunkelsten Gebieten der Histologie, namentlich gehört die Ermittlung des Verhältnisses des Bindegewebes zu den nervösen Elementen zu den noch nicht gelösten Aufgaben; selbst wenn man zugeben wollte, dass man bei einzelnen wohl isolirten Elementen zu einem sicheren Urtheile über ihre Natur gelangen kann, so ist doch die Beurtheilung dieses relativen Verhältnisses en masse bis jetzt nicht wohl möglich. Auch Rokitansky hat keine Methoden zu einer solchen Beurtheilung angegeben, ja es scheint, dass er die Hirnrinde Paralytischer überhaupt nur an frischen Präparaten untersucht hat, wobei ein Urtheil hierüber noch viel weniger möglich. Makroskopisch führt zunächst nichts zu der Anschauung von der Zunahme des Bindegewebes; es werden zwar, obwohl ich sie nie gesehen, Zustände von Induration der Hirnrinde bei Paralytikern beschrieben, welche man so deuten könnte, allein in der ungeheuern Mehrzahl der Fälle bietet die Rinde auch nicht annähernd eine derartige Consistenzzunahme dar und stets sieht man bei ungefährer Schätzung, wenn man überhaupt von einer solchen reden kann, mikroskopisch noch eine ebenso grosse Anzahl Ganglienzellen als in der normalen Rinde. Auch an Erhärtungspräparaten, die man in Bezug auf das Verhältniss des Bindegewebes zu den nervösen Elementen für entscheidender halten müsste, sieht man nichts, was man als Zunahme der Masse des Bindegewebes deuten könnte, namentlich auch niemals eine deutliche fibrilläre Structur und Verdichtung, wie es nach den Rokitansky'schen Anschauungen wenigstens in älteren Fällen sein sollte. Nichtsdestoweniger ist diese Bindegewebswucherung in der Hirnrinde der Paralytiker allmählig als eine wohl erworbene Thatsache hingestellt worden und ein Autor wiederholte den andern ohne weitere Prüfung. Seitdem die Lehren der Cellularpathologie die herrschenden wurden, demonstirte man ihnen entsprechend die Zunahme des Bindegewebes wesentlich aus Wucherungsvorgängen und aus der Vermehrung der Kerne der Neuroglia; ich halte ein Urtheil hierüber für ausserordentlich schwer und darf sagen, dass noch Niemand bisher solche Vorgänge, weder in der grauen noch weissen Hirnsubstanz in irgendwie überzeugender Weise demonstirt hat. *) Ich selbst habe mich von dieser Kernwucherung nicht überzeugen können.

*) Magnan (l. c.) spricht die Kernwucherung als wesentliche und constante Veränderung an, namentlich auch in der weissen Marksubstanz; L. Meyer

Eine Arbeit von Wedl wurde zugleich die nächste Veranlassung, dass sich die Aufmerksamkeit auf die Gefässe der Hirnrinde lenkte, da Wedl gewisse Veränderungen derselben, zwar eigentlich zunächst bei anderen Hirnkrankheiten, geschildert, aber doch ähnlicher bei den verschiedenartigsten Formen psychischer Störung erwähnt hatte. *) Die Veränderungen sollten wesentlich in einer Kernwucherung und Verdickung der Gefässwandungen bestehen. Es scheint indess, als ob diejenigen, welche diese Beschaffenheit der Gefässwandungen als pathologisch beschrieben haben, mit dem normalen Aussehen der Hirngefässe weder selbst genügend vertraut waren, noch auch die Beschreibung Robin's kannten, denn sonst hätte man nicht wohl umhin gekonnt, auf diese eigenthümliche Beschaffenheit Rücksicht zu nehmen. Robin, auf dessen Arbeit man bei Gelegenheit der His'schen Schilderung von perivascularären Lymphräumen wieder aufmerksam wurde, beschrieb schon die Hirngefässe (sowohl die kleinsten Capillaren, als auch die grösseren, schon mit einer Adventitia versehenen Gefässe von 6—15 hundertstel Millim.) als in normalem Zustande sehr häufig von einer homogenen, leicht streifigen, kernlosen, von den Gefässen getrennten Umhüllung umgeben, durch welche hindurch man die eigentliche Gefässwand, auch die Adventitia, erkennen kann; in den Zwischenräumen zwischen dieser Scheide und der Gefässwand befindet sich dabei bald eine klare, mit molecularen Körnern untermischte Flüssigkeit, bald sieht man daselbst kleine freie rundliche Kerne, auch Fettkörnchen (*granulations graisseuses*) und „Hämatosin.“ „Diese Scheide folgt den Gefässen, bildet aber zuweilen an den Theilungsstellen derselben nicht einen entsprechenden einspringenden Winkel, sondern ist dort breiter als sonst und stellt eine Dilatation dar, in welcher die Bifurkation des Gefässes liegt. Die Kerne in dem Raume zwischen der Scheide und dem eigentlichen Gefässe sind theils sparsam, theils zahlreicher, aber nicht einander berührend (*contigu*); sie sind theils an einer Seite des Gefässes angehäuft, theils liegen sie rings um dasselbe in solcher Menge, dass sie die eigentlichen Wände des Capillarrohrs und seines Inhaltes vollkommen maskiren. Man findet diese Kerne ebenso gut um die schon grösseren Capillaren mit Adventitia als auch um die

behauptete später in der cit. „Vorläufigen Mittheilung“ die Kernvermehrung in dem Bindegewebe der Marksubstanz und spricht, zum Theil auf Grund dieses Befunds, von einer chronischen Encephalitis. Vergl. auch Demme, Beiträge zur path. Anat. des Tetanus etc. 1859.

*) Wedl, Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Sitzungsber. der K. K. Akad. Mathem. naturwiss. Classe. XXVII. p. 265. 1859.

kleinsten Capillaren erster und zweiter Ordnung“ u. s. w. Mag man sich nun der von Robin gegebenen Deutung dieser Scheiden (als Lymphräume begrenzend) anschliessen oder nicht,*) so viel ist klar, dass, wenn man z. B. die als pathologisch hingestellten Beschreibungen und Abbildungen von Wedl, Sankey u. A. hiermit vergleicht, bei ersterem ein grosser Theil, bei letzterem wohl sämtliche Bilder eben nur eine solche normale Beschaffenheit der Gefässe darstellen;**) auch die Schlingelung derselben, auf welche man Gewicht gelegt hat (die Verkürzung des angeblich neu gebildeten Bindegewebes um das Gefäss sollte sie hervorbringen), sieht man in normalen Hirnen häufig genug in ausgezeichneter Weise. Ich selbst habe diese Befunde niemals als pathologisch betrachtet und mich öfter hierüber ausgesprochen. Wenn nun demgemäss auf die Deutung dieser Beschaffenheit der Gefässe Seitens der Autoren, welchen das normale Vorkommen derselben unbekannt war, kein Gewicht gelegt werden kann, so ist beachtenswerther, was neuerdings Lockhart Clarke***) hierüber sagt. Zunächst bestätigt er den normalen Befund von Robin vollständig und nennt ihn in allen wesentlichen Punkten dem ähnlich, welcher als pathologisch bei der allgemeinen Paralyse beschrieben ist; schliesslich aber meint er doch öfter einen Unterschied in so fern gefunden zu haben, als bei den paralytischen Hirnen nicht selten diese Scheiden deutlicher und häufig dunkler (darker) sind als in gesunden Hirnen; zuweilen, besonders wenn die Gefässe gerollt (convoluted) sind, erscheinen „spindelförmige Erweiterungen“ längs ihres Laufes. Ausserdem soll sich das „Hämosin“ reichlicher finden.

Was zunächst die Erweiterungen kleiner Hirngefässe (Ectasieen, Aneurysmen) betrifft, die auch von anderer Seite †) als wichtig hervorgehoben

*) Robin hebt die Aehnlichkeit dieser Kerne mit Lymphkörperchen und weissen Blutkörperchen, so wie ihre grosse Zahl in der Scheide der Hirncapillaren hervor; er beschreibt sie ferner als innerhalb der (Lymph-) Scheide flottirend. — In jüngster Zeit hat Cohnheim die, zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit noch nicht publicirte Beobachtung von dem Durchtreten weisser Blutkörperchen durch die Wandungen der Gefässe gemacht und dürfte dem entsprechend wohl das Vorkommen dieser lymphoiden Körperchen ausserhalb der Hirngefässe zu deuten sein.

**) Ich verweise die genannten Autoren und andere, so wie auch Collegen L. Meyer, der ähnliche Dinge als pathologisch beschreibt, auf die Abbildungen bei Robin (*Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale. Journ. de Physiologie II. 1859 p. 537*).

***) *Lancet*, 1. September 1866.

†) L. Meyer l. c.

sind, so waren dieselben schon von Virchow*) vor längerer Zeit beschrieben und von ihm darauf hingewiesen worden, dass sie in gar keiner Beziehung zu Veränderungen des umliegenden Gewebes stehen, Erscheinungen während des Lebens nicht verursachen, im Allgemeinen keine erhebliche pathologische Bedeutung haben, im Centralnervensystem an verschiedenen Stellen sehr häufig vorkommen und wahrscheinlich als congenitale Bildungen zu betrachten sind. Das Gleiche gilt von den häufig vorkommenden dissecirenden Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien,**) die wohl nur in so fern eine Bedeutung haben als sie unter Umständen zu capillaren Apoplexieen disponiren mögen, mit Veränderungen des umgebenden Gewebes aber nichts zu thun haben: dass jedoch capillare Apoplexieen in den Hirnen Paralytischer nur sehr ausnahmsweise und accidentell vorkommen, ist bekannt. — Auch auf etwas mehr oder weniger der als „Hämatosien“ bezeichneten Körner kann man kein Gewicht legen. Es ist dies offenbar dasselbe Pigment, welches man in den verschiedensten Hirnen antrifft und das von Stein bei einer Anzahl von Kranken der verschiedensten Art untersucht wurde; unter 62 Fällen fand er es 53 mal an den Hirngefässen und beschreibt es vollkommen naturgetreu als bestehend in gelblichen, rundlichen oder eckigen, in Gruppen angeordneten, meist in Media und Adventitia, wie auch in der Umgebung letzterer liegenden Körnern. Er spricht sich gegen einen Ursprung aus dem Blutfarbstoff aus und hält die Körner für eine eigenthümliche Umwandlung von Fett; auch widerlegt er eine Ansicht von Buhl über die Bedeutung der Pigmentablagerung, wonach die Alteration der Gefässwände unter dem Einflusse des im Blute enthaltenen septischen Giftes entstände (die Veränderung war u. A. sehr exquisit bei einem Ermordeten). Dem Zustande könne nur in so fern Werth beigemessen werden, als er das Auftreten anderweitiger Hirnerkrankungen begünstigt; einen ätiologischen Zusammenhang findet er namentlich mit dem von Pestalozzi beschriebenen Aneurysma spurium.***)

Man sieht nun allerdings, wie Lockhart Clarke es beschreibt, auf senkrechten Durchschnitten durch einen Gyrus, namentlich in der weissen Substanz, zuweilen eine radienförmig gegen die Oberfläche lau-

*) Virchow Arch. III. p. 427; XXX. p. 272. Vergl. auch Virchow, Geschwülste III. 1. Hälfte p. 456.

