

XXVIII.

Ueber den Zusammenhang zwischen anatomisch bedingter und functioneller Gangstörung (besonders in der Form von trepidander Abasie) im Greisenalter.

Von

Karl Petré,

Docent an der Universität Lund.

Beobachtungen von trepidanter Abasie.

Die französischen Autoren Charcot (21) und Blocq haben bekanntlich zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf die von ihnen mit dem Namen Astasie-Abasie¹⁾ bezeichnete motorische Störung gelenkt. Sie haben auch drei verschiedene Formen der Abasie unterschieden, und zwar die paralytische, die choreaähnliche und die trepidante. Allerdings sind die Grenzen zwischen diesen Formen nicht ganz scharf, im Allgemeinen aber scheint mir diese Eintheilung ziemlich zutreffend zu sein.

Bezüglich der paralytischen und der choreaähnlichen Formen der Abasie, die wahrscheinlich als die gewöhnlicheren bezeichnet wer-

1) Es scheint mir, als ob man jetzt über das, was man unter diesem Namen verstehen soll, allgemein einverstanden sei. In abweichendem Sinne hat jedoch Gowers diesen Krankheitsbegriff aufgefasst, indem er als Astasia-Abasia die Störung bezeichnet, dass die Kranken beim Gehen oder Sitzen plötzlich, aber ohne Störung des Bewusstseins herum- bez. vornüberfallen, um nach einer oder zwei Minuten ihre normale Beweglichkeit wieder zu bekommen. Ich brauche ja nicht hervorzuheben, dass dies Krankheitsbild mit dem, was man sonst als Abasie bezeichnet, nichts zu schaffen hat. Etwas eigenthümlich und leicht irreführend scheint es mir zu sein, in einem Lehrbuche, und zwar einem von so hohem Range, einen Krankheitsnamen in ganz anderem Sinne als dem sonst immer damit verstandenen zu benutzen, ohne auf diesen Unterschied aufmerksam zu machen.

den können, ist es wohl allgemein anerkannt, dass sie als eine Erscheinung der Hysterie aufzufassen sind. Die Gründe dafür habe ich schon vor drei Jahren in einer schwedisch geschriebenen Mittheilung über die Abasie auseinandergesetzt, und sie lassen sich in Kürze in der Weise formuliren, dass sich bei diesen Fällen von Abasie im Allgemeinen auch deutliche hysterische Stigmata nachweisen lassen, und dass die Abasie sich durch Suggestion entweder in Hypnose, wie Babinski (6), Szörenyi, Bouchaud gezeigt haben, oder in wachem Zustande, wie ich gefunden, oder durch Transfert (Charcot) oder durch zwei Séancen faradischer Pinselung (Eulenburg) deutlich beeinflussen oder sogar aufheben lässt.

Was aber die trepidante Abasie betrifft, so steht ihre Relation zur Hysterie — meines Erachtens — gar nicht in allen Fällen so klar da. Bevor ich meine Gründe für diese Behauptung auseinandersetze, lasse ich einen schon früher in einem schwedisch geschriebenen Aufsatze publicirten Fall von trepidanter Abasie in höherem Alter hier folgen.

I. G. A., Kirchendiener, 69 Jahre, aus Förkaerla (Blekinge), im Sommer 1895 und 1896 in Bad Ronneby behandelt.

Anamnese. Betreffs seiner Verwandten kann der Kranke keine näheren Angaben machen; er hat 5 Kinder, alle gesund. Er giebt an, vor der gegenwärtigen Krankheit immer stark und gesund gewesen zu sein; Abusus alcoholicus wird geleugnet. Seit etwa einem Jahre erklärt er, irgend einen Grund zu Betrübissen zu haben, auf dessen Natur er nicht eingehen will, der aber seine Gedanken in hohem Grade beschäftigt. Im Herbst 1894 fing der Kranke an, beim Treten mit dem linken Fusse in der betreffenden Hüfte etwas Schmerzen zu fühlen; zu gleicher Zeit fiel es ihm auf, dass er seine Beine nicht wie früher heben konnte.

Im Januar 1895 wurde der Kranke angeblich plötzlich eines Morgens dadurch überrascht, dass er seine Beine fast gar nicht mehr heben konnte, und dass das Gehen ihm beschwerlich war. Seit dieser Zeit soll der Zustand ganz unverändert geblieben sein; nur giebt er an, dass der rechte Arm seit drei Monaten etwas schwächer geworden ist.

Status praesens im August 1895. Der Kranke hat beim Gehen schmerzhaft empfindungen in der linken Hüfte, sonst klagt er nicht über Schmerzen. Allgemeine nervöse Erscheinungen sind gar nicht vorhanden. Sowohl die Intelligenz als das Gedächtniss sind aber deutlich vermindert. Angeblich ist der Kranke etwas starrsinnig. Der Ernährungszustand für das Alter des Kranken leidlich gut; die Digestion zeigt keine Störung.

Der Drucksinn überall normal. Die Empfindlichkeit des Schmerzsinn ist wohl etwas gesteigert; vermuthlich ist ein leichter Grad von Hyperästhesie vorhanden, welche nicht auf einen gewissen Theil des Körpers beschränkt werden kann, sondern überall in demselben Maasse ausgesprochen vorliegt.

Eine Herabsetzung der rohen Kraft der Arme lässt sich objectiv nicht nachweisen. In liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen mit den unteren Extremitäten in normaler Ausdehnung und mit normaler Kraft ausführen. Die Patellarreflexe sind lebhaft, vielleicht ein wenig gesteigert, rechts etwas (nur wenig) mehr als links.

Die Gesichtsfelder von normaler Grösse; und die Augen bieten auch sonst nichts Bemerkenswerthes dar.

Das Gehör normal, auf beiden Ohren gleich.

Der Kranke kann ohne eigentliche Schwierigkeit die aufrechte Stellung einnehmen und beibehalten. Wenn er sich in stehender Stellung befindet und zum Gehen aufgefordert wird, bleibt er ziemlich lange stehen, zögernd, als ob er nicht in Gang kommen könnte; dabei nimmt er eine etwas vornübergebeugte Haltung ein. Danach fängt er an, Beugungen von Knie- und Hüftgelenken auszuführen, und zwar rhythmisch und abwechselnd mit beiden Beinen, als wolle er Schritte machen; diese Biegungen aber werden durch heftige Streckungen der Beine unterbrochen, welche eintreten, fast sobald die Ferse vom Boden gehoben worden und während die Fussspitze sich noch in Berührung mit dem Boden befindet. Dabei schlägt die Ferse mit einem deutlich klatschenden Laute auf den Boden. In dieser Weise kommt der Kranke dazu, einen Marsch auf der Stelle auszuführen, dessen Dauer bei verschiedenen Gelegenheiten ziemlich wechseln kann. Früher oder später gelingt es dem Kranken jedoch, in fortschreitende Bewegung zu kommen. Dabei bleibt derselbe Typus der Bewegungen der Beine bestehend; die Schritte bleiben ganz kurz, gleichwie rudimentär, werden schon im ihrem Anfang von den erwähnten Streckungen unterbrochen. Da der Kranke die vornübergebeugte Haltung bewahrt, können die Füsse doch ein wenig vorwärts geführt werden, indem die Fussspitzen immer den Boden entlang schleppen. Nachdem er in dieser Weise eine Zeit, und zwar zuweilen eine ziemlich geraume, gegangen ist, kommt er doch gewöhnlich dazu, später fast normal zu gehen. Sein Gang kann jedoch zuweilen wieder durch einen Marsch auf derselben oder fast auf derselben Stelle, wie derselbe oben geschildert worden ist, unterbrochen werden. Propulsion lässt sich niemals beobachten.

Besonders auffallend ist folgender Umstand: Wenn man dem Kranken während der Zeit, da er, sich in Bewegung zu setzen versuchend, seinen Marsch auf der Stelle ausführt, einen nicht allzu milden Stoss in den Rücken versetzt, so gelangt er augenblicklich dazu, fast normal zu gehen. Auch möchte ich hervorheben, dass der Kranke sich während seiner Versuche, sich in Gang zu setzen, durch bestimmte Aufforderungen, z. B. vollständige Schritte zu nehmen, in bemerkenswerther Weise beeinflussen lässt; besonders gelingt es ihm, ziemlich leicht anzufangen, fast normal zu gehen, wenn ich selbst mit grossen Schritten an seiner Seite gebe und zugleich in militärischer Weise „eins, zwei“ kommandire. Es ist für den Kranken sehr mühevoll, sich umzukehren (man könnte darauf mit gutem Fuge den von Charcot bei der Beschreibung eines offenbar fast identischen Falles benutzten Ausdruck beziehen: „c'est une affaire d'état“). Nachdem die Wendung vollbracht worden ist,

hat er etwa dieselben Schwierigkeiten wie beim Anfange des Marsches, sich wieder in Gang zu setzen.

Rückwärts zu gehen ist nach den Angaben des Kranken ihm völlig unmöglich. Wenn man ihn mit Bestimmtheit auffordert, einen derartigen Versuch zu machen, fängt er an mit ganz kleinen Schritten zu geben, welche denjenigen ähnlich sind, deren er sich bedient, wenn er sich in Bewegung setzen will, um vorwärts zu gehen. Dies ist jedoch schwierig sicher festzustellen, weil die Schritte schon von Anfang an sehr kurz und schnell sind und dies alsbald in noch höherem Grade werden, er geräth nämlich in Retro-pulsion und fällt ungestüm hintenüber.

Der Kranke wird ausser mit Bädern mit methodischen Gehübungen behandelt und zeigt sich für die letzteren sehr zugänglich, so dass sein Gang, als er nach einem Monat das Bad verlässt, zwar nicht ganz normal, aber in hohem Maasse verbessert ist.

Den folgenden Sommer (1896) sah ich den Kranken wieder. Er giebt an, dass die Verbesserung bis zu Weihnachten stete Fortschritte gemacht hatte, so dass er fast völlig geheilt war. Im Februar soll jedoch die Abasie wieder plötzlich und zwar ohne einen bekannten Grund eingetreten sein. Jetzt bietet der Patient völlig dasselbe Krankheitsbild als im vorigen Sommer dar. Nur wurde eine sehr ausgesprochene chronische Bronchitis der grösseren Bronchien constatirt. Auch dies Jahr wurde die auffällige Zugänglichkeit der Abasie für die Suggestion während des wachen Zustandes beobachtet.

Im August 1898 habe ich Nachricht vom Kranken bekommen. Er soll sehr geistesstumpf sein. Die Gehstörung, von wohl in der Hauptsache derselben Art wie früher, ist noch vorhanden. Die Beweglichkeit der Arme angeblich normal. Die Sprache jetzt verändert, besonders sehr verlangsamt; es dauert eine beträchtliche Zeit, bis er eine Antwort geben kann. Die Person, die mir diese Mittheilung gemacht hat (kein Arzt), vergleicht diese Störung der Sprache mit derjenigen des Ganges. Die Füsse angeblich geschwollen. Der Alte wohnt allein und bekommt folglich eine sehr mangelhafte Pflege.

