

XXXI.

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.
(Prof. Bäumler.)

Casuistischer Beitrag zur Diagnostik von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mit spastischer Hemiparese der Extremitäten.

Von

Dr. med. Georg Hirsch.

Im December 1891 kam aus der Freiburger medicinischen Klinik ein Fall zur Section, welcher wegen der einer richtigen Diagnose sich entgegenstellenden Schwierigkeiten und wegen des eigenartigen Ergebnisses der Gehirn- und Rückenmarksuntersuchung der Veröffentlichung werth erscheint*).

Die Mittheilung des Falles ist mir von Herrn Geh. Rath Prof. Bäumler gütigst gestattet worden.

Uebersicht.

Spastische Parese der Extremitäten, mit Remissionen 2 Jahre bestehend. Keine Muskelatrophie, keine Entartungsreaction. Tiefe Reflexe an sämtlichen Extremitäten bedeutend erhöht. Kein Intentionszittern. Im Juli 1891 apoplectiformer Anfall ohne Folgen. Am 7. August Anfall von tonischer Innervation der rechten Extremitäten und des rechten Facialis. Häufig ungleiche Blut- und Wärmevertheilung. Psychische Schwäche. December 1891 schlaffe Lähmung auch der linken Extremitäten. Exitus

***) Ausführlich behandelt vom Verfasser als Inaugural-Dissert.: Ueber einen Fall von scheinbar spinaler spastischer Hemiparese mit Erweichungs-herden im Grosshirn und Sklerose im Rückenmark, beides auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Freiburg 1893.**

(Pneumonie) Ende December 1891. — P. M. Ältere Erweichungsherde im linken Corpus striat. und in der linken Capsula interna. Im rechten Seitenventrikel Verwachsungen der Wandungen. Im Rückenmark völlige Sklerose des linken Pyramidenseitenstranges neben Sklerosen in Vorder- und Hintersträngen.

Krankheitsverlauf. 58jährige ledige Dienstmagd. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Eine Schwester taubstumm. — Patientin selbst hat keine Krankheiten durchgemacht. In den Jahren 1888 bis 90 zeitweise heftige Kopfschmerzen ohne Erbrechen. Im Winter 1889/90 vorübergehende Neuralgien in der linken Gesichtshälfte und Ohrensausen rechts, Schwäche im rechten Bein. Im August 1890 rechtsseitige Cervicooccipital-Neuralgie. Langsame Zunahme der Schwäche im rechten Bein, dazu Schwäche im rechten Arm. Deshalb Eintritt in's Spital (10. September 1890). Zu dieser Zeit folgender Status: Sehr kleine (ca. 120 Ctm. lange Person, gracil gebaut, Fettpolster ziemlich gut. Abendtemperatur 38,1. Herztöne rein. Harnuntersuchung negativ. — Rechtsseitige Hemiparese ohne Beteiligung des Facialis und Hypoglossus. An den befallenen Muskeln keine Atrophie, keine Entartungsreaction. Die Sehnen- und sonstigen tiefen Reflexe beiderseits bedeutend erhöht, anfangs jedoch rechts mehr als links. Kein Intentionszittern.

Kopfschmerzen im Spital nicht mehr vorhanden. Zunächst auch im Uebrigen langsame Besserung, Zunahme des Körpergewichts, die Erscheinungen an den rechten Extremitäten ziemlich gleichbleibend. Unter den auffallend erhöhten Reflexen der rechten Extremitäten ist zu bemerken, dass sich bei passiver Dorsalflexion der rechten Hand ein dem sogenannten „Fussphänomen“ analoges „Handphänomen“ (Prof. Bäumler), ein Handclonus, hervorruften liess. Bei der allgemeinen Steigerung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite fiel es jedoch auf, dass fast bei jeder Untersuchung der Patellarreflex schwächer war, als die übrigen Reflexe und schwächer, als auf der anderen Seite, und dass durch Beklopfen der Patellarsehne andere Muskeln am Ober- und Unterschenkel stärker reflectorisch erregt wurden, als der Quadriceps cruris.

