

II.

Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre.

Von

Dr. med. et phil. **Gustav Wolff,**

früher Privatdocent und I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik in Würzburg, jetzt Privatdocent und II. Arzt der Irrenanstalt in Basel.

(Hierzu 33 Holzschnitte.)

~~~~~

**W**ohl alle Gebiete der Medicin sind unter Umständen gezwungen, mit Symptomen zu arbeiten, über deren anatomische Ursache jegliche Kenntniss fehlt. Dass solche Symptome ungemein werthvoll sein können, ist selbstverständlich; aber durchaus nicht selbstverständlich, sondern höchst wunderbar ist es, wie ein solches Symptom zur Stellung einer anatomischen Diagnose von Werth sein, wie es uns einen Fingerzeig geben soll über den anatomischen Sitz einer Erkrankung. Und doch besitzen wir ein solches Symptom in der reflectorischen Lichtstarre der Pupille. Niemand kennt die anatomische Ursache dieses Symptomes, aber jeder weiss, welchen Werth dasselbe hat zur Erkennung einer Rückenmarkserkrankung. Man spricht ja geradezu von einer „spinalen“ Pupillenstarre, ohne auch nur im Mindesten daran zu denken, im Rückenmark die Ursache des Symptomes zu suchen. Wie wenig wir thatsächlich über die anatomische Localisation dieses Symptomes wissen, geht am klarsten aus der Menge der diesbezüglichen Angaben hervor. Ich verzichte auf Herzaählung aller derjenigen Theile des Nervensystems, in deren Degeneration die Ursache der Pupillenstarre schon gefunden wurde, und constatire nur die merkwürdige Thatsache, dass das Rückenmark, dessen Erkrankung das in Rede stehende Symptom uns so oft diagnosticiren hilft, derjenige Theil des Nervensystems ist, in dessen Degeneration die Ursache des Symptomes so gut wie niemals gesucht worden ist, dass also die seit Budge's Vorgang von physiologischer

Seite fortwährend studirten Beziehungen zwischen Pupille und Rückenmark bezw. Sympathicus für die Beantwortung klinischer Fragen offenbar keine Anregung gegeben haben.

Nur ein einziges Mal, meines Wissens, wurde der Versuch gemacht, das Rückenmark zur Localisation der Pupillenstarre heranzuziehen. Rieger und von Forster<sup>1)</sup> haben im Jahre 1881 eine Abhandlung publicirt, in der sie versuchten, die mit Paralyse und Tabes so häufig verbundenen ocularen Störungen (Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen) nicht nur als Begleiterscheinungen, sondern als directe Folgezustände einer spinalen Degeneration aufzufassen. Diese Arbeit ist leider gänzlich unbeachtet geblieben, obwohl die darin mitgetheilten Beobachtungen und Experimente Veranlassung genug dazu bieten konnten, auf eine Prüfung der Frage einzugehen. Auch die beiden Verfasser v. Forster und Rieger haben in den vergangenen sieben Jahren die Frage insofern ruhen lassen, als Rieger gar nichts mehr darüber veröffentlicht und v. Forster<sup>2)</sup> nur in einer kurzen Mittheilung die Frage gestreift hat. In Folge hiervon ist jener Aufsatz aus dem Jahre 1881 völlig der Vergessenheit anheimgefallen und wird auch in zusammenfassenden Abhandlungen mit geschichtlichen Ueberblicken gar nicht erwähnt. Der Mangel an Beachtung, welchen die Ausführungen v. Forster's und Rieger's erfahren haben, erscheint nicht etwa gerechtfertigt durch die Thatsache, dass jene Ausführungen in manchen Punkten überwiegend reflectirender Natur sind und zunächst mehr die theoretische Möglichkeit der gemuthmassten Annahme als ihre thatsächliche Richtigkeit zu erweisen geeignet sind. Denn die Abhandlung beabsichtigt eben in erster Linie für künftige Untersuchungen ein Programm aufzustellen, dessen theoretische Berechtigung zu begründen und zur weiteren Prüfung der aufgestellten Vermuthungen an der Hand der Thatsachen, insbesondere zu einer genauen Untersuchung der Rückenmarksbefunde bei Pupillenstarre, aufzufordern. Nur von einer Seite ist, soviel ich sehe, auf eine solche Prüfung, wenn auch etwas sehr kurz, eingegangen worden. Aber wenn Moeli<sup>3)</sup> darauf hinweist, dass die ocularen Symptome „Jahre lang vor dem Auftreten auffälliger spinaler Symptome sich zeigen können, und dass nur in einem Theil der Fälle das Fehlen des Kniephänomens auf den Zusammenhang mit der

---

1) Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Archiv für Ophthalmologie Bd. 27. III. 1881.

2) Ueber feinere Störungen der Pupillenbewegung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg. 1893.

3) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 615.

Rückenmarksaffection hinweist“, so übersieht er, dass es sich ja gerade um die Frage handelt, ob jene ocularen Störungen als selbstständige spinale Symptome anzusehen sind, dergestalt, dass z. B. aus der reflectorischen Pupillenstarre allein auf eine bestimmte Rückenmarksdegeneration geschlossen werden kann. Es ist gewiss merkwürdig, dass wir schon eine grössere Reihe statistischer Zusammenstellungen über das Verhalten des Patellarreflexes bei reflectorischer Pupillenstarre besitzen, und dass trotz der frappanten Zahlen, welche diese Zusammenstellungen ergaben, noch keine systematische Untersuchung über das anatomische Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre angestellt worden ist.

Glücklicher Weise hat der Mangel an Interesse, welcher die Rieger-Forster'schen Abhandlungen betroffen hat, Herrn Prof. Rieger nicht abgehalten, die Frage fortwährend zu verfolgen und sowohl das klinische als das anatomische Material seiner Klinik unter diesem Gesichtspunkte sorgfältig zu sammeln und zu conserviren. An den Lebenden wurden die Pupillen in allen irgendwie in Betracht kommenden Fällen immer wieder geprüft und der Befund jedes Mal sorgfältig notirt, der Art, dass kaum ein wichtiger Fall ad exitum kam, ohne noch kurz vorher untersucht worden zu sein; von den Gestorbenen wurde das Rückenmark in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Wenn ich nun auf Grund eingehenden Studiums dieses werthvollen Materials, für dessen Ueberlassung ich meinem verehrten Chef zu grösstem Danke verpflichtet bin, zur Prüfung der in Rede stehenden Fragen etwas beizutragen suche, so soll von vorn herein eine Beschränkung insofern eintreten, als die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Rückenmarkserkrankung einerseits und Sehnervenatrophie oder Augenmuskellähmungen andererseits unerörtert bleibt, dass also lediglich die Frage nach einer eventuellen Beziehung zwischen spinaler Degeneration und reflectorischer Pupillenstarre zur Discussion gestellt wird.

Der Möglichkeit, dass in Folge spinaler Erkrankung durch Wegfall der dilatirenden Einflüsse des Sympathicus reflectorische Pupillenstarre bei erhaltener Reaction auf Convergencebewegung bewirkt werden kann, scheint mir nichts Principielles entgegen zu stehen; vor Allem scheint mir dem ernstesten möglichen Einwand, dass die vom Sympathicus nicht mehr beeinflusste Pupille bei stärkerer Belichtung noch enger werden müsse, was bei der starren Pupille des Paralytikers oder Tabetikers im Gegensatz zur Pupille des Schlafenden bekanntlich nicht der Fall ist, von Rieger und v. Forster genügend begegnet zu sein. Denn die Vermuthung, dass bei allmählig schwindender Sympathicuswirkung auch von Seiten des Oculomotorius eine teleologisch zu beurtheilende An-

passung an die neuen Verhältnisse eintreten und hierdurch auch eine Schwächung der verengernden Einflüsse herbeigeführt werden kann, weil gewissermassen „das betreffende Centrum weiss, dass seine Arbeit unnöthig geworden ist“<sup>1)</sup>, — diese Vermuthung scheint mir nicht nur auf sehr richtigen allgemein biologischen<sup>2)</sup> Anschauungen zu beruhen, sondern auch durch die von den beiden Autoren mitgetheilten Beobachtungen gestützt zu werden. An zwei sehr schönen Pendantfällen, von denen der erste eine durch strumöse Sympathicuslähmung, der andere eine durch Oculomotoriuslähmung bewirkte Alteration des Pupillengleichgewichts aufweist, zeigen uns die Verfasser, „dass Störung oder Ausschaltung einer antagonistischen Kraft im Laufe der Erkrankung die entgegengesetzte nicht etwa recht excessiv zur Geltung kommen lässt, sondern im Gegentheil diese veranlasst, ihre Thätigkeit mehr oder minder einzustellen“.

Aber ich sehe absichtlich davon ab, specieller einzugehen auf die Frage, wie man sich das Zustandekommen der Pupillenstarre als Folge einer spinalen Störung physiologisch vorstellen kann. Das so auffallend häufige Handinhandgehen der reflectorischen Pupillenstarre mit Rückenmarkserkrankung zwingt zu der Frage, ob hier ein directer Causalzusammenhang vorliegt, und diese Frage kann nicht durch die Darlegung der physiologischen Möglichkeit, sondern nur durch den Vergleich klinischer und anatomischer Beobachtungen gelöst werden. Sollte dieser Vergleich zu einer Bejahung jener Frage zwingen, so müssten wir uns zu dieser Bejahung entschliessen, einerlei, ob unsere physiologischen Kenntnisse uns gestatten, uns den Zusammenhang im Einzelnen vorzustellen.

In erster Linie wünschenswerth sind also genaue Untersuchungen über die spinalen Degenerationen bei reflectorischer Pupillenstarre.

Dass wir bei denjenigen Fällen, in denen wir neben der fehlenden Lichtreaction klinisch eine ausgesprochene Tabes, vor Allem Fehlen des Patellarreflexes finden, auch eine Degeneration im Rückenmark erwarten müssen, ist selbstverständlich, und gerade diese Fälle werden deshalb wenig geeignet sein können, uns diejenige eventuelle Stelle im Rückenmark zu zeigen, deren Erkrankung die reflectorische Pupillenstarre zur Folge hat.

Wir müssen daher in erster Linie nach solchen Fällen suchen, die ausser der Pupillenstarre kein weiteres spinale Symptom darbieten.

---

1) l. c. S. 193.

2) Vergl. die Ausführungen über „primäre Zweckmässigkeit“ in meinen Schriften „Beiträge zur Kritik der Darwin'schen Lehre“, Leipzig, Georgi, S. 65 ff. und „Zur Psychologie des Erkennens“, Leipzig, Engelmann, S. 18.

Da dieses Symptom kaum eine Störung verursacht, die vom Patienten bemerkt wird, so kommen Fälle von reiner Tabes in diesem Stadium sicher sehr selten zur Beobachtung und noch viel seltener zur Section.

