

## VI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität  
Halle a. S. (Prof. Hitzig).

### **Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.**

Von

**Ida Democh,**

Cand. med.

(Hierzu Tafel V.)



Die spastische Spinalparalyse ist ein Symptomcomplex, der schon im Jahre 1875 von Erb<sup>1)</sup> (Berliner klin. Wochenschr. No. 26) ausführlich beschrieben wurde, nachdem bereits Charcot in verschiedenen Mittheilungen auf ähnliche Krankheitsbilder hingewiesen hatte. In den darauf folgenden Decennien sind von verschiedenen Seiten zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, die klinisch mehr oder weniger rein die Diagnose „spastische Spinalparalyse“ zuließen. Dabei sind kurz folgende Hauptsymptome als bestimmd für den Krankheitsbegriff zu verzeichnen: Allmälig eintretende Parese und Rigidität vornehmlich in der Muskulatur der unteren Extremitäten, die von motorischen Reizerscheinungen begleitet werden und zu derjenigen Veränderung des Ganges führen, den man als spastisch-paretischen bezeichnet. Neben dieser spastischen Parese besteht, anfänglich oft als einziges Symptom, eine hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe (Achillessehnenreflex, Fussclonus etc.), wogegen die Hautreflexe normal oder um wenigstes vermindert sind. Die Sensibilität ist intact, auch die der Muskeln; Störungen von seiten der Blase, des Mastdarms und Genitalapparates kommen nicht vor; ebenso fehlen vasomotorische und trophische Störungen, sowie irgendwelche

---

1) Virchow's Archiv Bd. 70. 1877.

Erscheinungen von seiten des Gehirns. Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein chronischer; sie kann oft Jahre lang stationär bleiben. Todesfälle in Folge der Affection sind nicht beobachtet worden, die Patienten starben meist an intercurrenten Krankheiten.

Dies Krankheitsbild würde auf den anatomischen Befund einer Erkrankung der Pyramidenseitenstränge deuten, und Charcot hat denn auch in seinen „*Leçons sur les maladies du système nerveux*“, II Sér. Fasc. 3 p. 219 ff. dem Begriff der spastischen Spinalparalyse eine primäre, systematische Degeneration der Pyramidenseitenstränge (PyS.) zu Grunde gelegt. Er betont in einer späteren Arbeit<sup>1)</sup>, dass das Degenerationsfeld sich von der secundären Degeneration dadurch unterscheiden müsse, dass hier die afficirte Region ohne scharfe Grenze, mehr diffus, in's normale Gewebe überginge. Ebenso wie bei der secundären Degeneration müsse dabei der Faserausfall vornehmlich im hinteren Umfang der Seitenstränge stattfinden, aber dicht an die Hinterhörner herangehen, während bei der secundären Degeneration noch ein Streifen normalen Gewebes zwischen dem Hinterhorn und dem in allen Partien schärfer umgrenzten gelichteten Areal eingelagert sei.

Die vordere Grenze, welche jedoch von dem Degenerationsfeld oft diffus nach vorn zu überschritten werde, würde durch den äusseren Winkel der Seitenhörner gebildet.

Charcot selbst hat keine anatomischen Belege für seine, nicht ohne Reserve ausgesprochenen aprioristischen Forderungen erbracht. In ähnlicher Weise wie er, wenn nicht mit noch grösserer Vorsicht, hatte sich Erb über die anatomischen Beziehungen der Krankheit geäussert; aber auch ihm blieb es versagt, anatomisches Material, welches die schwelbenden Fragen in entscheidender Weise gelöst hätte, zu sammeln.

Sectionsbefunde von solchen Fällen, die klinisch das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse zeigten, liegen jetzt zwar in nicht geringerer Zahl vor; indessen liefern sie nicht nur nicht den Beweis dafür, dass es sich bei ihnen um eine isolirte primäre Seitenstrangsklerose regelmässig gehandelt hat, oder dass es eine solche Krankheit überhaupt giebt, sondern sie haben auch sehr verschiedenartig localisierte und combinierte Läsionen zu Tage gefördert. Dieser Umstand hat dazu geführt, dass noch heute zahlreiche Autoren die Existenz der spastischen Spinalparalyse als Krankheit sui generis leugnen.

Am weitesten verbreitet ist wohl der Standpunkt von Leyden<sup>2)</sup>,

1) *Progrès Méd.* No. 5. 1876. p. 68.

2) Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien 1897. Bd. II.

nach dessen Meinung der Symptomcomplex der spastischen Spinalparalyse nicht pathognomonisch wäre für eine systematische, primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Er sagt dann wörtlich: „Wohl aber ist es ein klinischer Symptomcomplex von charakteristischer Art, welcher bei verschiedenen Krankheitsprocessen vorkommt, die das Gemeinsame haben, dass die Seitenstränge, sei es anatomisch, sei es funktionell, betheiligt sind“. Er geht aber nicht ganz so weit, wie zum Beispiel Jendrassik<sup>1)</sup>, der die spastische Spinalparalyse als Krankheit sui generis überhaupt nicht existiren lassen will, sondern sie als „symptomatische, spastische Paralyse“ bezeichnen möchte.

Die klinische Diagnose „spastische Spinalparalyse“ wird man also bei Beobachtung der nöthigen Vorsicht in der Regel ohne Schwierigkeiten stellen können, obschon der bekannte Fall von Charcot lehrt, dass auch nach dieser Richtung hin dem gewiegtesten Kliniker Irrthümer unterlaufen können. Was sich jedoch neben der Affection der Pyramidenbahnen sonst noch unter diesem klinischen Bilde verbirgt, das wird man in der Regel nicht, oder doch nur sehr vermutungsweise sagen können. Welche Krankheitsprocesse hierbei neben der sogenannten combinirten Systemerkrankung in Frage kommen, darauf will ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern mich mit dem Hinweis auf die Lehrbücher von Strümpell, Leyden-Goldscheider, Pierre Marie und Friedrich Schultze begnügen. Nur kurz sei bemerkt, dass eine Anzahl von stets citirten Fällen aus dieser Discussion in Zukunft besser fortblieben. Dahir gehört z. B. der von v. Stoffella<sup>2)</sup>, bei dem eine Section des Gehirns überhaupt nicht und ausserdem eine nur makroskopische Untersuchung des Rückenmarks vorgenommen wurde.

Andererseits steht aber die Frage noch offen, ob es Fälle giebt, bei denen das klinische Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse gänzlich oder doch mindestens mit nur unwesentlichen anderen Läsionen dem anatomischen Bilde der isolirten Seitenstrangsklerose entspricht.

Wenn aber diese Frage bejahend beantwortet werden kann, so entsteht wieder eine Reihe von anderen Fragen über den Zusammenhang der Dinge, welche Strümpell<sup>3)</sup> bereits scharf formulirt hat. Es wird nach ihm in erster Linie auf den Nachweis ankommen, ob man es bei primärer Pyramidendegeneration mit einer rein erworbenen oder mit einer in letzter Hinsicht congenitalen resp. hereditären Erkrankung zu

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LVIII.

