

XII.

Ueber das Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progressiven Paralyse der Irren.

Von

Dr. von Rabenau,

Assistenzarzt der Landes-Irrenanstalt zu Neustadt-Eberswalde.



Das Bild der progressiven Paralyse der Irren wurde ursprünglich nach klinischen Beobachtungen aufgestellt. Man verstand darunter eine Summe von Symptomen, welche theils psychischer, theils somatischer Natur waren. Zu den ersteren gehörten mehr oder weniger hochgradiger Blödsinn, flagrante Grössendelirien oder ebensolche excessive Delirien, welche einer deprimirten Stimmung entsprungen sind. Zu den somatischen Symptomen gehörten Motilitäts- und Sensibilitäts-Störungen der verschiedensten Nerven-Gebiete. Die psychischen Symptome traten meist sehr prägnant und mit grosser Uebereinstimmung bei allen Fällen hervor, während die somatischen sich bei den einzelnen Fällen sehr verschieden gestalteten. Man fand die schwersten Lähmungserscheinungen bei dem einen Kranken, während man bei dem andern Kranken, bei charakteristischen psychischen Symptomen, fast gar keine oder selbst keine somatischen Symptome fand. Dadurch gewöhnte man sich, das Delirium für das Nothwendige, die somatischen Symptome aber für accidentell zu halten. Hierdurch wurden der pathologisch-anatomischen Untersuchung grosse Schwierigkeiten in den Weg gelegt. Während das fast constante Auftreten von Lähmungs- und Reizungs-Erscheinungen in den verschiedensten Nervengebieten darauf hinwies, dass man bei dieser Krankheit eher als bei anderen Psychosen

palpable Veränderungen der nervösen Central-Organe finden würde, so wandte man doch seine Aufmerksamkeit am meisten der Hirnrinde und deren Adnaxis, den Hirnhäuten zu, weil man annahm, dass hierdurch zunächst die psychischen Symptome und sodann auch wohl die somatischen erklärt würden. Nun fand man allerdings derartige Erkrankungen in der Leiche, dieselben waren aber so wenig constant, dass man darauf hin ein pathologisch-anatomisches Bild der Krankheit nicht aufstellen konnte. So lange man sich bemühte, in der Leiche eine Erkrankung zu finden, welche den ganzen Symptomencomplex, wie er klinisch aufgestellt war, erklären sollte, konnte man zu keinem brauchbaren Resultate kommen.

Von einem anderen Gesichtspunkte ging Westphal aus. Er hielt sich an einzelne Symptome, welche nur bei wenigen Paralytikern vorkommen. Dies waren Symptome, welche einer Neurose eigenthümlich sind, der *Tabes*. Da er fand, dass bei manchen Paralytikern genau dieselben Symptome auftraten, wie bei der *Tabes*, so lag es nahe an eine gleiche pathologisch-anatomische Grundlage zu denken. Westphal wies nun nach, dass allerdings bei solchen Paralytikern, welche Symptome gezeigt hatten, wie sie der *Tabes* eigenthümlich sind, sich graue Degeneration der Hinterstränge findet. Natürlich konnte diese graue Degeneration im Leben nur die Erscheinungen der *Tabes* bedingen. Für die übrigen Erscheinungen gab sie keine Erklärung.

Nun wurde ein weiterer Fortschritt durch die folgenden Untersuchungen gegeben. Es boten die übrigen Paralytiker Erscheinungen dar, wie wir sie stets bei chronischen Rückenmarks-Affectionen finden; dahin gehören beiderseitige Schwäche der Extremitäten, besonders der unteren, Sensibilitätsstörungen im Bereiche der spinalen Nerven, Lähmungen der Sphincteren etc. — Westphal ging nun weiter und behauptete auf Grund seiner Untersuchungen, dass bei den Kranken, wo er keine graue Degeneration fand, eine andere Erkrankung des Rückenmarks ganz allgemein vorkomme. Dieselbe charakterisirte sich im frischen Präparate durch Auftreten von Körnchenzellen, und zwar waren vorzugsweise die Seitenstränge ergriffen. Am in Kali bichromicum erhärteten Präparate waren die erkrankten Theile heller gefärbt als die gesunden. Westphal fand diese Erkrankung bei allen Paralytikern, wo keine graue Degeneration vorlag. Die Frage nach dem Zusammenhange mit den cerebralen Symptomen der progressiven Paralyse liess er offen. Es konnten durch diese Erkrankung natürlich nur die spinalen Symptome erklärt werden, den cerebralen Symptomen mussten noch andere Veränderungen in der Leiche zu Grunde liegen.

Man machte auch diesen Untersuchungen denselben Vorwurf, den Westphal den früheren machte. Man fand, dass einestheils die Rückenmarkserkrankung auch bei Kranken vorkomme, welche nicht an den Symptomen der progressiven Paralyse gelitten hätten. Es spricht dieser Einwand aber auch durchaus nicht gegen die Richtigkeit der Westphal'schen Behauptungen. Wenn wir nur annehmen, dass in diesen Fällen entweder keine oder eine ganz andere Hirnerkrankung, als die bei der progressiven Paralyse supponirte, vorliegt, so ist der Unterschied der Symptome während des Lebens hinlänglich erklärt. Es müsste sich denn herausstellen, dass diese Rückenmarkserkrankung, wenn sie bei Nichtparalytikern vorkommt, gar keine Symptome während des Lebens macht. In diesem Falle würde man die Rückenmarkserkrankung als unwesentlich hinstellen müssen, ihr also auch eine Bedeutung bei der progressiven Paralyse, im Sinne Westphal's, nicht zuschreiben können. Dies ist aber keineswegs erwiesen. Soweit mein Material reicht, waren bei nachgewiesener Rückenmarkserkrankung auch stets im Leben Symptome desselben aufgetreten (s. dies Archiv III, 3). Simon (dies Archiv I, 3. ff.), dem wir zunächst die Kenntniss derartiger Fälle verdanken, hat auch das Gegentheil nicht beweisen können.

Auf der andern Seite fand man, dass nicht bei allen Fällen von progressiver Paralyse sich eine Rückenmarkserkrankung finde. Dies ist zwar auch richtig, spricht aber auch nicht gegen die Westphal'schen Behauptungen. Sie kann sich natürlich nicht bei allen den Fällen finden, welche im Leben als Paralytiker gegolten haben, sondern braucht sich nur bei denen zu finden, wo während des Lebens Symptome vorlagen, welche von einer solchen Rückenmarkserkrankung abhängig sein konnten.

Wenn wir nun mit Westphal ein allgemeines Vorkommen einer Rückenmarkserkrankung bei der progressiven Paralyse annehmen, so müssen wir nach den obigen Auseinandersetzungen den klinischen Begriff der progressiven Paralyse fallen lassen oder wenigstens einschränken.

