

XXXIV.

Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis.

Von

Dr. Th. Simon,

zweitem Arzte der Irren-Anstalt Friedrichsberg zu Hamburg.

Unter dem Namen der Körnchenzellen-Myelitis verstehe ich im Nachfolgenden die Erkrankung des Rückenmarkes, bei der Körnchenzellen in grösserer Menge auftreten, ohne dass damit eine makroskopische Veränderung, insbesondere ein deutlich graues gallertiges Aussehen, verbunden ist.

Bei einem Gegeustande, der so wenig erschöpft und nach allen Richtungen hin noch der Diskussion unterworfen ist, scheint es mir überflüssig zu sein, historische Untersuchungen darüber anzustellen, wer zuerst Körnchenzellen in grösserer Anzahl im Rückenmarke aufgefunden, wer zuerst bei der progressiven Paralyse ihr Vorkommen constatirt hat. Jedenfalls hat Türk, nachdem er vorher die secundären Degenerationen der medulla spinalis nach Hirnkrankheiten und Rückenmarks-Verletzungen beobachtet (Sitzungsberichte der mathem.-naturw. Klasse der Wiener Akademie 1851 und 1853) zuerst eine grössere Zusammenstellung gemacht „über Degeneration einzelner Rückenmarksstränge, welche sich ohne primäre Krankheit des Gehirns oder Rückenmarkes entwickelt“ (Wiener Sitzungsberichte 1856 Juni), und ist hierbei zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen, wie nach ihm Westphal, insofern er 12 Fälle analysirt, in denen er, offenbar als zusammengehörend und nur verschiedene Entwicklungsstadien derselben Krankheit bildend, die folgenden Affectionen zusammenstellt: graue gallertige Degeneration des Rückenmarkes ohne alle Entwicklung von Körnchenzellen, mit wenig Körnchenzellen, mit zahlreichen Körnerhaufen und eine nur mikroskopisch nachweisbare Anhäufung von Körnchenzellen in grosser und geringer Menge, mit und ohne Untergang der Nervenröhren.

Türk beobachtete ferner das fast konstante Vorkommen von Trübungen und Verdickungen der weichen Rückenmarkshäute (*Meningitis spinalis chronica*) und wies nach, dass sich zuweilen die Degeneration in die betreffenden Wurzeln fortsetze.

Mit den geschilderten anatomischen Veränderungen gingen klinisch stets Störungen in der Motilität (unvollkommene Lähmung) und Sensibilität (Anästhesie) der untern Extremitäten einher.

Unter den Fällen Türk's „boten 2 mit sehr bedeutender Geisteschwäche, in deren einem post mortem Verwachsung der innern Gehirnhäute mit der Gehirn-Oberfläche zugegen war, das Bild der viel besprochenen Paralysie des aliénés dar,“ und, nicht zufrieden damit, dieses Zusammentreffen hervorgehoben zu haben, fährt Türk fort: „bei welcher (der allgemeinen Paralyse), wenn es sich in der That um Lähmung und nicht blos um mangelnden Willens-Einfluss handelt, sich überhaupt wohl ohne Zweifel die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen vorfinden, wie bei nicht Geisteskranken“ (l.c. p. 15). Trotz der Bedeutsamkeit dieser Untersuchungen hat es fast ein Decennium gedauert, bis dieselben neu aufgenommen wurden. Fragt man nach den Gründen einer solchen Nichtbeachtung, so sind es gewiss zum Theil ganz äusserliche: der Ort, an dem die Arbeit veröffentlicht ist*), die Form, welche die einer nur vorläufigen Mittheilung ist, die Art und Weise, wie die Thatsachen ausschliesslich pathologisch-anatomisch aneinander gereiht sind, so dass der Complikationen — z. B. der mit Geistesstörung, — wie der klinischen Symptome überhaupt nur beiläufig Erwähnung geschieht.

Trotzdem hätte man glauben sollen, dass die allerdings etwas dunkel ausgesprochene Ansicht, die motorischen Störungen der progressiv Paralytischen beruhten auf einer häufig nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderung des Rückenmarks, dass diese Vermuthung, ausgesprochen von einer Autorität, wie Türk, die zahlreichsten Untersuchungen von Seiten der Irren-Aerzte hätte hervorrufen müssen.

Gleichzeitig mit Türk hat Joffe das Rückenmark Paralytischer untersucht und schildert den Befund folgendermassen:

Bei sehr akutem Verlaufe hat die Marksubstanz die homogene Weisse verloren, sie lässt eine granuliche, sie durchsetzende Substanz deutlich bemerken.

*) Dieselbe ist selbst in Canstatt's Jahresbericht pro 1856, den Zusammenstellungen der Prager Vierteljahrsschrift und in Schmidt's Jahrbüchern nicht erwähnt, wenigstens habe ich sie in allen drei Werken nicht auffinden können. Westphal erwähnt die Arbeit, Zeitschr. für Psych. XXI. 399.

Bei chronischem Verlaufe ist das Mark sehr weich, umwallt den Rand des Schnittes und hat ein eigenthümliches bestaubtes Ansehen, herrührend von der Auhäufung der wuchernden Bindegewebssubstanz, in welcher Nerven-Elemente auseinander gedrängt und zertrümmert sind. Diese zertrümmerten Nervenfasern gehen dieselbe Umgestaltung dieselbe colloide, amyloide und Fettmetamorphose wie im Gehirn ein, und werden endlich so wie hier durch die Bindegewebs-Neubildung vollständig substituirt*) (Wiener Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte. 1857. p. 707).

Unter den später (Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte. 1860.) mitgetheilten einzelnen Beobachtungen finden sich 2 Fälle mit grauer Degeneration, deren einen Westphal (als 9. Beobachtung) mitgetheilt hat. Joffe selbst bezeichnet diesen Fall, seinen Anschauungen über die Hirn-Erkrankung bei progr. Paralyse entsprechend, als „paralytischen Blödsinn durch Fortschreiten des Krankheitsprozesses vom Rückenmark zum Hirn“ (l. c. 1860. p. 21). Ausserdem findet sich aber bei Joffe auch ein Fall von Körnchenzellen-Myelitis bei einer früher der Prostitution ergebenen Paralytischen (Fall P. Th.). Es heisst hier: „das Rückenmark zeigt eine massenhafte Anhäufung von Körnchenzellen im ganzen Verlauf der Hinter- und Seitestränge“, ausserdem werden freilich auch Veränderungen der grauen Substanz geschildert, „die Hinterhörner mit freiem Auge kaum wahrnehmbar, die Vorderhörner sehr blass, atrophirt“ (l. c. p. 39).

Während so Türk von der Untersuchung der Rückenmarks-Erkrankungen aus, Joffe vom Studium der anatomischen Veränderungen bei der dementia paralytica her, zu der Ansicht gelangten, die progressive Paralyse sei constant mit einer Rückenmarks-Affection verbunden, wurde Westphal durch eigene Erfahrungen zur Wiederaufnahme dieser ganz isolirt gebliebenen Untersuchungen geführt. Er beobachtete einige Fälle von Geistesstörung mit Grössenwahn und tobstüchtiger Aufregung, in denen spinale Symptome schon Jahre lang den cerebralen vorausgegangen waren und wo sich post mortem eine graue Degeneration der Hinterstränge fand. Westphal bemühte sich, Unterscheidungsmerkmale dieser Fälle von den gewöhnlichen Paralysen festzustellen. In dieser Hinsicht schien ihm das tabische Symptom

*) Es scheint jedoch nicht, als ob durchgängig das Rückenmark untersucht ist, denn es heisst später (1860, p. 74) bei Joffe: „in allen Fällen mit sehr protrahirtem Verlaufe, bei welchen das Rückenmark einer genauen Untersuchung unterzogen wurde“.

des Schwankens bei geschlossenen Augen und der Mangel an Artikulationsstörungen der Zunge bemerkenswerth (Zeitschr. f. Psych. Bd. XX. p. 1—31). Allein eine weitere Verfolgung des Gegenstandes zeigte ihm die Inconstanz des letzteren Symptoms und die sich mehrende Fülle der Beobachtungen liess auch in ihm die Frage auftauchen, „ob die Motilitätsstörungen in den Fällen, wo sie erst nach der psychischen Störung eingetreten sind, in einer entsprechenden Erkrankung des Rückenmarks begründet sind, ob also, ähnlich wie in unsr. Fällen die Erkrankung des Gehirns auf die graue Degeneration der Rückenmarksstränge folgt, so auch umgekehrt die letztere Affection auf die Erkrankung des Gehirns folgt“ (Zeitschr. f. Psych. XXI. 361—420, 450—453).

Zur Beantwortung dieser Frage führte zunächst Meschede aus Schwetz einen Fall paralytischer Geisteskrankheit an, bei dem die Motilitätsstörungen erst im Verlaufe der Gehirnsymptome aufgetreten waren, und sich post mortem makroskopisch Erweichung und Farbenveränderung (in's blässgelbliche), mikroskopisch exquisite Körnchenzellen-Entartung fand. Ob ein Untergang von Nervenfasern stattgefunden, ist nicht ersichtlich, da die kurze vorläufige Mittheilung nichts über das Verhalten des gehärteten Präparates besagt. Die Körnchenzellenbildung hält Meschede für eine Veränderung von mehr akutem Charakter im Gegensatz zu den Fällen grauer Degeneration (Centralblatt. 1866. p. 17).

Inzwischen hatte aber auch Westphal unausgesetzt dem erwähnten Problem seine Aufmerksamkeit zugewendet und konnte schon im October 1866 die Resultate seiner Untersuchungen mittheilen (allgem. Zeitsehr. f. Psych. XXIII. p. 598 und p. 709), die seitdem durch drei grössere Veröffentlichungen auch in ihren Details bekannt geworden sind.

1. Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgem. progressiven Paralyse der Irren. Sep.-Abdr. aus Virchow's Archiv. Bd. XXXIX.
2. Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntniss der progressiven Paralyse der Irren im Archiv f. Psych. Bd. I. p. 44—95.
3. Ueber die Epileptiformen- und Apoplectiformen-Anfälle der paralytischen Geisteskranken ibid. p. 337—386.

Will man untersuchen, ob die Motilitätsstörungen der Paralytiker von einer Erkrankung des Rückenmarkes herrühren, so muss zunächst festgestellt werden, dass in allen Fällen von Paralyse jenes Organ erkrankt sei; alsdann erst kann man prüfen, ob die vorhandenen Moti-

litätsstörungen aus den gefundenen pathologischen Veränderungen erklärt werden können.

Jene Vorfrage konnte Westphal mit Bestimmtheit bejahen (Sep.-Abdr. p. 3), über die Hauptfrage aber spricht er sich nicht mit voller Bestimmtheit aus und macht auf die diagnostisch wichtige Thatsache aufmerksam, „dass es Fälle von paralytischem Blödsinn giebt, bei denen die spinale Erkrankung insofern latent verläuft, als sie sich entweder überhaupt durch keine oder durch keine charakteristischen Störungen der Motilität der Extremitäten zu erkennen giebt“ (p. 150). Wo es aber zu wirklichen und nachweisbaren Störungen im Bereich der unteren Extremitäten kommt, scheint Westphal die Rückenmarks-Affection als Ursache anzusehen (vgl. die Darstellung in Griesinger's Arch. I. p. 88—90, p. 94. Sep.-Abdr. p. 148. Bestimmter heisst es in der vorl. Mitth.: „die motorischen Störungen der Extremitäten bei der allgem. Paralyse der Irren . . . müssen gegenwärtig auf die nachweisbare Affection des Rückenmarks bezogen werden). Auch die krampf- und lähmungsartigen Zufälle der Paralytiker und die Erkrankungen im Gebiet der Sinnesnerven werden als Affectionen aufgeführt, die ihnen mit Tabikern ohne Geistesstörung gemeinsam sind (Griesinger's Archiv. I. p. 83, 84).

Westphal ist ferner gleich Türk der Ansicht zugeneigt, dass die graue Degeneration und die Körnchenzellen-Myelitis nur verschiedene Stadien einer und derselben Erkrankung sind (Archiv I., p. 83, 85).

An diese Arbeiten Westphal's, deren Ergebnisse man als von höchster Wichtigkeit für die Lehre von der progressiven Paralyse bezeichneten muss, schliessen sich meine Untersuchungen an.

Ich wollte zunächst sehen, ob in allen Fällen von fortschreitender Lähmung der Geisteskranken, die nicht mit grauer Degeneration von Rückenmarkssträngen gepaart sind, die Körnchenzellen-Myelitis nachweisbar sei.

Aber selbst wenn die Untersuchung das Resultat ergiebt, dass in der dementia paralytica diese Affection constant sei, so ist ein Rückchluss auf das Wesen jener Krankheit nicht gestattet, ehe nicht eine fernere Untersuchung gelehrt hat, ob nicht auch in andern chronischen Erkrankungen dieselbe Körnchenzellen-Myelitis auftrete und sich in den Leichen der an acuten Krankheiten verstorbenen Individuen nicht Aehnliches finde.

Indem ich dann die Krankengeschichten der mit Körnchenzellen-Myelitis behafteten Individuen mit denen der andern verglich, wollte ich versuchen, ob sich besondere Störungen finden, die als Symptome der Myelitis aufgefasst werden könnten. Ich war mir wohl bewusst,

dass ich auf diesem Wege schwerlich das letztere Resultat gewinnen würde, da nur ein sehr glücklicher Zufall es gefügt haben könnte, dass bei den an so verschiedenen Krankheiten Verstorbenen stets oder nur häufig auf die dem Beobachter so fern liegenden und gewiss nicht sehr auffälligen Rückenmarkssymptome geachtet wäre, Nichterwähnen hier also noch nicht das Fehlen der letzteren beweist.

Ich war daher von vornherein überzeugt, dass ich als Resultat meiner Arbeit nur dahin gelangen würde, die anatomische Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis genauer kennen zu lernen, insbesondere zu erfahren, ob dieselbe eine der progressiven Paralyse ausschliesslich eigenthümliche Affection sei.

Das letztere hat zwar Westphal nicht ausdrücklich behauptet, und gewiss hat auch er sich dieselben oder ähnliche Fragen vorgelegt wie ich, da aber in seiner Arbeit sich keine Antwort auf dieselben findet, schien es mir immerhin die Mühe zu lohnen, wenn auch nur dieses Ziel erreicht wurde.

Und in der That hat es sich ergeben, dass die Körnchenzellen-Myelitis nicht auf die dementia paralytica beschränkt ist, sondern sich auch in andern Erkrankungen findet.

Steht es nun auch für die progressive Paralyse fest, dass zuweilen trotz des Vorhandenseins von Körnchenzellen-Myelitis keine auf eine Rückenmarks-Krankheit hinweisende Symptome zu beobachten sind (Westphal; 5. O.) und mag das Gleiche auch bei Tuberkulose, Epilepsie u. s. w., die mit Körnchenzellen-Myelitis gepaart sind, der Fall sein, so wird doch umgekehrt bei irgend welchen besonderen Symptomen auch diese Erkrankung des Rückenmarkes beachtet werden müssen und es werden damit für die Tuberkulose etc. einerseits, wie für die Körnchenzellen-Myelitis andererseits weitere Erfahrungen, neue Gesichtspunkte geboten werden.

Methode der Untersuchung.

Um die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis kennen zu lernen, habe ich seit dem September 1867 die Rückenmarke der auf der Irrenstation des allgem. Krankenhauses und auf Friedrichsberg verstorbenen Geisteskranken so wie vieler andern auf der medizinischen Abtheilung Verstorbenen untersucht, wozu mir die Freundlichkeit der Herren DDr. Tüngel und Reye die Gelegenheit bot.

Einzelne Fälle sammelte ich im Werk- und Armenhause (Dr. J. H. Nölting). Schon Ende 1867 konnte ich das Resultat von

26 Untersuchungen mittheilen (Centralblatt. 1867. No. 54) und seitdem habe ich die Untersuchungen ohne Unterbrechung fortgesetzt. Wo im Nachfolgenden meine Ansichten von denen in der vorläufigen Mittheilung abweichen, ist die Aenderung das Ergebniss der späteren zahlreicher Beobachtungen.

Die Menge des mir zu Gebote stehenden Materials hatte aber auch den Nachtheil, dass es mir unmöglich war, die einzelnen Befunde so genau zu verfolgen, wie dies Westphal vernochte. Meist standen mir nur das Rückenmark und Stücke der Grosshirnhemisphären zur Verfügung, oft mussten am selben Tage 4 und mehr Fälle untersucht und deshalb die ins Einzelne gehenden Untersuchungen auf eine spätere Zeit verschoben werden.