2) Wiener medic. Wochenschr. 1872.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. V. 1894.

thun hat. Grundsätzlich wären beide Krankheitsformen durchaus von einander zu trennen. Die Ersteren führt Strümpell auf chemisch-toxische Schädlichkeiten zurück, von denen er Pellagra, Latyrimus und die Syphilis erwähnt.

Zu der anderen Gruppe ist Strümpell geneigt, vor Allem die hereditäre resp. familiäre spastische Spinalparalyse, aber auch die amyotrophische Lateralsklerose zu rechnen, indem er mit Pierre Marie die letztere Krankheit als Ausdruck vorzeitiger Abnutzung eines Systems auffasst.

Wenig kommt es nach ihm darauf an, ob die Pyramidenbahnen isolirt oder mit anderen Systemen combinirt erkrankt sind, um so mehr als völlig isolirte Erkrankungen eines einzelnen Systems überhaupt eine Seltenheit sind.

In dem letzten Satze liegt allerdings bis zu einem gewissen Grade der Schwerpunkt der Frage, wie wir noch sehen werden. Indessen müssen wir neben der Strümpell'schen Fragestellung doch einen von ihm nur angedeuteten, von Anderen, besonders von Friedrich Schultze jedoch bereits betonten Punkt hervorheben: Es wird sich vor Allem erst darum handeln, in jedem einzelnen Falle, so weit dies mit den jetzigen Untersuchungsmitteln möglich ist, anatomisch festzustellen, ob man es thatsächlich mit einer primären Seitenstrangsklerose zu thun hat, oder ob nicht neben der Rückenmarkserkrankung feinere Veränderungen in den motorischen Gebieten der Hirnrinde — von groben Herden in der motorischen Bahn spreche ich selbstverständlich nicht —, auf welche jene spinalen Veränderungen bezogen werden könnten, nachweisbar sind. Aber selbst wenn solche Veränderungen nicht nachweisbar sind, so lässt sich ein sicherer Schluss auf den spinalen Ursprung des Leidens daraus allein doch noch nicht ableiten, vielmehr wird es noch auf die Verbreitungsweise des Degenerationsprocesses im Rückenmark ankommen. Gleicht die Degenerationsfigur derjenigen der secundären Degeneration, so wird man nach Analogie der von Erb und Hitzig mit Bezug auf die Dystrophia muscularis aufgestellten Theorie immer noch zu der Annahme berechtigt sein, dass das motorische Neuron von seinem periphersten Ende an dem Untergang verfiel, während der Zellkörper in der Rinde noch keine nachweisbaren Veränderungen zeigte.

Endlich dürften die Schädlichkeiten, welche die Anlage in sich schloss und diejenigen, denen das Individuum sich später aussetzte, in vielen Fällen zusammen wirken und zwar auch so, dass sie nicht nur den spinalen Abschnitt, sondern die Gesamtheit des centralen motorischen Neurons in mehr oder weniger wahrnehmbarer Weise betheiligen.

Fassen wir das vorliegende anatomische Material von den soeben entwickelten Gesichtspunkten aus in's Auge, so zeigt sich, dass es ganz reine Fälle von unzweifelhafter primärer Seitenstrangsklerose überhaupt nicht und solche mit lediglich unwesentlichen sonstigen anatomischen Veränderungen nur in ganz geringer Zahl giebt.

Am wenigsten complicirt ist der Fall von Morgan-Dreschfeld<sup>1)</sup>, bei dem neben der Degeneration der Pyramidenbahnen nur eine, erst bei wiederholter Revision entdeckte und zweifellos als secundär aufzufassende Degeneration einer beschränkten Zahl von Vorderhornzellen gefunden wurde. In diesem Falle lässt aber die Form der Degenerationsfigur, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass der nachweisbare Process in der Oblongata aufhörte, auf Mitbeteiligung der Rinde in dem vorgedachten Sinne schliessen.

Schon viel weiter entfernt sich der Fall von Strümpell (a. a. O.) von dem typischen Bilde. Zunächst unterscheidet er sich klinisch dadurch in bemerkenswerther Weise so sehr von dem typischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, dass die gesamte Körpermuskulatur — also nicht nur die der unteren Extremitäten — in den Process mit einbezogen war und dadurch, dass der Fall in relativ kurzer Zeit abließ. Innerhalb dieser kurzen Zeit hatte der Process aber nicht nur die Pyramidenbahnen bis in die innere Kapsel hinein, sondern auch eine immerhin nicht unerhebliche Zahl von motorischen Ganglienzellen und die distalsten Abschnitte des peripheren motorischen Neurons mit in seinen Bereich gezogen. Strümpell selbst rechnet den Fall deshalb auch in principieller Hinsicht zur amyotrophischen Lateralsklerose.

An diesen Fall reiht sich nun die von Dejerine et Sottas unter dem Titel: „Sur un cas de paraplegie spasmodique acquise“<sup>2)</sup> mitgetheilte Beobachtung, mit der die unsrige, wie man sehen wird, eine weitgehende Uebereinstimmung zeigt. Es handelt sich dort um einen Patienten, der 23 Jahre lang das reine Krankheitsbild einer spastischen Spinalparalyse darbot und weder erblich belastet, noch jemals syphilitisch infieirt gewesen sein will. Dagegen hat er viele Jahre hindurch täglich 2—3 Liter Wein und ausserdem Branntwein getrunken. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab weder Veränderungen im Nervengewebe selbst, noch in den Gefässen. Die Seitenstränge waren im Längsschnitt nur bis in den oberen Theil des Rückenmarks afficirt, während der Querschnitt der Degenerationsfigur die Grenzen des Pyramidenbündels nach vorn überschritt. Aus allen diesen Gründen spre-

1) British Med. Journal. 1881.

2) Arch. de physiol. norm et path. 1896. No. 3.

chen die Verfasser dem Krankheitsprocess den Charakter einer secundären Degeneration ab. Ausserdem bestand noch eine geringfügige nicht systematische, gleichfalls bilaterale Degeneration medialer Partien des Goll'schen Keilstrangs.

Dieser Fall bildet bereits einen Uebergang zu den sogenannten combinirten Systemerkrankungen, insofern als hier, wenn auch in nicht systematischer Weise, ein anderes Bündel der weissen Substanz mitbeteiligt war. Damit ist denn aber auch das im strengen Sinne hierher gehörige anatomische Material erschöpft und alle übrigen noch zu erwähnenden Fälle tragen in mehr oder minder ausgesprochener Weise den Charakter der combinirten Systemerkrankung an sich. Auch der Fall Minkowski<sup>1)</sup>, der überdies wegen seiner Complication mit einer Meningealaffection nicht herangezogen werden kann, gehört der Haupt- sache nach in diese Gruppe.

Fälle von combinirter Systemerkrankung giebt es ja nun freilich in ziemlich grosser Zahl, aber ob sie hierher zu rechnen sind, wie Strümpell das will, das ist eben eine Frage, zu deren Entscheidung wir bisher noch gar kein Mittel besitzen. Will man das aber nicht, so erscheint die Mittheilung eines Falles, wie der im Nachstehenden von mir zu beschreibende, als eine nicht unwesentliche Bereicherung des in diesem Falle höchst geringfügigen anatomischen Materials.

### **Beobachtung.**

Der 43 Jahre alte Handarbeiter Friedrich Ap. wurde seit dem 29. August 1885 wiederholt in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle poliklinisch behandelt.

