

## XLIV.

# Ueber die electrische Erregbarkeit bei den Rückenmarkserkrankungen der Dementia paralytica

von

**Dr. F. Fischer jr.,**

Arzt an der Irrenanstalt in Pforzheim

nebst

einem Beitrag zur pathologischen Anatomie und  
Pathologie derselben

von

**Prof. Dr. Friedr. Schultze**

in Heidelberg.

---

Die anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks von paralytischen Geisteskranken haben uns gelehrt, dass in der Mehrzahl der Fälle von Dementia paralytica das Rückenmark erkrankt ist. Körnchenzellenmyelitis der Hinter- und Seitenstränge, seltener der Vorderstränge, dann graue Degeneration der Hinterstränge und in seltenen Fällen multiple Sclerose sind die hauptsächlichsten Befunde. Bei genauerer Verfolgung dieser Untersuchungen war man darauf aufmerksam geworden, dass öfter post mortem pathologisch-anatomische Veränderungen des Rückenmarks nachgewiesen werden konnten, ohne dass dieselben *in vivo* bestimmt erkennbare Functionsstörungen des Rückenmarks veranlasst hätten. Man suchte deshalb nach Symptomen, die uns diese im Beginn latente Rückenmarkserkrankung diagnosticirbar machen könnten.

In dieser Richtung hat man in neuerer Zeit zwei Erscheinungen zu verwerthen gesucht und zwar erstens das Verhalten des West-

phal'schen Knie- resp. Fussphänomens\*) oder der Erb'schen Sehnenreflexe und zweitens das Verhalten der electricischen Erregbarkeit der Nerven.

Letztere, d. h. die galvanische Erregbarkeit einzelner Nerven hat Svetlin\*\*) in Wien bei 53 Paralytikern untersucht und ist dabei zu ganz bestimmten Resultaten gelangt, die einer kritischen Sichtung bedürfen. Ich möchte jedoch gleich von vornherein bemerken, dass ich nur die Hauptsätze der Svetlin'schen Mittheilungen hier hervorhebe und dass ich keineswegs auf Unrichtigkeiten in Details eingehe.

Was zunächst die von Svetlin angewandte Methode betrifft, so untersuchte derselbe die galvanische Erregbarkeit des Nerv. median. und peron. beiderseits, indem er eine Elektrode auf die Halswirbelsäule, die andere auf die entsprechenden Nervenpunkte aufsetzte und von 5 zu 5 Elementen\*\*\*) je zwei bis drei Schliessungen des Stromes vornahm, wobei er den Ausfall der Zuckung und die Nadelablenkung des Galvanometers notirte.

Abgesehen davon, dass es überhaupt nicht zulässig ist, aus dem Verhalten der galvanischen Erregbarkeit von je zwei Nerven auf quantitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit des gesamten Nervensystems zu schliessen, verlangen wir von einer solchen Methode, dass sie zunächst durch Untersuchung gesunder Individuen zur Aufstellung bestimmter Normen geführt habe, welche dann zum Vergleich für Abweichungen von der Norm benutzt werden können.

Von solchen Versuchen an Gesunden berichtet uns aber Svetlin Nichts. Um indess den Werth dieser electricischen Untersuchungsresultate richtig zu beurtheilen, mag es genügen, die an diese Befunde geknüpften Bemerkungen näher zu prüfen.

In erster Linie fand Svetlin eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der genannten Nerven bei einer bedeutenden Verringerung des ausserordentlichen L. W. Diese Erhöhung der electricischen Erregbarkeit ergiebt sich für S. sowohl aus der geringen Elementenzahl, die bei einer bedeutenden N. Abl. genügt, um eine Zuckung

\*) Westphal, Zur Diagnose der Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks bei paralytischen Geisteskranken. Dieses Archiv, Bd. VIII. pag. 514 u. f.

\*\*) Psychiatrische Studien aus der Klinik des Professor Leidesdorf, Wien 1877, Dr. W. Svetlin, Electro-Untersuchungs-Resultate bei Dementia paralytica progressiva.

\*\*\*) S. benutzte einen Siemens-Halske'schen Apparat.

hervorzurufen, als auch aus dem Umstände, dass schon bei schwachen Strömen Ka SZ hervorzurufen ist, und dass Ka SZ und andere Strom-modificationen wie Ka OZ, AnSZ etc. im Zuckungsgesetze nahe bei einander liegen. Um zu zeigen, wie Svetlin eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit findet, führe ich hier ein Beispiel an:

Zwei paralytische Weiber erweisen sich bei einer ersten Untersuchung in ihrer Erregbarkeit mässig herabgesetzt, d. h. bei 25 Elementen u.  $15^{\circ}$  N. Abl. (in welchen Nerven ist nicht angegeben) trat Ka SZ ein und bei einer erneuten Untersuchung nach zwei Monaten wurde eine Erhöhung der Erregbarkeit constatirt, d. h. es trat bei 15 El. u.  $20^{\circ}$  N. Abl. Ka SZ' ein.

Ich will nicht den auffallenden Befund, dass zwei Kranke zu gleichen Zeiten ganz die gleiche galvanische Erregbarkeit (jedenfalls in denselben Nerven) zeigten, in Zweifel ziehen, aber immerhin darf eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit aus diesen Befunden nicht geschlossen werden. Ein Strom, der eine Nadelablenkung von  $20^{\circ}$  hervorruft, hat einen geringeren Widerstand zu überwinden und ist daher in seiner Wirkung auf diesen Nerven ein stärkerer, als ein Strom, der die Nadel nur um  $15^{\circ}$  ablenkt, und es ist deshalb natürlich, dass die Ka SZ bei  $20^{\circ}$  etwas stärker ausfällt, als bei  $15^{\circ}$  N. Abl.

Aus dieser vermeintlichen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit zweier Nerven und dem verminderten L. W. glaubt S. auf eine Erkrankung des Rückenmarks schliessen zu dürfen, selbst wenn dieselbe durch keine anderen Symptome sich verräth.

Svetlin denkt sich die Verhältnisse in der Weise, dass der Strom von der Elektrode auf der Halswirbelsäule durch das Rückenmark gehe und da er hier in dem erkrankten Rückenmark weniger Widerstand zu überwinden habe, als in dem gesunden, so müsse sich dies an dem Galvanometer durch stärkere Nadelablenkung zeigen.

Wie unverständlich eine solche Deduction ist, brauche ich wohl kaum des Weiteren auseinanderzusetzen. Wir wissen, dass für den Ausschlag der Galvanometernadel hauptsächlich nur der L. W. der äusseren Hautbedeckung massgebend ist, und dass die in das Rückenmark abgehenden Stromessschleifen die Ablenkung nicht wesentlich beeinflussen. Daraus erhellt die vollständige Unhaltbarkeit der obigen Behauptung.

Und hieran knüpft sich noch eine andere, ebenso unrichtige Anschauung.

S. findet bei zwei Paralytikern, „bei welchen nach seiner Ansicht Myelitis schon klinisch sich nachweisen liess“, am Peroneuspunkt

(in der Foss. poplit. am inneren Rande des Biceps) bei gleicher Elementenzahl eine grössere N. Abl. als am Medianuspunkt (innerer Rand des Biceps brachii). Daraus schliesst er einfach, dass die Ablenkung der Magnetnadel eine um so grössere werde, je grössere myelitisch afficirte Strecken des Rückenmarks eingeschaltet werden. Und diese Erscheinung findet Svetlin bei allen Paralytikern, auch bei solchen, die zur Zeit der Untersuchung keine Reizungszustände des Rückenmarks offenkundig aufweisen, und bei denen erst der weitere Verlauf die Symptome der entzündlichen Spinalaffection erweist". Ich will natürlich die Thatsache nicht bestreiten, dass Svetlin an dem Peroneuspunkte eine grössere N. Abl. fand als an den Medianuspunkten, aber die Erklärung dieses Befundes ist eine unrichtige. Wie schon oben erwähnt, misst unser Galvanometer nur den Leitungswiderstand der Epidermis, der so beträchtlich ist, dass die Länge der vom Strome durchflossenen Körperstrecken keinen Einfluss auf die Ablenkung der Nadel hat. Es kann deshalb eine grössere N. Abl. an den unteren Extremitäten nicht in der von S. angegebenen Weise gedeutet werden.