Zu den bisherigen Untersuchungen benutzte ich anfangs ausschliesslich die von Westphal empfohlene Lösung chromsauren Kali's (15 Gr. auf $\frac{1}{2}$ 1 oder 11,0 auf 360,0). Ich trug die Stückchen mit der Scheere ab und zerupfte sie. Ich habe mich auch davon überzeugt, dass die verdünnte Chromsaurelösungen von Deiters ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$ Gr. pr. $\frac{1}{2}$ 1) Tage lang die Körnchenzellen intakt lassen.

Beim Mikroskopiren bediente ich mich zuerst stärkerer Vergrösserungen (Hartnack Oc. 3, Syst. 7 und 8), bemerkte aber bald, dass bedeutend schwächere Vergrösserungen (60 — 80) vollständig genügen, um die Existenz der Körnchenzellen zu erkennen, und seitdem wandte ich die stärkeren Vergrösserungen nur zur Controle, insbesondere bei allen negativen oder nicht ganz zweifellosen Befunden an.

Bei dem Betrachten der Schnittflächen des frischen Rückenmarks habe ich stets zu erkennen versucht, ob sich die körnchenzellenhaltigen Parthien nicht durch ihr Aussehen von den übrigen unterschieden, allein stets — gleich Türk und Westphal — vergeblich. Zuweilen glaubte ich leichte graue oder blassgelbliche Färbung wahrzunehmen, andere Male erschien mir aber die gleiche Färbung auch bei Rückenmarken, wo die mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit von Körnchenzellen wie überhaupt jeder Veränderung erwies.

Gleiche Irrthümer kommen schon in den Westphal'schen Krankengeschichten vor (z. B. Fall C „die weisse Substanz in den vorderen Strängen rein weiss, in den Seitensträngen wenig gelatinös“ — „die spätere mikroskopische Untersuchung ergab jedoch keine Veränderung in den Seitensträngen“, Sep.-Abdr. p. 37 und Fall D „im untern Dorsaltheile scheinen auch die Seitenstränge eine graue Beschaffenheit zu zeigen“, — „nirgend greift die Affection in die Seitenstränge über“ p. 44 und 45).

Dagegen fand ich beim Betrachten der zur mikroskopischen Untersuchung zurechtgemachten Objekte, dass bei gewisser Haltung des Objectträgers eine deutlich rauchgraue Färbung eintrat und man im Präparat eine grosse Anzahl schwarzer Pünktchen erkennen konnte*), die, wenn man den Objektträger drehte, plötzlich weiss, und bei weiterem Drehen wieder schwarz wurden — offenbar, je nachdem man das Objekt in durchfallendem oder reflektirtem Lichte betrachtete. Das reichliche Auftreten von Körnchenzellen kann man auf diese Weise auch ohne Mikroskop erkennen (vergl. Berliner klinische Wochenschr. 1868. p. 64).

Zum vollständigen Erhärten der Rückenmarke wandte ich chromsaures Kali oder Chromsäure an.

Wollte ich mich über die Lage der Körnchenzellen zu Gefässen und Nerven an kleineren Querschnitten orientiren, so benutzte ich im Winter 1867/8 oft gefrorene Präparate. Grosse Querschnitte auf diese Weise herzustellen, gelang mir bis jetzt nicht. In letzter Zeit habe ich zum Gefrieren von Rückenmarksstücken auch den Richardson'schen Apparat benutzt und kann denselben zur leichten Herstellung gefrorener Hirn- und Rückenmarksstücke durchaus empfehlen. Man hat dadurch auch im Sommer ein Mittel, sich äusserst schnell und leicht schnittfähige Objekte darzustellen**). Die bekannten Experimente, in denen man Theile des Central-Nervensystems an lebenden Thieren gefriert und wieder aufthauen lässt, beweisen zur Genüge die Superiorität dieser Methode vor allen übrigen Erhärtungsformen.

Durch eine Reihe von Voruntersuchungen verschaffte ich mir ausserdem noch die Ueberzeugung, dass Körnchenzellen sich nicht erst nachträglich in dem faulenden Rückenmark bilden, zu welcher Ansicht mich ansfangs die Bemerkung geführt hatte, dass zuweilen aus dem Nervenmark Tropfen austreten, die mit Körnchenzellen einige Aehnlichkeit haben. Die genauere Prüfung bestätigte diese Ansicht nicht, vielmehr fand ich, dass Fr. Falk in seiner vorläufigen Mittheilung (Centralbl. 1867. p. 881) vollkommen Recht hat, wenn er die postmortale Bildung von Körnchenzellen längnet.

Versuche, die ich mit verschiedenen Metallsalzen, z. B. Eisen- und Kupfervitriol und Blutlaugensalz behufs Erhärtung des Rückenmarks

*) Virchow bildet das Verhalten im letzten Hefte seines Archivs (Bd. XLIV. Heft 4) „bei ganz schwacher Vergrösserung“ ab.

**) Mein Freund Dr. Max Burchardt bedient sich schon längere Zeit dieser Methode zur Darstellung von Querschnitten kleiner Hautstücke, Tumoren u. s. w.

mit Erhaltung der Körnchenzellen anstellte, haben bis jetzt keine brauchbaren Resultate ergeben.

I. Die primäre Körnchenzellen-Myelitis.

Es wäre von grösstem Interesse, die Symptome der primären (oder originären) Körnchenzellen-Myelitis zu kennen, um mit ihnen die Symptome der dementia paralytica zu vergleichen. Freilich würde nur das Wiederauffinden der Erscheinungen, welche die erste Affection hervorruft, in den Symptomen der progressiven Paralyse mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass die letzteren von der Körnchenzellen-Myelitis abhängig sind, während man, sofern eine Uebereinstimmung beider Symptomenreihen nicht stattfindet, den wohl begründeten Einwurf gegen etwaige daraus gezogene Schlüsse erheben kann, dass die secundäre, die paralytische Geistesstörung begleitende Myelitis andere Symptome habe als die primäre, so gut wie bei den Pneumonien diese Unterschiede allgemein anerkannt seien. Leider ist jedoch die Pathologie der Körnchenzellen-Myelitis noch vollständig zu schaffen, denn, wie ich schon anfangs erwähnte, sind die Fälle Türcks nur nach anatomischen Principien geordnet und das Klinische nur ganz nebensächlich behandelt und m. W. nur Westphal erwähnt einer Beobachtung (Q.), von der aber auch fast nur die anatomischen Details mitgetheilt werden *).

Eine Vergleichung dieses Westphal'schen mit dem nachstehenden Falle wird aber immerhin einige beachtenswerthe Momente ergeben.

I. Beobachtung.

Seit 7 Jahren „Rheumatismus“ der untern Extremitäten. Vor 2 Jahren Fall auf den Kopf, seitdem / nfälle von Kopfweh und bedeutende Verschlimmerung des Reissens in den Beinen Kurz vor der Aufnahme schnell sich zu fast völliger Bewegungslosigkeit steigernde Motilitätsstörungen, Harn- und Stuhl-Beschwerden. Spannendes Gefühl am Fussrücken. Gefühl von Taubsein der Beine. Häufige Frost-Anfälle. Tod 8 Monate nach der Aufnahme, nach fast achtjähriger Krankheit. Section: Gehirn normal, Verwachsung der dura und pia spinalis; im Rückenmark selbst makroskopisch nichts, mikroskopisch Körnchenzellen-Myelitis der Gollschen Keilstränge.

Martin Friedrich K., Arbeitsmann, 42 Jahr alt, aufgenommen den 22. Januar 1862.

Patient, der die letzten Jahre als Schauermann im Hafen arbeitete und häufigen Durchnässungen ausgesetzt war, giebt an, seit einem Fall auf dem Scheitel, der vor 2 Jahren stattfand, an Kopfschmerzen gelitten zu haben, die des Nach-

*) Separat-Abdruck p. 161.

mittags auftraten und Nachts endigten. Am stärksten waren dieselben im vorigen Sommer, wo sie meist 6 Stunden anhielten und schliesslich jedesmal mit Erbrechen aufhörten. 4 Wochen vor Weihnachten liessen die Kopfschmerzen nach; seit der Zeit empfand Patient Schwere in den Beinen und spannendes Gefühl quer über dem Fussrücken. Die unteren Extremitäten wurden ihm fortan von Tag zu Tag scheinbar immer schwerer, er gebrauchte immer grössere Anstrengung sie emporzuheben. Dabei will er aber keine Taubheit in den Beinen, keine Formicationen gehabt haben. 8 Tage vor seiner Aufnahme konnte er noch mit Mühe Treppen steigen. Bis dahin hat er auch noch gearbeitet. Schien demnach das Leiden von jenem Fall herzudatiren, so erfuhr man doch durch eine genauere Nachfrage, dass er schon seit 7 Jahren „Rheumatismus in den Beinen“ gehabt. Diese reissenden Schmerzen nahmen in der letzten Zeit ausserordentlich zu, raubten ihm die Nachttruhe. Die Harnsecretion war in der letzten Zeit etwas mühevoll, der Stuhl verstopft, auf Abführmittel kam dann eine Reihe dünner Stuhlgänge.

23. Januar. 6 Stühle seit gestern Abend. Urin beim Stuhl entleert. Klagt über strammendes Gefühl in den Hypochondrien. Kann das rechte Bein ein wenig das linke gar nicht aufheben, ebenso nur mit Mühe sich in die Höhe richten. Das Sensorium ist frei.

24. Januar. Gestern mehrere dünne Stühle. Klagt über fortwährendes spannendes Gefühl in beiden Fussrücken, besonders rechts, und „Sangern“; Nachts kein Schlaf wegen reissender Schmerzen in den Beinen.

27. Januar. Noch immer etwas Durchfall, liess heute zweimal Urin. Nachts fast gar kein Schlaf. Im rechten Bein die Schmerzen geringer.

1. Februar. 12 Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Schmerzen im Gleichen.

2. Februar. Schmerzen geringer. Hat die Nacht geschlafen. Lässt allein Wasser. 1 Stuhl.

7. Februar. Seit 4 Tagen kein Stuhl. Sonst die alten Klagen. Urinsecretion leidlich. Geringes Oedem der Beine.

8. Februar. Zahlreiche Stühle nach Infus. Sennae. Urin beim Stuhl. Starke Schmerzen in beiden Fussrücken.

9. Februar. Mehrfache Stühle. Gestern Nachmittag etwa 3 Stunden lang heftige Schmerzen in den Fussrücken und Knöcheln. Spannung auf der Brust geringer. Seit einigen Tagen enden die neuralgischen Anfälle mit Schweiß.

12. Februar. 4 Stühle. Oedem etwas stärker. Schmerzen auf den Fussrücken und auf der Brust von 9—2 Uhr.

13. Februar. Heute Morgen Schmerzen im Verlauf beider Peronaei superficie. 2 Stühle, Urinsecretion normal. Schlief 6 Stunden.

14. Februar. Nachts wieder die alten Schmerzen. Die Spannung quer über der Brust gering. 3 Stühle.

16. Februar. Schmerzen in den Füßen von gestern Nachmittag bis Nachts 3 Uhr. Dann Hitze bis 7 Uhr. Schwitzt bei der Visite. Klagt über Schwindel, Durst. Seit gestern Morgen 10 Stühle ohne Abführmittel.

24. Februar. Die Schmerzen auf den Fussrücken in der letzten Zeit jeden Nachmittag. Dreimal Stuhl. Urinsecretion normal. Oedem der Beine geringer, besonders rechterseits.

3. März. Erbrach gestern mehrere Male. Nach Infus. Sennae compos. eine

Reihe dünner Stühle. Seit gestern Rententio-urin Wenig Appetit. Etwas Fieber. Puls 88.

4 März. Lässt wieder ordentlich Wasser.

6. März. Fieber von gestern Abend 6 Uhr bis heut Morgen 5 Uhr. Gestern Abend Frost, darauf Hitze und Schweiß. Zunge gut. Urinsecretion normal.

7. März. Befinden gut.

8. März. Dito. Decubitus am rechten Tuber ischii Lässt allein Wasser. Um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr $\frac{1}{2}$ Stunde Hitzgefühl, bei der Visite Schweiß.

9. März. Schwitzt seit 7 Uhr. Zunge vorn rein, hinten schmutzig belegt. Konnte die Nacht nicht schlafen, hatte aber keine Schmerzen.

10. März. 4 Stühle. Lässt ordentlich Wasser. Schlief gut. Hat jetzt seit 8 Tagen keine Schmerzen in den Fussrücken gehabt. Das spannende Gefühl quer über der Brust ist fortwährend vorhanden.

11. März. Kein Fieber. Schlaf gut. 3 Stühle. Spannung auf der Brust.

12. März. Seit gestern Abend Schmerzen in den Beinen. Nachts kein Schlaf. Klagt über Schnieden beim Wasserlassen. Kein Stuhl. Etwas Oedem an den Knöcheln.

13. März. Leidlicher Schlaf. Hat aber fortwährend stechende und schneidende Schmerzen, besonders im linken Bein. Dieselben beginnen auf dem Fussrücken und erstrecken sich bis zum Knie. Daneben ab und zu Gefühl von Eingeschlafensein Leichte Bewegungen der Füsse, besonders Ad- und Abduction, sind beiderseits möglich. Das Schneiden beim Harnlassen hat aufgehört. Der Decubitus sieht gut aus.

14. März. Schlief wenig wegen Schmerzen im Decubitus. 4 Stühle. Keine Schmerzen in den Beinen.

16. März. Gestern mehrere Stühle. Leidlicher Schlaf. Keine Schmerzen beim Harnlassen, dagegen wieder Schmerzen und Eingeschlafensein in den Beinen.

21. März. Vor 3 Tagen Nachts kein Schlaf wegen Schmerzen im Bein. Die beiden letzten Nächte ordentlicher Schlaf. Behauptet, dass er jetzt jeden Morgen „Gräsen“ (Frösteln) bekäme, darauf Schmerzen in den Beinen. Gestern 5 dünne Stühle. Zunge rein. Appetit gut.

Ueber den weitem Verlauf der Krankheit findet sich keine Angabe, als dass Patient am 21. September 1862 Nachts 1 Uhr gestorben ist.

Die 12 Stunden darnach gemachte Section ergab Folgendes:

Abgeinagerter Körper mit allgemeinem Anasarca, Abscessen, Excoriationen und Röthung an den Weichtheilen des Beckens. Beim Eröffnen der Rückenmarks-höhle floss sehr viel Blut aus. Die dura mater war mit der Arachn. spinalis durch dünne Bindegewebsstränge verbunden, die Arachnoiden getrübt. Das Rückenmark zeigte sich blass; im Uebrigen fand es sich bei makroskopischer Betrachtung nicht verändert. Innere Schädelfläche aufgelockert. Längs des Sinus longitud. sehr viele Gefäßvertiefungen. Dura mater nicht verändert Arachn. mässig getrübt und eine mässige Menge Serum unter derselben. Pia mater und Hirnsubstanz sehr blass. Die Ventrikel von gewöhnlicher Weite, etwas Wasser enthaltend. Hirnsubstanz etwas zähe. Herz von gewöhnlichen Dimensionen. Klappen gesund. Beide Lungen theilweise angewachsen. An den Spitzen einzelne tuberculöse Höhlen mit discreten Tuberkelablagerungen in der Umgebung; weiter abwärts grössere mit käsiger Masse infiltrirte Stellen. Die Bronchien überall erweitert mit dickem

purulentem Schleim gefüllt. In der Umgebung derselben hie und da mit weisslichem Exsudat infiltrirte Stellen, jedoch ohne käsigen Zerfall.

Leber mässig blutreich. Schnittfläche gleichmässig braun durchaus ohne krankhafte Veränderung. Milz gross, schlaff, blass. Beide Nieren sehr gross, fest. Nierenbecken erweitert, wenig injicirt. Die Oberfläche der Nieren glatt. In der rechten Niere eine unregelmässig umschriebene etwas deprimierte Stelle in der Corticalis, die mehrerer kleine gelbe Erhabenheiten zeigte. Die Corticalis war hier verdichtet, theils grauweiss gefärbt, theils schwärzlich pigmentirt. Blasenmuscularis verdickt. Am caput gallinaginis war der Eingang in einen grossen jedoch nach untenhin geschlossenen Abscess, Blasenschleimhaut wenig pigmentirt und aufgelockert. Magen und Darmkanal nicht wesentlich verändert. Am Becken keine Abweichung.