Hinsichtlich der Diagnose wurde an eine circumscripte Erkrankung am oder im Halsmark in dessen rechter Hälfte mit Störung der motorischen Leitung gedacht, da anfangs und auch später Schmerzen auf der rechten Seite des Nackens vorhanden, die Hirnnerven bis dahin aber stets frei geblieben waren.

Am 16. Juli 1891 apoplectiformer Anfall; unmittelbar darauf keine weitere Störung, auch kein Fieber; am folgenden Tage wie früher ausser Bett.

Vom 1. August an Verschlimmerung. Patientin bettlägerig; zuweilen Incontinentia urinae. Schwäche auch der linken Extremitäten, doch sind dieselben schlaff. Oftters ungleiche Blut- und Wärmeleitung, Gesicht oft stark geröthet. Am 7. August vorübergehende tonische Innervation des rechten Facialis neben stärkerer schmerzhafter

Contractur im rechten Arm und Bein ohne Fieber. Etwas beschleunigter Puls. Nach einer Woche die Contractur nur noch auf das Bein beschränkt.

Ende November mehrmals Erbrechen, Kopfschmerzen. Am 2. December schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte einschließlich der linken Gesichtshälfte; geringe Temperaturerhöhung, gesteigerte Pulsfrequenz. Unter Fortbestehen der Lähmungen und unter pneumonischen Erscheinungen tritt zunehmende allgemeine Schwäche ein. — Exitus am 28. December 1891.

Sectionsbefund. (Prof. v. Kahlden.)

Im Gehirn keine frischen Veränderungen, welche die linksseitige Hemiplegie erklären könnten. Im rechten Seitenventrikel ist die Decke des Ventrikels mit der Oberfläche des Corpus striatum verklebt, die rechte Seite des Fornix mit dem Thalamus opticus und dem Balken fest verwachsen. Der rechte Thalamus opticus ist außerdem im Vergleich zum linken abgeflacht.

Linker Seitenventrikel mäßig weit. Auf der Oberfläche des Corpus striatum zeigt sich ein 1 Ctm. tiefer Erweichungsherd. Er befindet sich in der äusseren Hälfte, etwa 1 3/4 Ctm. von der Spitze des Corpus striatum entfernt. Auf einem Verticalschnitt sieht man, dass dieser Herd bis zur inneren Kapsel hineinzieht. Weiter nach aussen findet sich im Corp. striatum ein zweiter Erweichungsherd und an der inneren Kapsel eine kleine Einziehung. Der letztgenannte Herd ist der grössere, seine Höhle stark erbsengross. Ein Schnitt weiter hinten vor der Spitze des Thalamus opticus zeigt, dass die mittleren Partien der Capsula interna in eine graugelbe Masse verwandelt sind. Diese Verfärbung ist auch im Gebiete des Linsenkerns sichtbar. An dieser Stelle sind keine grösseren, sondern nur stecknadelkopfgroße Einziehungen sichtbar. Auf einem Schnitt 1 Ctm. weiter hinten fehlt die Verfärbung: nur in der inneren Hälfte des linken Thalamus opticus ist noch eine stärker graugelb verfärbte Partie vorhanden. Milchige Trübung der Pia über der linken Hemisphäre.

Im Cerebellum, der Medulla oblongata und dem Rückenmark keine Herderkrankungen sichtbar.

Alte schwielige Tuberkulose des rechten Oberlappens der Lunge; im Unterlappen frische pneumonische Herde. Atherom der Aorta.

Mikroskopischer Befund.

Nachdem Gehirn und Rückenmark 12 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, wurden Mikrotomschnitte angefertigt und diese nach der Weigert'schen und anderen Methoden gefärbt. Die zuverlässigste Uebersicht lieferten die nach Weigert behandelten Präparate, nach welchen die beifolgenden schematischen Zeichnungen gefertigt sind. — Es zeigte sich folgendes:

In den Hirnschenkeln ist eine pathologische Veränderung nicht sicher

nachzuweisen. Nur in der Pyramidenbahn des linken Hirnschenkels scheint sich im ventralen Rande ein kleiner degenerirter Fleck zu finden.

Medulla oblongata, Schnitt durch die obere Hälfte der Olive. Die linke Pyramidenbahn zeigt im ventralen Rande ein sehr kleines sklerotisches Feld nahe der Fissur.

