

II.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven.

Von

Prof. Fürstner

in Strassburg.

Die Anschauung, dass die progressive Paralyse ausschliesslich eine Hirnerkrankung sei, mit der sich höchstens gelegentlich spinale Veränderungen verbänden, ist durch in die letzten beiden Jahrzehnte fallende Untersuchungen wesentlich modifizirt worden. Nach der Grund legenden Arbeit Westphal's hat sich zunächst immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse spinale Erkrankungen anzutreffen seien, ebenso bemerkenswerth wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Localisation, wie wegen des Wechsels ihrer Stärke. Die angeblich negativen Befunde schwanden immer mehr, je mehr man sich — wenigstens in Deutschland — daran gewöhnte, in allen Fällen von Gehirnerweichung auch den Rückenmarkscanal zu öffnen, je mehr die frühere Uebung verlassen wurde, auf Grund des frischen Präparates zu urtheilen, je mehr man endlich einsah, dass als beweiskräftig nur Fälle gelten konnten, in denen mikroskopische Untersuchung des gehärteten Markes in allen Höhen stattgefunden hatte. Zu den fast regelmässig anzutreffenden spinalen Veränderungen gesellten sich solche in den Wurzeln. Zunächst konnte es nicht Wunder nehmen, dass die degenerativen Processe, die sich bei der typischen Tabes in den hinteren Wurzeln abspielen, auch in jenen Fällen von progressiver

Paralyse beobachtet wurden, die nach der heute noch geläufigen Ansicht lediglich eine Combination der Tabes mit cerebralen Veränderungen darstellen, die ein der Paralyse vollkommen oder wenigstens in den Hauptzügen entsprechendes Krankheitsbild setzen. Als werthvolle Ergänzung und Erweiterung dieses Befundes hat Hoche dann vor Kurzem den Nachweis erbracht, dass nicht nur bei den mit Erkrankung der Hinterstränge combinierten Fällen von Paralyse, sondern auch in Fällen, in denen andere Abschnitte des Rückenmarkes, vor Allem die Seitenstränge, oder Seiten- und Hinterstränge gleichzeitig afficirt sind, Wurzelveränderungen vorkommen, und zwar degenerative Processe in den vorderen und hinteren Wurzeln, ohne dass übrigens ein directes Abhängigkeitsverhältniss zwischen den letzteren und den intraspinalen Veränderungen nachweisbar wäre. Mit dieser Erkrankung des Anfangsteiles des peripheren Nervensystems sind aber die Befunde noch nicht erschöpft, die bei der Paralyse erhoben wurden. Neben der Tabesgruppe angehörenden Fällen, in denen sich die peripheren Nerven in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verändert erwiesen, thaten zunächst Siemerling und Oppenheim eines Falles von Paralyse Erwähnung, in dem eine combinierte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge bestand und sich gleichzeitig beträchtliche Degeneration im Nervus saphenus major, schwächere parenchymatöse Veränderungen in anderen peripheren Nerven vorfanden. Damit war die Frage zur Discussion gestellt, kann bei der Paralyse auch das gesammte periphere Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen werden, besteht zwischen der Erkrankung des letzteren und den pathologischen Vorgängen im Centralnervensystem ein Abhängigkeitsverhältniss? Pick*) hat an der Hand von zwei einschlägigen Fällen die Frage bejahen zu dürfen geglaubt, ich werde im Verlauf dieser Arbeit zwei weitere Beobachtungen mittheilen, und mich darüber aussern, ob heute schon die Auffassung Pick's gerechtfertigt erscheint.

Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich zunächst auf die spinalen Veränderungen, die bei der progressiven Paralyse anzutreffen sind; sie stützen sich auf 145 Fälle, die ich im Laufe der letzten Jahre klinisch beobachteten, obduciert und mikroskopisch untersucht erhalten konnte; Fälle, bei denen also durchweg der pathologisch-anatomische Befund dem klinischen Bilde gegenübergestellt werden konnte. Unter diesen 145 Kranken befanden sich 118 Männer, 27 Frauen. Weisen diese Zahlen wohl noch auf eine gewisse Immunität des weiblichen Geschlechtes hin, so ist doch das Verhältniss

*) Pick, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 47.

der Männer zu den Frauen zu Ungunsten der letzteren verschoben, wenn man noch vor einigen Jahren über diese Frage cursirende Zahlenangaben zum Vergleich heranzieht.

Von Bedeutung dürfte auch hier die Provenienz des Krankenmaterials sein, über die es mir nicht überflüssig erscheint, ein Wort vorzuschicken. Schon Thomsen hat mit Recht darauf hingewiesen, dass bei den Paralytikern die Qualität des Krankenmaterials zu berücksichtigen sei, dass es von Belang wäre, ob dasselbe aus den besser oder schlechter situirten Kreisen stammt, ob sich dasselbe, wie ich hinzufügen möchte, aus den grossen Städten oder dem platten Lande recrirt. Dass bei beiden Gruppen Schädlichkeiten verschiedener Art und Stärke zur Einwirkung gelangen, wird nicht in Abrede zu stellen sein, dieses Moment könnte aber von Einfluss sein auf die Gestaltung des cerebralen Krankheitsbildes und noch mehr vielleicht auf die Localisation der spinalen Veränderungen. Von meinen Kranken gehörten 51, also etwa ein Drittel, den besseren Ständen an und ich will später prüfen, ob etwa gewisse klinische oder anatomische Eigenthümlichkeiten dieser Gruppe zukommen.

Unter 145 Fällen habe ich nun zunächst bei sechszehn einen negativen spinalen Befund zu verzeichnen; auch dies noch mit der Einschränkung, dass unter den Fällen mehrere waren, bei denen mir zweifelhaft erschien, ob nicht eine Zunahme der Stützsubstanz in toto stattgefunden, oder ob dieselbe in einzelnen Abschnitten nicht zu stark hervortrat. Bei den beträchtlichen quantitativen Schwankungen, die individuell nach dieser Richtung bestehen, halte ich die Entscheidung der Frage, was ist noch normal, was ist schon pathologisch, keineswegs immer für leicht; zumal, wie wir sehen werden, bei einer gewissen Gruppe von Paralytikern tatsächlich eine gleichmässige diffuse Vermehrung des spinalen Stützgewebes zu constatiren ist. 11 Mal fanden sich Veränderungen, die wegen ihrer Localisation oder wegen histologischer Eigenthümlichkeiten eine gesonderte Erörterung zweckmäßig erscheinen lassen, die deshalb hier ganz ausser Betracht bleiben sollen. Es würden somit noch 118 Fälle restiren, unter denen 73 eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge aufwiesen, 17 Mal waren die Seiten-, 28 Mal die Hinterstränge allein betheiligt. Es wäre nun gewiss erwünscht bezüglich der ersten Kategorie eine exactere Classification vornehmen zu können, je nachdem der pathologische Process seinen Ausgangspunkt in den Seiten- oder in den Hintersträngen nehme, und in zweiter Reihe also bald die Hinter-, bald die Seitenstränge betroffen würden. Der anatomische Befund scheint mir hierfür keinen sicheren Anhalt zu gewähren, während

klinisch das Schwächerwerden oder Erlöschen der Patellarreflexe besonders in Fällen, in denen sie vorher lebhaft gesteigert waren, bei einer Anzahl von Fällen, wenn die Degeneration sich weit genug nach unten ausdehnt, in dem Sinne zu verwerthen ist, dass der Prozess nach den Seiten- auch die Hinterstränge in Mitleidenschaft gezogen hat. Für den umgekehrten Gang der Degeneration bei gleicher Ausdehnung derselben bieten uns die Patellarreflexe bekanntlich keine diagnostische Stütze. Endlich erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass sich bei dieser Gruppe mit combinirter Erkrankung die Degeneration gleichzeitig in den Hinter- und Seitensträngen etablieren kann. Da ich bei der Majorität der Paralytiker in den frühen Stadien der Erkrankung lebhafe oder gesteigerte Patellarreflexe constatirte, da sich anatomisch weitaus häufiger ausgedehnte Erkrankung der Seiten- neben geringerer Betheiligung der Hinterstränge als der umgekehrte Befund nachweisen liess, so bin ich überzeugt, dass bei der Mehrzahl der Fälle, die der ersten Gruppe angehören, der pathologische Prozess seinen Ausgangspunkt von den Seitensträngen nimmt, dass er erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in den Hintersträngen sich entwickelt. Wenn nun wirklich die Steigerung der Patellarreflexe für eine Veränderung der Pyramidenseitenstrangbahn Anhaltspunkte gewährt*), so muss oft genug die spinale Erkrankung mit der cerebralen gleichzeitig einsetzen, ich habe wenigstens beträchtliche Steigerung der Patellarreflexe in einer grossen Zahl von Fällen zu einem Zeitpunkt constatiren können, wo die Diagnose auf Paralyse überhaupt gerade möglich war, ich habe in zweifelhaften Fällen dieses Symptom als ebenso werthvolles diagnostisches Kriterium für die Paralyse, wie das Fehlen der Patellarreflexe für die Tabes schätzen gelernt. Was nun die Ausdehnung der Veränderung in den Seitensträngen angeht, so überschreitet dieselbe häufig die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen, auch wenn man individuelle Schwankungen bezüglich der Grösse und Gestaltung der letzteren genügend in Betracht zieht, sowohl nach vorn wie nach der Peripherie zu; dabei ist fast regelmässig die eine Seite stärker betroffen, ein Umstand, der von den Autoren verwerthet werden könnte, die gern von einer descendirenden Form der Paralyse sprechen. Dieselbe Differenz bezüglich der Stärke der Erkrankung auf beiden Seiten findet sich übrigens auch in den Hintersträngen wieder,

*) Der Umstand, dass auch cerebrale Veränderungen die Intensität der Patellarreflexe beeinflussen können, thut der Verwerthbarkeit dieses Symptoms für spinale Störungen natürlich erheblichen Abbruch.