Die Ueberraschung war keine geringe, als sich, statt der erwarteten Rückenmarks-Affection, grauer Degeneration der Hinterstränge, eine scheinbar vollständig normale medulla spinalis vorfand.

Das Rückenmark wurde zum Erhärten in Chromsäure eingelebt und nach ganz kurzer Zeit bemerkte Dr. Engel-Reimers eine auffällige Veränderung: die Gollschen Keilstränge traten jetzt aufs deutlichste hervor, indem sie sich durch ihre dunkle Färbung von der übrigen Masse der Hinterstränge abhoben. Die mikroskopische Untersuchung ergab in ihnen eine ungeheure Anzahl Körnchenzellen, dagegen weder faseriges Bindegewebe mit Kernen noch corpora amyacea. Diese Körnchenzellen lagen sowohl in den Gefässscheiden als auch in ausserordentlich grosser Masse frei im Parenchym. Als das Rückenmark später vollständig erhärtet ward, fand sich eine beträchtliche Verminderung der Zahl der Nervenröhren, zwischen denen eine feinkörnige Masse lag. Die Körnchenzellen waren vollständig verschwunden.

Scheinbar schloss sich in diesem Falle also die Erkrankung an ein Schädeltrauma an und da bald darnach heftige Anfälle von Kopfschmerz sich einstellten, hätte man um so leichter ein Gehirnleiden vermuthen können. Allein die genauere Anamnese ergab, dass schon 5 Jahre vor dem Fall die Erscheinungen eines Rückenmarkleidens aufgetreten sind und wahrscheinlicherweise ist der Fall selbst nur durch die beginnende Unsicherheit oder auch durch einen leichten Schwindel-Anfall bedingt, ebenso wie es leicht möglich ist, dass die eigenthümlichen, mit Erbrechen endenden Anfälle, die als „Kopfweh“ bezeichnet wurden, in Wahrheit einen complicirten Symptomencomplex in sich schlossen, dessen Beobachtung und Schilderung man von einem Manne, wie der Kranke war, nicht verlangen kann.

Auffällig ist auch die rapid zunehmende Bewegungslosigkeit; denn bis 8 Tage vor seiner Aufnahme hatte er, wenn schon mühsam, noch gearbeitet, während er unmittelbar nach der Aufnahme nur das eine Bein noch ein wenig von der Unterlage abheben konnte.

Dieser hohe Grad der Lähmung hinderte auch, über den Gang des Kranken, das Stehen bei geschlossenen Augen u. s. w. etwas Ge-

naqueres festzustellen. Bemerkenswerth ist die Lokalisation des Schmerzes im Fussrücken, über dem Patient beständig ein äusserst störendes „Spannen“ empfand — bei den gewöhnlichen Tabesfallen, der grauen Degeneration der Hinterstränge, deren ich im allgemeinen Krankenhause eine nicht geringe Zahl beobachteten konnte, ist mir dieses Symptom nie aufgestossen. Sehr eigenthümlich ist auch der allmähliche Uebergang der neuralgischen Anfälle in Schüttelfrösste, was in gewissen Anfällen von Intermittens larvata sein Analogon findet und für die Theorie des Fiebers von Interesse ist.

Halten wir den Fall mit dem Westphal'schen (Q.) zusammen, so finden wir bei beiden das ungemein rasche Zunehmen der Motilitätsstörung bis zur völligen Lähmung und die Blasenaffection.

Während aber der Westphal'sche ziemlich schnell verlief, endet der unsere erst nach mindestens $2\frac{1}{2}$ -, wahrscheinlich aber 7jährigen Leiden. Bedeutsam ist auch bei letzterem, dass während die anatomischen Läsionen sich auf die Keilstränge beschränkt erwiesen, „die Lähmung eine so vollständige war, dass die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten und des Rumpfes zu einer minimalen herabsank, so dass die Beine auf der Bettlage kaum noch einer willkürlichen Bewegung fähig waren“.*)

Ob und in wie weit das „Reissen in den Beinen“, der „Rheumatismus“ von der chronischen Spinal-Meningitis abhängt, werden wir späterhin im Zusammenhang mit den übrigen Beobachtungen zu erörtern haben.

II. Dementia paralytica.

Längst ist es allseitig anerkannt, dass die Formen, nach denen man die Geistesstörungen einzutheilen pflegte, die Manie, die Melancholie, die Dementia, keinen andern Werth, als den der Symptomen-Bezeichnung haben, dass es Symptomencomplexe sind, die den verschiedensten Krankheiten zukommen, heute einer gewöhnlichen Anämie nach wiederholten Blutverlusten, morgen einer chronischen Intoxication oder einem Hirntumor. Behält man jene Bezeichnungen noch jetzt bei, so ist sich die Mehrzahl der Aerzte wohl bewusst, dass man dabei theils der Gewohnheit ihr Recht lässt, theils jene Namen nicht aufgeben mag, weil man noch nicht allseitig anerkannte dagegen einzuführen im Stande ist.

In dieser unfruchtbaren Wüste, die man die Pathologie des Irre-

*) Westphal, Gries. Archiv. I. p. 89.

seins nennt, schien einer Oase gleich eine wirkliche Krankheit aufgefunden zu sein, die nicht blass künstlich unter Berücksichtigung eines einzelnen Symptoms construirt war, sondern eine wahre „entité morbide“ bildete, ausgezeichnet durch raschen Verlauf, gleichartige psychische und somatische Symptome, durch Alter, Geschlecht und Lebensstellung ihrer Opfer, die traurige Prognose und ohnmächtige Therapie — die dementia paralytica.

Nur schade, dass bei diesen so gut zu einander passenden Bedingungen eins fehlte: die Gleichheit der anatomischen Befunde.' Stellte man eine grössere Anzahl von Autopsieen zusammen, so musste man das Facit ziehen, dass bei der progressiven Paralyse Alles mögliche gefunden werde, pachymeningitische Anflüge bis zu den ausgedehntesten Hämatomen — und normale dura; Eiterablagerungen oder Trübungen der pia und vollständig klare pia; Adhäsionen der pia an die Hirnrinde oder Abheben derselben durch Serum-Ergüsse; abnorm feste, normale und abnorm weiche Hirnconsistenz; Schwund der Windungen oder normale Grösse derselben; Anämie und Hyperamie des Gehirns; zu niedriges, normales, ja ungewöhnlich hohes Gewicht des Gehirns.

Und was schloss man daraus? Ausgehend von dem durchaus nicht bewiesenen Satze, dass die dementia paralytica eine bestimmte Krankheit sei, folgerte man aus der falschen Prämissse, dass man die wahre Ursache der Krankheit nicht kenne und suchte durch mikroskopische Untersuchungen die der progressiven Paralyse zu Grunde liegende Veränderung aufzufinden, welche sich der makroskopischen Beobachtung entzog. Es giebt kaum einen Bestandtheil des Gehirns, der nicht herangezogen ist: die pia (Meningitis chronica), die Gefässse (Kernwucherung, Scheidenbildung, amyloide Degeneration), die Neuroglia (Kernwucherung, Periencefalitis), die Ganglienzellen (Kerntheilung, fettiger Zerfall) sind eines nach dem andern für den Sitz des Leidens erklärt worden. Die Frage wurde immer schwieriger und complicirter, jemehr man sich zugleich der Erfahrung nicht verschliessen konnte, dass der Rahmen, in welchen die ersten Beschreibungen der dementia paralytica die Symptome derselben eingefasst, ein ungenügender sei, als man nun auch Fälle kennen lernte, die den früheren Schilderungen ganz fern standen, aber durch zahlreiche Uebergangsformen zu den „typischen Formen“ hinübergeleitet wurden. So musste man auch für die einzelnen Symptome zugeben, dass sie durchaus nicht constant seien, man lernte von Grössenwahn-Ideen absehen, man sah Fälle, die ohne alle tobstüchtige Aufregung verliefen, andere, in denen nur ganz spät Motilitätsstörungen auftraten und man musste sich

schliesslich begnügen, die rasch eintretende und schnell einen hohen Grad erreichende psychische Schwäche bei Individuen der jüngeren und mittleren Jahre als dementia paralytica zu diagnostizieren,*⁾ gleichviel, ob der Kranke daneben unter beständigem Toben rasch verfiel oder in ruhiger dementia viele Jahre lang ziemlich still verlebte, oder wovon es doch immerhin Beispiele giebt, die Prognose der Aerzte zu Schanden machte und wieder genas. Mit den letzteren Fällen konnte man sich allerdings abfinden, wenn man sagte, es sei doch keine dementia paralytica gewesen, sondern tertäre Syphilis oder chronischer Alcoholismus. Freilich, wenn dieselben Fälle letal verlaufen wären, so würde man eine solche Unterscheidung nicht gemacht, weil nicht gebraucht haben.

Ich will an dieser Stelle Betrachtungen nicht fortführen, die sich besser und anschaulicher discutiren lassen, wenn ich sie an die von mir beobachteten zunächst mitzutheilenden Fälle anknüpfen kann. Ganz übergehen wollte ich dieselben aber nicht, denn will man den anatomischen Befund des Rückenmarkes und der von diesem abhängigen Symptome bei der dementia paralytica kennen lernen, so muss man sich doch über den Umfang und Bedeutung dieses Krankheitsbegriffes klar werden.

Und gerade die Versuche, aus dem Gewirr der einander widersprechenden Symptome und verschiedenartigsten anatomischen Befunde das allen Fällen Gemeinsame als Richtschnur aufzufinden, führte mich schliesslich zu der Einsicht, dass dies nicht möglich sei und dass man einfacher und naturgemässer die vorliegenden Thatsachen erklären kann, wenn man von der Ansicht ausgeht, dass die dementia paralytica keine Krankheits-Einheit sei, sondern ein Symptom oder Symptom-complex,**⁾ ähnlich wie der „status typhosus“, das „delirium acutum.“

Ich weiss sehr wohl, dass ich damit nichts Neues sage, auch keinen ganz isolirten Standpunkt einnehme: ich brauche nur auf Flemming***⁾ zu verweisen und auf die Versuche Calmeil's die Pachymeningitis

*⁾ Westphal, p. 150. „Der Ausdruck „paralytisches Irresein“ ist hier natürlich in dem weiteren Sinne gebraucht, wie er allgemein von den Irrenärzten angewandt wird; es werden hiernach auch Fälle, die allein durch die Art und den Verlauf der psychischen Störung characteristisch sind, selbst bevor Sprach- oder andere Motilitätsstörungen eingetreten sind, als paralytisches Irresein bezeichnet, wobei denn allerdings Irrthümer in der Diagnose mit unterlaufen können.“

**) Westphal, Z. f. Psych. XXI. p. 407: „Der Begriff der allgemeinen Paralyse nichts als ein, noch dazu sehr mangelhaft begrenzter Symptom-complex ist.“

***) Lehrbuch p. 220.

von der Periencephalitis diffusa zu trennen; man darf aber nicht übersehen, dass dieser Standpunkt von der grossen Mehrzahl der Irren-Aerzte nicht getheilt wird und grade der Versuch Westphals, bei allen Paralytikern eine Rückenmarks-Affection nachzuweisen, zeigt, wie sehr diese Ueberzeugung von der Existenz einer wirklichen Krankheit „dementia paralytica“ allgemein verbreitet ist.

Darum hat die Uutersuchung der medulla spinalis, die Frage ob in allen Fällen wirklich Rückenmarks-Veränderungen nachgewiesen werden können, einen über die Deutung der Symptome hinausgehenden Werth. Müsste man sie bejahen, so wäre ein zwar nicht entscheidender aber doch bedeutsamer Beweis für die ursprüngliche französische Auffassung gewonnen, und so wollen wir uns zunächst an die unter den Irren-Aerzten gangbare Anschauung von der dementia paralytica, wie wir sie oben formulirt, halten und uns zu dem Thema, das für uns den Ausgangspunkt bildet: den Zustand des Rückenmarkes bei dieser Erkrankung wenden. Westphal ist der Ansicht, dass der Zustand der Medulla spinalis in der Paralyse nicht genügend bekannt geworden, weil die Eröffnung des Wirbelkanals relativ schwierig und daher gewiss oft unterlassen sei, und man sich im günstigsten Fall darauf beschränkt habe, das Rückenmark makroskopisch zu betrachten.**)

Das das erste nicht überall der Fall war, beweisen die Sectionsprotokolle unserer Irren-Abtheilung, in der seit dem Amtsantritt Dr. L. Meyer's (1858) bei fast allen progressiven Paralysen des Rückenmarks-Befundes Erwähnung geschieht,*** und dass die Erkennung der Körnchenzellen-Myelitis nicht früher und allgemeiner stattgehabt, ist wohl eher durch den Umstand zu erklären, dass man bis vor wenig Jahren überhaupt nicht daran gewöhnt war, die Organe frisch zu untersuchen, von der Ansicht ausgehend, „dass ein gut gewähltes Reagens das schärfste Messer in der Hand des Histologen sei“, und für das Rückenmark speciell die Chromsäure-Erhärtung eine, ich möchte fast sagen obligatorische Methode war.

Abgesehen von der Rückenmarks-Untersuchung bei der Autopsie, wurde jeder an progressiver Paralyse leidende Kranke seit dem Erscheinen der Westphal'schen Arbeiten (1864) auf die Frage geprüft, ob er mit geschlossenen Augen feststehe.

Das Resultat war ein ganz zweifelloses, insofern die klinische

*) Traité des maladies inflammatoires du cerveau.

**) Separat-Abdruck p. 4.

***) Vergl. auch die Bemerkung L. Meyer's im Centralbl. 1867.

Beobachtung mit dem anatomischen Befunde sich vollständig im Einklang befand.

Das Material, welches zu Westphal's Verfügung gestanden, muss ein ganz aussergewöhnliches gewesen sein und die daraus gezogenen Schlüsse sind daher keineswegs beweisend.

Eine einfache Rechnung genügt, um den Nachweis zu liefern.

Westphal hat das Rückenmark sämmtlicher Paralytiker (mit Ausnahme von zweien), die vom April 1865 bis Februar 1867 in der Charité gestorben sind, untersucht;*) ihre Zahl beläuft sich auf 13. Dazu kommt noch ein Kranker, dessen Autopsie nicht gemacht werden konnte, der aber die unzweifelhaftesten Symptome eines Rückenmarksleidens hatte (O).

Von 13 Fällen also, die hintereinander verstorben und zur Section kamen, zeigen 7 (A—G) d. h. über 50 pCt. makroskopisch nachweisbare graue Degeneration einzelner Rückenmarksstränge.

Von den übrigen 6 Fällen mit Körnchenzellen - Myelitis zeigten 3 (H, K, M) schon dem blossen Auge auffallende Veränderungen.

Rechnet man aber der ersten Kategorie noch den 14. unzweifelhaften Fall zu, so müssen wir aus den Westphal'schen Beobachtungen die Schlussfolgerung ziehen, dass nach der Erfahrung zweier Jahre die Zahl der Fälle von dementia paralytica, bei denen im Rückenmark graue Degeneration einzelner Stränge nachgewiesen wird, sich auf fast 60 pCt. beläuft.

Und nun vergleiche man hiermit einen fast gleichen Zeitraum (1. April 1866 bis Ende 1867) aus unsren Krankensälen.

Ich habe über 64 Fälle von dementia paralytica, die innerhalb dieses Zeitraums in Abgang kamen, Notizen.

Von 16 derselben fehlt die Autopsie, weil sie aus religiösen Gründen verweigert wurde, oder die Kranken wurden von den Ihrigen ungeheilt fortgenommen. Unter diesen Fällen sind 2, in welchen man mit grosser Wahrscheinlichkeit graue Degeneration diagnostiziren konnte, in allen andern fehlten tabische Symptome. Von den übrigen 48 fehlen die Angaben über den Zustand des Rückenmarkes im Protocoll bei 10 Fällen, in denen intra vitam durchaus keine Erscheinung auf eine Spinalkrankheit hinwiesen. Unter den übrigen 38 Sectionsprotocollen mit Rückenmarksbefunden sind 2 Fälle mit grauer Degeneration der Hinterstränge.