Medulla oblongata, Schnitt durch den unteren Theil der Olive, oberhalb der Decussatio. Links im ventralen Rande eine bindegewebig degenerirte Partie, welche etwa den achten Theil der linken Pyramidenbahn ausmacht. Rechts symmetrisch gelegen, ein kleineres degenerirtes Feld.

Medulla oblongata in der Höhe der Pyramidenkreuzung, unterhalb der Olive. Links nach vorne von der gelatinösen Substanz deutliche Sklerosierung; ferner eine erhebliche Verminderung der Nervenfaserquerschnitte im Burdach'schen Strang, besonders gegen die Peripherie hin und in der ganzen Breite des Goll'schen Stranges mit Verschmälerung nach dessen

L. R.

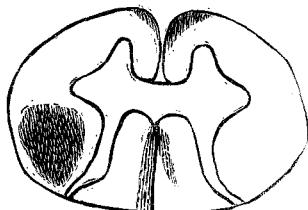


Fig. 1.

L. R.

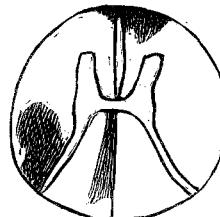


Fig. 2.

L. R.

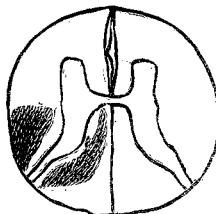


Fig. 3.

L. R.

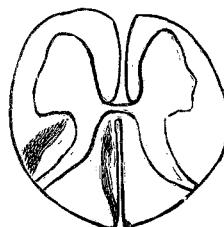


Fig. 4.

Spitze zu. Im ventralen Theil des Schnittes findet sich keine Sklerose, wohl aber in der nächsten Umgebung des Centralcanals, der hier kein Lumen zeigt.

Halsanschwellung des Rückenmarks (Fig. 1). Linker Pyrami-

denseitenstrang*) völlig sklerosirt. Der linke Goll'sche Strang zeigt in seiner ganzen Ausdehnung eine deutliche Abnahme der Nervenfasern zu Gunsten des Bindegewebes. Im vorderen Theile des rechten Goll'schen Stranges ist eine geringe Zunahme des Bindegewebes ebenfalls erkennbar. In den Burdach'schen Strängen keine Veränderungen. Im rechten Pyramidenvorderstrang ist die Kuppe von einer senkrecht vom inneren Rande des Vorderhorns nach vorn verlaufenden Bindegewebsspalte bis zu einer in der Höhe des vorderen Endes des Vorderhorns gelegenen Stelle der Fissur deutlich sklerosirt, links eine etwas schmälere und kürzere Partie desgleichen. Die Fasern unterhalb der Mitte der Fissur beiderseits ganz normal.

Brustmark oberer Theil (Fig. 2). Der linke Pyramidenseitenstrang völlig sklerosirt. Der linke Goll'sche Strang zeigt sich in seinem vorderen Theil in demselben Grade sklerosirt wie im Halsmark; dagegen ist sein hinteres Drittel, ebenso wie der rechte Goll'sche Strang, normal. Die im Halsmark beschriebene Sklerosirung im rechten Vorderstrang greift hier in grössere Tiefe hinein und bildet ein in ziemlich gleicher Breite bis zur Verlängerung der Axe des Vorderhorns reichendes sklerosirtes Feld. Links zeigt nur die äusserste Spitze die gleiche Veränderung. Etwas weiter abwärts erstreckt sich diese Sklerose fast bis zur Spitze des Vorderhorns hin. In dieser Höhe greift die Sklerose des linken Hinterstrangs vom Goll'schen auf den Burdach'schen Strang über.

Weiter unten im Brustmark dieselben Verhältnisse, nur sind die Pyramidenvorderstränge völlig normal; auch ist der linke Burdach'sche Strang wieder frei.

Lendenmark (Figur 3). Linker Pyramidenseitenstrang völlig sklerotisch. Im linken Hinterstrang ist hier die Wurzelzone des Burdach'schen Stranges und seine an den Goll'schen Strang angrenzende Partie stark, der Goll'sche Strang aber nur wenig degenerirt, namentlich in seinem vordersten Theil.