**) Vergl. die Beschreibungen von Hasse, Köl liker, Pestalozzi. S. Virch. I. c. III.

***) Daniel von Stein, Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. Diss. inang. Dorpati 1858. Im Auszuge in Virch. Arch. XVI. p. 564.

fende Reihe von Streifen, die sich als verticale Spalten oder ovale Schlitzte erweisen, in denen die von der Scheide umgebenen Blutgefässe verlaufen. Diese Spalten (die perivascularären Lymphräume von His resp. Robin) scheinen allerdings manchmal etwas stärker, wie denn auch His bei einem im Irrenhause verstorbenen alten Potator diese Canäle im Rückenmarke ungewöhnlich weit und leicht injicirbar fand. In welcher Häufigkeit sich dieser Befund zeigt, in wie weit er von Consistenzveränderungen des Hirns als solchen abhängig ist u. s. w., bleibt vorläufig eine Frage, die weiter zu untersuchen ist. —

Abgesehen von diesen Zuständen der Gefässe, die als chronische Veränderungen gedeutet wurden, hat man auch acutere Vorgänge an den Gefässen beschrieben; einmal sollte sich eine starke Injection bis in die feinsten Capillaren finden, dann aber auch eine Neubildung solcher stattfinden. Es ist richtig, dass man zuweilen Hirne Paralytischer sieht, deren Rinde, wie es schon die ersten Schriftsteller (Calmeil u. A.) beschrieben haben, eine weinhefenartige, dunkel violett geröthete Farbe hat; hier erscheint unter dem Mikroskope ein stark entwickeltes gefülltes Gefässnetz; Vorgänge von Neubildung von Gefässen — oder vielmehr was als solche hätte gedeutet werden müssen — habe ich jedoch nicht beobachtet und die grosse Menge der Gefässe erklärt sich eben durch die Injection, in Folge deren sie sichtbar werden. *) Eine solche Beschaffenheit der Rinde ist jedoch bei weitem keine constante; im Gegentheil ist letztere oft auffallend fahl und blass. Es wird natürlich hier auch die Frage aufzuwerfen sein, in wie weit solche Hyperämien Begleiterscheinungen und Folgen der Todesursache, überhaupt mehr accidentelle Erscheinungen sein können oder ob sie auf einen der Entzündung sich anreihenden Zustand hinweisen. Man hat gewiss höchst selten Gelegenheit, Zustände acut idiopathischer Entzündung der Hirnrinde in ihren frühesten Stadien zu constatiren und zu untersuchen: eine solche seltene Gelegenheit, die daher vom höchsten Interesse war, bot sich mir neulich dar bei der Section eines an Lungenschwindsucht zu Grunde gegangenen geistesgesunden Individuums einer anderen Abtheilung; der betreffende Patient hatte zwei Tage vor dem Tode einen

*) Mettenheimer scheint Gefässneubildung in der Rinde anzunehmen; später beschrieb L. Meyer angebliche Neubildungen der Capillaren, „deren Wandungen oft ausschliesslich aus mehrfachen Lagen runder, grosskerniger Zellen bestehen mit so kleinen Lumen, dass es kaum dem Durchgange eines einzelnen rothen Blutkörperchens zu genügen scheint“ u. s. w.

vorübergehenden Anfall von Bewusstlosigkeit ohne nachfolgende Lähmungserscheinungen, wonach er wieder zur Besinnung kam und nur über starke Kopfschmerzen klagte. Am Morgen des zweitnächsten Tages fand man ihn comatös im Bette und am Abend starb er. Die Section ergab eine enorme Schwellung der Marksubstanz eines bestimmten Bezirks der rechten Hemisphäre, deren graue geschwollene Rindensubstanz daselbst von zahlreichen grösseren blutigen Punkten und Strichen, offenbaren Hämorrhagieen, durchsetzt und sehr weich war. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nur eine enorme Füllung der Gefässe neben kleinen schon makroskopisch wahrnehmbaren Extravasaten, nichts von Kernwucherung und auch keine Fettkörnchenzellen. — Vergleicht man diesen Befund umgränzter Encephalitis der Rinde mit dem paralytischer Hirne, so wird Niemand in Abrede stellen, dass bei letzteren nie etwas Derartiges beobachtet wird, namentlich nie eine solche Schwellung der Mark- und Rindensubstanz und keine derartige Extravasation in der Rinde. In dem beschriebenen Falle würde bei längerer Dauer ein Zustand rother Erweichung die Folge gewesen sein.

Während man nun so auf der einen Seite chronische oder acute entzündliche Vorgänge am Bindegewebe sich nachzuweisen bemühte, zog man auf der anderen Seite die nervösen Elemente, die Ganglienzellen, in das Bereich der Untersuchung. So glaubte Tigges, zum Theil auf die Resultate künstlich erregter Entzündungen gestützt, die activen Vorgänge, die man bisher in das Bindegewebe verlegt hatte, auch auf die Ganglienzellen selbst übertragen zu müssen, weil er Vermehrung der Kerne in Zellen fand, die er als Ganglienzellen ansprechen zu können meinte. Es ist diese Beobachtung bisher von keiner Seite bestätigt worden und die gegebenen Abbildungen sind in keiner Weise überzeugend; ich selbst habe eine derartige Kernvermehrung in den Ganglienzellen nicht gesehen und muss sagen, dass die hier aufgestellte Analogie mit anderen Zellen doch augenscheinlich nicht zutreffend ist, da die Ganglienzellen, besser Ganglienkörper, überhaupt wohl keine Zellen sind, sondern anderweitige, offenbar höchst complicirte Gebilde darstellen. Was indess dieser gewissenhafte Beobachter gesehen, bin ich ausser Stande zu deuten.

Eine andere Ansicht von der Natur der Veränderung der Ganglienzellen stellte Meschede auf. Nach ihm findet man alle Uebergangsstufen von einer congestiven Imbibition und parenchymatösen Schwellung bis zu einer fettig pigmentösen Degeneration der Ganglien in der inneren Schicht der Corticalsubstanz, namentlich in

den Windungen der Temporallappen und der Convexität, besonders auf der Höhe derselben längs der grossen Hirnspalte, demnächst auch in den Stirnlappen, viel weniger an der Basilarfläche und am wenigsten in den Windungen der Hinterlappen. Die Beschreibung und die Abbildungen, welche Meschede von diesen Ganglienzellen gibt, lassen deutlich erkennen, dass er nichts Anderes gesehen hat, als was man in jedem gesunden Hirne bei einem gewissen Alter sieht; ja, wer nicht selbst die betreffenden Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hat, möge nur die Bilder normaler Ganglienzellen, wie man sie in den Handbüchern der normalen Histologie findet, mit den von Meschede als pathologisch abgebildeten vergleichen und es wird ihm schwer sein, einen andern Unterschied zu finden, als dass die letztere eben unvollkommene Darstellungen sind, in so fern z. B. die mangelhafte Beschaffenheit der Fortsätze auf eine gewaltsamere Isolierungsmethode hinweist; in Betreff des bräunlich körnigen Inhalts wird man jedoch keine wesentliche Differenz finden. Dieses Pigment oder Pigmentfett nun, mit dem Meschede die Ganglienkörper in den Fällen paralytischer Geisteskrankheit erfüllt fand, scheint ihm als charakteristisch für den Prozess bei der allgemeinen Paralyse besonders dadurch aufgefallen zu sein, dass er in einem andern Falle (von epileptischem Blödsinne) die Ganglienkörper fast ganz frei von demselben sah. Abgesehen nun davon, dass hier mannigfache Differenzen vorkommen, ist in diesem besonderen Falle hervorzuheben, dass das betreffende Individuum des letzteren Falles sich im mittleren Lebensalter befand, während die aufgeführten Paralytiker dasselbe zum Theil bereits bedeutend überschritten hatten; die Zunahme der Pigmentirung der Ganglienkörper findet sich aber gerade mit Zunahme des Alters besonders constant. Auch der Mangel eines scharfen Contours u. s. w. an vielen dieser Gebilde wird hervorgehoben und stellt sich der Verfasser vor, dass ein allmähliges Zerfallen derselben stattfindet, ohne die Frage weiter zu discutiren, was hier auf Präparationsmethode u. s. w. kommt. Den Anblick derartiger „desorganisirter“ Ganglienkörper kann man sich nicht nur an der Corticalschicht jeden beliebigen Hirns verschaffen, sondern auch an andern Stellen, wie z. B. sehr gut an den grossen Ganglien der substantia nigra der Hirnschenkel.

Endlich sei hier nur noch der von Einigen als besonderer pathologischer Gebilde beschriebenen mit Wasser gefüllten Räume Erwähnung gethan; die unschuldige Natur dieser sofort als „wassersüchtige“ Ganglienzellen von einigen Forschern angesehener Blasen hat Herr Hubrich sich neuerdings ausdrücklich die Mühe

gegeben, mit Evidenz nachzuweisen*). Ich selbst habe bei guten Isolierungsmethoden die Ganglienkörper, welche sich unzweifelhaft als solche zu erkennen gaben, niemals — abgesehen von den normal vorkommenden Verschiedenheiten der Pigmentirung etc. — verändert gefunden; namentlich möchte ich noch hervorheben, dass ich bisher in der Rinde auch nicht die eigenthümlichen Gebilde habe nachweisen können, welche von Virchow**) in der Retina gefunden und als veränderte (sclerosirte) Ganglienkörper gedeutet wurden, wiewohl allerdings einzelne Dinge daran zu erinnern scheinen.

Eine Umwandlung der Ganglienkörper in den Centralorganen ist nun zwar von mehreren Beobachtern constatirt worden; so sah Virchow***) bei der gelben Hirnerweichung einen Theil der Ganglienkörper der Hirnrinde fettig metamorphosirt; ferner fand Mannkopf†) in einem Heerde rother Erweichung des Rückenmarks neben vielen wohl erhaltenen einige spärliche verfettete u. s. w. — allein hier handelte es sich eben um die ganz differenten Vorgänge rother oder gelber Erweichung der gesamten Hirn- resp. Rückenmarksubstanz mit massenhafter Fettbildung, wie wir es in der Hirnrinde der Paralytiker nie finden; Mannkopf macht dabei mit Recht auf die grosse Widerstandsfähigkeit der Ganglienkörper aufmerksam und erklärt diesen Fall für den einzigen, in dem er den Vorgang der Verfettung an ihnen mit Sicherheit beobachtete.