Von den 64 Fällen boten also nur 4 intra vitam Merkmale eines

*) Separat-Abdruck p. 5.

solchen Rückenmarkleidens, d. h. 8 pCt.; noch ungünstiger stellt sich das Verhältniss, wenn man nur die Sectionen betrachtet, indem hier von 38 Fällen nur 2, d. h. ein wenig über 5 pCt., auf dem Leichen-tische eine solche Veränderung constatiren liessen.

Diesem aus über 60 Fällen gezogenen Facit entspricht auch die Statistik von 1868, die Gegentheils die Procentzahl noch etwas herabdrücken würde, während doch gerade 1868 auf den Rückenmarks-Befund ganz besonders geachtet wurde.

Bei Westphal also 50—60, bei uns 5—8 pCt. der beobachteten Fälle mit grauer Rückenmarks-Degeneration. Der Unterschied ist so eclatant, dass er auch nicht durch den Einwurf aufgehoben werden kann, es hätten zwischen den nicht mikroskopisch geprüften auch Fälle sich finden können, in denen die graue Degeneration nur mikroskopisch nachweisbar war. Zunächst ist unter den von Westphal mitgetheilten Fällen von 1865—1867 kein einziger dieser Art, und der früher von ihm beobachtete (Westphal Nr. 3) steht bis jetzt sehr isolirt da; selbst dieser zeigte doch auch kein normales Aussehen, wie das Sections-Protocoll nachweist (Zeitschr. f. Psych. XXI. p. 371):

„Das Rückenmark selbst zeigt eine grosse Blässe beider Substanzen; dabei hat die weisse Substanz stellenweise eine etwas fleckige Beschaffenheit, indem an einzelnen Stellen ein leicht gelblicher oder röthlicher Ton zum Vorschein kommt. Ferner scheint die weisse Substanz im Allgemeinen ein wenig durchscheinender als normal, am stärksten im Brusttheil; stellenweise scheint diese leicht transparente Beschaffenheit an den hinteren Strängen stärker als an den vorderen hervorzutreten, jedoch sind die etwanigen Unterschiede sehr gering. Eine Niveauverschiedenheit der Durchschnittsfläche der Hinterstränge fehlt indess vollständig. Die Nervenwurzeln sind besonders im Hals-theil ziemlich gut entwickelt, haben hier ein ganz gutes Aussehen, sind im Brusttheil etwas dünner, meistentheils etwas durchscheinend. In der cauda equina sind besondere Differenzen nicht mehr wahrnehmbar.“

Der Obduirende liess es in Zweifel, ob graue Degeneration vorliege und der Fall forderte daher eo ipso zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung auf.

Westphal hat nur noch eine Beobachtung aus der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses mitgetheilt, bei der ebenfalls an Stellen, wo makr. nichts gesehen ward, dennoch eine sehr bedeutende Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen werden konnte,*⁾ allein auch hier

*⁾ ibid. p. 451.

hatten intra vitam bedeutsame Symptome auf Tabes hingewiesen und bei der Autopsie selbst war das Aussehen der Hinterstränge nicht ganz zweifellos.*)

Zugegeben aber selbst, dass unter unsren früheren Fällen einer oder der andere gewesen wäre, in dem man die graue Entartung übersehen hätte, so ändern einige Fälle in der Differenz wenig, und im Jahre 1868, für das ich solche Vermuthung bestimmt zurückweisen kann, ist das Verhältniss ebenso ungünstig.**)

Die Fälle mit grauer Degeneration sind nachfolgende.

II. Beobachtung.

Erysipelas pedis sinistri, darnach Schwäche des Fusses, gleichzeitig auftretende Hirn- (Dementia) und Rückenmarks- (Parese, Blaselähmung) Symptome. Stampfender Gang Ungleiche Pupillen Vorwiegende Afection des linken Beines. Epileptiforme Anfälle. Section. Graue Degeneration der Hinterstränge. Hirnatrophie. Sinus-thrombose. Nieren- und Blasenleiden. Herzhypertrophie. Finale Pneumonie.

Joh. J. Fr. H., 34jähriger Hausknecht, wurde am 17. Juni 1865 auf der Irrestation aufgenommen und starb am 14. September des folgenden Jahres.

Nach Angabe der Frau soll er etwa $\frac{3}{4}$ Jahr vor seiner Aufnahme ein Erysipel des linken Fusses gehabt und sich darnach, angeblich weil er zu früh ausgegangen wäre, Schwäche desselben gezeigt haben. Zu gleicher Zeit sei der Kranke sehr reizbar und heftig geworden, dann auch unordentlich, schwachsinnig, unsauber. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr habe sie Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten bei ihm bemerkt, er sei schwankend gegangen, habe unter sich gewassert. Aetiologisch ist zu bemerken, dass er Schnapstrinker ist.

St. pr. Der ziemlich abgemagerte Kranke ist sehr demens, beantwortet alle Fragen gleichmässig mit ja, giebt ganz verkehrte Auskunft, sagt z. B. dass er guten Appetit habe, während er sehr wenig ist. Nachts ist er häufig sehr unruhig, giebt aber Morgens an, ganz gut geschlafen zu haben. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, die Zunge wird ziemlich grade herausgestreckt der Händedruck ist kräftig. Die Sensibilität erscheint nicht abgestumpft.

Das linke Bein ist etwas voluminöser als das rechte, die Tarsalknochen desselben sind an der Innenseite nach unten ausgebogen.

Der Kranke geht sehr schlecht, schwankt ausserordentlich, muss sich anhalten; der Gang ist, besonders stark mit dem linken Beine, stampfend.

Patient lässt Harn und Stuhl unter sich.

13. Juli. Nachdem er bis jetzt sehr unruhig gewesen, seine Bettdecke fortgeworfen, sich in andere Betten gelegt u. s w., ist er seit einigen Tagen ruhiger geworden und liegt oft längere Zeit in beständigem Schlummer.

*) Es heisst in dem Original - Sections - Protocoll: am Halstheile erschienen die Hinterstränge in geringer Ausdehnung und undeutlich grau degenerirt, l. c. steht „nur undeutlich,“ ein wennschon kleiner, doch nicht zu übersehender Unterschied.

**) Da in den letzten Jahren dem Rückenmark der Paralytiker überall sorgfältiges Interesse gewidmet wird, zweifle ich nicht, dass auch die Erfahrung anderer Anstalten die unsere bestätigen wird.

Dieser Zustand hielt, unterbrochen von einzelnen Perioden, in denen der Kranke wieder unruhiger war, Zeug zerriss u. s. w., bis Februar 1866 an, wo die Frau ihn auf Urlaub mitnahm. Er wurde aber alsbald zurückgebracht, da er bei dem gringsten Widerspruch heftig wurde. Er klagte jetzt über Schmerzen in den Beinen. Der Appetit blieb gering, intercurrent trat Durchfall auf.

27. Februar. Gestern Abend Erbrechen, in der Nacht und heute Morgen wiederholte Krämpfe. In der krampffreien Zeit liegt er soporös, mit dem Gesicht nach links. Die Pupillen sind beide weit aber ungleich, indem die rechte verzogen und noch weiter ist als die linke. Der Puls ist frequent, dabei Temperaturerhöhung. Schluckbeschwerden.

Dieser Anfall ging nach einigen Tagen vorüber, der Patient verfiel aber, wenn schon sehr allmählig, der Appetit nahm immer mehr ab, die Schwäche zu, es stellte sich Decubitus ein und am 14. September 1866 starb der Kranke.

Section. Rückenmark. Die Hinterstränge des Rückenmarkes im Brusttheil grau degenerirt, Schädel dach compact, Sagittalnaht grossentheils verwachsen, nach Innen stark hineinragend. Der obere und hintere Theil des sinus longitud. ist mit einem älteren, wandständigem Gerinnsel von bräunlicher Farbe erfüllt; beiderseits starke pachionische Granulationen, von dunklen Blutgerinnseln umhüllt. Weiche Meningen stark ödematos, lassen sich glatt abziehen; die Hirnwundungen sind schmal, das Gehirn zähe, die Ventrikel sehr weit, das Ependym stark granulirt. Das Gehirn wiegt 1125 gramm.

Die rechte Lunge ist in ganzer Ausdehnung verwachsen, klein, überall lufthaltig. Linke Lunge im Unterlappen luftleer, durchweg infiltrirt, rothgrauiffarbig, auf dem Durchschnitt mit Eiterpunkten dazwischen.

Herz gross mit stark verdickten Wandungen, ohne Klappenfehler.

Milz klein, schlaff, sehr zähe.

Leber ohne wesentliche Abnormität

Nieren stark atrophisch mit sehr weiten Becken, stark ausgedehnten Ureteren, Kapseln glatt abziehbar

Harnblase contrahirt, mit dicker Wandung und einem Divertikel, das etwa eine Daumenspitze in sich aufnimmt.

Magen und Darm ohne besondere Veränderung.

Linke Tarsalknochen nach unten subluxirt.

Die Section erwies eine reiche Auswahl pathologischer Veränderungen, offenbar ältere und frischere.

Zu jenen gehören die Ueberreste einer alten Pleuritis dextra, die Nierenschrumpfung mit der consecutiven Herzhypertrophie und wohl auch die Subluxation der Tarsalknochen.

Zu den frischeren (d. h. der letzten Erkrankung angehörigen) Veränderungen rechne ich die graue Degeneration und die Hirnatrophie.

In welche Zeit die Sinusthrombose fällt, ob sie dem Lebensende des Patienten oder einer früheren Zeit (etwa den epileptischen Anfällen vom Februar 1866) entspricht, wage ich nicht zu entscheiden. Alt war sie jedenfalls nicht, da die Blutgerinnsel bräunlich gefärbt

waren, ob sie Symptome gemacht, muss dahingestellt bleiben, man möchte daran zweifeln, da nicht auch Venen thrombosirt gefunden sind:

Die Symptome des Hirn- und Rückenmarksleidens sind gleichzeitig und nebeneinander aufgetreten.

Merkwürdig ist der Beginn derselben mit einem Erysipelas pedis sinistri. Handelte es sich hier um die Affection von Gefässnerven gleich den später zu erwähnenden Zosterfällen? Beachtenswerth ist auch die stärkere Affection der einen (linken) untern Extremität, eine Beobachtung, die man nicht selten bei Tabikern macht, und die leicht zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gibt.

III. Beobachtung.

Paralyse von 6j Jahr Dauer, beginnend mit Gedächtnisschwäche, Gehstörungen, später Schwindel-Anfälle, endlich häufige epileptiforme Convulsionen, Schwachsinn, zuweilen mit Grösseideen Tuberkulose. **Section.** Atrophie der Hirnwindungen. Graue Degeneration der Hinterstränge Tuberkulosis pulm., hep., intest. perit. etc

Eduard B., 46 Jahr alt, Besitzer einer Eisengiesserei, wurde am 10. August 1862 aufgenommen. Patient hat sich vordem einer vortrefflichen Gesundheit erfreut und im Besitz nicht gewöhnlicher Verstandeskräfte befunden. In seinem 14. Lebensjahre hat er beim Begräbniss seines Vaters einen mehrständigen Ohnmachtsanfall gehabt, sonst wissen seine Angehörigen nichts von nervösen Beschwerden des Patienten; ebensowenig soll in seiner Familie hereditaere Anlage sein (doch ist eine Nichte später melancholisch geworden). Vor 4 Jahren hatte Patient viel Urinbeschwerden, es zeigten sich Harngrisen und kleine Steine, auch hustete Patient sehr viel. Etwa 2 Jahre später fiel es auf, dass sein Gedächtniss bedeutend schwächer geworden, er musste sich jede Kleinigkeit notiren; um diese Zeit fing er auch an, seine Bücher nicht mehr mit gewohnter Ordnung zu führen. Vor 1½ Jahren stellten sich wiederholt Schwindelanfälle ein, die Patient folgendermassen beschreibt: es seien Ringe vor den Augen aufgetreten, der Mund habe sich unter Zuckungen verzogen und er habe das Sprachvermögen verloren.

In letzter Zeit trat die Dementia stärker hervor, der Kranke machte sich durch ungeziemendes, oft ohne alle Veranlassung in Toben übergehendes heftiges Benehmen in Gesellschaften unmöglich, er traf ganz verkehrte Anordnungen, machte unsinnige Einkäufe.

St. pr. Der Kranke, ein nur kleiner, wenig kräftiger Mann, ist ausserordentlich verwirrt, geschwäztig, wobei er seiner Umgebung eine Menge Familiengeheimnisse mittheilt. Bald erklärt er sich für vollkommen gesund und verlangt heftig seine Entlassung, bald hat er unendlich lange Klagen über allerlei Kleinigkeiten (süßer Geschmack im Munde, Zusammenlaufen des Speichels u. s. w.), die er sich aufnotirt, um sie bei der Visite vorzutragen, andere Male trägt er wieder grosse Projekte vor, will die grossen Holz-Tribünen auf der Rennkoppel mit einem System eiserner Röhren gegen Feuersgefahr überziehen u. dgl. Seine Handschrift ist fest, ohne alle Spur von Zittern, dagegen macht er sehr viel orthographische Fehler. Patient hat eine Entzündung mit Abscessbildung am Ballen der linken grossen Zehe und fiebert in Folge dessen etwas, übrigens isst er stark trotz weissbelegter

Zunge. Stuhlgang auf senna. Ueber den Gang des Kranken findet sich nichts bemerk't; aus einer von ihm verfassten Notiz erheilt, dass er damals schmerzhafte Zuckungen in der Muskulatur der Oberschenkel und Waden hatte. Ausserdem steht es fest, dass der Kranke zugleich mit der Zeit, in der die Gedächtnisschwäche begann, darüber klagte, dass er im Dunkeln nicht gut gehen könne, oft stolpern müsse, „dass es ihm zuweilen sei, als habe er Pelztiefeln an.“

26. August. Hypochondrische Klagen über sein Befinden (er habe Schleim auf der Brust, nur ein Mal täglich Stuhlgang), meist verlangt er heftig seine Entlassung. Schwatzt über allerlei tolle Projekte, wobei er aus dem Hundersten in's Tausendste kommt.

6. September. Seit circa einer Woche ist Patient ruhiger und ordentlicher, hat auch nichts von seinen Projekten geäussert. Der Kranke wurde am 12. September von den Seinigen auf Urlaub nach Hause genommen. Am 30. September stellte er sich dem Arzt vor. Er sah wohler, corpulenter aus, klagte aber über Gedankenschwäche und dass er leicht müde werde. So hat er mehrere Jahre in seiner Familie zugebracht; unfähig zum Geschäft, wurde er immer schwachsinniger, und zahlreiche Krampfanfälle hinterliessen jedesmal Zunahme der Schwäche. Als wieder nach einem solchen Anfall sehr heftige Tobsucht eintrat, musste er auf die Irrenstation gebracht werden (11. Januar 1866). Auch hier tobte er fort, liess den Urin unter sich, stotterte stark, zitterte beim Gehen, war überhaupt sehr schwach auf den Beinen. Patient erscheint kurzluftig, hustelt, fiebert. Als Ursache dieser Symptome erweist die physikalische Untersuchung auf der rechten Lunge oben Dämpfung und hauchendes Athmen. Das Toben liess nach, doch war Patient besonders Nachts oft nicht im Bett zu halten, wanderte umher, sagte, „er läge zwischen Feuer.“

Temperatur:	7. Januar M.	—	Ab.	39,4.	
	15.	”	38,6	”	39,6. Puls 100.
	16.	”	38	”	38,6.
	17.	”	38	”	38,5.
	18.	”	38	”	38,3.
	19.	”	37,4	”	38.
Sank heute Morgen ohn-	20.	”	36,4	”	38,4.
mächtig zusammen.	21.	”	37,9	”	38,4. Schläft besser.
	22.	”	37,8	”	—

Nachdem Patient sich mehrere Tage ruhig verhalten, kam er am 31. Januar nach Friedrichsberg. Hier wurde am 10. Februar constatirt, dass der Kranke, wenn man ihm die Augen schliessen liess, alsbald in's Schwanken gerieth und — meist nach vorn — hinstürzte. Die Bewegungen bei offenen Augen wurden noch ziemlich kräftig, obschon steif und hölzern gemacht (kein characteristischer Tabesgang). Die Geschichte des Kranken besteht von nun an hauptsächlich in der Aufzählung einer Reihe von convulsivischen epileptischen Anfällen, bei denen er die Besinnung verlor, Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten hatte — und zwar beiderseitig — und sich häufig in die Zunge biss; die Anfälle dauerten bald nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, meist aber folgte stundenlang Anfall auf Anfall, so dass sie zuweilen 10 bis 12 Stunden andauerten. Nach den Anfällen war er bald Tage lang soporös, — selbst wenn er wieder aufgestanden war, wusste er seinen Namen nicht, verkannte seine nächsten Angehörigen —, bald wieder war er sehr erregt, — sprach viel, aber mit sehr verlangsamter und schleppender Sprache.