Zunächst gehören die Fälle, wo die progressive Paralyse lediglich auf die psychischen Symptome hin diagnosticirt wird, gar nicht hierher. Wir wollen ja die Myelitis nur in einen Zusammenhang bringen mit den Lähmungs- etc. Erscheinungen. Wo diese fehlen, fehlt auch die Myelitis. Ferner gehören manche Fälle von chronischem Alkoholismus nicht hierher. Dieselben ähneln der progressiven Paralyse auf somatischem Gebiete mehr. Es findet sich ausser der Psychose erschwerte

Sprache und Muskelschwäche bei ihnen. Diese Symptome allein genügen nach meinen Erfahrungen, wenn sie sich an ein Delirium tremens anschliessen, nicht zur Annahme einer Myelitis. Sodann aber muss ein Theil der Fälle ausgeschlossen werden, wo wir Heerderkrankungen resp. Tumoren des Gehirns finden. Derartige Fälle verlaufen häufig vollkommen unter dem Bilde der progressiven Paralyse. Offenbar sind hier die Symptome hauptsächlich bedingt durch die Heerderkrankung. Wir brauchen hier post mortem keine Myelitis zu finden, da die sämtlichen Erscheinungen während des Lebens von der Heerderkrankung abhängig sein können. Wenn wir die Myelitis hier dennoch häufig finden, so hat das für die Beurtheilung derartiger Fälle ein mehr untergeordnetes Interesse.

Wenn wir auf diese Weise eine ganze Reihe von Kranken aus der Zahl der Paralytiker ausgestrichen haben, so bleibt uns noch eine grosse Anzahl übrig und bei diesen findet sich constant eine Rückenmarkserkrankung. Es haben dies Westphal selbst in seinen verschiedenen Arbeiten, sodann Sander (d. Archiv I, 3) erwiesen. Meine Beobachtungen, welche sich auf 26 Fälle stützen, erweisen ganz dasselbe. Wenn von anderer Seite (Simon l. c.) dies nicht bestätigt wurde, so liegt der Grund davon zum Theil in einer verschiedenen Auffassung dessen, was man Myelitis nennt. Die Grenzen, welche Simon stellt, sind ganz willkürlich. Vereinzelte Körnchenzellen kann man wohl nicht zur Aufstellung einer Körnchenzellen-Myelitis verwerthen, schon weil dieselben von den Gefässen losgerissen sein können. Warum man aber eine mässige Anzahl als physiologisch hinstellen will (Simon l. c. II. 2 pag 338 u. 350), ist nicht recht einzusehen, besonders wenn man sieht, dass man im erhärteten Präparate solcher Fälle fast immer eine deutliche Verfärbung der Theile und dem entsprechend Verbreiterung der bindegewebigen Septa findet. Sodann mögen bei Simon manche Abweichungen dadurch bedingt sein, dass er einen zu sicheren Parallelismus zwischen Körnchenzellen und Verfärbung annahm. Er sagt (d. Archiv II 1 pag. 124): „Seitdem etc. . . . und insbesondere die helle Färbung der Körnchenzellen haltigen Parthien im chromsauren Kali beschrieben hat, ist es wahrlich keine schwere Aufgabe, über die Existenz oder Nichtexistenz von Körnchenzellen im Rückenmarke zu urtheilen.“ Dieser unbedingte Parallelismus besteht nach meinen Beobachtungen nicht. Ich habe mehrfach gefunden, dass dieses Zeichen etwas trügt. So z. B. in Beobachtung 3 und 5 war die Verfärbung so undeutlich, dass ich sie nicht als Wegweiser für meine Untersuchung auf Körnchenzellen hätte benutzen können. Ich

glaube daher, dass es nöthig ist, ohne Rücksicht auf die Verfärbung zu untersuchen.

Es geht aus den Simon'schen Mittheilungen nicht hervor, ob er in allen Fällen auf beide Momente geachtet hat. Er theilt von seinen negativen Befunden nur drei Beobachtungen mit.

Wenn wir nun bei dem constanten Vorkommen der Myelitis bei dieser eingeschränkten Zahl von Paralytikern uns fragen nach dem weiteren Zusammenhange der Myelitis mit der progressiven Paralyse, so habe ich darauf schon geantwortet, dass die Myelitis an sich nur einen Theil der Symptome des Lebens erklären kann. Wir sind daher, um eine pathologisch-anatomische Begründung aller Symptome zu erhalten, darauf angewiesen, noch nach einer Gehirnerkrankung zu suchen, welche mit der Rückenmarkserkrankung in Verbindung steht. Fänden wir diese, so würden wir vielleicht die Rückenmarkserkrankung als secundär auffassen können, ähnlich wie diese Erkrankung secundär bei Gehirntumoren etc. auftritt. Man hat nun die Myelitis weiter nach oben verfolgt und gefunden, dass Körnchenzellen häufig in den Pyramiden, Pons und Gehirnschenkeln vorkommen, sich die Krankheit also auch darin verhält wie die secundäre bei organischen Hirnerkrankungen. Man hat aber dieser Erkrankung der Pyramiden etc. keine sehr grosse Bedeutung beilegen können, weil man erstens eine Erkrankung des Gehirns selbst, welche im directen Zusammenhang mit dieser Erkrankung des Marks und verlängerten Marks gestanden hätte, nicht fand, zweitens den Weg durch die Pyramiden, also die Verbindung der supponirten Gehirnerkrankung mit der nachgewiesenen Rückenmarkserkrankung nicht immer erkrankt fand. Es bekam dadurch die Rückenmarkserkrankung etwas Selbstständiges, was ihren Zusammenhang mit der progressiven Paralyse zweifelhaft machte.

Ich habe bei meinen Untersuchungen mein Hauptaugenmerk auf diese Punkte gerichtet und zwar erstens auf etwaige Erkrankungen des Gehirns, welche im directen Zusammenhang mit der Rückenmarkserkrankung gestanden hätten, und zweitens auf die Erkrankung der verbindenden Theile, in specie der Schenkel, des Pons und der Pyramiden.

In ersterer Beziehung bin ich auf sehr interessante Befunde gestossen. Ich fand bei zwei Kranken, welche sich im Leben nicht von andern Paralytikern unterschieden, in der Stammstrahlung zwischen Corpus striatum und Linsenkern sich hinziehend und noch in ziemlich weiter Ausdehnung im Centrum Vienssenii nachweisbar massenhafte, und zwar weit massenhaftere Körnchenzellen als im Mark und der Me-

dulla oblongata. Wäre an Stelle dieses Körnchenzellenheerdes ein Erweichungsheerd von derselben Ausdehnung gewesen, so hätte man die Myelitis unzweifelhaft als secundäre aufgefasst und alle Erscheinungen des Lebens als hinlänglich begründet angesehen.