Am Schlusse dieser Darstellung von den angeblich gefundenen Veränderungen der Hirnrinde kommen wir leider zu dem Geständnisse, dass es an einer brauchbaren und zu Ergebnissen führenden Untersuchung der Hirnrinde bei der Paralyse noch vollkommen fehlt, ja dass man sich zum Theil gar nicht einmal der Schwierigkeiten der Aufgabe bewusst geworden ist. Ob überhaupt mit den bisherigen Untersuchungsmethoden solche Resultate zu erlangen sind, steht dahin, obwohl Manches darauf hoffen lässt. Was mich selbst betrifft, so er-

*) M. Hubrich, Ueber ein eigenthümliches Verhalten der grauen Gehirns- substanz gegen Wasser. Zeitschr. für Biologie II. Bd. 3. H. p. 391. — Anderweitige Veränderungen von Ganglienkörpern der Rinde hat noch Meynert beschrieben, dessen Arbeit mir nur auszugsweise in einem Sitzungsberichte der Gesellschaft der Wiener Aerzte vom 22. Juni 1866 vorliegt. Ich will daher, wiewohl ich glaube, dass der Verf. in seinen Behauptungen viel zu weit gegangen ist, für jetzt davon absehen. (Vergl. Ueber die Hirnrinde und die Rarefaction ihrer Nervenkörper bei Geisteskranken; Wien. Med. Ztg. 22. 28. 1866.)

**) Zur patholog. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virch. Arch. X. p. 170.

***) Virch. Arch. I. p. 147; X. p. 407.

†) Ueber acute Myelitis. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover. Amtl. Bericht p. 254.

kläre ich. für jetzt gern meine gänzliche Unwissenheit über die feineren Veränderungen der Hirnsubstanz der Paralytiker. Was wir von ihrer Veränderung wissen, besteht lediglich in der Kenntniss einer häufig veränderten Beschaffenheit der Consistenz und des Blutreichthums, ohne dass diesen Erscheinungen eine einigermaßen befriedigende Deutung zu geben wäre. Gewöhnliche (encephalitische) Prozesse von einer gewissen Dauer scheinen nicht vorzuliegen, da man wenigstens Körnchenkugeln in der Rinde und Marksubstanz vermisst und anderweitige Produkte einer Entzündung fehlen; eine mässig weiche Beschaffenheit aber als solche, begleitet von einer stärkeren Gefässfüllung, ohne Weiteres als Resultat einer Entzündung anzusprechen, ist nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen ganz unzulässig — abgesehen davon, dass diese Erweichung sich gar nicht einmal annähernd constant nachweisen lässt*).

Bessere Anhaltspunkte für eine Ansicht von der Natur der Krankheit scheinen zunächst die schon mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen der Meningen zu geben; in der That ist Trübung und selbst bedeutende Verdickung derselben, namentlich längs des Verlaufs der grösseren Gefässe, ausserordentlich häufig, so dass man wohl nach Analogie mit chronischen Entzündungen anderer Häute mit einigem Rechte von einer chronischen Meningitis reden kann, zumal auch in einzelnen Fällen Veränderungen der dura mater (Pachymeningitis) auf solche hinweisen. Stellt indess diese chronische Meningitis das Wesen der Sache dar? Gewiss nicht. Oft fehlt sie selbst in Fällen mit sehr protrahirtem Verlaufe und gerade da, wo eine Verklebung der Pia mit der Hirnrinde stattfindet, die man gern mit auf solche entzündliche Vorgänge beziehen möchte; ferner findet man ganz analoge Veränderungen und in einer ähnlichen Ausdehnung bei Individuen, die auch nicht ein einziges Symptom der Paralyse darbieten, namentlich auch bei gewöhnlichen chronischen Irreseinsformen. Man darf also höchstens den Schluss machen, dass die der Paralyse zum Grunde liegenden Hirnveränderungen sehr häufig mit chronisch entzündlichen Zuständen der Meningen einhergehen, von ihnen begleitet werden und also in einem gewissen Zusammenhange damit stehen, nicht aber, dass der

*) Calmeil, der in seinem späteren grösseren Werke die Krankheit als *Periencephalitis chronica diffusa* bezeichnet, beschreibt Vielerlei in der Hirnrinde, von dem sich bei seiner offenbaren Unbekanntschaft mit mikroskopischen Dingen nicht sagen lässt, was es ist, das er gesehen hat, obwohl er daraus den Beweis der Entzündung herleitet. — Vgl. dessen *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris 1859.

zum Grunde liegende Krankheitsprozess identisch ist mit einer chronischen Meningitis oder unter allen Umständen von einer solchen abhängt. Welche Bewandniss es mit der Adhärenz der weichen Hirnhäute an die Rindensubstanz hat und welche Bedeutung ihr zukommt, ist gleichfalls nicht klar; dass man sie bei den klinisch verschiedensten Fällen findet und nicht findet, habe ich bereits oben erwähnt. Man dürfte Anstand nehmen, sie durch rein physikalische oder mechanische Ursachen (Trockenheit der Häute, Weichheit der Rinde etc.) zu begründen; da sie in der Mehrzahl der Fälle vorzugsweise an bestimmten Stellen (den Vorderlappen, der Höhe der Convexität) localisirt erscheint, was mehr für einen wirklich pathologischen Vorgang zu sprechen scheint; indess wäre dies immer noch kein ganz zureichender Beweis. Die in neuerer Zeit angestellten Untersuchungen haben die Sache in keiner Weise erledigt*); vielleicht handelt es sich dabei um gewisse Beziehungen zu den His'schen Lymphräumen.

Für die Theorie von dem Wesen der Krankheit wurde schliesslich noch die nicht selten eintretende Volumsabnahme der Gesamthirnmasse verwerthet; man constatirte dieselbe zunächst vermittelt Schätzung durch den Augenschein und durch die Anwesenheit einer grossen Menge von Flüssigkeit in den Ventrikeln und den Maschen der Pia (der Subarachnoidalräume), da diese Flüssigkeit nicht wohl anders als auf Kosten eines Schwundes von Hirnmasse in der geschlossenen Schädelhöhle entstanden gedacht werden konnte; ausserdem aber stellte man auch directe Wägungen an. In der That hat sich durch letztere ein ungewöhnlich geringes Gewicht theils des Gesamthirns theils gewisser Parthieen desselben (Parchappe) in vielen Fällen nachweisen lassen; es würde uns zu weit führen, hier auf eine Kritik dieser Wägungen und der allgemeineren daraus gezogenen Schlüsse einzugehen, die nicht immer mit der nöthigen Vorsicht gemacht sind: dass aber in der That eine wirkliche und nicht unwesentliche Abnahme des Hirngewichts in manchen Fällen stattfindet, geht unzweifelhaft daraus hervor. Man bezeichnete diesen Zustand als Atrophie und war theils geneigt, die paralytische Geisteskrankheit überhaupt einfach als eine *Atrophia cerebri* anatomisch zu charakterisiren,

*) Vgl. *Besser, Allgem. Zeitschr. f. Psych.* XXIII. p. 331; *Mettenheimer*, Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde. *Schwerin* 1865. — *Magnan* will neuerdings gefunden haben, dass bei Injection von Wasser in die Carotis und Jugularis interna derselben Seite die vorher vorhandenen Adhärenzen sich stets ganz leicht lösen. *l. c.* p. 30. Das Gleiche ist, wenn ich nicht irre, schon einmal von England her behauptet worden.

theils bemüht, letztere in bestimmte Beziehungen zu dem Befunde der Meningen, der chronischen Meningitis, zu setzen; in letzterer Beziehung sprach man sich entweder vorsichtig aus, indem man die Art dieser Beziehungen dahingestellt sein liess oder man redete geradezu von einer primären Atrophie als Ursache der chronischen Meningitis und einer secundären als Folge der letzteren. Indess auch die Atrophie kann nicht ohne Weiteres als der ursprüngliche und wesentliche Krankheitsprocess betrachtet werden, da sie sich bei anderen, viel chronischer verlaufender Irrsinsformen findet*), die mit dem Bilde der Paralyse nichts gemein haben, andererseits aber durchaus nicht allen Fällen der letzteren gemeinsam ist. Ob und in wie weit die Atrophie etwa als ein späteres Product eines ursprünglich anderen (entzündlichen) Processes der Hirnsubstanz zu deuten, darüber zu discutiren ist nach dem oben Gesagten bis zur Ermittlung neuer That-sachen ein ganz fruchtloses Bemühen**).

Die bisher erörterten Anschauungen über das Wesen des Krankheitsprocesses stützten sich wesentlich auf die wirklichen oder angeblichen anatomischen Veränderungen des Hirns und seiner Häute; das Rückenmark war im Allgemeinen sehr wenig untersucht worden; bei der grossen Anzahl von Sectionsbefunden paralytisch Geisteskranker, welche die Literatur aufweist, ist desselben fast niemals Erwähnung gethan und nur an einigen wenigen isolirten, fast unbeachtet gebliebenen gut beobachteten und beschriebenen Fällen (besonders von H. Hoffmann) war — wenn man von den kritiklos angeführten „Erweichungen“ absieht — eine palpable Spinalerkrankung nachgewiesen. So kam es, dass man bei der Aufstellung der Theorien von dem Wesen der Paralyse des Rückenmarks theils gar nicht gedachte, theils ausdrücklich den rein cerebralen Charakter der Krankheit gegenüber anderen spinalen Affectionen betonte.

Allerdings ist bereits von Joffe***) die Behauptung aufgestellt worden, dass in allen Krankheitsfällen von Paralyse mit sehr protrahirtem Verlaufe, bei welchen das Rückenmark einer genauen Untersuchung unterzogen wurde, Affectionen („Bindegewebsneubildung“) des Rückenmarks sich finden, allein es ist nicht ersichtlich, in wie weit die Beobachtungen selbst diese allgemeine Behauptung rechtfertigen, zumal in den aufgeführten

*) Vgl. die Wägungen von Parchappe.

**) Man hat auch das spezifische Hirngewicht mehrfach untersucht; über die sehr zweifelhaften Resultate vergl. die zuletzt darüber erschienene Arbeit von Bastian, Journ. of Ment. Sc. 1866 Jan.

***) Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien. 1860 Nr. 5, p. 74.

Fällen des Befundes im Rückenmark überhaupt nur einmal Erwähnung geschieht und nähere Details vermisst werden. Nichtsdestoweniger gebührt Joffe unstreitig das Verdienst, zuerst in allgemeinerer Weise auf das Vorkommen von Rückenmarkserkrankungen bei den paralytischen Irren hingewiesen zu haben. Indess blieben seine Bemerkungen — vielleicht grade, weil speziellere Untersuchungen sie nicht unterstützten — so gut wie unbeachtet. Die grosse Mehrzahl der Irrenärzte untersuchte ebenso wenig als vorher das Rückenmark und man fuhr fort, die beobachteten motorischen Störungen ohne Weiteres auf die gefundenen Gehirnveränderungen zu beziehen und die Theorie der Krankheit demgemäss weiterzuführen. Die Rückenmarksaffektionen sind nun aber, wie ich gezeigt zu haben glaube*), ein ganz allgemeiner Befund bei der Paralyse der Irren, den ich zu den best constatirten Thatsachen rechnen muss. Sie stellen sich, so weit sich bis jetzt überschauen lässt, in verschiedener Form und Ausbreitung dar und kommen bald mit *Betheiligung der Häute* vor, bald ohne eine solche.