Die Temperatur war während der Anfälle nicht oder nur unbedeutend erhöht, zuweilen selbst erniedrigt.

Anfälle 1866. 11. Februar Abends, 12. Februar Morgens (2 Bisswunden am rechten Zungenrande. Temperatur 37,6, Abends 37,2), 7. Mai, 8. Mai, (Zunge stark zerbissen), 9. Mai, 10. Mai (Temperatur: 7. Mai Morgens —, Abends 37, 8. Mai 36,8, Abends 36,9, 9. Mai Morgens 36,4, hingegen am 12. Mai Abends 38,6, 13. Mai Abends 38,4, beides krampffreie Tage), 12. Juni (2 Kopfwunden durch den Fall), 1. Juli, 20. Juli ($3\frac{1}{2}$ — 5 Uhr Morgens), 21. August ($10\frac{1}{4}$ — $10\frac{3}{4}$ Uhr Morgens, 1— $5\frac{3}{4}$ Uhr Nachmittags), 11. August ($11\frac{1}{2}$ — $11\frac{3}{4}$, $12\frac{1}{2}$ —1 Uhr Mittags), 18. Aug., 5. September, 16. September, 22. September, 5. October (3 Stunden andauernd, Temperatur 38), 28. November, 2. December, 18. December. — Ausserdem ist noch Folgendes zu bemerken: Im Juni trat am os sacrum ein sehr tiefer decubitus auf, der sich zwar reinigte, aller angewandten Mittel ohngeachtet aber nicht heilte. Zeitweise schielte Patient (nach innen), andere Male hielt er Tage lang den Urin an, so dass er auf ein Mal 3000 Cubik - Centimeter Harn liess. Von dem Beginn des Jahres 1867 an nahm der Kranke immer mehr ab. Am 23. Januar hatte er eine Reihe convulsivischer Anfälle (Temperatur danach 38,4), am 29. Januar 4 intensive Anfälle. Er blieb hierauf längere Zeit unruhig, benommen, ängstlich, stiess den Wärter von sich, zerriss sein Zeug. Dabei war er beständig unrein und musste gefüttert werden, da er die Hand nicht ordentlich zum Munde führen konnte. Am 3. März hatte Patient eine Reihe von Convulsionen, nach denen er sich nicht mehr erholte; er blieb ganz soporös mit sehr kleinem frequenten Pulse (120), Rasseln auf den Lungen. Am 20. März starb er, nachdem noch am 15. leichte Convulsionen eingetreten waren.

Section. 10 Stunden p. m. Stark abgemagerter Körper. Tiefer Decubitus am Hintern, der auf eine rauhe Stelle des Kreuzbeins führte. Schädeldach in der Mitte der Sagittalnaht hoch vorspringend, an dem rechten Scheitelbein nach hinten von der Mitte, eine kleine Exostose von Schillingsgrösse. Gehirn. Dura normal. Die weichen Hirnhäute ödematos, lassen sich leicht abziehen. Die Hirnwundungen sind zum Theil schmal, höckrig auf der Oberfläche. Das Gehirn ist zähe, blutarm. Ependym granulirt, namentlich im 4. Ventrikel, letzterer von einem Blutgerinnsel erfüllt, das noch durch den Aquaeduct. Sylvii bis zum 3. Ventrikel reicht und nach unten bis zur Cauda equina das Rückenmark umgibt. An letzterer (cauda) findet sich auch ein farbloses Gerinnsel von Bohnengrösse. Hirnarterien wenig atheromatös. Das Hirn wiegt 1140 Gr. An der Basis eine Menge Blutgerinnsel.

Die linke Lunge stark verwachsen. In der Spitze alte käsige Knoten und kleinere graue Knötchen in narbigem pigmentirtem Gewebe; weiter herab und im Unterlappen frischere Knötchen von gallertigem Aussehen.

Rechte Lunge desgleichen, Alles in verstärktem Maasse; dabei im Oberlappen Cavernenbildung. Herz normal. Leber ausgedehnt angewachsen und von einer frischeren Exsudatmembran überzogen, die von einer Unmasse miliarer Tuberkeln durchsetzt ist, ebenso die Milz. Beide Organe ziemlich gross. Gallenblase ausgedehnt, enthält bräunliche Galle mit vielen bis kirschsteingrossen höckrigen Gallensteinen. Beide Nieren ziemlich gross. Rechte Niere mit einem Paar kleinen und grösseren Cysten in der Corticalsubstanz und einem Paar hirsekorngrossen gelben Knötchen und Einziehungen auf der Oberfläche. Die Kapsel lässt sich glatt abziehen. Linke Niere ebenfalls mit Einziehungen und einzelnen Knötchen.

Das Netz und der Darmüberzug von Tuberkeln übersät. Unmittelbar über der Valvula Bauhini ein thalergrosses tubercul. Geschwür.

Harnblase gefüllt.

Die Untersuchung des Hirns ergab eine grosse Anzahl amyloider Körper, die deutliche Jodreaction zeigten.

An den Gefässen weder Kern-Wucherung noch Saum.

Die Ganglienzellen deutlich, in den tiefern Schichten pigmentreich.

Das Rückenmark zeigt ausgedehnte Trübung der pia in ihrem hintern Theil. Die Hinterstränge durchweg grau gallertig entartet. Das Präparat wurde nicht frisch weiter untersucht.

Queerschnitte des in Cr. O³ erhärteten Marks zeigten eine sehr bedeutende Verminderung der Nervenröhren in den Hintersträngen.

Ausser diesen 2 Fällen, bei denen die Autopsie eine Bestätigung der zu Lebzeiten gestellten Diagnose gab, kamen noch 2 andere Fälle vor, in denen eine graue Degeneration des Rückenmarkes vermutet, aber nicht anatomisch constatirt werden konnte.

Dem einen dieser Fälle hat Herr Professor L. Meyer seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und beschränke ich mich daher hier auf die Notiz, dass es ein unzweifelhafter Tabesfall war, bei dem Characteränderung und wohl auch Schwachsinn gleichzeitig mit den Rückenmarkssymptomen auftraten. Der Kranke starb in seinem Hause, eine Section wurde nicht gestattet.

Der andere Fall ist der Gegenstand der

IV. Beobachtung.

Langjährige Character-Eigenthümlichkeiten, seit 7 Jahren stetig zunehmende Dementia und Alcoholmissbrauch. Seit 1 Jahr Krämpfe, seit ½ Jahr Störung des Ganges. Sehr heftige Schmerzen, sehr verminderde Gebrauchsfähigkeit, herabgesetzte Sensibilität und Tastempfindung der unteren Extremitäten. Fast täglich epileptiforme Anfälle mit eigenthümlichen Gehörshallucinationen.

Insuffic. valv. mitralis?

Caroline M., 35 Jahr alt, Maurermeistersfrau, wurde am 2. September 1867 aufgenommen und am 10. November e. a. ungeheilt entlassen.

Anamnese. Pat. ist ein uneheliches Kind, worüber sie sich stets gegrämt hat. Sie ist seit 14 Jahren verheirathet, hat 3 lebende Kinder, 3 Mal unreife Geburten gehabt, in den letzten Jahren jeden 2–4. Monat abortirt.

Schon zur Zeit, als ihr Mann sie kennen lernte, hatte sie mancherlei Eigenthümlichkeiten, besonders erinnerlich ist ihm eine Aversion gegen die Zahlen 3 und 7. Gab man ihr 3 Stücke von einer ihr angenehmen Sache, so warf sie dieselben fort.

Im Uebriegen hatte sie einen hellen Verstand und gute Kenntnisse, so dass sie ihrem Manne bei seinen Berechnungen helfen konnte. Er schildert sie aus dieser Zeit als eine „vortreffliche Hausfrau.“

Vor 7 Jahren traten ihre Sonderbarkeiten stärker hervor, sie bezahlte für eine und dieselbe Sache oft 2 und 3 Mal, obschon sie wusste, dass sie betrogen wurde,

hielt Zeug, welches der Wind fortgeweht, deswegen nicht mehr für ihr Eigenthum u. s. w.

Vor 5½ Jahren, nach der Geburt ihres jüngsten Sohnes, sagte sie, „es sei nicht ihr Kind, das sei ein Judenkind, denn es habe schwarze Haare.“ Die Kranke wurde jetzt immer verwirrter, vergesslicher, gedankenschwächer und begann sehr stark zu trinken.

Vor 1 Jahr traten, zuerst im Theater, Krämpfe auf (die Angaben lauten widersprechend, denn ein anderes Mal hatte der Mann diese als erst ¼ Jahr dauernd angegeben), vor 3 Monaten wurden Störungen des Ganges bemerkt. Seit ½ Jahre endlich stellt sich allmorgentliches Erbrechen ein (Alcoholwirkung?).

Drei Mal hat sie Tentamina suicidii gemacht, ein Mal mit Phosphor, ein Mal indem sie den Kopf in eine Badewanne steckte, zum dritten Mal durch Aufhängen (hier fand man sie halbtot durch einen glücklichen Zufall noch auf).

Am 2. September 1867 wurde sie mit einem ausgesprochenen delirium tremens dem Krankenhause übergeben, sie hatte lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen, tobte stark, der Puls war klein und frequent.

Unter Portweingebräuch erholt sich die Kranke wieder und schließt, ihr altes Hirnleiden trat aber deutlicher hervor.

St. pr. Die Kranke ist eine mäßig grosse, gut genährte Person mit rothen Wangen und normal gefärbten Schleimhäuten.

Im Gesicht sind Lähmungs-Erscheinungen nicht nachweisbar (als sie in's Krankenhaus gebracht wurde, soll sie mit dem rechten Auge geschielt haben), die Sprache normal, der Händedruck beiderseits schwach, der Gang ist schlecht, unsicher, schwankend, auch wenn sie im Bett liegt, vermag Pat. die Beine nur wenig zu heben, dabei ist das rechte Bein noch schwächer als das linke. Die Kranke hat sehr heftige reissende Schmerzen in den Beinen, so dass sie öfter vor Schmerz aufschreit und oft vor Schmerzen nicht schlafen kann.

Dagegen ist die Sensibilität — gegen Nadelstiche — sehr herabgesetzt, die Tastempfindungen ausserordentlich undeutlich, das Gefühl für Temperaturdifferenzen scheint etwas besser erhalten. (Bei der grossen Dementia der Kranken ist die Untersuchung zu unsicher, als dass es nützte, die genauen Zahlen - Angaben in extenso mitzutheilen.)

Die Herzdämpfung beginnt nach links in der Mitte des sternum, der Spitzentostoss liegt im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Man hört überall auf dem Herzen ein systolisches Geräusch, besonders deutlich und laut am linken Sternal-Rande. Der zweite Pulmonalton ist accentuiert. In den Carotiden ein systolisches Geräusch. Die Kranke ist sehr demens, doch äussert sich diese dementia für gewöhnlich nur wenig, da die Pat. sich still verhält. Fragt man sie aber nach Alter, Zeit etc., so erhält man ganz falsche Antworten, auch ist sie oft unrein.

Fast alltäglich hat Pat. einen oder mehrere epileptische Anfälle. Sie fängt dann plötzlich zu jammern an: ihre Kinder würden gepeinigt, geprügelt, sie hört die Schläge und das Weinen der Kinder, jammert und stöhnt deshalb selbst. Das Jammern lässt nach. Die Kranke liegt mit geschlossenen Augen, starr ausgestreckten Händen und Füßen, die Daumen werden eingeschlagen, die Respiration wird keuchend und Schaum tritt vor den Mund. Nach einigen Minuten kommen stossweise Zuckungen (gewaltsame Extensionen) der oberen und unteren Extremitäten, worauf der Anfall mit einigen tiefen Inspirationen endet.

Nie wurde ein Initialschrei oder Zuckungen im Gesicht bemerkt. Die Zunge soll sie sich früher öfter zerbissen haben.

Der Zustand blieb ohne alle Veränderung bis zu ihrer Entlassung.

Die nachfolgende Tabelle gibt die Zahl der convulsivischen Anfälle in 24 Stunden, bis 9 Uhr Morgens des entsprechenden Datums (m Morgens, pm Nachmittags, a Abends, n Nachts).

September	23.	24.	25.	26.	27.	29.						
	1 a	1 a	1 a	1 a	2	2						
October	2.	3.	8.	9.	12.	13.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
	2	5	1	2	1	1	2	1 a	3	1	2	2
	(3 pm, 2 a)											
"	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.			
	3	1	1	4	1	6	3	4				
	(1 a, 3 n, 2 m)											
November	1.	2.	3.	4.	5.	6.	8.	9.	10.			
	2	4	4	2	3	4	3	8	2			
	(1 a, 2 n, 1 m)											

Als die Kranke aufgenommen wurde, dachte ich zuerst an eine in multiplen Heerden auftretende Erkrankung wie Sclerose, Syphilis und Cysticerci. Gegen die beiden letzteren spricht die Anamnese, wie auch auf der Haut, an den Knochen etc. keine auf Syphilis zu deutende Symptome und unter der Haut keine Geschwülste (cysticerci) auffindbar waren.

Auch der Vergleich mit den mir bekannten Sclerosefällen ergab keinen Anhalt, namentlich sind die lange Jahre andauernden Vorläufer der Geistesstörung und deren Entwicklung ungewöhnlich.

Die Diagnose wurde daher später auf graue Degeneration des Rückenmarks, verbunden mit einem Hirnleiden, gestellt.

Eine solche Combination gewährte auch der folgende, vor Kurzem zur Section gelangte Fall.

V. Beobachtung.

Vor 7 Jahren epileptische Krämpfe? Vor 2 Jahren Beginn der Erkrankung mit Characteränderung, Schwäche der Beine. Verschlimmerung durch ein puerperium. Dementia, tentamina suicidii. Schwindel-Anfälle. Häufige Schmerzen in den Füßen. Schwäche der Hände, Faciallähmung. Section. Graue Degeneration der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarkes. Abnorme Festigkeit des Gehirns.

Meta Adelheid P., aus Bintwisch, Frau eines Reepschlägers in Moorburg, 38 Jahr alt, wurde am 27. März 1867 in's allgemeine Krankenhaus aufgenommen und alsbald nach Friedrichsberg transferirt. Am 17. März 1868 kam sie in die Siechenstation, auf welcher sie am 17. August starb.

Anamnese. Pat. scheint früher, als Dienstmädchen, einen ziemlich leichtsinnigen Lebenswandel geführt zu haben und hat ein uneheliches Kind geboren. Vor mehreren (circa 7 Jahren) hat sie epileptiforme (hysterische?) Anfälle gehabt, von

denen sie sich aber vollständig erholte. Sie verheirathete sich dann, lebte in glücklicher Ehe und stand ihrem Hauswesen mit Umsicht vor.

Seit 2 Jahren bemerkte der Ehemann eine Veränderung ihres Wesens, sie wurde zänkisch, reizbar und gerieth oft bei der unbedeutendsten Veranlassung in äusserste Wuth.

Zugleich nahm aber auch, ohne dass ein Schlaganfall oder dergleichen eingetreten wäre, die Kraft der Füsse ganz allmählig ab, der Gang wurde schwankend, taumelnd. Die Kranke hatte oft heftige Schmerzen in den untern Extremitäten.

In diese Zeit fällt eine Gravidität und $\frac{1}{2}$ Jahr vor ihrer Aufnahme eine Zwillingssgeburt. Seitdem hat Pat. sich sehr verschlimmert, sie war oft ausserordentlich traurig, besonders als das eine der Kinder starb, drohte sich das Leben zu nehmen; zu anderen Zeiten war sie wieder ängstlich besorgt „man wolle sie morden“, „ihr eigener Mann suche sie zu erwürgen.“

Sie sah Thiere und schwarze Gestalten um sich.

Sie kounte dem Hauswesen nicht mehr vorstehen, zur Schwäche der Beine gesellte sich Incontinentia urinae, oft auch alvi, und da zugleich die Dementia stetig zunahm, wurde die Frau dem Krankenhause übergeben.