Cauda equina (Fig. 4). Die Sklerose im linken Pyramidenseitenstrang ist verschmälert. Eine Zunahme des Bindegewebes ist auch im linken Goll'schen Strang vorhanden, während der Burdach'sche wieder völlig frei ist.

Die Ganglienzellen der grauen Vordersäulen sind in verschiedenen Präparaten des Halsmarks auf der Seite der Pyramidenseitenstrangsklerose weniger zahlreich im Vergleich zur rechten Seite.

Ausserdem ist zu constatiren, dass in allen Präparaten die Blutgefässe verdickte Wandungen zeigen.

*) Dass die Sklerose den linken und nicht den rechten Pyramidenseitenstrang betrifft, ist völlig sicher gestellt, wovon die Herren Geh. Rath Prof. Bäumler, Prof. von Kahlden und Privatdocent Dr. Reinhold sich überzeugten.

Epikrise.

Die während des Lebens gemachte Annahme einer umschriebenen Herderkrankung im Halsmark wurde also durch die Section nicht bestätigt. Als sich nun aber in der motorischen Region (Corpus striatum, Capsula interna) der linken Hemisphäre Erweichungsherde fanden, lag es wohl am nächsten, diese als die anatomische Ursache der rechtsseitigen Parese anzunehmen. Die letztere ist zwar der Anamnese zufolge nicht plötzlich, unter apoplectiformen Erscheinungen, sondern vielmehr ganz allmälig zu Stande gekommen; indessen hätte man bei der Multiplicität der Herde wohl daran denken können, dass anfänglich ganz minimale Herde durch Zusammenfliessen die bei der Section gefundene Grösse erlangt haben, und dass sich die Parese dementsprechend langsam entwickelt hätte.

Allein wenn wir die Hemiparese rechts auf die Herde in der linken Capsula interna dem linken Corpus striatum zurückführen, womit wir also die ersten Anfänge der Erweichungen etwa 2 Jahre zurückdatiren würden (die ersten Erscheinungen zeigten sich im Winter 1889/90) so ergiebt sich ein sehr auffälliges und überhaupt rätselhaftes Verhalten des Rückenmarks. In diesem müssten wir ja eine typische absteigende Degeneration des Pyramidenseitenstranges auf der rechten Seite erwarten. Denn nach der Entdeckung Türck's*) tritt als Folge jeder Unterbrechung der motorischen Bahn im Gehirn oder Rückenmark eine sich peripher von der Unterbrechungsstelle ausbreitende („secundäre“) Degeneration der motorischen Bahn ein, und zwar beginnt dieselbe nach den Untersuchungen verschiedener Autoren**) 4 bis 6 Wochen nach der Leitungsunterbrechung; im Laufe der Jahre tritt dann ein völliger Schwund der Nervenfasern in peripherer Richtung ein.

In Ermangelung jeglicher Veränderung im rechten Pyramidenseitenstrang dürfen wir also den Schluss ziehen, dass in der motorischen cortico-musculären Bahn der rechten Extremitäten überhaupt keine gröbere Unterbrechung von Anfang der Erscheinungen an stattgefunden hatte.

*) Türk, Zeitschr. der Gesellsch. d. Aerzte in Wien und Sitzungsber. der Kais. Academie d. Wissensch. VI. 1851 und XI. 1853.

**) Vergl. Eulenburg, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 482. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh., Bd. I. 1881. S. 48. — Erb, Krankh. des Rückenm. in v. Ziemssen's Handb. 2. Aufl. Bd. XI. S. 780.

Wir haben aber in der Krankengeschichte einen Zwischenfall kennen gelernt, dessen Erscheinungen vielleicht eher mit dem Entstehen des einen oder des anderen der geschilderten Erweichungsherde in Zusammenhang gebracht werden könnten. Am 7. August 1891 zeigte die Kranke plötzlich unter Störung ihres Allgemeinbefindens eine tonische Innervation des rechten N. *facialis* und gleichzeitige Erhöhung der rechtsseitigen Beugecontracturen, Erscheinungen, welche sich wohl erklären liessen durch die Annahme einer sich zunächst auf einen etwas grösseren Bezirk erstreckenden Kreislaufsstörung in der Gegend der linken Capsula interna und des linken Streifenbügels. Durch diesen Vorgang wurde jedoch die Leitungsbahn des *Facialis* nicht dauernd beeinflusst, denn es blieben im Gesicht keine Störungen zurück; auch die übrigen Erscheinungen verschwanden wieder.