An der *dura mater* zeigen sich zuweilen entzündliche Prozesse (*Pachymeningitis*, auch mit hämorrhagischem Charakter), die Affektion der *Pia* giebt sich durch allgemeine Trübung und Verdickung ihres Gewebes zu erkennen, auch sieht man oft verdickte Leisten und netzartige Züge über dem Niveau hervorspringen, und ferner zwischen ihr und der *Dura* fadenförmige oder mehr membranartige Adhärenzen sich ausspannen. In Bezug auf die Erkrankung des Rückenmarks selbst lassen sich anatomisch folgende Formen unterscheiden: 1) Erkrankung der Hinterstränge im ganzen Verlaufe vom Hals bis zum Lendentheile. 2) Erkrankung des hinteren Abschnitts der Seitenstränge gleichfalls im ganzen Verlaufe. 3) Gemischte Erkrankung der Hinter- und des hinteren Abschnitts der Seitenstränge. Die isolirte Erkrankung der Hinterstränge gestaltet sich anatomisch etwas anders als die übrigen Formen; sie besteht in einem beträchtlichen Verluste an Nerven-elementen (*Atrophie*), an deren Stelle eine bindegewebige Substanz getreten ist, die sich zuweilen auf Längsschnitten deutlich als ein vollständig entwickeltes lockiges Bindegewebe darstellt. Auf Querschnitten sieht man, wie diese Bindesubstanz hier und da in unregelmässigen grösseren oder kleineren *plaques* zwischen den Querschnitten der markhaltigen Nervenröhren eingelagert ist; da wo der Prozess weiter fortgeschritten, vereinigen sich diese *plaques* gleichsam mit einander,

*) Virchow, Arch. Bd. 39 u. 40. — Vergl. auch Allgem. Zeitschr. für Psych. XXIII. p. 709; XX. p. I. c. XXI. p. 361 u. 450. — In neuerer Zeit hat auch Magnan (l. c.) Rückenmarksaffektionen nachgewiesen.

indem man dann auf weitere Strecken nur eine bindegewebige Substanz wahrnimmt, in welcher hier und da noch der Querschnitt einer isolirten markhaltigen Nervenröhre sichtbar wird. Die Nervenröhren selbst scheinen zum Theil sehr schmal, zum Theil von gewöhnlichen Durchmessern, zuweilen aber ausserordentlich breit. Man hat desshalb von Atrophie und Hypertrophie der Nervenröhren gesprochen, indess bedarf dieser Punkt noch einer speciellen Untersuchung, da auch im normalen Rückenmark sehr bedeutende Differenzen in der Breite der Markscheide der Nervenröhren vorkommen, auch die Erhärtungsmethode (z. B. bei ungleichmässiger Erhärtung) eine Rolle spielt. Ich halte desshalb diese Frage für noch nicht vollkommen erledigt.

Am stärksten entwickelt pflegt der Prozess an der Peripherie der Hinterstränge, namentlich im Gebiete der Goll'schen Keilstränge zu sein, jedoch kommen auch mancherlei Unregelmässigkeiten vor, und namentlich sind die Parthieen zur Seite des mittleren Theils der hinteren Längsspalte oft besonders stark afficirt. Vergleicht man die oberen und unteren Parthieen des Rückenmarks in Bezug auf Intensität und Extensität der Erkrankung, so zeigen sich keine constanten Unterschiede, indess sind häufig am Halstheile nur die Goll'schen Keilstränge betroffen, während im Rücken- und Lendentheil sich die Veränderungen über die ganze Breite der Hinterstränge erstrecken; am intactesten bleibt immer die vorderste, der hinteren Commissur zunächst gelegene Parthie der Hinterstränge, demnächst der die Hinterstränge unmittelbar begrenzende Abschnitt. In dieser Weise sieht man die Dinge nach der Erhärtung des Marks. In frischem Zustande verhalten sich die Fälle verschieden, indem man einerseits eine reichliche Anhäufung von Fettkörnchenzellen frei und an der Gefässwand wahrnimmt, während in anderen, im Uebrigen sich nicht unterscheidenden Fällen, die Fettkörnchenzellen vollständig fehlen; ferner sieht man relativ selten eine grössere Zahl blasser zelliger kernhaltiger Elemente und sehr gewöhnlich zahlreiche corpora amylacea.

Anders gestaltet sich das Bild bei der unter 2 und 3 genannten Verbreitung, mit Erkrankung der Seitenstränge, resp. Seiten- und eines Theils der Hinterstränge. Hier findet man im frischen Zustande stets das Vorhandensein von frei im Gewebe liegenden Körnchenzellen*); nach der Erhärtung sieht man die einzelnen markhaltigen

*) Vielleicht hat auch Calmeil in einigen von ihm beschriebenen Fällen, in denen er das Rückenmark untersuchte, die Körnchenzellen gesehen, obwohl aus dem oben angeführten Grunde sich nicht recht darüber entscheiden lässt,

Nerventröhen oder Gruppen derselben umgeben von verbreiterten bindegewebigen Zügen, die im Ganzen den Anblick eines Netzwerkes mit Knotenpunkten darbieten, dessen Züge viel breiter sind als die schmalen, im normalen Zustande die einzelnen Marktröhen umgebenden Säume, und dessen Maschen bald von einem, bald von mehreren Querschnitten markhaltiger Nerventröhen ausgefüllt werden. An den erwähnten Knotenpunkten treten stellenweise kernartige Gebilde deutlich hervor, die sich auch wohl in die Züge des Netzes noch hinein erstrecken. Dieses Bild unterscheidet sich von dem erst geschilderten der grauen Degeneration deutlich durch das Hervortreten und Erhalten sein der netzförmigen Zeichnung, die Abwesenheit der grösseren unregelmässigen bindegewebigen Plaques und die stete Anwesenheit von Körnchenzellen; ich bezeichne diese Form, den herrschenden Anschauungen entsprechend, als *chronische Myelitis*. — Sind die Seitenstränge allein ergriffen (2), so ist es stets ihr hinterer Abschnitt, und zwar wird derselbe kleiner nach dem Lendentheile zu, so dass dort nur die Parthie neben der Spitze des Hinterhorns ergriffen zu sein pflegt; im Halstheile betrifft die Veränderung entweder auch den ganzen hinteren Abschnitt des Seitenstrangs oder sie beschränkt sich auf eine Stelle, entsprechend dem einspringenden Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn und längs des letzteren; im Rückentheile scheint die Veränderung (die Menge der Körnchenzellen) gewöhnlich am stärksten.

Sind Hinterstränge und der hintere Abschnitt der Seitenstränge gleichzeitig afficirt (3), so verhalten sich die letzteren in Betreff der Ausbreitung nach oben und unten wie angegeben, die Hinterstränge dagegen pflegen nur vom Hals- bis zu einem Abschnitte des Dorsalthails ergriffen zu sein, und zwar zuweilen so, dass wiederum am Halstheile die Goll'schen Keilstränge und am Rückentheile die ganze Ausdehnung der Hinterstränge betheiligt ist; von dieser Stelle nach abwärts nimmt die Erkrankung der Hinterstränge ab, wobei öfter die der hinteren Längsspalte benachbarten Parthieen zuerst wieder frei werden. Zuweilen ist jedoch nur der Halstheil der Hinterstränge dabei ergriffen. In den bisher genauer von mir untersuchten Fällen beschränkte sich die Art der Ausbreitung der Erkrankung in der genannten Weise; es ist jedoch gewiss, wie ich nach einigen neueren Fällen behaupten kann, dass noch andere Combinationen vorkommen. Schon bei der geschilderten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge fanden sich auch hier und da sparsame Körnchenzellen in den Vordersträngen; in den erwähnten neueren Fällen jedoch waren die

letzteren stärker theiligt und ging auch die Affection der Hinterstränge tiefer hinab. Eine genauere Untersuchung dieser Fälle habe ich bisher noch nicht vornehmen können.

Das Bild der grauen Degeneration (Atrophie), wie bei isolirter Affection der Hinterstränge, fand ich in den unter 2. und 3. genannten Formen nicht, oder nur andeutungsweise an beschränkten Stellen.

Von grossem Interesse ist es, dass sich die Erkrankung noch weiter durch die Medulla oblongata hin verfolgen lässt. Die Affection der Hinterstränge allerdings endet sehr bald und geht nicht über den Anfang des vierten Ventrikels hinaus; es lässt sich in den als „Keulen“ bekannten Anschwellungen der zarten Stränge noch constatiren, dass die graue in den zarten Strang einstrahlende Substanz (Mediales hinteres Nebenhorn, Reichert) nicht mit hineingezogen wird. Die Erkrankung der Seitenstränge kann man an der Hand der Körnchenzellen durch die Pyramidenkreuzung, die Pyramiden und die Längsfasern der Brücke bis in den Fuss der Hirnschenkel hinein verfolgen, deren äusserer Abschnitt davon betroffen wird.

An diese Thatfachen knüpft sich nun ohne Weiteres die Frage nach einem directen Zusammenhange zwischen den pathologischen Zuständen des Rückenmarks und der Hirnerkrankung. Ein solcher ist pathologisch-anatomisch bis jetzt nicht nachweisbar; die Körnchenzellen finden sich nicht mehr über den Fuss des Hirnschenkels hinaus im Stammlappen vor, nicht in der inneren Kapsel, der grauen Substanz des Linsenkerns, Corpus striatum, Thalamus u. s. w. Hier habe ich bei der bisherigen Untersuchung zunächst nichts gefunden, was mir von dem gewöhnlichen Verhalten dieser Theile abweichend schien, namentlich auch keine Veränderungen der Ganglienkörper. Das will indess wenig sagen, wenn man die Schwierigkeit der Untersuchung der grauen Substanz dieser Theile in's Auge fasst, von denen fast ein jeder einzelne eines speciellen Studiums bedarf, soll das Urtheil darüber einigermaßen berechtigt sein. A priori hätte man vielleicht in den Fällen mit Erkrankung der Seitenstränge und Fortsetzung derselben bis in die Hirnschenkel eine Affection der erwähnten Theile (innere Linsenkapsel etc.) erwarten dürfen; es verfolgt nämlich, wie sich bei einem Vergleiche mit Fällen sogenannter secundärer Degeneration des Rückenmarks in Folge primärer Hirnherde ergibt, die Erkrankung durch Medulla oblongata und spinalis unter beiden Verhältnissen ganz dieselbe Bahn, denn auch bei apoplectischen und Erweichungsheerden, welche die innere Linsenkapsel, den Linsenkern etc. betreffen, sind es die Pyramiden und die hinteren Abschnitte der Seitenstränge, in denen

die Bildung von Körnchenzellen stattfindet (Türk). Die Anschauung, dass es sich auch bei der allgemeinen Paralyse zunächst um eine Affection in den betreffenden grossen Hirn-Ganglien oder der Marksubstanz des Stammlappens handle, welche eine secundäre nach abwärts fortschreitende spinale Erkrankung bewirke, ist indess für jetzt wenigstens und vorbehaltlich weiterer Untersuchungen fallen zu lassen, da keine anderen Beweise dafür vorliegen. Umgekehrt er innert wiederum die Erkrankung der Hinterstränge in ihrer Form und der Art ihrer Verbreitung (Abnahme der Affection nach dem Halstheile zu) ausserordentlich theils an Fälle, in denen eine primäre, vom Lendentheile aufwärts steigende Erkrankung anzunehmen ist (wie in einigen Fällen grauer Degeneration der Hinterstränge bei nicht geisteskranken Personen), theils an solche, wo von einer Heerde Erkrankung des Rückenmarks aus (durch Compression in Folge von Tumoren u. s. w.) eine aufwärts steigende Erkrankung dieser Stränge angetroffen wird. Indess auch hier konnte, wie erwähnt, eine Fortsetzung über die Medulla oblongata hinaus, weder nach dem Hirnstamme, noch nach dem Kleinhirn zu nachgewiesen werden; es berechtigt uns also auch hier vorläufig nichts zu der Annahme einer directen Fortsetzung des pathologischen Processes auf das Grosshirn.