Die Kranke ist von über Mittelgrösse, dabei wenig kräftiger Musculatur, im Gesicht besteht keine eigentliche Lähmung, nur ist die Sprache sehr verlangsamt und schleppend, wodurch das redselige und in Folge der Dementia äusserst weitschweifige Wesen der Pat. doppelt ermüdet wird. Die Pupillen sind gleich, mässig weit, die Sehkraft des linken Auges angeblich geschwächt, ohne dass die ophthalmoscopische Untersuchung eine Abnormität ergeben hätte.

Der Händedruck ist sehr schwach, ohne Verschiedenheit der beiden Seiten, die Kranke kann sich nicht das Kleid zumachen, nicht nähen oder stricken, ob-schon sie dazu Lust hat und es verschiedentlich versucht. Der Gang ist sehr unsicher, schwankend, taumelnd. Will man sie still stehen lassen, so geräth sie sofort in solches Schwanken, dass eine Untersuchung, wie sie sich bei geschlossenen Augen verhält, resultatlos ist. Im Bette liegend, kann sie die Füsse nur wenig von der Unterlage aufheben. Sie hat beständig Reissen, Schmerzen in den Beinen und das Gefühl ihrer grossen Schwäche.

Die Sensibilität scheint vermindert zu sein.

Pat. kann den Urin nicht zurückhalten, oft, weil sie das Bedürfniss nicht empfindet, oft, weil sie nicht schnell genug das Nachtgeschirr erreichen kann. Der Urin enthielt kein Eiweiss.

Wechselnd ist auch die incontinentia alvi, die anfangs nur ab und an auftritt.

Der Charakter der Kranken ist sehr änderlich, bald freundlich, entgegenkommend, je sogar unmotivirt heiter, andere Male argwöhnisch, reizbar, zänkisch. Dann meint sie, die Andern thäten ihr Alles zum Schabernack, zögen ihr Zeug an, beschimpften sie, lachten über ihr Unglück, „der Teufel habe ihr Kind geholt“ und Aehnliches.

Der Appetit ist gut, Schlaf vorhanden. Am Herzen und den Lungen keine Abnormitäten aufzufinden.

In den nächsten Tagen klagte sie oft über Kopfschmerzen, die anfallsweise aufraten und über schnell zunehmende Schmerzen in Händen und Füssen. Ab und an traten Schwindelanfälle ein, bei denen es der Kranken plötzlich schwarz vor den Augen wurde, sie allen Halt verlor und hinstürzte. Der ganze Anfall

verlief jedesmal so schnell, dass man kaum sagen konnte, sie habe das Bewusstsein verloren.

Zuckungen sind dabei nie beobachtet worden.

12. Juni 1867. Der Appetit der Kranken hat ab-, die Reizbarkeit und üble Laune sehr zugenommen, die Schwindel-Anfälle häufen sich.

24. Juni. Die Anfälle treten jetzt so oft ein, dass die Kranke das Bett hüten oder am Arme einer Wärterin gehen muss (Kali iodat 0,9 pro die).

Im August bemerkte man eine Lähmung des rechten facialis, die bald sehr vollständig wurde.

Am 17. August stellten sich zum ersten Male seit 1 Jahre die Menses ein; bis Ende des Jahres änderte sich wenig. Ein Brief, den Pat. damals schrieb, ist unzusammenhängend, falsch unterschrieben (Metta statt Meta) und dahinter kommt als Postscript eine lange Anzahl Verse.

Im Januar 1868 stürzte sie bei einem Schwindel-Anfall hin und klagte seitdem öfter über Schmerz in der linken Thoraxhälfte, ohne dass sich an derselben etwas auffinden liess.

Ende Februar und Anfang März besserte sie sich etwas, wenigstens wurden die Schwindel-Anfälle seltener. Aber die Lähmung der Beine nahm der Art zu, dass sie auch nur wenige Schritte nicht mehr gehen konnte, sondern getragen werden musste.

In diesem traurigen Zustande wurde sie der Siechenstation übergeben.

29. Juli. Pat. ist in letzter Zeit bedeutend schwächer und magerer geworden, die Augen liegen tief, das Kreuz ist so schwach, dass sie nicht mehr aufsitzen, sondern nur noch liegen kann,

Die Schmerzen in den Füssen wurden so stark, dass sie die Kranke nicht einschlafen liessen und nur beständige Morphinjectionen Linderung, doch keinen Schlaf brachten.

Uvula und Zunge weichen nach rechts ab, die Pupillen sind gleich. Die Hände sind so schwach, dass Pat. sich gar nicht mehr beschäftigen kann.

Zu all diesen Leiden hatte die Unglückliche sich noch eine Verbrennung in der linken Hüftgegend zugezogen.

Bald lag sie sich auf dem Kreuzbein durch, sie fieberte, hatte wiederholte Schüttelfrösste mit starker Temperatur-Erhöhung. Sie war relativ verständiger, wusste, dass sie sterben würde, beklagte sich über die Lieblosigkeit ihres Mannes, der sie nicht besuchte. Die Schmerzen in den Beinen verliessen sie nicht. Am 17. August starb sie.

Section 9 Stunden p. m. Starker Decubitus. Ziemlich starkes Fettpolster. Allgemeine Blutarmuth.

Schädeldecke dick, schwer. Dura mater gut. Im Sinus ein geringes Fibringerinnsel. Zarte Hirnhäute ödematos, lassen sich glatt abziehen. Grosshirnwindungen, hinten namentlich, ziemlich schmal. Gehirn auffallend zähe, stellenweise förmlich knorpelartig anzufühlen, aber makroskopisch ohne auffallende Veränderung. Kleinhirn weniger zähe. Das Gehirn wiegt 1105 gramm.

Linke Lunge mit vielen keilförmigen Infiltrationen; der Unterlappen ist fast ganz luftleer, die Pleura stellenweise mit einer gelblichen Exsudatmembran bedeckt. Im Unterlappen der rechten Lunge ebenfalls einige Keile. In den Bronchien eitriges Secret, die Schleimhaut injicirt. — Oberlappen gut.

Herz ohne besondere Abnormität.

Leberschnittfläche ziemlich gleichmässig bräunlich. — Fettstreifen an der Messerklinge. In der Gallenblase wenig grünliche Galle.

Milz weich, klein.

Nieren gross; die Kapsel lässt sich nicht glatt abziehen.

Peritoneum des Beckens mit vielen kleinen schwarzpigmentirten Stellen.

Uteruskörper stark nach rechts gedrängt. S romanum und rectum mit Koth gefüllt. Genitalien, Harnblase und Verdauungscanal übrigens ohne auffallende Abnormität.

Rückenmark. Die weichen Häute in grosser Ausdehnung getrübt, stark verdickt. Bei der Autopsie wurde sofort eine graue, gallertige Degeneration an den Rückenmarkssträngen bemerkt, die am erhärteten Präparate folgendes Verhalten zeigte: (Die degenerirten Stellen sind makroskopisch durch ihr grauweisses Aussehen kenntlich.) Die Degeneration beginnt im Cervicaltheil in einem Theil der Hinterstränge, der in der Mitte zwischen der incisura posterior und den Hinterhörnern liegt. Die degenerirte Parthie hat auf dem Querschnitt ein unregelmässiges dreieckiges Aussehn, die Spitze des Dreiecks erreicht kaum die Mitte zwischen äusserer Peripherie und Centralkanal. Die Degeneration nimmt schnell an Umfang zu, so dass im obersten Brusttheil fast die ganze Breite der Hinterstränge erkrankt ist, nur ein schmaler Saum an der Peripherie längs der Hinterhörner und die an die commissura post. gränzende Parthie bleibt frei.

Zugleich zeigt sich aber ein ähnlicher Keil grauer Degeneration an den Seitensträngen vom unteren Halstheil an, auch hier die Hinterhörner und die Gegend des Centralkanal nicht erreichend.

Im mittleren Brusttheil hat die Degeneration den grössten Umfang, da bei dem schon beschriebenen Umfang der Veränderung in den Hintersträngen zugleich von den Seitensträngen der grösste Theil erkrankt ist und nur die Parthie längs der Hinterhörner frei bleibt.

Von da ab nimmt die Veränderung wieder schnell ab, im untersten Brusttheil sind die Hinterstränge wieder nur in der Mitte zwischen Hinterhörnern und incisura post. erkrankt, von den Seitensträngen ist nur ein kleines Stück afficirt, und in der Lenden-Anschwellung ist weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Veränderung mehr nachzuweisen.

Die Veränderung zeigte den gewöhnlichen Befund der grauen Degeneration mit sehr bedeutendem Schwund der Nervenfasern, an deren Stelle ein fasriges Bindegewebe mit sehr zahlreichen Kernen getreten war.

Die Ursache der eigenthümlichen Veränderung, Consistenz - Vermehrung, des Gehirns konnte ich bei Untersuchung desselben, das in Spiritus aufbewahrt war, nicht auffinden.

Bevor wir diese Beobachtungen mit denen, die Westphal gesammelt hat, vergleichen und die mit Tabes dorsalis verbundenen Geistesstörungen zu würdigen suchen, scheint es mir nicht ungeeignet, zunächst von der dementia paralytica abzusehen und vorher die Verbindungen einer andern chronischen Erkrankung, der Tuberkulose, mit dem Symptomencomplex der Geistesstörungen nach ihren verschiedenen Formen und Zeit des Auftretens durchzumustern. Wir werden dadurch nicht nur vor dem Irrthum geschützt werden, als der grauen Rücken-

marks-Degeneration eigenthümlich solche Symptome anzusehen, welche sie mit mehreren chronischen Krankheiten gemeinsam hat, sondern die Betrachtung dieser schon oft besprochenen Krankheits-Verbindung wird für die uns jetzt beschäftigende, weit weniger bekannte, Anknüpfungspunkte und bedeutsame Analogieen bieten.

Geistesstörungen treten häufig gegen das Ende schon längere Zeit bestehender Tuberkulosen auf und gehen dann bald vorüber oder dauern bis an den tödtlichen Ausgang. Die erstere Reihe pflegt man als Erschöpfungskrankheit aufzufassen, während die zweite bald ähnlichen Gründen (verminderter Ernährung, Erschöpfung durch Fieber und Eiterung) zugeschrieben werden muss, bald von der Localisirung der Krankheit im Gehirn und seinen Häuten (meningitis tuberculosa, Tuberkeln im Hirn), zuweilen auch von einer finalen Pachymeningitis abhängt.

Andere Male fällt die Geistesstörung in den Beginn der Tuberkulose, diese in ihrem ganzen Verlaufe begleitend oder zurücktretend, während die Tuberkulose ihre Entwickelungsstadien durchmacht. Man kann hier nicht die Erschöpfung als Ursache beschuldigen, sondern muss die veränderte Ernährung, die quantitativ und qualitativ eine andere gewordene Blutbeschaffenheit als veranlassendes Moment ansehen. In Ausnahmefällen können auch schon frühzeitig Neubildungen in der Schädelhöhle die Geistesstörungen hervorrufen. Sehr selten sind die Fälle, in denen Tuberkulose und Geistesstörung gleichzeitig auftreten und bis zu Ende neben einander ausharren.

Nicht selten hingegen erkranken auch schon lange Zeit Geisteskranke an Tuberkulose; diese und Carcinose bilden die Todesursache der meisten an vieljährigen Geistesstörungen, insbesondere Verrücktheit, leidenden Kranken.

Die ebengenannte chronische Krankheit, die Carcinose, zeigt eine Erscheinung, welche bei der Tuberkulose nur selten auftritt, dagegen fast allen übrigen chronischen constitutionellen Erkrankungen zukommt.*). Die Intelligenz der Kranken ist meistens abgestumpft, sie werden leicht benommen, stupide, theilnahmslos. Die Erklärung dieser Thatsachen bietet keine so bedeutenden Schwierigkeiten: die herabgesetzte Ernährung, die durch die Erkrankung gesetzte Behinderung in der freien Bewegung, die vorzugsweise die Aufmerksamkeit der

*) Bei der Tuberkulose tritt vielleicht die Temperatur-Erhöhung und der Reiz des CO₂ reicherem Blutes dem entgegen.

Kranken in Anspruch nehmenden schmerzhaften Perceptionen, tragen gleichzeitig dazu bei.*)

Kommt nun noch hinzu, dass dem Gehirn direct die Möglichkeit entzogen wird, die normale Anzahl von Erregungen zu empfangen, wie dies durch den Untergang einer grossen Zahl von Nervenröhren bei der grauen Degeneration bewirkt wird, so darf es uns kein Wunder nehmen, dass bei der tabes dorsalis jene Dementia auffallender hervortritt.

In 6 Jahren habe ich eine nicht unbedeutende Anzahl Tabiker zu beobachten Gelegenheit gehabt und alle machten auf mich den Eindruck einer mässigen dementia.

Freilich, wenn man die Krankengeschichten medicinischer Abtheilungen liest, wird man selten Derartiges bemerkt finden, man darf aber nie vergessen, wie wenig Mittel man dort zur Prüfung des Quan- tums von Verstandeskräften hat, und muss eingedenk sein, wie selbst die Irren-Anstalten oft genug Leute als geheilt entlassen, die erst im bürgerlichen Leben zeigen, wie demens sie sind, so dass es als irrenärztliche Regel gilt, dass erst das Verhalten des Kranken ausserhalb der Anstalt den Prüfstein für eine Heilung abgibt. An einen im Hospitale liegenden Kranken treten auch nur mässig complicirte Fragen, wie das Leben sie stündlich bietet, nicht heran. Wenn er sich ruhig verhält, die ihm vorgelegten einfachen Fragen nach Alter, Be- finden u. s. w. nicht falsch beantwortet und etwaige Wahnideen nicht laut äussert, heisst es, die Intelligenz sei intact geblieben. Beachtet man aber den stumpfen Blick, die Theilnahmlosigkeit gegen ihre Um- gebung, die groben Täuschungen über ihren eigenen Zustand, den ge- ringen Eindruck, den selbst grössere Unglücksfälle und bedeutsame Ereignisse auf sie machen, das geringe Bedürfniss nach Beschäftigung und Abwechselung, das solche Kranke empfinden, die doch jahrelang in den Krankensälen herumvegetiren müssen; fasst man dies Alles zusammen, so wird man über das Intactbleiben der Intelligenz eine andere Meinung gewinnen.

Ein an und für sich unwesentlicher, für die irrenärztliche Bezeichnung aber höchst bedeutsamer Unterschied zwischen dieser dementia bei Tabes und der ähnlichen bei andern Krankheiten muss darin liegen, dass bei der erstenen die Geistesschwäche sofort als dementia cum paralysi auftritt, da die Spinalaffection selber die Paralyse bedingt.

*) Tritt diese dementia nicht ein, so bemächtigt sich häufig der Kranken tiefe Melancholie, wie ich z. B. 2 Selbstmorde bei Carcinoma ventriculi sah.

Grade diejenigen also, die in der dementia paralytica eine Krankheit sui generis seien, doch also wohl eine auf bestimmte gleichmässige anatomische Veränderungen, sei es nur im Hirn, sei es im Hirn und Rückenmark beruhende, müssen sich wohl hüten, solche Erkrankungen, die in den späteren Verlauf einer grauen Degeneration fallen, als dementia paralytica anzusehen, ein Bedenken, das auf unsere Anschauungsweise über dementia paralytica keine Anwendung findet.

Wie aus diesen Betrachtungen zu ersehen, wird die mit tabes dorsalis verbundene Dementia nicht immer auf gleiche Weise zu erklären sein, und wir müssen hier zunächst folgende verschiedene Kategorien ausscheiden.

I. Können Geistesstörungen, zum Theil von dem ausgesprochenen Charakter des paralytischen Irreseins als Folge einer finalen Pachymeningitis haemorrhagica auftreten.

Wir haben schon bei Gelegenheit des tuberkulösen Irreseins auf die als Enderkrankung zur Tuberkulose sich gesellende Entzündung der harten Hirnhaut hingewiesen. Es ist diese eine Begleiterin fast aller langwierigen Krankheiten, ich habe dieselbe ausser bei Tuberkulösen auch in Fällen von Carcinose, chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten, Leukaemie, Herzfehlern gesehen -- warum nicht also auch bei grauer Degeneration des Rückenmarks?

Unter den bis jetzt mitgetheilten Fällen findet sich freilich kein in diese Kategorie zu rechnender, dass dieselbe aber keine rein hypothetisch construirte ist, beweist nachfolgender Fall.