Aber selbst wenn wir annehmen, dass die Erweichungen in der linken Hemisphäre erst im August entstanden sind, so bleibt es uns doch sehr auffallend, dass jede Spur einer secundären Degeneration im rechten Seitenstrang fehlt. Die Sklerose im Vorderstrang in einem Theil des Brustmarks ist zu beschränkt und kann daher nicht als absteigende Degeneration gedeutet werden. Uebrigens findet sich hier auch der Hauptherd rechts.

Es drängt sich daher — wenn wir lediglich den Leichenbefund im Auge haben — die weitere Frage auf, ob hier nicht etwa einer jener seltenen, aber sichergestellten Fälle von Hemiplegie auf der gleichen Seite wie der Gehirnherd vorliegt, welche der Erklärung so grosse Schwierigkeit gemacht haben, bis durch Flechsig der Nachweis von dem sehr verschiedenen Verhalten der Pyramidenkreuzung gebracht wurde*). Sollten also vielleicht die Erweichungs herde in der linken Capsula interna mit der erst in den letzten vier Lebenswochen vorhanden gewesenen linksseitigen Hemiparese, welche sich ziemlich plötzlich einstellte, in Zusammenhang zu bringen sein? Auch diese Möglichkeit, also die Annahme eines völlig ungekreuzten Verlaufs der Pyramidenbahnen**) ist

*) Vergl. Nothnagel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Bd. XI. I. S. 105; Brown-Séquard in Archives de physiol. II. Serie, T. IV. p. 419; Dompeling ibid. p. 218.

**) Nach Flechsig's Untersuchungen verlaufen alle ungekreuzten Fasern in den Vordersträngen. In den von Flechsig untersuchten (fast 100) Fällen fand sich übrigens keiner mit völlig ungekreuzten Pyramidenbahnen. (Unters. über den Faserverlauf im Gehirn u. Rückenm. 1876.)

in unserem Falle mit Sicherheit auszuschliessen, wenn man beachtet, dass im linken Hirnschenkel eine entsprechende Degeneration nicht gefunden wurde, sondern nur eine kleine Randpartie der Pyramidenbahn sklerosirt war, während wir im Rückenmark den linken Pyramidenseitenstrang in seinem ganzen Querschnitt betroffen, die beiden Vorderstränge aber — mit Ausnahme einer kleinen umschriebenen nicht strangförmigen Sklerosirung — ganz normal fanden.

Die linksseitige Pyramidendegeneration kann demnach in keiner Weise als secundäre (der rechte Hirnschenkel zeigt einen völlig normalen Bau), sondern muss als eine primäre angesehen werden.

Zur Erklärung der erst kurze Zeit vor dem Tode, im December 1891, aufgetretenen Hemiplegie wird wohl nichts übrig bleiben, als lediglich Kreislaufsstörungen anzunehmen, wie sie bei älteren Veränderungen und Verwachsungen, die doch offenbar die Residuen entzündlicher Processe darstellen, leicht zu Stande kommen können*). Zu Circulationsstörungen bestand aber bei der Kranken unter dem Einflusse centraler Vorgänge eine grosse Neigung. Wir erinnern an die am 16. Juli 1891 beobachtete apoplectiforme Ohnmacht, an die sehr häufig während der Krankheit aufgefallene ungleiche Wärmevertheilung am Körper, sowie an die mehrfach erwähnte erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut. Auch die Kopfschmerzen und Neuralgien, an welchen die Kranke vor der Aufnahme in's Spital litt, dürften wohl auf Circulationsstörungen zurückzuführen sein. —

Die Hemiplegie linkerseits würde also in dem Gebiete der sogenannten „Apoplexia serosa“ der Alten unterzubringen sein, wovon auch in der Freiburger Klinik im Laufe der Jahre mehrere Beispiele — allerdings bei an schweren allgemeinen Circulationsstörungen Leidenden — und auch da nur als terminale Erscheinungen einige Tage vor dem Tode zur Beobachtung gekommen sind.