ohne dass aber die grössere oder geringere Intensität der Degeneration immer auf derselben Seite in den Hinter- und Seitensträngen anzutreffen wäre, eine Beobachtung, die mir besonders lebhaft der Annahme zu widersprechen scheint, dass etwa die Degeneration direct von den Seiten- auf die Hinterstränge übergreife. Der Grad und die Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen ist nun bei dieser Gruppe eine ungemein wechselnde. Da in der Majorität von Fällen die Hinterstränge erst in einem späteren Stadium der Erkrankung betroffen werden, kann es nicht Wunder nehmen, dass hier die Veränderungen oft wenig stark und circumscripterer Art sind; die betreffenden Patienten gehen an intercurrenten Krankheiten oder in Folge des Hirnleidens in einer frühen Phase der Hinterstrangdegeneration zu Grunde; ausserdem aber wird die Gestaltung und das Tempo des Verlaufes der Paralyse, die individuell bekanntlich die grössten Variationen aufweisen, von wesentlichstem Einfluss sein gerade auf die Ausbreitung der später einsetzenden Hinterstrangdegeneration. Ich habe hierbei Fälle im Auge, wo gleichzeitig mit den ersten cerebralen auch spinale Symptome nachweisbar sind, wo letztere sodann Monate hindurch keinerlei Steigerung aufweisen, während der cerebrale Process schnelle Fortschritte macht, oder umgekehrt Fälle, in denen das spinale Leiden lange Zeit im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, während die cerebralen Symptome etwas zurücktreten. Ueberblickt man nun eine grössere Zahl von Präparaten, so machen sich doch im Bereich der Hinterstränge gewisse Bezirke bemerkbar, die mit Vorliebe den Ausgangspunkt, die Prädilectionssstelle für die Degeneration abgeben. Im oberen Halsmark ist zunächst oft erkrankt ein Gewebsstreifen, der der Grenze der Goll'schen Stränge anliegt, an beiden Enden dieses Streifens kommt es häufig zu kolbigen Verbreiterungen der Degenerationsfigur, die in Fällen mit sehr schwacher Erkrankung gelegentlich ausschliesslich hervortreten, während der sie verbindende Gewebsstreifen nur ganz unbedeutende Veränderungen aufweist. Zu diesem Grenzbezirk gesellt sich dann im oberen und mittleren Halsmark ein degenerirter Bezirk, der in geringer Entfernung von der hinteren Spalte in etwas schräger Richtung nach vorn zu verläuft. Im mittleren und unteren Halsmark sind beide Streifen eher schmäler, ausser ihnen macht sich häufig eine Randdegeneration bemerkbar, die von der Spitze des Hinterhorns bis zu dem die Goll'schen Stränge abschliessenden Streifen reicht. Im oberen und mittleren Dorsalmark wird immer mehr der äussere Abschnitt der Keilstränge das Centrum der Degeneration, das sich oft mit dem vorhin erwähnten der hinteren Spalte nahezu parallel verlaufenden Saum

verbindet, am meisten erkrankt erscheinen schliesslich die äusseren und mittleren Partien der Keilstränge im mittleren Dorsal- und im oberen Lendenmark, endlich vor Allem „die Wurzelzone“.

Selbst in Fällen aber, wo die spinalen Veränderungen einen beträchtlichen Grad erreicht haben, pflegt die Degeneration sich nicht so gleichmässig auf grössere Abschnitte der Hinterstränge zu erstrecken, wie etwa bei der typischen Tabes, es fehlen auch fast regelmässig stärkere Veränderungen resp. Verdickungen an den Gefäßwänden. In den meisten Fällen ist nun die Degeneration in den Hintersträngen das ganze Mark hindurch zu verfolgen, in einem kleinen Bruchtheil habe ich sie schon im oberen Brustmark schwinden sehen.

Auch bei jener relativ kleinen Gruppe von Fällen, wo ausschliesslich die Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt sind, findet sich nun fast regelmässig die Thatsache, dass der Process auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen, sodann pflegt der Schwund der Nervenfasern am ausgeprägtesten zu sein im mittleren Dorsalmark, nach oben und unten zu nimmt die Degeneration allmälig ab. Im Gegensatze zu der ersten Gruppe erschien mir übrigens bei diesen Fällen der pathologische Process weit strenger an die Pyramidenseitenstrangbahn gebunden zu sein, es fand sich meist der vordere Abschnitt der Seitenstränge wie auch der Rayon der Kleinhirnseitenstränge völlig intact, während bei Fällen der ersten Kategorie die Veränderung oft auf die genannten Gebiete übergriff. Vereinzelt erschienen mir bei derartigen Fällen die anatomischen Befunde auffallend schwach ausgeprägt gegenüber den sehr deutlichen klinischen Symptomen, vor Allem Steigerung der Patellarreflexe, Dorsalclonus, Muskelspannung, motorischer Schwäche, eine Erklärung für dieses Missverhältniss, das besonders mit der Angabe Westphal's contrastirt, der trotz Veränderung der Seitenstränge irgend welche darauf hindeutende Symptome intra vitam vermisste, vermag ich nicht zu geben.

Im Uebrigen würden die Befunde bei dieser Gruppe von Paralytikern, wie dies ja schon Westphal hervorgehoben, durchaus denen entsprechen, die für die spastische Spinalparalyse als charakteristisch bezeichnet worden sind, ich habe auch gleich wie Tuczek, Zacher und Claus regelmässig in solchen Fällen die der obigen Krankheitsform eigenthümlichen, vorhin erwähnten klinischen Symptome feststellen können, und zwar bei intakter Sensibilität und ungstörter Function von Blase und Mastdarm. Unter Anderem habe ich Fälle beobachtet, wo es in späten Stadien der Paralyse zu Con-

tracturen in allen vier Extremitäten kam, wo sich dann post mortem ausschliesslich Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachweisen liess; und zwar bei erheblich stärkerer Beteiligung der einen, auch klinisch stärker betroffenen Seite. Im Gegensatz dazu erschien mir dabei von Neuem ein von Zacher früher publicirter, auf meiner Klinik beobachteter Fall besonders bemerkenswerth, wo trotz gleich starker definitiver Contracturbildung in den Extremitäten die Pyramidenseitenstrangbahn völlig intact gefunden wurde. Gewiss sind Angesichts des Umstandes, dass gleichzeitig eine schwere organische Hirnkrankheit vorliegt, Bedenken bezüglich der Auffassung und Deutung dieser Seitenstrangdegeneration als einer primären Affection bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt, wie sie jüngst auch von Schüle jun. betont wurden, ich bin aber davon überzeugt, dass sich auch in diesen Fällen gröbere, herdartige Veränderungen im Gehirn nicht nachweisen lassen, ebenso wenig wie dies bei Fällen der ersten Kategorie zutrifft, wo doch wenigstens theilweise gleichfalls die Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt ist. Ueber eine etwaige Beteiligung der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhörner bin ich nicht in's Klare gekommen, vor Allem habe ich keine verwerthbaren Veränderungen an den Ganglienzellen gesehen, ich bin auch, wie ich schon an anderer Stelle erwähnt, nicht in der Lage zu entscheiden, ob in Fällen, wo mir einzelne Muskeln atrophisch erschienen, es sich um eine degenerative Atrophie gehandelt hat. Die Wichtigkeit von einschlägigen, namentlich elektrischen Untersuchungen, hat Hocque mit Rücksicht auf die von ihm gefundenen Veränderungen in den vorderen Wurzeln, vor Kurzem mit Recht betont.

Ungemein selten sind nun bei Paralytikern die Vorderstränge Sitz von degenerativen Veränderungen, in den ganz vereinzelten Fällen, wo ich letztere antraf, waren gleichzeitig die Seiten- und Hinterstränge erkrankt, es handelte sich also um sehr diffuse Processe, während gerade in den Fällen von ausschliesslicher Pyramidenseitenstrangdegeneration die Vorderstränge ganz regelmässig intact waren, ein Umstand, der sich mit der Annahme, dass es sich um secundäre Degenerationsvorgänge handle, schwer vereinen lässt.

Es würde nun noch jene Gruppe von Fällen bleiben, wo bei Paralytikern ausschliesslich die Hinterstränge erkrankt gefunden wurden. Zunächst handelt es sich um jene Fälle, wo kürzere oder längere Zeit, oft Jahre hindurch ausschliesslich der spinale Symptomencomplex besteht, zu dem sich dann cerebrale Erscheinungen gesellen, die mit der Paralyse identificirt zu werden pflegen,

jene Fälle, denen man mit Vorliebe einen ascendirenden Verlauf zuschreibt. Wenn man davon überzeugt ist, dass es sich in allen diesen Fällen wirklich um Paralyse handelt, so bieten sich für die Beurtheilung der spinalen Veränderungen kaum Schwierigkeiten, es erscheint mir unmöglich, einen Unterschied festzustellen zwischen den Befunden, die der typischen, uncomplicirten Tabes und denen, welche der in Rede stehenden Paralytikergruppe eigen sind. Im Gegensatz zu der zuerst besprochenen Kategorie (combinirte Seiten- und Hinterstrangerkrankung) sind der meist viel längeren Krankheitsdauer entsprechend die Veränderungen in den Hintersträngen viel diffuser und erstrecken sich auf das ganze Mark, schon im Halsmark erscheinen die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, im Brustmark wird der den Hinterhörnern anliegende Saum normalen Gewebes immer schmäler, das Lendenmark ist regelmässig und bis in die untersten Partien hinein verändert. Weiter finden sich Anomalien an den Gefässen und zwar beträchtliche Verdickungen der Wände, die gleichfalls der ersten Gruppe überhaupt nicht oder nur in geringem Grade eigen sind. Endlich möchte ich erwähnen, dass in diesen Fällen die Verschmälerung des gesamten Rückenmarkes schon makroskopisch wohl am deutlichsten hervortritt.