Am Schlusse dieser, wie wir gesehen haben, falschen Anschauungen, meint Svetlin, er könne, da keine genaueren Untersuchungen über den ausserwesentlichen Leitungswiderstand und seine pathologischen Veränderungen vorliegen, noch nicht sagen, dass verringelter Leitungswiderstand ein Zeichen vorhandener Myelitis sei. Trotzdem schliesst S. in den angeführten Fällen aus verminderter L. W. auf eine latente Erkrankung des Rückenmarks.

Es folgen noch Bemerkungen über das Verhalten der Zuckungsformel bei Dementia paralytica. Darnach trete nach Ka SZ fast constant Ka OZ ein, welch letztere als „charakteristisch für progressive Paralyse“ aufzufassen sei. Dann folgen in den meisten Fällen AnSZ und AnOZ. Das frühzeitige Auftreten von KaD und das Eintreten von AnD finde in selteneren Fällen vorgesetzter Paralyse statt. An dieser Stelle citirt S. die Rosenthal'schen Befunde bei Tabes und meint, es sei jedenfalls interessant, dass die Körnchenzellenmyelitis des paralytischen Blödsinns ähnliche Abnormitäten des Zuckungsmodus auftreten lässt, wie selbe Rosenthal für die irritativen Formen der Tabes beschreibe.

Ich kann meine Zweifel gegen diese Befunde nicht verhehlen. Jedenfalls sind diese Rosenthal'schen Befunde von andern Autoren noch nicht bestätigt.

Wir müssen daher den von Svetlin ausgesprochenen Satz, dass die Rückenmarkserkrankungen, wenn auch klinisch latent verlaufend,

doch in der Zuckungsformel ihren fixen Ausdruck finden, mindestens noch als unbewiesen ansehen, und meine Zweifel gegen diese Befnnde werden noch vermehrt, wenn ich in der Rückenmarkspathologie vergeblich nach Analogien suche. Im Allgemeinen sind die bei der Hinterstrangsclerose sowohl, als bei der chronischen Myelitis sicher gestellten Erregbarkeitsverhältnisse zu diagnostischen Zwecken noch nicht zu verwerten.

Wir wissen ja, dass viele Fälle von Tabes überhaupt ohne Veränderungen der electrischen Erregbarkeit verlaufen. In andern Fällen ist die electrische Erregbarkeit wohl gesteigert oder vermindert gefunden worden, allein qualitative Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit sind bis jetzt nur in ganz vereinzelten Fällen verzeichnet und gestatten daher durchaus keine Verallgemeinerung.

Ein ähnliches Verhalten der electrischen Erregbarkeit finden wir bei der chronischen Myelitis, wobei ich selbstverständlich jene mit Muskelatrophie complicirten Fälle ausnehme. In den übrigen uncomplicirten Fällen ist entweder keine Veränderung der electrischen Erregbarkeit nachweisbar, oder es ist eine Steigerung oder Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven zu constatiren, niemals aber qualitative Veränderungen.

Aehnliches müssen wir bei jenen Formen von chronischer Myelitis und Hinterstrangsclerose erwarten, die bei Dementia paralytica beobachtet werden. Es liegt mir deshalb ferne, zu bestreiten, dass nicht auch bei den genannten Rückenmarkserkrankungen der geisteskranken Paralytiker Steigerung oder Verminderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven vorkommt, wie es unter Andern auch Tigges bei seiner Methode gefunden hat.

Von meinen eigenen in dieser Richtung gemachten Beobachtungen schliesse ich hier drei Fälle an, in welchen durch die Autopsie die pathologischen Rückenmarksveränderungen festgestellt wurden.

Einige Worte über die Methode der electrischen Untersuchung muss ich zunächst vorausschicken.

Zur Bestimmung der quantitativen electrischen (faradischen und galvanischen) Erregbarkeit habe ich die von Erb in diesem Archiv Bd. IV.\*) vorgeschlagene Methode benutzt. Ich verweise deshalb auf die Erb'sche Abhandlung. Die Untersuchung der faradischen Erregbarkeit geschah mit einem du Bois'schen Schlittenapparat älterer Construction, dessen Skala 10theilig ist, ohne einem bestimmten

---

\*) Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der electrischen Erregbarkeit motorischer Nerven.

Masse zu entsprechen. Drei Theilstriche entsprechen 10 Mm. und bei 85 Theilstrichen sind die beiden Rollen vollständig über einander geschoben.

Als Galvanometer hat sich mir das von Erb in späterer Zeit angegebene mit Einschaltung von entsprechenden Leitungswiderständen sehr gut bewährt. Die grosse Stöhrer'sche Plattenbatterie verwandte ich bei den Untersuchungen der galvanischen Erregbarkeit der Nerven.

H. W., 41 Jahre alt, geschickter Xylograph, seit 1869 verheirathet — 1876 Beginn der jetzigen Krankheit: „unsicherer Gang, stotternde Sprache, Ungleichheit der Pupillen, Verworrenheit, grosse bis zur Tobsucht sich steigernde Unruhe“, früher Syphilis, keine hereditäre Disposition, Ursache unbekannt.

Aufnahme in die Anstalt am 29. Mai 1878.

Status praesens: Blasser, magerer, grosser Mann.

Blödsinn mit tiefer Bewusstseinsstörung, Aeusserungen eines früheren Grössenwahns mit kindischer Reizbarkeit beim geringsten Widerspruch, momentaner Stimmungswechsel, keine Hallucinationen, unstetes, zweckloses Umhertröppeln, greift Alles an, will überall hinaus, greift oft nach dem Kopfe, wie wenn er Schmerzen hätte.

Stimme sehr schwach, Sprache undeutlich, langsam, sehr erschwert, viele Sylben werden ganz verschluckt. Zunge weiss belegt, feucht, steht im Munde ganz nach rechts, auf Verlangen sucht Patient die Zunge herauszustrecken, allein es geht nicht, unter lebhaften fibrillären Zuckungen kommt die Zunge ganz in die rechte Hälfte der Mundhöhle.

Kopf durch Contractur des rechten M. sternocleidomastoid. nach rechts gezogen. Rechtsseitige Facialislähmung (ob mit Betheiligung des Gaumensegels, kann nicht festgestellt werden). Schlucken sehr erschwert, es können überhaupt nur flüssige Substanzen langsam und sorgfältig geschluckt werden. Keine deutliche Sehstörung; linke Pupille etwas weiter als rechte; beide reagiren leicht auf Lichtreiz; keine Augenmuskellähmung. Gehör gut.

