

## XV.

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

Von

**Dr. Th. Simon**  
 in Hamburg.

(Schluss.)

~~~~~

**D**as Vorkommen sparsamer oder selbst mässig vieler Körnchenzellen (Kz.) beweist noch nicht die Existenz einer Kz.-Myelitis, wie jeder bald finden wird, der sich mit unserem Thema praktisch beschäftigt.

Die zuletzt (unter XXII. und XXIII.) mitgetheilten Fälle sind daher als Dementia paralytica ohne Kz.-Myelitis zu bezeichnen, und wir können schon auf sie verweisen, wenn es gilt, Beispiele von progressiver Paralyse mit intaktem Rückenmarke vorzuführen.

Zur weitern Ergänzung können wir auch auf die Arbeit von W. Sander\*) und die darin niedergelegten Erfahrungen aus der Irrenstation der Berliner Charité verweisen.

Sander selbst spricht zwar nur von einem Falle von Dementia paralytica ohne Kz., wobei er noch die Bezeichnung desselben als dem. par. für anfechtbar hält, allein nach dem eben Gesagten müssen auch die Fälle 27 und 49 hierher gerechnet werden. Ferner sind unter den Fällen, bei welchen gar keine Kz. gefunden wurden, 2 als Alcoholismus chronicus bezeichnet, welche ich ebenfalls zur Dementia paralytica rechnen möchte (Nr. 6 und 8), insbesondere denjenigen (8) in welchem gerade die motorischen Störungen der unteren Extremitäten sehr hervortretend sind.

---

\*) Dieses Archiv. I. p. 706.

Reiht man diese 4 unser en schon mitgetheilten Fällen (XXII., XXIII.) an, so werden die weiteren 3 Beobachtungen (XXIV. bis XXVI.) genügen, um den bisher mitgetheilten Fällen mit Kz.-Myelitis ähnliche ohne dieselbe gegenüberzustellen. Zwei dieser Fälle (XXIV., XXV.) gehören der Meningo-Encefalitis chronica an, der eine (XXIV.) ausgezeichnet durch die lange Dauer der Erkrankung und den tiefen Grad geistigen Verfalls, der andere (XXV.) durch die Intensität der motorischen und sensiblen Störungen; der 3. Fall ist ein Musterbild der als Dem. par. verlaufenden chronischen Pachymeningitis, selten gefunden werden — um so beachtenswerther ist gerade hier die vollständige Integrität des Rückenmarkes selbst!

#### **XXIV. Beobachtung.**

In der Jugend Caries des Schädels, später Abusus spirituus. Dementia paralytica von 12jähriger Dauer, beginnend mit Gedächtnisschwäche, Charakteränderung und Schläfrigkeit: Taumeinder Gang. Allmählicher Uebergang zur tiefsten Dementia. Section: Trübung der pia, Verwachsungen derselben mit der Corticalis. Zahlreiche Aneurysmen am Boden des IV. Ventrikels. Med. spin. makr. und mikr. normal.

V., Milchmann, zur Zeit seines Todes 49 Jahr alt, im Holsteinischen geboren, stammt aus einer Familie, in der angeblich keine Geistes- oder Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Als Kind soll er — wie er wiederholt angegeben, ohne jede äussere Veranlassung (Schlag, Fall oder dgl.) einen „Knochenfrass“ am Kopf gehabt haben. Derselbe sei lange Zeit offen geblieben, später habe die Mutter ein Stück Knochen entfernt und allmählig sei die Stelle, unter Zurücklassung eines grossen Defectes, verheilt.

Pat. zog später nach Hamburg, wo er heirathete, ein Milchgeschäft anlegte und sich bis circa 12 Jahre vor seinem Tode gut ernährte.

Er war ein schwächtiger, ruhiger Mann, in seiner Gegend allgemein beliebt. Nur soll er sich, wenn er es in der Stille konnte, mit Vorliebe dem Alkoholgenusse ergeben haben.

Vor circa 12 Jahren trat ganz allmählig eine Veränderung in seinem Wesen ein. Er wurde sehr schlaftrig, klagte auch bei Tage oft über Müdigkeit, wurde, was früher nie der Fall gewesen, heftig und auffahrend, wenn seine Frau sich nach Geschäftsangelegenheiten erkundigte, oder er irgend welchen Widerspruch erfuhr. Zuweilen klagte er über Abnahme des Gedächtnisses.

Er vernachlässigte sein Geschäft, kam oft ohne Milch und ohne Geld zurück, ein Kunde nach dem andern ging ab, so dass schliesslich das Milchgeschäft aufgegeben werden musste. Pat. wurde dann, im Jahre 1858, Dienstmann\*), verdiente aber fast gar nichts. Sein Gang war unsicher geworden,

\*) Cfr. Westphal's Fall D. Sep.-Abdr. p. 461.

„er taumelte so, dass die Leute ihn für stets betrunken hielten“, die Sprache war eigenthümlich schwerfällig, lallend. Oft fehlten ihm Worte.

Kopfschmerzen oder Krämpfe hat er weder im Beginn, noch während seiner Erkrankung gehabt, wohl aber öfter an Schlaflosigkeit und nachtlicher Unruhe gelitten.

Als letztere immer störender wurde und die Gedankenlosigkeit und Sprachstörung immer zunahmen, kam der Kranke in das Werk- und Armenhaus, wo er alsbald das Bild tiefsten geistigen Verfalls bot, welches der Jahre nachher aufgenommene status praesens vom Jahre 1867 schildert.

Zu bemerken ist noch, dass Pat. 5 Kinder hat, deren ältester, ein Sohn von circa 22 Jahren, schwachsinnig ist und an Caries einer grossen Anzahl Knochen, u. A. auch des Schädels leidet.

Als ich V. im Jahre 1867 zuerst sah, fiel an dem kleinen, aber gut genährten Manne sofort eine Difformität des Schädels auf. Etwas oberhalb der Schläfe sah man auf dem Scheitelbeine eine tiefe Depression, die in einer Länge von etwa 7 Ctm. von hinten oben schräg nach vorn unten verlief. Die Depression wurde nach vorn zu tiefer, aber schmäler und endete mit einer feinen Oeffnung, die wie die Mündung einer Fistel aussah, doch war es nicht möglich, mit der Sonde in dieselbe einzudringen. Die Haut war mit dem Knochen fest verbunden, glatt, weiss, offenbares Narbengewebe. Die Knochenränder, welche oben und unten die Depression begrenzten, waren gewölbt und dem Gefühl nach vollständig glatt. Das Ganze hätte man am ehesten für die Residuen eines schräg gefallenen Beilhiebes halten können.

Der Schädel war im Uebrigen normal, die Pupillen eng, die Zunge wurde nur wenig und zitternd hervorgestreckt, eigentliche Facialparalyse war nicht vorhanden. Pat. sass meist mit geöffnetem Munde, aus dem der Speichel herauslief. Die Ohren waren gross, der obere Theil der helix Kante fehlte, man fühlte in ihnen mehrere Knoten (Enchondrome).

Die Sprache des Kranken bestand in einem vollkommen unverständlichen Lallen, aus dem man nur seinen Namen heraus hören konnte. Es war kaum möglich, seine Aufmerksamkeit zu erregen und selbst die einfachsten Dinge, z. B. die Aufforderung, die Hände zu erheben, schien er nicht zu verstehen.

Der Gang war ausserordentlich unsicher, schwankend, schleppend, die Sensibilität hochgradig abgestumpft. Harn und Koth liess der Kranke unter sich.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergab keinerlei Abnormität, der Appetit war sehr stark, doch musste der Kranke meist gefüttert werden.

Später bildete sich ein Othämatom auf dem linken Ohr; dann konnte der Kranke gar nicht mehr gehen, er musste beständig liegen und stiess oft Tage lang unarticulirte Schreie aus, so dass er isolirt werden musste. Endlich starb er am 19. März 1869, nachdem ein starker Decubitus sich eingesetzt hatte.

#### Section.

#### Cavum capitis.

Schädel. An der rechten Seite des Scheitelbeins bis gegen die Kranznath hin findet sich die schon bei Lebzeiten beschriebene starke Vertiefung. Beim Abpräpariren zeigt sich, dass die hier vollständig fettilose Haut auf das Allerengste mit dem Knochen verbunden ist. Es zeigt sich ferner sofort, dass statt einer Vertiefung ein einfacher Knochenwall mit vielen kleinen

Exostosen vorhanden ist und dass der Eindruck einer Vertiefung dadurch entstanden, dass ober- und unterhalb des erkrankten Knochens unter der Faszie sehr bedeutende Mengen von Fett angehäuft sind. An dem abgesägten und von der Beinhaut entblössten Schädel zeigt sich zunächst ziemlich bedeutende Dünne der Knochen. Die Länge ist die gewöhnliche. Die Nähte sind bis auf die hintere Hälfte der Pfeilnaht und die abschüssigen Parthien der Kranznaht gut erhalten. Auf dem rechten Scheitelbein läuft eine schräg von hinten oben nach unten vorn sich hinziehende Knochenleiste von etwa 6 Cm. Länge bei 1 Cm. Breite, die am untern Theil mit vielen kleinen unregelmässigen Exostosen besetzt ist, während sie oben von vielen Löchern durchsetzt ist. Am untersten Ende, wo die Haut trichterförmig eingesenkt war, scheint ein grösseres Foramen nutritium zu liegen. An der Innenseite ist weder an der betreffenden Stelle, noch am übrigen Schädel eine Abnormität. Dura vollständig normal. Auch an der eben beschriebenen Stelle nicht mit dem Knochen verwachsen. Beim Herausnehmen des Hirns floss sehr viel Wasser heraus. Die weichen Häute sind stark getrübt, lassen sich stellenweise nur mit Verlust der Hirnsubstanz abziehen. Solche Stellen sind besonders in der linken Fossa Sylvii und in der zweiten und dritten Stirnwundung rechts. Bei dem Hirn, das schon starke Erweichung des Balken zeigt, ist nur die Differenz der Beschaffenheit der weissen und grauen Substanz auffällig. Während die weisse butterweich ist, hat die graue eine sehr feste Consistenz. Im 4. Ventrikel ist sehr ausgedehnte Hyperämie, so, dass das ganze verlängerte Mark eine röthliche Färbung hat. Es bleibt zweifelhaft, ob hier Capillarapoplexien oder eine Leichenerscheinung vorliegt. Rückenmark schon sehr weich. Häute nicht getrübt, mit nur ein Paar ganz kleinen Knorpelplatten, sonst normal.