Ich theile die beiden Fälle mit Weglassung des Unwesentlichen mit:

1. Beobachtung: P. geb. den 11. Februar 1834, rec. den 14. Januar 1869, gest. den 3. Mai 1871.

Keine Erblichkeit, keine prädisponirenden oder Gelegenheitsursachen. Im Herbst 1866 wurde die Krankheit zuerst bemerkt, P. verwechselte oft Medicamente (er war Apotheker), war verwirrt. Die Sprache wurde langsamer, die Zunge zitterte, die Sphinkteren wurden paretisch, die Pupillen ungleich und von träger Reaction. Januar 1867 in eine Privatanstalt aufgenommen. Hier traten Hallucinationen, Grössenideen und Schlaflosigkeit auf. Allmähliche Beruhigung. Herbst 1867 apoplektiformer Anfall, rechtsseitige Lähmung. P. magerte ab, der Gang wurde unsicher, die Haltung gebeugt, Verstopfung, Schlaflosigkeit.

Status 20. Januar 1869. Mittelmässiger, schlecht genährter Mann, gebeugte Haltung, Pupillen eng, reagiren kaum, die linke häufig weiter als die rechte. Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, weicht nach rechts ab. Die Organe der Brust und des Bauches zeigen keine Veränderung. Appetit gut, Stuhl angehalten. Sprache lallend, Gang unsicher. Sensibilität erhalten, Schmerzgefühl vermindert. Schläft Nachts wenig, spricht viel vor sich hin. Bedeutender Schwachsinn. Grössenwahnsinn, er sei ein bedeutender Arzt etc.

2. Juni Plötzlich Zuckungen im linken Arm und der linken Gesichtshälfte, fällt nach rechts um, später Zuckungen im linken Bein und schwache Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten. Kopf nach links gedreht, Augen nach links rotirt; der Speichel fliesst aus dem Munde. P. spricht auf Befragen. Auf Stiche keine Schmerzäusserungen. Linke Pupille weiter als die rechte.

3. Juni. Ab und zu Zuckungen. Schlucken beschwerlich (keine Angina).

24. August. Benommen, 2 Stunden lang Zuckungen im linken Arme, linksseitige Parese.

25. August. Nächst Nachmittags 2mal ein; Sprache undeutlicher. Ausser Bett, hängt nach links.

3. October. Wiederholte Anfälle von Zuckungen in der linken Seite. Schluckt schwer. Bei Besinnung. Knirscht viel mit den Zähnen.

22. October. Nachts eingenässt. Sammelt viel. Gang verwirrt, Sprache sehr undeutlich.

26. Juni 1870. Verwirrt, keine Grössenideen, sehr gebrechlich, kann kaum gehen. Linksseitige Parese, Zittern in den Händen, sehr undeutliche Sprache. Oedem der Füsse, im Urin kein Eiweiss.

11. Juli. Linksseitige Zuckungen. Bronchocatarrh rechts unten mit remittirendem Fieber. Liegt zu Bett.

20. Juli. Beginnender Dekubitus am Os sacrum.

11. September. Dekubitus am linken Trochanter.

17. November. Dekubitusstellen oberhalb des Kreuzbeins und am rechten

Trochanter. Kontraktur in den Beugemuskeln des linken Armes, nur mit einiger Kraft zu überwinden.

1871. 8. Januar. Am Tuber ischii dextr. Decubitus. Die Contractur in den Beugemuskeln des linken Arms fast ganz geschwunden.

22. März. Neue Decubitusstellen.

22. April. Seit einiger Zeit unüberwindliche Contractur in den Flexoren des linken Vorderarms und beider Unterschenkel. Mässiges Zittern der Extremitäten, bei intendirten Bewegungen stärkeres Zittern. Sprache breit, zitternd, kaum verständlich.

30. April. Zuckungen im linken Facialis und beiden Corrugatoren. Die Decubitusgeschwüre haben die Knochen in grosser Ausdehnung frei gelegt.

3. Mai. Lungenödem. Tod.

Autopsie. Starke Abmagerung, unüberwindliche Flexions-Contractur in beiden Knie- und im linken Ellenbogen-Gelenk. Tiefgehende, zahlreiche Decubitusgeschwüre. Im Wirbelcanal Jauche und Blut. Im Durasack eine reichliche Quantität klarer gelber Flüssigkeit; das Fett auf dem unteren Theil der Dura gequollen und schmutzig verfärbt. Dura im hinteren Umfange leicht verdickt, mässig injicirt; Pia im hinteren Umfange etwas getrübt, wenig injicirt. Mark im Halstheile weich, beide Substanzen blass, keine besondere Verfärbung. Schädeldach gross, leicht, wenig bluthaltig, reichliche Diploë. Die Dura bildet besonders über den Stirnlappen einen weiten, mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllten Sack. Im Sinus long. wenig flüssiges Blut. Dura der Convexität an der Innenfläche über dem Stirn- und Scheitellappen links theils diffus, theils an umschriebenen Stellen von der Grösse eines Sechlers mit einem rostfarbenen fibrinösen Belag bedeckt, in welchem zahlreiche frischere Blutaustritte eingelagert sind; rechts desgleichen. In der Stirn- und Schläfengrube rechts dieselbe Affection, links nur in sehr geringem Grade. Pia der Convexität stark ödematös, überall stark getrübt, an der Basis wenig getrübt, mässig injicirt. Ventrikel stark erweitert, mit einer beträchtlichen Menge klarer Flüssigkeit gefüllt. Beide Substanzen des Gehirns feucht, blass. Rindensubstanz besonders an den Stirnwindungen stark verschmälert.

Oedem der Lungen. Pneumonische Infiltration im rechten unteren Lappen. Cystitis.

Mikroskopische Untersuchung: In den Vorder- und Hintersträngen vereinzelt Körnchenzellen, in dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte, in den Pyramiden mässig viele, ebenso im Pons, wenige in den Hirnschenkeln, mässig viele rechts in der Stammstrahlung zwischen Corp. striat. und Linsenkern, massenhafte in der Gegend des Corp. striatum, noch eine Strecke weit in's Centrum Vieussenii hereinreichend.

Am erhärteten Präparat zeigten sich die hinteren Abschnitte der Seitenstränge deutlich verfärbt. Die Körnchenzellen-Ablagerung im Gehirn konnte mit blossen Auge in keiner Weise erkannt werden, auch war die Consistenz weder im frischen noch im erhärteten Präparate verschieden von den umgebenden Theilen.

2. Beobachtung. Frau M. 31 Jahr alt; rec. 10. November 1869, gest. 16. October 1871.

Keine Erblichkeit; seit 9 Jahren verheirathet, 4 Wochenbetten, 1 Abortus, 1 todttes Kind, 1 Kind an Krämpfen gestorben, 1 Kind lebt und ist gesund.