Anders liegt dies bei der mit Tabes combinirten Paralyse. Paralytiker, die ausser der Pupillenstarre kein weiteres spinales Symptom darbieten, scheinen nicht ganz selten zur Obduction zu kommen. Am werthvollsten für die uns hier interessirende Frage muss natürlich ein Fall sein, der im Anfangsstadium der Paralyse, womöglich an einer intercurrenten Krankheit, gestorben ist, bevor zu der Pupillenstarre ein weiteres somatisches Symptom hinzugetreten ist. Ein solcher Fall ist folgender:

Büchs, Heinrich, Schuhmacher, geboren 17. Juni 1854, war zum ersten Mal in der Klinik vom 4. August 1890 bis zum 27. October 1890. Während dieses ersten Aufenthaltes war die Diagnose auf Paralyse nicht gestellt worden. Er hatte ein fixirtes System von Verfolgungs- und hypochondrischen Wahnideen und wurde für einen Paranoiker gehalten. Anamnestic wurde damals festgestellt, dass beide verstorbenen Eltern normal gewesen seien, ebenso die lebenden Geschwister, ein Bruder aber schwachsinnig. Er scheint meistens auf der Wanderschaft gewesen zu sein. Vor circa sechs Jahren sei er wieder einmal in Münsterstadt aufgetaucht und habe damals einen geisteskranken Eindruck gemacht. Er äusserte damals Verfolgungsideen. Frankfurter Leute, die er mit Namen nannte, haben ihn mit elektrischen Drähten gepeinigt, ihm die Nahrung kraftlos gemacht mit Verdampfungsmaschinen, welche die Kraft herausgetrieben haben. Er klagte auch über „Rheumatismus“, der ihm gleichfalls von bösen Menschen gemacht wurde.

Zwischen dem 4. August und 27. October 1890 wurde keine Pupillenstarre constatirt. Er äusserte auch in der Klinik die gleichen Verfolgungsideen, wie sie oben angegeben sind; war meistens ruhig und leicht zu discipliniren, bekam aber häufig Wuthanfälle, Zeichen von Demenz wurden nicht constatirt.

Er war dann in Werneck vom 27. October 1890 bis 29. Juni 1892, während welcher langen Zeit dort die Paralyse gleichfalls nicht constatirt, sondern ebenfalls Paranoia angenommen wurde. Er entwich aus der Anstalt am 29. Juni 1892, wurde dann im Jahre 1894 als Landstreicher aufgegriffen, aus der Strafhafte jedoch wegen seiner Wahnideen (das Blut steige in ihm auf, sein Blut sei vergiftet, die Speisen hätten Leichengeruch und keinen Nährwerth) am 3. November 1894 wieder zur Beobachtung in die Würzburger Klinik verbracht. Hier fällt nun bei der Aufnahme zuerst auf: völlige doppelseitige Pupillenstarre. Ausser dieser lässt sich aber kein paralytisches Symptom entdecken. In psychischer Hinsicht kann man ihn zwar für blödsinnig erklären; es fehlt aber alles, was berechnete, gerade paralytischen Blödsinn zu behaupten. Auch ist er körperlich noch auffallend rüstig und geschickt zur Arbeit. Dass er gegen das Jahr 1895 um 4 Kilo mehr wiegt, erklärt sich

bald aus einem Unterleibstumor, der sich bei ihm herausstellt. Er wird deshalb in die medicinische Klinik gebracht, wo er am 1. März 1895 stirbt, an einem Melanosarkom der Leber, ausgehend von der Wirbelsäule.

#### Anatomischer Befund im Rückenmark.

Vom Rückenmark dieses Patienten liegt mir vor eine nach Weigert gefärbte Schnittserie des ganzen Hals- und des oberen Brustmarkes etwa bis zum 4. Dorsalnerven. Das tiefer gelegene Rückenmark ist nicht aufgehoben worden, weil es bei der durch den Tumor erschwerten Eröffnung des Wirbelcanales zum Theil zerstört wurde.

Das Rückenmark zeigt eine deutlich ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge des oberen Halsmarks, deren genauere Localisation aus den Figuren 1, 2 und 3 unmittelbar ersichtlich ist. Hauptsächlich sind die Goll'schen Stränge ergriffen, aber auch der mediale und hintere Theil der Burdach'schen Stränge ist afficirt. Die Degeneration, die am stärksten ausgeprägt ist etwa in der Höhe des 2. Cervicalnerven kann verfolgt werden nach oben bis dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung, nach abwärts bis etwa zum 6. Cervicalnerven. Das unterste Halsmark, sowie das Brustmark, soweit es vorliegt, ist völlig normal.

In diesem Falle konnte schliesslich die Diagnose nur gestellt werden auf Grund der Pupillenstarre; ohne dieselbe hätte der Patient für einen verblödeten Paranoiker gehalten werden müssen. Aus der Pupillenstarre wurde auf eine tabische Degeneration geschlossen, die denn auch anatomisch bestätigt wurde. Die Möglichkeit, dass es sich hier um ein rein zufälliges Zusammentreffen der Pupillenstarre mit einer beschränkten Degeneration des Halsmarks handelte, liegt ja, rein mathematisch, vor, aber jedenfalls wäre es ein sonderbarer Zufall gewesen, wenn dieser Kranke, der nur ein einziges spinale Symptom zeigte, nun auch eine einzige spinale Affection bieten sollte, die aber mit dem spinalen Symptom in keinem Zusammenhang stünde, wenn also der Fall zwar wieder auf's Neue uns lehren würde, dass wir von der Pupillenstarre unter Umständen auf eine Rückenmarkskrankheit schliessen können, wenn er uns aber nicht gestatten sollte, die Pupillenstarre auf diese Rückenmarksdegeneration zurückzuführen. Jedenfalls war mit diesem Befunde die Aufforderung gegeben, das Verhalten des oberen Halsmarks bei der Paralyse genau zu studiren.

Wäre die Pupillenstarre auf eine Degeneration der Hinterstränge des oberen Halsmarks zurückzuführen, so würden uns im Rückenmark zwei weit auseinanderliegende Stellen gegeben sein, deren Degeneration zu zwei häufigen, charakteristischen und völlig objectiven Symptomen führt. Da diese beiden Symptome, die Pupillenstarre und das Fehlen des Patellarreflexes, sehr häufig nicht mit einander combinirt sind, so

muss es sich ja an der Hand zahlreicher Fälle bestimmt entscheiden lassen, ob die vermuthete Localisation für die Pupillenstarre richtig ist. In allen Fällen von Tabes bezw. Paralyse mit starrer Pupille und vorhandenem Patellarreflexe müsste eine Degeneration nur im oberen Rückenmark nachgewiesen sein; in allen Fällen mit normaler Pupille und fehlendem Patellarreflexe müsste eine Degeneration im unteren Rückenmark vorhanden sein; in allen Fällen mit starrer Pupille und fehlendem Patellarreflexe müsste eine continuirliche Degeneration der ganzen Hinterstränge erwartet werden, oder zwei getrennte Affectionen im Hals- und Lendenmark, während bei normalem Verhalten der Pupille und des Patellarreflexes zum Mindesten Hals- und Lendenmark normal sein müssten.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich das mir vorliegende Material in vier Gruppen geordnet. In der ersten Gruppe betrachten wir diejenigen Fälle, bei welchen, wie bei dem mitgetheilten, die Pupille keine oder träge Lichtreaction zeigte, der Patellarreflex jedoch vorhanden war.

## **I. Gruppe: Pupille abnorm, Patellarsehnenreflexe vorhanden.**

### **2. Fall<sup>1)</sup>.**

Eckert, Anna, geboren 1848, wurde am 22. September 1892 in die Klinik aufgenommen. Bezüglich der Familienanamnese ist besonders interessant, dass auch ihr Vater und Grossvater paralytisch waren.

Sie litt seit einiger Zeit an Neuralgien, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, führte irre Reden, hatte Zuckungen im Gesicht und in den Beinen. Sofort bei der Aufnahme wurde Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre constatirt. Zucken im Facialis- und Hypoglossusgebiet. Starker Spasmus der gesamten Muskulatur und gesteigerte Patellarreflexe. Verblöding ohne Grössenwahn. Sprachstörung. Brandiger Decubitus in der Kreuzbeingegend. Obwohl der Decubitus Neigung zur Granulation zeigt, wird der ganze Zustand doch immer mehr marastisch und der Tod tritt am 30. September 1892 ein.

#### **Rückenmarksbefund.**

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt eine leichte Degeneration der Seitenstränge und eine auf das obere Halsmark beschränkte Degeneration der Hinterstränge, deren Ausbreitung aus Figur 4 ersichtlich ist.

### **3. Fall.**

Huppmann, Dorothea, geboren 8. October 1849, trat in die Klinik am 5. März 1894. Sie war bis Herbst 1893 gesund, von da an begann sie ihren

---

1) Der vorige Fall gehört natürlich in die nämliche Gruppe.

Haushalt, der früher ein „Muster der Reinlichkeit“ gewesen sein soll, zu vernachlässigen. Bei der Aufnahme bietet sie das Bild der reinen Angst-Melancholie (die ja auch in ihrem klimakterischen Alter und angesichts vorhandener starker erblicher Belastung durchaus nichts Auffallendes hätte) derart, dass es anfänglich kaum möglich erschien, die grössere Weite und trägere Verengung der rechten Pupille als paralytisches Symptom zu betrachten. Es wurden deshalb die eingehendsten ophthalmologischen Untersuchungen angestellt hinsichtlich der Frage, ob nicht im rechten Auge rein oculare Gründe gefunden werden könnten, welche das Phänomen erklärten, dass die rechte Pupille nicht nur eine weitere Mittellage als die linke hat (was auch bloss individuelle Zufälligkeit sein könnte), sondern auch viel träger auf Lichteinfall reagiert als die linke, welche letztere in der ersten Zeit eine durchaus prompte und normale Reaction gezeigt hat. Es lässt sich aber in dem Auge selbst durchaus kein Grund dafür auffinden, so dass nur die Annahme übrig bleibt, dieses Pupillenphänomen als ein vom Nervensystem abhängiges aufzufassen. Trotzdem erscheint es kaum möglich, an eine gewöhnliche progressive Paralyse zu denken, da sonst alle Symptome einer solchen fehlen und die psychischen Erscheinungen so sehr die einer gewöhnlichen Melancholie sind mit heftigem anhaltendem Affect, dass sie mit paralytischer Erkrankung unvereinbar erscheinen. Trotzdem entwickelt sich eine ganz regelrechte Paralyse, in deren Verlauf aber in Bezug auf die psychischen Symptome durchaus keine Aenderung eintritt.