Auch die klinischen Thatsachen weisen keineswegs mit Nothwendigkeit darauf hin. Es wird sich dabei zunächst um die Reihenfolge des Auftretens der cerebralen und spinalen Symptome handeln und zu untersuchen sein, in wie weit die Symptome selbst auf ein Auf- oder Absteigen des Processes zum oder vom Hirne deuten. Es gibt nun in der That eine ganze Reihe von Fällen, in denen ganz ausgesprochene und unzweifelhafte spinale Erscheinungen den cerebralen vorangehen; es gehören hierher alle diejenigen Kranken, welche viele Jahre lang vor dem Ausbruche eines psychischen Leidens das ausgeprägte Bild der *Tabes dorsualis* mit dem geschilderten charakteristischen Gange darbieten, welcher nur auf eine spinale Affection gedeutet werden kann. Allerdings treten hierbei in einer frühen Periode der Krankheit und bevor es zu irgend welchen psychischen Anomalieen gekommen ist, öfter Symptome auf, die man für ein vor der Spinalerkrankung bereits bestehendes Cerebralleiden in Anspruch nehmen könnte, so namentlich zuweilen unvollkommene Lähmung einzelner Augenmuskeln und mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie der Papilla N. optici. Diese Affectionen einzelner Cerebralnerven ohne Weiteres auf ein Centalleiden des Hirns zu beziehen, haben wir jedoch keinen genügenden Grund, zumal die Autopsieen

uns in Bezug hierauf nur negative Resultate liefern; es könnte sich sehr wohl um eine ausschliesslich peripherische Affection dieser Nerven handeln, an denen wir zum Theil einen Zustand der Atrophie nachweisen können, welche aber andererseits (bei den unvollkommenen und vorübergehenden Augenmuskellähmungen) keine palpable Läsion erkennen lassen.

In den erwähnten Fällen also, wo zweifellose Cerebralerscheinungen (psychische Störung) erst nach langem Bestehen einer unzweifelhaften Spinalaffection auftreten, haben wir allen Grund, die Rückenmarkserkrankung als die primäre Affection anzusehen; will man ferner zugeben, dass da, wo die unteren Extremitäten zuerst und vor den oberen von der motorischen Störung ergriffen werden, die Erkrankung zuerst die unteren Abschnitte des Rückenmarks betrifft — was jedoch bestritten werden kann — so würden wir zugleich in vielen Fällen einen aufsteigenden Gang der Erkrankung vom Lenden- nach dem Halstheile annehmen dürfen, denn in der That sind die unteren Extremitäten meist die zuerst und im weiteren Verlaufe auch vorwiegend ergriffenen Theile. Würde nun der Prozess weiter nach oben hin fortschreiten, so hätten wir Erscheinungen seitens der Medulla oblongata zu erwarten und demnächst Hirnerscheinungen. Leider entziehen sich jedoch nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Symptome hier der anatomischen Localisation; allerdings sehen wir das Gebiet des Hypoglossus (Sprachstörung) und Facialis (Zittern, unvollkommene Lähmung) ergriffen, allein wir haben keinerlei Anhaltspunkte, in wie weit diese Erscheinungen auf Störungen im Bereiche der Medulla oblongata oder der centralen Hirnapparate selbst zu beziehen sind. Wenn wir aber andererseits bedenken, dass die der Spinalaffection folgende centrale Hirnerkrankung (psychische Störung) in manchen dieser Fälle schon hochgradig entwickelt ist, bevor es überhaupt zu Störungen im Gebiete des Hypoglossus (Sprachstörung), resp. Facialis gekommen ist, so kann man an ein directes Fortschreiten des Prozesses innerhalb der Med. obl. auf einer Bahn, welche diese Nerven, resp. ihre sogenannten centralen Kerne in sich schliesst, wohl kaum denken. Wir können also zunächst nur ein Nacheinander centraler Hirnerscheinungen (psychische Störung) und der Spinalerkrankung constatiren, ohne dass wir im Stande sind, durch die Symptome ein continuirliches Fortschreiten des Prozesses nach aufwärts darzuthun.

Noch schwieriger ist der Nachweis des umgekehrten Verlaufs. Allerdings sieht man in einer grossen Zahl von Fällen die Symptome

der Cerebralerkrankung (psychische Störung) unzweifelhaft als die ersten auftreten und erst viel später motorische Störungen der Extremitäten folgen. Nehmen wir vorläufig an, dass letztere in der That in einer Spinalaffection ihren Grund haben, so können wir dennoch aus dem späteren, nach der psychischen Erkrankung erfolgenden Auftreten derselben keinen Schluss auf ein späteres Erkranken des Rückenmarks machen, und zwar hauptsächlich desshalb nicht, weil, wie wir noch erörtern werden, die Spinalaffection so latent verlaufen kann, dass sie sich durch merkwürdige Symptome, namentlich durch charakteristische Motilitätsstörungen der Extremitäten, nicht zu erkennen giebt, möglicherweise also schon vor dem Auftreten dieser vorhanden ist. Auch der Eintritt der Sprachstörung gibt uns keine sicheren Anhaltspunkte. Sie erfolgt in den verschiedenen Fällen dieser Art zu sehr verschiedenen Zeiten, bald entschieden nach dem Eintritte der psychischen Störung, bald ziemlich gleichzeitig mit deren ersten Symptomen und steht zu der Grösse der Motilitätsstörungen der Extremitäten in keinem constanten Verhältnisse. Sie kann uns aber namentlich darum nicht zum Anhaltspunkte für die Localisation des Prozesses dienen, da wir nicht wissen, worin wir ihre eigentliche Ursache zu suchen haben.

Berücksichtigen wir alle Umstände, so müssen wir für jetzt die bei allen paralytischen Irren gleichzeitig bestehende cerebrale und spinale Erkrankung in so fern als für sich bestehende und in gewisser Beziehung von einander unabhängige Leiden erklären, als es uns unmöglich ist, die Natur des Hirnleidens genauer zu bezeichnen und einen Zusammenhang zwischen ihm einerseits und den Prozessen der grauen Degeneration und der chronischen Myelitis des Rückenmarks resp. der Medulla oblongata andererseits, darzuthun.

Für eine vollkommene Selbständigkeit der Rückenmarkserkrankung in Beziehung zu dem Hirnleiden könnten vielleicht die Fälle geltend gemacht werden, in denen die graue Degeneration der Hinterstränge (Tabes dors.) eine lange Reihe von Jahren hindurch bis zum Tode des Patienten besteht, ohne dass jemals die psychischen Fähigkeiten alterirt werden. Solche Fälle waren eigentlich bisher die allein für den Typus der als Tabes bezeichneten Krankheit, von der man ein centrales Hirnleiden ausdrücklich ausschloss, mustergültigen. Diese Selbständigkeit des Rückenmarkleidens ist aber, wie unsere Untersuchungen nunmehr gezeigt haben, in so fern nur eine relative, als das gleiche Leiden in einer eigenthümlichen Verbindung mit einer durch ihre Erscheinungen typischen Hirnaffection vorkommt, eine

Verbindung, die bisher fast gänzlich verkannt war, da man in der allgemeinen Paralyse der Irren stets nur ein Cerebralleiden erblickte.

Eine solche absolute Selbständigkeit, wie früher, können wir also der grauen Degeneration der Hinterstränge jetzt nicht mehr vindiciren. Wir können dies um so weniger, wenn wir einen anderen Gesichtspunkt in Betracht ziehen; es kommt nämlich, wie wir gesehen haben, bei den paralytischen Irren sowohl die graue Degeneration als auch eine unter dem Bilde der Myelitis auftretende Erkrankung des Rückenmarks vor — wir können daher mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese beiden Formen, eben ihrer gemeinschaftlichen Beziehungen zu einer beiden gemeinsamen, klinisch gleichartigen Hirnkrankheit wegen, auch anatomisch gewisse Beziehungen zu einander haben werden, ja dass es vielleicht derselbe Prozess ist, der unter verschiedenen Bedingungen, die uns allerdings unbekannt, in seiner Entwicklung modificirt und in verschiedenen Stadien angetroffen werden kann. So würde die graue Degeneration klinisch ihre Selbständigkeit als Spinalleiden und anatomisch als Atrophie verlieren und in Verbindung gebracht werden einerseits mit einem Cerebralleiden und andererseits mit chronisch myelitischen Prozessen.

Gewisse Krankheitserscheinungen, welche gleichmässig erstens bei der grauen Degeneration ohne paralytisches Irrsein, zweitens in ihrer Verbindung mit demselben und drittens bei dieser Irreseinsform in Verbindung mit chronisch myelitischen Prozessen beobachtet werden, weisen auf eine solche Gemeinsamkeit hin. Hierher gehören ausser anderen Erscheinungen namentlich die Affectionen einzelner Cerebralnerven, besonders des Opticus und die apoplecti- und epileptiformen Anfälle.

Es ist bekannt, dass in der gewöhnlichen Form von *Tabes dorsalis* (ohne paralyt. Irrsein) — da, wo wir bei der Autopsie graue Degeneration der Hinterstränge finden — die Atrophie des Opticus zu den nicht grade seltenen Erscheinungen gehört. Die gleiche Atrophie kommt nun aber auch bei den paralytischen Irren vor, und zwar auch bei solchen, welche keineswegs den tabischen Gang haben und bei denen sich nach dem Tode nicht graue Degeneration der Hinterstränge, sondern die beschriebenen chronisch myelitischen Veränderungen in verschiedenen Strängen finden*). Ja noch mehr, auch bei der sogen.