Am 4. Juli apoplektiformer Anfall, rechte Seite gelähmt, danach erregt, kaufte viel, machte Reiseprojecte, hob sich auf der Strasse die Röcke hoch, liess daselbst Koth und Urin, sprach verwirrt. Am 15. October mehrere Ohnmachten.

Status am 10. November 1869. Kleine blasse Frau. Beim Gehen nach links überhängend. Sonst in den Bewegungen beiderseits kein Unterschied. Gravida im 8. Monat. Ruft fortwährend nach „Emilie“, weiss nicht, wo sie ist. Will sich den Bauch aufschneiden, es sei ein Kaninchen darin.

14. November. Drängt nach Hause, sie sei verstopft und habe keine Luft.

19. December. Normale Entbindung.

1870. 5. Januar. Weiss von ihrer Entbindung Nichts, ist über die Zumuthung empört.

20. Mai. Kopfschmerzen. Plötzlich Schwäche im rechten Arm und erschwerte Sprache, kann nur „Ja“ herausbringen, Zunge frei beweglich. Finger in Flexionstellung. Der Arm kann nicht erhoben werden. Hängt nach der linken Seite, schleppt den rechten Fuss und steht unsicher. Sensibilität gut erhalten.

23. Mai. Hat sich etwas erholt, noch benommen, bewegt den rechten Arm etwas. Bringt die Worte stossweise nach längerem Besinnen vor.

29. Juni. Apoplektiformer Anfall. Linksseitige Lähmung, Zähneknirschen.

19. Juli. Apoplektiformer Anfall wie der vorige.

30. October. Apoplektiformer Anfall. Sehr blödsinnig.

1871. 3. Januar. Ohnmachtsanfall. Wünscht abgeholt zu werden.

15. Januar. Im Federsaal beschäftigt. Bittet stets, ihrem Mann zu sagen, dass er sie abhole.

8. März. Apoplektiformer Anfall. Zuckungen im linken Arm und der linken Gesichtshälfte, im rechten Sternocleidomastoideus und Platysma, in beiden Corrugatoren; keine Reaction auf Stiche, nur am rechten Arm bei sehr tiefen Stichen. Abends nur Zuckungen im linken Biceps. Sensibilität im Gesicht auf Stiche herabgesetzt, sonst gut erhalten.

9. März. Wieder ausser Bett. Lähmung des linken Arms.

16. März. Gang etwas unsicher, nach links hängend. Zunge zittert etwas. Eingehendere Versuche (Stehen mit geschlossenen Augen etc.) wegen hochgradiger Demenz unmöglich.

19. März. Klagt, man schimpfe sie „Hure“.

3. April. Starkes Zittern der Hände.

21. April. Pupillen gleich, etwas eng, gut reagirend. Schwankt mit geschlossenen Augen nicht. Geht langsam, aber sicher, kann auf jedem Beine einzeln stehen. Sprache unsicher, bringt schwerere Worte verstümmelt hervor.

27. April. Rechte Gesichtshälfte agirt stärker. Kein Schwanken beim Augenschluss.

4. Mai. Sprache häsitirend. Speichelt stark. Nässt Nachts oft ein.

10. Mai. Rechte Pupille weiter als die linke. Zittern in den linksseitigen Gesichtsmuskeln. Mund nach rechts verzogen.

14. Mai. Der linke Arm zittert stark.

29. Mai. Verunreinigt sich beim Gehen öfter mit Koth.

5. Juni. Meint 24 Jahr alt zu sein. Speichelt stark. Stark lallende Sprache

2. Juli. Sehr unreinlich. Verschluckt sich beim Essen oft und hustet dann stark.

30. Juli. Starke Salivation. Stark erschwerte Sprache, kann nicht recht schlucken.

23. August. Kann die Suppe nicht herunterschlucken.

12. September. Hängt nach rechts, kein Schwanken bei Augenschluss.

14. September. Zucken in der linken Gesichtshälfte, Arm und Bein. Sehr benommen. Die linksseitigen Extremitäten absolut gelähmt.

18. September. Liegt apathisch da, bewegt den rechten Arm auf Stiche. Der linke befindet sich in spitzwinkliger Contractur im Ellenbogengelenk, die mit einiger Kraft zu überwinden ist, sich aber gleich wieder herstellt. In den Beinen keine Contracturen. In der Ruhe ist die linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt, ebenso bei schwachen Bewegungen, bei starken die rechte. Auf dem os sacrum und den Nates oberflächlicher Dekubitus.

25. September. Gestern Zuckungen der linken Körperhälfte. Danach trat eine deutliche Lähmung des linken Facialis hervor. Heute tonischer Krampf des linken Biceps.

27. September. Sagt „Ja“, sieht freier aus, bewegt die Arme.

4. October. Sprache kaum verständlich. Zittern der Arme. Nase und Hände blau und kühl.

10. October. Flexionscontractur des rechten Arms. Die rechte Hand blau und gedunsen.

13. October. Zähneknirschen. Contractur des rechten Arms wie früher. Beine gelähmt. Stiche in die Nasenschleimhaut links ohne Reaction, rechts Wegwenden des Kopfes. Stiche in den rechten Arm lösen Bewegungen links aus, ebenso Stiche in den linken Arm links.

15. October. Schluckt schwer, geringe Zuckungen in den Flexoren des linken Arms.

16. October. Trachealrasseln. Tod.

Autopsie. 18 h. p. m.

Kleine, ziemlich gut genährte Frau. Rechter Arm in schwer zu überwindender Flexionsstellung.

Im Rückenmarkscanal wenig Blut, im unteren Theil jauchige Flüssigkeit. Dura spinalis lebhaft injicirt, Pia im hinteren Umfange etwas getrübt. Mark ziemlich blutreich, von guter Consistenz. Keinerlei Verfärbungen.

Schädel wenig verwachsen mit der Dura, ziemlich blutreich, schwer, dick, reichliche Diploë. Bei Eröffnung der Dura fliesst viel Flüssigkeit aus, auf der Innenfläche der Dura der Convexität eine diffuse blutig fibrinöse Auflagerung, links über dem Stirnlappen, rechts über dem Centrallappen am stärksten. An der Basis dieselbe Auflagerung in der mittleren Schädelgrube. In dieser Auflagerung finden sich zahlreiche punkt- bis linsengrosse frischere Blutaustritte. Pia der Convexität getrübt, schwartig verdickt, etwas ödematös, leicht abziehbar, an der Basis mässig injicirt.

Ventrikel ziemlich weit, klare Flüssigkeit enthaltend, Ependym des 4ten granulirt. Consistenz des Gehirns gut, Blutgehalt desgleichen.

Pleuritische Adhäsionen. Cavernen in der linken Lungenspitze. Hypo-

statische Pneumonie des unteren rechten Lappens. Lungenödem. Bronchocatharrh. Morbus Brightii. Harngries.