Ihr Aufenthalt in der Klinik bis zum Tode (5. Februar 1896) währte gerade 23 Monate, ihr psychischer Zustand während dieser langen Zeit war im Wesentlichen immer ganz der gleiche wie beim Eintritt. Immer Widerstand gegen alle Annäherungsversuche; auch wenn Mann und Kinder oder Bekannte aus dem Ort zu Besuch kamen, warf sie sich immer nur abwehrend zur Seite und sprach kein Wort. Ihre Züge hatten stets einen ausgeprägt finsternen Ausdruck. Ein Unterschied zwischen den früheren und späteren Zeiten bestand nur darin, dass sie in dem ersten Jahr ihres Aufenthalts häufig auch sehr aufgeregt war, oft Stunden lang ängstlich umherrante; im zweiten Jahr dagegen immer ruhig zu Bett lag.

Viel mannigfaltiger gestalteten sich die merkwürdigen somatischen Erscheinungen, die bei ihr zu beobachten waren.

Vom 6. Juni 1894 ist notirt: Erneute Untersuchung ergibt, dass die rechte Pupille reflectorisch jetzt ganz starr, die linke ganz normal ist.

Die Patellarreflexe blieben bis zum Tode normal.

Von den Pupillen ist aber schon im December 1894 berichtet: Dass sie nunmehr, beide gleichmässig, völlig starr seien. Ein Unterschied bestand aber damals noch insofern zwischen beiden, als die linke in Mittellage damals immer noch enger war als die rechte.

Gegen Ende des Jahres 1895 hatten dann beide Pupillen eine maximale Mydriasis erreicht, die bei stärkster Beleuchtung gerade so blieb wie bei geringster. Ob Accommodationsbewegung vorhanden war, war wegen des widerpenstigen Wesens der Kranken niemals festzustellen.



Die paralytische Natur der Krankheit war somit durch die Pupillenstarre genügend bewiesen und erhielt schliesslich volle Bestätigung durch die Art des Todes, der am 5. Februar 1896 folgendermassen erfolgte: Nachdem seit einigen Tagen (wie auch früher schon oft) Diarrhöen bestanden, auch Decubitus begonnen hatte, erreichte das Gewicht allmählig seinen tiefsten Stand, ohne einen besonders raschen Absturz. Sie nahm auch wenig Nahrung zu sich, war aber im Ganzen während des 5. Februar nicht anders als seit Monaten, bis sie um Mitternacht plötzlich einen paralytischen Anfall bekam. Sie schrie plötzlich laut und hatte dann eine halbe Stunde lang Krämpfe. Nach 2 Stunden war sie unter Röcheln und Cyanose todt.

#### Rückenmarksbefund.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab Degeneration in dessen ganzer Längsausdehnung. Eine leichte Degeneration der Seitenstränge findet sich nur im Halsmark, eine Degeneration der Hinterstränge im ganzen Rückenmark, doch wird sie nach abwärts schwächer, ist aber im tiefen Lendenmark noch mit Sicherheit zu constatiren. Die Ausdehnung dieser Degeneration ist aus den Figuren 5, 6, 7, 8 ersichtlich.

#### 4. Fall.

Möslein, Kaspar, geboren 24. December 1849 wird am 22. April 1894 von der medicinischen in die psychiatrische Klinik transferirt. Er war dort wegen Tabes gewesen seit 26. Februar 1894. Seine Transferirung erfolgte wegen „aufgeregtten Wesens“, er glaubte sich von anderen verspottet, bedrohte Patienten und Wärterinnen, fühlte sich wie besessen, weinte in seiner Erregung wie ein Kind. Patient besuchte die Schule in Birkenfeld, blieb dort bis in sein 18. Lebensjahr, ging dann in die Fremde, war in Arbeit in Hanau, Zürich u. s. f. als Schreiner.

Syphilitisch wurde er circa in seinem 25. Jahre in einer westphälischen Stadt, dann mit Inunctionscuren behandelt.

In den letzten acht Jahren war er in Dresden ständig in Arbeit, heirathete eine Böhmin, die einmal von ihm schwanger war. Das Kind starb nach einem halben Jahre. Frühgeburten sollen keine vorgekommen sein.

Seit 2 Jahren ist er krank, wurde schliesslich von Dresden in die Heimath geschafft. War dann 3 Wochen in Birkenfeld, von dort kam er in die medicinische Klinik (26. Februar 1894).

22. April 1894. Doppelseitige Sehnervenatrophie. Dabei noch verhältnissmässig geringe Functionsstörungen; Pupillen: beide reflectorisch völlig starr. Besonders gute Accommodationsbewegung nicht nachzuweisen. Mittellage rechts und links gleich (3—4 mm Durchmesser). Was früher vorhanden war: die Sehnervenatrophie oder die Pupillenstarre, lässt sich leider nicht mehr feststellen.

Patellarreflexe normal. Durchaus keine Ataxie. Führt auch mit den Beinen alle Bewegungen sehr sicher aus.

Tastempfindlichkeit durchweg sehr gut erhalten.

Am 16. Juni 1894 wurde M. versuchsweise nach Hause entlassen und wurde in den folgenden 3 Jahren noch 3mal wieder aufgenommen. Während dieser Zeiten war er häufig aufgeregter, häufig auch wieder ganz ruhig. Dazwischen hatte er häufige und starke gastrische Krisen, in denen er sich dann auch recht ungeberdig benahm. Es war oft schwer zu entscheiden, was den Rückenmarksbeschwerden (auch Gürtelgefühl etc.) zuzuschreiben war, was dem Blödsinn und der Aufregung der Paralyse. — Völlig blind war er auch im April 1896 noch nicht.

Zum letzten Mal wurde er aufgenommen am 2. September 1896, nachdem er sich zu Hause immer ungeberdiger benommen hatte. Sehr merkwürdig ist, dass, obgleich die Sehnerven, bei der Section und durch den Augenspiegel im Leben, hochgradig atrophisch befunden worden sind, M. doch bis zum Lebensende nie völlig blind war. Von methodischer Prüfung der Sehfunktion konnte zwar bei seinem schauerhaften Blödsinn keine Rede sein. Aber sein ganzes Benehmen machte doch immer noch den Eindruck, dass er noch einigermaßen durch den Gesichtssinn dirigiert wurde. Die Pupillen sind bis zum Tode beiderseits gleich, mittelweit, völlig starr. Patellarreflexe auch in den letzten Lebenswochen noch normal.

Am 17. Februar 1897 erfolgte der Tod so, dass M. nachdem er die ganze Nacht stark getobt hatte, plötzlich zusammenbrach.

#### Rückenmarksbefund.

Die im Rückenmark gefundenen Degenerationen illustrieren die Figuren 9, 10, 11, 12. Die Hinterstränge des ganzen Halsmarks zeigen ausgedehnte Degenerationen, am stärksten in der Gegend des 5. Cervicalnerven. Im Brustmark sind die Degenerationen sehr schwach und im Lendenmark nur noch bis zum 2. Lumbalnerven nothdürftig zu erkennen.

#### 5. Fall.

Schaller, Sebastian, geboren 21. September 1842, wurde am 21. Mai 1896 in die Klinik aufgenommen. Anamnestic war nur zu ermitteln, dass er vor 2 Jahren häufig (jeden Monat) „Schlaganfälle“ bekam, bei denen er zusammenstürzte und eine Stunde und noch länger bewusstlos war. Nach einem solchen Anfall waren die linken Extremitäten für ganz kurze Zeit gelähmt; die Beweglichkeit stellte sich nach 1—2 Stunden anfangs vollständig wieder her, später jedoch blieb eine dauernde Lähmung des linken Beines bestehen, derart, dass dasselbe beim Gehen nachgeschleift wurde. Allmählig traten dann auch psychische Aenderungen auf.

Der früher sehr ordentliche und tüchtige Geschäftsmann wurde vergesslich, machte eine und dieselbe Zahlung doppelt, vergass Aufträge und Aehnliches mehr. Dabei wurde er immer jähzorniger und schwer zu behandeln.

Die constante, seither gleich gebliebene Lähmung besteht seit October vorigen Jahres, seit welcher Zeit die früher aufgetretenen „Anfälle“ cessirten. Von da ab datirt auch eine innerhalb der letzten Monate zunehmende Sprachstö-

rung. Seit einem Vierteljahr wird er in Folge seines immer schlechter werdenden Magens (ständige Diarrhoe) häufig unrein.

25. Juni 1896. Reflectorische Pupillenstarre. Chronische Furunculose und grosse Neigung zum Decubitus. Urinirt und defäcirt fortwährend in's Bett; erfordert die sorgfältigste Pflege, protrahirte Bäder, chirurgische Behandlung der immer wieder neu entstehenden Furunkel und Carbunkel.

Psychisch vollkommen verblödet.

15. August. Der Zustand ist fortwährend der nämliche. Der Kranke bringt die meiste Zeit im Wasser zu, da er in Folge der fortgesetzten Durchfälle im Bette kaum genügend rein gehalten werden kann. Koprophagie.

9. September. Unter zunehmendem Marasmus Exitus letalis.

Ueber den Patellarreflex fehlt auffallender Weise jede Angabe; nach dem Rückenmarksbefund muss er normal gewesen sein.

#### Rückenmarksbefund.

Durch das ganze Rückenmark ist eine einseitige Degeneration der Pyramidenbahn (Vorder- und Seitenstrang) deutlich zu erkennen. Ausserdem ist im Halsmark eine Degeneration der Hinterstränge vorhanden, deren Ausdehnung Figur 13 erläutert. Am stärksten ist diese Degeneration ausgesprochen in der Gegend des 4. Cervicalnerven, nach abwärts verschwindet sie im Brustmark, nach oben ist sie in der Gegend des 1. Cervicalnerven nicht mehr zu erkennen.

### 6. Fall.

Brand, Georg, geboren 16. Februar 1846, wird am 4. April 1896 aus dem Gefängniss zu Amberg in die Klinik verbracht. Er hatte in einer Schlosserei gearbeitet und stahl, offenbar schon in paralytischem Zustande, im Geschäft Kupfer etc. Er ist bereits stark verblödet. Diagnose auf Paralyse zweifellos wegen starrer Pupillen.

Die Patellarreflexe sind vorhanden.

Patient befand sich fortwährend im Zustande des tiefsten paralytischen Blödsinns, zeitweise äusserte er Grössenideen: er besitze Berge von Gold und Silber, sei der beste Mechaniker von der Welt, werde 100000 Lokomotiven bauen etc., hatte auch mehrmals paralytische Anfälle. Die letzte Notiz über den Patellarreflex datirt vom 15. August 1896, wo es heisst: „rechtsseitig zweifellos gesteigerter Sehnenreflex“. Ueber den linken ist nichts mehr angegeben. 31. August 1896 Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

In der ganzen Länge des Rückenmarks finden sich Degenerationen der Hinterstränge in der Ausdehnung wie es Figur 14, 15, 16 zeigen.