#### Cavum thoracis.

Herz normal. Rechte Pleura mit frischen zottigen Auswüchsen bedeckt, Pleura der Lunge selbst mit Knötchen bedeckt. In der Lunge eine grosse Anzahl grauweisser erbsen- bis über wallnussgrosser Knoten.

#### Cavum abdominis.

Leber ist eine Fettleber mässigen Grades. Milz sehr voluminös, 18 Ct. hoch, 11 bis 3 dick, sehr weich. Nieren gross, normal.

Am Os sacrum und Os ischiī ausgebreiteter, tief eindringender Decubitus.

Die weitere Untersuchung ergab zunächst, dass die rothen Stellen im IV. Ventrikel kleine Aneurysmen waren, die Ganglienzellen des Grosshirns waren wenig pigmentirt, in der Neuroglia der Rinde lagen sehr zahlreiche Kerne.

Das Rückenmark enthielt nur einzelne Kz. und bot nach dem Erhärten ein vollständig normales Bild.

### XXV. Beobachtung.

Hereditaere Anlage und vielfache Excesse; Beginn mit einem epileptischen Anfall. Stetig zunehmende Verminderung der Sensibilität und grosse Unsicherheit der Extremitäten, schliesslich wie bei den höchsten Graden der Chorea. Dabei die Muskelkraft gut erhalten. Geistig tiefe Dementia ohne eigentlichen Grössenwahn. Wiederholte apoplectiforme Anfälle. Finale Pneumonie unter den Erscheinungen eines mehrtägigen convulsivischen Anfalles. **Section:** Eitrig Meningitis und Periencefalitis; hohes Hirngewicht; 1390. Rückenmark normal.

Y., Offizier, am 13./2. 67. 33 Jahr alt aufgenommen, starb im Alter von 35 Jahren, in der Nacht vom 26. zum 27. März 1869.

**Anamnese.** Der Vater des Kranken, welcher als Offizier mehrere Feldzüge mitgemacht hatte und wiederholt nachweisbaren sehr starken Erkältungen ausgesetzt war, litt über 20 Jahre an Tabes dorsalis und starb hochbetagt, nachdem er in den letzten Jahren geisteskrank (dementia mit intercurrenten maniakalischen Anfällen) gewesen war. Sonst soll in der Familie kein Fall von Geistesstörung vorgekommen sein. Y. selbst wurde frühzeitig zur Militärkarriere bestimmt und trat in die Armee eines grösseren Staates. Er erregte bedeutende Hoffnungen, da er mit einem glücklichen aperçu die Gabe verband, durch gewandte Diction die Schwächen einer ungründlichen Bildung zu decken. Dabei war er ein hochgewachsener, schöner Mann, dessen Aeusseres sofort für ihn einnahm. Durch seine Erfolge verleitet, warf er sich bald Ausschweifungen jeder Art in die Arme, und soll besonders in Venere ungewöhnlich stark excedirt haben. Schliesslich nahm er seinen Abschied und führte nun ein unstetes Leben, indem er an den verschiedensten Orten Allerlei versuchte — u. A. sogar als Schauspieler auftrat —, aber zu keinem Berufe das Wissen und die Ausdauer hatte.

Schliesslich wandte er sich nach Ungarn, wo er Agent für eine Versicherungs-Gesellschaft wurde und hier scheint es ihm verhältnissmässig gut ergangen zu sein.

Von Mai 1866 an fehlten plötzlich seinen Angehörigen alle Nachrichten über ihn, was man zunächst auf Rechnung des Krieges setzte, allein auch nach dessen Beendigung blieb er verschollen, und erst im Januar 1867 hörte man wieder von ihm.

Er hatte während einer Geschäftsreise an einem fremden Ort auf der Strasse einen epileptischen Anfall bekommen und war in das städtische Krankenhaus gebracht worden, von wo man erst jetzt den Seinen Nachricht gegeben, mit der Bemerkung, dass er an dementia paralytica leide.

Spuren derselben sollen schon einige Zeit vor dem Anfall bemerklich gewesen sein, indem er eine theuere Wohnung gemietet; für deren Einrichtung sehr grosse Bestellungen gemacht hatte und überhaupt in einer Weise aufgetreten war, die zu seinen finanziellen Mitteln in gar keinem Verhältniss stand (u. A. kaufte er 4 Anzüge auf einmal).

#### Status praesens.

Pat. ist noch jetzt eine stattliche Erscheinung von sehr hoher Figur und angenehmen Zügen. Sein Gang ist sehr unsicher und bei offenen wie bei geschlossenen Augen gleichmässig schwankend. Im Bette liegend, kann er

Muskelbewegungen noch mit grosser Kraft ausführen. Sowie er etwas länger gegangen ist oder Treppen steigt, verwandelt sich die Unsicherheit in Zittern, das schliesslich in vollständiges Fliegen der Beine übergeht; d. h. er bleibt am Platze stehen und rollt die Füsse schnell abwechselnd nach aussen und innen.

Die Sensibilität ist bedeutend vermindert, das Lokalisiren von Nadelstichen nur sehr unvollkommen.

Die Sprache ist verlangsamt, die Zunge wird zitternd hervorgestreckt und weicht nach links ab.

Die Bewegungen der Hände werden sicherer ausgeführt, doch beginnen auch sie bei längerer Anstrengung (Schreiben) zu zittern.

Körperliche Abnormitäten sind sonst durchaus nicht aufzufinden, auch keine Spuren etwaiger syphilitischer Infection.

Psychisch zeigt Pat. dementia in Form einer allgemeinen Gedanken-, in specie auch Gedächtnisschwäche. Er kann 4, 5mal hintereinander dasselbe erzählen, weiss, wenn er Billard spielt, nie, wann er an der Reihe ist oder wie viel Points er hat, vergisst, was er eben gelesen u. s. w.

Alles, was ausser dem Bereich von Essen, Trinken und Rauchen liegt, entzieht sich seiner Beurtheilung vollständig, selbst für militairische Dinge äussert er kein Interesse!

Eigentlicher Grössenwahn ist gar nicht vorhanden, Andeutungen des selben zeigen sich nur zuweilen darin, dass er sich für ganz gesund hält.

Bis zum Juli 1867 blieb Pat. in diesem Zustande, ohne dass etwas besonderes zu bemerken gewesen wäre, am 27. und dann am 31. Juli traten, während Pat. sass, kurze Anfälle von heftigem Zittern und Fliegen der Extremitäten ein, die etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde dauerten. Pat. sah darnach sehr blass aus und wies alle Fragen über sein Befinden ab, so dass man nicht herausbekommen konnte, ob er dabei Schwindel, Kopfschmerz u. dgl. habe.

Bald danach trat starker Durchfall ein, der den Kr. sehr angriff. Er sah blass und elend aus, und bei jedem Versuche zum Gehen begannen die Beine zu zittern und alsbald solche Excursionen zu machen, dass er hinstürzte. Oft war er in deprimirter Stimmung und weinte „er sei durch falsche Medizin vergiftet, müsse nun sterben.“

Ende August erholte er sich wieder, konnte spazieren gehen, Billard spielen, kurz, befand sich wieder auf dem status quo, nur dass er Morgens öfter kurze melancholische Anfälle hätte „er sei sehr krank, müsste sterben, wenn er nicht Höff'sches Malzextrakt bekäme.“

Mit dem Herbst trat Husten und neue Verschlimmerung des Körperzustandes ein. Am 25.9. konnte er beim Spazierengehen plötzlich nicht mehr gehen, „die Beine versagten ihm“ und er musste ins Haus getragen werden, die Hände zitterten so, dass er nicht mehr schreiben konnte und gefüttert werden musste, Gedächtnisschwäche und Dementia nahmen zu. Stundenlang konnte man hören, wie er auf seinem Zimmer sich eine Phrase für die nächste ärztliche Visite immer wieder einstudirte, z. B. 50 mal und mehr: „Herr Doctor, ich bin ganz gesund und möchte abgehn.“

November. Nachdem der Kr. seit einigen Tagen ab und zu erst bei Nacht, dann auch bei Tage unter sich gewässert, hat er jetzt beständiges Harnträufeln.

Er hängt stark nach rechts, hält oft die linke Hand mit der rechten (als ob erstere gelähmt wäre, doch kann er dieselbe gebrauchen).

Bei Tage sass er in fast beständigem Halbschlummer, Nachts schmutzte er unter sich, wälzte sich im Bett umher, fiel öfters zur Erde und konnte dann nicht allein aufstehen.

Am 26. Dezember wurde sein Warter durch einen Geruch nach versengtem Horn aufmerksam darauf, dass Pat. seine brennende Cigarre verkehrt zwischen den Fingern hielt und in Folge dessen die sich gegenüberstehenden Ränder des rechten Gold- und Mittelfingers bis auf den Knochen mumificirt waren.