Microscopischer Befund. Im Halstheile der Hinterstränge vereinzelte Körnchenzellen, in dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte Körnchenzellen, ebenso in den Pyramiden, im Pons mässig viele, in dem Fuss beider Hirnschenkel reichliche Körnchenzellen, links mehr als rechts. In der Stammstrahlung zwischen Corp. striatum und Linsenkern, bis an's Centrum Vieussenii heranreichend rechts massenhafte Körnchenzellen, links keine.

Am erhärteten Präparate (in Kali bichromicum) zeigen sich die hinteren Abschnitte der Seitenstränge intensiv hell gefärbt, die Hinterstränge sind gar nicht verfärbt. Die erkrankten Theile der Stammstrahlung sind macroscopisch nicht zu erkennen. (Ich hatte sie durch Einlegen eines Fadens markirt.)

In diesen zwei Fällen war also der Zusammenhang der Rückenmarkserkrankung mit der Gehirnerkrankung ganz klar. Beiden lag entweder eine gemeinsame Ursache zu Grunde, oder eine von beiden Localisationen der Krankheit musste als fortgeleitet betrachtet werden. Jedenfalls aber waren hier sämtliche somatische Symptome durch den pathologisch anatomischen Befund erklärt.

Ich möchte derartige Fälle quasi als Schema aufstellen und glaube, dass man bei den Paralytikern, bei welchen sich das Rückenmark erkrankt findet, auch immer einen ähnlichen, d. h. gleichwerthigen Befund im Gehirn finden wird. Dass mir dies nur in 2 Fällen gelungen ist, spricht nicht gegen meine Behauptung. Zunächst habe ich nicht in allen Fällen mit der nöthigen Ausdauer gesucht; es ist das überhaupt kaum möglich bei einem irgendwie grossen Sectionsmaterial. Sodann ist es kaum wahrscheinlich, selbst bei grosser Ausdauer, dass man derartige Heerde, wenn sie auch vorhanden sind, immer findet. Dieselben markiren sich makroscopisch gar nicht, es ist also bei dem grossen Untersuchungs-Object, wo uns bis jetzt noch alle Anhaltspunkte fehlen, ungemein schwierig, derartige nicht sehr ausgedehnte Heerde zu finden. Die Befunde von Tigges (Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 29, Heft 2, pag. 165 u. 166) kann man nicht unbedingt hierherrechnen. Es fanden sich nur sparsame Körnchenzellen, auch ist die Unterscheidung von freien Körnchenzellen und solchen, die an den Gefässen haften, wie mir scheint, nicht strikte durchgeführt.

Auch Simon erwähnt eines ähnlichen Befundes (Beobacht. XI), doch stand derselbe nicht im unmittelbaren Zusammenhang mit der Erkrankung des Markes.

Der zweite Grund, warum man der Pyramidenkrankung geringere Bedeutung zuschrieb, war der, dass man sie nicht constant erkrankt fand.

Nach meinen obigen Auseinandersetzungen muss bei der progres-

siven Paralyse ausser der Rückenmarkserkrankung stets noch ein Hirnleiden supponirt werden. Soll dieses aber im Zusammenhang stehen mit der Rückenmarkserkrankung, so muss die Verbindungsstrasse, also die Pyramiden etc. auch immer erkrankt sein.

Ich theile in Folgendem die Fälle kurz mit, welche ich untersucht habe. Den klinischen Theil füge ich zu, um die Erkrankung als progressive Paralyse in dem Sinne, wie ich ihn oben auseinander gesetzt habe, zu characterisiren.

Ich wiederhole hier noch einmal, dass ich bei allen meinen Paralytikern das Rückenmark deutlich erkrankt fand. Nur bei einem, welchen ich zuletzt folgen lassen werde, fand ich das Mark intact, ebenso das Hirn anscheinend gesund, während im Leben progressive Paralyse diagnosticirt war. Dieser Fall gehörte zu denen, welche ich von der progressiven Paralyse ausschliesse. Er zeigte nur Tremor der Zunge und Schwäche der Extremitäten und war vollständig blödsinnig. Die Krankheit schloss sich an Delirium tremens an.

Die mikroskopische Untersuchung wurde gemacht, nachdem die Präparate einige Tage in einer Lösung von Kali bichromicum gelegen hatten. Bei einer grossen Zahl habe ich auch am erhärteten Präparate Querschnitte gemacht. Die Notizen, welche sich auf die Verfärbung einzelner Stränge beziehen, sind den bereits in Kali bichromicum erhärteten Präparaten entnommen.

3. Beobachtung Frau S. geb. den 27. März 1845, rec. den 29. April 1871, gest. den 5. Mai 1871.

Grössendelirium, Zittern der Zunge und Gesichtsmuskeln, Sprachstörung, Pupillendifferenzen, Taubsein der Füsse, Verunreinigung mit Koth und Urin, häufige epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Mässige Leptomeningitis cerebialis et spinalis, Pachymeningitis hämorrhagica geringen Grades. Verdichtete Stellen in den Lungen, abgelaufene pleuritische Processe, Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: Im hintern Abschnitt der Seitenstränge zahlreiche Körnchenzellen, in der Pyramidenkreuzung vereinzelte, in den Pyramiden nur in einem schmalen Saum längs der Mittellinie wenige Körnchenzellen. Die hinteren Abschnitte der Seitenstränge erscheinen undeutlich hell gefärbt.

4. Beobachtung. S. Tischlermeister, geb. den 27. December 1831, rec. d. 10. Februar 1867, gest. den 15. Mai 1871.

Pupillendifferenzen, lallende Sprache, Zittern der Zunge und Extremitäten, epileptiforme Anfälle, halbseitige Motilitäts- und Sensibilitätslähmungen, schleppender Gang, Grössendelirien, hochgradiger Blödsinn, Unreinlichkeit mit Koth und Urin.

Autopsie: Starke Trübung der Pia cerebialis, leichte der Pia spinalis, blutig fibrinöse Auflagerung der Dura am Clivus, die Pia daselbst blutig infiltrirt. Atrophie des Gehirns.

Abgelaufene pleuritische Processe, Lungenödem, Pneumonie beider untern Lappen.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte Körnchenzellen, in den Hintersträngen wenige. Die Seitenstränge deutlich, die Goll'schen Keilstränge intensiv verfärbt.

5. Beobachtung. B. geb. den 4. August 1828, rec. den 26. September 1870, gest. den 23. Mai 1871.

Strabismus convergens, Doppeltsehen, Zittern der Zunge, Sprachstörung, breitbeiniger und unsicherer Gang, Zittern der Hände, epileptiforme Anfälle, starke Dementia.

Autopsie: Starke Trübung der Pia cerebialis, leichte der Pia spinalis. Eitrige Pleuritis rechts; Pneumonia dextra. Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: In dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge zahlreiche Körnchenzellen, in den Vorder- und Hintersträngen wenige, in den Pyramiden und Pons mässig viele. Im Fuss des rechten Hirnschenkels massenhafte, eine Strecke weit in die Stammstrahlung zu verfolgende Körnchenzellen, links nur wenige. Der hintere Theil der Seitenstränge ist undeutlich hell gefärbt.