Auf die Frage, sind wir wirklich berechtigt diese Fälle mit lange Zeit den cerebralen Erscheinungen vorausgegangenem spinalem Symptomencomplex der Paralyse zazurechnen, werde ich später zurückkommen. Einer letzten Gruppe würden endlich Fälle angehören, wo gleichzeitig mit den cerebralen in den Hintersträngen localisirte spinale Veränderungen auftreten, oder wo sich erst im Verlauf des Hirnleidens Symptome einstellen, die auf Degeneration der Hinterstränge hinweisen. Ich muss nach meinen Erfahrungen diese Modification des Verlaufes als im Ganzen selten bezeichnen, oft genug erwies die mikroskopische Untersuchung in Fällen, wo bei Lebzeiten eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge angenommen war, eine Beteiligung der Seitenstränge, wenn auch in geringerem Grade. Bei den von mir untersuchten, relativ frühzeitig zur Obduction gekommenen Paralytikern dieser Art machte sich übrigens gegenüber der ersten Kategorie ein gewisser Unterschied in der Localisation des pathologischen Processes in den Hintersträngen insofern bemerkbar, als im Halsmark nicht der Grenzbezirk zwischen Keil- und Goll'schen Strängen, sondern letztere selbst in ihrer Totalität, wenn auch nicht stark sich verändert erwiesen, als im Brustmark mit Vorliebe ein Streifen degenerirt war, der von dem Winkel des Hinterhorns bis fast zur Peripherie verlief und im Lendenmark die Veränderung gleich-

mässig bis zur hinteren Spalte reichte. Dabei waren Differenzen in der Stärke der Erkrankung auf beiden Seiten, wie sie bei der ersten Gruppe so häufig, nicht erkennbar.

Ich möchte aber nicht unterlassen hervorzuheben, dass das mir zur Verfügung stehende Material doch nicht genügend gross erscheint, um ein abschliessendes Urtheil über den Gang der Degeneration gerade bei dieser Kategorie zu gewinnen.

Ausser den bisher aufgeführten spinalen Befunden kommen nun aber bei Paralytikern noch andere vor, die bezüglich ihrer Entstehung und ihrer Bedeutung für das klinische Bild noch keineswegs geklärt sind. Zunächst lässt sich bei einer Reihe von Fällen eine diffuse, gleichmässige Zunahme der Stützsubstanz, eine Vermehrung der Septa und eine Verdickung derselben constatiren, mit der sich einmal Gefässveränderungen und zwar homogene Umwandlung der Wand kleiner Gefäss oder zellige Infiltration der Wand grösserer, besonders im Bereich der Adventitia, ausserdem aber Wucherung von Rundzellen in den Pialfortsätzen und der gesammten Pia verbinden. Ich habe den Eindruck gewonnen, als wenn die geschilderte Veränderung, die in den Randzonen des Rückenmarkes besonders deutlich hervortritt, sich häufig bei Individuen mitluetischen Antecedentien fände, wobei ich übrigens ausdrücklich bemerken will, dass die Gefässveränderungen nicht die Eigenthümlichkeiten besitzen, die von einer Reihe Autoren bei spinaler Lues beschrieben worden sind. Neben dieser diffusen Vermehrung der Stützsubstanz habe ich nun in einzelnen Fällen circumscriptive, mehr placquesartige Wucherungen des Gliagewebes von unregelmässiger Gestalt gefunden und zwar zwei Mal im Seitenstrang einerseits. Mit den Herden der multiplen Sklerose glaube ich diese Placques nicht identificiren zu dürfen, sie haben sich am frischen Präparat nicht durch grauere Verfärbung ab, bei Anwendung der Pikrin-Fuchsinfärbung (van Gieson) zeigten sie die braungelbe Farbe des Gliagewebes, Gefässveränderungen fehlten, die nervöse Substanz war incl. der Axencylinder zerstört.

Was nun die Rückenmarkshäute angeht, so wird chronische Leptomeningitis wohl in allen Fällen gefunden, nach oben zu allmälig an Intensität abnehmend. Bei der Tabes pflegen die Veränderungen an der hinteren Fläche die grösste Stärke zu besitzen, am ausgeprägtesten finden sie sich ferner bei dieser Gruppe von Fällen im Lendenmark, während bei den combinierten Degenerationen der piale Process im mittleren und unteren Brustmark am stärksten zu sein pflegt. Daneben findet sich aber oft unabhängig von der intraspinalen Erkrankung eine Verdickung der Pialfortsätze, zellige Infiltration

der Pia und der Gefässwände, namentlich der Adventitia, gelegentlich fällt auch Ansammlung von Rundzellen in der Nachbarschaft der Gefäße auf.

Im Bereich des oberen Brust- und des Halsmarkes pflegen auch diese Veränderungen am wenigsten ausgeprägt zu sein, oder sie fehlen wohl ganz.

Es würden sich also folgende spinale Veränderungen als bei der Paralyse vorkommend ergeben haben: Degeneration der Seiten- und Hinterstränge vereint, der weitaus häufigste Befund, Erkrankung der Seiten- oder der Hinterstränge allein, bezüglich der letzteren Localisation würden einmal Fälle in Betracht kommen, wo die typische tabische Degeneration der cerebralen Erkrankung vorausgeht oder Fälle, wo erst im Verlauf der letzteren die Hinterstränge afficit werden, weiter Beteiligung der Vorderstränge, sodann diffuse Vermehrung der Stützsubstanz gelegentlich combinirt mit circumscripten Glia-wucherungen, ferner Erkrankung der Rückenmarkshäute und endlich Degeneration der hinteren oder vorderen Wurzeln, deren eingehendere Besprechung ich Angesichts der Hoche'schen Arbeit wohl unterlassen darf, gewiss ungemein mannigfaltige Veränderungen, die, wie man a priori erwarten könnte, auch in einer wechselvollen Gestaltung des klinischen Bildes zum Ausdruck kommen sollten!

Dass diese reichhaltigen Befunde von einem Theil der ausländischen Autoren noch immer einfach ignorirt werden, ist kaum begreiflich, würden sie berücksichtigt, dürfte die Aufstellung einer „Folie paralytique“ noch weniger begründet erscheinen.

Schon weiter oben habe ich darauf hingewiesen, dass es sich empfehlen würde, zu prüfen, ob bei den Angehörigen der besseren Stände die Localisation der Rückenmarksveränderungen eine gewisse Besonderheit aufweise, ob etwa bestimmte Abschnitte des Markes bei diesen Kranken eine grössere Disposition zur Erkrankung besässen, als bei den Angehörigen der social schlechter gestellten Bevölkerungskreise. Eine derartig gesonderte Prüfung auf Grund der Qualität des Krankenmaterials dürfte gerade bei der Paralyse um so gerecht fertiger sein, als zweifellos die Frauen der besseren Stände eine auffallende Immunität der Krankheit gegenüber zeigen.

Wie auch aus den von mir angegebenen Zahlen hervorgeht, hat sich ja die Frequenz der Paralyse bei den Frauen im Verhältniss zu den Männern zu Ungunsten der ersteren verschoben, woran die Verbesserung der Diagnostik ja gewiss wesentlichen Anteil hat; nach meinen Erfahrungen aus der Anstalts- wie aus der Privatpraxis stellen aber immer noch weitaus das Hauptcontingent zu diesem Plus Frauen

aus den unteren Ständen, und der geringe Anteil, der auf die besser situirten kommt, wird noch durch den Umstand geschmälert, dass das klinische Bild bei diesen Fällen oft unvollständig ist oder Abweichungen von der typischen Paralyse zeigt.

Die Berücksichtigung der Provenienz des Krankenmaterials, der Hinblick auf etwa aus diesem Umstande erwachsende Consequenzen hatte auch Thomsen veranlasst, den Krankenbestand einer Privatanstalt, der sich ausschliesslich aus den besseren Gesellschaftsklassen recrutirt, in Vergleich zu stellen mit dem Material der Charité, das der weniger bemittelten oder armen Grossstadtbevölkerung entstammt. Es ergab sich bei dieser Untersuchung ein weitaus häufigeres Vorkommen der Hinterstrangdegeneration bei den Insassen der Privatanstalt (66 : 18), während das Verhältniss der Seitenstrangparalytiker nahezu das gleiche war. Unter 416 Paralytikern hatte Siemerling bei 232, d. h. 155 pCt. gute, bei 108, d. h. 126 pCt. gesteigerte Patellarreflexe gefunden, während letztere bei 76 oder 18 pCt. schwach waren oder fehlten. In beiden Statistiken werden nicht gesondert die Fälle aufgeführt, in denen eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge zur Entwicklung gelangte, es erscheint mir nun nicht ausgeschlossen, dass in einem beträchtlichen Bruchtheile der Fälle Siemerling's, bei denen in einer relativ frühen Periode gute Patellarreflexe notirt wurden, dieselben später schwanden, ebenso dürfte es sehr wohl möglich sein, dass manche der Patienten Thomsen's, die beim Eintritt in die Anstalt keine Patellarreflexe mehr aufwiesen, schon eine Krankheitsperiode absolviert hatten, während der das Verhalten der Reflexe ein wesentlich anderes war; gehört es doch keineswegs zu den Seltenheiten, dass Paralytiker auf der einen Seite noch einen guten, ja gesteigerten Patellarreflex aufweisen, während er auf der anderen schon abgeschwächt ist, kann man doch oft genug in der Anstalt verfolgen, wie sich die ursprünglich gesteigerte Intensität der Reflexe immer mehr vermindert bis zum völligen Erlöschen, ein Vorgang, der sich gelegentlich innerhalb relativ kurzer Zeit abspielt. Thomsen untersuchte dann aber weiter, ob etwa die höhere Frequenz der Hinterstrangerkrankungen bei besser situirten Individuen in ursächlichem Zusammenhang stände mit dem häufigeren Vorkommen der Syphilis bei dieser Gesellschaftsklasse, eine Annahme, die mir übrigens weniger verbürgt erscheint, wie die Thatsache, dass Leute aus den unteren Ständen oft die Symptome der Lues zu gering schätzen und sich specifischer Behandlung seltener und weniger consequent unterziehen. Thomsen fand, dass von den sicher früher infirierten 70 pCt. an Hinterstrangerkrankung litten, während nur bei