### 7. Fall.

Ebner, Anton, geboren 16. November 1838, wird am 9. Februar 1890 aufgenommen. Gang spastisch, Patellarreflexe gesteigert, kein Dorsalclonus,

Zittern des ganzen Körpers. Pupillen gleich (3 mm Durchmesser) beide reflectorisch völlig starr. Patient befindet sich in vorgeschrittenem paralytischem Blödsinn, hat bedeutende Sprachstörung, kann sich kaum auf den Beinen halten. Unter zunehmender geistiger und körperlicher Schwäche, erfolgte der Tod am 4. März 1890, nachdem in den letzten Tagen häufige paralytische Anfälle aufgetreten waren.

#### Rückenmarksbefund.

Vom Rückenmark liegen leider nur die Schnitte durch Brust- und Lendenmark vor, welche keine Abnormität erkennen lassen. Das Halsmark scheint verloren gegangen zu sein. Nur derjenige Theil des obersten Halsmarks, welcher bei der Section im Zusammenhang mit dem Hirnstamm blieb, ist vorhanden. Hier findet sich thatsächlich eine Degeneration der Hinterstränge (siehe Figur 17), so dass also eine isolirte Erkrankung im Halsmark auch hier, trotz der ungünstigen äusseren Umstände noch zu constatiren ist.

### 8. Fall.

Mandel, Georg, 58 Jahre alter Kasernenwärter, wird aufgenommen am 12. Mai 1891. Vergesslichkeit im Dienst, Abnahme des Rechenvermögens, Unüberlegtheit und Ziellosigkeit seiner Handlungen, zuletzt Tobsuchtsanfälle veranlassen seine Internirung. Er zeigt das Bild typischer paralytischer Verblödung, liegt meistens ruhig zu Bett, ist euphorisch, muss katheterisirt werden; er wird auf zudringlichen Wunsch seiner unverständigen Verwandten zweimal in häusliche „Pflege“ entlassen, um nach kurzer Zeit jedesmal wieder zu kommen. Am 3. V. 1891 ist notirt: Kniephänomene beiderseits vorhanden, links anscheinend etwas gesteigert. Pupillen gleich weit, sehr eng beiderseits, reagiren auf Lichteinfall sehr träge.

Am 4. November 1891: Patellarreflexe normal, Pupillenstarre beiderseits.  
21. April 1892: Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

Das ganze Rückenmark zeigt eine leichte Degeneration der Hinterstränge in der aus Figur 18 und 19 ersichtlichen Ausdehnung.

### 9. Fall.

Frankenberger, Katharina, 44 Jahre alt, wird am 21. November 1887 aufgenommen. Anlass zu ihrer Verbringung in's Spital gab ein Fall von der Treppe, an dem ihre geistige Benommenheit Schuld war. Seit etwa 4 Wochen ist sie sehr verwirrt.

26. November. Pupillen waren in den ersten Tagen gleich; heute ist die linke doppelt so weit als die rechte.

Die rechte Pupille mittelweit und starr; ihre Gestalt ist nicht kreisrund, sondern etwas eckig verzogen. Die linke, welche im Dunkeln fast maximale Weite annimmt, reagirt auf Lichteinfall prompt; die accommodative Reaction ist an beiden Pupillen

äusserst prompt nachweisbar, von seltener Deutlichkeit. Beide Augen zeigen gleichmässig eine sehr enge Lidspalte.

Patellarsehnenreflexe normal.

December 1887. Patientin klagt über Schwindelgefühl, Schwäche des ganzen Körpers, Kopfschmerzen, verlangt oft zu Bett liegen zu dürfen. Beschäftigen kann sie sich nicht. Sie befindet sich meist in gleichmässiger, ruhiger Gemüthsstimmung, ist im Ganzen interesselos, indifferent, äussert keinerlei Wünsche.

28. November 1888. Linke Pupille weiter als die rechte, aber nicht mehr (wie früher) doppelt so weit.

Pupillarreaction links erhalten, rechts aufgehoben.

Die accommodative Bewegung der Pupille auch heute noch auf beiden Augen besonders schön zu demonstriren.

Patellarsehnenreflexe heute nicht hervorzurufen, dies kann aber dadurch bedingt sein, dass unter der Sehne sich deutlich ödematös durchtränktes Gewebe findet.

5. December 1888. Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt Degeneration der Seiten- und Hinterstränge des Hals- und Brustmarks. Im Lendenmark ist die Degeneration ganz schwach. Vgl. Figur 20, 21, 22, 23, 24. Ausser dem Faserschwind sind in den degenerirten Partien zahlreiche, kaum stecknadelkopfgrosse runde Gewebslücken.

Diese weiteren acht Fälle mit isolirter Pupillenstarre dürften der Vermuthung, dass diesem Symptom eine isolirte Erkrankung im oberen Halsmark zu Grunde liege, eine wesentliche Stütze bieten. In keinem einzigen dieser Fälle fand sich ein normales Halsmark, meistens war es sogar allein erkrankt. Im Einzelnen ergeben sich allerdings noch manche Räthsel. So ist es z. B. auffallend, dass im letzten Fall klinisch nur einseitige Pupillenstarre bestand, während anatomisch eine beiderseitige Degeneration vorliegt.

## II. Gruppe: Pupillenstarre, Patellarreflexe aufgehoben.

Wir wenden uns jetzt zu derjenigen Gruppe von Fällen, bei welchen wir auf Grund unserer Vermuthung ebenfalls eine Degeneration des Halsmarks postuliren müssen: denjenigen Fällen, bei welchen gleichzeitig Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen besteht. Eine isolirte Erkrankung des Halsmarkes haben wir hier natürlich nicht zu erwarten. Diese Fälle können also nur zur Controlle herangezogen werden, da sie, wenn das Halsmark vollständig normal sollte befunden werden, gegen unsere Annahme sprechen würden.

**1. Fall.**

Winter, Franz Josef, geboren 23. November 1874, tritt ein am 18. Februar 1895. Seit seinem 16. Lebensjahre fing er an, geistig schwächer zu werden, auch seine körperliche Entwicklung blieb sehr zurück. Der 20jährige Mann hat bei der Aufnahme den Körperzustand eines 7jährigen Kindes.

Pupillen: beide abnorm weit, reflectorisch völlig starr. Patellarreflexe sind wegen starker spastischer Contracturen nicht zu prüfen. Enorme Verblödung; das Sprechen beschränkt sich auf ein unverständliches Lallen.

20. Januar 1896. Exitus letalis.

## Rückenmarksbefund.

Starke Degenerationen im ganzen Rückenmark. Die Ausbreitung im Halsmark ist aus Figur 25 ersichtlich.

**2. Fall.**

Keiner, Ferdinand, geboren 1846, tritt ein am 12. October 1889, war bis vor 4 Jahren normal, dann begann er sinnlose Einkäufe zu machen und anfallsweise Erregungszustände zu zeigen. Bei der Aufnahme: vorgeschrittener Schwachsinn, Sprachstörung; Patellarreflexe aufgehoben. Pupillen reflectorisch starr, accommodative Bewegung nicht genügend genau zu prüfen wegen Blödsinns. Unter fortschreitendem Kräfteverfall stirbt er am 7. December 1889.

## Rückenmarksbefund.

Degenerationen in den Hintersträngen des ganzen Rückenmarks. Abbildung des Halsmarks auf Figur 26.

**3. Fall.**

Wassmer, Karoline, geboren am 14. Februar 1860, tritt ein am 18. Juli 1894. Sie hatte im Jahre 1889 einen apoplectiformen Anfall erlitten; seit 1891 begannen psychische Störungen, die unter häufigen Aufregungszuständen in geistige Schwäche übergehen. Beiderseits starke Myosis, reflectorische Pupillenstarre, fehlende Kniephänomene.

## Rückenmarksbefund.

Degenerationen der Hinterstränge im ganzen Rückenmark. Halsmark siehe Figur 27.

**4. Fall.**

Kobalt, Valentin, geboren 11. Mai 1841, ist seit dem Jahre 1886 in ambulanter Behandlung, von der Augenklinik überwiesen. Damals beginnende Sehnervenatrophie und Amaurose beiderseits. Pupillenreaction normal. Patellarsehnenreflex sehr schwach, aber keine Ataxie.

Am 29. August 1886 waren die Patellarsehnenreflexe aufgehoben, die Pupillarreaction träge, wenig ausgiebig. Seit Ende 1888 psychische Störungen.

Am 23. November 1888. Pupillarreaction noch schwach vorhanden, totale Blindheit. Am 13. September 1889 dauernde Aufnahme in die Klinik. Starke Verblödung mit Aufregungszuständen. Pupillen völlig lichtstarr, Patellarreflexe nicht hervorzurufen.

10. December 1889 nach mehreren Anfällen Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

Ueberall Hinterstrangsdegenerationen. Halsmark siehe Figur 28.

### 5. Fall.

Dereser, Joseph, geboren 1848, leidet seit mehreren Jahren an Tabes (Sehnervenatrophie, reflectorische Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe). Psychisch war er im Wesentlichen normal bis 10. April 1894. An diesem Tage tritt die Wendung ein, auf welche man 11 Jahre gewartet hatte, und zwar beginnt die Schlussepisode der geistigen Störung mit einem plötzlichen Versuch sich aufzuhängen. Er wird hypochondrisch mit plötzlichem Wechsel zur Ausgelassenheit. Er hat gehört, er bekomme 100000 Mark, will mit dem Gelde grosse Reisen machen nach Japan etc. Ein paralytischer Anfall. In blinder Tobsucht brachte er die letzten Wochen zu, bis er schliesslich erschöpft zusammenbricht am 18. Juni 1894.

#### Rückenmarksbefund.

Sehr starke Hinterstrangsdegenerationen. Halsmark siehe Figur 29.

### 6. Fall.

Grünsfelder, Babette, geboren am 16. October 1849, tritt ein am 1. Juni 1897, nachdem seit Sommer 1886 geistige Störungen an ihr bemerkt worden waren. In letzter Zeit wurde sie völlig blödsinnig und apathisch und nur vorübergehend kamen noch Aufregungsstürme. Beide Pupillen sind völlig lichtstarr. Wenn es gelingt trotz des Blödsinns eine verschiedene Accommodation zu beobachten, zeigen beide Pupillen deutliche Reaction. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben. Stirbt am 21. November 1897.