Unter einfacher Behandlung (Bleiwasser, Chamillenbäder, später Heftpflaster-Einwickelungen) stiess sich das mumificirte Gewebe ab, doch erst im Juli 1868 wurde das letzte Stück nekrotischer Phalange entfernt.

Anfangs kam Pat. dabei sehr herunter, sah blass aus, magerte ab und bekam einen tiefen Decubitus, so dass man seiner Auflösung entgegensaß; allein vom März an erholte er sich schnell, der Decubitus heilte, der Appetit erreichte eine ganz ungewöhnliche Höhe. Er wurde bei gutem Wetter spazieren gefahren, rauchte gern (wobei er sich noch einmal die Finger verbrannte) und gewann ein grosses Embonpoint.

Gegen Ende des Jahres war sein Zustand folgender:

Die Sensibilität am ganzen Körper fast Null, wie schon die eben erzählte Verbrennung beweist. Auch tiefe Nadelstiche empfindet er gar nicht.

Die Kraft der Hände und Füsse ist verhältnissmässig nicht gering, es gehört noch ein ziemlicher Kraftaufwand dazu, um die Biegung des Kniees zu verhindern, wenn er im Bette liegend dieselbe intendirt. Sobald er aber stehen oder gehen soll, beginnen Hände und Füsse zu zittern, so dass er sofort hinschlagen würde, wenn man ihn nicht vorher auffinge. Lässt man ihn mit Unterstützung Gehversuche anstellen, so geht das Zittern alsbald in Zuckungen über, die Beine werden gebeugt und gestreckt, und dabei so heftig nach innen und aussen gerollt, dass häufig der ihn unterstützende Wärter, welcher hinter ihm steht, getroffen wird. Ebenso schlägt er, wenn er eine Armbewegung versucht, z. B. den Löffel zum Munde bringt, dermassen um sich, dass die Nahestehenden Ohrfeigen bekommen. Der Zustand erinnert an höchstgradige Chorea.

Die Sprache ist ausserordentlich behindert, langsam und stockend. Dabei schreit der Kranke so laut, als ob er mit lauter Schwerhörigen zu thun habe. Er selbst hört und sieht gut, die Pupillen sind etwas verengt.

Harn und Stuhl lässt er unter sich, so dass er oft 2, 3 mal an 1 Tage gebadet werden muss, dem Stuhl ist öfter Blut beigemischt (Hämorrhoidal-knoten ad anum).

Geistig ist er ganz stumpf; denkt an Nichts, als Essen und Rauchen, lobt seine Sachen, auch wenn es ganz geringe Kleinigkeiten sind. — Diese Art des Sprechens und seine Angabe, er sei ganz gesund, waren die einzigen Spuren von Grössenwahn im ganzen Verlaufe der Krankheit.

So hielt er sich bis zu der Final-Erkrankung, die vom 25.—27. März 1869 dauerte.

Am Morgen des erstgenannten Tages hatte er das Bett verlassen und sass im Lehnstuhl. Als er gegen 10 Uhr vom Arzt gesehen wurde, fiel er

durch seine Blässe und Hinsfälligkeit auf. Man brachte ihn zu Bett; bald danach trat ein convulsivischer Anfall von ca. 10' Dauer ein. Der Kranke war dabei besinnungslos und hatte Schaum vorm Munde.

An diesen Anfall schlossen sich krampfartige Bewegungen, die ausschliesslich auf die rechte Seite beschränkt waren: Der rechte Arm stand in tonischer Flexion, der rechte Zeige- und Mittelfinger in ständiger Hyperextension, Ring- und kleiner Finger in Flexion. Die Muskeln der beiden Beine waren in beständiger zitternden Bewegung.

Um 3 Uhr Nachmittags lag Pat. mit geschlossenen Augen; die Haut war heiss, der Atem keuchend, der Puls sehr frequent und kaum fühlbar. Der Kranke schluckte gar nicht.

Gegen Abend hatte er sich soweit erholt, dass er etwas Wein genoss. Die Temperatur war hoch, 40,4°; die Zuckungen unverändert, ausserdem starke Dyspnoe.

Die klonischen und tonischen Krämpfe der rechten Seite dauerten folgenden Tags ununterbrochen an, der Urin floss ins Bett.

Es gelang erst jetzt, die Brust zu untersuchen. Links unten bis zur Mitte der Scapula war absolute Dämpfung und lautes hauchendes Athmungsgeräusch. Dabei weder Husten noch Auswurf. Der Kranke genoss Wein und Bouillon; gesprochen hat er während der Krankheit nur 1mal (er sagte: „ich sterbe“), doch hatte er durch Blick und Mienen gezeigt, dass er meist bei Besinnung war.

Am 27.3., 15' nach Mitternacht starb er.

Die Section musste sich auf das Central-Nervensystem beschränken. Sie erfolgte um 4 Uhr Nachmittag, nachdem die Leiche vorher 11 Stunden im Bette gelegen hatte.

Das Schädeldach war kurz, breit, ziemlich dünn und deshalb leicht. An der Innenseite des Stirnbeins waren einige unbedeutende osteophytische Auflagerungen. Die Kranz- und Pfeilnaht waren zum Theil verstrichen, neben der letzteren lagen tiefe Gruben für Pacch. Granulationen.

Die harte Hirnhaut war normal, die weiche hingegen in grossen, über das ganze Grosshirn zerstreuten Flecken wie eitrig infiltrirt; diese Flecken waren von unregelmässiger Begrenzung, stellenweise über Thaler gross und von grünlich gelber Farbe. Die Oberfläche der Windungen war mit ihnen derart verwachsen, dass beim Abziehen der Pia an den gelben Stellen überall die Hirnrinde mit abgerissen wurde, während an den übrigen Parthieen sich die Pia glatt abziehen liess, zum Theil sogar durch serum schon abgehoben war.

Die Flecke waren besonders zahlreich in der Basis und über den Stirnlappen, übrigens zwischen rechter und linker Seite kein Unterschied aufzufinden.

Auf der 1. Scheitel-Windung rechts lag eine kirschkern grosse Cyste mit wässrigem Inhalt unmittelbar unter der arachnoidea.

Die Seitenventrikel waren sehr weit, ihr Ependym nicht granulirt, die Hirnsubstanz weich, ziemlich blutreich. Das Ependym des 4. Ventrikels war reibeisenartig granulirt.

Das Gehirn wog unzerschnitten 1390, zerschnitten 1350 gr.

Die Rückenmarkshäute waren nirgends getrübt, das Rückenmark selbst etwas weich, sein Volumen gut. Makroskopisch liess sich keine Abnormität

auffinden, nur schien es, als ob die Hinterstränge ein wenig dunkler aussahen, als die Vorderstränge.

### Mikroskopische Untersuchung.

1) der pia. An den gelben Stellen ist die pia auf das 3—4fache verdickt. Querschnitte zeigen die gelbe Masse im Innern der pia, die Aussen- und Innenfläche sind ungefärkt. An Zerzupfungspräparaten wie an Schnitten der erhärteten Hämte zeigt sich eine fasrige Grundsubstanz mit einzelnen kernreichen Gefässen. In diese Masse eingebettet liegen 1) zahlreiche runde Zellen von der Grösse der Eiterkörperchen; sie enthalten 1 grossen runden Kern und einige kleine Körnchen, 2) in grösster Zahl kleine gelbe Körnchen, rund, ohne jede Andeutung von krystallinischer Bildung. Auch in der nicht gelb gefärbten inersten Schicht der Pia liegen viele runde Zellen.

2) der Hirnrinde an den adhärenden Stellen. In Zerzupfungspräparaten aus den mit der Pia abgerissenen Parthieen sieht man in einer wenig fasrigen, sehr körnerreichen Grundsubstanz zahllose Gliazellen, deren Mehrzahl einen mehr dreieckigen (pyramidalen) oder linsenförmigen (ovalen) Körper, von einem gleichgeformten Kerne fast ganz ausgefüllt, mit 2 oder 3 sehr langen Ausläufern hat. Nicht selten sind runde Zellen, die um einen grossen Kern mit 1—2 nucleolis ein starkkörniges Protoplasma und meist 1—2 Ausläufer haben. Einzelne Zellen sind ausserordentlich lang gestreckt, schmal, mit feinkörnigem Protoplasma ohne deutlichen Kern oder Fortsatz.

Auf Querschnitten der erhärteten Substanz sieht man von der Pia aus sich zahlreiche Fortsätze in die Hirnrinde ein senken, die aus einem Gefäss umhüllt von einer streifigen Grundsubstanz mit runden Zellen bestehen. Die ganze Neuroglia hat ein streifiges Aussehn gewonnen, in ihr liegen dicht gedrängt die eben geschilderten Zellen.

3) der tieferen Rindenschichten.

Die Ganglienzellen sind überall deutlich, ihre Kerne theils rund, theils länglich, sie enthalten meist viel hellgelbes Pigment, häufig nur an der Basis der Zelle, bis an den Kern, nicht selten die ganze Zelle füllend, zuweilen selbst den Kern verdeckend. Einzelne Ganglienzellen sind ganz blass, ohne alles Pigment.

Die Gefäss in allen Theilen der Hirnrinde zeigen starke Kernwucherung, die Kerne sind bei den Kapillaren in eine breite homogene Scheide eingebettet.

Die Neurogliazellen sind, was erst an erhärteten Präparaten deutlich ist, vermehrt, doch bei weitem nicht so stark, wie in der obersten, der Pia adhärenten Schicht.

4) der weissen Marksubstanz. Auch hier zeigt sich in den Gefässen durchweg bedeutende Kernwucherung. Die Adventitia der Arterien ist besonders dick, mit Zellen dicht besetzt und geht — wie Querschnitte zeigen — ohne scharfe Grenze in die umgebende Neuroglia über.