20 pCt. die Seitenstränge Sitz der Degeneration waren. Von meinen Paralytikern gehörten 51 den besser situirten Kreisen an, 5 boten keine sicheren Rückenmarksbefunde. Bei den restirenden 46 ergab sich 31 Mal Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, 8 Mal waren die letzteren, 6 Mal die ersten allein verändert, in einem Falle ergab sich die oben erörterte diffuse Vermehrung der Stützsubstanz. Ich kann also zunächst nicht das starke Ueberwiegen der Hinterstrangfälle constatiren, wie es Thomsen auf Grund seines Krankenmaterials gethan, es wird aber zu erwägen sein, ob die Resultate Thomsen's nicht anders ausgefallen wären, wenn er die klinischen Symptome hätte durch die mikroskopische Untersuchung controliren können; es erscheint mir eben nicht ausgeschlossen, dass es sich in einem Theile seiner Fälle um combinirte Erkrankungen gehandelt hat. Noch weniger stimmen meine Befunde mit denen Thomsen's über ein bezüglich des Zusammenhangs zwischen Lues und der Localisation der Degeneration in den verschiedenen Gebieten des Markes. Bei sorgfältiger und keineswegs zu skeptischer anamnestischer Prüfung waren 17 Mal luetische Antecedentien nachzuweisen, bei 10 dieser Kranken waren die Seiten- und Hinterstränge, bei 4 die Hinter-, bei 3 die Seitenstränge allein betroffen. Rechne ich die letzteren der ersten Gruppe zu, so würden von den 17 früher inficirten, 13 Kranke Degeneration in den Seiten- und Hintersträngen, dagegen nur 4 ausschliesslich Veränderungen in den Hintersträngen geboten haben. Dabei muss ich bemerken, dass in Fällen aus den besser und schlechter situirten Bevölkerungskreisen, wo die Infection besonders sicher nachgewiesen war, wo dieselbe zu schweren secundären Erscheinungen geführt hatte, mehrfach gerade Erkrankung der Seitenstränge angetroffen wurde, dass andererseits in diesen Fällen wohl zellige Infiltration der Gefässe, insbesondere der Adventitia und Media, dass auch wohl Anhäufungen von Kernen in der Nachbarschaft der Gefässe, dass aber gerade nicht constatirt wurden die Veränderungen an den Gefässen, die als charakteristisch für die spinale Lues bezeichnet zu werden pflegen. Auch in den übrigen Organen waren Residuen oder Producte von Lues nicht zu bemerken. Endlich möchte ich noch hervorheben, dass wiederholt Fälle, wo die ursprüngliche Infection sich auffallend flüchtig und günstig abspielte, wo das primäre Geschwür in wenigen Tagen heilte, so dass die relativ spät auftretenden secundären Symptome den Kranken besonders überraschend kamen und nur widerstrebend die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen beiden Vorkommnissen zugestanden wurde, gerade die cerebrospinale Erkrankung sich einstellte. In anderen Fällen

wurde das Auftreten von irgend welchen Secundärerscheinungen überhaupt auf das Bestimmteste in Abrede gestellt. Die Erfahrung endlich, dass syphilitische Geschwüre an anderen Stellen als den Genitalien, ganz besonders perniciöse Folgen haben, fand ich auch, wenn das Centralnervensystem an erster Stelle von diesen Consequenzen betroffen wurde, mehrfach bestätigt.

Ich würde also auf Grund meines Materials, das, wie ich noch einmal betonen möchte, durchweg eine Controle der klinischen Erscheinungen durch die pathologisch-anatomischen Befunde gestattet, zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass unter den bei Paralytikern vorkommenden spinalen Erkrankungen bezüglich der Frequenz weitaus die erste Stelle die Gruppe von Fällen einnimmt, bei der die Seiten- und Hinterstränge afficirt sind, dass an die zweite Stelle Fälle zu setzen sind mit ausschliesslicher Hinterstrangerkrankung, endlich an dritter Fälle, wo allein die Seitenstränge betroffen sind. Dies Verhältniss wird auch nicht wesentlich geändert durch die sociale Lage der Kranken. Endlich habe ich keine Anhaltspunkte dafür gewonnen, dass bei Paralytikern, die früher syphilitisch inficirt waren, ausschliesslich oder in besonders hervorragendem Grade Erkrankung der Hinterstränge anzutreffen ist.

Ich beabsichtige nicht an dieser Stelle die mikroskopischen Details weiter zu berücksichtigen, welche sich bei der Untersuchung des Rückenmarks finden, nur möchte ich mich bezüglich der Genese der Veränderungen dahin kurz aussprechen, dass ich, soweit die combinirten Seiten- und Hinterstrangerkrankungen, die reinen Seiten- und ein Theil der Hinterstrangfälle in Betracht kommen, die Degeneration der nervösen Substanz für den primären Vorgang halte.

Ich wende mich nun zur Erörterung der Frage, kann auch das periphere Nervensystem, abgesehen von seinem Anfangstheil, in seinem weiteren Verlauf bei der progressiven Paralyse erkranken? Für die Tabesgruppe ist von Siemering und Oppenheim wohl genügendes Material beigebracht, um die gestellte Frage zu bejahen. Die genannten Autoren führen in ihrer werthvollen Zusammenstellung aber auch schon einen Fall auf, in dem nicht ausschliesslich die Hinterstränge, sondern gleichzeitig auch die Seitenstränge verändert waren, wo neben schwächerer Degeneration in verschiedenen Nerven eine stärkere Atrophie des Nervus saphenus major gefunden wurde. Zwei in demselben Sinne verwerthete Fälle hat Pick mitgetheilt. Bei beiden Kranken, bei denen die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt war, entwickelte sich im Verlaufe der Krankheit Peroneus-lähmung. Im ersten Falle waren bei Fehlen von sensiblen und

trophischen Störungen deutliche motorische Anomalien vorhanden. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom ergab sich Herabsetzung, theilweises Fehlen der Reaction vom Muskel und Nerven, bei Untersuchung mit dem constanten Strom ergab sich qualitative und quantitative Entartungsreaction. Die Peroneuslähmung ging vollkommen zurück (Fall I.). Auch in Fall II. wurden neben den motorischen Störungen elektrische Veränderungen festgestellt.

Pick glaubt eine nur zufällige Coincidenz ausschliessen zu dürfen und supponirt zwischen der Paralyse und der peripheren Neuritis denselben Zusammenhang, wie er als für die Tabes bestehend angenommen wird.

Die beiden Beobachtungen, über die ich nachstehend kurz berichte, haben mit den Fällen Pick's viel Uebereinstimmendes, sie werden Gelegenheit geben, zu prüfen, ob und in welchem Sinne wir heute schon berechtigt sind, auf die gestellte Frage eine Antwort zu geben.

Sch., 40 Jahre alt, lediger Schneider, kam am 29. Juni 1890 zur Aufnahme in die Heidelberger Irrenklinik, nachdem er vorher schon auf der medicinischen Klinik verpflegt worden war. In der Ascendenz wiederholt Tuberkulose, 1869 Geschwür am Penis, ohne dass je secundäre Erscheinungen sich gezeigt hätten. Bei der Aufnahme bot der Kranke das Bild eines vorgeschriftenen Paralytikers. Demenz, Euphorie, Pupillenreaction rechts träge, links fehlend. Facialisparesis links, Tremor der Zunge, Sprachstörung, ausserdem wiesen die hochgradig gesteigerten Sehnenreflexe, die Muskelspannungen auf eine Erkrankung der Seitenstrangbahn hin.

Mitte September Erkrankung an rechtsseitiger exsudativer Pleuritis, ausserdem wurden an beiden Spitzen gedämpfter Schall, verschärftes Exspirium, aber keine Rasselgeräusche constatirt. Das Exsudat stieg eine Zeit lang beträchtlich, ging dann allmälig zurück. Am 26. November wurde eine hochgradige typische rechtsseitige Serratuslähmung nachgewiesen. Die elektrische Untersuchung ergab, dass vom Nerven aus weder galvanisch, noch faradisch Contraction zu erzielen war, ebenso wenig bei direkter faradischer Application, bei direkter galvanischer Prüfung war nur noch träge Anodenschlusszuckung erkennbar. Bei Behandlung mit Kochscher Flüssigkeit ging das Exsudat nur wenig zurück, dagegen bildete sich ein äusserst rapid verlaufender, mit hohem Fieber verbundener Process in beiden Lungenspitzen aus. Die Serratuslähmung blieb bis zu dem am 3. März erfolgenden Tode ziemlich unverändert, nur wurde die Atrophie der Muskeln immer deutlicher. Die Patellarreflexe wurden

beträchtlich schwächer. Der Befund am Hirn war: Verdickung und Oedem der Pia, circumscripte Cystenbildung, Atrophie des Stirnhirns, Hydrocephalus, Granulationsbildung am Ependym der Ventrikel, also Veränderungen, wie sie der Mehrzahl der Paralytiker eigenthümlich. Ausserdem ergab sich Tuberkulose beider Lungenspitzen, serös-fibri-nöses Exsudat rechts, Atelectase in den unteren Lungenpartien.

Die mikroskopische Untersuchung stellte hochgradige Degeneration des N. thoracicus longus fest, bei Weigert'scher Färbung war nur an wenigen Fasern eine dunkle Verfärbung erkennbar; das Perineurium ganz beträchtlich verdickt, die einzelnen Nervenbündel oder Residuen derselben durch breite Züge Bindegewebe getrennt. Ebenso beträchtlich waren die Zeichen einer degenerativen Atrophie an den in Betracht kommenden Muskeln. Vollkommen intact war dagegen schon der Plexus, während im Rückenmark sich wohl eine Degeneration der Seiten- und Hinterstränge und zwar in viel höherem Grade der ersten — auch im Bereich des Halsmarkes — nachweisen liess, aber keinerlei Veränderungen in der grauen Substanz und in den vorderen Wurzeln.

Der zweite Fall betraf eine 29jährige Frauensperson Sch., die am 25. Januar 1891 in die Strassburger Klinik, und zwar in gravidem Zustande, aufgenommen wurde. Für die Paralyse sprachen: hochgradige Demenz, Pupillenstarre, die rechte ausserdem > als die linke, Zittern in der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Sprachstörung. Die Reflexe waren an den Armen lebhaft, die Patellarreflexe dagegen schwach, links kaum noch auszulösen. Hochgradige Abmagerung. Tuberkulose beider Lungenspitzen, besonders rechts. Die schnell verlaufende Geburt überstand die Kranke völlig apathisch. Epileptiforme Anfälle. Blasencatarrh. Am 15. Juni rechtsseitige Peroneuslähmung. Typische Stellung des Fusses, partielle Entartungsreaction, die bis zum am 1. Juli erfolgenden Exitus fortbestand. Die elektrische Untersuchung ergab aber noch an anderen Nerven vom Normalen abweichende Resultate, und zwar einmal Herabsetzung der Erregbarkeit, sodann Auftreten der ASZ vor der KSZ (so am linken N. medianus). Der Befund am Hirn entsprach im Wesentlichen dem des ersten Falles. Die Atrophie des Stirnhirns deutlich ausgeprägt. Hochgradiger Hydrocephalus mit Ependymgranulationen. Am gehärteten Rückenmark war eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge nachweisbar, und zwar war die letztere vom mittleren Brustmark an nach unten zu ganz besonders stark, im Halsmark war der erwähnte Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge degenerirt.