*) Unter 56 an einem Tage im Mai d. J. untersuchten männlichen Geisteskranken befanden sich 14, bei denen auf Grund der psychischen Erscheinungen, allein oder in Verbindung mit motorischen Störungen, allgemeine Paralyse diagnosticirt wurde. Von diesen 14 sogen. Paralytikern hatten 2 Atro-

fleckweisen grauen Degeneration kommt nach Beobachtungen von Virchow (Arch. X. p. 192.) diese Atrophie des Opticus vor, so dass man nicht umhin kann, in allen diesen Formen von Rückenmarkserkrankungen, mögen sie sich auch anatomisch zunächst verschieden gestalten, ein gemeinsames Element anzunehmen. Von den unvollständigen Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven gilt in so fern das über den Opticus Gesagte, als sie gleichfalls nicht nur bei den Paralytikern mit grauer Degeneration der Hinterstränge, sondern auch bei denen vorkommen, wo die Erkrankung den myelitischen Charakter hat; die Beobachtung ist hier schwerer als beim Sehnerven, da die Störungen der Augenbewegungen meist in eine Zeit fallen, wo die Kranken der genaueren klinischen Beobachtung noch nicht unterliegen, später aber, bei Weiterentwicklung des psychischen Leidens, schwer oder gar nicht zu constatiren sind und die betreffenden Nerven palpable Veränderungen nach dem Tode nur in seltenen Fällen darbieten.

Die oben erwähnten apoplectiformen oder epileptiformen Anfälle sind gleichfalls gemeinschaftliche Erscheinungen, welche sowohl bei der grauen Degeneration ohne Geistesstörung, als auch bei den paralytischen Geisteskranken mit den verschiedenen Formen der Spinalerkrankung vorkommen; von den im Zusammenhange mit diesen Anfällen zuweilen plötzlich auftretenden und wieder schwindenden Lähmungen gilt dasselbe.

phie der Papilla N. optici von der gewöhnlichen, bei Spinalerkrankungen vorkommenden Form; das Sehvermögen war, so weit sich beurtheilen liess, nur mässig alterirt, indess liess sich eine genaue Untersuchung allerdings nicht anstellen. Beide Kranke hatten während der Dauer der Beobachtung bis zum Tage der Untersuchung keine motorischen Störungen, weder in Sprache noch Extremitäten; der Eine von ihnen kam bald darauf zur Section, wobei sich mikroskopisch Körnchenzellen (Myelitis) in einem Theile der Seitenstränge fanden; die Optici waren theilweise von grauem durchscheinendem Aussehen. — Ein anderer, schon früher zur Section gekommener Kranker mit vollständiger Amaurose und gleicher Atrophie der Papille hatte während des Krankheitsverlaufs nur Sprachstörung gehabt und höchstens in den letzten Tagen nur andeutungsweise geringe Innervationsstörungen der Extremitäten gezeigt; es fand sich bei ihm gleichfalls Myelitis (Körnchenzellen) in Vorder-, Hinter- und Seitensträngen; die Optici und Olfactorii waren grau, durchscheinend, atrophirt. — Von einigen 50 an einem Tage untersuchten Frauen war bei Keiner allgemeine Paralyse diagnosticirt und hatte Keine Atrophie der Papille. — In allen Fällen wurde der ophthalmoskopische Befund von Herrn von Gräfe controllirt, der zugleich die Güte hatte, ausführliche Dictate darüber zu geben. Reste von Neuritis fanden sich in keinem Falle.

Der Krankheitsprozess im Rückenmarke selbst stellt sich zwar zunächst, wie wir gesehen, bei der Autopsie in verschiedenen Formen dar, entweder vorwiegend als ein bedeutenderer Schwund von Nervenröhren mit Ersatz durch Bindegewebe (Atrophie, graue Degeneration) oder mehr auf der Stufe eines chronisch interstitiellen Processes mit Fettmetamorphose (Verbreitung des interstitiellen Bindegewebes mit Bildung von Körnchenzellen, chronische Myelitis), wobei ein etwaniger Verlust von Nervenröhren in den Hintergrund tritt und von einer eigentlichen Atrophie noch nicht wohl gesprochen werden kann. Ueber die feineren, dem Beginne dieser Prozesse zum Grunde liegenden Vorgänge wissen wir wenig Positives; nach der einen Anschauung handelt es sich bei der Atrophie um Neubildung von Bindegewebe, wodurch die Nerven Elemente allmählig zu Grunde gehen; nach einer anderen um eine primäre Atrophie des Marks der Nervenröhren, wobei das die Stelle der geschwundenen Nerven Elemente einnehmende Bindegewebe als ein restirendes und seine Zunahme nur als eine relative betrachtet wird. Die sowohl für die eine als für die andere Anschauung angeführten Gründe sind äusserst dürftig und haben den Charakter von Nothbehelfen; im Grunde ist die Art, wie die Nerven Elemente zu Grunde gehen und die Atrophie entsteht, unbekannt. Auch die chronisch myelitischen Vorgänge sind, wie ich glaube, noch nicht genügend aufgeklärt; es handelt sich jedoch wahrscheinlich zunächst um eine Vergrösserung der bindegewebigen Elemente, die sich mit Fett füllen und zum Theil eine Vermehrung der Kerne erkennen lassen. Beide Formen, die graue Degeneration und die chronische Myelitis, scheinen nun aber trotz des differenten anatomischen Bildes gleichwohl in einem gewissen Zusammenhange mit einander zu stehen, der allerdings bisher noch nicht ganz klar ist. Die Fälle von Atrophie, in denen man noch grössere Mengen Körnchenzellen antrifft, würden dann gleichsam Uebergangsglieder darstellen; dazu kommt, dass man an erhärteten Präparaten von Myelitis auch wohl zuweilen vereinzelte Stellen von dem Charakter der grauen Degeneration sieht und dass die sogenannten secundären Affectionen des Rückenmarks (durch Druck auf dasselbe) sich bald als chronische Myelitis, bald als graue Degeneration charakterisiren. Wie sich jedoch die Vorgänge in der Wirklichkeit verhalten, ob und in wie weit man von Entzündung dabei reden kann, das wird erst später klar gestellt werden können, wenn unsere bisher noch ganz schwankenden Vorstellungen über die der sogenannten chronischen Entzündung zum Grunde liegenden letzten Vorgänge geläuterter sind.

Nach dem Vorstehenden können wir nunmehr unsere Meinung über die Beziehungen der Hirnerkrankung der paralytischen Irren zu den bei ihnen vorkommenden Affectionen des Rückenmarks dahin zusammenfassen, dass bei den betreffenden Individuen eine gewisse Disposition des Nervensystems gegeben ist, in Folge deren je nach der Verschiedenartigkeit der unbekannten einwirkenden Ursachen theils mehr gleichzeitig, theils nach einander, bald der spinale, bald der cerebrale Abschnitt des Nervensystems, bald periphere Hirnnerven von dem Krankheitsprozesse ergriffen werden.

Es ist bereits oben ausgeführt worden, dass encephalitische Prozesse bis jetzt an keiner Stelle des Hirns in unserer Krankheit nachgewiesen sind; somit ist allerdings für jetzt eine Analogie mit der Rückenmarkserkrankung nicht herzustellen und bleibt die Natur des stattfindenden cerebralen Prozesses vorläufig unbestimmt. Dagegen zeigt sich ein Verbindungsglied in dem häufigen gleichzeitigen Vorkommen der chronischen Meningitis an den Häuten des Hirns und Rückenmarks. Allerdings ist dieselbe weder an ersterem noch an letzterem ganz constant, indess doch immerhin so häufig, dass man sagen kann, beide Prozesse, der unbekannte im Hirne einerseits und die chronische Myelitis und Atrophie des Rückenmarks andererseits sind grösstentheils von chronisch meningitischen Prozessen begleitet, ohne dass man jedoch den Ausgangspunkt der Erkrankung dort suchen darf. Ebenso sind pachymeningitische Prozesse an der Dura spinalis und cerebialis öftere Begleiterscheinungen.

Es tritt nun schliesslich die Frage an uns heran, in wie weit wir im Stande sind, die während des Lebens beobachteten Erscheinungen durch die nach dem Tode gefundenen Veränderungen zu deuten. Für die psychischen Erscheinungen hat schon Bayle eine solche Deutung versucht, indem er das Delirium und die Agitation von dem Reize der entzündeten Meningen auf die Corticalsubstanz abhängig sein liess; ja er machte dabei sogar einen ganz unhaltbaren Versuch zur Erklärung des, nach ihm ausschliesslich vorkommenden, Grössendeliriums. Diese Bayle'sche Deutung ist — wenn auch nicht in Bezug auf den Inhalt der Delirien — so doch für die Zustände maniakalischer Aufregung massgebend geblieben und, wie wir gesehen haben, später namentlich von L. Meyer in einem etwas anderen Gewande wieder aufgenommen worden. Von anderer Seite ist dagegen mehr Gewicht auf die angebliche Entzündung der Rindenssubstanz selbst gelegt worden und Meschede glaubt sogar durch die vermeintlich gefundene parenchymatöse Entzündung der Ganglienzellen die psychische Störung auf

das Beste erklären zu können, indem er erstere gleichen Schritt halten lässt mit den Steigerungen der letzteren in verschiedenen Arten von Delirien: mit dem Zerfall der Ganglienzellen zerfällt dann auch das Seelenleben.

Ich muss mich auf das Entschiedenste gegen solche anatomische Deutungen der psychischen Erscheinungen aussprechen, ganz abgesehen davon, dass noch dazu die anatomischen Thatsachen mangelhaft begründet sind. Es ist das schliesslich doch eitel Spielerei. Man sollte, meine ich, heute einen besseren Begriff von der Complicirtheit der psychischen Vorgänge haben, als dass man sich mit so rohen Erklärungsversuchen an ihnen bemüht und wirklich glaubt, damit etwas gethan zu haben; ich gestehe offen meine Abneigung dagegen ein und hoffe, man wird sich in Zukunft mehr um wirkliche Thatsachen als um derartige die Phantasie in Anspruch nehmende Deutungen kümmern. Vorläufig haben wir keine Vorstellung, welche sich irgendwie begründen liesse, von den Vorgängen, durch welche die psychischen Symptome unserer Krankheit bedingt werden.

Viel näher liegt es, nach den unmittelbaren Ursachen der motorischen Störungen und der apoplecti- oder epileptiformen Anfälle zu fragen. Beschäftigen wir uns zunächst mit ersteren. Bayle suchte ihre Ursache in einer Compression des Hirns, die in den beiden ersten Stadien der Krankheit durch die Congestion der Gefässe der Pia, später ausserdem noch durch die seröse Infiltration der letzteren und durch die freien serösen Ergüsse bedingt sein sollte. Andere legten Gewicht auf die Veränderungen der an die Pia adhären- den Rindenschicht, noch Andere wieder wollten in einer Erweichung der inneren Theile (Balken, Fornix etc.) den Grund der Bewegungsstörung sehen — alle aber stellten sich eine ausschliesslich cerebrale Ursache vor.