#### Rückenmarksbefund.

Ueberall sehr ausgesprochene Degenerationen in den Hintersträngen. Halsmark: Figur 30.

### 7. Fall.

Dotter, Katharine, tritt ein am 27. Mai 1891. Die erblich nicht belastete und bisher gesund gewesene Frau fing vor einigen Wochen an „trübsinnig“ zu werden. Sie „simulirte“ viel, sass oft stundenlang still, antwortete wenig. Vor ca. 14 Tagen ging sie zur Beichte. Bald hinterher war sie sehr erregt, jammerte zwar noch nicht laut, blickte aber ängstlich und starr, konnte mit Mühe nach Hause gebracht werden. Seitdem sprach sie öfter ängstlich, der Geistliche habe sie verdammt, sie würde nicht in den Himmel kommen, sie sei

verloren. Seit den letzten Tagen lebhafte Erregung. Sie schrie andauernd: „Ich bin verdammt, ich bin verdammt, Ihr seid alle verdammt“. Ferner stiess sie öfter einen Schrei aus, ähnlich wie ein Hund bellt, behauptete, ihre Stimme sei wie eine Hundestimme und auch der Schwiegersohn habe gebellt. Die meisten Personen, welche in's Zimmer treten, hält sie für den Teufel, erschrickt oft heftig. Nachts wollte sie durchaus fort, schrie fortwährend, jammerte laut. Ferner glaubte sie, dass sie keine Pension mehr bekommen werde, dass es nicht mehr „langt“, dass sie kein Geld mehr habe. Seit mehreren Wochen kann sie schlecht gehen, ohne eine bestimmte Lähmung zu haben.

Die Pupillen sind beiderseits völlig starr, gleiche Mittellage. Patellarreflexe völlig aufgehoben. Augenhintergrund normal.

Aengstliche Erregung mit Hallucinationen. Sie sieht den Teufel, glaubt in die Hölle zu kommen, dabei eigenthümliche zitternde Bewegungen. Bewegt oft mit grosser Geschwindigkeit den Unterkiefer, schreit oft unarticulirt, wälzt sich im Bett, hat heftige Angst. Anhaltende Nahrungsverweigerung. Auf Grund der Pupillenstarre und der fehlenden Patellarreflexe wird trotz des hohen Alters die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt.

Am 31. Mai 1891. Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergibt keinerlei mit der Weigert'schen Methode erkennbare Degeneration, insbesondere keine tabische Veränderung.

Dieser negative anatomische Befund lässt die einzige Stütze der im Hinblick auf das Lebensalter unwahrscheinlichen Diagnose „Paralyse“ hinfällig werden. Wir haben es hier offenbar mit einem rein senilen Zustande zu thun, bei welchem ja auch Pupillenstarre und Fehlen des Patellarreflexes vorkommen kann<sup>1)</sup>.

Wollte man diesen Fall gegen die spinale Localisation der Pupillenstarre verwerthen, so müsste man ihn aus den gleichen Gründen auch gegen die Localisation des Patellarreflexes sprechen lassen. Gerade die Analogie, welche der Pupillarreflex auch in diesem Punkte mit dem Patellarreflex bietet, scheint der Annahme, dass dem tabischen Verschwinden dieser Reflexe auch eine analoge anatomische Ursache zu Grunde liegt, eine gewisse Stütze zu verleihen.

Jedenfalls hat sich unter den Controllfällen dieser Gruppe, abgesehen vom letzten Fall, der sich anderweitig erklärt, kein einziger gefunden, der unserer Vermuthung direct widerspricht.

### III. Gruppe: Pupillen normal, Patellarreflex fehlt.

Leider steht mir für diese Gruppe nur ein einziger Fall zur Verfügung. Es will mir scheinen, dass solche Fälle von Paralyse — bei

1) Vergl. Moeli, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 403.



reiner Tabes mag es anders sein — seltener zur Section kommen. Klinisch ist ja das Fehlen des Patellarreflexes bei normaler Pupillarreaction sehr häufig, aber bis der Fall sein letales Ende erreicht, scheint die Pupille dann nur selten normal zu bleiben. Anderenfalls müssten die Verhältnisse an der Würzburger Klinik von einem eigenthümlichen Zufall beherrscht worden sein.

Feidner, Anna Marie, geboren am 18. Januar 1838, tritt am 1. Juni 1895 in die Klinik mit Tausenden von Läusen behaftet und überhaupt in einem unerhört schmutzigen und verwahrlosten Zustande, welcher beweist, dass sie schon längere Zeit in Folge von psychischer Störung sich völlig vernachlässigt hat. Einfache Verblödung ohne affective Störungen und ohne Wahnideen. Am linken Auge eine Parese des Musc. rectus internus und rectus superior. Augenhintergrund normal. Reaction der Pupillen normal; Patellarreflexe beiderseits völlig aufgehoben. Unter progressivem Marasmus, der zu enormer Abmagerung führte, erfolgt der Tod am 16. Juni 1895 ohne besondere Zwischenfälle.

#### Rückenmarksbefund.

Hals- und oberstes Brustmark ist vollständig normal, erst im mittleren Brustmark beginnt eine tabische Degeneration, die sich nach abwärts durch's ganze Rückenmark fortsetzt.

Auch dieser — leider einzige — Fall dieser Kategorie spricht also für die vermuthete Localisation.

### IV. Gruppe: Pupillen normal, Patellarreflexe normal oder gesteigert.

#### 1. Fall.

Kümmel, Andreas, kommt am 16. Juni 1894 aus dem Würzburger Untersuchungsgefängniss, in welches er am Tage zuvor aus Kitzingen eingeliefert worden war, weil er in einer belebten Strasse bei hellem Tage ein Mädchen überfallen hatte. Bei seiner Aufnahme zeigten sich die Folgen der überstandenen criminellen Handlung in zahlreichen Wunden, Abschürfungen und Verfärbungen der Haut. Die Angaben des amtsgerichtlichen Protokolls über den „gefährlichen Verbrecher mit falschem Namen“ machen, um des Contrastes mit der Wirklichkeit willen, einen geradézu komischen Eindruck, der tragikomisch wird beim Anblick des blauen und gelben Gesässes des K., die es dem eines Pavians ähnlich machen (die Folgen der erhaltenen Prügel). Der psychische Zustand ist so eclatant paralytisch und diese Diagnose stimmt auch so gut zu der Vorgeschichte, dass sie sofort bestimmt gestellt werden kann, obgleich die Pupillenverhältnisse völlig normal und auch an den Patellarreflexen nichts Abnormes zu constatiren ist. Während des beinahe 3jährigen Aufenthalts in der Klinik war er bis zuletzt im Wesentlichen gleich. Die

Pupillen wurden sehr häufig untersucht und nach jeder Richtung bis zum Tode als normal befunden. Die Patellarreflexe, die anfangs als normal bezeichnet werden konnten, waren schliesslich deutlich gesteigert, dabei beiderseits Fussclonus und hochgradig spastischer Gang, zeitweise völlige Unfähigkeit zu gehen. In psychischer Hinsicht war von Anfang an ein Zustand paralytischen Blödsinns da. Stets war grosse Euphorie vorhanden mit Grössenideen von Gold u. dergl. Die Sprache wurde immer mehr lallend, am Schluss ganz unverständlich. Mehrmals Anfälle. Der Tod erfolgte am 4. April 1897.

#### Rückenmarksbefund.

Im Rückenmark ist keine an Weigert-Präparaten erkennbare Abnormität zu erkennen, auch nicht in den Seitensträngen.

### 2. Fall.

Kékulé, Maria, geboren 1848, tritt ein am 25. April 1892. Hat im Januar 1892 eine Hemiplegie erlitten, ist seitdem schwer besinnlich, redet unverständliches Zeug, hat Zornausbrüche. Die Pupillen waren bis zum Tode normal, fast etwas gesteigert. Die von Sommer beschriebene Lesestörung<sup>1)</sup> verschwindet allmählig in dem Bilde allgemeiner psychischer Schwäche. Am 3. Juni 1892 Exitus letalis.

#### Rückenmarksbefund.

Im Rückenmark findet sich nur eine durchgehende Degeneration der Pyramidenbahnen, die auf einer Seite stärker ausgeprägt ist.

### 3. Fall.

Sebastian Zimmermann, aufgenommen am 12. Januar 1888. Krankengeschichte und anatomischer Befund bei diesem Fall sind bereits veröffentlicht von B. Schlesinger im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 1892, S. 438 ff.

Patellarreflexe und Pupillarreaction waren bis zum Tode normal. Aus der Schlesinger'schen Beschreibung des Rückenmarks geht hervor, dass die Hinterstränge normal waren, bis auf die schmale Randdegeneration. Eine wie kleine Partie der Hinterstränge durch diese von Schlesinger nicht abgebildete Randdegeneration afficirt wurde, ist aus Figur 31 ersichtlich.

### 4. Fall.

Heim, Anna Marie, geboren am 12. Februar 1841, tritt ein am 27. October 1893. Im Anschluss an schwere Anstrengung und Entbehrung waren vor etwa 5 Wochen maniakalische Anfälle erfolgt, welche allmählig in Depression übergingen. Pupillendifferenz: rechte < linke. Beide erweiterten

1) R. Sommer, Die Dyslexie als functionelle Störung. Dieses Archiv. Bd. XXV. S. 663.

sich deutlich im Dunkeln und wurden auf Lichteinfall enger. Die Ausgiebigkeit der Reaction liess sich mit Sicherheit nicht feststellen, da die Kranke die Augen dauernd nach allen Richtungen herumdrehte und sich so fortwährend accommodative Bewegungen zu der Lichtreaction gesellten. Patellarreflexe normal. Nahrungsverweigerung. Ausserordentliche motorische Unruhe.

Die Sprache ist geschwunden, nur unverständliches Lallen war geblieben. Sie percipirte möglicher Weise noch manches; näherte man die Hand ihrem Gesicht, so wandte sie dasselbe mit ängstlichem Ausdruck ab oder versuchte dieses wenigstens; fasste man sie bei der Hand, so suchte sie dieselbe zu befreien; trat man vom Kopfende her plötzlich neben ihr Bett, so erschrak sie sichtlich. Das Unvermögen, das Bett zu verlassen, war bedingt durch den rapiden körperlichen Verfall, in dem sie sich bereits bei der Aufnahme befand und der schon nach 4 Tagen am 30. October 1893 zum Exitus letalis führte.

#### Rückenmarksbefund.

Das Rückenmark zeigt eine auf das Halsmark beschränkte schwache Degeneration der dorsalen Partien der Goll'schen Stränge. Vergl. Figur 32.