5) des Rückenmarks. Die Ganglienzellen der Vorderhörner enthalten sehr viel gelbes Pigment, sind sonst, gleich denen der Hinterhörner, normal.

Körnchenzellen finden sich nur in den Seitensträngen in sehr geringer Anzahl.

In chromsauren Kali tritt keine Farbenverschiedenheit auf, nach vollständiger Erhärtung des Rückenmarkes zeigen die Schnitte, dass durchaus kein Schwund von Nervenröhren stattgefunden hat.

Die dunklere Färbung der Hinterstränge dürfte in den äusseren Umständen (Lage der Leiche auf dem Rücken, dabei 11 Stunden im Bett) genügende Erklärung finden.

## XXVI. Beobachtung.

Paralyse von fast 8jähriger Dauer, im Beginn mehrfach Schlag- und convulsivische Auffälle, die, ebenso wie die Motilitätsstörungen, nachlassen. Stetig zunehmende Dementia. Finale Tuberkulose. Section: Pachymeningitis ext. und int. cerebro-spinalis grösster Intensität.

Joh. Ed. G., 53jähriger Weinhandler aus der Schweiz, wurde am 2./6. 1860 zum ersten Male aufgenommen, mit der Angabe, dass er im letzten Vierteljahr 3 Schlaganfälle gehabt. Er ist dem Alkoholgenuss sehr ergeben gewesen.

St. pr. Pat. ist ein ziemlich grosser korpulenter Mensch mit etwas verfallenen Gesichtszügen. Die Pupillen sind ungleich (die linke weiter), die Zunge wird nur mit Mühe hervorgestreckt, die Sprache ist langsam und stammelnd, der Händedruck matt, der Gang so unsicher und schwankend, dass Pat. meist das Bett hüten muss. Der Kranke, der äusserst gedächtnisschwach und überhaupt demens ist, klagt über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, verhält sich übrigens im Krankenhouse ruhig. Am 5./6. Morgens, nachdem er kurz vorher sich sehr ängstlich gezeigt und beständig entkleidet hatte, bekam er einen apoplectiformen Anfall mit allgemeinen Convulsionen. Er lag darnach mit wenig geröthetem Gesicht, heissem Kopf, vollem und etwas beschleunigtem Pulse soporös bis gegen 9 Uhr Abends, wo er einschlief; am folgenden Morgen stand er wie gewöhnlich auf und fühlte sich ganz gesund. Am nächsten Tage, 7./6., lag er noch einmal 8 Stunden (12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends) ganz soporös. Die übrige Zeit zeigte er beständig grosse Euphorie, war sehr stumpf, wurde aber zuweilen aufgeregzt und heftig, so dass er z. B. seine Nebenkranken schlug, wenn sie in die Nähe seines Bettes kamen. Am 19./6. wurde er abgeholt und in seine Heimath gebracht. Nachdem er theils in der Schweiz, theils in Frankreich gelebt, wurde er nach Norddeutschland zurückgeschickt und hier Anfangs einer Privatanstalt übergeben, von wo er am 3. October 1861 wieder in die Irrenstation kam. Er war sichtlich verändert, korpulenter geworden, dabei aber seine Züge mehr verfallen. Die Zunge war rein, der Appetit gut, der Händedruck rechts schwächer, ebenso wurde das rechte Bein beim Gehen mehr geschlenkert, als das linke. Geistig war Pat. hochgradig demens mit schwachsinnigen Grössenideen: er lachte äusserst vergnügt, fühlte sich stets ganz wohl, sagte, er habe die ganze Welt errettet, sammelte allerlei Unrat, verschleppte fremde Sachen und war sehr unreinlich, schmutzte überall hin. Oft war er unruhig und tobend, so dass er isolirt werden musste.

Fast 2 Jahre gingen auf diese Weise hin. Zuweilen tauchten hypochondrische Ideen auf, die sich besonders auf seinen Stuhlgang bezogen, dann legte er sich auf 1 Tag zu Bett, um am folgenden im Garten herumzugehen,

zuweilen hatte er auch Verfolgungsideen, wöhnte sich von Räubern und Mör dern umgeben. Mit interkurrenten kleinen chirurgischen Erkrankungen blieb Pat. so bis Anfang 1865, wo der Wechsel zwischen hypochondrischen und Grossenwahnideen stärker hervortrat. Jetzt lag er zu Bett, klagte über Schwäche und Herzweh, „er sei vergiftet“ (dabei guter Appetit und kein Fieber), gleich darnach war er „Marschall, erster Doctor, Lateiner und Uebersetzer“. Gegen Ende des Jahres trat unter den hypochondrischen Ideen ein neues Symptom auf „er sei nicht G., sondern ein gewisser B.“

Im folgenden Jahre (1866) magerte Pat. allmälig ab, ohne dass man bestimmte Ursachen nachweisen konnte, dann traten deutlicher Symptome der Tuberculose hervor, Pat. wurde so schwach, dass er gar nicht mehr gehen konnte. So hütete er beständig das Bett, schmutzte unter sich, war überhaupt im Zustande tiefster dementia. Erst am Abend des 11. December 1867 starb er.

#### Section 16 Stunden p. m.

Stark abgemagerter Körper. Schädeldach dick, schwer, Sagittalnaht zum Theil verwachsen; die Innenfläche ist mit vielen Osteophyt-Wucherungen bedeckt, zwischen die sich in feinen Rinnen stark injicirte Zotten der Dura mater hineingelegt haben. Die Innenfläche der Dura ist mit einer dicken, aus verschiedenen Schichten bestehenden, alten, mit Gefässneubildungen versehenen rostfarbenen Membran ausgekleidet. Die zarten Hirnhäute sind stellenweise verdickt und lassen sich nur mit Substanzverlust von der Grosshirnoberfläche abziehen; die Hirnwindungen sind abgeflacht, comprimirt; ihre Oberfläche zeigt vorn oben einige röthliche Stellen. Das Gehirn ist sehr weich, mit weiten Gefässlöchern, das Ependym nicht granulirt, die Grosshirnganglien mit etwas höckeriger Oberfläche. Die rechte Lunge und der obere Lappen der linken sind an der Spitze angewachsen, durchweg von Tuberkeln und Cavernen, am stärksten oben, durchsetzt; die Bronchi enthalten dicken Eiter, sind stellenweise vereitert, das umgebende Gewebe narbig verdichtet. Der linke Unterlappen ist verdichtet. Im rechten Herzen einige feste blasse (ödematöse) Gerinnse. Valvula pulmon. mit 4 Taschen, deren 2 mittlere durch ihre gefenste Wandung mit einander in Verbindung stehen. Die Leber ist ziemlich klein, fest, mit muskatartiger Färbung auf der Schnittfläche, grober Läppchenzeichnung, etwas fettig. Gallenblase mit sehr heller dünner Galle. Milz schlaff, ziemlich blass. Nieren ziemlich gross, fest, mit blasser Schnittfläche ohne Jodreaction. Harnblase stark gefüllt. Der Wurmfortsatz ist angewachsen, seine Schleimhaut durchweg ulcerirt, in seinem blinden Ende steckt ein von Eiter umspülter erbsengrosser Kothstein. Der untere Theil des Ileum und der Beginn des Dickdarms sind mit Ringgeschwüren besetzt.

**Rückenmark.** Das Rückenmark zeigt eine Pachymeningitis spinalis von einer ganz ungewöhnlichen Intensität. Die Dura und Pia sind in der ganzen Ausdehnung der Rückseite mit einander verwachsen, im Hals- und Lendentheil durch einzelne breite und schmale Bindegewebszüge, zwischen denen man auf der Innenseite der Dura die dicken pachymeningitischen Auflagerungen sieht. Im ganzen Brusttheil aber ist die Verwachsung eine ganz vollständige und die beiden Hämata mit den zwischen ihnen gelagerten pachymeningitischen Membranen bilden hier eine 0,3—0,6 Cm. dicke Schicht. Mehrere Stellen fühlen sich ganz ungewöhnlich fest an, schneidet man hier ein, so kommt

man auf Knochenplatten, die in dem dicksten Theile der Verwachsung liegen. Die grösste derselben ist über 2,5 Cm. lang und beim Durchschneiden zeigt sie eine Dicke von über 0,4. Sie besteht aus 2 Platten compacten Gewebes, die durch spongiöse Substanz mit einander verbunden sind. Nur die äusserste Schicht der Dura und die Pia sind nicht in diese Verknöcherung mit eingezogen. Die Vorderseite der Dura hat keinen Belag, ebenso ist die Pia auf der Vorderseite durchaus nicht getrübt. Die Schnittflächen des Rückenmarkes selber zeigen durchaus keine Veränderungen, dasselbe ist von normalem Volumen, seine graue und weisse Substanz sind normal vertheilt. Die **mikroskopische Untersuchung** ergab, frisch: die Abwesenheit einer irgendwie grösseren Anzahl von Körnchenzellen, nur ganz sporadisch fanden sich solche an den Gefässen der Hinterstränge. Auch corpora amylacea waren nur spärlich, ebenfalls in den Hintersträngen. Ebensowenig war an dem erhärteten Präparat ein Schwund von Nervenröhren erkennbar. — In dem schon makroskopisch alle Eigenschaften eines Knochen zeigenden Stellen der Dura lagen Knochenkörperchen mit äusserst zahlreichen, vielfach verästelten Ausläufern. — Das frisch untersuchte (Chroms.  $\frac{1}{20}$  gr.) Gehirn zeigte die Ganglienzellen äusserst deutlich; dieselben hatten grosse Kerne und **auffällig geringe Mengen Pigment**. Die Capillaren zeigten häufig vermehrten Kernreichtum, an einzelnen Stellen lagen in Anschwellungen der homogenen Scheide mehrere (2—3) grosse rundovale Kerne mit einigen Kernkörperchen. Die tractus olfactorii enthielten keine Kz., wohl aber corpuscula amylacea in ungeheurer Anzahl. Dieselben waren kreisrund, ohne Andeutung von Schichtung und kleiner als die entsprechenden Gebilde im Rückenmark. Mit Jod färbten sie sich, besonders im Centrum, schwarzröhlich.