Anamnese: Angeblich keine luetische Infection oder erbliche Belastung. Alkoholgenuss: 0,5 Liter Schnaps pro Tag. Will immer gesund gewesen sein. Verheirathet seit 1876, zwei gesunde Kinder, keine Frühgeburten. Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1884 mit Parästhesien und lancinirenden Schmerzen in den Beinen. Bald darauf allmälig zunehmende Schwäche und Steifigkeit in denselben. Blasen- und Mastdarmbeschwerden hatte er niemals. Bei späteren Gelegenheiten beschrieb er seine Parästhesien als Kältegefühl und Kribbeln in den unteren Extremitäten. Ausserdem klagte er über Schmerzen in der linken Hüftgegend.

Status praesens am 20. August 1885. An den Hirnnerven nichts Abnormes. Tremor der ausgestreckten Finger, sonst keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten. Grobe Kraft der unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Active Beugung im Knie- und Hüftgelenk beiderseits sehr

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXVI.

beschwerlich. Bei passiven Bewegungen der Kniegelenke deutliche Muskel-  
spasmen, links mehr als rechts. Keine Ataxie. Kein Schwanken bei Schluss  
der Augen. Patellarreflexe stark gesteigert. Beiderseits Fussclonus und leb-  
hafte Achillessehnenreflexe. Cremaster- und Plantarreflexe vorhanden. Sen-  
sibilität der Beine intact. Gang exquisit spastisch-paretisch. Füsse am Boden  
klebend. Therapie: Galvanisation des Rückenmarks. Sol. Kal. jodati.

5. Mai 1886: Klagen über Schmerzen im linken Knie, an der Vorderseite  
des Oberschenkels nach aufwärts ziehend. Beklopfen und Druck im Bereich  
der Innenseite des linken Oberschenkels, besonders im oberen Drittel schmerz-  
haft. Muskelrigidität besonders links bei Bewegungen im Kniegelenk sehr stark.

15. Mai 1886: Klinische Demonstration: Gang hochgradig spastisch.  
In beiden Glutäen fibrilläre Zuckungen. Beugung und Streckung in beiden  
Hüft- und Kniegelenken äußerst schwach, derart, dass die Bewegungen mit  
einem Finger verhindert werden können. Grobe Kraft bei Bewegungen in  
den Fussgelenken etwas stärker. Kniereflexe stark gesteigert, treten auch bei  
Beklopfen des Quadriceps auf. Klopfen oder Druck in der Adductorengegend  
links erzeugt lebhafte Schmerzempfindung bei fehlender Hyperästhesie der be-  
treffenden Hautpartie. Auch sonst fehlen Sensibilitätsstörungen.

5. Februar 1890: Weitere Verschlechterung des Ganges. Gürtelgefühl  
und lancinirende Schmerzen in den Beinen. Beim Blick nach rechts zuweilen  
nystagmische Zuckungen der Bulbi. Tremor der Zunge. Sonst unveränderter  
Befund. Keine Sensibilitätsstörung am Rumpf.

28. Mai 1894: Patient ist ein äußerlich verkommen, sonst kräftig aus-  
sehender Mann mit rother Nase. Leichter Tremor des Kopfes. Die Pupillen  
sind normal weit, reagiren etwas träge auf Licht, kein Nystagmus. Die Augen-  
bewegungen sind frei; beim Blick nach links tritt zuerst starkes Zittern der  
Augen und des Kopfes ein, das dann nachlässt. Das Gesichtsfeld ist nor-  
mal,  $M. = 0,1$ ; Sehschärfe links ca.  $\frac{3}{6}$ , rechts  $\frac{3}{9}$ .

Die Sprache ist langsam und etwas verwaschen. Die Zunge zittert, zeigt  
leicht nach links. Der Gaumen ist geröthet, das Zäpfchen geht ein wenig nach  
links; der rechte Gaumenbogen steht etwas höher.

Die Gesichtsmuskulatur wird gleichmässig innervirt, die linke Nasenlip-  
penfalte ist etwas weniger ausgesprochen und bei Bewegungen tritt leichtes  
Zittern der Gesichtsmuskeln ein.

Er hört links auf 1 m, rechts auf 3 m Flüstersprache und vernimmt das  
Ticken der Uhr links erst ganz nahe vom Ohr und rechts in der Entfernung  
von einigen Centimetern.

Der Geruch ist normal.

Beiderseitig schmeckt er „süß“ als bitter.

Die Sensibilität, Motilität und grobe Kraft der oberen Extremitäten sind  
ohne besondere Störung; er führt ein Glas Wasser zum Munde ohne es zu ver-  
schütten, nur wird dabei das bei ausgestreckten Händen und gespreizten Fin-  
gern schon wahrnehmbare Zittern etwas stärker. Die Sehnenreflexe sind nor-  
mal, bis leicht gesteigert.

Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist normal, die Hautreflexe

schwach, Periostreflex vorhanden, kein Dorsalclonus (?), die Patellarreflexe enorm gesteigert. Die Beine, die im Kniegelenk immer etwas flectirt sind, können gestreckt, nicht ad maximum gehoben werden. Sie sind sehr rigide, und alle passiven, wie activen Bewegungen sind durch die Rigidität gehemmt. Der Gang ist spastisch-paretisch, Patient nimmt kurze Schritte und kann die Beine beinahe nicht vom Boden losbringen. Die Fuss spitzen sind stark nach innen gewendet, und beim Gehen wird der Ballen und der innere Fussrand zuerst aufgesetzt. Die Schuhsohlen werden vorzugsweise an der inneren Seite abgeschliffen. Patient kann sich mit Hülfe zweier Stöcke allein vorwärts bewegen. Seine Haltung ist dabei steif und vornüber gebeugt, die Knie sind durch die Spannung der beiderseitigen Adductoren einander stark genähert.

Die elektrische Untersuchung ergibt keine Anomalien.

Im April 1899 wurde Patient wegen Tuberculose in die medicinische Klinik aufgenommen.

Status 23. April 1899: Patient giebt an, dass die Beine im Laufe der Jahre immer kraftloser und schlaffer wurden, so dass er nur mit grosser Anstrengung gehen konnte. Er vermag nicht den Fuss kräftig auf die Erde zu setzen, da die Füsse beim Gehen schlattern, weshalb er sich immer zweier Stöcke als Stütze habe bedienen müssen.

Anfang April bestanden folgende Beschwerden, derentwegen er in die Klinik gekommen sei. Er litt an heftigem anhaltendem Frost und Schüttelfrost; Schnupfen, Husten, mit eitrig-gelblichem Auswurf, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Der Schlaf war wechselnd, bald besser, bald schlechter.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Das Aussehen des Patienten ist leidlich gut, Muskulatur schlaff, Ernährungszustand mässig. Die Haut ist trocken, gerunzelt, lässt sich in grossen Falten abheben, zeigt über dem ganzen Körper kleinschilfrige Abschürfungen, ist nicht erhöht temperirt. An Händen und Füßen sieht man einige blaue Flecke. Temperatur 37,0° C. Puls mittelhoch, etwas beschleunigt (100). Atmung oberflächlich. Gesicht, Conunctivae und sichtbare Schleimhäute cyanotisch. Am Halse treten die auxillären Hülftsmuskeln stark hervor. Der Thorax ist ziemlich tief, in der rechten oberen Partie etwas flacher als links; der Percussionsschall ist überall gleich gut sonor. Athemgeräusche vesiculär, namentlich in den unteren Partien hört man vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche. Herzschläge sind leise und rein.