### 5. Fall.

Endres, Rosine, 62 Jahre alt, tritt ein am 15. Juni 1889. Patientin soll bis vor 2 Jahren normal gewesen sein, hatte keine besonderen Krankheiten oder Unglücksfälle überstanden, war nicht verheirathet, hatte nie geboren. Seit 2 Jahren ist sie geistig und körperlich schwach, zu nichts mehr zu gebrauchen, liegt meistens zu Bette, wurde in der letzten Zeit etwas unruhig.

Patientin ist in einem verkommenen Zustande, mit Schmutz und Läusen bedeckt, der ganze Körper voll Kratzwunden.

Pupillenreaction normal, Pupillen gleich, mittelweit, Patellarreflexe normal.

Gang sehr schleppend, bringt die Füsse fast nicht vom Boden weg. Dorsalclonus nicht vorhanden, aber grosse Steifigkeit in allen Beinmuskeln. Lesen, Schreiben, Rechnen absolut unmöglich. Patientin ist hochgradig blödsinnig, spricht nichts, lacht blöde, wenn man sie anredet, geht beständig aus dem Bett und vertheilt ihre Fäcalien in der ganzen Umgebung.

Unter zunehmendem geistigen und körperlichen Verfall, stirbt Patientin am 16. October 1889.

#### Rückenmarksbefund.

Eine durch das ganze Rückenmark hindurchgehende starke Degeneration der Pyramidenbahnen sowie leichtere Degeneration in den Hintersträngen. Oberes Halsmark abgebildet auf Figur 33.

Diese letzte Gruppe mit normaler Pupille und normalem Patellarreflex hat, so könnte es scheinen, Widersprüche mit unserer These ergeben. Bei den drei ersten Fällen fanden sich zwar die Hinterstränge,

wie dies erwartet werden musste, normal, denn die geringe Randdegeneration im dritten Falle fällt wohl nicht erheblich in's Gewicht. Dagegen haben in den beiden letzten Fällen sich Degenerationen auch im oberen Halsmark ergeben. Es soll kein Gewicht darauf gelegt werden, dass beim vierten Fall nach der Krankengeschichte eine Ungleichheit der Pupillen bestand, und dass vielleicht die Pupillen bereits träge reagierten, aber es muss betont werden, dass beschränkte Degenerationen des oberen Halsmarkes ebenso wenig gegen die postulierte Localisation der Pupillenstarre sprechen würden, wie eine bekanntlich sehr häufig bei normalem Patellarreflex anzutreffende beschränkte Degeneration des Lendenmarks einen Einwand gegen die Westphal'sche Localisation begründet (vergl. meine Fälle 3, 6, 8 der I. Gruppe). Wie beim Patellarreflex kann vielleicht gerade von solchen Fällen eine genauere Localisation der Pupillenstarre erhofft werden.

Es ist also nicht gesagt, dass bei normaler Pupille das obere Halsmark durchweg normal sein muss, dagegen darf bei starrer Pupille keinesfalls das Halsmark völlig normal sein. Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermuthete Localisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse. Denn dass die Bahn der Pupillarfasern auch an anderen Punkten als an dem bei Tabes ergriffenen, unterbrochen werden kann, ist ohne Weiteres selbstverständlich. Auch dürfen wir vielleicht eine rein functionelle Pupillenstarre annehmen, d. h. eine solche, bei der unsere heutige Technik keine Veränderung demonstriren könnte. Schon die senile Pupillenstarre, von welcher auch hier ein Fall mitgetheilt wurde (7. Fall der zweiten Gruppe), gehört möglicherweise hierher. Noch wahrscheinlicher ist dies für die hysterische Pupillenstarre, falls es wirklich eine solche geben sollte. Denn ich muss es mit Moeli, Oppenheim u. A. bezweifeln, ob eine constante Pupillenstarre in solchen Fällen zum hysterischen Krankheitsbilde gehört, oder ob nicht vielmehr die starre Pupille des Hysterischen eine beginnende Tabes bezw. Paralyse anzeigt; ich möchte die Gelegenheit nicht versäumen, hier einen Fall mitzutheilen, den ich schon lange beobachte, und der gerade für diese Frage von Interesse ist.

Wahler, Elisabeth, geboren 20. Juli 1863, wird in die Klinik aufgenommen am 1. Februar 1894.

Von ihren sieben Geschwistern sind 4 gestorben, 3 als kleine Kinder an „Krämpfen“. Eine Schwester der Patientin ist sehr nervös, vielleicht epileptisch. Als Kind hatte die Schwester fast immer Nachts Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Später hörten diese Krämpfe auf, und seit sie erwachsen ist, meint sie, sie habe nur noch „Krämpfe“, in denen sie steif werde und sich

nicht rühren könne. Doch sei dies auch schon lange nicht mehr vorgekommen. Sie ist aber so nervenschwach, dass sie in keinem Dienst bleiben kann, weil sie in einem solchen jeden Abend „Nervenschwäche“ bekam.

Die Mutter starb 1878, 58 Jahre alt, hatte „Schlaganfälle“, scheint aber sonst eine vernünftige und ordentliche Frau gewesen zu sein.

Der Vater war ein starker Schnapstrinker, der zeitweise fürchterlich war, so dass die Familie oft grosse Noth mit ihm hatte. Die Mutter ist fast täglich von ihm geprügelt worden. Der Vater soll schon häufig, wenn er vom Felde kam, von Ferne mit dem Stock gedroht und dann sinnlos auf Frau und Kinder eingeschlagen haben, die häufig bei Nachbarn Schutz suchen mussten oder sich versteckten. Der Vater starb einige Jahre vor der Mutter; die Mutter und die beiden Töchter ernährten sich durch Arbeit bei den Bauern.

Patientin war von Kindheit auf nicht richtig im Kopf. Sie konnte nur mit Mühe und Noth zum Communiciren gebracht werden und hatte in der Schule schlecht gelernt. Doch kann sie erträglich schreiben, ebenso lesen. Nur rechnen konnte sie fast gar nicht lernen. Circa im Jahre 1879, in ihrem 17. Jahre, kam sie zu der in Frankfurt dienenden Schwester und machte dort viele Umstände, war Jedermann zur Last. Ein Vierteljahr war sie bei einem Frankfurter Metzger im Dienst. Bekam dort einmal einen Anfall, in dem sie zusammenstürzte. Dann behauptete sie, die Frau habe sie „verführen“ wollen. Innerhalb der Jahre von 1880 bis 90 war sie in verschiedenen Stellen, aber nie lange, und kam überall herum: in Speyer in der Pfalz (wo sie zum Fenster hinauspringen wollte und deshalb in's Spital kam), in Grünsfeld in Baden, dann wieder in Stadtlauringen im Grabfeld, auch einmal ein Vierteljahr in einer Fabrik in Heidelberg. Dazwischen wurde sie immer wieder nach Kreuzthal in's Armenhaus geschafft.

In den letzten vier Jahren war sie immer im Armenhaus in Kreuzthal, wo sie als geisteskrank galt.

Schon im Jahre 1878 nach dem Tode der Mutter hatte die Schwester von der Gemeinde Kreuzthal verlangt, sie solle sie doch wegen ihrer Geisteschwäche in einer Anstalt unterbringen. Die Gemeinde weigerte sich aber.

Schwanger ist sie nie geworden. Dass sie in ihrem Blödsinn gelegentlich geschlechtlich missbraucht worden wäre, ist zwar nicht unmöglich, aber nie bewiesen worden. Sie selbst hat allerdings oft behauptet, sie sei missbraucht worden, aber sehr häufig liess sich dies als Wahnidee nachweisen.

Schliesslich wurde sie im Kreuzthaler Armenhaus so aufgeregt, dass die Gemeinde sich doch genöthigt sah, sie in die Klinik zu bringen.

1. Februar 1894. Während, nach der Vorgeschichte zu schliessen, es sich zu handeln scheint um einen Fall von Dementia simplex (eventuell mit Epilepsie), so zeigt sich merkwürdigerweise eine, damit schwer zu vereinbarende, doppelseitige und vollkommene Pupillenstarre. Ausser dieser fehlen aber alle sonstigen paralytischen Symptome, speciell sind die Patellarreflexe normal. — Auch in psychischer Hinsicht kann durchaus nicht von paralytischer Verblödung die Rede sein. Besonders in Anbetracht der Mittheilung der Schwester, dass sie in der Schule sehr schlecht gelernt habe, sind

ihre Leistungen im Lesen, Schreiben und Rechnen eher überraschend gute und machen durchaus nicht den Eindruck, dass sie früher besser gewesen und durch eine paralytische Erkrankung vermindert worden wären.

21. März. Psychisch sehr wechselnd. Bald weinerlich, bald mehr dement.

6. März. War heute so erregt, dass sie vorübergehend isolirt werden musste. Dabei sehr verwirrt. Die Aufregung dauerte etwa eine Stunde: sie wollte das Fenster hinausschlagen, um fort zu laufen.

25. März. In den letzten Wochen für gewöhnlich ausser Bett und einigermassen zur Arbeit zu brauchen. Dazwischen kommen aber immer wieder weinerliche Aufregungszustände, in welchen sie im Wachsaal im Bett gehalten werden muss.

1. April. Heute ein Anfall, der als paralytischer charakterisirt werden könnte. Mittags 12 Uhr wird complete doppelseitige Abducensparalyse constatirt, die um 1 Uhr schon wieder spurlos verschwunden ist. Daneben Röcheln und lähmungsartige Schwäche, die am Abend wieder völlig verschwunden ist.

19. Juni. Für gewöhnlich ruhig und ohne besondere Störungen. Dazwischen aber immer wieder vorübergehende Aufregungen.

30. Juni. In der letzten Zeit häufige Anfälle von Schluchzen, Umsichschlagen etc., die einen hysterischen Charakter tragen.

29. August. Gestern starker Tobsuchtsanfall von 2 Stunden Dauer.

26. September. Heute wieder ein Anfall, der als paralytisch bezeichnet werden könnte.

12. Februar 1895. In den letzten Monaten hat sich keine wesentliche Aenderung gegen früher gezeigt.

Gewöhnlich ist sie einigermassen ruhig und dann ausserhalb des Bettes zu verpflegen; sehr häufig kommen aber Aufregungszustände, in denen sie heftig schimpft: sie sei in einem schlechten Haus, man raube ihr ihre Unschuld, sie werde mit Menschenfleisch gefüttert etc.

Manchmal will sie plötzlich aus dem Fenster springen, bedarf stets sorgfältiger Ueberwachung. Ueber ihre anfallsartigen Zustände ist zu sagen, dass solche Anfälle, die man um ihrer stärkeren Intensität willen als paralytische bezeichnen könnte, in letzter Zeit selten vorgekommen sind, sehr häufig dagegen und fast täglich solche, die man als hysterische bezeichnen kann. Sie liegt dann mit ausgestreckten Armen und verdrehten Augen im Bett und hält pathetische Reden, wobei von eigentlicher Bewusstlosigkeit keine Rede ist.