Wir kamen oben zu dem nothwendigen Schlusse, dass die linksseitige Pyramidendegeneration eine primäre sei. Dass primäre Pyramidenseitenstrangdegenerationen vorkommen — ganz abgesessen von der am sichersten erwiesenen primären Systemerkrankung der amyotrophischen Lateral-sklerose — ersehen wir aus den Arbeiten von

*) Vergl. hierzu im Sectionsprotokoll die Verklebungen und Verwachsungen an den rechtsseitigen Basalganglien, sowie die Abflachung des rechten Thalamus opticus.

Westphal*), Strümpell**) und von Kahler und Pick***). Allein in den von den drei letztgenannten Autoren beschriebenen Fällen handelt es sich um symmetrische combinirte Systemerkrankungen, wo ausnahmslos die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, sowie die Goll'schen Stränge befallen waren.

Westphal dagegen hat Fälle beschrieben, welche viel eher hierher zu beziehen sind. In diesen Beobachtungen fanden sich neben Dementia paralytica Strangdegenerationen im Rückenmark mit spinalen Symptomen während des Lebens oder ohne solche. Seitdem sind Dementia paralytica und Tabes nebeneinander auftretend häufig nachgewiesen worden. Auch Westphal fand in jenen Fällen meist die Hinterstränge degenerirt, in manchen Fällen neben diesen auch die Pyramidenseitenstränge. Es ist nun bemerkenswerth, dass in unserem Falle streckenweise auch der linke Goll'sche, der rechte Goll'sche und der linke Burdach'sche Strang sklerosirt sind. Betrachten wir unsern Fall mit Rücksicht auf die bei den Westphal'schen Kranken beobachtete Dementia paralytica, so ist zu bemerken, dass auch unsere Kranke von Anfang an Erscheinungen einer psychischen Abschwächung darbot, welche später mehr und mehr hervortraten. Von den specifischen und typischen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse hat sie freilich nichts gezeigt, sie hatte keine Sprachstörungen, keine Pupillenungleichheit, noch sonstige Erscheinungen an den Augen, keinen Größenwahn, überhaupt keine Delirien.

Aber auch wenn wir unseren Fall zu den Westphal'schen Fällen in Analogie bringen, behält er des Auffälligen und Unerklärbaren noch genug. Die so ausgesprochene Degeneration im linken Pyramidenseitenstrang hätte schon viel früher eine spastische Parese der linken Körperhälfte erwarten lassen sollen, während tatsächlich Lähmungserscheinungen auf dieser Seite erst vier Wochen vor dem Tode vorhanden waren. Sodann ist für die so lange bestehende rechtsseitige spastische Parese kein anatomischer Grund gefunden worden. Hier ist allerdings hervorzuheben, dass zwar das Gehirn in der gewöhnlichen Weise in nicht zu dicke Schnitte zerlegt, dass aber eine genauere, insbesondere mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde nicht vorgenommen worden ist. Bei der Section zeigte jene nichts Bemerkenswertes, aber es verdient doch hervorgehoben zu

*) Virchow's Archiv Bd. 39, 40. Dieses Archiv Bd. IX.

**) Dieses Archiv Bd. XVII, S. 217, Bd. X.

***) Ibid. Bd. VIII.

werden, dass die Pia mater gerade über der linken Grosshirnhemisphäre in auffälliger Weise milchig getrübt war. Sollten hier nicht feinere Veränderungen in der Gehirnrinde, wie sie der psychischen Abschwächung sicherlich zu Grunde liegen, auch die motorischen Erscheinungen und die auffallende Steigerung der Reflexe veranlasst haben? Wir wollen hier zunächst an einen von Zacher*) berichteten Fall von Dementia paralytica erinnern, wo sich trotz ausgesprochener spastischer Symptome und Paresen in den Extremitäten keine Veränderungen im Rückenmark zeigten außer einer mässigen Verdickung der Gefässe im ganzen Verlaufe des Rückenmarks. Dagegen ergab die Untersuchung der (makroskopisch atrophisch erscheinenden) Hirnrinde die Veränderungen der Gefässe und Nervensubstanz, wie sie gewöhnlich bei der progressiven Paralyse vorkommen. Zacher folgert aus diesen und anderen Fällen, dass die spastischen Erscheinungen durchaus nicht immer von einer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen abhängen, wie dies Charcot annahm, sondern dass solche auch vom Gehirn aus hervorgerufen werden könne, „und Paralytiker liefern bei ihren paralytischen Anfällen tagtäglich den Beweis, dass dies möglich ist. Man beobachtet nämlich bei solchen Anfällen, die mit einer Paralyse resp. stärkeren Parese einer Körperhälfte einhergehen, auf der gelähmten Seite fast immer eine Steigerung des Patellarreflexes, was auf der nicht gelähmten Seite nicht der Fall ist.“.