6. Beobachtung. S. geb. den 30. October 1834, rec. den 4. Januar 1866, gest. den 4. Juni 1871.

Melancholische Vorstellungen, epileptiforme Anfälle. Pupillendifferenzen. Nächtliches Bettpissen.

8. August genesen entlassen.

20. August 1868. Grössenideen mit Verfolgungsideen wechselnd, unsicherer Gang, Zittern der Hände, Anfälle von Benommenheit.

Autopsie: Leichte Trübung der Pia cerebialis und spinalis. Abgelaufene pleuritische Processe. Pneumonie beider untern Lappen. Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: In dem hinteren Theil der Seitenstränge und den Vordersträngen massenhafte Körnchenzellen, ebenso im Halstheil der Hinterstränge, mit Ausnahme der Goll'schen Keilstränge, wo sich ebenso wie im Rücken- und Lendentheil der Hinterstränge keine Körnchenzellen befinden. In Pyramiden, Pons und beiden Hirnschenkeln (Fuss), eine Strecke weit in die Stammstrahlung zu verfolgen, zahlreiche Körnchenzellen.

Die Goll'schen Keilstränge sind intensiv hell gefärbt, die Seitentheile der Hinterstränge etwas heller, als normal, der hintere Theil der Seitenstränge intensiv hell gefärbt, weniger die Vorderstränge.

7. Beobachtung. v. S. geb. den 4. März 1822, rec. den 21. October 1867, gest. den 21. Juni 1871.

Verfolgungs-, später Grössenwahn, Sprachstörung, Zittern der Zunge, unsicherer Gang, Zittern der Extremitäten. Unreinlichkeit mit Koth und Urin, Dekubitus, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Pachymeningitis hämorrhagica, starke Trübung der Pia. Schwund des Gehirns. Käsig. Processe der Lungen, Pneumonie der untern Lappen, Lungenödem. Abgelaufene Peritonitis.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge, im Halstheil der Hinterstränge und den Pyramiden zahlreiche Körnchenzellen. Weiter hinauf wurden die Theile wegen hochgradiger Fäulniss nicht untersucht.

Der hintere Abschnitt der Seitenstränge deutlich, die Hinterstränge undeutlich hell gefärbt.

8. Beobachtung. S. 50 Jahr alt, rec. den 9. Juli 1871, gest. den 13. Juli 1871.

Grössenwahn, Ohnmachtsanfälle, Sprache langsam und näselnd, taumelnder Gang, Zuckungen in den Extremitäten und im Gesicht, epileptiformer Anfall.

Autopsie: Leichte Trübung der Pia cerebialis, Lungenödem, hypostatische Pneumonie rechts.

Mikroskopischer Befund: In dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge mässig viele Körnchenzellen, in den Pyramiden nur wenige.

Die Goll'schen Keilstränge deutlich hell gefärbt, der hintere Abschnitt der Seitenstränge undeutlich verfärbt.

9. Beobachtung. G. geb. den 19. Juni 1831, rec. den 25. Juli 1867, gest. den 23. August 1871.

Grössenwahn, später zeitweise melancholische Vorstellungen, Sprachstörung, Zittern der Zunge, schwerfälliger Gang, Zittern der Extremitäten, Unreinlichkeit mit Urin, Ohnmachtsanfälle.

Autopsie: Blutig fibrinöse Auflagerung auf der Innenfläche der Dura links, Pia ziemlich stark getrübt und ödematös, Schwund des Gehirns, die Rückenmarkshäute nicht verändert. Alte pleuritische Adhäsionen. Pneumonie beider unteren Lappen.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge, im Halstheil der Hinterstränge mässig viele, in den Pyramiden zahlreiche Körnchenzellen, weiter hinauf wegen hochgradiger Fäulniss nicht untersucht.

Den Körnchenzellen entsprechend deutliche Verfärbung.

10. Beobachtung. T. geb. den 25. September 1831, rec. den 19. Juli 1871, gest. den 5. September 1871.

Grössenwahn, Sprachstörung, Zittern der Zunge und der Glieder, halbseitige Lähmung, Harnträufeln, epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Trübung und Oedem der Pia cerebialis. Cavernen in den Lungen. Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: In den Hintersträngen im Halstheile einige Körnchenzellen, in dem hinteren Abschnitte der Seitenstränge ziemlich viele, in den Pyramiden keine, weiter hinauf wegen Fäulniss nicht zu untersuchen.

Der hintere Abschnitt der Seitenstränge deutlich hell gefärbt, weniger die Hinterstränge längs der Mittellinie.

11. Beobachtung. A, geb. 1825, rec. den 24. December 1869, gest. den 23. September 1871.

Blödsinn, Sprachstörung, Zittern der Zunge und Extremitäten, steifer und unsicherer Gang, Schwindelanfälle, epileptiforme Anfälle, Zähneknirschen, Verunreinigung mit Urin. Decubitus.

Autopsie: Starke Trübung der Pia spinalis und cerebialis. Käsiges Processe der Lungen.

Mikroskopischer Befund: Im hintern Abschnitt der Seitenstränge und den Pyramiden zahlreiche Körnchenzellen, in den Vorder- und Hintersträngen vereinzelte.

Der hintere Theil der Seitenstränge intensiv hell gefärbt.

12. Beobachtung. N. gest. den 1. October 1871.

Blödsinn, abwechselnd Grössenwahn und hypochondrische Vorstellungen, Sprachstörung, stark erschwelter Gang, Zittern der Extremitäten, leichte apoplektiforme Anfälle. Unreinlichkeit mit Urin.

Autopsie: Mässige Trübung der Pia spinalis und cerebialis, Oedem der letzteren, Atrophie des Gehirns. Umschriebene Lungengangrän, Lungenödem, Pneumonie beider unteren Lappen.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge und in den Pyramiden mässig viele, im Fuss beider Hirnschenkel wenige Körnchenzellen.

Die Seitenstränge deutlich hell gefärbt.

13. Beobachtung. Frau S. geb. den 23. August 1830, rec. den 15. Juni 1868, gest. den 18. October 1871.

Schwachsinn, Grössenwahn. Geringer Strabismus oculi sinistr. divergens. Pupillendifferenz. Sprachstörung. Zittern der Zunge, Gang unsicher, halbseitige Lähmungen, Unreinlichkeit mit Urin, Dekubitus.