Nach Mittheilung dieser ausführlichen Krankengeschichten wird es wohl genügen, wenn ich ohne weiteres Detail noch mittheile, dass ich bis jetzt bei im Gauzen 46 Paralysen das Rückenmark untersucht und in 19 derselben nur soviel Kz. gefunden habe, als nach meinen Erfahrungen über die

### Verbreitung der Körnchenzellen im Rückenmark

innerhalb der Breite des Normalen liegt. Diese Erfahrungen erstrecken sich auf über 200 Rückenmarken, die ich im Verlaufe der letzten Jahre untersucht habe, eine Zahl, die zwar viel zu klein ist, wenn es meine Aufgabe wäre, ein definitives Urtheil über die Verbreitung der Kz-Myelitis abzugeben, die aber genügend ist, um wenigstens einige allgemeingültige Sätze daraus zu abstrahiren. Und zwar lässt sich folgendes angeben.

Kz. sind ein normales Vorkommen, sie finden sich in Rückenmarken jeden Alters, bei Individuen, die an den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten oder in Folge von Unglücksfällen ganz plötzlich in Mitten voller Gesundheit gestorben sind.

Ich habe Kz. im Rückenmarke von 90 Jahre alten Individuen gefunden, und sie auch in der Medulla spinalis von wenige Monate alten Kindern nicht vermisst; sie liegen theils in den Gefäßsscheiden — und das mögen ausgewanderte und zerfallene lymphatische Elemente des Blutes sein — theils liegen sie frei zwischen den Nervenfasern, und zwar findet man oft genug Fälle, in denen sich Kz. in der Substanz des Rückenmarkes finden, während die Gefäßsscheiden vollkommen frei von ihnen sind. Ein Theil derselben mag lymphatischen Elementen entstammen, die aus den Gefäßsscheiden weiter vorgedrungen sind — es ist das zunächst nur eine Vermuthung, doch glaube ich, man kann der Frage auf experimentellem Wege näher kommen. Wie dem auch sei, ein anderer Theil dieser freien Kz. stammt jedenfalls von den Zellen der Neuroglia her, welche die Scheiden zwischen den einzelnen Nervenfasern liefert, dafür spricht der Umstand, dass man öfter dreieckige Kz. mit den entsprechenden Ausläufern findet, dass diese Zellen oft zwei grosse Kerne enthalten, und dass man mit Hülfe der Fettkörnchen die Ausläufer eine ganze Strecke weit verfolgen kann.

Dafür sprechen ferner Schnitte vom halberhärtetem oder gefrorenem\*) Rückenmark, in welchen man die Kz. noch *in situ* zwischen den Nervenfasern sehen kann. Man findet auch zuweilen Kz., in denen ein ovaler, homogener oder concentrisch geschichteter Körper vom Aussehen der corpora amylacea des Centralnervensystems liegt; ab und zu sah ich in sehr grossen Kz. einen Kern neben einem corpus amylaceum. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich auf die Möglichkeit einer Täuschung wohl geachtet habe und mich durch Isoliren und Umherrollen der Zelle davor zu schützen suchte. Es schien mir, als ob die Kerne sich in corpora amylacea verwandeln können.

Die Zahl der freien Kz. ist eine wechselnde, sie können aber in ziemlich beträchtlicher Menge in einem Rückenmarke sich vorfinden, ohne dass man von Kz.-Myelitis sprechen kann. Diese darf man meines Erachtens nur da annehmen, wo ein ganzer Abschnitt des Rückenmarks in grösserer oder geringerer Längenausdehnung in der Art von Kz. erfüllt ist, dass diese die Interstitien zwischen fast allen Nervenfasern ausfüllen, ein Zustand, der sich schon makroskopisch durch die hellgelbe Färbung der betroffenen Partie hervorhebt, wenn das Rücken-

\*) Es gelang mir auf diesem Wege stets nur kleine Schnitte zu bekommen; grosse, zusammenhängende Durchschnitte habe ich nie gewinnen können. Ueber die Methode cfr. Rudanowsky, Journal de physiol. 1865 und Walther, Medic. Centralbl. 1868.

mark 2—3 Tage in chromsauren Kali oder Müller'scher Lösung gelegen hat. Beschränkt man den Namen der Kz.-Myelitis auf solche Fälle, so ist dieselbe keineswegs eine sehr häufige Erkrankung, kommt jedoch nicht blos bei Dementia paralytica, als fortgeleitete halbseitige und als noch recht rätselhafte primäre Erkrankung, sondern auch bei anderen pathologischen Zuständen vor. —

Es sind insbesondere 2 Krankheitsgruppen, in denen ich häufiger ausgesprochene Kz.-Myelitis gefunden: bei Phthisis und bei verschiedenen Formen chronischen Irreseins, wie bei langjähriger Verrücktheit, die sich aus Manie oder Melancholie entwickelt, besonders aber bei der senilen dementia alter Frauen. — In einzelnen dieser Fälle waren motorische Störungen vorhanden gewesen, in anderen war die Krankheit latent geblieben. Ist die Kz.-Myelitis bei diesen Geistesstörungen von hohem theoretischen Interesse — da ihr Vorkommen bei solchen den gleichen Befund bei Dem. par. nicht mehr isolirt dastehen lässt — so wird sich doch das grösste practische Interesse an das Auftreten der Kz.-Myelitis bei Phthisikern knüpfen. Affectionen der Dura und Pia spinalis bei solchen, sogenannte chronische Spinalmeningitis, waren schon seit längerer Zeit bekannt, das ausgedehntere Vorkommen der Myelitis glaube ich zuerst hervorgehoben zu haben, und es ist damit eine Stelle geboten, an der man den Symptomen der Kz.-Myelitis nachforschen kann, ohne durch die Complicationen mit intensiver Hirnerkrankung, wie bei Dem. par., behindert zu sein.

Nach den von mir in den letzten Monaten gemachten Erfahrungen wird man jedoch gut thun, mit der Annahme einer Kz.-Myelitis vorsichtig zu sein. Ich behandelte eine 40jährige Frau an Phthise in Folge ulcerirender Bronchiectasien. Sie klagte beständig über ein Gefühl von „Taubheit“ in Händen und Füßen, eine Verminderung der Sensibilität, die es ihr unmöglich machte, kleine Gegenstände festzuhalten. Nach ibrem Tode fand sich die Pia spinalis ausserordentlich zart und blass, ohne die geringste Trübung; das Rückenmark selbst sah normal aus und enthielt nur ganz vereinzelte Kz. Man ersieht hieraus, dass den Nervensymptomen der Phthisiker verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, da hier weder Meningitis noch Myelitis zugegen war.

Mit gröserer Bestimmtheit kann ich mich über einen anderen Punkt aussprechen: Die Kz.-Myelitis ist nicht das Anfangsstadium der grauen Degeneration. Ohne mich in Details einzulassen, die ich für eine andere Arbeit vorbehalte, will ich nur bemerken, dass man in den plaques der grauen Entartung, die sich zwischen noch intacte

Nervenfasergruppen einschieben, sehr häufig gar keine Kz. antrifft, dass ich noch keinen Fall von Kz.-Myelitis gesehen, der sich in die Wurzeln fortsetzte, und dass sie klinisch zu den höchsten Graden von Lähmung führen kann, ohne sich in graue Degeneration zu metamorphosiren.

Ueber die Entstehung der Kz.-Myelitis sprach ich\*) die Vermuthung aus, dass sie zuweilen von der Pia her fortgeleitet wird. Auch Sander macht darauf aufmerksam, dass die Kz. sich besonders in der hinteren Hälfte des Marks finden und auch von der pia gerade die hintere Hälfte fast ausschliesslich die Trübungen und Verdickungen zeigt. Uebrigens aber fänden sich auch Kz. bei nicht getrübter Pia. —

Dies ist Alles gewiss richtig, meine Vermuthung stützte sich aber auf Beobachtungen anderer Art, von denen ich hier nur eine anführen will. Ein zur Zeit seines Todes 40jähriger Schlächter war in seinem 30. Jahre nach einem Typhus leicht demens geworden, die Dementia hatte sich allmälig gesteigert;  $\frac{1}{4}$  Jahr vor seinem Tode war plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung eingetreten, der Kranke lag wie im Sopor, sein Gang war äusserst unsicher, die Sensibilität stark herabgesetzt. Ausserdem fand sich ein Herzfehler, nach dem Sectionsergebniss eine Insufficenz der Mitralis. Bei diesem Kranken zeigten sich p. m. auf der Rückenfläche der Pia spinalis an 3 Stellen Auflagerungen einer weichen, grauröthlichen Kz.haltigen Exsudatschicht: am untern Halstheil, im mittlern Dritttheil des Dorsalmarks und an dem Beginn des Lendenmarks. An diesen 3 Stellen fanden sich in den Seitensträngen Kz. in ganz ausserordentlicher Zahl, weit mehr, als an den andern Stellen, die auch viel freie Kz. enthielten; die Gefässscheiden waren frei. Auffällig war es hierbei allerdings, dass die Hinterstränge, die doch auch an die entzündete Pia stiessen, ganz frei von Kz. waren.

---

\*) Vorl. Mitth. im Centralbl. 1868.