Nach unsern Untersuchungen müssen wir zuvörderst, was die unteren Extremitäten betrifft, wiederum die beiden oben geschilderten Arten der Bewegungsstörung beim Gehen unterscheiden. Dass die eine Art derselben, bestehend in dem tabischen Gange, auf spinale (graue Degeneration der Hinterstränge) und nicht auf cerebrale Ursachen zurückzuführen ist, wird wohl Niemand mehr anzweifeln, namentlich da dieselbe Bewegungsstörung auch bei notorisch nicht Cerebral- (Geistes-) Kranken vorkommt. Es ist ferner nicht zu bezweifeln, dass der Ausfall einer grossen Menge nervöser Elemente in den hinteren Wurzeln und den Hintersträngen es ist, welcher zu diesem Gange Veranlassung wird, gleichgiltig ob man nun die zum Grunde liegende

Bewegungsstörung aus dem blossen Verluste der Sensibilität ableitet oder nicht; warum die Störung den besonderen, als tabisch bezeichneten Character hat, darüber will ich mich an diesem Orte nicht in Discussionen einlassen*). Jedenfalls findet man bei den Geisteskranken, bei denen dieser Gang charakteristisch entwickelt ist, immer die graue Degeneration der Hinterstränge, wenngleich umgekehrt nicht dasselbe gilt.

Schwieriger in Bezug auf die rein anatomische Begründung ist der als paralytisch bezeichnete Gang, wobei die Störungen während eines grossen Theils des Krankheitsverlaufs geringfügiger und weniger charakteristisch sind, so dass oft lange Zeit hindurch nur eine mässige Plumpheit, Ungeschicklichkeit und Langsamkeit der Bewegungen besteht. Es sind dies die Fälle, in welchen sich der Prozess in der Form eines chronisch myelitischen darstellt und ein erheblicher Verlust an Nervenröhren im Rückenmarke und den Wurzeln nicht nachzuweisen ist. Man sollte a priori annehmen, dass die Grösse der Bewegungsstörung hier in einem gewissen Verhältnisse stehe zu dem Grade und der Ausdehnung des myelitischen Processes, der augenscheinlich nicht stattfinden kann, ohne dass die nervösen Leitungsröhren irgendwie davon afficirt werden; wenn es nun auch nicht zu einem hochgradigen Schwunde derselben kommt, so wird eine gewisse Compression derselben durch die Verbreiterung der bindegewebigen mit Fett infiltrirten Zwischensubstanz, abgesehen von anderweitigen unbekannten Einwirkungen, kaum in Abrede zu stellen und als Erklärungsgrund für die Behinderung der Bewegungen bis auf Weiteres in Anspruch zu nehmen sein. Indess der rein anatomische Befund lässt schwer eine Schätzung des Grades der im Leben bestandenen Bewegungsstörung zu. Es giebt, wie ich gezeigt habe, Fälle von sehr entschieden myelitischer Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, ohne dass im Leben die Motilität wahrnehmbar beeinträchtigt ist, so dass die Diagnose der Dementia paralytica nur aus dem Character und dem Verlaufe der psychischen Störung allein oder in Verbindung mit gewissen Begleiterscheinungen, wie z. B. den apoplectiformen Anfällen, der Atrophie der Papilla Nerv. optici etc., gestellt werden kann. Bei diesen Fällen mit latentem Verlaufe der Rückenmarks-

*) Auch in Betreff des Schwankens bei geschlossenen Augen bei diesen Kranken sei hier nur bemerkt, dass ich diese Erscheinung noch nicht für ganz aufgeklärt halte, selbst aber nichts wesentliches Neues zur Aufklärung beibringen kann. Am wahrscheinlichsten ist es immer noch, dass Grad und Qualität des Sensibilitätsverlustes die Hauptrolle dabei spielen.

erkrankung ist also nicht umgekehrt die Integrität des Bewegungsapparates als identisch mit der Integrität des Rückenmarks zu deuten; wir müssen uns im Gegentheile die Thatsache immer gegenwärtig halten, dass ein Individuum, dessen psychische Störung den Character der paralytischen hat, bereits an einer spinalen Erkrankung leiden kann, bevor irgend welche objective Erscheinungen darauf hindeuten. Dagegen aber scheint ein subjectives Gefühl leichter Ermüdung in diesen Fällen öfter vorhanden zu sein, was sich allerdings bei ausgesprochener Geistesstörung meist schwer feststellen lässt. Wovon es abhängt, dass sowohl bei dem tabischen als auch bei dem paralytischen Gange zuweilen spontan die auffallendsten Besserungen bis zum normalen, andere Male wieder Verschlechterungen auftreten, sind wir anatomisch ausser Stande zu deuten.

Es ist schon oben erwähnt, dass gegen das Ende der Krankheit hin die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten (auch des Rumpfs) zu einer minimalen herabsinken kann, so dass die Beine auch in der Bettlage kaum noch einer willkürlichen Bewegung fähig sind, wobei sich zugleich Contracturen einzustellen pflegen. Es kommt dies sowohl bei der grauen Degeneration der Hinterstränge als auch bei den myelitischen Prozessen in Hinter- und Seitensträngen vor, ohne dass in der Grösse und Ausbreitung der Erkrankung selbst die Erklärung mit Sicherheit zu finden ist. Es kann also z. B. ein Kranker eine solche fast vollkommene Bewegungsunfähigkeit der Extremitäten haben und bei der Autopsie dieselben Veränderungen (graue Degeneration der Hinterstränge) zeigen wie ein Patient, der bis zum Tode den tabischen Gang und nichts von solcher Bewegungsunfähigkeit der Extremitäten gehabt hat. Allerdings ist die Summe der zu Grunde gegangenen Nervenröhren genau zu bestimmen unmöglich, allein in dem einen wie dem andern Falle ist nach allgemeiner Schätzung der Grad und die Ausbreitung der Krankheit oft anscheinend gleich. Dass die Ursache der Unbeweglichkeit hier in einer Atrophie der Muskulatur zu suchen sei, ist durchaus nicht für alle Fälle zutreffend.

Ob man das so häufig vorkommende Muskelzittern, die stärkeren theils spontanen theils bei complicirteren Bewegungsacten (namentlich der oberen Extremitäten) auftretenden Zitterkrämpfe und unwillkürlichen Muskelcontractionen auf directe Reizung motorischer Nervenröhren schieben soll und ob ein Theil dieser Erscheinungen auf einem Missverhältnisse zwischen Willensimpulsen und willkürlicher Contractionsfähigkeit der Muskeln beruht, bleibe dahingestellt; jedenfalls sehen wir dieselben Erscheinungen bei analogen Rückenmarksaffectionen

ohne jede Complication mit Hirnkrankheiten, so dass auch in unseren Fällen kein Grund vorliegt, diese Erscheinungen in einer anderen als der spinalen Erkrankung zu suchen.

Eines der allerhäufigsten und auffallendsten Symptome, die Articulationsstörung der Sprache, entzieht sich bis jetzt jeder Deutung, da weder in der peripherischen noch in einem Theile der centralen Bahn (der Med. obl., des Hypoglossus) Veränderungen aufgefunden werden konnten. Auch das oft gänzliche Zurücktreten und Schwinden der Sprachstörung, zuweilen mit dem Eintritte tobsüchtiger Aufregung, ist der Erklärung unzugänglich.

Zuletzt bleibt uns noch ein Wort zu sagen über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle mit den sich unmittelbar daran knüpfenden Lähmungserscheinungen. Bayle unterschied beide Arten der Anfälle durch ihre Entstehungsweise, indem er die apoplectiformen in plötzlichen Congestionen der Pia mater und des Hirns, die epileptiformen (sowie anderweitige krampfhaftes Erscheinungen) in der Entzündung der Corticalsubstanz (Erweichung derselben und Adhärenz der Pia) begründet sein liess. Er stützte sich in letzterer Beziehung darauf, dass er diese Entzündung der Rinde in allen Fällen gefunden, in welchen epileptiforme Anfälle oder krampfhaftes Erscheinungen stattgefunden hatten. Diese Behauptung wird jedoch durch zahlreiche Beobachtungen widerlegt und es ist nur eine willkürliche Deutung der negativen Thatsachen, wenn Bayle meint, dass in solchen Fällen die krampfhaften Insulte seiner Beobachtungen nur entgangen seien, früher stattgefunden haben müssten etc.

In neuerer Zeit pflegt man ziemlich allgemein und in Frankreich fast ausnahmslos die apoplecti- wie die epileptiformen Anfälle der Paralytiker auf Congestionen nach dem Gehirne (resp. der Med. obl., congestion cérébrale) zurückzuführen, indem man von einer Congestion à forme apoplectique oder à forme convulsive spricht. Ja, diese Ansicht von der Natur der betreffenden Anfälle ist allmählig ein solches Dogma geworden, dass es kaum Jemanden mehr einfällt, an irgend etwas Anderes dabei zu denken.*) Trotzdem existirt kein einziger Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung und die vorzüglich in den Vordergrund gestellte Thatsache von der nach dem Tode gefundenen congestionirten Beschaffenheit des Hirns ist so wenig eine That-

*) Vergl. übrigens den Streit zwischen Bouillaud und Trousseau über die Congestion cérébrale apoplectiforme in ihren Beziehungen zur Epilepsie. *Bullet. de l'académ. impér. de méd.* 1861. XXVI.

sache, dass oft das grade Gegentheil bei Individuen, die solchen Anfällen erlegen sind, anzutreffen ist; man hat hier wohl in den meisten Fällen einen gewissen Füllungszustand der Venen mit wirklicher arterieller Hyperämie verwechselt. Auch die angebliche schnelle und sichere Wirkung von Blutentziehungen beruht auf Täuschung, da die Anfälle ohne jedes Eingreifen in der Regel schnell vorübergehen, anhaltendere aber durch Blutentziehungen durchaus nicht modificirt werden. Will man überhaupt die betreffenden Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Krämpfen u. s. w. auf Circulationsstörungen zurückführen, so liegt es nach bekannten in neuerer Zeit gewonnenen physiologischen Thatsachen (Versuche von Kussmaul und Tenner) näher, an plötzliche Anämie gewisser Hirntheile zu denken, was jedenfalls mit den pathologisch-anatomischen Befunden nicht in directem Widerspruche stehen würde. Da wir nun zugleich eine Reihe von Veränderungen in einzelnen Strängen des Rückenmarks, in der Med. obl., dem Pons und den Hirnschenkeln kennen gelernt haben, so liegt gleichfalls der Gedanke nicht fern, dass durch eine zeitweise, von dem pathologischen Vorgange abhängenden Erregung von hier verlaufenden vasomotorischen Nerven die erwähnten Anämien zu Stande kommen.*) Weitere Speculationen hierüber würden jedoch vor der Feststellung anderweitiger physiologischer Thatsachen zu nichts führen.