**Motilität:** Beim Stehen ist der Oberkörper immer etwas nach vorne gebogen; die Beine werden meist geschlossen gehalten, bei längerem Stehen tritt starker Tremor im ganzen Körper, besonders aber im rechten Arm und linken Bein auf; bei zugebundenen Augen derselbe Tremor, kein stärkeres Schwanken, keine grössere Unsicherheit; Stehen auf einem Beine ist nur mit Unterstützung möglich, ebenso Zehenstand. Gang exquisit spastisch. Patient tritt zwar zuerst mit der Ferse auf, kommt dann rasch auf die Zehen zu stehen, mit welchen er bei jedem Schritt auf den Boden hängen bleibt. Die Schritte sind ausserordentlich kurz. Umwendungen nur sehr langsam und mit grossen Schwierigkeiten möglich. Sobald Patient etwas rascher zu gehen versucht, fällt er sofort um. Auf unebenem Boden ist das Gehen ungemein erschwert. Wenn Patient sich in's Bett legen will, so setzt er sich zunächst

auf das Bett, legt sich dann mit dem Oberkörper zurück und sucht jetzt die Beine nachzuziehen; folgt zunächst das linke Bein, so wird dies ohne Schwierigkeit auf die Bettfläche erhoben und das rechte Bein dann durch den Zug des ganzen Körpers nachgezogen; folgt dagegen zuerst das rechte Bein, so kann dies nicht auf die Bettfläche erhoben werden. Beim Liegen wird das rechte Bein, in welchem ein lebhaftes Muskelspiel verbreitet, im Knie- und Hüftgelenk leicht gebeugt gehalten. Die Flexoren an der hintern Seite des Oberschenkels und die Adductoren als rigide Muskelbäuche hervortretend und fühlbar, auch der Tensor fasc. lat. tritt mit seiner Sehne scharf hervor. Die Beugung kann nur mit einiger Kraft momentan passiv ausgeglichen werden; das linke Bein liegt gestreckt mit vereinzelten Zuckungen in fast allen Muskeln des Oberschenkels; Muskulatur weich, schlaff anfühlbar; nur die Adductoren und der Tens. fasc. lat. stärker gespannt hervortretend und rigide anfühlbar. Beide Füsse in Equinusstellung, die leicht ausgeglichen werden kann. Auf Verlangen hebt Patient das rechte Bein unter mässigem Tremor in die Höhe, geräth dabei mit demselben, das im Kniegelenk bis zum rechten Winkel contracturirt wird, ganz nach links; beim Herablassen kommt das Bein noch auf das linke zu liegen; die Contractur im Kniegelenk ist nur mit bedeutender Kraftanstrengung passiv auszugleichen. Beim Erheben des linken Beines zeigt sich ganz dasselbe, aber die Contractur im Kniegelenk ist geringgradiger und leichter auszugleichen. Im Allgemeinen tritt bei passiven Bewegungen sofort in den Antagonisten eine krampfartige Contraction ein. Keine Spur von Ataxie.

In den oberen Extremitäten ein mässige Schwäche und Steifheit.

Ueber das Verhalten der Sensibilität und der Hautreflexe konnte nur Folgendes ermittelt werden:

Bei starkem Stechen des linken Beines mit einer spitzen Nadel, erfolgt nach einigen Secunden Anziehen des linken Beines an den Rumpf; bei gleichem Stechen des linken Armes tritt ebenfalls erst nach einigen Secunden Contraction im gleichseitigen Cucullaris, Deltoides und später Facialis ein; auf der ganzen rechten Körperseite tritt bei starken Nadelstichen keine Reaction ein; beim Bürsten der rechten Fusssohle bleibt das rechte Bein ruhig liegen, dagegen wird nach einigen Secunden das linke Bein an den Rumpf angezogen. Beim Kneifen der Haut der linken Körperseite treten dieselben Erscheinungen ein, wie beim Stechen; beim starken Kneifen fängt Patient schliesslich an zu schreien und Abwehrbewegungen zu machen. Beim starken Kneifen der Haut des rechten Beines zieht Patient dieses Bein nach einigen Secunden etwas an, worauf sofort starke Muskelspannungen in den Flexoren des Unterschenkels und den Adductoren des Oberschenkels eintreten, dadurch das weitere Anziehen unmöglich machen, und jetzt folgt nach wenigen Secunden das Anziehen des linken Beines.

Im untern Drittel der linken Tibia, an deren vorderen Fläche eine thaler-grosse, wunde Fläche von schmutzigem Aussehen, ohne Belag. Beim Aetzen dieser Wunde wird das Bein alsbald angezogen und Patient fängt an zu schreien.

Bei allen diesen Sensibilitätsprüfungen waren dem Patienten die Augen zugebunden. Dabei gelang es ihm nicht, mit der linken Hand an die Stelle des Stiches zu gelangen.

Sehnenreflexe; Zeitweise spontan starker Dorsalclonus im rechten Unterschenkel und Fuss. Dieser Clonus ist passiv in der bekannten Weise leicht hervorzurufen; links entsteht er weder spontan, noch ist er passiv hervorzurufen. Patellarsehnenreflex beiderseits hochgradig gesteigert; beim leichtesten Aufklopfen auf die Sehne des Quadriceps tritt sofort blitzartige Zuckung in diesem Muskel ein. Beim Aufklopfen an der Innenseite der Oberschenkel etwas oberhalb des Kniegelenks rasche Zuckung in den Adductoren; das Gleiche beim Aufklopfen auf die Sehne des Biceps femor.; aber links fällt die Zuckung schwächer aus, als rechts; beim Aufklopfen auf den unteren Rand des Malleol. intern. tritt Adduction des Fusses und zwar links schwächer als rechts ein. Beim Aufklopfen auf die Sehne des Triceps brachii oberhalb des Olecranon rasche Zuckungen im M. triceps.

Mechanische Erregbarkeit sämmtlicher Muskeln des ganzen Körpers beträchtlich erhöht, mit Ausnahme der Muskulatur des rechten Facialisgebiets, wo die mechanische Erregbarkeit erloschen ist.

Ueberall, wo die trockene spröde Haut stark berührt wird, entstehen rothe Flecken, an den Stellen des stärkeren Kneifens kleine helle Blasen mit rothem Hof. Kein Decubitus. Die Muskulatur im Allgemeinen schwach entwickelt, aber keine deutliche Atrophie bei den Umfangsmessungen nachweisbar. Füsse und Hände kalt und rechte Hand meist livid blau; linkes Ohr warm, rechtes kalt. Körpertemperatur 37,5° C. Puls voll, gespannt, schwankend zwischen 100 und 144.

Vollständige Sphincterenlähmung. Skoliose der Wirbelsäule und zwar im untern Hals- und obern Brusttheil nach links und im Lendentheil nach rechts. Innere Organe gesund.

Die electrische Untersuchung ergab:

#### Faradische Erregbarkeit.

N. Abl. bei 12 El. r. 150 L. W.

N. frontal. s. 40	— d. 40	s. 8°	— d. 10°
N. accessor. s. 35	— d. 38	s. 12°	— d. 11°
N. ulnar. s. 38	— d. 38	s. 4°	— d. 3°
N. peron. s. 40	— d. 40	s. 4°	— d. 4°

#### Galvanische Erregbarkeit.

N. frontal. s.

N. frontal. d.

N. accessor. s. Ka SZ bei 8 El. 3° — Ka STe bei 14 El. 25°

N. accessor. d. Ka SZ bei 6 El. 1½° — Ka STe bei 16 El. 20°

N. ulnar. s. Ka SZ bei 10 El. 3° — Ka STe bei 20 El. 30°

N. ulnar. d. Ka SZ bei 8 El. 1°

N. peron. s. Ka SZ bei 14 El. 15° — Ka STe bei 26 El. 35°

N. peron. d. Ka SZ bei 14 El. 15° — Ka STe bei 26 El. 35°

Im Gebiet des rechtsseitigen Facialis war die galvanische Erregbarkeit erhalten, aber bedeutend herabgesetzt, die galvanische Erregbarkeit qualitativ nicht verändert.

Die galvanische Erregbarkeit des Nerv. frontal. sin. war wegen der Mitbewegungen des Stirnmuskels nicht genau festzustellen. Der Ka STe im rechten Ulnargebiet war wegen der Muskelspannungen in diesem Arm nicht zu constatiren.

Das Ergebniss der electrischen Untersuchung ist somit:

Die faradische Erregbarkeit der Nerven nicht wesentlich verändert. Verminderte galvanische Erregbarkeit in beiden Peroneis und etwas höhere galvanische Erregbarkeit des rechtsseitigen Accessor. und Ulnar. gegenüber den entsprechenden Nerven auf der linken Seite.