---

### Schluss.

#### Die Dementia paralytica als Krankheit.

Nachdem wir den Rückenmarksbefund bei progressiver Paralyse ausführlich besprochen und einen Blick auf die Verbreitung der Kz. in Krankheiten überhaupt geworfen, könnten wir uns jetzt zu der Frage wenden, die für uns den Ausgangspunkt der Untersuchung bildete: Sind die motorischen Störungen in der Dementia paralytica, speciell die der Extremitäten, abhängig von Erkrankung des Rückenmarkes oder sind sie Hirnsymptome.

Für denjenigen, der in der Dementia paralytica eine fest bestimmte Krankheitseinheit sieht, dürfte nach den im letzten Abschnitte der Rückenmarksbefunde enthaltenen Krankengeschichten die Beantwortung nicht schwer sein. Wenn die motorischen Störungen unter unsren Augen bei dem Pat. Y. (XXV.) alle Grade durchliefen, die man bei Paralytikern beobachtet und schliesslich eine ganz ungewöhnliche Höhe erreichten, ohne dass die Section eine Veränderung des Rückenmarkes ergab: so muss man wohl die Ursache dieses Symptoms in der Hirnerkrankung finden, und es wird der Analogieenschluss sich nicht zurückweisen lassen, dass auch in den übrigen Fällen von Paralyse das Hirnleiden zum Hervorrufen motorischer Störungen in den untern Extremitäten genüge. Dieses Ergebniss kann aber für diejenigen Erkrankungen, in denen graue Degeneration des Rückenmarks vorliegt, nicht befriedigen, da in diesen eine palpable, im Rückenmark gelegene Ursache nachweisbar ist, ohne dass die Störungen stärker sind, als bei Kranken mit ausschliesslicher Hirnerkrankung.

So werden wir auch durch diese Betrachtungen dazu gedrängt, die Frage zu prüfen, ob wir in der progressiven Paralyse eine eigenartige Krankheit oder aber eine Reihe der verschiedenartigsten Erkrankungen vor uns haben, die nur das stärkere Hervortreten gewisser Symptome seitens des Nervensystems gemein haben, d. h. also, ob die Dementia paralytica nicht gleich der Manie, Melancholie, dem Delirium acutum, dem Status typhosus nichts ist, als die Umschreibung eines Symptomcomplexes. Um dies zu entscheiden, muss die Frage discutirt werden: welches sind die allen oder doch der grossen Mehrzahl der Fälle von Dementia paralytica gemeinsamen Symptome, und sind diese wirklich so eigenartig, dass eine differentielle Diagnose von anderen Erkrankungsformen darauf basirt werden kann?

Wenn wir sie der Reihe nach durchgehen — wobei wir von der gemeinsamen psychischen Grundform: schnell eintretende Schwäche der Intelligenz, insbesondere auch des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit, absehen, so haben wir zu besprechen:

1) Gewisse allgemeine Verhältnisse. Die Paralyse kommt viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor und es soll bei ihr viel weniger als bei allen anderen Geisteskrankheiten die Erblichkeit nachweisbar sein.

Das erstere ist eine unläugbare und bisher noch nicht erklärte Thatsache, das zweite aber entschieden nicht richtig, wie z. B. die besonderes Zutrauen verdienenden Zahlen von Grainger Stewart beweisen, der in 47,6 % aller Fälle von allgemeiner Paralyse Heredität nachweisen konnte. Wenn in der sorgsamen und umfassenden Statistik von Lenbus\*) der Dementia paralytica nur ein Procentsatz von 6½ % zugewiesen wird, so kommt dies gewiss zum grossen Theil daher, dass in Deutschland bei der Anamnese zu wenig auf jene Formen geistiger Störung geachtet wird, die, ohne eigentliche Geisteskrankheiten zu sein, doch in das Gebiet der Degenerescenzen gehören, und deren Uebersehen gerade für die Statistik der Paralyse so gefährlich ist, weil in vielen Fällen das Zustandekommen dieses Symptomeneplexes durch das Vorhandensein eines „organisch belasteten“ Gehirns bedingt ist. Möglicherweise kann dieser Umstand auch zur Erklärung des Ueberwiegens der Männer dienen, wenn man annimmt, dass wie bei der Hämophilie, der Paralyse mit Wadenhypertrophie, die Degenerescenz stärker beim männlichen Geschlechte hervortritt, während die Frauen das traurige Recht haben, den Keim dazu auf ihre männliche Nachkommenschaft fortzupflanzen.

Diese Symptome der Degenerescenz gehen, wie man in gut beobachteten Fällen sehen kann, oft viele Jahre dem sogenannten Ausbruche der Krankheit voraus, indem ein eigenthümliches „nervöses“ Wesen, grosse Erregtheit, heftige Anfälle von Kopfschmerzen, Neigung zu Ohumachten, absonderliche Angewohnheiten sich bei näherer Nachfrage auch da auffinden lassen, wo man zuerst die Angabe erhält, die Kranken seien „ganz gesund“ gewesen.

2) Die Temperatur-Erhöhung während der unruhigen Perioden. Es ist diese Thatsache von L. Meyer\*\*) aufgestellt, als Resultat seiner umfassenden Untersuchungen, in denen zum ersten Male die

\*) Jung, Zeitschr. für Psych. XXIII. p. 221.

\*\*) Die allgemeine progressive Gehirnlähmung eine chronische Meningitis. Berlin 1858.

neuen klinischen Methoden für die Psychiatrie verwendet worden sind. „Die Tobsucht der allgemeinen progressiven Paralyse steht im genauen Zusammenhange mit dem durch die Temperaturverhältnisse characterisierten fieberhaften Exacerbationen. Beide, Fieber und Tobsucht, sind abhängig von einem das Gehirn betreffenden Entzündungsvorgange, welcher hauptsächlich und zunächst in der pia mater verlaufen muss. Die Tobsucht der allgemeinen progr. Paralyse ist daher im Gegensatz zu der Tobsucht der reflectirten Alienation als Symptom der chronischen Meningitis aufzufassen.“<sup>\*)</sup> Allein obschon Meschede<sup>\*\*)</sup> und v. Krafft-Ebing<sup>\*\*\*)</sup> diese Thatsachen bekräftigen konnten, muss ich doch vollständig Westphal zustimmen, wenn er den erwähnten fundamentalen Unterschied bezweifelt.

Ich habe eine grosse Reihe von Temperaturmessungen gemacht, und sehr häufig während der unruhigen Periode eine nicht unbedeutende Erniedrigung der Temperatur, gegenüber den ruhigeren Perioden gefunden, während andere Male die Temperatur allerdings erhöht war, dann aber auch meist eine körperliche Ursache (Erytheme, Decubitus, Furunkel, Lungenkatarrh etc.) nachzuweisen war.

Ich möchte hierbei einer Vermuthung Raum geben, auf die mich die Bemerkung L. Meyer's führt, dass bei den Temperaturmessungen „weder besondere Gefahren für die Instrumente, noch grosse Schwierigkeiten zu überwinden sind“.†) Meyer, Meschede, wie v. Krafft-Ebing beobachteten in Anstalten mit körperlichem Restraint, für das gerade die unruhigen Paralytiker ein gewöhnliches Object sind. Daher eine grössere Leichtigkeit der Messungen, daher aber auch ein starkes Abarbeiten des Kranken, das gerade bei Paralytikern leicht zu Temperatur-Erhöhungen führt (S. 3). Ich hatte dagegen das Glück, in einer Anstalt beschäftigt zu sein, die, Dank der Fürsorge Meyer's für seine Kranken, mit Recht als das Bollwerk des No-restraint in Deutschland gilt. Da ist die Beobachtung reiner, aber auch bedeutend schwieriger, nicht selten unmöglich, und ich habe dabei mehr als ein Thermometer zerbrochen. Da bei den genannten Forschern ein Fehler in der Beobachtung ausgeschlossen ist, dürfte der erwähnte Unterschied vielleicht mit zur Erklärung dienen.

3) „Neuroparalytische Hyperämien bis zu 40° und darüber und

<sup>\*)</sup> p. 150.

<sup>\*\*) Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. p. 255.</sup>

<sup>\*\*\*) Zeitschr. f. Psych. XXIII. p. 188 u. p. 206.</sup>

<sup>†)</sup> l. c. p. 43.

rasch verschwindend“, über die v. Krafft-Ebing\*) sagt, „dass sie in der Diagnostik der Dementia paralytica eine bisher unterschätzte Rolle spielen.“

Die Thatsache ist unläugbar, die Zurückführung auf vasomotorische Lähmungen nur eine Hypothese, die Krafft mit der zuweilen vorkommenden Halbseitigkeit, dem plötzlichen Auftreten und spurlosen Verschwinden „ohne irgend welche Ursachen und Folgen“ motivirt. Ob aber diese Ursachen wirklich nie nachweisbar sind? Denn eine Ursache müssen doch auch die neuroparalytischen Lähmungen haben, und meiner Ansicht nach sind dies stets relativ peripherische Reize, oft so geringfügiger Natur, dass man kaum an sie denkt. Wenn man aber gesehen hat, wie bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, welche 2 Tage nicht zu Stuhl gewesen, die Temperatur auf 40° steigt und nach einem Klystier sofort auf die Norm zurücksinkt, oder wie bei solchen Reconvalescenten eine gleiche Temperatursteigerung und gleicher Abfall durch zuviel genossenes Essen und ein darauf gereichtes Brechmittel bewirkt wird, wenn man die plötzlich auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Temperatursteigerungen der Wöchnerinnen und der Kinder ins Auge fasst, wird man aufhören müssen, dieselbe Erscheinung bei den Paralytikern als etwas Besonderes anzusehen.