Status nervosus: Am behaarten Kopfe ist nichts Besonderes, das Sensorium ist leicht benommen. Patient antwortet langsam, aber meist adäquat den Fragen. Kopfrechnen langsam und unsicher. Gedächtniss scheint gelitten zu haben. Die Sprache ist undeutlich, skandirend (?).

Olfactorius zeigt keine Störungen. Beiderseits gleich gute Sehschärfe, keine Einengung des Gesichtsfeldes, keine Farbenstörungen.

Keine Bewegungsstörungen der Augenmuskeln. Bei stark nach den Seiten gerichtetem Blick ist geringer horizontaler Nystagmus. Die Pupillen sind beide gleichweit, etwas eng, rund, reagiren etwas träge.

Weder im sensiblen noch motorischen Theil des Trigeminus sind Störungen vorhanden. Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas flacher, die Be-

wegungen sind ohne Besonderheiten. Die Gaumensegel sind beiderseits gleich. Keine Geschmacksstörungen.

Das Schlucken ist erschwert. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert dabei etwas. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten ist beiderseits gleich, von mittlerer Stärke, keine Atrophien, keine Spasmen. Der linke Tricepsreflex ist etwas schwächer als der rechte. Der Radiusknochenreflex beiderseits gleich.

Der Gang ist stark spastisch-paretisch. Pat. geht auf den Fussspitzen, die stark nach innen gekehrt sind, mit adducirten, nach innen rotirten Oberschenkeln und gebeugten Knien. Es ist ihm nur möglich an Stöcken zu gehen. Nachdem er einige Schritte gethan, geräth er in hüpfende Bewegungen. Das Stehen ist sehr unsicher, sein Oberkörper ist dabei leicht nach vorn gebengt, und er muss sich stützen, um nicht nach vorn hinüberzufallen. Beim Augenschluss wird die Unsicherheit im Stehen nicht wesentlich schlimmer. Active Bewegungen sind möglich: Er adducirt die Beine, rotirt sie nach innen, flectirt im Knie- und Hüftgelenk. Die Füsse werden dauernd in Plantarflexion gehalten, und Versuche, die Stellung zu korrigiren, rufen heftige Spasmen, namentlich im linken Bein hervor. Die Musculatur ist beiderseits gleich. Beiderseits sind die Patellarsehnenreflexe erheblich gesteigert; links ist Patellarclonus, rechts ebenfalls beim Herabziehen der Patella. Beiderseits Fussclonus, rechts geringer als links.

Die oberen, mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe sind gleichmässig beiderseits etwas gesteigert; der Cremasterreflex ist links ein wenig stärker als rechts.

Das Bedürfnis zu uriniren und defäciren empfindet Pat. angeblich. Da es ihm aber manchmal nicht möglich ist, schnell genug den Abort zu erreichen, so lässt er öfters Koth unter sich gehen.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt keine Störungen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nahm die Benommenheit zu; das Schlucken wurde immer beschwerlicher, ohne dass Pat. sich verschluckte. Die Rasselgeräusche nahmen zu und wurden grossblasiger. Den Stuhl liess Pat. manchmal unter sich gehen, Urin hat er meist spontan gelassen. Es stellte sich leichter Decubitus am Kreuzbein ein.

Der Status nervosus zeigt keine weiteren Veränderungen, als leichtes Intentionszittern der linken, oberen Extremität. Eine Sensibilitätsprüfung war nicht mehr möglich.

Unter zunehmender Benommenheit erfolgte der Exitus letalis am 7. Mai 1899.

Sectionsbefund vom 7. Mai 1899, 4 Stunden p. m. (im pathologischen Institut).

Die Dura mater ist mit dem Schäeldache fest verwachsen, ihre Innenfläche glatt und glänzend. Die weichen Hämpe des Gehirns sind an der Convexität leicht getrübt; an der Basis zart. In den Subarachnoidealräumen erscheint die Flüssigkeit leicht vermehrt. Die Gyri des Stirnhirns erscheinen verschmälert.

Die H äute des R ückenmarkes lassen keine wesentlichen Ver änderungen erkennen.

Das R ückenmark selbst erscheint sehr schmächtig, von geringer Consistenz. Querschnitte durch das frische R ückenmark lassen Folgendes erkennen:

Von der Lendenanschwellung bis hinauf ins Brustmark ist der Centralcanal bedeutend erweitert, erfüllt von klarer Flüssigkeit; die Wandung des Canals erscheint leicht hellgrau verfarbt und gegen den übrigen Theil etwas eingesunken. Vom oberen Theil des Lendenmarks bis hinauf ins Halsmark zeigen sich gelbgraue Verfärbungen in den Seiten- und Vordersträngen; (?) sie erscheinen gegenüber den rein weissen Hintersträngen eingesunken. Erst im Halsmark erscheinen auch die Goll'schen Stränge leicht grau verfarbt.

In der Gegend des Knies der linken Capsula interna ist eine leichte gelbgraue Verfärbung bemerkbar, in den Hemisphären sind nirgends Herde nachzuweisen.

Im Uebrigen ergab die Section den Befund einer ausgebreiteten Tuberkulose: Chronische Lungentuberkulose, Bronchitis, Pleuritis fibrosa et fibrinosa, Stauungsmilz, Muskatnussleber, Tuberkulose der Nieren und Mesenterialdrüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre, Enteritis catarhalis et follicularis.

Vom frischen R ückenmark wurden dünne Scheiben aus verschiedenen Höhen zwecks Färbung der Glia in die von Weigert dazu angegebene Beize eingelegt. Der Rest im Müller'schen Flüssigkeit gehärtet. Die Färbung geschah nach Weigert (Hämatoxylinmethode und Gliamethode), Schmaus (Uran-carmen) und van Gieson. Aus verschiedenen Höhen wurden Partien zur Untersuchung nach Marchi in Osmium eingelegt.

Vom Gehirn wurde die linke Hemisphäre nach der Meynert'schen Section in Formol, die rechte Hemisphäre und der Stamm in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt. Gefärbt wurden die in Chrom gehärteten Partien nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, die Hirnrinde nach der Lissauer'schen Modification derselben, einige Partien auch nach Marchi, die in Formol vorbehandelten Stücke zur Darstellung der Zellen mit Methylenblau und Thionin.

Die Gliamethode hat für das R ückenmark nur theilweise befriedigende Resultate ergeben, für die Hirnrinde ganz versagt.

#### Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung:

A. R ückenmark. Lendenmark: Der Centralcanal ist 2 cm über dem Conus vollständig „obliterirt“; anstatt eines Lumens sieht man eine Anhäufung zelliger Massen. Die Verhältnisse entsprechen namentlich in den hier wohlgekommenen Glia-Präparaten der von Weigert gegebenen Schilderung der Obliteration des Centralcanals.