Autopsie: Blutig fibrinöse Auflagerung an der Innenfläche der Dura, starke Trübung der Pia, Atrophie des Gehirns. Kleine käsige Herde in den Lungen, Lungenödem. Krebs der portio vaginalis uteri.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge und den Hintersträngen massenhafte Körnchenzellen, in den Pyramiden, Pons und dem Fuss beider Hirnschenkel mässig viele. Im Mark den Körnchen entsprechend deutliche Verfärbung

14. Beobachtung. K. geb. den 29. Februar 1829, rec. den 28. Februar 1871, gest. den 4. November 1871.

Starke Dementia, Grössenwahn. Pupillendifferenzen, Sprachstörung, Gangbehinderung, apoplektiforme Anfälle, halbseitige Lähmungen, Unreinlichkeit mit Koth und Urin, Zittern der Extremitäten, epileptiformer Anfall.

Autopsie: Blutig fibrinöser Belag auf der Innenfläche der Dura der Convexität; Pia mässig getrübt. In der Hirnrinde zahlreiche, in den Hirnganglien wenige Cysticerken. Käsige und pneumonische Processe beider Lungen.

Mikroskopischer Befund: In den Hintersträngen mässig viele, im hintern Abschnitt der Seitenstränge massenhafte, in den Pyramiden sehr viele, im Pons wenige, im Fuss beider Hirnschenkel ziemlich viele Körnchenzellen. Im Mark sehr deutliche Verfärbung den letzteren entsprechend.

15. Beobachtung. Frau H. geb. den 7. Mai 1825, rec. den 14. April 1871, gest. den 5. December 1871.

Schwachsinn, Grössenvorstellungen. Sehr enge Pupillen, später Pupillendifferenzen, Sprachstörung, bedeutende Schwäche der Unterextremitäten. Unreinlichkeit mit Koth und Urin.

Autopsie: Oedem der Pia spinalis, ebenso der cerebialis, letztere leicht getrübt. Pneumonie des rechten unteren Lappens. Darmgeschwüre.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte, in den Pyramiden mässig viele, in den Hirnschenkeln wenige Körnchenzellen.

16. Beobachtung. Frau R. geb. den 16. Juni 1826, rec. den 11. December 1870, gest. den 5. December 1871.

Grössenideen, Schwachsinn, Sprachstörung, Gangbehinderung durch be-

deutende Schwäche der Unterextremitäten bedingt, halbseitige Lähmungen, Flexionscontractur im linken Arm, Pupillendifferenzen, epileptiforme Anfälle, Unreinlichkeit mit Koth und Urin.

Autopsie: Pia der Convexität leicht ödematös, mässig getrübt. Atrophie des Gehirns. Lungenödem, käsige Processe des rechten oberen Lungenlappens.

Mikroskopischer Befund: Im hintern Abschnitt der Seitenstränge massenhafte Körnchenzellen.

17. Beobachtung. B. geb. 1832, rec. den 10. Februar 1868, gest. den 8. December 1871.

Grössenwahn mit melancholischen Vorstellungen abwechselnd, Schwachsinn. Pupillendifferenzen, Sprachstörung, schlotternder Gang, Unreinlichkeit, Dekubitus, epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Trübung und Oedem der Pia cerebialis et spinalis. Käsige und pneumonische Infiltration beider Lungen in geringem Umfange. Alte pleuritische Adhaesionen. Cystitis.

Mikroskopischer Befund: Im hintern Abschnitt der Seitenstränge zahlreiche, in den Pyramiden mässig viele Körnchenzellen, im Pons und dem Fuss beider Hirnschenkel wenige.

18. Beobachtung. W. geb. den 28. Mai 1837, rec. den 6. Juli 1870, gest. den 19. December 1871.

Melancholische und hypochondrische Vorstellungen, Schwachsinn, Pupillendifferenzen, Sprachstörung, steifer Gang, Unreinlichkeit mit Urin, epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Eitrige Infiltration und dicker eitriger Belag der Pia an der Convexität, der Basis und dem hinteren Umfange des Rückenmarks, Atrophie des Gehirns. Lungenödem. Pneumonie des linken unteren Lappens, käsige Herde beider Lungen.

Microscopischer Befund: In den Hintersträngen und dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte Körnchenzellen, in den Pyramiden mässig viele, im Fuss der Hirnschenkel und der Stammstrahlung wenige.

19. Beobachtung. J. geb. den 14. März 1826, rec. den 1. Juli 1869, gest. den 20. April 1870.

Grössenwahn abwechselnd mit hypochondrischen Vorstellungen, Schwachsinn, Pupillendifferenzen, Sprachstörung, unsicherer Gang, Unreinlichkeit mit Urin, epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Leichte Trübung der Pia spinalis, Pia cerebialis ödematös, mässig getrübt, Atrophie des Gehirns. Lungenödem, Pneumonie rechts.

Microscopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte, in den Pyramiden zahlreiche, im Pons und Hirnschenkeln wenige Körnchenzellen.

20. Beobachtung. Z. geb. den 27. November 1833, rec. den 1. September 1869.

Hochgradiger Blödsinn, Grössenwahn, Pupillendifferenz, Sprachstörung, unsicherer steifer Gang, Unreinlichkeit mit Koth und Urin.

Autopsie: Trübung und Oedem der Pia cerebialis et spinalis, Atrophie des Gehirns; Pneumonie rechts, Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: Im hintern Abschnitt der Seitenstränge überaus reichliche Körnchenzellen, im Halstheile der Vorderstränge viele, in den Pyramiden zahlreiche, im Fuss beider Hirnschenkel zahlreiche Körnchenzellen.

21. Beobachtung. S. geb. den 25. Januar 1846, rec. den 25. Mai 1869, gest. den 7. Mai 1870.

Grössenwahn, Schwachsinn, Pupillendifferenzen, Zittern der Zunge. Sprachstörung, Zittern der Extremitäten, Parese der linken Seite, epileptiforme Anfälle, Verunreinigung mit Koth und Urin. Dekubitus.

Autopsie: Pia spinalis ödematös, leicht getrübt; auf der Innenfläche der Dura cerebri an der Convexität und der Basis ein dicker eitriger Belag, Pia stark getrübt, ebenfalls mit dickem eitrigen Belag, ödematös; Atrophie des Gehirns. In den Lungen käsige und pneumonische Prozesse in geringer Ausdehnung. Lungenödem. Grosser Beckenabscess in Folge von Decubitus.

Mikroskopischer Befund: Im Rückentheile der Vorderstränge mässig viele, im hinteren Abschnitt der Seitenstränge zahlreiche, in den Pyramiden zahlreiche, im Pons mässig viele Körnchenzellen.

22. Beobachtung. S. geb. den 13. September 1834, rec. den 20. Juni 1868, gest. den 10. Mai 1870.

Hypochondrische Vorstellungen, starke Demenz. Pupillendifferenzen, Sprachstörung, Zittern der Zunge, Zittern der Extremitäten, halbseitige Lähmungen, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle. Unreinlichkeit, Decubitus.