Qualitativ keine Veränderung der electrischen Erregbarkeit.

Der weitere Verlauf der Krankheit ist kurz folgender:

Der psychische Zerfall machte rasche Fortschritte. Patient schlief nicht mehr in der Nacht, war Tag und Nacht sehr unruhig, ging stets aus dem Bette, lief im Zimmer umher, klopfte, schrie, beschmierte Alles mit Stuhlgang. Zwischen herein traten convulsive Anfälle auf mit vorwiegender Betheiligung der rechten Seite, fibrilläre Zuckungen abwechselnd in sämmtlichen Muskeln des ganzen Körpers, dann wieder starker Tremor, hie und da ohne nachweisbare Ursache abendliche Temperatursteigerungen bis  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Das Schlucken wurde immer mehr erschwert und ging schliesslich nur noch mit grosser Vorsicht; feste Substanzen konnte Patient nicht mehr schlucken. Die Sprache wurde immer undeutlicher, Worte konnte Patient nicht mehr aussprechen, nur unarticulirte Laute. Vollständige motorische Paralyse. Patient konnte nicht mehr stehen und gehen, starke Muskelspannungen in beiden Beinen, rechter Arm im Ellenbogengelenk krampfhaft gebeugt und in stetiger Schüttelbewegung. Hartnäckige Obstipation, Lähmung des Detrusor vesic. (Catheter). Kein Decubitus.

Schliesslich entwickelte sich eine catarrhalische Pneumonie, unter deren Erscheinungen Patient am 10. December 1878 starb.

Die Autopsie ergab: Pachymeningitis haemorrhagica älteren Datums, Atrophie und diffuse Sclerose des Gehirns. Am frischen Rückenmark konnten makroskopisch ausser einer leichten graulichen Verfärbung der Seitenstränge keine Veränderungen aufgefunden werden.

#### Genauere anatomische Untersuchung und epikritische Bemerkungen (Prof. Schultze, Heidelberg).

Nach der Erhärtung liess sich in relativ frischem Zustande des Präparates im Dorsaltheile in den Pyramidenbahnen der Seitenstränge eine deutliche gelbliche Verfärbung nachweisen, außerdem eine viel schwächere im obersten Dorsaltheile in den lateralen Abschnitten der Hinterstränge, die aber gleich unterhalb des genannten Abschnittes

wieder verschwindet. Mikroskopisch zeigen sich an diesen Stellen Körnchenzellen, Verlust und Atrophie von Nervenfasern und vermehrtes Bindegewebe.

Nach längerer Erhärtung lässt sich nur noch die Degeneration der Seitenstrangpyramidenbahnen im Dorsaltheile nachweisen, die aber sehr deutlich ausgeprägt ist. Weder im Halstheile, noch im Lumbaltheile eine deutliche Verfärbung; auch mikroskopisch an Glycerinpräparaten keine Abnormität im Halstheile zu finden, während im Lentetheile in den Pyramidenbahnen eine schwache Aufhellung sich noch zeigt.

Es kann sich also um keine secundäre Erkrankung der langen motorischen Bahnen des Rückenmarkes handeln, sondern um eine primäre Degeneration der Seitenstränge des Dorsaltheiles und zwar fast ausschliesslich dieser, da die Hinterstrangdegeneration eine geringe ist.

Es muss Westphal durchaus zugestimmt werden, dass bei der progressiven Paralyse eine selbstständige Erkrankung der Seitenstränge vorkommt, die nichts mit der eigentlichen secundären Degeneration zu thun hat.

Zugleich ist in dem obigen Falle der Nachweis geliefert, dass die Pyramidenbahnen auch partiell (in ihrem Dorsaltheile) primär erkranken können, dass ferner die „Lateralsclerose“ wenigstens zusammen und coordinirt mit atrophirenden Vorgängen im Gehirn bei sonst im Wesentlichen intactem Rückenmark primär vorkommen kann.

Nach dem Symptomenbilde scheint zeitlich die Gehirnveränderung der Rückenmarksaffection voraufgegangen zu sein; indessen ist das Verhalten der Sehnenreflexe und der Muskeln vor dem Eintritt der psychischen Störungen nicht untersucht worden, so dass Sichereres über die Aufeinanderfolge der Veränderungen nicht ausgesagt werden kann, soweit man überhaupt aus eintretenden Rigiditäten der Muskeln und gesteigerten Sehnenreflexen auf Seitenstrangaffectionen schliessen darf. Die Möglichkeit, dass gelegentlich einmal die Degeneration der Pyramidenbahnen nach Analogie derjenigen der Hinterstränge das erste sein könne, ist gewiss nicht auszuschliessen.

Wenn die Symptome der spastischen Spinallähmung bei der progressiven allgemeinen Paralyse nicht auch ohne Degeneration der Seitenstränge vorkommen können, was ja nach Erfahrungen über eine andere Hirnkrankheit, den Hydrocephalus chronicus durchaus möglich ist, bei welcher die spastische Spinallähmung ohne Degeneration der genannten Bahnen gesehen wurde, so würden der spastische Gang und

die gesteigerten Sehnenreflexe auf die nachgewiesene Pyramidenbahndegeneration bezogen werden müssen. Zur Vorsicht in derartigen Schlüssen fordert die Thatsache auf, dass im obigen Falle in den Armen ebenfalls mässige Schwäche und Steifheit bestand, ohne deutliche Alteration der Seitenstränge des Halstheiles.

W.B., 34 Jahre alt, Mechaniker, hereditär nicht belastet, gute Erziehung, lernte gut in der Schule, tüchtiger Geschäftsmann, verständiger, talentvoller, eifriger, fleissiger, sparsamer Mensch, sittlich und religiös, ruhiger, aber entschiedener Charakter, körperlich gesund.

Vor 3 Jahren heirathete er ein Mädchen von zweifelhaftem Rufe gegen den Willen seiner Eltern, wurde deshalb von seinen Eltern verstoßen und musste jetzt nothdürftig um seine Existenz kämpfen.

B. gab sich, dem Temperamente seiner Frau entsprechend, masslosem Geschlechtsgenuss hin. Schlieslich ehelicher Unfriede auf Grund steigender Eifersucht. Vor 2 Jahren wurde B. vergesslicher und ungeschickter, fiel durch schwächliche, energielose Haltung auf, man konnte ihn nicht mehr im Geschäft brauchen und so kam er ausgehungert und ausgezogen zu seinem Vater zurück. Gedächtniss enorm geschwunden, Auffassung sehr schwach, Unbeholfenheit nach allen Beziehungen sehr gross, gemüthliche Indifferenz und vollständige Gleichgültigkeit nach allen Willensrichtungen, Vorwalten des Trüben — er war bereits am Vegetiren angekommen. Da und dort konnte man noch einige grössere Stücke aus den Trümmern seines Bewusstseins herausfinden; im Grossen und Ganzen war Alles zerbröckelt und vernichtet, eine Verfassung des Bewusstseinsinhaltes nirgends zu finden.

Anfangs ruhig, vertrieb die Zeit mit Nichtsthun, Essen, Trinken und Schlafen, war freundlicher und traitabel. Dann fing er an, periodisch unwirrlich zu werden, aufzufahren, zu brummen, um sich zu schlagen, zu schimpfen, störte insbesondere durch unzufriedenes Grunzen und Schreien die Nachtruhe. Schliesslich steigerte sich die Unruhe und der Kranke wurde unreinlich.

Aufnahme in die Anstalt am 28. März 1878.