Es handelt sich also um einen 69- (gegenwärtig 72-) jährigen Mann, dessen intellectuelle Fähigkeiten vermindert sind. In liegender, sitzender und stehender Stellung bietet er nichts Abnormes dar. Beim Gehen und besonders im Anfange des Gehens tritt jedoch eine eigenthümliche motorische Störung hervor: der Kranke steht erst eine kurze Zeit unbeweglich und etwas vornübergebeugt, dann fangen rhythmische Biegungen von Knie- und Hüftgelenken, aber fast sofort von Streckungen unterbrochen, an, und dabei verbleiben die Fussspitzen auf dem Boden. Später fängt er an, vorwärts zu avanciren, indem Bewegungen von demselben Charakter, die als rudimentäre Schritte bezeichnet werden können, fortbestehen, und die Fussspitzen auf dem Boden schleppen. Allmählig geht so diese Art des Gehens in eine wenigstens hauptsächlich normale über.

Dies Krankheitsbild entspricht also ganz demjenigen der trepidanten Abasie. Und was die Erscheinungen der Gangstörung be-

trifft, ist der Fall fast völlig identisch mit dem erst beschriebenen Falle dieser Krankheitsform, nämlich dem ersten Falle von Charcot. Die Gehstörung hat angeblich ziemlich plötzlich, ohne einen bekannten Grund seit einem halben Jahre angefangen. Der Kranke soll früher immer gesund gewesen sein und besonders keine nervöse Erscheinungen irgend welcher Art dargeboten haben. Sonst lässt sich keine ganz sichere und auffallende krankhafte Erscheinung nachweisen, abgesehen davon, dass die intellectuellen Fähigkeiten deutlich vermindert sind. Dieser Umstand nebst der leichten Steigerung der Patellarreflexe lässt uns jedoch mit genügender Sicherheit annehmen, dass in diesem Falle daneben auch mehr oder weniger deutliche anatomische Altersveränderungen im Gehirne, und zwar wohl sicher durch eine Arteriosklerosis cerebri bedingte, vorhanden seien. Diese meine Annahme wird durch die später hereingetretene Sprachstörung, die sich zwanglos durch die Arteriosklerose und die daraus folgende Circulationsstörung im Gehirne erklären lässt, noch weiter bestätigt.

Ausser der trepidanten Abasie könnte man in diesem Falle nur an Paralysis agitans denken. Die vornübergebeugte Haltung des Kranken während des Ganges ähnelt nämlich sehr der bei dieser Krankheit vorkommenden und vielleicht möchte man die hier während des Ganges beobachteten, rhythmischen Streckungen und Biegungen der unteren Extremitäten als einen Ausdruck des bei Paralysis agitans vorhandenen Tremors auffassen wollen. Gegen die Annahme einer Paralysis agitans sprechen jedoch die Umstände, dass keine Propulsion vorhanden ist und noch mehr, dass die betreffenden Bewegungen ausschliesslich bei den Gehversuchen auftreten. Noch sicherer lässt sich jedoch die Paralysis agitans, und zwar auch die als Paralysis agitans sine agitatione bezeichnete Form ausschliessen, da bei liegender und sitzender Stellung keine Rigidität der Extremitäten, wie auch niemals der Muskeln des Gesichts und der Arme vorhanden ist, und da die Fähigkeit des Kranken zu gehen theils durch Suggestion in wachem Zustande vorläufig auffallend beeinflusst, theils durch methodische Gehübungen für Monate in bedeutendem Maasse verbessert wird.

Die Diagnose: trepidante Abasie ist also ganz sicher. Bemerkenswerth bei diesem Falle ist aber theils das hohe Alter des Kranken, nämlich 67 Jahre beim Eintreten der Abasie, theils das völlige Fehlen von hysterischen Stigmata, die sich sonst bei Abasie am häufigsten nachweisen lassen; denn der Umstand, dass der Schmerzsinne etwas lebhaft zu sein scheint, kann doch nicht als eine hysterische Sensibilitätsstörung bezeichnet werden. Weiter will ich noch einmal die oben erwähnte deutliche Abnahme der intellectuellen Fähigkeiten betonen, welche neben

der leichten Steigerung der Patellarreflexe und der später eingetretenen Sprachstörung mich zur Diagnose einer Arteriosklerose des Gehirns geführt hat.

Wie ich oben erwähnt habe, ähnelt dieser Fall bezüglich der Art der Gangstörung sehr genau dem ersten Falle von Charcot. Nur hatten die krankhaften Erscheinungen in meinem Falle nicht ganz denselben Grad, wie in diesem erreicht. Auch könnte bemerkt werden, dass Charcot in seinen Fällen die Retropulsion nicht beobachtet hat (wenigstens im ersten seiner Fälle war doch der Patient ganz unfähig rückwärts zu gehen); auch hat Charcot die Möglichkeit, den Kranken durch einen plötzlichen Stoss in den Rücken in normalen Gang zu versetzen, in den betreffenden Krankengeschichten nicht erwähnt.

In der Epikrise, die über diesen meinen Fall in der schwedisch gedruckten Mittheilung gegeben wurde, habe ich mich in folgender Weise geäußert: „Bezüglich dieser Form von Abasie möchte ich schliesslich einen Umstand hervorheben, welcher meines Wissens in der Literatur früher nicht erwähnt worden ist, der aber der Erwähnung werth sein kann, nämlich dass diese Form niemals bei Kindern, welche oft an den anderen Formen von Abasie leiden, beobachtet worden ist, und dass dieselbe hauptsächlich in mittlerem Alter vorkommt“. Wenn wir die bisher mitgetheilten und noch nur spärlichen Fälle von trepidanter Abasie zusammenstellen, finden wir nämlich, dass das Krankheitsbild im folgenden Alter beobachtet worden ist: Charcot bez. 41, 49, 75 Jahre, Grasset und Mathieu 29¹⁾, Milian 37, Knapp 58²⁾, Ozanon 37, Ballet 32 und ich 69³⁾. Wer sich die Mühe machen will, die Casuistik der sonstigen Formen von Abasie zu durchmustern, wird den Unterschied sehr auffallend und bedeutend finden.

Ferner will ich hervorheben, und zwar hauptsächlich in Uebereinstimmung mit dem, was ich schon in meinem früheren Aufsätze aus-

1) Denselben Fall haben nämlich diese beiden Autoren je für sich mitgetheilt.

2) Dieser Fall bietet ein besonderes Interesse dar, indem der Autor, obgleich der Fall sehr gut beobachtet zu sein scheint, es doch — und zwar meines Erachtens mit Fug — dahingestellt sein lassen muss, ob der Fall nicht mit einer Paralysis agitans sine agitatione complicirt sei.

3) Weiter haben Kalindero und Pitres Fälle mitgetheilt, die sie als zu der trepidanten Form von Abasie gehörende bezeichnet haben. Ob dies richtig ist, scheint mir doch sehr zweifelhaft zu sein. Auf eine nähere Auseinandersetzung meiner diesbezüglichen Gründe glaube ich indessen bei dieser Gelegenheit verzichten zu können. Auf die hierher gehörenden beiden Fälle von Pitres komme ich dagegen später zurück.

gesprochen habe, wie Charcot und Knapp je einen Fall von trepidanter Abasie bei einem verhältnissmässig weit vorgeschrittenen Alter (bez. 49 und 58 Jahre) beobachtet haben, wo auch eine Verminderung der intellectuellen Fähigkeiten vorhanden war, im Falle von Knapp auch keine hysterische Stigmata (wohl aber in diesem Falle von Charcot, dem zweiten dieses Autors). Auch bei einem 75jährigen Manne hat Charcot eine, wenn auch nicht so hochgradige trepidante Abasie beobachtet, wo keine Stigmata nachweisbar waren, und wo keine nervöse Erscheinungen im früheren Leben vorhanden gewesen waren (der dritte Fall von Charcot). Doch muss hinzugefügt werden, dass bei diesem Kranken etwas später Anfälle eingetreten sind, welche Charcot ohne Zögern als hysterische bezeichnet.

Die in diesen Fällen erwähnten Umstände, nämlich das ziemlich hohe Alter, die Herabsetzung des Intellects und das Nichtvorhandensein von hysterischen Stigmata waren auch in meinem hier mitgetheilten Falle vorhanden. Man findet sie dagegen nicht oder sehr selten bei den sonstigen Formen von Abasie; diese treten nämlich fast immer in etwas früherem und zwar besonders in jugendlichem Alter, oft auch bei Kindern auf; bei ihnen ist auch eine besondere Herabsetzung der intellectuellen Fähigkeiten, welche mit der sich gewöhnlich auch durch andere Erscheinungen kundgebenden Hysterie nicht in Zusammenhang gebracht werden kann, — meines Erachtens — niemals bemerkt worden.

Wenn man diese Umstände beachtet, muss der Gedanke sehr nahe liegen, dass die hier erwähnten Fälle von trepidanter Abasie eine bis zu einem gewissen Grade andere nosologische Stellung einnehmen, als diejenigen Fälle von Abasie, die offenbar eine Erscheinung der Hysterie ausmachen.

Doch darf man andererseits nicht vergessen, und ich will diesen Punkt scharf betonen, dass es Fälle von trepidanter Abasie giebt, wo die hysterische Natur dieser Störung ebenso deutlich und sicher wie bei der klassischen Hysterie hervortritt (Mathieu-Grasset, Milian, Ozanon, Ballet, wie auch die Fälle I. und II. von Charcot, bezüglich des letzten vergleiche jedoch oben), nämlich sowohl durch das Vorkommen von Erscheinungen der Hysterie im früheren Leben der betreffenden Kranken, als durch das Vorhandensein von Stigmata (im Fall I. von Charcot jedoch keine Stigmata, wohl ergab aber die Anamnese sichere Gründe dafür, eine Hysterie zu diagnosticiren), wie auch in dem einen Falle durch den Umstand, dass man die Abasie durch Druck auf eine hyperästhetische Zone beseitigen konnte (Milian). Es verdient bemerkt zu werden, dass die Abasie in diesen Fällen in etwas jüngerem Alter (bez. 29, 37, 32, 41 und 49 Jahren) aufgetreten ist, d. h. bezüg-

lich der Mehrzahl dieser Fälle in einem Alter, wo auch die sonstigen Formen von Abasie nicht selten vorkommen.