Zu den unstreitig merkwürdigsten und am schwersten zu deutenden Erscheinungen gehören die häufigen Lähmungserscheinungen nach diesen Anfällen. Sie sind, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle schnell vorübergehend, betreffen den Facialis oder die Zunge oder Rumpf und Extremitäten, haben zuweilen den Character vollständiger oder unvollständiger Hemiplegieen und verbinden sich auch wohl mit Contracturen. Niemals — oder doch nur in den seltensten Ausnahmefällen — lassen sie sich auf intermeningeale Blutergüsse, auf solche in die Hirnsubstanz selbst oder anderweitige nachweisbare Heerdekrankungen (encephalitische Heerde etc.) zurückführen. Man erstaunt, wenn man solche nahezu vollständige Hemiplegien beobachtet und bei der Autopsie, falls der Kranke bald nach dem Anfälle zu Grunde geht, absolut nichts findet, was die Lähmung zu erklären im Stande

*) Es sei hierbei daran erinnert, dass Budge auf Grund einiger — nach der bisherigen Mittheilung wohl noch nicht massgebender — Versuche an Kaninchen im Pedunculus cerebri eine centrale Erregungsstelle für die Gefässnerven aller Körperarterien annimmt. S. Centralbl. für die Med. Wissensch. 1864 No. 35.

wäre; niemals darf man denn auch, wie Halberfahrene so gern thun, unter solchen Umständen intermeningeale Blutungen, hämorrhagische Pachymeningitis u. dergl. diagnosticiren. *) Baillarger**) hat eine Erklärung dieser Hemiplegieen auf Grund der Lehre von der Hirncongestion zu geben versucht. Durch Hirnwägungen wollte er die der Seite der Lähmung entgegengesetzte Hemisphäre von einem geringeren Gewichte, atrophisch, gefunden haben und er stellte sich vor, dass bei den plötzlichen Congestionen (in den Anfällen) unter Umständen immer dieselbe Hemisphäre vorwiegend betroffen wird (unilaterale Congestionen), in Folge wovon sie stärker atrophirt; ferner würden die Congestionen aber auch anstatt anfallsweise, langsam und permanent stattfinden und so allmählig einseitige Atrophie ohne dass Anfälle vorkämen, hervorbringen können. Sehen wir von der mehr als problematischen Ansicht ab, dass die vermutheten Congestionen zur Atrophie der Hirnsubstanz führen, so bleibt als Grundlage der Erklärung für die Hemiplegieen nur die Gewichtsdivergenz der Hemisphären. Die Zahl der von Baillarger zum Belege aufgeführten Fälle beträgt vier, im Ganzen will er acht beobachtet haben; später hat Baume***) vier hinzugefügt. Abgesehen von anderen Einwendungen, welche sich gegen diese Beobachtungen erheben lassen, ist die Ungleichheit des Gewichts der Hemisphären (auch in den angegebenen Zahlenverhältnissen) durchaus keine Thatsache, welche nur bei hemiplegischen Paralytikern beobachtet würde, sondern findet sich bei Individuen, welche niemals Lähmungserscheinungen dargeboten haben; so wird u. A. von Follet und Baume die Ungleichheit der Hemisphären auch für die Epileptiker in Anspruch genommen, von Boyd Wells†) für Epileptiker und Idioten, von Koster††) für die periodischen Irreseinsfälle u. s. w.

*) Wenn man nach Anfällen mit einseitigen Lähmungserscheinungen zuweilen geringe Grade hämorrhagischer Pachymeningitis findet, so darf man die Lähmungen aus dem angeführten Grunde nicht ohne Weiteres auf die — meist sehr unbeträchtliche — Häorrhagie beziehen, die ganz accidentell sein kann. In der That stimmt denn auch, wenn sie einseitig ist, ihr Sitz oft nicht mit der von der Lähmung betroffenen Seite (d. h. ist nicht gekrenzt).

**) De la cause anatomique de quelques hémiplégies incomplètes. Ann. méd.-psych. 1858. p. 168.

***) Baume, De l'inégalité du poids des hémisphères cérébraux etc. Ann. méd.-psych. 1862 p. 540.

†) Boyd Wells, Observations on the measurements of the head and weight of the brain in 696 cases of insanity. Med. Times Sept. 24. 1864.

††) Koster, Untersuchungen über den Einfluss des Mondes auf das periodische Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. p. 709.

Baillarger selbst hat seine Arbeit unvollendet gelassen; ob er später zu anderen Resultaten gekommen ist? — Die Ungleichheit der Hemisphären ist offenbar von sehr verschiedenen Umständen abhängig, namentlich auch von den Schädelverhältnissen, und es können die angegebenen Bekaupungen keinen Anspruch auf wissenschaftliche Thatsachen machen, so lange nicht diese Umstände berücksichtigt sind und so lange ferner nicht grosse Zahlen für Individuen, welche kein Cerebral-leiden hatten, vorliegen; unter diesen und anderen Cautelen dürfte die Fortsetzung dieser Untersuchungen vielleicht nicht ohne Interesse sein, wiewohl man — mit Berücksichtigung anderweitiger Thatsachen von Schwund und Atrophie der Hemisphären — sagen muss, dass die ganze Ansicht sehr viel Unwahrscheinliches hat.

Es ist schon von älteren Aerzten zur Erklärung gewisser schlagartig erfolgender Todesfälle, die sich durch keinen andern Befund erklären liessen, die Ansicht von einer „serösen Apoplexie“ im Gegensatz zu den blutigen Ergüssen aufgestellt worden; dieselbe Lehre ist auch auf die uns beschäftigenden Anfälle und die sich daran knüpfenden Lähmungserscheinungen ausgedehnt worden, indem man sich vorstellte, dass plötzliche seröse Ausscheidungen namentlich in die Hirnventrikel stattfinden und Veranlassung zu den Anfällen mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen, so wie (durch Druck) zu den zurückbleibenden Lähmungserscheinungen werden können; die Einseitigkeit der letzteren würde dann auf vorwaltende Ausscheidung in dem Ventrikel einer Seite, das meist schnelle Schwinden auf Resorption der Flüssigkeit resp. Accomodation des Hirns an den Druck zu beziehen sein. Es ist schwer, sich hierüber positiv auszusprechen, da wir einerseits keine genügenden Anhaltspunkte haben, um bei den in den Anfällen zu Grunde gegangenen Kranken den nach dem Tode gefundenen Hydrocephalus internus seinem Alter nach zu bestimmen, dann aber auch letzterer in Fällen fehlt, wo ausgeprägte Zustände von Bewusstlosigkeit und Convulsionen vorangegangen sind. Dass aber da, wo die Flüssigkeitsmenge in dem einen Seitenventrikel reichlicher erscheint als in dem andern, ein bestimmtes Verhältniss zu einseitigen Lähmungserscheinungen obwalte, kann ich auf Grund eigener Beobachtungen bestreiten, da ich sogar die Seite des stärker erweiterten Ventrikels als die paretische fand, anstatt, wie es bei einer vorhandenen Beziehung hätte erwartet werden sollen, umgekehrt.

So ergibt sich uns schliesslich nichts Positives weder über die Ursachen der dauernden noch der vorübergehenden Lähmungserscheinungen mit dem Character der Hemiplegie. Für die vorübergehenden

können wir zwar gewisse Analogieen anführen, da ähnliche passagere Lähmungen zuweilen bei Epileptikern nach den Anfällen auftreten und zwar bei Epileptikern, bei denen sonst nichts auf eine Heerderkrankung des Hirns hinweist, auch später nach dem Tode keine gefunden wird. Indess diese Fälle bleiben ebenso dunkel als die uns beschäftigenden und tragen trotz ihrer Analogie zur Aufklärung nichts bei.

Für die dauernderen Hemiplegieen resp. Hemiparesen werden wir für's Erste am meisten auf die Rückenmarksaffection (graue Degeneration und chronische Myelitis) hingewiesen sein, wenngleich es äusserst schwer ist, ein Mass für die Grösse und Ausbreitung der Veränderungen aufzustellen, welches bestimmend für den Eintritt dieser Lähmungserscheinungen ist; namentlich gelingt es auch vorläufig nicht, bei so ausgesprochen vorwaltender Affection einer Körperhälfte die vorwaltende Erkrankung einer Rückenmarkshälfte nachzuweisen, da gewöhnlich beide ziemlich gleichmässig theilhaft erscheinen; andererseits dürfte es jedoch auch schwer sein, über ein Mehr oder Minder der Erkrankung einer Seite mit Sicherheit zu entscheiden, da bei der Complicirtheit und der grossen Ausdehnung des Organs die Untersuchung wohl kaum so umfassend ausgeführt werden kann, um ein solches negatives Urtheil sicher zu stellen. Wenn man aber auch wirklich die dauernderen einseitigen Lähmungserscheinungen so deuten wollte, so bliebe es immer noch ganz räthselhaft, in welcher Beziehung sie zu den apoplectiformen und epileptiformen Anfällen selbst stehen, da sie durch solche überhaupt oft eingeleitet oder doch auffallend verschlimmert werden.

Durch die vorstehende Darstellung der Krankheit der allgemeinen Paralyse der Irren glaube ich den Schlüssel zu einer Reihe von That- sachen gegeben zu haben, die früher unvermittelt dastanden und Ver- anlassung zu vielerlei Discussionen wurden; ich zähle hierher ausser den Streitfragen über die Aufeinanderfolge der psychischen und mo- torischen Störungen und was damit zusammenhängt, namentlich die Lehre von einer „allgemeinen Paralyse ohne Geistesstörung“, welche in Frankreich aufgestellt wurde. In diesen Fällen handelte es sich — abgesehen von gar nicht hierher gehörigen Fällen von Heerderkran- kungen, Muskelatrophie etc. — meist um Patienten mit analogen Mo- tilitätsstörungen, wie sie sich bei den irren Paralytikern finden, aber nur begleitet von einer sehr geringfügigen, leicht zu übersehenden psychischen Schwäche, besonders oft nur leichten Gedächtnisschwäche, auf die man bei dem bedeutenden Vorwiegen der Motilitätsstörungen

kein Gewicht legte. Offenbar lagen hier analoge Rückenmarks-Affektionen vor, wie die von uns beschriebenen, die bereits mit den ersten Anfängen geistiger Störung verknüpft waren.

Einige andere streitige Punkte, wie der über ein Hinzutreten motorischer Störungen zu anderweitigen, viel chronischer verlaufenden Irreseinsformen, welche man in so fern nicht als paralytische betrachtet, als sie sich nicht schon vom Beginne an mit geistiger Schwäche verknüpfen, — werden in Zukunft eine bessere Fragestellung gestatten und mit Rücksicht auf die angeführten Thatsachen nach dieser Richtung hin zu untersuchen sein, wesshalb ich jetzt nicht näher darauf eingehen will.

Ich hoffe, mit dem in dieser Darstellung gegebenen Hinweise auf die eigenthümliche Verknüpfung gewisser chronischer Hirn- und Rückenmarkskrankheiten und die häufige Latenz des Verlaufs der letzteren, ein neues fruchtbares Feld der Untersuchung eröffnet zu haben.

Berlin, im Mai 1867.