Status praesens: Mittelgrosser, blasser, schlecht genährter Mann. Es besteht vollständige Dementia ganz in der Weise, wie diese in der Anamnese charakterisiert ist. Ueber einen etwaigen Vorstellungsinhalt ist Nichts zu ermitteln, insbesondere Nichts über einen früheren Grössenwahn. Auf Fragen erhält man keine Antwort, Patient stösst nur hie und da ein unmotiviertes Wort aus und wehrt sich gegen Alles, was mit ihm vorgenommen wird. Seine Stimmung ist meist eine indifferente, öfter eine ängstliche. Hallucinationen scheinen nicht vorhanden zu sein.

Patient sitzt somnolent, gesenkten Hauptes auf einer Bank. Sein Gesichtsausdruck verräth die vollständige Leere seines Vorstellungsliebens. Seine Stimme ist äusserst schwach, die Sprache langsam und schwerfällig, die einfachsten Worte, der eigene Name, werden langsam und undeutlich, unter Verschluckung einzelner Silben und mit grosser Anstrengung herausgestammelt,

Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide reagiren träge auf Lichtreiz; keine nachweisbare Sehstörung. Keine Augenmuskellähmung. Gehör gut. Keine Lähmung im Gebiete der übrigen Gehirnnerven. Zunge wird gerade herausgestreckt, aber mit lebhaften, vereinzelten, fibrillären Zuckungen in beiden Zungenhälften. Schlucken und Kauen geht gut.

Auf Verlangen versucht Patient seinen Namen zu schreiben, was ihm nicht gelingt. Er kritzelt statt dessen nur unverständliche, eckige Figuren auf das Papier.

Beim Stehen werden die Beine etwas gespreizt gehalten, in den Knien leicht gebeugt, der Oberkörper nach vorne gebeugt, der Kopf hängend. Patient ist im Stande, auch mit geschlossenen Beinen zu stehen, allein es kostet grosse Anstrengung und es tritt dabei leicht über den ganzen Körper verbreiteter Tremor ein; bei gleichzeitig geschlossenen Augen wird kein stärkeres Schwanken bemerkt. Das Gehen geschieht langsam und schwerfällig. Behutsam hebt Patient einen Fuss nach dem andern in die Höhe und tritt jeweils mit der ganzen Fusssohle auf. Grössere Schwierigkeiten verursacht das Umwenden, was ebenfalls nur langsam gelingt. Auf complicirtere Bewegungen lässt sich Patient nicht ein. Gegen passive Bewegungen setzt er einen ziemlich kräftigen Widerstand entgegen. Keine Spur von Ataxie. Die Motilität der oberen Extremitäten ist in keiner nennenswerthen Weise gestört. Ueber den Stand der Sensibilität lässt sich nur so viel constatiren, dass diese nicht erheblich verändert ist. Keine Atrophie. Die Hautreflexe normal. Von den Sehnenreflexen nur der Patellarsehnenreflex hervorzurufen. Dieser beiderseits etwas gesteigert. Kein Dorsalclonus.

Mechanische Erregbarkeit der Muskeln gut erhalten, vielleicht etwas erhöht.

Extremitäten kühl. Haut trocken, welk, an den Füßen blau. Vollständige Lähmung beider Sphincteren.

Körpertemperatur 36,3 ° C. Puls zwischen 64 und 80 schwankend, klein, unregelmässig. Innere Organe gesund.

Der Kürze wegen fasse ich den weiteren Verlauf der Krankheit bis zum Tage der electrischen Untersuchung (20. August 1878) zusammen. Es ist diese Zeit charakterisiert durch ein rapides Fortschreiten der Krankheit.

Patient war vollständig apathisch, blödsinnig geworden, kauerte stets halb somnolent auf den Bänken herum und konnte nur schwer aufgeweckt werden. Das Essen musste ihm gereicht werden. Kauen konnte er nicht mehr und nur flüssige Speisen schlucken. Die Sprache war allmälig fast ganz verloren gegangen, nur mit Mühe schrie er noch zeitweise mit gebrochener Stimme und offenbar angstvoll: „W. ist todt!“

Aus dem herabhängenden rechten Mundwinkel floss fortwährend Speichel und bei der Nahrungsaufnahme liess er auch hier oft die flüssige Nahrung herauslaufen. Zunge deviirt nach rechts.

Weitere paretische Erscheinungen hatten sich im Facialisgebiet nicht eingestellt. Patient beißt sich oft auf die Lippen und hat sich dadurch einen pfennigstückgrossen Substanzverlust an der Unterlippe zugezogen.

In den Nächten ist er meist unruhig, er schwätzt unverständlich vor sich hin, wirft das Bettwerk aus dem Bett heraus auf den Boden, geht dann selbst aus dem Bett heraus und setzt sich nackt auf den Boden oder rutscht auf dem Boden herum. Urin und Koth lässt er stets unwillkürlich abgehen.

An beiden Ohren hatten sich inzwischen Othämatome entwickelt, die jetzt zur vollständigen Schrumpfung beider Ohren geführt haben. Beträchtliche motorische Störungen in den Extremitäten waren successive eingetreten. Von Tag zu Tag nahm die motorische Schwäche der unteren Extremitäten zu. Wenn Patient kurze Zeit gesessen war, konnte er nur mit grosser Mühe und mit Nachhilfe durch seine Arme allmälig sich erheben. Muskelspannungen in fast allen Muskelgruppen stellten sich ein. Das Stehen war nur mit gespreizten Beinen möglich und selbst so nur sehr unsicher, in die Knie eingesunken, wie wenn er zusammenbrechen wollte, die Knie gegen einander gerichtet, Fusspitzen nach einwärts. Beim Gehen, das ebenfalls grosse Anstrengungen verursachte, schurte er mit der Sohle auf dem Boden hin, hob die Füsse nicht mehr in die Höhe und suchte überall an einer Wand zu gelangen, um sich zu halten. Umdrehen ist fast gar nicht möglich, er dreht sich langsam und allmälig auf beiden Füssen zugleich. Grosses, fast unüberwindliche Schwierigkeit bereitet ihm das Treppensteigen. Um vom Garten in das Haus zu gelangen, muss er zwei niedere Stufen ersteigen, was ihm nach langem Abmühen und bei gleichzeitigem Festhalten an dem Thürpfosten noch gelingt. In sein Bett sucht er auf die Weise zu gelangen, dass er sich zunächst auf die Kante des Bettes niederlässt, dann den Oberkörper zurücklegt und dann mit den Armen sich allmälig auf das Bett hinauf arbeitet. Schliesslich bemerkt man ein stärkeres Nachschleifen und grössere Schwäche des linken Beines gegenüber dem rechten und ein Hängen der linken Schulter unter Zunahme der Muskelspannungen im ganzen Körper und hochgradiger Abmagerung.

Die Umfangsmessungen ergaben:

20 Ctm. oberhalb des oberen Randes der Patella.

Umfang des Oberschenkels: l. 36 Ctm. — r. 38 Ctm.

12 Ctm. oberhalb des oberen Randes der Patella.

Umfang des Oberschenkels: l. 33 Ctm. — r. 33 Ctm.

18 Ctm. unterhalb des unteren Randes der Patella.

Umfang des Unterschenkels: l. 24,5 Ctm. — r. 25 Ctm.

12 Ctm. oberhalb des Olecranon.

Umfang des Oberarmes: l. 20,5 Ctm. — r. 21,5 Ctm.

12 Ctm. unterhalb des Olecranon.

Umfang des Vordérarmes: l. 20,5 Ctm. — r. 20,5 Ctm.

Also in den linksseitigen Extremitäten mässige Atrophie gegenüber den rechtsseitigen.

Ueber den Zustand der Sensibilität ist nur so viel zu ermitteln, dass Patient auf starke Nadelstiche nicht reagirt, nur beim Stechen der Haut des Gesichtes, der Ohren und des Halses äussert er Schmerzen. Bei starkem

Kneifen der Haut an allen Theilen des Körpers fängt er an zu schreien. Auf Bürsten der Fusssohlen erfolgt keine Reaction. Von den Sehnenreflexen ist der Patellarreflex beiderseits gesteigert; die übrigen Sehnenreflexe sind nicht hervorzurufen. Beim Aufklopfen mit dem Percussionshammer auf die Muskeln tritt überall träge, langgezogene Zuckung ein.