VI. Beobachtung.

Paraplegie von halbjähriger Dauer. Delirien kurz vor dem Tode. Section. Graue Degeneration der Hinterstränge. Pachimeningitis. Hirnatrophie. Becken-Abscess.

J. A. K., 75 Jahr alt, aus Hamburg, wurde am 9. Juli 1863 aufgenommen und starb am 28. desselben Monats.

Patient, der früher nie besonders krank gewesen sein will, giebt an, seit einem halben Jahre eine Abnahme in der Gebrauchsfähigkeit der unteren Extremitäten bemerkt zu haben, die sich jetzt zur vollständigen Lähmung derselben ausgebildet habe. Zugleich soll seit einiger Zeit Lähmung der Blase eingetreten sein, der Urin tropft allmählig ab, ist trübe und etwas übelriechend. Der Stuhl ist angehalten. Der Appetit gering. Patient ist stark abgemagert und marastisch.

27. Juli. Pat, der sich bis jetzt ziemlich gut befunden, beginnt zu phantasiren, geniesst nichts, ist ganz verwirrt und stirbt am folgenden Tage.

Section (20 Stundfu p. m.). Mässig abgemagerter Körper, welke Haut.

Schädel blutreich, mit der dura mater vielfach verwachsen; am Stirnbein ziemlich starke Hyperostose der inneren Glastafel, die innere Fläche der dura

mater ist mit der arachnoidea durch frische, leicht trennbare Bindegewebsstränge verklebt, die mit vielen Gefäßwucherungen versehen sind. In der falk eine grosse Knochenplatte. Die Spuren der Pachymeningitis fanden sich in sämmtlichen Schädelgruben in höherem oder geringerem Maasse.

Arachnoidea stark getrübt, viel Serum unter derselben, Gehirnwindungen der Oberfläche etwas atrophisch, Ventrikel nicht viel Wasser enthaltend, etwas erweitert, Ependym verdichtet und granulirt.

Pia mater und Hirnsubstanz von gewöhnlichem Blutreichthum.

Herz ziemlich mit Fett bewachsen, Klappen ohne Veränderung.

Lungen grossblasig, nach hinten blutreich, etwas serös infiltrirt,

An beiden Lungenspitzen eine nicht beträchtliche blaugraue Verdichtung des Gewebes.

Milz sehr klein, schlaff, dunkel, weich. Leber klein, blass, mässig blutreich.

Beide Nierenbecken etwas erweitert, Schleimhaut derselben injicirt, stellenweise mit croupösem Exsudat bedeckt, von einzelnen Nierenpapillen aus erstreckt sich eine Vereiterung des Nierenparenchys bis an die Oberfläche; allgemein war die Corticalsubstanz mit trübem Serum infiltrirt und blutreich.

Magen und Darmkanal ohne besondere Veränderung.

Das Becken-Peritoneum war an der rechten Seite mit der Serosa des rectums verklebt, beim Lösen zeigte sich zwischen Blase und Rectum das Peritoneum zerstört und das unterliegende Zellgewebe verjaucht, das Zellgewebe am Blasenhalse und die Prostata waren in einen missfarbigen Eiterheerd verwandelt, welcher mit der Blase nicht communicirte. Blasenschleimhaut mässig aufgelockert, etwas schwarzgrau gefärbt, Rectum unversehrt, ebenso die Knochen der Beckenhöhle.

In der Höhle des Rückenmarkes wenig Flüssigkeit, an den Häuten keine besondere Veränderung. Im unteren Theile des Rückenmarks oberhalb der cauda equina hatten die hinteren Stränge ein durchscheinendes graues Aeussere und eine etwas zähe Beschaffenheit. Diese Veränderung verlor sich mehr oberhalb allmählig.

Der Fall ist complicirt und möglicherweise hat die Pachymeningitis zugleich mit nicht beachteter dementia etwas länger schon bestanden. Der Umstand dass erst kurze Zeit vor dem Tode Delirien auftraten, spricht aber für eine frische Erkrankung.

Nach dem, was ich bei anderen Krankheiten gesehen, ist diese finale Pachymeningitis äusserst schwer zu erkennen, da dieselbe keine scharf hervortretende Symptome macht. Kopfschmerz, etwas Unruhe, besonders Nachts, grössere Benommenheit und — worauf ich besonders zu achten pflege — verengte Pupillen, dazu meist „stilles Vorsichhhin-Phantasiren“, nach einzelnen Beobachtungen auch Temperatur-Erhöhung, pflegen den Verlauf der Erkrankung zu characterisiren. Da in den späteren Stadien der tabes die Pupillen ohnehin dem Maximum der Enge nahe zu kommen pflegen, fällt gerade bei dieser ein wesentliches Symptom fort.

Zuweilen machen solche complicirende Pachymeningitiden so wenig Symptome, dass man auf dieselben gar nicht achtet, wie in der nachfolgenden.

VII. Beobachtung.

Vor 2 Jahren Abnahme der Kraft der unteren Extremitäten. Besserung. Recidiv in ½ Jahr tödtlich endend unter Symptomen der Nierenvereiterung. Section. Pachymeningitis der Basis, graue Degeneration der Hinterstränge mit sulziger Infiltration der pia spinalis. Pyelo-nephritis. Abscedirung des Zellgewebes um die Blase. Pleuritis. Lungeninfarct.

G. J. A. L., 37jähriger Arbeiter aus Hamburg, rcp. 5. September, gestorben 22. October 1864.

Patient ist schon vor 2 Jahren an Symptomen, die auf ein Rückenmarksleiden deuteten, behandelt worden und damals so gebessert entlassen, dass er fast die ganze Zeit arbeitsfähig war. Erst vor 6 — 8 Wochen bemerkte er wieder zunehmende Schwäche in den Beinen nebst Anästhesie in den Füßen und Abnahme des Muskelgefühls, außerdem besteht geringe Ptosis des rechten Augenlids (von Jugend an) und Erweiterung der linken Pupille; der Händedruck ist beiderseitig gleich kräftig, die Zunge deviirt etwas nach links. Es scheint sowohl Lähmung des detrusor wie des sphincter vesicae zu bestehen; der sphincter ani soll normal functioniren. Pat. geht mit von einander gespreizten Beinen, verliert bei geschlossenen Augen sofort das Gleichgewicht. Im Sitzen vermag er den Unterschenkel ohne Mühe von sich zu strecken. Schmerzen werden nirgends empfunden, äusserlich sind keine Abnormitäten an der Wirbelsäule zu entdecken, irgend welche Ursache der Erkrankung weiß Patient nicht anzugeben.

Der abtropfende Urin ist trübe, der mit dem Katheter entnommene dagegen klar, ohne Eiweiss, in geringem Grade schlecht riechend.

Die Unterleibsorgane sonst ohne Abnormität, die Herztöne rein.

10. October. Urin stark eiterhaltig und stinkend. Der sphincter ani vollständig gelähmt.

Patient collabirt sichtlich.

18. October. Stat. idem. Anästhesie beider unteren Extremitäten bis zur Ingualnfalte; Decubitus gangraenosus; Tod.

Section. Abgemagerter Körper. Grosses gangränöses Ulcus auf dem os sacr. Im Kanal der dura mater spinalis eine mässige Menge Wasser. Unter der pia der hintern Fläche des Rückenmarks sulziges Exsudat. Injection derselben nur mässig stark. Die hintern Stränge von der cauda equina ab bis in die Nähe der Pars cervicalis im Zustande der gelatinösen grauen Entartung. Irmere Schädeltafel stark verdickt mit tiefen Gefäßfurchen. Arachnoidea getrübt, viel Serum unter derselben. Auf beiden mittleren und hinteren Schädelgruben rostfarbene Niederschläge auf der Dura. Pia und Hirnsubstanz mässig blutreich. Die Ventrikel sind ausgedehnt, ihr Ependym stark granulirt. Marksustanz zähe. Linke Lunge etwas grossblasig, nach hinten serös infiltrirt. Im linken Pleurasack eine mässige Quantität frischen Exsudats mit Compression eines Theils des unteren Lappens. Am unteren Rande des oberen linken Lappens ein kleiner Infarct, theilweise zerfallen, mit einer Blutgerinnung in einem kleinen Aste der Lungenarterie. Das Herz schlaff, klein; Klappen nicht sclerosirt. Milz schlaff, von Fäulniss ergriffen. Leber von gewöhnlicher Grösse, zeigte einige Fäulnissspuren, sonst keine wesentliche Structurveränderungen. Das Zellgewebe am mons veneris unter den Bauchmuskeln in der Umgebung der Blase eitrig zerfallen. Beide Nieren fluctuierend. Ureteren und Nierenbecken stark ausgedehnt, mit trübem Urin gefüllt. Croupöse Niederschläge auf einzelnen Parthien. In der Marksustanz viele Eiterherde.

Corticalsubstanz weich, mit trübem Serum infiltrirt. Die Blase mit purulentem Urin gefüllt. Die Schleimhaut machte viele Divertikel durch die Muscularis. Das Zellgewebe des Vertex war eitrig infiltrirt. Magen und Darm ohne wesentliche Veränderung.

Auch in diesem Falle finden wir unter den mannigfachen krankhaften Veränderungen, welche die graue Degeneration impliciren, eine Pachymeningitis, die sich als rostfarbener Niederschlag kund giebt.

Diese Pachymeningitis ist aber so latent verlaufen, die etwa durch sie verursachten Symptome verschwanden so vollständig zwischen den andern, die Tabes und das Nierenleiden scheinen so gänzlich die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt zu haben, dass wir im Journal keinen Anhalt für die Bestimmung des Eintritts der Pachymeningitis finden.

II. Ein anderer Theil der im spätern Verlauf der tabes auftretenden und dieselbe bis an das letale Ende begleitenden Geistesstörungen entspricht den sogenannten Inanitions-Erkrankungen bei andern chronischen Leiden, insbesondere der Tuberculose.

Ob diese Erkrankungen wirklich nur von der Inanition abzuleiten, ob nicht auch die Veränderung der Innervation, welche durch den Mituntergang der in dem zerstörten Parenchym enthaltenen Nerven bedingt ist, mit in Anschlag zu bringen, ist dabei für die Deutung insofern nicht ganz gleichgültig, als das letztere gerade bei der tabes in erhöhtem Maasse zutrifft. Dieselbe unterscheidet sich von der Mehrzahl der chronischen Erkrankungen durch ihren meist ausserordentlich langsamem Verlauf, demgemäß auch die concomitirende Geistesstörung länger anhält als bei den übrigen.

Unwesentlich ist es dabei, ob die Geistesstörung in Form einer Tobsucht oder hypochondrischen Verstimmung oder mit Grössenwahnideen auftritt; letztere sind oft genug einfach Symptome tobsüchtiger Erregung in der Verwirrtheit, kommen jedenfalls auch ohne alle Spuren von Lähmung bei langjährig Verrückten vor und sind auch von mir bei Tuberkulose gesehen worden.*). Die euphorische Stimmung findet sich ja überdies bei letzterer so gewöhnlich, dass sie vielfach in die allgemeine Symptomatologie der Tuberkulose mit aufgenommen wird.

Ich habe aber auch schon oben darauf hingewiesen, dass gerade bei Tabikern jede Geistesstörung den Eindruck der dementia paraly-

*) Tuberkulose und Geistesstörung. Berliner kl. Wochenschrift 1866.

tica machen muss, weil eine gewisse Stumpfheit fast stets vorhanden ist und die Lähmung durch die Rückenmarks-Affection bedingt ist.

Ein viel wichtigerer Unterschied scheint darin zu bestehen, dass es Fälle von Geistesstörung nach Tabes giebt in denen Lähmungssymptome im Gesichte, insbesondere der Sprache auftreten, denn bei den Inanitions-Geistesstörungen anderer Krankheiten findet man dergleichen nicht.

Man darf jedoch nicht übersehen, dass häufig zum Symptomencomplex der grauen Degeneration Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven zutreten, auch ohne dass eine ausgesprochene Geistesstörung vorhanden ist. Die Amblyopie der Tabiker, das häufige Vorkommen von Diplopie ist bekannt, ebenso die, obschon seltene, graue Degeneration einzelner Hirnnerven. So in dem Falle aus der Frerichsschen Klinik (Westphal Nr. 7), in welchem Wangenlähmung, lallende Sprache und Amblyopie lange vor dem Eintreten der tiefen Stupidität auftreten — wie lange eine mässige dementia schon bestanden, war allerdings nicht genau festzustellen — und ebenso war es in der nachfolgenden Beobachtung, bei der ebenfalls das Anstossen der Zunge dem Auftreten psychischer Symptome lange vorherging und die letzteren vermutlich der Inanition angehören. Fasst man nur die in den letzten Wochen bemerkte deutliche melancholische Verwirrtheit als Geistesstörung auf, so kann man dies Symptom sogar als Fieberdelirium, ansehen, abhängig von dem decubitus in der Pyaemie und man hätte damit eine neue Kategorie für Tabesfälle mit Geistesstörung.

VIII. Beobachtung.

Krankheit von 5jähriger Dauer. Parese der untern Extremitäten, incontinentia urinae, später Lähmung der Arme, Sprachstörung. Diplopie. Parese des linken Trigeminus. Gelinde Dementia, zuletzt grosse Verwirrtheit. **Section.** Graue Degeneration der Hinterstränge, des linken Trigemin. und der N. N. optici.

Johann Heinr. Nicolaus H., aus Kötel bei Trittau, 40 Jahr alt, Arbeitsmann, aufgenommen den 10. Mai 1861.

Patient kann seit ungefähr einem Jahre nicht mehr so gut gehen als früher, hat Ameisenlaufen in Armen und Beinen, Gefühl von Spannung um den Leib. Keine Schmerzen im Rücken, das Gefühl in den Beinen ist noch vollkommen erhalten. Patient kann noch allein gehen aber schlecht. Anfangs konnte er sein Wasser nicht gut halten (incontinentia urinae), jetzt kann er es nicht gut lassen (ischuria). Öffnung normal. Zunge feucht, wenig belegt, Appetit gut. Patient hatte vor 16 Jahren Bubonen an beiden Seiten, von denen noch die Narben zu sehen sind.

3. Juni. Pat. klagt heute über Frost, Uebelkeit, hat seit 2 Tagen Durchfall.
4. Juni. Pat. fühlt sich besser. Durchfall besteht noch.
5. Juni. Pat. fiebert wieder etwas, ist übel, kommt aber nicht zum Erbrechen.
8. Juni. Pat. hat keinen Anfall wieder gehabt. Durchfall vorbei.

24. Juni. Pat. fühlt, dass er seine Arme nicht mehr so gut brauchen kann als früher, stösst beim Sprechen etwas mit der Zunge an.

20. Juli. Pat. klagt über beständiges Ziehen in den Armen und Beinen.

28. Juli. Ziehen, Spannung im Gesicht, Schleier vor den Augen, besonders vor dem linken, subjective Lichterscheinungen, Hitzegefühl.

29. Juli. Ohne Besserung nach Schröpfköpfen.

2. August. Kribbeln, Jucken in der Haut und Muskeln.

4. August. Fortdauernd Kribbeln im Gesicht, Händen.

8. August. Alle Ableitungen und Narcotica vergeblich gegen dieses Kribbeln.

25. August. Pat. kann die Lippen beim Sprechen nicht mehr so gut bewegen, besonders auf der linken Seite. Der rechte Arm ist schwächer als der linke.

27. October. Schmerzen im Kopfe seit einigen Tagen. Zunge rein. Appetit gut. Puls mässig 80.

Pat. wird langsam schwächer, kann nicht mehr allein gehen, selbst wenn er sich anfasst.

30. October. Noch Kopfweh. Seit ungefähr 1 Monat Doppelzehen. Das rechte Auge weicht etwas nach aussen.

31. October. Kein Kopfweh mehr. Doppelzehen noch ebenso (hirud. ad ocul.).

6. November. Erysipelas um die Blutegelstiche.

10. November. Erysipelas verschwunden. Doppelzehen noch ebenso.

16. November. Mässige Anästhesie der linken Wange, besonders der Gegend zwischen Ohr und Auge. Pat. hat auch auf der linken Seite im Munde wenig Gefühl, bekommt die Schleimhaut der linken Wange beim Kauen leicht zwischen die Zähne.