Die Untersuchung des rechten Peroneus ergab deutliche Veränderungen; an einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fasern zeigte die Markscheide schon deutliche Merkmale beginnenden Zerfalls, an anderen war nur Quellung vorhanden, an einzelnen Stellen waren ganze Gruppen von Nerven verändert, ausserdem waren die einzelnen Bündel durch auffallend breite Bindegewebszüge getrennt. Das Perineurium war verdickt. Endlich fanden sich in ziemlich grosser Anzahl Gebilde, die von Stadelmann, Schultze, Siemerling und Oppenheim, Rosenheim u. A. bereits beschrieben und meist als Wucherungen des Perineurium in Verbindung mit Gefässen, die mehr oder weniger verändert, besonders oblitterirt, gedeutet worden sind. In meinen Präparaten fiel zunächst auf, was übrigens auch in den Zeichnungen Siemerling's zum Theil zum Ausdruck gelangt, dass die Mehrzahl der betreffenden Gebilde peripherisch gelegen ist, und vom Perineurium aus gewissermassen in den Nerven vorspringt, dass nur ganz vereinzelte mehr central im Nerven gelegen anzutreffen sind. Ferner ist die Grösse derselben eine sehr wechselnde und endlich war der Bau, die histologische Anordnung der einzelnen wohl variabel, für alle war aber meiner Ansicht nach die Auffassung berechtigt, dass es sich um ganz späte Stadien eines Krankheitsprocesses handelte. Sind meine Untersuchungen über diese Gebilde auch nicht zum Abschluss gekommen, so möchte ich mich doch hier schon darin aussprechen, dass sie in engstem Zusammenhang stehen mit Gefässen. Bald und zwar an Exemplaren, die wohl ein etwas früheres Stadium darstellen, erhält man den Eindruck, als wenn eine Thrombosirung des Gefässes zu Stande gekommen, dass dann den Contouren der Gefässwand folgend, oder von letzterer direct ausgehend, eine Wucherung von Bindegewebe Platz gegriffen habe, das bei lamellöser Anordnung vereinzelt spindelförmige Elemente enthält. Letztere nehmen immer mehr an Zahl ab, so dass schliesslich nur ein concentrisch angeordnetes Gewebe bleibt, in dem das ursprüngliche Gefäss oft kaum noch erkennbar, ebenso muss der Thrombus eine allmäliche Umwandlung in faseriges Gewebe erfahren. Bei Anwendung der Pilkrin-Fuchsinfärbung nehmen diese Gebilde eine hellrothe Farbe an, die von der dunkelrothen des Perineum sich deutlich abhebt.

Angesichts anderer Präparate habe ich daran denken müssen, ob nicht zunächst eine Abschnürung circumscripter Nervenbündel statt habe, dass die Nerven dann degenerirten, zerfielen, dass für eine Zeit lang wohl noch die Structur, ein Fachwerk erkennbar, dass aber allmälig auch dies eingeschmolzen werde und an Stelle dieses Bezirkes nun das oben beschriebene Gewebe Platz greife, das in nächstem

Zusammenhang mit Gefässen stände, die in dem Bezirke gelegen. Bei der Grösse, die einige dieser Gebilde besitzen, erscheint mir die Annahme, dass es sich ausschliesslich um Gefässe handelt, kaum gerechtfertigt.

Ob diese Veränderung nun pathologische Bedeutung besitzt, muss ich, wie dies auch zum Theil von den vorhin genannten Autoren geschehen, zunächst dahin gestellt sein lassen; bemerken möchte ich, dass ganz dieselben Veränderungen, auch in derselben Weise histologisch aufgefasst und geschildert worden sind von Jordan*), und zwar bei der Elephantiasis congenita. Eine weitere Darstellung dieses Gebildes giebt Siemerling**), der sie in den vorderen Wurzeln eines Falles von chronischer, progressiver Lähmung der Augenmuskeln fand, die Gebilde lagen hier übrigens mehr central. Die Auffassung Siemerling's über die Entstehung derselben weicht auch von der oben gegebenen etwas ab. Jedenfalls erscheint es mir anstatthalt, diese Veränderungen etwa in Zusammenhang zu bringen mit den klinischen Erscheinungen, ganz abgesehen von dem Alter des Processes spricht schon der Umstand dagegen, dass sich diese Gebilde auch im linken Peroneus nachweisen liessen.

Darüber, dass es sich in beiden Fällen um typische Paralysen gehandelt hat, dürften Zweifel nicht bestehen, in beiden waren die Seiten- und Hinterstränge mitbeteiligt. In beiden Fällen traten klinisch die Zeichen einer peripheren Neuritis auf, die bis zum Tode fortbestanden. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Nerven und Muskeln erklärten dieselben vollauf; besonders wichtig dürfte die Thatsache sein, dass schon der Plexus intact gefunden wurde, und dass im Rückenmark keine Veränderungen nachweisbar waren, die für die periphere Affection hätten verantwortlich gemacht werden können.

Unter den fünf hier aufgeföhrten Fällen, die nicht der Gruppe Tabes und Paralyse angehören, wurde 3 mal am Peroneus, 1 mal am Saphenus major, 1 mal erdlich am Thoracicus longus Degeneration gefunden, in dem Siemerling'schen Falle wurden ausserdem, wenn auch in geringerem Masse, Veränderungen an anderen Nerven constatirt, worauf auch in meinem zweiten Falle vielleicht die elektrischen Resultate hinweisen.

Es wäre nun die Frage zu erörtern, sind wir wirklich berechtigt,

*) Jordan, Pathol.-anatom. Beiträge zur Elephantiasis congenita. — Ziegler, Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Bd. VIII.

**) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. Supplement.

wie dies Pick gethan, diese peripherie Neuritis mit der progressiven Paralyse oder mit den spinalen Veränderungen in einen directen Zusammenhang zu bringen. Ich glaube zunächst noch diese Frage verneinen zu sollen. Schon Siemerling und Oppenheim haben im Verlauf ihrer diesbezüglichen Untersuchungen ihr Augenmerk darauf gerichtet, ob nicht auch anderweitige Erkrankungen, die als Complicationen spinaler Processe zu beträchtlichem Marasmus führen, Degenerationen im peripheren Nervensystem, bedingen könnten. Sie haben auf Grund eines ebenso umfangreichen wie mannigfachen Materials ihre Vermuthung bestätigt gefunden, und mahnen deshalb mit Recht zur Vorsicht bei Beurtheilung gewisser klinischer Symptome, soweit sie sich bei cachectischen Kranken finden.

Nun wird aber bei einem Theil der Paralytiker schon die Anamnese Factoren erbringen, die neuritische Processe anzuregen geeignet sind, vor Allem Alkoholismus, sodann aber treten gerade in den letzten Stadien der Paralyse eine Reihe von Schädlichkeiten in Wirksamkeit, die einen deletären Einfluss auf das peripherie Nervensystem üben können. An erster Stelle nenne ich den Marasmus, der allein und direct durch die Erkrankung des Centralnervensystems bedingt ist, der, wie ich an anderer Stelle schon hervorgehoben habe, auch in dem rapiden und regelmässigen Sinken des Körpergewichts trotz Bettruhe, genügender Nahrungsaufnahme, minimaler Muskelthätigkeit, zum Ausdruck gelangt, der begreiflicher Weise noch intensiver werden wird, wenn sich — wie so häufig — complicirende Organerkrankungen etabliiren, es werden in Betracht zu ziehen sein Decubitus, gelegentlich traumatische, bei unruhigen, isolirten Kranken refrigeratorische Einflüsse! Es braucht sich bei den traumatischen Einwirkungen durchaus nicht um schlechte Behandlung seitens des Pflegepersonals zu handeln, die unbeholfenen Kranken ziehen sich selbst bei Bettruhe oft genug Contusionen zu, die bei dem hohen Grade der Abmagerung auch leicht exponirte Nerven treffen können. Schon die dauernde Lage auf derselben Stelle, der dadurch gesetzte Druckeffect wird nicht ohne Bedeutung sein. Die erörterten Momente können vielleicht auch zur Erklärung für den Umstand herangezogen werden, dass gerade der Peroneus besonders disponirt zu sein scheint (unter fünf Fällen drei Mal).

Prüfen wir von diesem Gesichtspunkte aus die fünf vorliegenden Fälle, so bestand in dem Falle Siemerling's und Oppenheim's hohes Fieber und Decubitus, in meinem ersten Falle Pleuritis, Tuberculose der Lungen, des Larynx, hohe Temperaturen, im zweiten neben puerperalen Processen, Tuberculose, Cystitis, Decubitus und

Fieber; in dem ersten Pick'schen Falle chronische Dysenterie, ausgeheilte Spitzen- und Darmtuberkulose.

Die zweite Kranke war hochgradig unruhig, zog sich wiederholt Traumen (Luxation der Unterkiefer), Panaritien etc. zu. Untersuchungen des Nerven und Rückenmarkes liegen übrigens nicht vor.

Thatsächlich lassen sich also in allen fünf Fällen Momente nachweisen, die ganz unabhängig von der Paralyse die Entstehung einer Neuritis bedingen können*). Dazu kommt nun noch der weitere Umstand, dass Siemerling und Oppenheim die Vorderhörner in ihrem Falle intact fanden, dass in meinem ersten Falle schon der Plexus von Veränderungen frei war, ebenso in beiden Fällen die graue Substanz der in Betracht kommenden Abschnitte des Rückenmarkes.