Und wie hier ein Symptom der Paralyse sich nur als Theilerscheinung eines allgemeinen Gesetzes erweist, so wird es, hoffe ich, auch gelingen, für

4) die epilepti- und apoplectiformen Anfälle zu zeigen, an welche Bedingungen das Zustandekommen eines grossen Theils derselben gebunden ist.

Die apoplectischen und epileptischen Anfälle gelten so allgemein als ein characteristisches Kennzeichen der Paralyse, dass in zweifelhaften Fällen ihr Auftreten genügt, um die Diagnose auf Dementia paralytica zu fixiren. Die Anfälle selbst sind so oft und noch jüngst von Westphal\*\*) mit solcher Treue und Genauigkeit geschildert, dass es hiesse, Eulen nach Athen tragen, wenn ich die Symptomatologie dieser Anfälle der Discussion unterzöge. An dieser Stelle steht für uns in erster Linie die Frage: sind die Anfälle ein constantes Symptom der Paralyse und kommen sie ihr ausschliesslich zu? Wenn auch nicht ganz constant; gehören sie doch zu den sehr gewöhnlichen Erscheinungen

\*) I. c. p. 190.

\*\*) Einige Beobachtungen über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der paralytischen Geisteskranken in diesem Archiv. Bd. I. p. 337.

bei Dementia paralytica. Man wird selten einen Fall lange Zeit unter Augen haben, ohne apoplectische oder convulsive Insulte zu beobachten, so dass ich glaube, die Neigung zu solchen gehöre mit in die Definition der Krankheit. Aber ist sie ein nur ihr zukommendes Symptom? Schon Leyden und Westphal machen darauf aufmerksam, dass dieselben Anfälle auch bei Tabikern ohne ausgesprochene Geistesstörung beobachtet werden, und Tiling<sup>\*)</sup> führt ihr, wenn schon seltenes Vorkommen in anderen Formen chronischen Irreseins an. In der That sind sie ein durchaus nicht seltenes Ereigniss im Verlaufe der sogenannten Dementia senilis, und Krafft-Ebing irrt sich, wenn er die apoplectischen Anfälle bei letzterer durch schwere Gehirnerkrankungen bedingt glaubt, weshalb sie „bedeutende Folgen“ hinterlassen sollen. Es kommen in der Dementia senilis Anfälle vor, die vollkommen denen bei Dementia paralytica gleichen und ganz ebenso schnell vorübergehen.

Es hiesse aber, das Gebiet der apoplecti- und epileptiformen Anfälle viel zu eng ziehen, wollte man sie auf die Tabes und gewisse Formen chronischen Irreseins (dem. par., dem. senil.) beschränken, ein weiteres Eindringen in den jenen zum Grunde liegenden Process wird erst das ganze grosse Gebiet der Insulte klar legen. Wir gehen dabei wieder von der Dementia paralytica aus, da gerade bei dieser die Frage am meisten discutirt worden ist. Allgemein suchte man eine bestimmte Erkrankung des Gehirns nachzuweisen: seröse Ergüsse (Bayle), Blutungen in den „Sack der Arachnoidea“ (Duchek) Capillarapoplexien, Gehirnhyperämien (Meschede, Calmeil u. s. w.) sind der Reihe nach als veranlassendes Moment der Anfälle aufgeführt worden. Gegenüber diesen Angaben, die eine auch nur einigermassen ausgedehnte Erfahrung insgesamt als unhaltbar erkennen lässt, ist die Arbeit Westphal's um so dankenswerther, als hier zum ersten Male durchgängig auf den Zustand der Respirationsorgane geachtet ist. Als Resultat ergiebt diese Arbeit, dass in fast allen Fällen sich eine acute Affection der Lungen, gewöhnlich eine Pneumonie, nachweisen lässt. Es ist Westphal auch nicht entgangen, wie eng sich die Phänomene der Lungenerkrankung an den Anfall anschliessen, allein er sieht den letzteren als die Ursache der erstenen an und gründet seine Erklärungsversuche darauf, ohne sich auf eine Diskussion der Frage einzulassen, ob nicht umgekehrt die Lungenerkrankung die den Anfall erzeugende Ursache sei.

<sup>\*)</sup> Beitrag zur Lehre der allgemeinen progr. Paralyse der Irren (Dorpat 1869). p. 37.

Vielleicht klingt dies im ersten Augenblick paradox, wird aber plausibler erscheinen, wenn ich an die durch Brown Séquard's Experimente am Meerschweinchen nachgewiesenen Bedingungen der Entstehung eines epileptiformen Anfall es erinnere: eine (durch die Rückenmarksnarbe bewirkte) krankhafte Veränderung im Central-Nervensystem, die aber an und für sich keinen Anfall hervorruft, zu dessen Auslösung es vielmehr jedesmal eines peripherischen Reizes bedarf.

Man beachte ferner, dass die Pneumonien der Paralytiker fast nie mit einem Schüttelfrost beginnen, während doch die Section oft genug eine ganz gewöhnliche croupöse Pneumonie ergiebt (vergl. z. B. II., XVI. XVII. unserer Fälle). Hiermit stimmt die Erfahrung — meines Wissens — von Smoler, dass unter 50 Pneumonien geisteskranker Individuen nur 1 mit einem Schüttelfrost begann.

Liest man nun so sorgsam beobachtete Fälle wie den Westphal'schen Anfall G. (Beobachtung III.)\*), in dem der Anfall sofort mit einer Temperatur von  $40,2^{\circ}$  begann und alsbald auch Rasselgeräusche in den unteren Lungenpartien auftraten, so liegt doch die Deutung am nächsten: der epileptiforme Anfall steht hier für den initialen Schüttelfrost des Gesunden, d. h. während ein normales Nervensystem auf den plötzlichen Einbruch einer Pneumonie mit dem Symptomcomplex reagirt, den man Schüttelfrost nennt, beantwortet das krankhaft veränderte Nervensystem eines Paralytiker den gleichen Einbruch mit dem Symptomcomplex, der als apoplecti- und epileptiformer Anfall bezeichnet wird.

Wieviel dabei der plötzlichen Temperatursteigerung als solcher zuzuschreiben, muss dahingestellt bleiben. Thatsache ist es jedenfalls, dass, wenn schon selten, Schüttelfroste bei Paralytischen vorkommen — ich kenne solche von der Irruption der Variola — dass andererseits apoplectiformer Insult und Pneumonie ohne Temperaturerhöhung verlaufen können — ich besitze hierüber eine der Westphal'schen Beobachtung N. vollkommen analoge Curve — und dass die unter 3. erwähnten Temperatursteigerungen der Paralytiker häufig ohne besondere Symptome — höchstens ist eine Zunahme der Benommenheit bemerklich — verlaufen.

Für die längere Zeit anhaltenden convulsivischen Anfälle und Lähmungen ist auch auf die Einwirkung der durch die Lungenaffection in ihrer Zusammensetzung veränderten Blutgase Rücksicht zu nehmen.

---

\*) l. c. p. 373.

Wir wissen, welchen Einfluss Sauerstoffmangel und Kohlensäure-Ueberfluss auf Erregbarkeit und Erregung gewisser Centren im Gehirn ausüben, und können uns schon a priori sagen, dass bei einem krankhaft veränderten Gehirn die Reaction anders sein muss, als bei einem bis dahin gesunden. Daher kann es kommen, dass auch andere Lungenaffectionen: Bronchitis, Oedema pulmonum, Tuberkelerptionen etc. Insulte von längerer oder kürzerer Dauer hervorrufen können.

Hat man sich mit dieser Anschauungsweise der apoplectiformen Anfälle bei Paralytikern\*) vertraut gemacht, so wird eine ganze Reihe anderer sonst vollständig dunkeler Erkrankungsfälle klar, und man sieht dann, wie ausgedehnt das Gebiet der apoplectiformen Insulte ist. Noch vor dem Erscheinen des Westphal'schen Aufsatzes theilte mir Herr Dr. Reye mit, er habe wiederholt Fälle von so ausgesprochener Apoplexie beobachtet, dass eine Hirnhämorrhagie fast zweifellos erschienen, und doch habe sich post mortem im Hirn gar nichts, wohl aber in den Lungen frische Pneumonie gefunden. Diese Beobachtung, die der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen war, ist an Individuen mit langjähriger Geistesstörung ohne den Character der Dem. par., zumeist Fällen von Dem. senilis gemacht. Als ich mit Herrn Dr. Tüngel davon sprach, gab er mir eine ganz analoge Beobachtung aus dem Bereich des chronischen Alcoholismus. Ein Fabrikarbeiter, bekannter potator, stürzt während der Arbeit plötzlich unter Convulsionen zusammen, nach deren Aufhören er bewusstlos bleibt und hemiplegisch wird. Er wird ins Krankenhaus gebracht und stirbt nach 2 Tagen. Bei der Section findet sich im Gehirn gar nichts Abnormes, wohl aber Pneumonie der ganzen linken Lunge. Ganz ähnlich verlief noch vor wenigen Tagen eine Paralysis agitans mit ganz analogem Sectionsergebniss.

Ich unterlasse es, noch mehr Beispiele auzuführen, da die Aufgabe von zu grossem Umfange ist, um hier eine erschöpfende Lösung zu finden; ich mache nur auf den Umstand aufmerksam, dass das Kindergehirn in ganz ähnlicher Weise zu reagiren scheint, und dass die Intermittens larvata und die Neuralgien (Dysphrenia neuralgica) beachtenswerthe Anknüpfungspunkte bieten.

---

\*) Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, dass alle Anfälle der Paralytiker so zu erklären sind. Es kommen auch durch Capillarapoplexien, Blutungen in pachymeningitische Membranen u. s. w. bedingte vor, es geht mit den Insulten im Einzelnen, wie mit der Dem. par. im Ganzen, sie sind Phänomene sehr verschiedener Erkrankungen.