15. December. Pat. leidet häufig an Kopfweh, das aber nach einigen Tagen immer wieder verschwindet.

28. December. Pat. bekommt Furunkeln am Gesäß, die mit Breiumschlägen erweicht und dann durch Incisionen geöffnet werden.

4. Januar 1862. Zustand unverändert. Es entstehen nach und nach immer mehr Furunkeln, die früheren heilen leicht.

20. März 1863. Diplopie. Ziehen und Sangern in der linken Seite. Ekzem und Pusteln an der linken Hand.

29. September. Gutes Befinden. Klagt über das Gefühl des Sangerns in den Fingern beider Hände. Diplopie dauert an.

19. November. Fortwährend das Gefühl der Taubheit in der ganzen linken Gesichtshälfte und den linksseitigen Extremitäten; auch die rechtsseitigen sollen, wenn gleich in geringerem Grade, dieselbe Empfindung bieten. Kein Kopfschmerz, Appetit gut. Stuhl regelmässig. Urinexcretion zuweilen erschwert; Pat. muss häufig lange drängen, ehe er zum Urinieren gelangen kann.

In dieser Zeit habe ich den Kranken oft gesehen. Er war psychisch verhältnismässig wenig afficirt, doch schien er etwas demens zu sein. Er kam auf die Siechenstation, wo sich sein Zustand wenig änderte. Die Intensität der Trigeminus-Affection war verschieden stark, die Diplopie schwand zuweilen ganz.

Im November 1864 kam er von Neuem auf den Krankensaal wegen Decubitus mit Fieber. Am os sacrum zeigte sich eine handtellergroße Debubitusstelle. Pat. hatte beständig Fieber mit uregelmässigen pyämischen Frostanfällen.

Beständig klagte er über heftige Schmerzen im Rücken, in den Extremitäten,

oberen wie unteren, dabei ist er bald erregt, bald melancholisch, stets ganz verwirrt. Er kann gut schlucken, isst wenig. Die Urin-Excretion ist behindert. Fieber und Verwirrtheit hielten bis zum Tode (8. November 1864, Morgens 9 Uhr) an.

Temperatur:

	M.	A.
November 3.	—	38,8
" 4.	39,8	39,2
" 5.	39,2	40,8
" 6.	40	39,8
" 7.	39,5	40,6.

Section. Kräftig gebauter, wenig abgemagerter Körper.

Schädeldecke normal, an der Basis die Knochenvorsprünge stark entwickelt, theilweise wie spitze Dornen hervorragend, besonders die proc. jugulares.

Der Hirn-Anhang ganz zusammengesunken, atrophisch.

Die dura normal, die pia der Convexität wenig getrübt, die der Basis am Pons und den unteren Parthieen des kleinen Gehirns verdickt und getrübt.

Der peripherische Theil der Nervi optici ist grau durchscheinend, besonders stark links. Der linke Trigeminus ist platt, grau durchscheinend.

Die pia lässt sich ohne Substanzverlust vom Hirn abziehen. Die Gehirnsubstanz selbst ist ohne wesentliche Veränderung, die Ventrikel mässig weit, das Ependym stark granulirt.

Rückenmark. Im Sacke der dura spinalis eine mässige Menge Flüssigkeit. Die pia auf der hinteren Fläche stark getrübt, verdickt, mit Knorpelpfötchen besetzt, stellenweise mit der dura verwachsen. Die Hinterstränge des Rückenmarks bis hinauf zum Cervicaltheil im Zustande gallertiger Atrophie.

Lungen theilweise angewachsen, mit einzelnen Tuberkelgruppen.

Herz gross, beide Hälften, besonders die rechte, erweitert. Klappen normal.

Aorta mit einigen sclerotischen, über das Niveau der gesunden Parthieen hervorragenden Flecken.

Leber. Oberfläche stellenweise wie narbig eingezogen, zum Theil mit, zum Theil ohne Verdickung der serosa, um dieselben herum feine zottige Bindegewebswucherungen und Ablagerungen schwarzen Pigments. Das Lebergewebe zeigte sich an diesen Stellen in mässiger Tiefe verödet, theilweise unter Bildung festen Bindegewebes. Sonst keine Veränderung.

Milz von normaler Grösse, prall, blass, mit einzelnen Blutaustritten.

Nieren. Kapsel nicht glatt abziehbar, Oberfläche höckrig mit einzelnen nartigen Einziehungen.

Magen und Darm normal.

Am penis keine deutliche Narbe, Hoden gesund, auch am Schlund nichts Abnormes.

Man sieht hieraus, wie frühzeitig die Tabes von Erscheinungen begleitet ist, die auch in das Bereich des Symptomencomplexes der dementia paralytica gehören und wie willkührlich es ist, hier eine Grenze zu ziehen, dieses der Tabes, jenes der dementia zuweisen zu wollen.

Es trifft das Wort Westphal's*) über solche Versuche Duchenne's vollständig zu:

„Wenn er dabei die Frage discutirt, ob in solchen Fällen die Erscheinungen der ersten Periode der Duchenne'schen Ataxie (der sogenannten pér. céphalique), bestehend in Lähmungen einzelner Hirnnerven, der Ataxie oder der allgemeinen Paralyse zuzuschreiben sind, so schwebt eine solche Discussion gänzlich in der Luft und kann nie zu einem Resultate führen, da eben der Begriff der progressiven Bewegungs-Ataxie nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen einzelner Symptome abgeleitet ist und auch der Begriff der allgemeinen Paralyse streng genommen nichts als ein, noch dazu sehr mangelhaft begrenzter Symptomcomplex ist. So erscheint die ganze von ihm angestellte Erörterung gleichsam nur als ein Permutationsspiel mit Symptomen und es wäre nm so überflüssiger, ihm hierin zu folgen, als der Begriff der Bewegungs-Ataxie, wie ihn Duchenne aufgestellt, für uns bereits aufgehört hat zu existiren.“

Es bedarf offenbar noch weiterer Untersuchungen der Kliniker und Anatomen, um festzustellen, ob nicht jede Tabes mit einer Hirn-Affection complicirt sei, von der eine Reihe von Symptomen, wie die période céphalique und die Erscheinungen in den Sinnesnerven abhängen.

Diese Erkrankung ist aber aller Wahrscheinlichkeit nach verschieden von dem Hirnleiden, dessen Existenz wir annéhmen müssen in

III. den Fällen, in welchen schwere Hirnsymptome gleichzeitig mit den tabischen auftreten und sie in ihrem ganzen Verlauf begleiten.

Die Hirnsymptome bestehen in Gedankenschwäche, stetig zunehmender dementia, häufig mit hypochondrischen, melancholischen oder Grössenwahnideen — oft allen drei abwechselnd im selben Falle — gepaart, undeutlicher Sprache, ungleichen Pupillen, epilepti- und apoplectiformen Anfällen, kurz, einer Reihe von Erscheinungen, die alle in den Symptomcomplex dementia paralytica untergebracht werden können.

Damit zugleich tritt Unsicherheit beim Gehen auf, zuerst im Dunkeln bemerkbar, dann Schwäche der Beine, stolpernder, häufig charakteristisch-tabischer Gang, Verminderung der Sensibilität und vor Allem deutlich ein Zunehmen aller Erscheinungen, insbesondere des Schwankens im Stehen, bei geschlossenen Augen.

*) Westphal XXI, pag. 407.

Die Beurtheilung dieser Combination ist ausserordentlich schwierig, um so mehr als die Kenntniss derselben jungen Datums ist, da wir sie der dritten Arbeit Westphal's (1867) verdanken. Unter seinen Beobachtungen mit Obduction gehört einer zweifellos (B), ein anderer sehr wahrscheinlich (C), und ausserdem ein nicht zur Autopsie gelangter (O) in diese Kategorie.

Dagegen sind von den oben mitgetheilten Fällen 3, in welchen tabische und Hirnsymptome gleichzeitig auftraten und die Section Gewissheit über den Zustand der grauen Degeneration gab (II, III, V).

Nicht unmöglich, dass der höchst interessante Fall A. (Nr 5) Westphal's ebenfalls hierher gehört, die Anfänge der Geistesstörung sind aber in demselben weniger genau beobachtet worden, als die der tabischen Symptome. Zudem war der Kranke ein sehr nervöses Individuum mit hereditärer Anlage, wodurch der Fall noch complizierter wird.

Betrachten wir den Hirnbefund in diesen Fällen (B, C, II, III, V), so zeigt sich vieles Gemeinsame:

Die dura war normal, die pia stellenweise getrübt, meist ödematös, nur in einem Falle (B) der Hirnrinde stellenweise adhärend. Die Windungen waren stets schmal, ein Zustand von Hirn-Atrophie nachweisbar durch die Tiefe der Zwischenräume zwischen den gyris und der meist abnormen Ausdehnung der Ventrikel, deren Ependym verdickt war.

In unseren Fällen, in denen Hirnwägungen gemacht sind, betrug das Gewicht

bei II. 1125	}	gramme,
bei III. 1140		
bei V. 1105		

Zahlen, die um so bedeutsamer sind, als die Gewichtsverminderung hauptsächlich auf Rechnung der Hemisphären kommt und überdies das specifische Gewicht vermuthlich erhöht war.

Da aber die Atrophie der Ausgang verschiedener Ernährungsstörungen und Erkrankungen des Gehirns ist, käme es darauf an, den die Atrophie verursachenden Process zu eruiren.

Hierfür scheint mir der Umstand von Bedeutung, dass nur in einem Falle (B) die Consistenz des Gehirns als eine normale angegeben wird, wobei zu beachten ist, dass die Krankheitsdauer nur ca. $\frac{4}{5}$ Jahr betrug und die Zeit der Autopsie nicht angegeben ist. In allen andern frühzeitig seirten Fällen war die Hirnsubstanz auffällig zähe, in einem derselben (V) sogar stellenweise knorpelhart. Den Process

der diese Consistenzvermehrung bedingt, habe ich bis jetzt vergeblich aufzufinden gesucht. In dem letzterwähnten Falle war das Gehirn in Spiritus gehärtet worden, und dabei dabei das Myelin in Form grosser, glänzender Kugeln und die Hirnfette in Gestalt von Nadeln und Platten so zahlreich abgeschieden, dass es mir nicht gelang, das Präparat davon zu befreien.

Bis man über diesen Prozess klar geworden, halte ich es für richtiger, die besprochenen Fälle als eine eigenthümliche Erkrankung aufzufassen, die man in Analogie der „dementia paralytica“ als dementia tabica bezeichnen mag, wobei man jedoch stets beachten muss, dass unter dieser Bezeichnung nicht der gewöhnliche, jede tabes dorsalis in ihrem Verlaufe begleitende Schwachsinn mässigen Grades gemeint ist.

Wichtiger als der Name ist es jedenfalls, die Sache zu kennen und durch neue Beispiele und genaue Untersuchungen aufzuklären.

Wie man sieht, kommen wir hiermit zu der Anschauung zurück, welcher sich Westphal, allerdings für die erste und zweite unserer Kategorien, Anfangs zuneigt, um sie nach seinen späteren Erfahrungen aufzugeben, da er dann die Selbstständigkeit der grauen Atrophie läugnend, sie mit der chronischen (Körnchen-Zellen-) Myelitis in Verbindung brachte, und die Existenz der einen oder andern Art der Rückenmarks-Erkrankung bei jedem Falle von dementia paralytica annahm. Zu diesen Schlussfolgerungen wurde er geführt durch ein Material, dessen abnorme Beschaffenheit ich schon oben mit Zahlen belegt habe.

Wir werden später sehen, dass ebensowenig wie in 50 pCt. der Fälle graue Degeneration zugegen ist, die Gegenwart einer Körnchen-Zellen-Myelitis bei dementia paralytica eine constante Erscheinung ist.

Die Geistesstörung kann also im späteren Verlaufe der Tabes auftreten oder selbige von Anfang an begleiten. Es kann aber auch der Fall eintreten, dass

IV. Symptome von Geistesstörung Jahre lang den tabischen vorangehen.

Es gehört hierher wahrscheinlich Fall F Westphal's, unsere IV. Beobachtung (in der aber die Autopsie fehlt) und der Fall, welchen Kirn aus Illenau mitgetheilt hat.

Bei dieser kleinen Zahl halte ich es nicht für gerathen, schon jetzt Erklärungsversuche zu wagen, um so mehr, als eine grössere

Casuistik vermutlich das Mittel an die Hand geben wird, nachzuweisen, dass verschiedene Ursachen hierbei thätig sein können.*)

Blicken wir noch einmal auf den Weg zurück, den unsere Darstellung bis hierher zurückgelegt hat.

Wir führten das Resultat, welches wir aus einer längeren Beobachtungs-Periode gezogen, vorweg an: dass wir in der dementia paralytica keine „Krankheit“ in dem allgemeinen gebräuchlichen Sinne des Wortes sehen, sondern einen von wahrscheinlich sehr verschiedenen Hirnerkrankungen abhängigen Symptomcomplex.

Wir konnten daher nicht von der dementia paralytica, sondern mussten von der tabes ausgehen, wenn wir das Verhältniss der beiden Erkrankungen betrachten wollten, denn der letzteren konnten wir den anatomischen Begriff der „grauen Degeneration der Hinterstränge“ substituiren.

Wir erinnerten uns der mannigfachen Störungen der Geisteshäufigkeit, welche mit den chronischen Krankheiten überhaupt verbunden sind. Wir sahen, dass in den späteren Stadien derselben theils anatomisch nachweisbare (Pachymeningitis), theils auf Ernährungs- und Innervationsstörungen beruhende Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle vorkommen und dass meist schon frühzeitig eine gewisse Geistesstumpftheit, ein mässiger Grad von Dementia eintritt. Wir suchten uns darüber klar zu werden, dass in Folge des letzteren Umstandes und der von der grauen Degeneration des Rückenmarkes abhängenden Lähmungen eine jede im Verlauf der Tabes dorsalis sich zeigende Geistesstörung unter den Erscheinungen einer sogenannten dementia paralytica auftreten muss. Wir sahen auch, dass zu schon mehrere Jahre andauernden Geisteskrankheiten sich die tabes hinzugesellen könne, mussten es jedoch bei dem geringen bis jetzt vorliegenden Materiale zweifelhaft lassen, ob hier ein ähnliches Verhältniss obwalte, wie bei der Tuberkulose, die sich auch oft zu lange bestehenden Psychosen gesellt, ohne dass man eine bestimmte Ursache dafür nachweisen kann.

Wir sahen aber, dass auch nach Ausscheidung dieser Arten von Geistesstörungen, die wir als denen bei andern Krankheiten analog auffassten, noch eine Anzahl von Kranken übrig bleibt, bei denen die Symptome der Tabes gleichzeitig mit denen einer intensiven Geistes-

*) Vergl. die interessante Epikrise Kirn's in obigem Falle, Zeitschrift für Psychiatrie XXV., Heft 1 und 2.

störung auftreten. Wir glaubten darin eine eigenthümliche mit der Tabes eng verbundene Affection erkennen zu müssen, ähnlich wie es wirklich tuberkulöses auf Entwickelung von Tuberkeln im Hirn und seinen Häuten beruhendes Irresein giebt. Wir halten uns nicht für berechtigt, diese Fälle mit den übrigen Beispielen der dementia paralytica zusammenzunehmen, wie Westphal es gethan, da wir seine Beobachtung, dass in allen Fällen von progressiver Paralyse das Rückenmark erkrankt sei, nicht bestätigen und demgemäß uns seinen Folgerungen nicht anschliessen konnten.

Wir wagten freilich nicht zu entscheiden, ob diesem „tabischen Irresein“ stets dieselbe Hirn-Erkrankung — unserer Erfahrung nach eine Sclerose mit consecutiver Atrophie — zu Grunde liege.

So sehen wir eine Reihe an sich verschiedener Erkrankungen unter der Form einer Verbindung von tabes dorsalis und Geistesstörung auftreten, bei deren Bearbeitung fortan klinische Medicin und Psychiatrie sich die Hand reichen müssen: jene, indem sie in den Fällen von Tabes ohne Irresein die Zustände der Hirnnerven, die Abnahme der Intelligenz genau prüft, diese, indem sie die Symptome der tabischen dementia feststellt.

Doch erst, wenn die pathologische Anatomie beiden hülfreich zur Seite steht, indem sie den Zustand des Gehirns bei der einen wie bei der andern Reihe von Fällen kennen lehrt, erst dann wird es gelingen, mit Sicherheit zu bestimmen, von welcher pathologischen Veränderung dieses oder jenes Symptom abhängt