Dass die Krankheit keine gewöhnliche progressive Paralyse ist, erhellt nicht nur aus der ganzen Vorgeschichte, sondern auch aus der langen Beobachtung in der Klinik. Andererseits sind die Pupillen aber dauernd und völlig starr. Seit wann die Pupillen starr sind, lässt sich natürlich nicht bestimmen. Die Nahrungsaufnahme war immer sehr unregelmässig, deshalb das Gewicht sehr schwankend (innerhalb des Spielraums von 56 und 66 Kilo).

25. Februar. Unverändert nach Werneck.

Zweiter Aufenthalt seit 18. März 1896.

Wird wieder aus Werneck einberufen aus klinischem Interesse an dem merkwürdigen Fall. Die Pupillen werden auf's Neue völlig lichtstarr befunden.

Die Weite ist beiderseits gleich, mittelweit (3—4 mm Durchmesser). — Die Accommodationsbewegung ist wegen des Blödsinns nicht festzustellen; und schon die Lichtreaction ist oft schwer zu prüfen, weil sie meistens die Augen unter die Lider rollt. Sie verdreht überhaupt die Augen auf alle mögliche Weise. Aber eine bestimmt zu charakterisierende Innervationsstörung lässt sich doch nicht behaupten. Manchmal scheint es, als ob sie die stärkste Ptosis hätte; und kurz darauf hat sie wieder ganz normale Oeffnung der Lidspalte.

Die Patellarreflexe sind immer normal. — Von dauernden Störungen der Bewegung im Allgemeinen kann so wenig die Rede sein, als von dauernden Störungen der Augenbewegungen. Zuweilen kann sie ganz gut gehen und stehen; dann sinkt sie wieder zusammen und erscheint völlig gelähmt.

26. März 1897. In den letzten Wochen wieder häufig sehr aufgeregt; schreit dann überlaut. Der Inhalt ihres Geschreis ist meistens: sie habe 21 Kinder und diese habe man ihr genommen. An manchen Tagen liegt sie auch wieder, wie früher, regungslos zu Bett mit geschlossenen Augen und ohne etwas zu essen. Im Zusammenhang damit hat sie auch immer noch starke Gewichtsschwankungen. Bezüglich der Frage: ob man sie als paralytisch betrachten kann, hat sich immer noch nichts Entscheidendes ergeben. Die Pupillen werden bei jeder Prüfung völlig starr gefunden, die Patellarreflexe sind dagegen immer normal; ebenso der Augenhintergrund. An den Augenmuskeln ist eine bleibende Abnormität nicht zu constatiren. Die oben geschilderten, beständig wechselnden Augenverdrehungen dürfen nicht als Lähmungen oder Contracturen aufgefasst werden.

27. März wird eine Intelligenzprüfung vorgenommen, die Folgendes ergibt: Von Intelligenzdefecten, die als paralytisch bezeichnet werden könnten, ist durchaus nichts zu entdecken. Im Gegentheil rechnet sie z. B. noch ganz befriedigend, zumal in Anbetracht der oben festgestellten Thatsache, dass sie schon in der Schule als halbe Idiotin gegolten hat. — Ebenso in Bezug auf Lesen und Schreiben.

Eine solche Prüfung lässt sich aber nicht rasch und gleichmässig bei ihr durchführen, denn sie versinkt immer wieder in kataleptische Zustände, und dann ist für längere Zeit gar nichts mit ihr anzufangen. In solchen Zeiten könnte man sie dann für völlig blödsinnig ansehen. Wird sie dann aber wieder munter, so entfaltet sie dann auch wieder eine relativ ganz energische Geistesthätigkeit. Ohne genaue Berücksichtigung dieser zeitlichen Schwankungen wäre ihr Zustand deshalb gar nicht richtig zu charakterisiren.

1. Mai 1898. Status idem. Irgend einen progressiven Charakter ihrer Zustände kann man beim Rückblick auf die mehr als 4jährige Beobachtungszeit in keiner Richtung behaupten: weder in psychischer, noch in motorischer Hinsicht, noch in Bezug auf ihre vegetativen Zustände. Sie ist im Frühjahr 1898 ganz die gleiche, wie sie im Frühjahr 1894 gewesen war. Die paranoi-schen Züge, die sich in ihrem Krankheitsbilde finden, kommen jetzt deutlicher zum Vorschein: bestimmte Kinder in der Klinik sind ihre Kinder; sie hat zwei Männer gehabt, die ihr wieder geraubt worden sind u. dergl. Es wäre aber jedenfalls falsch anzunehmen; diese Ideen, an denen sie mit grosser Zähigkeit

festhält, in Bezug auf deren Inhalt sie in häufige Schimpfreden ausbricht, seien erst neuerdings entstanden. Es ist vielmehr klar, dass sie nur allmählig aus ihren oft abgerissenen und unverständlichen Reden nach und nach erkannt wurden.

Eine Diagnose kann deshalb nur in folgendem Sinne gestellt werden:

1. Abgesehen von der Pupillenstarre liegt durchaus nichts vor, was für progressive Paralyse spräche. Vor Allem fehlt auch in einer Beobachtungszeit von über vier Jahren jeder Fortschritt der Krankheit. Trotzdem ist die Pupillenstarre ein so wichtiges Symptom, dass man stets gefasst sein muss, auf eine paralytische Beendigung des Zustandes;
2. Wäre die Pupillenstarre nicht vorhanden, so wäre die Krankheit zu bezeichnen als eine Schwachsinnform mit paranoisch-hysterischen, vielleicht auch epileptischen Zügen.

Wenn sich dieser Fall nicht schliesslich doch noch als eine Paralyse entpuppen sollte, so ist hier gewiss keine sichtbare Degeneration im Halsmark zu erwarten.

Dass übrigens die reflectorische Pupillenstarre überhaupt nicht immer auf krankhafter Degeneration beruhen muss, sondern auch als reine individuelle Variirung auftreten kann, ähnlich wie eine Ptosis, oder eine angeborene Ungleichheit in der Facialisinnervation, dafür habe ich einen eclatanten Beweis in einem Fall von angeborener reflectorischer Pupillenstarre, der sich ebenfalls schon lange in unserer Klinik befindet, und der bei dieser Gelegenheit mitgetheilt werden soll.

Bischof, Christian, geboren 16. Mai 1879, tritt ein am 1. Juli 1898.

Von jeher idiotisch und epileptisch. Das Schulzeugniss lautet folgendermassen: „Genannter Jüngling besuchte  $7\frac{1}{2}$  Jahre lang die Volksschule zu Baunach. Während dieser Zeit erwies sich derselbe als nicht bildungsfähig. Er besitzt nach dem Censurbuche in allen Fächern die No. 4. Nur im mechanischen Lesen hatte er es zu einer gewissen Fertigkeit gebracht“. Bevor er in der psychiatrischen Klinik Aufnahme gefunden, befand er sich 3 Jahre lang in der Idiotenanstalt zu Gemünden. Von dem Vater, der Kaminkehrer war, berichtet die Mutter, er sei mit 37 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Er sei, angeblich in Folge eines Falls im Kamin, längere Zeit kopfleidend gewesen. Ob bei ihm auch Epilepsie vorhanden war, lässt sich den Angaben nicht entnehmen. Sonst sind keine, in Betracht kommenden Fälle aus der Blutsverwandtschaft in Erfahrung zu bringen. Die Mutter hat 6 Mal geboren, darunter waren 2 Abortus. Zwei Kinder starben früh, ein normales Mädchen lebt, neun Jahre alt. B. wäre ein gewöhnlicher epileptischer Idiot ohne Besonderheiten, wenn er nicht die grosse Merkwürdigkeit völlig lichtstarrer Pupillen hätte. Diese Merkwürdigkeit wird noch bedeutend interessanter durch den Umstand, dass auch die Mutter lichtstarre Pupillen hat. Deren Unter-



suchung wurde vorgenommen, als sie den Sohn in die Klinik brachte (Juli 1896). Um der grossen Merkwürdigkeit der Sache willen, wurde die Mutter dann nochmals in die Klinik citirt (Ende December 1896); die Pupillenstarre wurde dabei nochmals bei ihr constatirt.

Ueber die Pupillen des Sohnes Bischof ist im Einzelnen notirt: Im Jahre 1896: Rechte Pupille: 2 mm, linke Pupille: 4 mm. Beide auf starken und raschen Wechsel des Lichts ohne jede Reaction. Ob Accommodationsbewegung vorhanden ist, lässt sich nie mit Sicherheit entscheiden wegen des Blödsinns. Ganz die gleichen Befunde auch, bezüglich der Differenz zwischen rechts und links, wurden auch während des ganzen Jahres 1897 erhoben. Auch im März 1898 war die Differenz zwischen rechts und links noch deutlich, aber nicht mehr so gross, betrug höchstens 1 mm (rechts: 3, links: 2 mm). Auch directes Sonnenlicht ändert die Pupillenweite nicht. Der Augenhintergrund wurde immer normal befunden. Sonstige Innervationsstörungen sind durchaus nicht nachzuweisen, speciell werden die Patellarreflexe immer normal gefunden.

Dieser Fall würde, ebenso wie der vorige, vielleicht von Manchen als Epilepsie mit Pupillenstarre beschrieben werden. Die Pupillenstarre der Mutter beweist aber, dass dieses Symptom des Sohnes mit seiner Epilepsie nichts zu thun hat, und der Fall lehrt daher, wie vorsichtig man sein muss in der Beurtheilung der Pupillenstarre bei nichtparalytischer Geistesstörung.

Solche Fälle sind vielleicht gar nicht so selten, sie kommen aber nicht zur Beobachtung. Dieser Fall kam nur zur Beobachtung, weil das betreffende Individuum zufällig auch Idiot und Epileptiker ist, und die Pupillenstarre seiner völlig gesunden Mutter kam nur zur Beobachtung wegen des noch zufälligeren Umstandes, dass sie ihren Sohn in die psychiatrische Klinik brachte. Wo in diesen Fällen die zufällige angeborene Variationsanomalie sitzt, darüber eine Vermuthung auszusprechen, fehlt uns jede Unterlage. Jedenfalls liegt kein Grund zur Annahme vor, die Anomalie erstreckte sich auf die nämliche Stelle, deren Degeneration die tabische Pupillenstarre verursacht.