Bestimmte Beziehungen zwischen der Seite der Hemiplegie und der Pneumonie habe ich nicht auffinden können.

Als Resumé dieser Betrachtungen ergiebt sich für unseren vorliegenden Zweck, dass auch die apoplectiformen und epileptiformen Insulte nicht als ein für die Paralyse characteristisches Symptom gelten können, es fragt sich nur noch, ob

5) der Ausgang der Erkrankung stets ein letaler sei. Ich hahe mich über diesen Punkt schon im Anfange ausgesprochen und kann auf das dort Gesagte verweisen.

Sicher ist es, dass die Mehrzahl der Fälle einen tödtlichen Ausgang nimmt. Sucht man alsdann am Leichtentische das „in hoc veritas“, so kehrt man auch von diesem unbefriedigt zurück, denn jeder Fall bietet andere Sectionsergebnisse. Es müssten demnach Veränderungen in der Struktur der Hirnrinde vorliegen, über die nur das Mikroskop Aufschluss geben kann! Und allerdings! von wie vielen Seiten ist dieser Aufschluss geworden und die den Paralysen zum Grunde liegende gemeinsame Hirnveränderung aufgefunden worden, wobei es einzig schade ist, dass fast jeder Forscher eine andere Grundlage aufdeckt. Ich kann in dieser Beziehung auf die vollständig zutreffende Kritik Westphal's über die Hirnbefunde verweisen, und muss nur bedauern, dass ich auch den von ihm als constant angegebenen Befund: Veränderungen in den Rückenmarkssträngen, nicht als einen solchen bezeichnen kann, der allen Fällen von Paralyse zukommt. Angesichts dieser Ergebnisse über die Symptome und Leichenbefunde in der Paralyse kann es uns nicht Wunder nehmen, dass zu der differentiellen Diagnose derselben nur äusserst wenig Versuche gemacht sind.

So sollte man doch glauben, dass die Unterscheidung der Dem. par. vom chronischen Alcoholismus um so mehr festgestellt werden müsste, als es ja bekannt ist, wie häufig Excesse in Baccho der Dem. par. vorhergehen, und danach anzunehmen ist, dass gerade für das Auseinanderhalten dieser beiden Krankheiten oft das Bedürfniss empfunden werden muss. Und doch kenne ich über die Frage nur folgende Bemerkung L. Meyer's\*): „Der Tastsinn befand sich in allen Fällen, in welchen die Urtheilsfähigkeit des Kranken die entsprechenden Versuche noch gestattete, in der Breite des Normalen, und unterschieden sich die an allgemeiner progressiver Paralyse leidenden Kranken durch die Erhaltung des Tastsinns sofort von den chronischen Alcoholismen mit allgemeinen Lähmungs-Erscheinungen und Dementia.“ So inter-

---

\*) I. c. p. 154.

essant diese Beobachtung ist, so kann sie doch nach beiden Seiten hin nicht für allgemein zutreffend gelten, in vielen Fällen von Paralyse ist das Tast- und Allgemeingefühl entschieden herabgesetzt, wie es andererseits chronische Alcoholisten mit noch gut erhaltenem Tast-sinn giebt. Auf feine Abstufungen muss man ohnehin bei beiden Kategorien verzichten, das verbietet schon die sie stets begleitende Verminderung der Urtheilskraft. Und dabei ist der chronische Alcoholismus nur eine von 17 Krankheiten, die nach Krafft-Ebing\*) von der progressiven Paralyse unterschieden werden müssen. Für 6 derselben führt Krafft die Differentialdiagnose durch und berücksichtigt in erster Linie die auch von Marcé\*\*) zum Vergleich herangezogene Dementia senilis.

Aber wie gross auch die Zahl der von ihm angeführten Unterscheidungs-Merkmale ist — Krafft geht in der Aufzählung derselben fast das ganze Alphabet durch — so trifft doch kein einziger durchgängig zu und kann auch nicht zutreffen, so wenig, wie beim chronischen Alcoholismus, da allen dreien in vielen Fällen die gleiche Erkrankung, eine Pachymeningitis, zu Grunde liegt. Hier ist der Punkt, wo zuerst eine Bresche gelegt werden kann in den Wall, welchen das Aufstellen der Dementia paralytica als eigener Krankheit dem Fortschritte psychiatischer Erkenntnisse entgegengesetzt hat. Die Pachymeningitis ist eine der Krankheiten, in deren Gefolge der Symptomcomplex der progressiven Paralyse auftritt. Man denke nur an die in jeder medicinischen Klinik zu beobachtenden und diagnosticirten Hämatome der dura mater, die in ihren Erscheinungen alle Kriterien einer Paralyse darbieten können, und an die Fälle von Dem. par., die nach Traumen bei vorher gesunden oder nicht hereditär disponirten Individuen entstehen, und bei deren Section sich eine womöglich von der Schädelverletzung ausgehende starke pachymeningitische Auflagerung findet (Meyer's XI. Fall und eigene Beobacht.). Man mache mir hier nicht den Einwurf, dass die Opfer der Pachymeningitis stets in einem mehr oder weniger ausgesprochenen soporösen Zustande, die Paralytiker hingegen in fast ununterbrochener Exaltation sich befänden; das letztere ist gewiss nicht richtig: auch die paralytischen Kranken sind meist mehr oder weniger ausgesprochen soporös und es hängt häufig nur von äusseren Umständen ab, ob und wie oft sie tobsüchtig werden. Der Mechanismus ist vielmehr der,

---

\*) Zeitschrift für Psychiatrie. XXIII. p. 185.

\*\*) Gaz. med. de Paris. 1863. Nr. 27. p. 99.

dass, wenn ein an Pachymeningitis leidender Kräcker unruhig oder gar tobend wird, er dann als „ausgesprochene Gehirnerweichung“ in die Irrenanstalten kommt. Daher in den gewöhnlichen Krankenanstalten meist rubige, in den Irrenanstalten tobende pachymeningitische Kräcke. Zudem verlaufen ja auch genug Paralysen ohne Tobsuchtsanfälle oder Exaltationszustände. Andrerseits ist auch zu beachten, dass nicht jede Pachymeningitis den Symptomcomplex der Dementia paralytica im Gefolge hat, es giebt z. B. eine acute primäre Pachymeningitis, die in Form einer melancholia agitata meist in wenigen Wochen zum Tode führt.

Eine zweite, nicht seltene Erkrankungsform ist die chronische Meningitis und Meningo-Periencefalitis, welche — darin muss ich L. Meyer vollständig beistimmen — klinisch und anatomisch nachweisbar acute Exacerbationen machen\*). Ausser diesen beiden Affectionen der Hirnhäute giebt es noch eine ganze Anzahl von Leiden des Gehirns selbst, die unter den Symptomen der Dem. par. verlaufen, eine Aufzählung und Besprechung derselben würde aber weit über das uns hier gesteckte Ziel hinausführen. Zudem ist das Material noch sehr mangelhaft vorhanden, und eine sichere Grundlage kann erst gewonnen werden, wenn jeder einzelne Fall der genauesten klinischen, wie anatomischen Bearbeitung unterzogen wird, und wenn zugleich den Irrenärzten häufiger Gelegenheit geboten wird, den Beginn der Krankheit zu beobachten.

Wie sorgsam aber auch die Neeroscopie gemacht wird, wie tief man auch in das Detail der Hirnveränderungen eindringt, stets wird eine Anzahl von Fällen übrig bleiben, bei denen man anatomisch nichts von der Norm Abweichendes findet. Denn mit den Symptomen der Dementia paralytica reagirt auch jedes „degeneresirte“ \*\*) Gehirn auf Ernährungsstörungen, gleich-

\*) Auch Schüle, ein sorgsamer und tief in das anatomische Detail eindringender Beobachter hat den bestimmten Eindruck gewonnen, dass sich wohl „die Ontologie unserer Krankheitsgruppe ganz auflösen wird“, aber er vermindert den Werth dieser Angabe, wenn er dabei für „die klinisch am besten geschlossene Untergruppe der Paralyse“ die anatomische Grundlage in einer Meningo-Encephalitis chronica diffusa aufgefunden glaubt (Zeitschr. f. Psych. XXV. p. 510).

\*\*) Ich habe den Morel'schen Ausdruck „Degenerescenz“ angenommen, und schien es mir richtiger, von „degeneresirten“ und nicht „degenerirten“ Gehirnen zu sprechen. Es braucht wohl kaum hier hervorgehoben zu werden, dass Griesinger's „organische Belastung“ im Wesentlichen mit der Degenerescenz zusammenfällt.

viel, durch welche Krankheit dieselben hervorgerufen werden, und gleiche Bedeutung wie die „Degenerescenz“ haben gewisse chronische Intoxicacionen, vor Allem die mit Alcohol und Blei, vielleicht auch die mit Nicotin.

Alle diese Zustände sind noch äusserst wenig bekannt, und eine bedeutsame Vermehrung unserer Kenntnisse ist erst dann zu erwarten, wenn das psychische Studium, die engen Mauern der Irrenanstalten durchbrechend, die sogenannten gesunden Menschen in ihrer gauzen Entwicklung von frühester Jugend an als Object nimmt. Dafür, dass auf diesem Wege wirklich Resultate in Aussicht stehen, scheinen mir die umfassenden Untersuchungen Wolff's über den Arterienpuls Bürgschaft zu leisten, denn es dürfte sehr wahrscheinlich der pulsus tardodierotus mit der Verbreitung der Degenerescenz des Gehirns und der ihr verwandten Zustände Hand in Hand gehen.

---