Auf Grund dieser Erörterungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass durch das bisher vorliegende Material der Beweis nicht erbracht ist, dass im Gefolge der progressiven Paralyse und direct von ihr abhängig eine periphera Neuritis sich entwickeln kann. Beweiskräftig im entgegengesetzten Sinne werden überhaupt nur Fälle sein, wo etwa in früheren Stadien bei gutem Ernährungszustande der Kranken, bei Fehlen complicirender Organerkrankungen Veränderungen klinisch nachgewiesen werden, die für Neuritis sprechen, wo ausserdem in den Nerven oder Wurzeln oder wo andererseits in der grauen Substanz des Rückenmarks degenerative Processe zu constatiren sind, die sämmtlich voraussichtlich — und zwar besonders in den Nerven — quantitativ und damit auch in ihrem klinischen Effect sehr verschieden sein werden. Dabei glaube ich bemerken zu dürfen, dass mir schon vor längerer Zeit Differenzen bezüglich des Volumens gewisser Muskelgruppen, namentlich der Hand, der Daumenmuskulatur bei Paralytikern aufgefallen sind, die auch klinisch in entsprechenden Functionsstörungen zum Ausdruck gelangten, leider wurde von mir damals die elektrische Prüfung und die spätere anatomische Controle versäumt. Auf derartige Befunde namentlich in früheren Stadien der Paralyse zu fahnden, die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln, das Beachten etwaiger Schmerzen im Gebiet einzelner Nerven wird fortan eine wichtige Aufgabe der klinischen Beobachtung sein, ebenso wird sich die Obduction und misroskopische Untersu-

*) In jüngster Zeit ist mir bei marastischen, dem Tode nahen Individuen wiederholt hochgradige Schmerhaftigkeit einzelner Nerven bei Einwirkung von Druck aufgefallen, ebenso eine Stellung des Fusses, die der bei Peroneus-lähmung üblichen entspricht.

chung nunmehr nicht nur auf das Hirn, Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln, sondern auch auf die peripheren Nerven zu erstrecken haben.

Bei einem Ueberblick über die mannigfachen und so verschiedenen localisierten anatomischen Veränderungen, welche bei der progressiven Paralyse angetroffen werden können, drängt sich begreiflicher Weise die Vermuthung auf, dass auch die genetische Beurtheilung gewisser Modificationen des klinischen Bildes insofern Schwierigkeiten bieten könnte, als keineswegs immer mit Sicherheit zu entscheiden möglich ist, ob etwa einzelne Symptome auf Rechnung cerebraler oder spinaler oder gar Veränderungen noch anderer Abschnitte des Nervensystems zu setzen sind.

Ein Beispiel für diese Schwierigkeiten giebt uns der schon früher erwähnte, von Zacher publicirte Fall, wo trotz spastischer Symptome, Erhöhung der Patellarreflexe, Parese und schliesslicher Contracturstellung aller vier Extremitäten bei einem Paralytiker die Seitenstränge sich vollkommen intact erwiesen!

Auch bezüglich der psychischen Erscheinungen, die bei der progressiven Paralyse beobachtet werden können, herrscht noch keineswegs Uebereinstimmung und die wünschenswerthe Klarheit. Wäre dies der Fall, so würde nicht immer von Neuem von inländischen und noch mehr allerdings von ausländischen Autoren über den Werth einzelner Symptome, z. B. der Grössenideen gestritten werden, und ebenso hätte die Aufstellung einer besonderen Form der „Folie paralytique“ wohl kaum irgendwo auf Zustimmung rechnen können. Was zunächst die Grössenideen angeht, so verläuft bekanntlich eine grosse Anzahl von Paralysen in durchaus typischer Weise, ohne dass je Grössenideen aufgetreten wären; andererseits ist ja die Grössenidee als solche in keiner Weise diagnostisch verwerthbar für die Paralyse, pa sie bei den verschiedensten Formen des Irreseins auftreten kann. Ebenso können die allermannigfaltigsten anderweitigen psychischen Symptome mit den somatischen Störungen vereint bei der Paralyse zur Beobachtung kommen, etwas Charakteristisches erhalten sie und die Grössenideen nur dadurch, dass gleichzeitig ein intellectueller Defect besteht, und zwar ein Defect, der meiner Ueberzeugung nach, allerdings bei der Paralyse ein bestimmtes Gepräge trägt, der den sonstigen psychischen Symptomen auch den Grössenideen, eine Gestaltung giebt, die wir bei anderweitigen complicirenden Demenzzuständen nicht treffen. Die Grössenidee eines maniakalisch erregten senil dementen, eines imbecillen unterscheiden sich erkennbar von den gleichen Erscheinungen bei einem dementen Paralytiker, dasselbe gilt

von den hypochondrischen Wahnideen. Nach dieser Erörterung wird es verständlich sein, wenn ich der Ansicht bin, dass bei dem Studium des klinischen Krankheitsbildes der Paralyse, soweit die psychischen Symptome in Betracht kommen, in erster Linie das Augenmerk auf die Qualität des intellectuellen Defectes zu richten ist. Ich halte es überhaupt für eine wichtige, noch keineswegs gelöste Aufgabe festzustellen, wodurch sich die Demenz eines Paralytikers von der eines Kranken unterscheidet, der an multipler Sklerose oder einer anderweitigen Herderkrankung, der an senilem Schwachsinn oder angeborener Imbecillität leidet. Ich kann die verschiedenen Arten der Demenz ebenso wenig gleichstellen, wie etwa die verschiedenen Arten der Sprachstörung. Schon an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass diese verschiedene Qualität des intellectuellen Defectes uns gelegentlich diagnostische Handhaben bezüglich der cerebralen Anomalien bieten dürfte, welche die Basis für die klinische Ausfallserscheinung abgeben. Natürlich werden sich etwaige Unterschiede mehr verwischen, wenn die Demenz höhere Grade erreicht hat, immerhin können Paralytiker in späten Stadien sich bezüglich der Aeusserungsweise ihrer Demenz noch deutlich unterscheiden von Kranken, die an herdartigen Affectionen leiden. Nun täusche ich mich nicht über die Schwierigkeiten, welche sich bei dem Versuche ergeben, diesen Merkmalen präzise Gestalt zu geben; trotzdem möchte ich auf einige Punkte hinweisen, die ich der Beachtung für werth halte. In eigenthümlicher Weise verändert erscheint mir bei dem Paralytiker zunächst die Reaction auf Reize, die der Aussenwelt oder auch dem Bereich des eigenen Körpers entstammen, und diese Änderung führe ich nicht darauf zurück, dass gewisse Bestandtheile des Bewusstseinsinhalts, mehr oder weniger umfangreich, verloren gegangen sind, sondern dass der ganze letztere Factor eine Modification erfahren hat. Man vergleiche nur die Auffassung und Beurtheilung der Krankheit und ihrer etwaigen Consequenzen, wie sie dem Paralytiker und wie sie einem anderen Kranken eigen, der etwa an einer Herderkrankung — sei sie auch ausgedehnt — leidet. Schon nach einem Aufenthalt von wenigen Stunden im Spital fragen zahlreiche Paralytiker nicht mehr danach, wie, warum sie in letzteres gekommen, die Stellung der Aerzte, des Pflegepersonals, die Bedeutung der ganzen Umgebung ist ihnen nicht klar, sie fragen nicht nach den Angehörigen, nach dem, was zurück geblieben, sie kümmern sich nicht um die Zukunft. Wie sehr weicht das Gebahren, die Darstellung seiner Krankheit, wie sie der Paralytiker dem consultirten Arzt giebt, ab von dem Verhalten eines an multipler Sklerose, an Dementia senilis Leidenden: Schon auf den

ersten Blick, durch die ersten Worte documentirt sich so mancher Kranke, und zwar in frühen Stadien als Paralytiker, weist doch der leere starre Gesichtsausdruck, die der Situation in keiner Weise entsprechende Haltung, die Führung des Gespräches deutlich darauf hin, dass bei dem Kranken die Reaction auf die thatsächlichen Verhältnisse vollkommen geändert ist oder überhaupt fehlt. Als Beispiel hierfür möchte ich auf eine Erfahrung hinweisen, die ungemein häufig zu machen ist.

Das Laienpublikum liebt es bekanntlich Kranke unter irgend einem Vorwand der Anstalt zuzuführen. Der eine Paralytiker wird in die Klinik gebracht, um einen Wagen zu kaufen, der andere um ein Geschäft abzuschliessen, der dritte um Verabredungen wegen einer Reise zu treffen u. s. w. Den Paralytiker macht weder die Beschaffenheit des Ortes, der Eindruck des Krankenhauses, noch der Umstand stutzig, dass der Arzt von dem eigentlichen Geschäft überhaupt nicht spricht, sondern eine körperliche Untersuchung vornimmt oder anamnestische Daten bespricht. Der Paralytiker folgt auch ruhig auf die Abtheilung, dann kommt es vielleicht zu einer kurzen Remonstration, schon nach einigen Stunden verkehrt der Kranke aber in der Anstalt, als wenn er Wochen lang Insasse derselben gewesen! Bei welchem anderen dementen Kranken, der direct aus der Freiheit, oft aus seinem Berufe in die Klinik geführt wird, ist eine derartige Verkennung der Sachlage sonst möglich.

In der beschriebenen Weise verhält sich nur der demente Paralytiker!