Die Pyramidenseitenstrangbahn weist deutlichen Faserausfall auf, der links stärker als rechts ist und beiderseits bis dicht an die hinteren Wurzeln reicht (s. Fig. 1). Die Vorderstränge sind dagegen ganz frei, ebenso die übrigen Bahnen in der weissen Substanz.

Die graue Substanz bietet weder hier, noch in anderen Höhen des R ücken-

marks eine Veränderung dar, weder bezüglich der Configuration noch, soweit an Weigert-Präparaten zu ersehen ist, bezüglich der Zahl der Zellen in den Vorderhörnern.

In der Höhe von 3 cm zeigt sich schon eine deutliche Erweiterung des Centralcanals von dreieckiger Gestalt; sie nimmt bis zur Höhe von 8 cm über dem Conus medullaris zu, wo sie ungefähr eine Breite von  $4-4\frac{1}{2}$  mm erreicht, bei einer Schnittbreite von ungefähr 1,2 cm (s. Fig. 2). Der ganze Centralcanal ist mit einem deutlichen stellenweise leichtgefalteten Ependymsaum ausgekleidet. An mehreren Carminschnitten beobachtet man besonders gut, dass sich an den lateralen Ecken vordere und hintere Wand des Centralcanals stellenweise aneinander gelegt haben, wobei die hintere ihren Ependymsaum zum Theil verloren hat, um dann wieder zu einem kleinen länglichen Lumen auseinander zu weichen, sodass eine Verdoppelung des Centralcanals entstanden ist, wobei dann seine Wandung wieder den continuirlichen Saum aufweist.

Auf den Markscheidenpräparaten lässt sich schon makroskopisch die Degeneration der PyS. erkennen, welche links in allen Höhen stärker ausgeprägt ist; die Degeneration erreicht die Peripherie des Rückenmarkes nicht: die kleinen Seitenstrangbahnen sind von der Degeneration nicht, jedenfalls nicht in erheblichem Maasse, betroffen. In den übrigen Partien sind Degenerationen nicht wahrnehmbar.

Unteres Dorsalmark (s. Fig. 3 und 4). Die Grösse des Centralcanals nimmt wieder ab; seine Umgebung zeigt das oben erwähnte Verhalten, sein Lumen weist stets den continuirlichen Ependymsaum auf.

Das ganze Gebiet der Py. S. erscheint, links wieder mehr als rechts, stark gelichtet, die centralsten Partien fast faserleer; nach den Grenzen der Py. S. nimmt der Faserauffall an Intensität ab und geht langsam und allmälig in das normale Gewebe der Seitenstranggrundbündel über; insbesondere erstreckt sich eine leichte Aufhellung über die vordere Grenze der Py. S. hinaus. Die Kl. S. Str. umzieht als dunkel tingirte Randzone die laterale Grenze der Py. S.

Mittleres Dorsalmark: Der Centralcanal wird allmälig immer kleiner, nimmt eine querovale Gestalt an und hat seinen geringsten Durchmesser ungefähr in der Höhe von 20 cm über dem Conus; dann beginnt er sich wieder etwas zu erweitern, erlangt jedoch nur einen Durchmesser von  $1-1\frac{1}{2}$  mm. Dabei bleibt der continuirliche Ependymsaum erhalten, der nur hie und da an den Faltungen und Ausbuchtungen nicht ganz vollständig ist. Die Umgebung des Centralcanals ist im Wesentlichen dieselbe geblieben. Die Aufhellung der Py. S. ist auch hier links deutlicher als rechts; die Grenze der Degeneration, namentlich nach vorne wenig scharf, während sich die Kl. S. Str. schärfer von den Py. abheben.

Vom mittleren Dorsalmark an lässt sich eine leichte, diffuse Affection der Hinterstränge constatiren, die dann weiter hinauf bis ins Halsmark zu verfolgen ist.

Oberes Dorsalmark: Ungefähr in der Höhe von 30 cm über der Cauda ist der Centralcanal wieder vollständig obliterirt; eine neue Erweiterung erfährt

er nicht mehr. Sein Lumen ist mit denselben zelligen Massen ausgefüllt, wie sie oben beim Lendenmark beschrieben worden sind. Ein ähnliches Verhalten wie dort bietet seine Umgebung auch hier.

Die Gegend der Py.S. erscheint in den Weigert'schen Präparaten heller tingirt, die Aufhellung geht ohne scharfe Grenze seitlich in die intakte Kl.S. Str. über und reicht nach vorne bis zur Höhe der Seitenhörner. Die Farbendifferenz ist weniger deutlich als in den bisher beschriebenen Abschnitten.

*Cervicalmark* (Fig. 5 und 6): der Centralcanal ist vollständig obliterirt und mit Zellmassen und feinsten Fasern ausgefüllt; das Ependym ist nicht erkennbar.

Die Py.S. zeigen keinen so grossen Ausfall mehr, wie in den tiefer gelegenen Partien des Rückenmarks. Im ganzen Areal der Pyramidenbahn finden sich grössere und kleinere wohlgefärzte Markringe. Das Degenerationsfeld grenzt sich immer undeutlicher ab und geht ganz allmälig und unmerklich in das normale Gewebe über.

Im Halsmark ist die Degeneration im Bereich der Goll'schen Stränge am deutlichsten zu sehen; sie ist nicht ganz scharf begrenzt, betrifft vorwiegend das Centrum jedes Goll'schen Stranges, während die mediane und laterale Partie weniger betroffen erscheinen.

Marchi-Präparate aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarkes haben wesentliche Veränderungen nicht erkennen lassen. Die Zahl der diffusen Schollen war nicht reichlicher, als man sie in allen Präparaten zu finden pflegt, eine Vermehrung derselben im Gebiete der P.S. Str. war sicher nicht vorhanden. Eine ganz leichte Vermehrung gegenüber den übrigen Partien zeigten, wie in vielen anderen Fällen, die hinteren Wurzeln.

An gelungenen Gliapräparaten waren die degenerirten Pyramidenbahnen schon makroskopisch als blaue Flecke kenntlich. Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Stellen liess insbesondere eine Vermehrung der parallel der Faserrichtung angeordneten Gliafasern erkennen, die bei Immersionsvergrösserung als dichter Kranz die Nervenfasern umrahmen.

Ein Zellausfall in den Vorderhörnern liess sich bei der angewandten Färbungsmethode nicht erkennen. Sowohl im Markscheiden- wie im Gliapräparat erschienen die Zellen deutlich conturirt.

*B. Medulla oblongata.* Die Medulla oblongata wurde in Serienschnitten nach Weigert gefärbt, einzelne Schnitte dazwischen mit Schmauss'schem Carmin.

Im Gebiete der Pyramidenkreuzung zeigen die Pyramiden noch eine leichte Aufhellung, doch so gering, dass eine Differenz zwischen rechts und links nicht mehr deutlich wird; Carminpräparate ergeben sehr zierliche Sonnenbildchen, keine Vermehrung der Zwischensubstanz. Weiter nach oben lässt sich auch diese in ihrer pathologischen Bedeutung zweifelhafte Aufhellung nicht mehr constatiren.

Der Centralcanal erscheint auch im Gebiet der Medulla oblongata obliterirt.