Gegen den hier angedeuteten Gedanken, dass man den verschiedenen Fällen von trepidanter Abasie vielleicht eine nosologisch etwas verschiedene Stellung geben möchte, mit anderen Worten dieselben in etwas verschiedener Weise deuten, könnte man vielleicht einwenden wollen, dass der betreffende Symptomencomplex, nämlich die Abasie, in diesen Fällen doch etwa derselbe gewesen ist, und besonders hervorheben, was ich oben erwähnt habe, dass das Bild der motorischen Störung in meinem Falle und im ersten Falle von Charcot (wo doch keine Stigmata vorhanden waren) so genau übereinstimmend waren. Darauf muss aber erwidert werden, dass es ein auch sonst gar nicht unbekanntes Vorkommniss in der Pathologie ist, dass dasselbe Symptom und auch ein ganzer Complex von Symptomen bei verschiedenen Krankheiten auftreten kann.

Jedenfalls liegen in der Mehrzahl der bisher publicirten Fälle von trepidanter Abasie genügende Gründe vor, um eine Hysterie zu diagnosticiren. Da also die Reihe der vom Verhalten der gewöhnlichen Hysterie abweichenden Beobachtungen von trepidanter Abasie so gering war, glaubte ich mich in meinem früheren Aufsatz zu weiteren Schlussfolgerungen bezüglich der Auffassung der betreffenden Fälle nicht berechtigt, sondern betonte nur, dass hier ein beachtenswerther Punkt für die kommende Forschung vorhanden wäre. Auch habe ich damals die Möglichkeit, die verschiedenen Fälle von trepidanter Abasie in verschiedener Weise aufzufassen, nicht so scharf als hier oben betont.

Später bin ich in der Lage gewesen, noch einige, dem oben mitgetheilten Falle mehr oder weniger ähnliche zu beobachten und bin so zu einer etwas näher präcisirten Auffassung dieser Fälle geführt worden. Ich lasse jetzt die Krankengeschichten folgen und werde später zu meinen Schlussfolgerungen kommen.

Zunächst theile ich einen Fall mit, der in der hiesigen inneren Klinik behandelt worden ist. Für die gütige Erlaubniss, diesen Fall studiren und veröffentlichen zu dürfen, spreche ich dem Chef der Klinik, Herrn Prof. Ribbing, meinen besten Dank aus.

II. L. P. A., 74 Jahre, früher Volksschullehrer, aus Ask (Schonen), vom Januar bis März 1899 in der hiesigen Klinik in Behandlung.

Anamnese: Bezüglich der hereditären Verhältnisse kann der Kranke selbst keine Aufschlüsse geben. Von zuverlässiger Seite habe ich die Nachricht bekommen, dass der Vater des Kranken ein wenig sonderbar gewesen ist. Von Geisteskrankheiten oder von auffallenden Nervenkrankheiten unter den

Verwandten des Kranken, welche mein Berichterstatter wenigstens zum Theil kennt, ist jedoch nichts bekannt. Der Pat. ist unverheirathet.

Der Kranke ist seit lange und angeblich immer als ein Sonderling und als starrköpfig betrachtet worden. In früheren Jahren hat er als Kantor und Volksschullehrer Dienst gethan, gab aber diese Beschäftigung (angeblich vor etwa 30 Jahren) aus irgend welchem Grunde im Zorne auf. Es wird angegeben, er hat früher die Manie theils zu reisen, theils verschiedene Dinge wie Bücher, Vogeleier u. s. w. zu kaufen gehabt und soll dadurch sein kleines Vermögen verbraucht haben, so dass seine Verwandten ihn in den späteren Jahren haben unterhalten müssen. Als eine weitere Sonderbarkeit des Pat. wird angeführt, dass er die Gewohnheit gehabt habe, bei seinen Promenaden sehr grosse und phantastisch geschnitzte Spazierstöcke zu benutzen.

Nachdem er die Stellung als Volksschullehrer aufgegeben hatte, ist er mit Maler- und Holzschneiderarbeit beschäftigt gewesen. Die späteren Jahre hat er als Einsiedler gelebt; Alkohol soll er sogar fast niemals genossen haben, wohl aber in den späteren Jahren Kaffee in gewaltiger Menge.

Der Kranke selbst berichtete, dass er im Alter von etwa 13 Jahren ein Jahr lang Anfälle bekam, welche mit Bewusstlosigkeit bis zur Dauer einer halben Stunde (??) verbunden waren. Sie fingen mit Krampf im ganzen Körper an und traten bei emotionellen Ursachen auf. Später niemals solche Anfälle. (Diese Erzählung macht einen sehr unzuverlässigen Eindruck.)

Vor dreizehn Jahren ist der Pat. in der hiesigen Klinik mit der Diagnose: Polyarthrits rheumatica subacuta behandelt worden. Nachher hat er niemals an dieser Krankheit gelitten. Sonst kann er keine Krankheiten oder krankhafte Störungen im früheren Leben angeben. — Syphilis wird geleugnet.

Nach der Angabe der Umgebung haben die Kräfte wie auch die geistige Fähigkeit des Kranken seit etwa drei Jahren stetig abgenommen. Selbst giebt er an, dass das Gehen ihm seit zwei Jahren immer schwieriger geworden ist, doch hat er noch beträchtliche Spaziergänge machen können. Schwindel und Ohrensausen soll er in dieser Zeit zuweilen gespürt haben; doch macht er darüber widersprechende Angaben.

Im verflossenen December giebt er an, bei einer Promenade von einem heftigen Windstosse umgeworfen worden zu sein und musste danach von anderen Personen nach Hause geleitet werden. Keine Bewusstlosigkeit dabei. Nachher hat wahrscheinlich die gegenwärtige Gangstörung bestanden. Gleichzeitig soll eine Schwierigkeit beim Sprechen entstanden sein; auch giebt er an, dass die Glieder der linken Seite während dieser Zeit etwas schwächer gewesen seien (?).

Status während des Hospitalaufenthaltes (Januar bis März 1899). Der Pat. ist von mittlerer Körperlänge und ziemlich kräftigem Knochenbau. Er ist ziemlich mager; die Musculatur von fester Consistenz und für das Alter des Pat. einigermaassen gut entwickelt.

Der Kranke liegt im Allgemeinen im Bette. Sein Aussehen ist ziemlich stumpf; das am meisten Characteristische dabei ist jedoch der eigenthümlich starre Ausdruck: sein Gesicht scheint immer ganz unveränderlich und unbe-

weglich zu sein, ebenso die Augen, wodurch der Blick etwas sehr auffallend starres bekommt.

Diese Unbeweglichkeit und Initiativlosigkeit stempelt auch das ganze Verhalten des Kranken. Er liegt im Allgemeinen unbeweglich im Bette, ohne etwas besonderes vorzunehmen und offenbar ohne das Bedürfniss, etwas vornehmen zu wollen. Auch sagt er niemals oder fast niemals etwas spontan zu den anderen Kranken im Saale. Sein Wesen ist folglich ziemlich apathisch.

Sein Gedächtniss ist wohl ziemlich sicher etwas abgestumpft: gröbere, stark auffallende Lücken bietet es jedoch nicht dar. Ebenso verhält es sich mit der Intelligenz: Keine gröbere Störung, wohl aber eine allgemeine Abgestumpftheit. Der Pat. ist z. B. niemals desorientirt. Die Stimmung immer dieselbe und ruhig; von Affecten bemerkt man sehr wenig; also gar keine pathologische Steigerung der Affecte. Wenn man an den Kranken eine Frage richtet, so dauert es eine gewisse Zeit lang, bis er antwortet. Man hat den Eindruck, als ob es ihm sehr schwierig wäre, sich zum Antworten zu entschliessen; endlich kommt die Antwort sehr langsam und gleichwie zögernd. Es scheint, als ob er die ganze Aufmerksamkeit darauf concentriren müsste, um mit der Antwort auch auf die einfachste Frage fertig zu werden.

Der Kranke klagt nicht über Schmerzen oder subjectiv unangenehme Erscheinungen anderer Art; höchstens giebt er an, sich zuweilen etwas müde zu fühlen. Von Schwindel ist während des Spitalaufenthaltes niemals die Rede.

Auf dem Gebiete der Cranialnerven nichts Besonderes zu bemerken. Das Sehvermögen befriedigend. Gesichtsfelder von normaler Ausdehnung. Keine Störung der Motilität der Augen oder des Gesichtes. Das Gehör ein wenig herabgesetzt, links etwas mehr. Das Schlucken nicht gestört.

Er spricht immer sehr leise und ziemlich undeutlich. Aufgefordert jeden Buchstaben für sich auszusprechen, gelingt ihm dies ziemlich gut, und er spricht dabei sämtliche verschiedenen Buchstaben gleich gut aus. Seine Stimme bietet dagegen immer eine fast völlige Monotonie dar, entbehrt ganz einer Modulirung (gerade wie der Gesichtsausdruck), ist auffallend unbeholfen und energielos. Diesen Character besitzt die Stimme, sowohl wenn er liest als wenn er nachspricht oder eine Antwort giebt.

Die Herzdämpfung geht rechts zum linken Sternalrande, links vollauf zur linken Mammillarlinie. Keine mit der Percussion nachweisbare Dilatation des Aortabogens. Ictus cordis im 5. Intercostalraume, etwas schwach. Die Herztöne an der Spitze etwas schwach, einigermaassen rein. Die Herzthätigkeit überhaupt nicht kräftig. Der erste Aortenton etwas schwach, der zweite ein wenig verstärkt und etwas verspätet.

Aa. radiales stark incrustirt und sehr hart, jedoch eine ziemliche Spannung des Pulses. Aa. temporales haben stark verdickte Wandungen und sind sehr hart. Aa. crurales präsentiren sich für die Palpation als ganz harte Stränge, ihre Pulsation jedoch deutlich. Der Puls fühlbar in beiden Aa. dorsales, aber nur in der linken Tibialis postica. Sonst keine krankhafte Erscheinungen von Seite der Brust- und Bauchorgane.

Die Hautsensibilität nicht herabgesetzt. Bei deren Prüfung wurde je-

doch folgende eigenthümliche Erscheinung beobachtet: Wenn ich den Kranken berührt und zu gleicher Zeit ihn mit einem „jetzt“ gefragt hatte, ob er etwas gespürt hätte, und wenn ich ihn dann weiter fragte, ohne ihn aber dabei zu berühren, fuhr er noch ein paar Mal fort, ohne Bedenken „ja“ zu antworten. Als ich ihn noch mehrere Male ohne Berührung fragte, fing er an, sehr zögernd zu werden; er machte eine beträchtliche Pause, strengte offenbar seine Aufmerksamkeit an, faltete dabei auch die Stirn und antwortete zuletzt anstatt „ja“ mit „kaum“ oder „ganz wenig“. Wenn ich weiter damit fortfuhr, war er zu keiner Antwort mehr zu bewegen.

Als ich aber diese Untersuchung (Uebungen?) zu verschiedenen Zeiten wiederholte, kamen diese ersten sicheren „ja“, wenn ich ihn nicht berührte, nicht mehr mit derselben Regelmässigkeit, sondern schon nach einem Fehler oder sofort wurde der Pat. zögernd und unsicher. Wie oft ich ihn auch aufgefordert habe, wenn er keine Berührung spürte, meine Frage mit „nein“ zu beantworten, hat er sich doch niemals dazu bewegen lassen, diese Antwort zu geben.