Ohne nachweisbare Ursache öfter Abends Erhöhung der Körpertemperatur bis 38° C.

Die electrische Untersuchung ergibt:

#### Faradische Erregbarkeit.

N. Abl. bei 12 El. 150 L. W.

N. frontal. s. 45 — d. 45 — s. 8° — d. 10°

N. accessor. s. 40 — d. 40 — s. 3° — d. 3°

N. ulnar. s. 40 — d. 37 — s. 4° — d. 4°

N. peron. s. 45 — d. 44 — s. 4° — d. 4°

Also die faradische Erregbarkeit nicht wesentlich verändert.

#### Galvanische Erregbarkeit

N. frontal. s.

N. frontal. d.

N. accessor. s. Ka SZ bei 8 El. 2° } N. accessor. d. Ka SZ bei 10 El. 4° } Ka STe nicht hervorzurufen

N. ulnar. s. Ka SZ bei 8 El. 2° — Ka STe bei 20 El. 30°

N. ulnar. d. Ka SZ bei 10 El. 4° — Ka STe bei 20 El. 30°

N. peron. s. Ka SZ bei 16 El. 15° }

N. peron. d. Ka SZ bei 16 El. 15° } kein Ka STe.

Die galvanische Erregbarkeit der Peronei ist somit ziemlich herabgesetzt, ebenso weist das Nichteintreten des Ka STe bei starken Strömen in beiden Accessor. und das späte Eintreten des Ka STe in den Ulnares bei geringem L. W. auf eine verminderde galvanische Erregbarkeit dieser Nerven. Der linksseitige Accessorius und Ulnar. etwas leichter erregbar als der rechtsseitige. Bei den fortwährenden willkürlichen und reflectorischen Bewegungen in der Stirnmuskulatur ist kein bestimmtes Urtheil über die galvanische Erregbarkeit der Nerv. frontales zu gewinnen.

Von jetzt an machten die Lähmungserscheinungen rasche Fortschritte. Patient konnte bald nicht mehr stehen und gehen und musste schliesslich, weil auch das Sitzen unmöglich wurde, im Bett bleiben. Es kam zum rasch um sich greifenden Decubitus. Am 23. November constatirte man eine pneumonische Infiltration der rechten Lunge, wozu später noch ein pleuritischer Erguss in den rechten Pleurasack kam.

Unter diesen Erscheinungen erfolgte am 23. December 1878 der Exit. letalis.

Bei der Autopsie fand man hochgradige Atrophie und Erweichung des Gehirns und Rückenmarks. In der Dura des Gehirns zahlreiche Ecchy-

mosen, in den enorm erweiterten Ventrikeln des Gehirns unzählige Virchowsche Granulationen, Atherom der Aorta, Hyperämie und Oedem der linken Lunge, käsige, lobuläre, theils pneumonische, theils peribronchitische Herde in der wenig lufthaltigen rechten Lunge. Amyloid der Leber und der Nieren.

Die genauere Untersuchung des frischen Rückenmarks (Prof. Schultze, Heidelberg) ergab Fettkörnchendegeneration der Seitenstränge, viel weniger der Hinterstränge. Das Halsmark ist zum grössten Theile zerquetscht.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigt sich im obersten Halstheil in dem obersten Uebergangstheil der Medulla oblongata eine gelblichweisse Verfärbung beider Türk'scher Stränge, ferner der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen und schliesslich partielle strichförmige Degeneration der Hinterstränge, innerhalb der Funiculi cuneati, etwas nach hinten von der internen Commissur beginnend und in sehr geringer Querausdehnung parallel den Hinterhörnern bis nahe an die hintere Peripherie sich erstreckend. Im Dorsaltheile sind die Vorderstränge frei, nur die Pyramidenseitenstrangbahnen und die beiden Hinterstränge in der angegebenen Weise ergriffen. Die Lendenanschwellung zeigt sich intact, sowohl die graue Substanz als die weisse in allen ihren Theilen normal. Die Medulla oblongata, insbesondere die Pyramiden ohne Abnormität.

Im Dorsaltheile innerhalb der Höhe von 2—3 Ctm. eine eigenthümliche Anordnung der vordern grauen Substanz, dergestalt, dass die Vorderhorncontouren in ihrem vorderen Theile beiderseits die geradlinige Fortsetzung der grauen Commissur darstellen, so dass also gar kein Vorspringen derselben in die vordere weisse Substanz stattfindet. In einer andern Partie des Dorsalmarkes ist das eine Vorderhorn in seiner ganzen Ausdehnung sehr dünn, etwa halb so dünn als normal, während das andere mit einer breiten kolbigen Anschwellung nach vorne endigt.

Den weisslich verfarbten Stellen entspricht mikroskopisch eine mässig starke Rarefaction der Nervenfasern mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. In den Hintersträngen ist diese Atrophie übrigens kaum bemerkbar, trotzdem die makroskopische weissliche Verfärbung ebenso intensiv ist als in den Seitensträngen.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um primäre Degenerationen gewisser Bahnen im Rückenmarke, keineswegs um secundäre, da die Medulla oblongata sich frei erwies und ausserdem um leichte Abnormitäten im Baue der grauen Substanz, welche in einzelnen Partien eine ungewöhnliche Anordnung zeigt.

L. W., 54 Jahre alt, Schreiner. In hereditärer Beziehung ist nur so viel zu ermitteln, dass die Mutter eine sehr heftige, zeitweise aufgeregte Frau war.

W. ging nach der Lehrzeit in neapolitanische Dienste, kehrte später in die Heimath zurück, wo er als fleissiger Schreiner und sparsamer Mann bekannt war. Vor zwei Jahren verheirathete er sich zum zweiten Male mit einer geschiedenen Frau und da die katholische Kirche die Einsegnung der Ehe verweigerte, so liess er sich von dem bürgerlichen Standesbeamten trauen. In Folge hievon wurde ihm vom Pfarrer das Amt eines Sargmachers für Verstorbene katholischer Confession entzogen und das Betreten der Kirche verboten. Seit dieser Zeit soll W. geistesgestört sein; er zweifelte an seiner Seeligkeit, ass tagelang nichts, dann wieder mit ungeheuerer Gefrässigkeit oft bei verschlossenen Läden; er machte grosse Bretterbestellungen, obschon er für seine Arbeit keinen Absatz hatte, schrieb auf jedes Brett seinen Namen, sass mürrisch stundenlang ganz unthätig auf seiner Hobelbank; die Vorhänge seiner Stube zerriss er, die Taschenuhr schlug er mit einem Hammer zusammen, den vorräthigen Wein liess er in den Keller laufen, bald singend, bald fluchend lief er im Hause umher. Seine Ersparnisse zog er von der Sparkasse zurück aus Furcht, er müsse zu viel versteuern oder sie könnten ihm gestohlen werden; zur Arbeit kaufte er sich eine goldene Brille etc. In der letzten Zeit klagte er über Schwindel, Zittern, Abnahme der Kräfte und Abneigung für geschlechtlichen Umgang. Schliesslich wurde er gewalthätig, wenn man ihm nicht willfährte. Aufnahme in die Anstalt am 23. September 1878.