*C. Hirnstamm:* Aus verschiedenen Höhen wurden nach Weigert

Frontalschnitte gefärbt, die jedoch weder in der Brücke, noch im Hirnschenkel, oder in der inneren Kapsel im Verlauf der Pyramidenbahnen irgendwelche Veränderungen ergaben.

D. Gehirnrinde: Zur Untersuchung gelangten Stücke aus den Frontal- sowie den vorderen und hinteren Centralwindungen (je ein Stück aus oberem, mittlerem und unterem Drittel), dem Paracentralläppchen der oberen und unteren Temporal- und Occipitalwindung, ferner aus dem Gyrus angularis, dem Gyr. hippocampi und der Calcarina.

Die Untersuchung der mit Müller vorbehandelten und nach Lissauer gefärbten Stücke aus der rechten Hemisphäre ergab namentlich in den Stirnwindungen einen nicht unerheblichen Faserausfall, aber nirgends so weit gehend, dass es zum völligen Schwunde des suprarelären Netzes oder der Tangentialfaserung gekommen wäre. Die besonders eingehend untersuchten Centralwindungen zeigten gleichfalls eine, allerdings viel weniger erhebliche Lichtung namentlich in den untersten Partien, während der Lobul. paracentral. eine Lichtung überhaupt nicht mehr erkennen liess.

Marchi-Präparate zeigten nirgends eine bemerkenswerthe Vermehrung der Schollen.

Die Zellpräparate aus der linken Hemisphäre konnten nur zur Untersuchung der Zahl und Anordnung der Zellen verwertet werden. Von der Beurtheilung der Structur der Zellen im Sinne Nissl's wurde von vornherein abgesehen.

Ein nennenswerther Ausfall von Zellen oder ein Verschwinden des Structurtypus der Rinde liess sich nicht feststellen. Zum Vergleich habe ich mich wesentlich der für derartige Zwecke jedenfalls ausreichenden Hammarberg'schen Tafeln bedient. Insbesondere sei erwähnt, dass in den Centralwindungen weder die Zahl der grossen Pyramidenzellen vermindert schien, noch auch die grossen von Nissl als specifisch motorisch angesprochenen Zellen fehlten.

Wenn wir nun den Fall in seiner Gesammtheit betrachten, so bietet er uns von Anfang bis zu Ende klinisch das charakteristische Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse und der Hauptsache nach nur dieses. Allerdings sind im Laufe der verschiedenen Perioden, während deren der Kranke beobachtet worden ist, von den verschiedenen Beobachtern mehrere subjective und objective Krankheitszeichen, die nicht zu jenem Symptomenbilde gehören, notirt worden; indessen wird durch diese der Sachverhalt nicht wesentlich alterirt.

In dieser Beziehung treten am meisten die der spastischen Spinalparalyse an sich nicht zukommenden sensiblen Störungen in den Vordergrund. Der Kranke hatte beim Beginn seines Leidens über Parästhesien und, wie protokolliert ist, „lancinirende Schmerzen in den Beinen, sowie auch später bis 1886 über spontane und Druckbeschwerden in der linken Oberschenkelgegend zu klagen. Auch im Jahre 1890

werden noch einmal „lancinirende“ Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühl erwähnt. Ich will zunächst dahin gestellt sein lassen, in wie weit der Ausdruck „lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl“ auf die Subjectivität des jeweiligen Beobachters oder auch den Schwachsinn des alten Potators zurückzuführen ist. Irgend welche Zeichen von Tabes hat der Kranke jedenfalls bei Lebzeiten nicht dargeboten und auch die post mortem gefundenen Läsionen der Goll'schen Keilstränge hatten nichts mit tabischen Läsionen gemein. Man wird also wohl nicht fehl gehen, wenn man den einen, den initialen Theil der Parästhesien und Schmerzen in ähnlicher Weise, wie dies schon von Erb und Anderen geschehen ist, als Initialerscheinungen der spastischen Spinalparalyse, den später zu Tage getretenen Theil der Schmerzen aber als zu einer Neuritis eines Trinkers gehörig deutet.

In die letztere Kategorie, d. h. zu den Symptomen der chronischen Alkoholintoxication, gehören auch zwei andere während der 14jährigen Beobachtungsdauer, theils bei jeder Untersuchung, theils von Zeit zu Zeit notirte Symptome, der Tremor des Kopfes, der Zunge und der Extremitäten, sowie der Pseudonystagmus. Ueber den Tremor, das häufigste Krankheitszeichen der Trinker, brauche ich weiter nichts zu sagen. Das Augenzittern konnte jedoch den Gedanken an die Existenz einer multiplen Sklerose um so eher nahelegen, als diese Krankheit nicht selten unter dem Symptomenbilde der spastischen Spinalparalyse erscheint. Indessen ergiebt schon die Notiz der poliklinischen Krankengeschichte: „Kein Nystagmus, beim Blick nach links tritt zuerst starkes Zittern der Augen und des Kopfes ein, das dann nachlässt“, dass es sich dabei lediglich um Muskelinsufficienz und Tremor gehandelt hat und den gleichen Eindruck hat auch Herr Geheimrath Hitzig von diesem Symptom zurückbehalten. Ueberdies ergab auch der Sectionsbefund keinerlei Zeichen von multipler Sklerose.

Der seit 1894 constatirten Ungleichheit der Gesichtshälften kommt an sich und zumal bei einem Potator sicherlich keine Bedeutung zu und ebenso fällt der Umstand, dass der ziemlich schwachsinnige Kranke einmal, nachher nicht wieder, süß als bitter geschmeckt haben will, nicht weiter in's Gewicht.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind während des ganzen langen Verlaufs der Krankheit nicht aufgetreten, und wenn der Kranke sich schliesslich sub finevitae verunreinigte, so ist dies lediglich auf Rechnung seiner Unbehülflichkeit bei zunehmender Schwäche zu setzen.

In klinischer Beziehung handelt es sich also unzweifelhaft um einen ganz typischen, mit chronischem Alkoholismus complicirten Fall von spastischer Spinalparalyse.

Fassen wir sodann den anatomischen Befund und zwar zunächst die Degeneration des PyS. in's Auge, so beginnt diese auf beiden Seiten im Lendenmark, links einen etwas stärkeren Faserausfall zeigend als rechts. (S. die Fig. 1—6, Taf. V., die mit dem Edinger'schen Zeichenapparat unter Zuhilfenahme der Lupe und des Mikroskops angefertigt sind.)

In den verschiedenen Höhen sieht man die grösste Intensität der Pyramidenerkrankung im hinteren Drittel der Seitenstränge localisiert. Sie erscheint ganz deutlich schon im Lumbalmark und grenzt sich hier schärfer von ihrer Umgebung ab, als im Dorsal- und Cervicalmark. Nach hinten reicht der Faserausfall in allen Schnitten bis an die Hinterhörner heran; nach vorn erstreckt er sich bis zu dem vorspringenden Winkel der Seitenhörner. Besonders in den höheren Abschnitten des Rückenmarks überschreitet der Faserausfall diffus noch die Höhe jenes Winkels, um allmälig in normales Nervengewebe überzugehen. Dieser Befund deckt sich, wie man sieht, mit den oben erwähnten aprioristischen Annahmen Charcot's.