Derartige Fälle sind natürlich bei der hier verfolgten Frage vollständig auszuschneiden, denn diese Pupillenstarre hat mit der tabischen bzw. paralytischen nicht das Geringste zu thun, und der Befund eines normalen Halsmarks in solchen Fällen könnte keinen Einwand begründen gegen die Ergebnisse unseres Studiums der Rückenmarksdegenerationen bei tabischer bzw. paralytischer Pupillenstarre. Es darf wohl behauptet werden, dass unsere Ergebnisse auffallend genug sind, um zu einer möglichst ausgedehnten Untersuchung dieser Frage anzuregen.

Sollte sich die vermuthete spinale Localisation der reflectorischen Pupillenstarre bestätigen, so müsste sie natürlich auch experimentell zu erzeugen sein. Eine Art von experimenteller Bestätigung glaube ich

schon darin erblicken zu können, dass andere als tabische (z. B. sarcomatöse) Degenerationen ebenfalls Pupillenstarre zu verursachen scheinen. In diesem Archiv Band 16, S. 87 ff. beschreibt z. B. Georg Glaser einen Fall von Angiosarcom des Rückenmarks, der das klinische Symptom der reflectorischen Pupillenstarre bot (eine minimale Reaction auf starken Lichtreiz war noch vorhanden). Die Neubildung beschränkte sich zwar nicht auf das Halsmark, trotzdem dürfen wir, wenn überhaupt im Rückenmark, hier getrost die Ursache der Pupillenstarre im Cervicalmark suchen. Sie im Hirn zu suchen, haben wir hier kein Recht, da jedenfalls eine gröbere Veränderung im Hirn nicht vorhanden war. Und wenn zur Erklärung des so häufigen Syndroms der für cerebrall gehaltenen Pupillenstarre und tabischer Processe dem cerebralen Pupillencentrum eine besondere Disposition für das tabische Gift zugesprochen wird, so wäre es gewiss merkwürdig, wenn jenes Pupillencentrum auch als eine solche Prädilectionsstelle für sarcomatöse Erkrankung aufgefasst werden müsste. Dies wäre um so merkwürdiger, als von einer Pupillenstarre bei Hirnsarcom meines Wissens nichts bekannt ist. Hier scheint die Natur uns also das Experiment vorgemacht zu haben, die Pupillenstarre auch einmal durch eine andersartige Zerstörung im Rückenmark zu erzeugen<sup>1)</sup>. Natürlich muss sich dieses Experiment auch künstlich anstellen lassen. Eine solche experimentelle Prüfung meiner Ergebnisse ist bereits versucht worden von L. Bach<sup>2)</sup>, welcher durch Zerstörung der von mir angegebenen Stelle wirklich Pupillenstarre erzeugt hat. Bach hat beobachtet, dass die Pupille geköpfter Thiere noch einige Minuten Lichtreaction zeigt. Auf meinen Rath hat er nun das bei der Enthauptung im Kopftheil verbliebene Stück Halsmark gleich nach der Decapitation zerstört und dann sofortige Reactionslosigkeit der Pupillen gefunden. Das Experiment ist vielleicht nicht völlig einwandsfrei, da die Zeit, innerhalb welcher am abgeschnittenen Kopf die Pupillenreaction beobachtet werden kann, eine sehr kurze ist. Es wäre deshalb sehr verdienstlich, wenn Jemand sich der Mühe unterzöge, das oberste Halsmark so zu durchschneiden, dass das Thier noch einige Zeit am Leben bleibt.

---

1) Einen analogen Fall, den ich erst kürzlich selbst beobachtet habe, hoffe ich in Bälde beschreiben zu können.

2) Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1898. S. 98.

---

### Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—3. Fall Büchs (S. 61). Schnitte in Höhe etwa von C. I, C. II, C. IV.

Fig. 4. Fall Eckert (S. 63). Schnitt in Höhe etwa von C. III.

Fig. 5—8. Fall Huppmann (S. 63). Schnitte in Höhe etwa von C. I, C. V, D. V, L. IV.

Fig. 9—12. Fall Möslein (S. 65). Schnitte in Höhe etwa von C. II, C. V, D. III, L. I.

Fig. 13. Fall Schaller (S. 66). Schnitt in Höhe etwa von C. II.

Fig. 14—16. Fall Brand (S. 67). Schnitt in Höhe etwa von C. III, D. IV, L. IV.

Fig. 17. Fall Ebner (S. 67). Schnitt in Höhe etwa von C. I.

Fig. 18—19. Fall Mandel (S. 68). Schnitte in Höhe etwa von C. III, L. III.

Fig. 20—24. Fall Frankenberger (S. 68). Schnitte in Höhe etwa von C. II, C. III, C. V, D. VII, L. III.

Fig. 25. Fall Winter (S. 70). Schnitt in Höhe etwa von C. III.

Fig. 26. Fall Keiner (S. 70). Schnitt in Höhe etwa von C. II.

Fig. 27. Fall Wassner (S. 70). Schnitt in Höhe etwa von C. III.

Fig. 28. Fall Kobalt (S. 70). Schnitt in Höhe etwa von C. II.

Fig. 29. Fall Dereser (S. 71). Schnitt in Höhe etwa von C. II.

Fig. 30. Fall Grünsfelder (S. 71). Schnitt in Höhe etwa von C. IV.

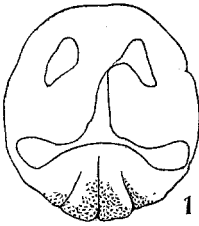
Fig. 31. Fall Zimmermann (S. 74). Schnitt in Höhe etwa von C. V.

Fig. 32. Fall Heim (S. 74). Schnitt in Höhe etwa von C. III.

Fig. 33. Fall Endres (S. 75). Schnitt in Höhe etwa von C. II.

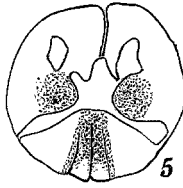
Die Figuren sind mit dem Edinger'schen Zeichenapparat gezeichnet.

Büchs.



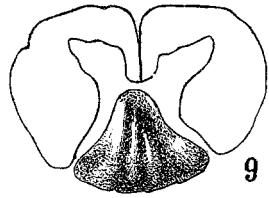
1

Huppmann.

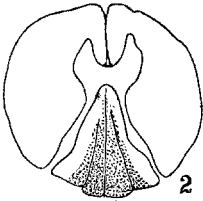


5

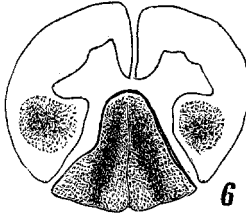
Möslein.



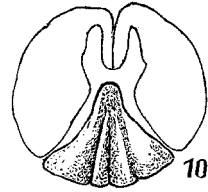
9



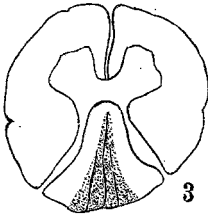
2



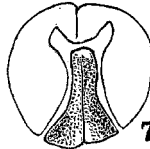
6



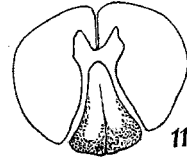
10



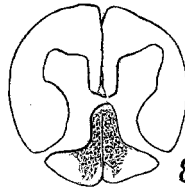
3



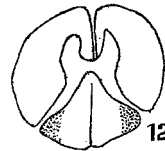
7



11

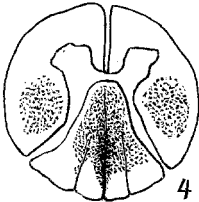


8



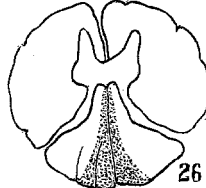
12

Eckert.



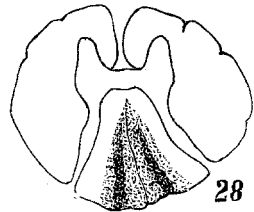
4

Keiner.



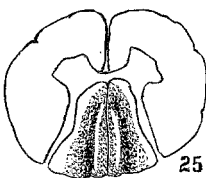
26

Kobalt.



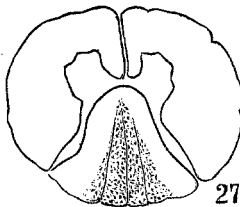
28

Winter.



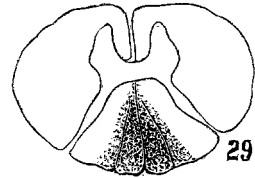
25

Wassmer.



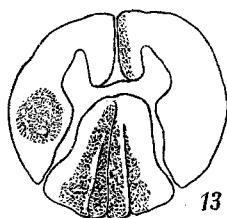
27

Dereser.

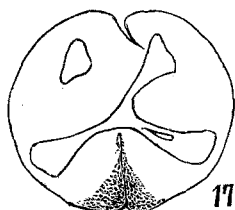


29

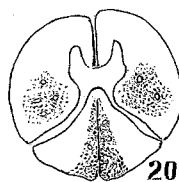
Schaller.



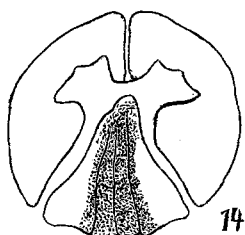
Ebner.



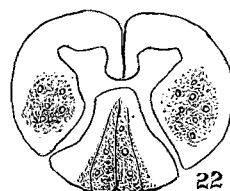
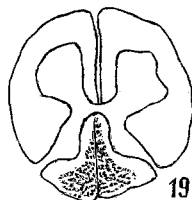
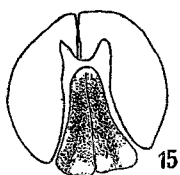
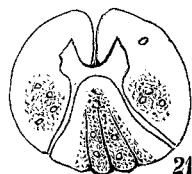
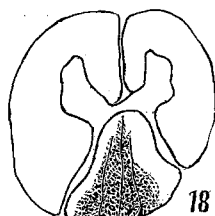
Frankenberger.



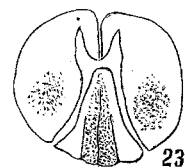
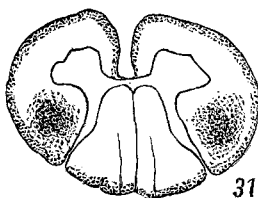
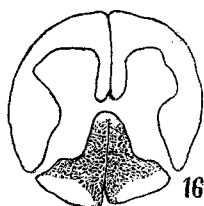
Brand.



Mandel.



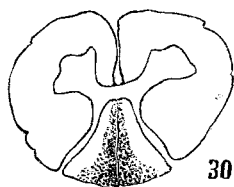
Zimmermann.



Heim.



Grünsfelder.



Endres.