Der Muskelsinn (Lage- und Bewegungsempfindungen) zeigt keine gröbere, mit der gewöhnlichen Untersuchungsmethode nachweisbare Störung.

An den Armen sind die Sehnenreflexe in normaler Stärke vorhanden. Die Patellarreflexe ein wenig gesteigert. Zuweilen bekommt man einen ganz schwachen Dorsalclonus, immer gelingt dies aber nicht.

In liegender Stellung bietet der Kranke keine Parese dar und überhaupt keine gröbere motorische Störung: nämlich keine auffallende Einschränkung in den Excursionen der Bewegungen und eine etwa befriedigende rohe Kraft. Spinale Ataxie ist nicht vorhanden, d. h. die Bewegungen werden nicht ruckweise, sondern mit etwa gleichförmiger Schnelligkeit ausgeführt und die Glieder erreichen das beabsichtigte Ziel, ohne am Ziele oder vorher besondere Abweichungen zu machen. Immerhin zeigt der Kranke eine sehr auffallende und charakteristische motorische Störung. Wie oben erwähnt, macht er fast niemals eine spontane Bewegung. Wenn er aufgefordert wird, eine spontane Bewegung auszuführen, beobachtet man dieselbe Erscheinung wie bei einer Frage: es dauert eine Zeit lang, der Kranke bedenkt sich, er muss seine Aufmerksamkeit concentriren und seinen Willen anstrengen, um die ihm vorgelegte Aufgabe auszuführen; dies auch wenn es sich um die einfachste Bewegung handelt. Endlich führt er die Bewegung aus; dies geschieht aber sehr langsam und zögernd. — Ebenso, wenn er mit dem Arme eine Bewegung zu einem gewissen Zweck ausgeführt hat, z. B. um einen Gegenstand zu erreichen oder zu empfangen oder um mir die Hand zu drücken, so behält er, nachdem dieser Zweck schon erreicht worden ist, den Arm in derselben Stellung und zwar auch, wenn dieselbe eine ziemlich unbequeme ist, eine abnorm und auffallend lange Zeit.

Auch die einfachsten und gewöhnlichsten Bewegungen zu den alltäglichen Zwecken des Lebens werden mit derselben zögernden Langsamkeit ausgeführt. Man bekommt den Eindruck, dass jede Bewegung ihm schwierig sei, zu jeder muss er seine Aufmerksamkeit anstrengen, jede ist ihm ein gewisses

Unternehmen. Ueberhaupt konnte er nur einfache und wenig complicirte Bewegungen ausführen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus konnte er sich selbst an- und ausziehen, wenn auch sehr langsam. Nach der hier eingetretenen, sofort erwähnten Verschlimmerung seines Zustandes brachte er dies nicht mehr fertig.

Bei der Aufnahme in die Klinik war eine sofort näher zuschildernde Gangstörung vorhanden, so dass er nur mit Hülfe gehen konnte. Während der ersten Zeit in der Klinik besserte er sich, so dass er mit einem Stocke allein etwas gehen konnte. Dabei wurde beobachtet, dass, wenn er beim Gehen eine Wendung ausführen wollte, er sofort Halt machte; ebenso wenn man ihn anredete oder seine Aufmerksamkeit in irgend welcher anderen Weise ablenkte. Während dieser Zeit war er auch den grössten Theil des Tages ausser dem Bette; ebenso wurde er in geistiger Hinsicht etwas lebhafter. — Dann bekam er aber etwa am ersten Februar einen Anfall von Influenza mit Bronchitis. Dieselbe war gar nicht schwer, aber nachher verschlimmerte sich der Zustand eine Zeit lang. Damals bekam er Incontinentia urinae; auch wurde er apathischer als früher.

Ende Februar fand ich die Gangstörung in folgender Weise vorhanden: Der Kranke kann selbst nicht stehen oder gehen. Sobald man ihn aufgerichtet hat, hält er Knie- und Hüftgelenke völlig gestreckt und den Rumpf im Bogen stark nach hinten gebeugt. Folglich stützt er sich auf die Fersen und fällt sogleich hintenüber, wenn man ihn nicht länger unterstützt. Zuweilen gelingt es ihm vorher einige wenige kurze Schritte nach hinten zu machen, zuweilen aber nicht. Wenn man den Kranken auf beiden Seiten unter den Armen hält, kann er sich vorwärts bewegen, bewahrt aber dabei dieselbe Stellung des Rumpfes und hält die Beine ganz steif und gestreckt, so dass er, sich selbst überlassen, sofort nach hinten fallen müsste. Sein Gleichgewicht ist auch sonst gestört, denn wenn man ihn von hinten stützt, kann es auch vorkommen, dass er nach der einen Seite hin fällt. Wenn man ihn mit dem Arme um den Rücken fasst und die Rückwärtsbeugung des Rumpfes mit Anwendung einer gewissen Gewalt zu überwinden versucht, so leistet der Pat. einen bedeutenden Widerstand und, anstatt sich vornüber zu beugen oder wenigstens aufzurichten, kommt er in Bewegung vorwärts, indem er sehr kleine und schnelle Schritte macht, m. a. w. trepidirt. Versucht man mit dem Arme um seinen Rücken ihn mit Gewalt ziemlich schnell vorwärts zu führen, so bewahrt er noch die Rückwärtsbeugung des Rumpfes und die Beine steif; folglich bildet der ganze Körper gleichsam eine unelastische Masse und er bewegt sich in sehr sonderbarer Weise vorwärts, abwechselnd auf den beiden Fersen oder eher den Füssen stützend.

Wenn man dem Kranken mit leichter Unterstützung und mit mehr Geduld beim Gehen hilft, bessert sich sein Gang allmählig etwas. Sich selbst überlassen, fällt er jedoch immer hintenüber oder seitwärts. Bei diesen Gehübungen sind die Schritte unregelmässig, bald kürzer, bald etwas länger. Einen bestimmten pathologischen Charakter zeigt der Gang dabei niemals. Es ist bei diesen Uebungen mir sicher auffallend gewesen, dass Aufforderungen und Ermunterung auf seine Gehfähigkeit einen gewissen Einfluss ausüben.

Wenn man jetzt den Pat. stehen lässt, tritt jedoch sofort die Neigung zur Rückwärtsbeugung des Rumpfes hervor, und Unterstützung ist immer nöthig, damit er nicht hintenüberfällt. Auch die bestimmtesten Aufforderungen an den Kranken, sich vorwärts zu beugen zu versuchen, bewirken keine so grosse Aenderung in der Haltung des Rumpfes, dass er die Gleichgewichtslage erreicht.

Ich habe dann folgenden Kunstgriff erfunden: Ich liess den Kranken sich vor das Fussende des Bettes stellen und mit den Händen an den Bett- rand fassen (etwa in der Nabelhöhe). Jetzt forderte ich ihn auf, die Füsse rückwärts zu setzen. Dies geschah nur mit ganz besonderer Langsamkeit und dazu waren vielmals wiederholte Aufforderungen nöthig. Allmähig gelang es aber, ihn in eine stark vorwärts gebeugte Stellung wie einen Flitzbogen zu bekommen. So liess ich ihn eine Zeit lang verweilen. Als er dann sich aufzurichten aufgefordert wurde, nahm er sofort die Gleichgewichtsstellung ein und die Rückwärtssbeugung des Rumpfes war völlig verschwunden. Jetzt konnte er auch mit einem Stocke allein gehen. Der Gang ist nicht auffallend breitbeinig: die Schritte aber klein, sonst sehr unregelmässig. Die Kniegelenke werden ziemlich steif geführt und der Gang hat seine natürliche Elasticität verloren.

Nach der Entdeckung dieses Kunstgriffes (den 27. Februar) konnte der Kranke einige Tage selbst gehen. Dann verlor er diese Fähigkeit ohne eine nachweisbare Ursache wieder, und in aufrechter Stellung trat wieder die Contractur der hinteren Rumpfmusculatur auf. Gleichzeitig schien auch der geistige Zustand sich etwas zu verschlimmern. Wohl konnte er durch den geschilderten Kunstgriff wieder zum Gehen gebracht werden, spontan ging er aber nicht. So hat sein Zustand sich abwechselnd etwas verschlimmert und etwas verbessert, eine dauerhafte Verbesserung wurde aber trotz der Gehübungen nicht erreicht.

Schliesslich möchte ich nur hinzufügen, dass ein paar Mal beobachtet worden ist, wie der Kranke, wenn er mit dem Gehen — entweder allein oder mit Hülfe — anfangen soll, in ähnlicher Weise wie der Fall I trepidirt: d. h. die Füsse werden auf derselben oder fast derselben Stelle in schnellem Rhythmus gegen den Boden geschlagen.

Während der Pat. im Falle I eine vornübergebeugte Stellung einnahm und folglich die Fussspitzen gegen den Boden schlugen, waren es hier aber nothwendigerweise die Fersen.

Einige Hauptzüge der Krankengeschichte möchte ich kurz recapituliren. Die Anamnese giebt uns keinen anderen Aufschluss von Gewicht, als dass der Kranke — ohne auffallende Heredität — immer ein Sonderling gewesen ist. Ich will jedoch betonen, dass, wenn der Pat. auch immer verschiedene Sonderbarkeiten gezeigt hat, er doch im früheren Leben eigentliche nervöse oder krankhafte Erscheinungen nicht dargeboten zu haben scheint — von den zweifelhaften Anfällen im Alter von 13 Jahren abgesehen. Die körperlichen und geistigen Kräfte haben seit 3 Jahren

abgenommen. Seit einem Monate ist nach einem ganz leichten Anfälle eine Gangstörung eingetreten.

Jetzt bietet der 74jährige Kranke deutliche Zeichen einer allgemeinen Arteriosclerose dar. Sonst bilden theils das allgemeine psychische Verhalten, theils die Gangstörung die auffallenden Erscheinungen. In erster Hinsicht ist die völlige Initiativlosigkeit zu bemerken, welche den am meisten charakteristischen Zug im Krankheitsbilde ausmacht. Es kommt nur ausnahmsweise vor, dass er eine Bewegung ausführt, etwas sagt oder sonst etwas vornimmt, ohne dazu aufgefordert zu sein. Wenn er — nach Aufforderung — eine Bewegung ausführen (oder sprechen) soll, fällt immer dasselbe Zögern und die Langsamkeit und Unbeholfenheit während der Ausführung der Bewegung in die Augen. Zu jeder Bewegung, auch der einfachsten, auch der im alltäglichen Leben gewöhnlichsten, muss er sich anstrengen; die Aufmerksamkeit, das Bewusstsein muss daran theilnehmen.