**Status praesens:** Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Frische Gesichtsfarbe. Blöder Gesichtsausdruck. Kindischer Blödsinn mit ausgesprochenem Grössenwahn. Patient gibt über seine Verhältnisse sehr wenig Auskunft, freut sich nur über seine Reichthümer und verwahrt sich sehr dagegen, krank zu sein. Er fühlt sich ungemein wohl; seine Versetzung in die Anstalt ist ihm vollständig gleichgültig. Bedeutende Gedächtnisschwäche, insbesondere für das in letzter Zeit Vorgefallene. Mürrisch gestimmt, in sich versunken, leicht erregbar. Keine Hallucinationen. Keine subjectiven Beschwerden. Sinnesorgane functioniren gut. Pupillen von mittlerer Weite, beide gleichweit, reagiren auf Lichteindruck träge, aber ganz deutlich. Stimme kräftig, etwas belegt. Sprache langsam, etwas stotternd. Patient lässt sich nicht darauf ein, vorgesprochene Worte nachzusagen. Zunge deviirt nicht, wird gerade herausgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Keine Lähmung im Gebiete der Gehirnnerven.

Ueber die Motilität der Extremitäten ist nur so viel zu sagen, dass Patient beim raschen Gehen und Umwenden grosse Unbeholfenheit zeigt. Alle einzelnen Bewegungen gehen gut und sicher. Wenn Patient sich ankleiden soll, geräth er dabei in solche Hast, dass er nicht im Stande ist, sich richtig anzukleiden.

Sensibilitätsstörungen sind nicht zu constatiren. Hautreflexe normal erhalten. Patellarsehnenreflexe beiderseits leicht hervorzurufen, von den übrigen Sehnenreflexen keiner hervorzurufen. Keine vasomotorischen, keine trophischen Störungen ausser leichtem Atherom der Temporales

und einem frühzeitigen Ergrauen der Haare. Sphincteren functioniren gut. Körpertemperatur normal, Puls klein, 64. Innere Organe gesund. Innerhalb kurzer Zeit treten von jetzt an beträchtliche Motilitätsstörungen auf. Patient fängt an mit gespreizten Beinen und unsicher zu gehen, es tritt ziemliche Schwäche in den unteren Extremitäten ein und schliesslich wird das rechte Bein nachgeschleift.

Am 25. October wird constatirt:

Wenn Patient längere Zeit gesessen ist, fällt ihm das Aufstehen sehr schwer; beim Stehen sucht er die Beine immer ausgespreizt zu halten, mit adducirten Beinen kann er nur sehr unsicher und schwankend stehen, bei gleichzeitig geschlossenen Augen kein stärkeres Schwanken; mit gespreizten Beinen und gleichzeitig geschlossenen Augen steht Patient ziemlich sicher. Stehen auf einem Fuss und Zehenstand ganz unmöglich. Patient hängt mit dem ganzen Rumpf nach rechts, insbesondere hängt die rechte Schulter stark herab. Beim Gehen tritt diese paretische Schwäche und das Hängen nach der rechten Seite noch deutlicher hervor. Patient geht langsam und unsicher mit gespreizten Beinen und Nachschleifen des ganzen rechten Beines und droht stets nach der rechten Seite zu fallen. Er fällt auch beim geringsten Hinderniss z. B. Teppich. Umwenden, gleichviel nach welcher Seite, sehr erschwert. Das linke Bein wird langsam rutschend um seine Axe gedreht. Die Einzelbewegungen im rechten Bein nur schwierig möglich. Der rechte Arm kann etwas erhoben werden und überhaupt sind alle Einzelbewegungen in demselben möglich, nur weniger ausgiebig und schwächer als links. Händedruck rechts bedeutend schwächer als links.

Ueber den Stand der Sensibilität ist nur so viel zu ermitteln: Leichtes Stechen mit der Spitze einer Nadel fühlt Patient sofort, rechts indess entschieden schwächer, als links, ebenso reagirt er bei Kitzeln der rechten Fusssohle viel weniger, als links. Bei Kneifen der Haut der linken Körperseite schimpft Patient sofort über diese Misshandlung; bei Kneifen der Haut der rechten Körperseite schaut er sich ruhig nach dem Orte, wo der Eindruck herkommt, um. Patellarsehnenreflex rechts hochgradig gesteigert, links leicht hervorzurufen. Keine anderen Sehnenreflexe.

Keine ausgesprochene Atrophie der rechten Seite gegenüber der linken. Die allgemeine Körperernährung noch gut. Keine weiteren vasomotorischen und trophischen Störungen.

Sphincteren functioniren noch ziemlich gut, nur einmal Urin und Stuhl in's Bett. Pupillen von mittlerer Weite, beiderseits gleichweit, träge Reaction. Gesicht und Gehör gut. Sprache schwerfällig, langsam; Patient spricht das Vorgesprochene nicht nach, Zunge wird unter lebhaften fibrillären Zuckungen gerade herausgestreckt. Psychisch besteht derselbe Blödsinn und Grössenwahn, wie zur Zeit der Aufnahme. Patient hält sich stets bei Tag und Nacht ruhig, lebt ganz für sich, abgeschlossen von den Anderen.

Körpertemperatur stets normal, Puls leicht erregbar, schwankend zwischen 64 und 80.

### Electrische Untersuchung.

#### Faradische Erregbarkeit.

N. Abl. bei 12 El. 150 L. W.

- N. frontal. s. 40 — d. 45 — s. 10<sup>0</sup> — d. 10<sup>0</sup>
- N. accessor. s. 43 — d. 43 — s. 3<sup>0</sup> — d. 3<sup>0</sup>
- N. ulnar. s. 40 — d. 45 — s. 10<sup>0</sup> — d. 10<sup>0</sup>
- N. peron. s. 48 — d. 45 — s. 18<sup>0</sup> — d. 18<sup>0</sup>

#### Galvanische Erregbarkeit.

- N. frontal. s. Ka SZ bei 12 El. 10<sup>0</sup>
- N. frontal. d. Ka SZ bei 14 El. 14<sup>0</sup>
- N. accessor. s. Ka SZ bei 8 El. 2<sup>0</sup> — Ka STe bei 16 El. 22<sup>0</sup>
- N. accessor. d. Ka SZ bei 12 El. 3<sup>0</sup> — Ka STe bei 18 El. 20<sup>0</sup>
- N. ulnar. s. Ka SZ bei 8 El. 2<sup>0</sup> — Ka STe bei 14 El. 20<sup>0</sup>
- N. ulnar. d. Ka SZ bei 14 El. 15<sup>0</sup> — Ka STe bei 22 El. 30<sup>0</sup>
- N. peron. s. Ka SZ bei 8 El. 3<sup>0</sup> — Ka STe bei 18 El. 30<sup>0</sup>
- N. peron. d. Ka SZ bei 14 El. 22<sup>0</sup> — Ka STe bei 26 El. 40<sup>0</sup>

Also Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Peroneis. Die galvanische Erregbarkeit der Nerven der rechten Seite ist durchweg eine geringere, als diejenige der Nerven der linken Seite.

Das Zuckungsgesetz in den einzelnen Nerven erhält folgende Formel:

- N. peron. d.  
14 El. Ka SZ  
18 El. Ka SZ', An SZ,  
22 El. Ka SZ'', An SZ An OZ  
26 El. Ka STe, ASZ', An OZ
- N. peron. s.  
8 El. Ka SZ  
14 El. Ka SZ', An SZ  
16 El. Ka SZ'', An SZ, An OZ  
18 El. Ka STe, An SZ', An OZ
- N. ulnar. s.  
8 El. Ka SZ,  
12 El. Ka SZ', An SZ,  
14 El. Ka STe, An SZ',  
20 El. Ka STe, An SZ'', An OZ
- N. ulnar. d.  
14 El. Ka SZ  
22 El. Ka STe, An SZ,  
24 El. Ka STe', An SZ'', An ZO
- N. accessor. s.  
8 El. Ka SZ,

10 El. Ka SZ', An SZ,  
16 El. Ka STe, An SZ', An OZ

N. accessor. d.

12 El. Ka SZ  
18 El. Ka STe, An SZ  
22 El. Ka STe', An STe, keine An OZ.

Es sind somit ausser dem späten Auftreten der An OZ in den beiden Ulnares und dem Accessor. s. und dem Fehlen der An OZ im rechten Accessor. qualitativ keine Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit der Nerve zu constatiren.