Besonders hervorheben möchte ich, dass die KlHS. in ihrem ganzen Verlauf intact ist, ebenso wie dies bei den vorerwähnten Fällen von Strümpell und Déjérine et Sottas zutraf.

Die Intensität der Erkrankung nimmt nach oben und nach unten zu ab, so dass sie ihre grösste Mächtigkeit im Dorsaltheil erreicht.

Im Goll'schen Keilstrang beginnt ein diffuser Faserausfall im mittleren Dorsalmark, nimmt nach dem Cervicalmark leicht zu und verliert sich allmälig beim Uebergang in die Oblongata. Ein systematisches Feld lässt sich nirgends abgrenzen, nur findet sich überall ventral und dorsal eine intakte Zone und der stärkste Ausfall medial um den hinteren Längsspalt.

Endlich fand sich im Rückenmark noch ein Hydromyelus vor, welcher in der Höhe von 3 cm über dem Conus medullaris beginnt, in der Höhe von 8 cm seine grösste Mächtigkeit erreicht, in der Höhe von 20 cm fast verschwunden ist, um dann nach einer nochmaligen geringeren Erweiterung auf ca. 1—1,5 mm in der Höhe von 30 cm in einen vollständig obliterirten Centralcanal zu endigen. Sein Lumen ist überall mit einem gleichmässigen Ependymsaum ausgekleidet.

In der Medulla oblongata und im Hirnstamm fanden sich keine pathologischen Veränderungen, ebenso wenig in der inneren Kapsel, auch nicht in jenem Theile, der makroskopisch verdächtig erschien war.

Die an den verschiedensten Stellen beider Hemisphären untersuchte Hirnrinde liess allerdings an vielen Stellen einen mehr oder minder

starken Faserausfall erkennen, aber diese Anomalie betraf vornehmlich die frontalen Regionen, während gerade die Centralwindungen und der Lobulus paracentralis durchaus normale Verhältnisse darboten.

Fassen wir nun die Beziehungen dieser anatomischen Befunde zu dem klinischen Bilde ins Auge, so ergibt sich ohne Weiteres, dass eine Anzahl der ersteren in keinerlei ursächlichem Zusammenhang mit den letzteren stehen kann. Ich rede von dem Faserausfall in der Hirnrinde und im Hinterstrang, sowie von dem Hydromyelus. Da die Veränderungen im Grosshirn den Ursprung der Pyramidenbahnen, die motorische Region, ganz besonders aber den Lobulus paracentralis verschonen, so können sie keine Schuld an deren Degeneration tragen. Sie sind ein sehr gewöhnlicher Befund im Gehirn von Gewohnheitstrinkern.

Die Degeneration der Goll'schen Keilstränge macht überhaupt keine Symptome, am wenigsten die der spastischen Spinalparalyse. Herr Privatdocent Dr. Heilbronner, unter dessen Leitung ich den anatomischen Theil dieser Arbeit angefertigt habe, und der meinen herzlichen Dank für seine liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle entgegennehmen möge, erklärte diesen Befund als gleichfalls häufig bei Trinkern vorkommend und betonte, dass er grade die Art und Weise, in der die fragliche Degeneration hier auftrat,<sup>1)</sup> oft zu verzeichnen gehabt hätte.

Abseits hiervon liegt der Hydromyelus. Während die eben erwähnten Läsionen als durch den Potus erworben aufzufassen sind, ist er unzweifelhaft — in Uebereinstimmung mit allen Autoren — als congenital anzusehen. Schon aus diesem Grunde kann er, wenigstens direct, die spastische Paralyse nicht veranlasst haben, denn der Kranke hat bis in sein viertes Jahrzehnt an solchen Erscheinungen nicht gelitten. Immerhin wäre es möglich, dass diese Missbildung indirect durch Beeinträchtigung der Integrität der Pyramidenbahnen in ursächlichem Zusammenhang zu den klinischen Erscheinungen stünde. In dieser Beziehung ist eine Aeusserung von Strümpell<sup>2)</sup> anlässlich der Beprechung eines mit sehr hochgradigem Hydromyelus complicirten Falles von combinirter Systemerkrankung (spastischer Spinalparalyse) von Interesse. Er sagt: „Hätte sich in unserem Fall die Degeneration der Pyramidenbahnen auch nach aufwärts vom Hydromyelus vorgefunden, so müsste jeder Zweifel an der primären systematischen Erkrankung derselben schwinden“. Nun, in dem Falle Ap. . . . hörte die in die-

1) Karl Heilbronner, Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1898.

2) Dieses Archiv Bd. V. 1880. S. 695.

ser Höhe ohnehin schon geringe Dilatation des Centralcanals schon im Dorsalmark auf, während der Faserausfall noch im Cervicalmark deutlich genug nachzuweisen war. Consequenterweise wird man einen unmittelbaren Einfluss des Hydromyelus auf die Lateral-sklerose wohl kaum annehmen dürfen.

Es ergiebt sich also, dass von den beschriebenen anatomischen Veränderungen nur die Sklerose der Pyramiden-seitenstränge in ursächlichen Zusammenhang mit den klinischen Symptomen der spastischen Spinalparalyse gebracht werden kann. Freilich ist es schwierig, einen ganz adäquaten Ausdruck für diese Thatsache zu finden. Denn vornehmlich erscheint es nicht gerechtfertigt, jenen accidentellen Veränderungen jeden inneren Zusammenhang mit der Seitenstrangsklerose abzusprechen.

Wenden wir uns nämlich zu der Eingangs erwähnten Fragestellung von Strümpell zurück, so lässt sich über die Aetiologie der Lateral-sklerose in unserem Falle Folgendes wohl mit ziemlicher Sicherheit sagen: Als Product secundärer Degeneration kann sie nicht aufgefasst werden, da es sowohl an compacten, herdartigen, als an diffusen, primären Erkrankungen fehlt, und da ausserdem die Degenerationsfigur nicht derjenigen der secundären Degeneration entspricht. Der Process ist also als im Rückenmark autochthon entstanden, als ein primärer aufzufassen.

Dagegen kann man die von Strümpell gestellte Alternative, „ob man es im concreten Falle mit einer rein erworbenen oder mit einer in letzter Hinsicht congenitalen Erkrankung“ zu thun hat, weder nach der einen, noch nach der anderen Seite hin unbedingt bejahen. Sicherlich beweist die gefundene Dilatation des Centralcanals, dass das Rückenmark dieses Menschen seiner ganzen Anlage nach zu Erkrankungen disponirt, dass also ein congenitaler Boden für sein Leiden gegeben war. Indessen ist es mir sehr wenig wahrscheinlich, dass dieses sich auf diesem Boden lediglich in Folge der gewöhnlichen Abnutzung entwickelt hätte; denn Hydromyelus, und zwar auch solcher von viel grösseren Dimensionen, wird nicht selten accidentell ohne klinische Symptome und ohne Seitenstrangsklerose gefunden. Ich halte es vielmehr für höchst wahrscheinlich, dass das Leiden auf Grund der congenitalen Veranlagung durch den Potus erworben ist. In erster Linie spricht hierfür der Fall von Dejerine et Sottas, denn dieser Fall ähnelt dem meinigen — abgesehen von dem Hydromyelus — ganz ungemein. Gleiche Aetiologie, in beiden Fällen langjähriger Potus; gleiches klinisches Bild und gleicher chronischer Verlauf; endlich gleiche Degenerationsfiguren im Querschnitt der Seitenstränge und Hinterstränge

und gleiche Ausbreitung des Processes in longitudinaler Richtung. Ausserdem möchte ich hier auf einen Fall von Pyramidenseitenstrangdegeneration hinweisen, den Heilbronner (l. c. Fall V) bei einer schweren Potatrix beschrieben hat.