Ich kann Tuczek nur beipflichten in der Anschauung, dass bei dem Paralytiker etwaige neugebildete, wohl wenig präzise Vorstellungen mit den vorhandenen nur lockere Verbindungen eingehen und schon aus diesem Grunde bald wieder eliminiert werden, aber weder durch diesen Vorgang, noch durch das progressive Verlorengehen von Bruchstücken des Bewusstseinsinhaltes, noch durch Lösung der Assoziationen — so wichtig gerade der letztere Process auch ist — scheint mir das eigenthümliche Gepräge der paralytischen Demenz vollauf erklärt zu werden, dieselben Störungen finden wir ja auch bei anderweitigen Hirnerkrankungen, noch am ehesten möchte ich mit gewissen Abänderungen vor Allem des ursächlichen psychischen Momentes annehmen, dass der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers schon in frühen Stadien andauernd die Modification trägt, die Westphal als charakteristisch für die transitorischen epileptischen oder epileptoiden Zustände bezeichnet hat. Der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers ist vollkommen losgelöst von dem ursprünglich normalen, die Gefühle,

Willenserregungen und Handlungen stehen in keiner Beziehung zu den früheren, dem intacten Bewusstseinsinhalt erwachsenen. Diese Umgestaltung des ganzen früheren Bewusstseinsinhalts, die gewiss hindeutet auf tiefe Störungen innerhalb der nervösen Substanz, bedingt das Verhalten der Kranken, die sprachliche Reaction, sie stellt zusammen mit dem wachsenden Gedächtnissdefect, mit dem Fehlen neugebildeter Vorstellungen eine intellectuelle Schwäche dar, wie sie uns gleich schwer bei keinem anderen organischen Hirnleiden entgegentritt. Dies gilt für die früheren aber auch für die späteren Krankheitsstadien; ein Patient, der etwa an einer vorgerückten luetischen Hirnaffection leidet, der zweifellos dement ist, weicht bezüglich der Aeusserungsweise des Defectes noch immer wesentlich ab von einem Paralytiker, der sich vielleicht in einem früheren Krankheitsstadium befindet. Nun scheint mir von grosser Wichtigkeit die Wahrnehmung zu sein, dass bei einer Gruppe von Paralytikern die Demenz uns nicht in der skizzirten Form entgegentritt, nämlich bei jener Kategorie, wo Jahre hindurch Tabes besteht und die cerebralen Symptome erst secundär zu den spinalen Leiden hinzutreten. Ich habe oft genug noch mit derartigen Kranken in späten Stadien Gespräche über einzelne Erlebnisse führen können, ich habe sie über ihre Situation, ihre Umgebung orientirt gefunden, während bei Leidensgenossen mit gleichzeitiger Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge oder ersterer allein schon tabula rasa war. Die betreffenden Fälle unterscheiden sich ja oft auch durch anderweitige Besonderheit von dem Gros der Paralytiker, durch den protrahirten Verlauf — gehören doch Fälle von 6-, 8—10jähriger Dauer der Krankheit nicht zu den Seltenheiten — andererseits durch geringere Stärke oder den Ausfall mancher cerebraler Symptome. Bezüglich der letzteren möchte ich hervorheben, dass die paralytische Sprachstörung während des ganzen Krankheitsverlaufes ausbleiben kann, die Kranken sprechen wohl langsam, monoton, aber von Silbenstolpern oder Articulationsstörung fehlt jede Spur, ebenso sind die Zuckungen und Tremorerscheinungen in der Gesichts- und Zungenmuskulatur auffallend gering. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass nach meiner Erfahrung im Verlauf dieser Gruppe von Fällen, paralytische Anfälle mit ihren Consequenzen weit seltener zur Beobachtung kommen.

Schon auf Grund der vorstehenden Erfahrungen erscheint mir die Frage gerechtfertigt, sind diese Fälle überhaupt der Paralyse zuzurechnen? Noch schwieriger gestaltet sich die Classification bei gewissen der genannten Gruppe angehörenden Fällen, wo trotz einer Krankheitsdauer von 4—6 Jahren und mehr das klinische Bild der

Tabes höchstens rudimentär entwickelt ist, wo etwa nur Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung, leichte Blasenstörung nachweisbar sind, wo aber keine Spur von Ataxie, von umfangreicheren Sensibilitätsstörungen, von Augenmuskellähmungen, Krisen, Romberg'schem Symptom etc., wo von cerebralen Symptomen lediglich mässige Abnahme des Gedächtnisses, und zwar Ausfall einzelner Theile des Bewusstseinsinhaltes und apathische Stimmung nachzuweisen. Stellt man einem derartigen Krankheitsbilde, einem derartigen Verlaufe nun ein anderes gegenüber, wie es der grossen Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse entspricht, wo neben den cerebralen Veränderungen die Seitenstränge oder die Seiten- und Hinterstränge gleichzeitig afficirt sind, mit einem Verlauf, der meist in 3—4 Jahren sein Ende erreicht hat, so erscheint mir die Frage wohl am Platze, liegt wirklich beiden Vorgängen derselbe anatomische Process zu Grunde? Als ich die Gliose der Hirnrinde und die durch sie gesetzten Krankheitsbilder beschrieb, hob ich hervor, dass sich die bei den Kranken findende intellectuelle Störung durchaus von der den Paralytikern eigenen unterscheide, dass es in diesen wohl zu einer meist ungemein chronisch erfolgenden Zerstörung der nervösen Elemente durch die Gliawucherung komme; dass der klinische Effect, soweit es sich um die Intelligenz handle, sich ganz anders gestalten müsse, wenn primär die nervösen Elemente zu Grunde gingen. Bei den Gliosefällen waren nun besonders häufig gleichzeitig die Hinterstränge erkrankt, es erscheint mir daher die Vermuthung nahe zu liegen, dass bei der genannten Gruppe von bisher der Paralyse zugerechneten Fällen, in denen die Hinterstränge zuerst erkranken, die cerebralen Veränderungen gleichfalls nicht primär die nervösen Elemente betreffen. Ich würde also annehmen, dass verschiedenartige diffuse Erkrankungen derselben Theile des Hirns (Stirnhirn, motorische Region, Stabkranz), bald das Bild der Paralyse, bald derselben nur hochgradig ähnliche Krankheitsbilder setzen, dass besonders different der intellectuelle Defect erscheint. Ob und in wie weit etwa auch die Localisation des pathologischen Processes innerhalb der Hirnrinde bei den verschiedenen Krankheitsgruppen differiren kann, darüber sind wir heute absolut nicht in der Lage zu urtheilen.

Im Gegensatz zu der erörterten Gruppe pflegen nun die klinischen Erscheinungen, und zwar besonders die somatischen am intensivsten ausgebildet in den Fällen zu sein, wo ausschliesslich die Seitenstränge miterkrankt sind. Tremor in der Gesichts- und Zungenmuskulatur, fibrilläre Zuckungen, Sprachstörung, Zittern der Hände. Nicht minder schnell pflegt gerade bei diesen Kranken der geistige

Verfall fortzuschreiten, so dass ich nach meinen Erfahrungen dieser Gruppe den perniciösesten Verlauf beimesse muss. Es würden nur noch die Fälle übrig sein, wo im Verlauf des cerebralen Processes oder gleichzeitig mit demselben spinale Veränderungen sich abspielen, die zunächst unter anderem zu einer Steigerung der Sehnenbesonders Patellarreflexe und erst bei weiterem Fortschritt zum Erlöschen der letzteren führen, oder die sofort das Schwächerwerden und Schwinden der Reflexe bedingen, d. h. Fälle, wo zunächst die Seiten-, dann die Hinterstränge betroffen werden, oder solche, wo die letzteren Abschnitte allein während des Hirnprocesses erkranken. Was die erstere Gruppe angeht, so gestaltet sich der Verlauf recht mannigfaltig insofern, als die Aenderung des Verhaltens der Patellarreflexe bald in eine frühere, bald in eine spätere Periode fällt, als sie bald beiderseits ziemlich gleichzeitig, bald allmälig zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite vor sich geht. Gelegentlich kann man zwei sehr verschiedene Stärkegrade an den Patellarreflexen auf beiden Seiten nebeneinander sehen; wiederum in anderen Fällen sind die Reflexe an den oberen Extremitäten noch gesteigert, während sie an den unteren schon erloschen sind. Von Sensibilitätsstörungen ist bei diesen Fällen oft eine beträchtliche Herabsetzung der Schmerzempfindung zu constatiren, deren sichere Beurtheilung aber durch dieselbe Schwierigkeit beeinträchtigt wird, wie Sensibilitätsprüfungen bei Paralytikern überhaupt, nämlich durch die intellectuelle Schwäche. Fast niemals kommt es dagegen bei diesen Kranken wie bei der letzten Gruppe zur Ataxie. Westphal hat bekanntlich das Fehlen dieses der typischen Tabes eignen Symptomes darauf zurückzuführen gesucht, dass die Kranken in Folge des cerebralen Processes verhältnissmäßig früh zu Grunde gingen, dass in Folge dieses Umstandes die anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen auch nur eine geringere Ausdehnung erreichten, als bei der uncomplicirten Tabes. So bestechend diese Erklärung auf den ersten Blick erscheint, glaube ich doch nicht, dass sie vollkommen genügt. Ich habe Fälle untersucht, wo nur kleine Bezirke der Hinterstränge intact geblieben waren, wo trotzdem das klinische Symptom vollkommen fehlte, während genügend Fälle von relativ frühen Stadien der Tabes beschrieben worden sind, wo die gesetzte Degeneration wenig ausgedehnt, wo aber Ataxie vorhanden war. An einer anderen Stelle habe ich schon auf das Missverhältniss hingewiesen, das zwischen Veränderungen in den Seitensträngen und den klinischen Symptomen bestand, die auf letztere zurückgeführt werden mussten, die Steigerung der Patellarreflexe, die spastischen Erscheinungen waren ungemein stark,

während doch die Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen auffallend gering erschien. Gerade das umgekehrte Verhältniss ergiebt sich nicht selten bei der in Rede stehenden Gruppe von Kranken, intensive anatomische Veränderungen und doch Fehlen sonst häufig beobachteter klinischer Symptome. Es dürften hierbei also doch wohl noch andere Momente in Betracht kommen, wie das von Westphal hervorgehobene.

Ebenso wie die Ataxie werden regelmässig anderweitige Symptome vermisst, die bei der Tabes vorkommen, z. B. Augenmuskellähmungen, Krisen, Knochenaffectionen; neben der Analgesie, neben dem Fehlen der Patellarreflexe, der Pupillenstarre, den lancinirenden Schmerzen — letztere keineswegs regelmässig — sind lediglich noch Lähmungserscheinungen in Blase und Mastdarm zu constatiren. Dass die Patellarreflexe schon fehlen können zu einer Zeit, wo die cerebralen Symptome eben erst die Diagnose gestatten, möchte ich nochmals betonen, ebenso dass wir bei Lebzeiten nicht im Stande sind, eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu diagnosticiren, wenn zuerst die Hinter- und erst in einem späteren Stadium die Seitenstränge betroffen werden. Eine weitere Varietät des Verlaufes wird in den Fällen zu Stande kommen, wo die Hinterstrangdegeneration nicht in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu finden, wo besonders das untere Brustmark davon frei geblieben ist. Wir werden übrigens mit der Erklärung einzelner Symptome durch spinale Veränderungen vorsichtig sein müssen, bis wir über die Beteiligung der Wurzeln und der peripheren Nerven noch sicherer orientirt sind.