Von Tag zu Tag nahm jetzt die allgemeine Schwäche in den unteren Extremitäten zu, so dass Patient schliesslich nicht mehr allein stehen und gehen konnte und vom 18. November an das Bett nicht mehr verlassen konnte. Die rechtsseitige Parese machte keine weiteren Fortschritte. Vorderarm und Unterschenkel wurden kalt und livid.

Am 10. December bemerkte man eine leichte, aber allgemeine Parese des Nerv. facial. sin., die bis Anfang Januar zur Paralyse dieses Nerven führte. Wenige Tage, nachdem Patient das Bett hüten musste, begann die Entwicklung eines Decubitus in der Kreuzgegend, der sich rasch weiter ausdehnte. Vom 15. Januar 1879 konnte Patient nur noch flüssige Speisen und diese mit grosser Noth schlucken.

Bis zum 15. Januar 1879 lag Patient meist apathisch mit geschlossenen Augen zu Bett und gab meist keine Antwort, nur wenn man ihm sagte, er sei krank, verwahrte er sich dagegen. Von diesem Tage an traten öftere Anfälle von allgemeinen Convulsionen in den linksseitigen Extremitäten ein und gleichzeitig vollständige Bewusstlosigkeit bis zur Stunde des Exitus letalis. Urin und Koth liess er schon seit Anfang November unwillkürlich abgehen. Von Anfang November an hatten sich auch die Erscheinungen einer rechtsseitigen chronischen Pneumonie entwickelt, die unter mässigen Fieberbewegungen verlief.

Vom 15. Januar an fiel die Temperatur auf 34,7° C. und schwankte von jetzt an zwischen 30 und 34,7° C. Der Puls blieb zwischen 80 und 88.

Am 3. Februar Tod.

Die Section ergab: Osteosclerose des Schädels, Atherom der Gehirngefässe, milchige Trübung und Verdickung der Pia, hochgradige Atrophie der Gehirnwunden in toto, Erweichung und ödematóse Durchtränkung der Gehirnsubstanz, geringer Blutreichtum, bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel mit Virchow'schen Granulationen, ebensolche im Boden des IV. Ventrikels. Corticalis beträchtlich verschmälert, diffus graulich, sehr weich, von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen. Im Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata ausser Blässe und ödematóse Durchtränkung nichts Besonderes.

Rückenmark sehr weich, auf Durchschnitten hervorquellend, graue Zeichnung undeutlich.

Die Untersuchung des Rückenmarkes (Prof. Schultz, Heidelberg) an gehärteten Präparaten ergab keine deutlich wahrnehm-

bare Verfärbung einzelner Stränge und mikroskopisch eine geringfügige Vermehrung des Bindegewebes in den hinteren Seitensträngen, deren pathologische Bedeutung zweifelhaft bleibt. Ob Körnchenzellen in denselben vorhanden waren, kann leider nicht gesagt werden, da eine Untersuchung in früheren Stadien der Erhärtung nicht vorgenommen wurde. Auffallend erscheint dagegen eine eigenthümliche Anordnung der grauen Substanz in der unteren Hälfte des Dorsaltheiles, die hier kurz skizzirt werden mag.

Schon in der untern Hälfte der Halsanschwellung zeigt sich eine Abnormität im Bau der Hinterstränge, welche darin besteht, dass der mediane Gefäss-Bindegewebszug derselben (sogenannte hintere Fissur) nicht direct auf die Mitte der hintern Commissur losgeht, sondern in dem vordern Hinterstranggebiet scharf nach links umknickt und so die beiden Hinterstränge in ihrem vordern Abschnitt stark unsymmetrisch macht.

Im untern Dorsalmarke und zwar im oberen Theile desselben, treten die beiden Clarke'schen Säulen hinter dem Centralkanal dicht aneinander, so dass sie sich an ihren medialen Begrenzungen berühren. Weiter nach unten tritt eine Verkleinerung der einen derselben ein, während die andere unregelmässig geformt und vergrössert wird. Noch weiter nach abwärts verschwindet die eine Säule ganz und das Vorderhorn derselben Seite, welches schon weiter oben verschmälert erschien, wird in seiner Mitte durch andrängende weisse Fasermassen fast vollständig zum Verschwinden gebracht, so dass seine vordere Spitze nur durch einen ganz dünnen, noch eben sichtbaren Faden grauer Substanz mit dem entsprechenden Hinterhorn in Verbindung bleibt.

In den an das Lendenmark grenzenden Abschnitten des Dorsalmarkes zeigt sich fast die ganze vordere Hälfte des Hinterstranggebietes durch unregelmässig geformte graue Massen ausgefüllt, welche wohl den Clarke'schen Säulen entsprechen, da sie Ganglionzellen in sehr unregelmässiger Anordnung enthalten, die an Grösse und Form denjenigen der genannten Säulen gleichen. Beide Vorderhörner sind sehr schmal und in ihrer Masse reducirt. Trotz dieser Reduc-tion ist aber im Ganzen die Masse der grauen Substanz gegenüber der weissen entschieden vermehrt.

Der Lendentheil ist wieder von normaler Form und Grösse.

Offenbar handelt es sich in diesem Falle um angeborene Entwickelungsanomalien des Rückenmarkes, deren etwaige Bedeutung an dieser Stelle nicht weiter discutirt werden soll.

Die bei Lebzeiten vorhanden gewesene paretische Schwäche der

rechten Extremitäten, zu der sich später noch rechtseitige Facialparese gesellte, lässt sich aus dem Rückenmarksbefunde nicht erklären, es ist anzunehmen, dass sie in diesem Falle cerebraler Natur war. Deutliche spastische Erscheinungen bestanden nicht, auch nicht das Bild der gewöhnlichen spastischen Spinallähmung.

---

Die in den drei mitgetheilten Fällen constatirten electrischen Erregbarkeitsveränderungen dürfen selbstverständlich nicht verallgemeinert werden, sie sollen vielmehr nur den Weg zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung zeigen. Doch lassen sich für fernere Untersuchungen gewisse massgebende Folgerungen aus den Befunden ableiten.

Im Allgemeinen wird der in der Rückenmarkspathologie gültige Satz, dass selbst bei bedeutenden pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, falls nicht die vordere graue Substanz und die vordern Wurzeln afficirt sind, gewöhnlich nur geringgradige Veränderungen der electrischen Erregbarkeit der Nerven gefunden werden, auch für die Rückenmarkserkrankungen bei der Dementia paralytica festgestellt. Daraus geht nothwendiger Weise hervor, dass die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse zur Diagnose einer Rückenmarkserkrankung bei Dementia paralytica nicht verworhet werden können.

Zum Schlusse muss ich mich noch den der speciellen psychiatrischen Literatur ferner stehenden Electrotherapeuten gegenüber rechtfertigen, weshalb ich die Svetlin'schen Untersuchungen einer so eingehenden Kritik unterworfen habe, während ich doch dieselben als verstossend gegen die Fundamentalgesetze der Electricitätslehre einfach hätte zurückweisen können. Ich habe das Letztere nicht gethan, weil ich aus vielfacher Erfahrung weiss, dass nur durch eine genaue Darlegung der einzelnen Irrthümer in der leider so wenig bekannten Electrodiagnostik der weiteren Verbreitung falscher Anschauungen in wirksamer Weise Einhalt gethan wird. Und wenn ich noch hinzufüge, dass selbst in der neuesten Monographie über Dementia paralytica von Mendel die Svetlin'schen Befunde aufgeführt sind, so dürfte diese Kritik derselben wohl gerechtfertigt erscheinen.