Ich möchte diese Erscheinung so deuten, dass der Pat. den Automatismus der Bewegungen verloren hat; auch können wir dies wohl so ausdrücken, dass die Fähigkeit, welche bei normalen Menschen ziemlich sicher den subconsciousen corticalen Processen zukommt, nämlich einfache und oftmals wiederholte Bewegungen zum Abschluss zu führen (vergl. diesbezüglich die Anmerkung weiter unten) bei diesem Patienten verloren gegangen ist.

Weiter ist beim Kranken zu beachten, dass er mit den Händen etwas feinere Bewegungen, die eine genauere Association fordern, überhaupt nicht ausführen kann. So konnte er z. B. in der letzten Zeit sich nicht mehr selbst anziehen. Diese ganze Bewegungsstörung ist thatsächlich übereinstimmend mit derjenigen, welche man gegenwärtig als Rindenataxie bezeichnet (Monakow). Zwar sind wir gewöhnt, diese Erscheinung bei corticalen Hemiplegien zu beobachten, dieselbe also als ein Herdsymptom zu bezeichnen. Aus der Literatur kenne ich kein Beispiel, dass man diese Störung bei den Bewegungen sämtlicher Glieder (und in der That betrachte ich auch die völlige Monotonie und Langsamkeit des Sprechens als eine analoge Störung) beobachtet hat. Dies lässt sich jedoch, glaube ich, dadurch erklären, dass man in Fällen dieser Art, wo die Bewegungsstörung ganz diffus verbreitet gewesen ist, dieselbe als den Ausdruck einer psychischen Störung aufgefasst hat.

Jedenfalls zeigt dieser Patient an beiden Armen die Erscheinung der Rindenataxie. Ob man diese Störung als die Folge des Verlustes der kinästhetischen Erinnerungen der Bewegungsvorstellungen, oder einer gestörten Associationswirksamkeit in der motorischen Hirnrinde auffassen soll, darüber ist man sich ja nicht klar. Jedenfalls möchte aber die

primäre Ursache in diesem Falle die Arteriosclerosis cerebri und die durch diese bedingte Ernährungsstörung der Gehirnrinde ausmachen. Für diese Diagnose, welche mir gar nicht zweifelhaft zu sein scheint, spricht auch die weit verbreitete Arteriosklerose der peripheren Gefässe, ebenso wie die nicht unbedeutende Steigerung der Patellarreflexe.

Weiter will ich bemerken, wie Brissaud als ein Symptom bei der Gehirnerweichung eine Inaktivität angibt: „Certains malades n'agissent plus en quelque sorte que par obéissance“; sie machen passiv alles, worum man sie bittet. Diese Beschreibung ist ja auch bezüglich des hier beschriebenen Patienten gut zutreffend.

In wie weit in diesem Falle neben der Arteriosklerose auch Erweichungsherde im Gehirn vorhanden sind, kann man ja nicht entscheiden; ihr Vorkommen wäre natürlich sehr möglich. Wenn eine linksseitige leichte Hemiplegie, welche in der Anamnese erwähnt worden ist, auch wirklich vorgekommen wäre, wäre sie wohl durch einen solchen Erweichungsherd zu erklären. Von dieser Hemiplegie war aber im Krankenhause nichts zu beobachten, und ich betrachte diese ganze Angabe als unzuverlässig.

Zur Frage der Deutung der in der Krankengeschichte erwähnten Erscheinung, dass der Kranke bei der Sensibilitätsprüfung zuweilen eine Berührung zu fühlen angab, wo keine solche vorgekommen war, kehre ich in der Epikrise des nächsten Falles zurück.

Bei diesem Kranken war weiter die eigenthümliche, oben geschilderte Gangstörung vorhanden. Vergleichen wir dieselbe mit derjenigen im ersten Falle, fällt es sofort in die Augen, dass sie im Falle II. theils weit hochgradiger, theils unregelmässiger war. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass der Patient im Falle I. in aufrechter Stellung vornübergebeugt war und sich beim Trepidiren mit den Fussspitzen gegen den Boden stützte; dieser aber war hintenübergebeugt und stützte sich auf die Fersen. Weiter trat das Trepidiren bei diesem Kranken nicht so deutlich hervor. Ich möchte jedoch die Gangstörung auch in diesem Falle mit ziemlichem Recht als *trepidante Abasie* bezeichnen; jedenfalls lege ich bei diesen Dingen nicht viel Gewicht auf einen Namen, welcher sich auf den äusseren Charakter bezieht.

Analysiren wir das Verhalten des Kranken in aufrechter Stellung, so finden wir, dass die immer gestreckte Stellung der Knie- und Hüftgelenke ebenso wie die bogenförmige Beugung des Rückens nach hinten die am meisten auffallenden Erscheinungen bilden, wie sie auch die eigentliche Ursache der Unfähigkeit bzw. Schwierigkeit zu gehen sind. Die letzterwähnte Veränderung, welche vielleicht die primäre und hauptsächlichste sein könnte, muss ja von einer Contractur der hinteren Rumpf-

muskulatur herrühren. Da diese in liegender und sitzender Stellung gar nicht vorhanden ist, sondern erst beim Aufrichten auftritt, so wäre sie — nach der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur — als eine systematische Contractur des Rumpfes zu bezeichnen.

Dieser Charakter der Contractur lässt uns unwillkürlich an die Möglichkeit einer Vorstellungskrankheit denken. Dafür sprechen auch die grossen Schwankungen der Intensität dieser systematischen Contractur an verschiedenen Tagen, ihre wahre Launenhaftigkeit. Noch bestimmter werden unsere Gedanken auf eine Vorstellungskrankheit geführt, wenn wir den Einfluss von Aufforderungen auf die Gehfähigkeit, besonders aber den colossalen Einfluss des oben geschilderten Kunstgriffes beachten. Zu dieser Frage werde ich später zurückkehren.

Bezüglich der Aetiologie dieser systematischen Contractur und folglich auch der Gehstörung, könnte man vielleicht an den in der Anamnese erwähnten Unfall denken (der Patient durch einen Windstoss umgeworfen). Diese Angabe scheint mir aber nicht genügend zuverlässig, um sichere Schlüsse daraus zu erlauben.

Andererseits fehlt aber jedes hysterische Stigma, die Krankheit hat sich in hohem Alter bei einem zwar sonderbaren, im früheren Leben aber nicht kranken Menschen ausgebildet, wo eine starke Einschränkung der psychischen Fähigkeiten und besonders der spontanen psychischen Wirksamkeit vorhanden ist; offenbar die Folge einer ziemlich beträchtlichen Arteriosklerosis cerebri. Also liegt hier wieder ein Fall von trepidanter Abasie oder wenigstens einer ähnlichen Gangstörung vor, wo die oben erwähnten meinem ersten Fall und demjenigen von Knapp und dem einen von Charcot (nämlich der dritte Patient dieses Verfassers, ein 75jähriger Mann) gemeinsamen Erscheinungen vorhanden waren.

Noch einen Punkt in der Krankengeschichte möchte ich betonen, nämlich die Beobachtung, dass eine wenn auch leichte und schnell vorübergehende allgemeine Infectiouskrankheit sehr verschlimmernd sowohl auf den allgemeinen psychischen Zustand wie auch auf die Gehfähigkeit eingewirkt hat.

Ich theile nun einen Fall mit, welchen ich längere Zeit näher zu studiren in der Lage gewesen bin.

III. Geschäftsmann, gut situirt, 77 Jahre, aus Norrköping, im Sommer 1897 und 1898 in Bad Nybro behandelt.

Anamnese. Der Vater und die Mutter des Kranken sind bei guter Gesundheit gewesen. Beide in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben (der Vater mit 77, die Mutter etwa mit 65 Jahren).

Ein Bruder und eine Schwester des Kranken, beide in einem Alter

zwischen 70 und 75 Jahren, leben und sind gesund; nur leidet der Bruder in den letzten Jahren an Eczem. Drei Geschwister sind in einem Alter zwischen 75 und 80 Jahren an unbekannten Krankheiten gestorben. Zwei von ihnen (Brüder) waren bis zu den späteren Jahren ihres Lebens bei guter Gesundheit; die dritte (eine Schwester) war aber angeblich immer „schwächlich und nervenschwach“ (Ausdrücke von Laien, die meiner Erfahrung nach hier ziemlich oft eine Neurasthenie bezeichnen). Ihre sämtlichen Kinder sind jedoch ganz stark und gesund.

Die Frau des Kranken soll immer sehr „nervenschwach“ gewesen sein. Sie haben drei Töchter; die eine hat einige Jahre lang an Neurasthenie gelitten; gegenwärtig sind sie alle ganz gesund.

Von Nervenkrankheiten irgend welcher Art unter seinen Verwandten kann der Kranke (wie auch eine von seinen Töchtern, die zum grössten Theil die Anamnese geliefert hat) sonst nichts erzählen.

Der Kranke soll früher immer eine sehr gute Gesundheit gehabt haben, sogar niemals an Krankheiten — abgesehen von den unten erwähnten — gelitten haben. Nur hatte er etwa im Jahre 1855 einen Anfall von Malaria, die zu dieser Zeit einen sehr grossen Theil der Bevölkerung unseres Landes ergriff. Er hat ziemlich viel als Geschäftsmann gereist und hat dies bis zum Jahre 1892 fortgesetzt. Dabei soll er angeblich nicht eben wenig Alkohol genossen haben — wie es hier oftmals Art der Geschäftsreisenden ist. Sonst soll er immer mässig gewesen sein. Es wird berichtet, dass er niemals sehr lebhaft, sondern eher seinem Wesen nach ruhig und ein wenig träge gewesen ist, und zwar besonders in der Beziehung, dass er sich nicht gern viel bewegt hat. Dagegen hat er immer viel gearbeitet und ist angeblich von guter Intelligenz gewesen. Nervöse Erscheinungen irgend welcher Art sollen bei dem Kranken niemals vorhanden gewesen sein.

Die erste Erscheinung, die mit der gegenwärtigen Krankheit in Zusammenhang gebracht werden kann, trat im Jahre 1892 auf. Zu dieser Zeit klagte der Kranke über Schmerzen in den Beinen, deren Art jetzt nicht näher erörtert werden kann. Nach zeitweiliger Behandlung mit Massage verschwanden dieselben jedoch wieder. Seit etwa derselben Zeit (möglicherweise aber auch etwas früher) hat sich jedoch der Gang des Kranken allmählig verändert. Diese Veränderung kann weder vom Kranken noch von seiner Tochter näher beschrieben werden, nur wird angegeben, dass der Gang langsamer, doch nicht gerade unsicher, aber weniger elastisch als normal geworden ist und überhaupt den Greisencharakter angenommen hat. Diese Veränderung im Charakter des Ganges soll allmählich zugenommen haben, sonst aber hat der Kranke nichts Auffälliges dargeboten.