Autopsie: Feste Verwachsung der Pia und Dura spinalis in Ausdehnung von $\frac{1}{2}$ Zoll im Rückentheile. Starke Trübung und Oedem der Pia.

Auf der Innenfläche der Dura cerebri leichter rostfarbener Belag, Pia mässig getrübt. Atrophie des Gehirns. In den Lungen käsige Heerde, graue Hepatisation des rechten unteren Lappens, Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: Massenhafte Körnchenzellen im hinteren Abschnitt der Seitenstränge und in den Pyramiden. Pons und Gehirn wegen hochgradiger Fäulniss nicht untersucht.

23. Beobachtung. Frau W. geb. den 18. September 1835, rec. den 15. Mai 1868, gest. den 24. Mai 1870.

Melancholische, später heitere Stimmung. Schwachsinn, Sprachstörung, Zittern der Zunge und Extremitäten, Gangstörung, Unreinlichkeit, Dekubitus.

Autopsie: Leichte Trübung der Pia cerebri, Atrophie des Gehirns. Geringe pneumonische Prozesse der linken Lunge. Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge massenhafte, in den Pyramiden reichliche, im Pons mässig viele Körnchenzellen.

24. Beobachtung. H. geb. 1821, rec. den 14. März 1870, gest. den 1. Juni 1870.

Grössenwahn, Schwachsinn, Sprachstörung, Gangstörung, Unreinlichkeit, Dekubitus.

Autopsie: Pia spinalis mässig getrübt und ödematös. Rostfarbener Belag auf der Innenfläche der Dura cerebri. In der Falx cerebri eine $2\frac{1}{2}$ " lange und 1" hohe verknöcherte Stelle. Ziemlich starke Trübung und Oedem der Pia. Atrophie des Gehirns. Pneumonie rechts und links unten, Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: In dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge zahlreiche Körnchenzellen, Medulla oblongata nicht untersucht.

25. Beobachtung. K. geb. den ?.

Grössenwahn, Schwachsinn, Sprachstörung, Zittern der Zunge und Gesichtsmuskeln, Gangstörung, Unreinlichkeit, Schwindelanfälle.

Der Obductions-Bericht liegt mir zur Zeit nicht vor.

Mikroskopischer Befund: In den Vorder-, Hinter- und dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge, in Pyramiden, Pons und dem Fuss beider Hirnschinkel, links noch eine Strecke weit in die Stammstrahlung verfolgbar, massenhafte Körnchenzellen.

26. Beobachtung. S geb. den 10. Mai 1840, rec. den 30. April 1872, gest. den 25. October 1872.

Grössenwahn, Schwachsinn. Strabismus divergens oculi sinistri. Sprachstörung, Zittern der Zunge, Gangstörung, Unreinlichkeit.

Autopsie: Geringe Trübung und Oedem der Pia spinalis, Pia cerebrealis desgleichen. Atrophie des Gehirns. Pleuritis links, leichte Verdichtungen beider Spitzen.

Mikroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitt der Seitenstränge, in Pyramiden, Pons und dem Fuss beider Hirnschenkel massenhafte Körnchenzellen.

Ich lasse nun den Fall von chronischem Alkoholismus folgen, bei welchem im Leben progressive Paralyse diagnosticirt war und sich keine Körnchenzellen-Myelitis fand.

M. 46 Jahr alt, rec. den 24. Juni 1868, gest. den 26. Juni 1871.

März 1868. Delirium potatorum. Schon im August 1867 stockende Sprache, Kreuzschmerzen, unsicherer Gang.

Grössenideen, hochgradiger Schwachsinn, Sprach- und Gangstörung, kein Zittern.

Autopsie: 2" oberhalb der Lendenanschwellung in der Gegend des Austrittes der hinteren Nervenwurzeln sind Pia und Dura in einer Ausdehnung von einigen Linien untrennbar verwachsen.

Pia im Rückentheile im hinteren Umfange stark getrübt. Pia cerebrealis stark getrübt, mässig ödematös. Starke Atrophie des Gehirns. Käsiges Proceß beider Lungenspitzen, Lungenödem. — Leber nur leicht verfettet.

Ich halte es, bevor ich das Facit aus diesen Beobachtungen ziehe, für nöthig, einige Worte darüber zu sagen, auf welche Art von Vorkommen der Körnchenzellen ich geachtet habe. Ich habe nur die Körnchenzellen hier notirt, welche sich frei im zerzupften Präparat vorfinden; diejenigen, welche an den Gefässen anhafteten, habe ich hier unberücksichtigt gelassen. Es besteht zwischen beiden Arten von Vorkommen ein wesentlicher Unterschied, und können nur die von mir berücksichtigten Körnchenzellen zur Aufstellung einer Myelitis benutzt werden. Es ist das eine hinlänglich constatirte Thatsache, dass die Körnchenzellen an den Gefässen des Rückenmarks und Gehirns bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen, also eine directe Beziehung zu Lähmungs- etc. Erscheinungen nicht haben. Allerdings finden sich bei der progressiven Paralyse auch die Gefässe meistens

ziemlich stark entartet, doch ist die Entartung keineswegs auf die in dieser Arbeit gesteckten Grenzen d. h. Mark, Pyramiden, Pons, Schenkel und Stammstrahlung beschränkt.

Wenn wir diese 26 Fälle, wo das Rückenmark erkrankt war, betrachten, so ergibt sich allerdings kein constantes Ergriffensein der Pyramiden. Ich fand sie 20 mal deutlich erkrankt, 2 mal wurden sie nicht untersucht, also von 24 Fällen waren 20 mal die Pyramiden ergriffen. Indessen kann man doch wohl so viel sagen, dass die Pyramiden in der Regel ergriffen sind, doch kommen Ausnahmen vor.

Weit weniger günstige Resultate liefern die Schenkel und der Pons. Erstere fand ich nur 9 mal unzweifelhaft erkrankt. Ich glaube, dass dies zum grossen Theil in der schwierigen Untersuchung liegt. Ich habe gefunden, dass im Pons die Körnchenzellen sehr unregelmässig vertheilt sind, so dass auf 2 Querschnitten die Vertheilung derselben ganz verschieden ist. Es ist daher das Auffinden von Körnchenzellen weit mehr dem Zufall überlassen als in den begrenzten Strängen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Dasselbe gilt in erhöhtem Grade von den Hirnschenkeln.

Es ergibt sich demnach aus meinen Untersuchungen das Resultat, dass, wenn man den Begriff der progressiven Paralyse in der Eingangs gegebenen Weise einschränkt, man bei ihr constant eine Erkrankung des Rückenmarks nachweisen kann. Eine Erkrankung des Gehirns lässt sich nur in wenigen Fällen nachweisen. Die verbindenden Theile aber zwischen der supponirten Gehirnerkrankung und der nachgewiesenen Rückenmarkserkrankung sind in der Regel ergriffen.