Auch in unserem Falle spricht das Verhalten des Rückenmarks sehr zu Gunsten derjenigen, welche die Steigerung der tiefen Reflexe und den erhöhten Muskeltonus nicht als Ausdruck einer von den degenerirten Pyramidenseitensträngen ausgehenden Reizung, sondern als reflectorische Erscheinung in Folge des Wegfalls hemmender Einflüsse seitens des Grosshirns auffassen. Denn die spastischen Erscheinungen und die erheblicher gesteigerten tiefen Reflexe fanden sich auf der Seite, deren Rückenmarkshälfte in der Pyramidenseitenstrangbahn keine Veränderungen zeigte, während gerade auf der Seite der ausgesprochenen Seitenstrangsklerose die Reflexe viel geringer waren.

Die Ursache der Abschwächung und des Ausfalls der erwähnten Hemmungswirkung des Grosshirns auf das Rückenmark muss auch in unserem Fall wohl in die Grosshirnrinde verlegt und als Theilerrscheinung der zunehmenden Demenz betrachtet werden. Ist doch selbst anzunehmen, dass auch nur functionelle Störungen der mo-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 156ff.

torischen Rindentheile mit solcher Tonuserhöhung und Steigerung der Reflexe einhergehen, wie wir dies bei Hysterischen ja häufig genug beobachten können. Vielleicht ist es also nicht zu gewagt, die stärkere entzündliche Trübung der Pia mater über der linken Grosshirnhemisphäre mit der rechtsseitigen Parese und Reflexsteigerung in einen gewissen Zusammenhang zu bringen.

Die Ungleichheit in den in Folge diffuser Erkrankung der Hirnrinde gesteigerten Reflexen zu Ungunsten der linken Seite liesse sich, falls angenommen werden wollte, dass die Pyramidenseitenstrangsklerose schon älteren Datums war, vielleicht mit der gleichzeitigen Entartung der Hinterstränge in Zusammenhang bringen. Durch eine Störung in der sensiblen Leitungsbahn würden ja selbstverständlich die Reflexe, auch wenn sonst alle Voraussetzungen für ihr gesteigertes Verhalten gegeben sind, beeinträchtigt werden müssen, da ein Hinderniss in dem Reflexbogen eingeschaltet ist. Wie eine Beobachtung von Westphal beweist, verläuft derselbe durch den lateralen Bezirk der Hinterstränge. Mit Rücksicht darauf ist es in unserem Fall bemerkenswerth, dass — zwar nur im Lendenmark — die Wurzelregion des linken Hinterstrangs an der Sklerose betheiligt war, während der Goll'sche Strang in grössterer Ausdehnung gelitten hatte.

Der beschriebene Fall liefert einen Beweis für die Schwierigkeiten, welche sich bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen älterer Personen zuweilen der Diagnose entgegenstellen können. Bei diesen können die senilen von Gefässentartung, chronischen Hirnhautveränderungen und diffuser Gehirnatrophie abhängigen Erscheinungen Krankheitsbilder erzeugen, für welche dann bei der Autopsie scheinbar keine hinreichende anatomische Grundlage aufzufinden ist, sei es, weil ein Theil der Störungen rein funktioneller Art gewesen ist, sei es, weil es sich um Veränderungen an zahlreichen Stellen der Gehirnrinde handelt, welche nur durch die sorgfältigste mikroskopische Durchforschung nachgewiesen werden können.