Im Januar 1894 erkrankte der Patient an Influenza, die jedoch gar nicht schwer war, so dass er nicht das Bett hütete. Unmittelbar nach dieser Krankheit trat jedoch die gegenwärtig vorhandene Störung des Gehvermögens ziemlich plötzlich ein und zwar genau in derselben Weise, wie sie jetzt vorhanden ist. Seitdem der Kranke 6 Wochen lang mit Massage und Electricität behandelt worden war, schwand die Gehstörung wieder.

Seitdem war der Gang des Kranken angeblich ziemlich gut und sein allgemeiner Zustand sehr befriedigend.

Im September 1895 erkrankte er an Icterus catarrhalis und soll dabei ziemlich angegriffen gewesen sein. Unmittelbar nach dieser Krankheit war dieselbe Gehstörung vorhanden und ist später bestehen geblieben. Im Sommer 1896 wurde er in einem Bade (S.) vom Arzte durch Suggestion in Hypnose behandelt. Es ist wohl ziemlich zweifelhaft, in wie weit der Kranke wirklich in hypnotischen Schlaf versetzt wurde, da er sich der ihm gegebenen Suggestionen („gut zu gehen“) sehr wohl erinnert. Jedenfalls soll die hypnotische Behandlung einen augenblicklichen aber nicht dauernden Erfolg gehabt haben. Allmählig besserte sich jedoch sein Gang während dieser Behandlung.

Im September 1896 erkrankte er jedoch wieder an einem catarrhalen Icterus, und sofort war die Gehstörung in demselben Grade wie früher vorhanden. Während des ganzen Winters 1896—97 ist dieselbe seitdem bestehen geblieben, und zwar ist sie zuweilen so hochgradig gewesen, dass der Kranke von dem einen zu dem anderen Zimmer in seiner Wohnung, welche er im Winter niemals verlassen hat, geschoben werden musste.

Status praesens im Juli und August 1897 und 1898. Der Kranke ist von mittlerer Körperlänge und Knochenbau; die Muskulatur für das Alter des Patienten ziemlich gut entwickelt; der Ernährungszustand etwa normal. Sein Aussehen entspricht etwa seinem Alter.

In psychischer Hinsicht bietet der Kranke gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Diese waren zwar im Sommer 1897 schon vorhanden, aber nicht in so auffallender Weise, haben sich aber zum Sommer 1898 bedeutend vermehrt. Die folgende Darstellung bezieht sich deshalb auf den Zustand des letztgenannten Jahres.

Wenn man mit dem Patienten redet, bekommt man sofort den Eindruck einer allgemeinen psychischen Abgestumpftheit. Bei näherer Analyse findet man jedoch, dass sein Gedächtniss gut, sogar vorzüglich bewahrt ist. Auch die Intelligenz in eigentlichem Sinne ist nicht sicher herabgesetzt. Er kann z. B. gut Karten spielen, spielt auch gern und oft; der alte Herr macht oft kleine Scherze über seine Umgebung; er liest seine Zeitungen regelmässig und beobachtet mit einer gewissen Neugierde, was sich um ihn ereignet. Er will gern Menschen um sich sehen.

Der Kranke ist dagegen in hohem Maasse initiativlos, befindet sich in einem ausgesprochen abulischen Zustande; er will gar nichts thun, nicht zu gehen versuchen, sondern nur ruhig dahinsitzen, oder mit der einmal angefangenen Beschäftigung (z. B. Lesen der Zeitungen) fortfahren. In Uebereinstimmung mit der ausgesprochenen allgemeinen psychischen Passivität leistet er jedoch fast immer nur einen schwachen Widerstand, wenn seine Umgebung Anordnungen trifft, die ihm eigentlich nicht gefallen; besonders lässt es sich öfters beobachten, wie er sich ziemlich leicht fügt, wenn er z. B. zum Gehen aufgefordert wird, was er im Allgemeinen nicht gern von selbst versucht. Pathologische Affectsteigerung bemerkte man niemals beim Kranken. Seine Stimmung

war ziemlich schnell wechselnd und zuweilen leicht zornig, im Allgemeinen war er jedoch in guter Laune.

Der Kranke klagt gar nicht über Schmerzen oder nervöse Erscheinungen irgend welcher Art; nur giebt er an, dass er zuweilen, und besonders im Sommer 1898, ziemlich oft die Empfindung hat, als ob er ein Band rings um die Kniegelenke hätte. Dies Gefühl begrenzt er einigermaßen auf die Kniegelenke oder nur ein wenig weiter. Dasselbe ist nicht schmerzhaft oder peinlich; es kommt ihm aber vor, als ob dies Gefühl auf seine Fähigkeit zu gehen einen hemmenden Einfluss ausübe.

Die Sinnesorgane functioniren ganz normal. Das Gehör gut und beiderseits gleich. Die motorischen Functionen der Augen und der Pupillen in jeder Hinsicht normal. Das Sehvermögen sehr befriedigend. Die Gesichtsfelder nicht eingeschränkt. Bei der diesbezüglichen Untersuchung tritt aber eine eigenthümliche psychische Erscheinung auf. Man hält den Finger an einer beliebigen Stelle im peripheren Gesichtsfelde und fragt dabei den Kranken, ob er denselben sieht, worauf dieser „ja“ antwortet. Wenn man dann den Finger aus dem Gesichtsfelde führt oder ganz verbirgt, und den Kranken mit einem „jetzt“ fragt, ob er denselben noch sieht, antwortet er regelmässig noch zwei oder drei Mal mit „ja“. Erst nach wiederholten Fragen („jetzt“) „entdeckt“ er, dass der Finger nicht mehr da ist und antwortet jetzt regelmässig „nein“, so lange wie der Finger sich nicht im Gesichtsfelde befindet. Durch mehrmalige Untersuchungen konnte ich mit völliger Sicherheit entscheiden, dass die Ausdehnung seiner Gesichtsfelder doch wirklich etwa normal ist. Andererseits, wenn man den Finger in das Gesichtsfeld hineinführt und ihn mit „jetzt“ fragt, ob er denselben sieht, antwortet er sofort „ja“. Die erwähnte Trägheit, die sich darin äussert, dass er den nicht mehr sichtbaren Finger noch ein paar Mal zu sehen angiebt, habe ich mit völliger Regelmässigkeit constatiren können.

Die Gesichtsmuskulatur zeigt keine Lähmung oder Ungleichmässigkeit an den beiden Seiten. Der Ausdruck des Gesichts wechselt nicht so oft; die Veränderungen erfolgen mit einer gewissen Langsamkeit. Gaumensegel nicht gelähmt, beiderseits gleich. Das Schlucken nicht gestört.

Die Sprache des Patienten ist verändert; er spricht im Allgemeinen sehr leise und etwas undeutlich, so dass man sich etwas anstrengen muss, um ihn zu verstehen.

Diese Störung betrifft jedoch keine besonderen Buchstaben oder Laute. Wenn man den Kranken zu einer Anstrengung bewegen kann, spricht er besser. Die betreffende Veränderung ist im Sommer 1898 mehr ausgebildet als im vorigen Jahre.

Der Kranke leidet an einer chronischen Tracheitis und Bronchitis der grösseren Bronchien — angeblich seit etwa 30 Jahren. Ronchi an der Hinterseite der Lungen. Ein sehr reichlicher, schleimiger Auswurf. Deutliche Erscheinungen eines ziemlich beträchtlichen Emphysems. Sonst gar keine krankhaften Symptome bezüglich des Lungengewebes.

Am Herz nichts Auffallendes. Seine Thätigkeit auffallend kräftig, Puls gross, von etwa normaler Spannung. Die Arterienwand nicht deutlich rigid. In den Bauchorganen keine nachweisbaren Veränderungen. Appetit sehr gut. Abführung im Allgemeinen gut. Im Sommer 1897 zuweilen kurze und leichte Diarrhöen. Der Harn enthält keine abnormen Bestandtheile.

Bei der Sensibilitätsprüfung findet man den Drucksinn an den Armen wie an den unteren Extremitäten überall normal. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass es ziemliche Schwierigkeiten darbietet, die Aufmerksamkeit des Kranken genügend zu fesseln, um eine genauere Untersuchung ausführen zu können. Bei der Sensibilitätsprüfung bemerkt man dieselbe Erscheinung wie bei der Untersuchung der Ausdehnung des Gesichtsfeldes, d. h. wenn ich den Kranken berührt und zu gleicher Zeit ihn mit einem „jetzt“ gefragt habe, ob er etwas gespürt hat, und wenn ich ihn dann weiter frage, ohne aber ihn dabei zu berühren, fährt er noch ein paar mal fort, „ja“ zu antworten, bis er entdeckt, dass man ihn nicht mehr berührt. Wie man findet, ist dies also völlig dasselbe Phänomen wie das schon bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes geschilderte.

Bei der Prüfung des Schmerzsinnes bemerkt man eine starke Empfindlichkeit auch für z. B. nur ganz leichte Nadelstiche. Dies ist besonders auffallend, wenn man die sonstige hochgradige Passivität und Indolenz des Kranken beachtet.

Die Muskulatur der Arme ziemlich gut entwickelt. Die Motilität der Arme gut bewahrt, d. h. alle Bewegungen mit ihnen können in einigermaassen normaler Ausdehnung und mit etwa normaler Kraft ausgeführt werden. Doch bemerkt man einen gewissen Grad von Katalepsie: Wenn man z. B. die Hand des Kranken ausgestreckt gehalten hat, um den Puls zu fühlen, und dieselbe so lässt, behält er die Hand und den Arm noch einige Secunden in derselben Lage, und zwar auch, wenn ich dem betreffenden Gliede eine ziemlich unbequeme Stellung gegeben habe. Dieselbe Eigenthümlichkeit bemerkt man auch unter anderen Verhältnissen; wenn z. B. der Patient seine Hand ausgestreckt hat, um einem Anderen etwas zu reichen, so behält er die Hand noch nachher eine Zeit lang in derselben Stellung.

Auch die Muskulatur der unteren Extremitäten gut ausgebildet. Die Patellarreflexe waren im Sommer 1897 vermindert, und zwar besonders am linken Beine. Im Sommer 1898 ist derselbe links ganz erloschen, rechts sehr schwach. Die electriche Reaction der Nerven und Muskeln überall normal. In sitzender und liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen der unteren Extremitäten mit guter Kraft und in etwa normaler Ausdehnung ausführen, keine Ataxie dabei bemerkbar. Keine Rigidität bei passiven Bewegungen.

Der Kranke kann sich ohne besondere Schwierigkeit und ohne Hülfe aufrichten; nur geschieht es ziemlich langsam. Auch das Stehen ist ihm nicht schwierig. Beim Stehen hält er den Kopf ziemlich stark vornübergebeugt, den Rumpf aber nicht in auffallendem Grade. Zuweilen kommt es vor, dass der

Kranke beim Stehen hintenüberfällt. Dies dürfte aber nach meiner Meinung eher auf eine psychische als auf eine motorische Störung zurückzuführen sein: der Kranke glaubt nämlich einen Stuhl hinter sich zu haben und in Folge der hochgradigen psychischen Passivität lässt er sich, ohne sich darüber zu vergewissern, nach hinten fallen. Auch hat man sich dabei zu erinnern, dass der Kranke sich daran gewöhnt hat, immer gepflegt und bewacht zu werden.