Der congenitale und der „erworben“ Einfluss lassen sich also in unserem Falle nicht wohl auseinander halten und so wird es wohl auch für andere Fälle zutreffen.

Hiermit berühren wir wieder die Frage nach dem Verhältniss der combinirten Systemerkrankung zur Lateralsklerose. Sicherlich kann es sich, was die Disposition der einzelnen Rückenmarksstränge angeht, nur um graduelle Differenzen handeln. Wenn wir gesehen haben, dass der Pyramidenseitenstrang und gewisse Bahnen im Goll'schen Keilstrang besonders leicht auf den Alkohol reagiren, wenn man weiter berücksichtigt, dass der gesammte Hinterstrang mit Vorliebe der syphilitischen Infection erliegt, so darf man wohl weiter schliessen, dass es noch andere der Art und dem Grade nach verschiedene Schädlichkeiten giebt, welche einzeln oder zusammenwirkeud, neben den Seitensträngen der Reihe nach noch andere Stränge des Rückenmarkes in den Erkrankungsbereich hineinziehen. Insofern mag Strümpell also wohl Recht haben, wenn er einen grundsätzlichen Unterschied zwischen der isolirten und combinirten Seitenstrangsklerose nicht anerkennen will. Die Thatsache aber, dass es isolirte primäre Seitenstrangsklerose wirklich giebt, dürfte immerhin nicht ohne Interesse sein. —

---

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig für die Ueberlassung des Falles und die mir gütigst von seiner Seite zu Theil gewordene vielfache Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

### Erklärung der Abbildungen (Taf. V.).

Fig. I. Querschnitt des Rückenmarks 2 cm über dem Conus medullaris.

Fig. II. Querschnitt des Rückenmarks 2 cm über dem Conus medullaris.  
(Das Präparat ist trotz einer bei der Herausnahme des Rückenmarks entstandenen Läsion gezeichnet, um die grösste Ausdehnung des Hydromyelus darzustellen.)

Fig. III. Querschnitt des Rückenmarks 18 cm über dem Conus medullaris.

Fig. IV. Querschnitt des Rückenmarks 28 cm über dem Conus medullaris.

Fig. V. Querschnitt des Rückenmarks 37 cm über dem Conus medullaris.

Fig. VI. Querschnitt des Rückenmarks 44 cm über dem Conus medullaris.

---

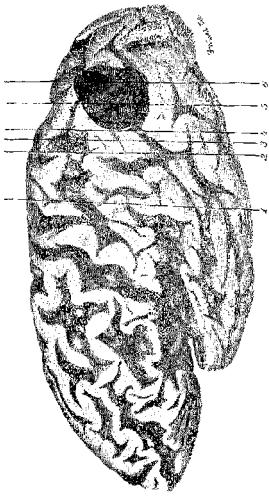
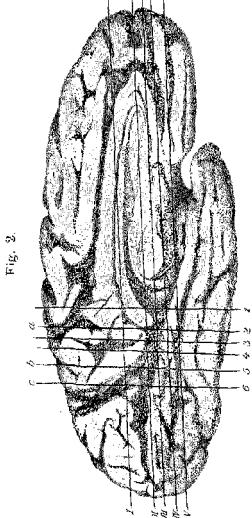


Fig. 6 d. Fig. 7 e.



25

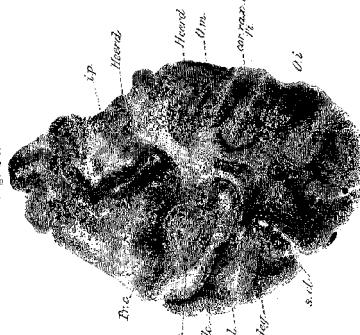


Fig. 50.

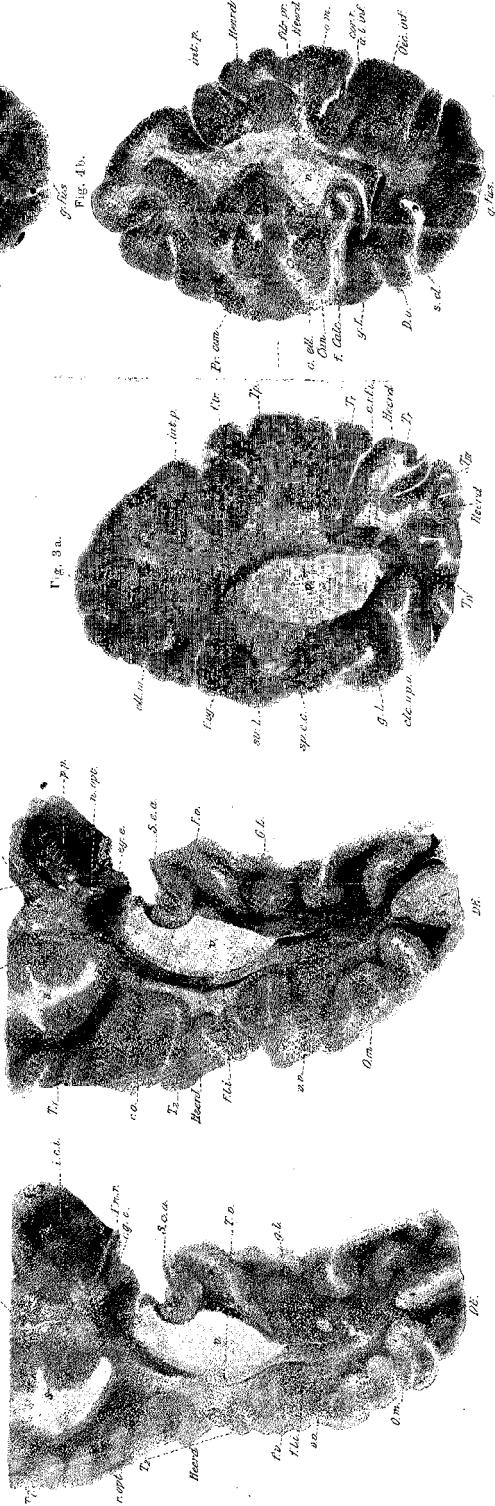
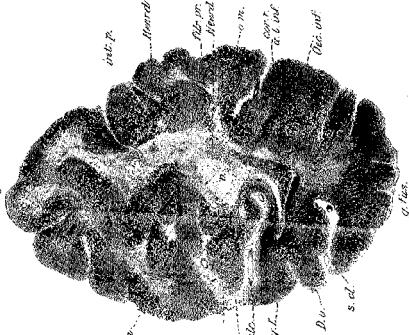


Fig. 3 a.



228



G. H. W.