Es ist nicht meine Absicht an dieser Stelle nochmals die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues für die progressive Paralyse in extenso zu erörtern, ich vermag auch heute noch nicht, die in einigen neueren Publicationen gebrachten hohen Zahlen von 60, 70 pCt. und mehr mit meinen Resultaten im Einklang zu bringen, und komme trotz meiner eigenen Ueberzeugung nach viel zu weit gehender Verwerthung anamnestischer Daten für das Bestehen einer Infection über höchstens 40 pCt. nicht hinaus; aufmerksam möchte ich nur machen auf die durch vier neuerdings wieder von mir beobachtete Fälle gestützte Thatsache, dass bei sicher luetischen Paralytikern gelegentlich ausschliesslich die Seitenstränge erkranken können, während man hier doch gewiss eine Affection der Hinterstränge erwarten sollte. Auch bei diesen Fällen habe ich übrigens niemals Veränderungen an den Gefässen nachweisen können, die den als specifisch bezeichneten entsprochen hätten. Auch die mit Schmiercuren und Jodkalium in

neuerer Zeit von mir erreichten therapeutischen Erfolge haben mich nicht von der früher schon geäusserten Ueberzeugung abzubringen vermocht, dass bei dieser Behandlungsmethode eher eine Beschleunigung des Krankheitsverlaufes als eine Besserung erzielt wird, dass bei den Kranken oft ein rapider geistiger Verfall zu Stande kommt, dass bei anderen Anfälle verhältnissmässig früh eintreten und dele-tär wirken.

Ich kann es mir nicht versagen, hier kurz dreier Beobachtungen Erwähnung zu thun, die aus der allerletzten Zeit stammen und mir besonders geeignet erscheinen, das eben Erörterte zu illustriren.

Vor Kurzem wurden fast gleichzeitig drei Paralytiker in die Klinik aufgenommen, einer mit sicherenluetischen Antecedentien, dabei intensiven Seitenstrangerscheinungen, ein zweiter mit möglicher Weise vorangegangener Infection und der gleich localisirten spinalen Erkrankung, ein dritter, wo Lues bestimmt negirt wurde, auch jeder etwa darauf hinweisender Befund fehlte mit tabischen Erscheinungen geringen Grades (Pupillenstarre, rechts sehr abgeschwächtem, links fehlendem Patellarreflex, unbedeutender Herabsetzung der Schmerzempfindung, vorübergehend Blasenstörung). Für Paralyse sprach nur eine leichte intellectuelle Aenderung und unmotivirte Euphorie. Jedes Symptom für Herderkrankung fehlte. Bei allen drei war die Paralyse noch in einem sehr frühen Stadium, zwei Kranke hatten noch vor 4 Wochen Dienst als Lokomotivführer gethan, der dritte noch im Juli ein Geschäft käuflich erworben und eingerichtet. Der Ernährungszustand war gut. Alle drei wurden gleichzeitig mit Schmierkur (im Ganzen 160 Grm.) und Jodkalium behandelt. Wie gestaltete sich nun der therapeutische Effect? Der sicher Luetische ging intellectuell und somatisch rapide zurück, wurde marastisch und starb hochgradigst blödsinnig im Februar kaum drei Monate nach der Aufnahme. Die Obduction ergab frische osteophytische Processe am Schädel, ziemlich starke diffuse Trübung und ödematöse Durchtränkung der Pia, besonders über dem Stirnbirn und den Centralwindungen, enge Verklebungen zwischen Pia und Rinde. Hirngefäße zartwandig, ohne jede Veränderung. Rückenmark mikroskopisch ohne pathologische Verfärbung. Im ganzen Körper keine Spur einer syphilitischen Veränderung. Hochgradige Macies, Fettgewebe gänzlich geschwunden. Eine directe Todesursache wurde bei der Obduction nicht gefunden.

Der Kranke mit tabischen Erscheinungen, bei dem die Paralyse vorher gerade erkennbar, wurde 8 Tage nach Beendigung der Schmierkur von zwei schweren apoplectischen Insulten betroffen, im An-schluss daran hochgradige Sprachstörung und intellectueller Rück-

gang, linksseitige andauernde Lähmung, Zuckungen auf derselben Seite. Beim Dritten war gleichfalls eine beträchtliche Verschlimmerung der psychischen und somatischen Erscheinungen erkennbar, besonders Zunahme der Sprachstörung, der fibrillären Zuckungen. 16 Tage nach Beendigung der Schmiercur mehrere schwere epileptiforme Anfälle! Zu derselben Zeit und in derselben Weise wurde ein geistig normaler Kranker mit tabischen Erscheinungen, bei deren Entstehung die Mitwirkung einer herdartigen Affection nicht ganz sicher auszuschliessen war, mit Doppelsehen, Blasenstörungen, specifisch behandelt, mit glänzendem Erfolge! Gewiss ist es schwer, zu entscheiden, ob der auffallend ungünstige Verlauf bei den drei Paralytikern auf Rechnung der Schmierkur zu setzen, das frühzeitige Auftreten von Anfällen bei einem derartigen tabischen Fall widerspricht aber so sehr anderweitigen Erfahrungen, dass ich mich des post hoc, propter hoc nicht erwehren kann. Ausserdem erscheint hier angesichts des Obductionsbefundes das eingeschlagene therapeutische Verfahren wenig gerechtfertigt. Trotz der besonders sicheren Anamnese keine Zeichen einerluetischen Erkrankung in anderen Organen, nicht einmal an den Gefässen, am Hirn aber eine diffuse Verdickung und Trübung der Pia, auf deren Beseitigung mittelst einer Schmierkur wohl gewiss nicht zu rechnen, auf der and deren Seite aber hochgradigster Marasmus, Fehlen einer eigentlichen Todesursache! Ein Vergleich dieser drei Fälle mit dem vierten giebt aber vielleicht die Erklärung für die Differenzen, die bezüglich der therapeutischen Erfolge bei den einzelnen Beobachtern bestehen. Es unterliegt, wie ich oben ausgeführt, wohl keinem Zweifel, dass gewisse anatomische Veränderungen, deren luetischer Charakter unbestreitbar, bei geeigneter Localisation vorübergehend, das klinische Bild der progressiven Paralyse hervorrufen können, bei diesen Fällen, wo immerhin circumsripte Veränderungen in den Meningen oder der Hirnsubstanz oder den Gefässen bestehen können, wird die specifische Behandlung vielleicht weitaus günstigere Erfolge aufweisen, als bei dem exquisit diffusen Process, der der Paralyse zu Grunde liegt und in erster Linie die nervöse Substanz trifft. Darüber, ob die klinische Abgrenzung dieser Fälle, die man wohl als atypische bezeichnet hat, von der typischen Paralyse möglich, gehen die Ansichten der Beobachter auseinander. Ich habe weiter oben schon ausgeführt, dass ich das weitaus wichtigste differentielle Merkmal in der Qualität der Demenz erblicke, die der typischen Paralyse allein eigentümlich. Erst in zweiter Linie ist der Umstand zu verwerthen, dass in derartigen Fällen oft die somatischen Symptome wenig ausgeprägt sind, die der Paralyse zukommen, Tremor der Gesichts- und Zungenmuskulatur,

eigenthümliche Sprachstörung, während umgekehrt oft Symptome vorhanden sind, die wir bei der Mehrzahl der Paralytiker nicht antreffen, vor Allem Herderscheinungen der verschiedensten Art, u. A. Augenmuskellähmungen.

Es dürfte sich meiner Ansicht nach bei weiteren Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues zunächst empfehlen, alle Fälle auszuschliessen, die als sichere Paralyse nicht anzusehen sind, vor Allem die Fälle, bei denen Herderscheinungen vorhanden. Mögen bei einzelnen Fällen Zweifel bezüglich der Auffassung bestehen können, bei der grossen Mehrzahl wird unter Berücksichtigung der vorhin erwähnten Kennzeichen eine strikte Trennung möglich sein. Endlich muss ich noch auf eine Thatsache hinweisen, die mir trotz Bekundung seitens mehrerer Autoren aber noch nicht genügend gewürdigt erscheint, die Thatsache, dass wir bei der Obduction Paralytischer keinerleiluetische Veränderung in anderen Organen finden. Wenn ich von gummösen Erkrankungen ganz absehe, sollte man doch etwa Anomalien an den Gefässen, besonders des Hirn- und Rückenmarks erwarten dürfen. Und doch spricht die Untersuchung der Gefässe wie das regelmässige Fehlen von Herderkrankungen bei Paralytischen gegen diese Annahme. Ich verfüge über eine recht beträchtliche Zahl von Obduktionsbefunden Paralytischer, die Ausbeute, welche dieselben aber für Lues gewähren, ist so gut wie null: dass schliesslich die heute so beliebte Auffassung der Paralyse als einer syphilitischen Hirnerkrankung, wobei natürlich ausschliesslich an Fälle mit circumscripten Veränderungen und aus diesem Grunde günstigen Resultaten der Behandlung gedacht wird, oft genug verspätete Aufnahme des Kranken in die Anstalt zur Folge hat, dass hierdurch Nachtheile für die Kranken wie für die Angehörigen geschaffen werden, ganz abgesehen von den regelmässig fehlenschlagenden Hoffnungen, die bei letzteren auf Wiederherstellung des Kranken erweckt werden, hat Thomsen schon mit Recht hervorgehoben. Nach den vorhin erwähnten Befunden kann ich auch nicht die Erwägung für gerechtfertigt halten, dass ein Versuch mit spezifischer Behandlung bei den ja doch voraussichtlich unheilbaren Kranken ja nichts schaden könne! Bei einer ganzen Reihe von Patienten wird durch die Schmierkur der Ernährungszustand reducirt und hierdurch das schnellere Fortschreiten der Paralyse begünstigt, auf der anderen Seite aber wird während dieser therapeutischen Versuchsperiode den Kranken noch ein Mass von Freiheit und Dispositionsfähigkeit gewährt, das nur zu oft missbraucht wird.