Erst wenn der Patient zu gehen anfangen soll, treten die motorischen Störungen bei ihm deutlich hervor. Ueberhaupt gelingt es ihm niemals von selbst — ohne jede Hülfe — sich vorwärts zu bewegen, sondern sich selbst überlassen bleibt er stehen, wo man ihn gelassen, oder wo er sich aufgerichtet hat. Die einzige Initiative, die er selbst zu ergreifen sich fähig zeigt, ist die, sich niederzusetzen — wenn sich ein Sitzplatz gerade hinter ihm befindet.

Wenn man die Hand oder den Arm des Kranken ergreift und ihn durch Ziehen zur Bewegung vorwärts zwingen will, constatirt man bei ihm Bewegungen der unteren Extremitäten von demselben Charakter, wie sie im Falle I beschrieben worden sind, d. h. er führt in raschem Tempo ganz kleine Biegungen der Knie- und Hüftgelenke aus, die schnell durch Streckungen unterbrochen werden. Dabei werden nur die Fersen, nicht aber die Fussspitzen vom Boden gehoben. Er wird jedoch in dieser Weise ein Stück vorwärts geführt, indem die Fussspitzen auf dem Boden schleppen und der Rumpf ziemlich stark vornüber gehalten wird. In dieser Weise gelingt es jedoch nicht, den Kranken zum normalen oder sogar besseren Gang zu bringen. Man kann ihn nämlich nur ein paar Meter vorwärtsschleppen, die Fussspitzen schleifen immer auf dem Boden, und dann muss man den Kranken halt machen lassen, weil er ermüdet und besonders sehr kurzathmig wird. Forcirte Versuche, den Kranken zum Gehen zu bringen, verlaufen immer in derselben Weise.

Andererseits, wenn man den Kranken am Arme hält, dabei aber nur ein ganz mässiges Ziehen nach vorn ausübt, ihn zu gehen oder grosse Schritte zu nehmen auffordert und im Uebrigen ruhig an seiner Seite wartet, oder ihn (mit dem Fusse, einem Regenschirme u. s. w.) ganz leicht an den Fuss schlägt, so fängt er ganz plötzlich an zu gehen, macht dann zwei oder 3 oder öfters etwa 5 bis 10, zuweilen doch 20 und noch mehr Schritte, die einigermaßen normal sind. Dann macht er wieder ganz plötzlich halt, lässt sich auch jetzt nicht durch forcirte Versuche zum Gehen bringen, sondern man muss auch jetzt etwa $\frac{1}{4}$ bis 1 Minute oder zuweilen noch länger ruhig und unter leichtem Ziehen nach vorne warten. So wiederholt sich dasselbe unaufhörlich mit derselben Abwechslung: er geht einige Schritte und steht dann eine Zeit lang, geht dann wieder etc. etc. Wenn er geht, ist bez. des Ganges zu bemerken, dass derselbe etwas breitbeinig ist, und dass die Kniee immer etwas gebeugt gehalten werden; andererseits werden sie aber während der Schritte nicht so stark als normal gebeugt; die Beine werden also, wenn auch etwas gebeugt, doch abnorm steif geführt. Ueberhaupt macht der Gang einen weniger elastischen Eindruck als normal.

Als Grund dafür, dass er so oft halt macht, kann er nur angeben, dass er „nicht mehr kann“, „die Beine nicht mehr wollen“; oder dass er die Beine

wie „am Boden festgehalten“ fühlt, oder dass das Band, das er um die Knie herum fühlt, ihn hindert.

Wenn die Aufmerksamkeit des Patienten durch andere Umstände vom Gange abgelenkt wird, wird das Gehvermögen verschlechtert oder sogar aufgehoben. So z. B., wenn jemand mit ihm spricht, bringt er das Gehen fast niemals fertig. Wenn viele Menschen sich um ihn bewegen, wenn irgend etwas Ungewöhnliches zu betrachten da ist, oder wenn sonst etwas seine Aufmerksamkeit unerwartet in Anspruch nimmt, geht er sofort weniger gut. Wenn er während des Gehens angeredet wird, macht er immer sofort halt. So geht er immer am besten ganz im Freien, und wenn er die lange Veranda, wo er seine Mahlzeiten einnimmt, und wo viele Tische und Stühle sind, zu passiren hat, so geht er immer weniger gut.

Aus allem diesen geht klar hervor, dass der Kranke, um zum Gehen fähig zu sein, seine ganze Aufmerksamkeit ungetheilt darauf concentriren muss.

Wenn der Kranke zögernd steht und gehen soll, machen Aufforderungen wie „jetzt“ oder dergl. einen gewissen Eindruck. Einen bedeutenden, mehr auffallenderen suggestiven Einfluss auf den Gang des Kranken habe ich jedoch sonst niemals erreicht, und überhaupt gelingt es seiner Tochter, die ihm immer folgt und dabei eine nie schwankende Geduld zeigt, besser als mir, ihn zum Gehen zu bringen.

Hypnose habe ich nicht versucht, da ich mir nicht viel davon erwartete, und da dieselbe auch früher ohne grösseren oder wenigstens dauernden Erfolg versucht worden war. Die Methode, die ich im Falle I angewendet hatte, und die ich wohl am ehesten als eine Suggestion in wachem Zustande bezeichnen kann, gelang mir hier nicht. Das einzige Mittel, das ich übrig fand, den Gang des Kranken zu beeinflussen, war deshalb, ihn viel oder richtiger oft gehen zu lassen, ihn möglichst viel in Bewegung zu halten. Dies hat auch eine entschieden günstige Wirkung auf seine Gehfähigkeit ausgeübt. Von einem gewissen Werth scheint es mir gewesen zu sein, ihn schon morgens mit dem Gehen anfangen zu lassen. Dabei hat sich der Gang nach und nach etwas gebessert, indem er es allmählig erreicht hat, eine grössere Zahl von Schritten unmittelbar hintereinander zu machen und die Pause etwas zu verkürzen. Einmal ist es ihm sogar gelungen, 78 Schritte zu gehen, ohne Halt zu machen.

Andererseits, sobald der Kranke von irgend welchem allgemeinen herabsetzenden Einflusse, wenn auch nur dem leichtesten, getroffen wird, z. B. wenn er eine ganz unbedeutende Diarrhoe hat, oder eine kleine Erkältung bekommt, wird der Gang sofort mehr oder weniger verschlechtert. Diese Rückfälle treten immer plötzlich ein, die Besserung dagegen erfolgt nur ganz allmählig. Die Gehfähigkeit wechselt jedoch auch an verschiedenen Tagen ohne besondere nachweisbare Gründe. Um eine Vorstellung von der Schnelligkeit seines Ganges zu geben, kann ich erwähnen, dass er seine gewöhnliche Promenade (etwa 200 Meter), die er im allgemeinen 4 mal täglich macht, in etwa einer halben Stunde, jedoch auch abwechselnd zwischen 12 und 50 Minuten zurücklegt.

Der Gang war überhaupt im Sommer 1897 etwas besser. Im Herbst

fuhr er noch bis zum December fort, jeden Tag etwas im Freien zu gehen, später aber nur in der Wohnung. Diesen Winter ist es aber niemals nöthig geworden, ihn wie früher in der Wohnung zu schieben. Auch im Sommer 1898 bessert sich der Gang des Kranken durch Uebung allmählig seit dem Eintreffen im hiesigen Bade, und er kann denselben Weg wie voriges Jahr gehen, vermag denselben aber nicht mehr so schnell zurückzulegen. Ein anderer Unterschied ist, dass die Anzahl der Schritte im letzten Jahr geringer ist, andererseits aber die Pausen kürzer sind.

Weiter ist nur hinzuzufügen, dass der Kranke den 29. Juli 1898 einen kleinen Anfall von Bewusstlosigkeit und Zuckungen im Gesicht hatte, welcher jedoch in ein paar Minuten vorüberging, ohne irgend welche Symptome oder weitere Folgen zurückzulassen.

Zuletzt will ich hinzufügen, dass der Patient auch mit Electricität. Massage und lauwarmen Vollbädern behandelt worden ist, ohne dass ich dieser Therapie einen sicheren Einfluss zuschreiben kann.

Hier handelt es sich also um einen 78jährigen Mann, der früher immer eine ganz gute Gesundheit gehabt und besonders niemals an nervösen Symptomen irgend welcher Art gelitten hat. In hereditärer Hinsicht ist keine auffallende nervöse Disposition vorhanden. Vor 4 Jahren trat nach einem verhältnissmässig leichten Anfälle von Influenza eine eigenthümliche Gehstörung auf, die nach 6 Wochen wieder verschwand. Nach einem Icterus catarrh. vor 3 Jahren trat dieselbe Störung wieder ein und ist seitdem zurückgeblieben. Der Kranke bietet in liegender und sitzender Stellung keine motorische Störung dar. Er kann sich einigermaßen gut aufrichten, aus eigener Initiative aber nicht gehen. Wenn man durch Ziehen an seinem Arme ihn zum Gehen zu zwingen versucht, treten die im Fall I. beschriebenen, eigenthümlichen, rudimentären Schritte, mit anderen Worten Trepidation, auf. In dieser Weise lässt er sich nicht zum Gehen bewegen, sondern man kann ihn nur mit den Fussspitzen auf dem Boden ein paar Meter vorwärts schleppen, bis er ganz ermüdet wird. Wenn man dagegen nur leicht an seinem Arme vorwärts zieht, sonst aber ruhig wartet, fängt er plötzlich an, in normaler Weise einige oder mehrere Schritte, die nicht besonders klein sind, zu gehen, dann macht er aber gerade so plötzlich Halt. So muss man noch ruhig eine Zeit lang warten, bis er wieder plötzlich einige Schritte auszuführen anfängt und so dauert es immer fort abwechselnd, einige Schritte und eine Pause.

In somatischer Hinsicht ist sonst nichts anderes zu bemerken, als dass der Patellarreflex linkerseits ganz erloschen und auch rechts stark vermindert ist. Die Intelligenz des Patienten scheint eigentlich nicht herabgesetzt zu sein, und das Gedächtniss ist gut bewahrt. Dagegen zeigt er eine stark ausgesprochene Abulie: ergreift fast niemals mehr

eine Initiative und fügt sich ziemlich willenslos in die Anordnungen der Umgebung. Diese Herabsetzung der spontanen Wirksamkeit ist jedoch hier nicht so hochgradig als im Falle II.

Diese psychische Eigenthümlichkeit giebt — meines Erachtens — einen wahrscheinlichen Grund ab, eine Arteriosclerosis cerebri anzunehmen. Eine werthvolle Bestätigung für diese Annahme glaube ich später darin gefunden zu haben, dass der Patient in der letzten Zeit einen kleinen, ohne jede Folge vorübergehenden Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen im Gesicht gehabt hat.

In der Krankengeschichte ist eine psychische Eigenthümlichkeit geschildert worden, auf welche ich die Aufmerksamkeit besonders lenken will. Bei der Prüfung der cutanen Sensibilität wie der Ausdehnung der peripheren Gesichtsfelder giebt der Patient noch eine Zeit lang, nachdem der Reiz an den peripheren Nervenenden nicht mehr vorhanden ist, die Berührung zu fühlen bez. den Finger zu sehen, an, und lässt sich dies Phänomen ganz constant feststellen. Auch im Fall II. habe ich dies Phänomen beobachtet (nicht aber bei der Prüfung der peripheren Gesichtsfelder, sondern nur der cutanen Sensibilität). Wie früher erwähnt, war jedoch diese Erscheinung im Falle II. nicht so constant wie hier.

Die Erklärung dieses Phänomens hat man sich offenbar in der Weise zu denken, dass, nachdem die betreffende Sinneswahrnehmung einmal in das Bewusstsein des Kranken eingetreten ist, dasselbe noch eine Zeit lang im Besitze dieses Sinneseindrucks bleibt. Man kann wohl sicher behaupten, dass das Bewusstsein in jedem gegebenen Augenblicke immer nur eine Vorstellung umfasst, dass der Inhalt des Bewusstseins aber bei normalen Menschen unaufhörlich und zwar in ziemlich schneller Folge wechselt — vielleicht mit Ausnahme von Gelegenheiten von besonders tiefer Reflexion über eine bestimmte Sache. Bei diesem Kranken liegt die Sache aber nicht so. Das Bewusstsein bleibt bei ihm eine verhältnissmässig sehr lange Zeit im Besitze desselben Inhaltes — in diesem Falle des Gesichtseindrucks des Fingers, bez. der Berührung der Haut — die bewusste psychische Wirksamkeit spielt sich in einem weit langsameren Tempo als normal ab. Das Bewusstsein, das bei normalen Menschen eine natürliche Neigung hat, seinen Inhalt fast immer unaufhörlich zu wechseln, hat bei diesem Kranken diese Eigenschaft bis zu einem gewissen Grade eingebüsst. Das Bewusstsein „begnügt sich“ hier eine verhältnissmässig sehr lange Zeit mit der einmal empfangenen Wahrnehmung und sucht keinen anderen Inhalt; sogar meine Frage, ob er den Finger sehe, ist für das Bewusstsein kein genügender Reiz, seinen früheren Inhalt aufzugeben, um

die augenblicklichen Empfindungen, die von der Netzhaut bez. der Haut stammen, zu recipiren.

Von einem gewissen Interesse scheint es mir zu sein, dass das Hineinführen des Fingers in das Gesichtsfeld bez. die Berührung der Haut regelmässig sofort wahrgenommen wird, d. h. das Eintreten eines Sinneseindrucks ist dem Bewusstsein ein stärkerer Reiz als das Aufhören desselben.

Was die Frage nach der Ursache dieser hier angenommenen Verlangsamung der bewussten psychischen Thätigkeit betrifft, liegt es ja am nächsten, an die cerebrale Arteriosklerose zu denken. Ihre Folgen für die Ernährung der Ganglienzellen lassen uns die Untersuchungen von Lapinsky gut verstehen. Unter 15 Fällen mit arteriosklerotischen Veränderungen der grossen Gefässe an der Gehirnbasis hat er nämlich in 8 solche Veränderungen der Capillargefässe gefunden, dass ihr Lumen sehr verengt oder sogar obliterirt war. Wahrscheinlich haben wir anzunehmen, dass die bewusste psychische Wirksamkeit durch einen vitalen Process (chemischer Art? electricischer Art?), der in wachem Zustande unaufhörlich von einigen Ganglienzellen der Gehirnrinde zu anderen fortläuft, bedingt ist. Wenn die Ernährung dieser Ganglienzellen durch die erwähnte Veränderung der Gehirncapillare gestört ist, lässt es sich auch leicht denken, dass ihre Functionen sich langsamer als normal abspielen.

Das Fehlen bezw. die Verminderung der Patellarreflexe, ein Symptom, dessen allmälige Entwicklung ich habe constatiren können, dürfte man wohl auch arteriosklerotischen Veränderungen im Nervensysteme zuschreiben können. Am ehesten möchte man ja dieselbe entweder im Lendentheile des Rückenmarkes oder in den peripheren Nerven suchen. Da keine sonstigen Erscheinungen einer Erkrankung des Rückenmarks vorhanden sind, bin ich am meisten geneigt, durch die Arteriosklerose bedingte leichtere, anatomische Veränderungen in den Nerven der unteren Extremitäten als die Ursache des Fehlens bezw. der Verminderung der Patellarreflexe anzunehmen. Der Umstand, dass keine Sensibilitätsstörung nachweisbar ist, dürfte die Annahme anatomischer Veränderungen in den Nerven nicht widerlegen. Einen sicheren Schluss können wir jedoch in dieser Fragen nicht ziehen, wenn wir uns an die diesbezügliche Mittheilung von Moeli erinnern. Dieser hat nämlich erwähnt, dass die Patellarreflexe bei der senilen Demenz zuweilen fehlen. In zwei Fällen dieser Art hat er gefunden, dass es in den peripheren Nerven „keine stärkeren Veränderungen“ gab, dass aber die Vorderhornzellen im Lendenmarke „nur mit sehr kleinen Granula erfüllt waren, der Kern meist randständig“. Doch wagt Moeli nicht, das

Fehlen der Patellarreflexe auf die undeutlichen Veränderungen im Rückenmarke zu beziehen.

Wenn wir also einerseits in diesem Falle mit Fug eine weit verbreitete Arteriosklerose des Nervensystems annehmen können, scheint es mir andererseits einleuchtend, dass die Gangstörung in diesem Falle derjenigen bei der typischen trepidanten Abasie ziemlich verwandt ist, so dass wir auch berechtigt sind, diesen Namen anzuwenden.

An noch an eine andere Krankheit könnte man jedoch vielleicht in diesem Falle denken, nämlich das intermittirende Hinken (*Claudication intermittente*, Charcot(22):Bd.V., Goldflam, Delannay, Bourgeois, Erb]. Der äussere Typus der Gangstörung bei dieser Krankheit ähnelt nämlich bis zu einem gewissen Grade demjenigen in diesem Falle. Denn beiden ist gemeinsam, dass der Kranke einen gewissen Weg ohne grössere Schwierigkeiten gehen kann, danach aber plötzlich halt macht, um jetzt erst nach einer Ruhepause sich weiter vorwärts bewegen zu können. Hier hört aber auch die Uebereinstimmung auf. Beim intermittirenden Hinken wird der Kranke durch heftige Schmerzen in den Beinen verhindert, weiter zu gehen; davon ist hier keine Rede. Bei jener Krankheit dürften sowohl die Zeit, welche die Patienten gehen können, als die Ruhepausen entschieden länger sein als in diesem Falle. Einen Einfluss von äusseren Aufforderungen beim intermittirenden Hinken habe ich niemals erwähnt gefunden. Auch will ich betonen, dass dieser Kranke das Gehen niemals ohne äussere Aufforderung und ein wenig Hülfe fertig brachte. Davon ist aber beim intermittirenden Hinken keine Rede. Weiter wissen wir, dass die Kranken beim intermittirenden Hinken nach dem Gehen oder auch sonst kalte, blaurothe, cyanotische und gelegentlich auch etwas gedunsene Beine bekommen, davon war aber hier nichts zu beobachten. Wenn ich auch leider die Untersuchung des Zustandes der Arterien der unteren Extremitäten zum Theil unterlassen habe, kann ich doch bestimmt behaupten, das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens liegt hier nicht vor.

Bei Vergleichung mit den frühen Fällen findet man, dass die Abasie hier vollständiger ist als im Falle I, andererseits sich weit regelmässiger als im Falle II verhält. Beachten wir nun die Fälle I und III, so präsentirt sich ja die Gehstörung in den beiden Fällen in ziemlich verschiedener Weise, indem der Patient im ersten Falle anfänglich rudimentäre Schritte machte, um später allmähig zu einem etwa normalen Gange überzugehen. In diesem Falle hingegen traten die rudimentären Schritte nur bei forcirten — sonst immer vergeblichen — Versuchen, den Kranken zum Gehen zu bringen, auf; der Kranke konnte dagegen

bei Anwendung einer milderen und geduldigeren Hilfe in der Weise gehen, dass er einige und zwar einigermaassen normale Schritte ausführte, dann eine Zeit lang halt machte und abwechselnd u. s. w. Ueberhaupt lernen wir aus diesen Krankengeschichten, wie wechselnd die Gehstörung sich in den Details verhalten kann. Hier haben wir zum ersten Male einen intermittirenden Charakter bei der als trepidante Abasie bezeichneten Gangstörung kennen gelernt.

In diesem Falle ist ein sicherer, wenn auch nicht hochgradiger und frappanter Einfluss auf die Gehfähigkeit durch Aufforderungen beobachtet worden, sonst giebt es in dem Krankheitsbilde ausser der Abasie selbst nichts, was den Gedanken an eine Vorstellungskrankheit führen könnte. Wieder sind wir also einem Fall von trepidanter Abasie begegnet, wo sich die Krankheit bei einem früher immer gesunden Menschen erst im hohen Alter entwickelt hat (der meines Wissens älteste Fall von Abasie in der früheren Literatur ist der oben erwähnte von Charcot bei 75 Jahren, hier aber 78 Jahren), wo jedes hysterische Stigma fehlt, wo aber gewisse Veränderungen im psychischen Verhalten nebst einem leichten Anfall mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen mich zur Diagnose einer Arteriosklerosis cerebri geführt haben. Noch einmal habe ich also bei einem Falle von trepidanter Abasie diejenigen Erscheinungen vorhanden gefunden, welche mich schon bei der ersten Beobachtung als der Hysterie fremde frappirt hatten.

Während eines Studienaufenthaltes bei Prof. Naunyn in Strassburg hatte ich öfters Gelegenheit, einen in der dortigen Klinik gepflegten Kranken zu beobachten, dessen Krankheitsbild demjenigen in meinem Falle III. in vielen Hinsichten ähnlich war. Durch das lebenswürdige Entgegenkommen von Prof. Naunyn kann ich die Krankengeschichte dieses Falles mittheilen, wofür ich ihm hier meinen herzlichsten Dank ausspreche.

IV. K. S., Holzarbeiter, 66 Jahre, aus Strassburg, am 18. November 1897 in die Klinik aufgenommen; im Juni 1898 gestorben.

Anamnese. Der Patient will früher immer gesund gewesen sein.

Nach den Aussagen der Frau des Kranken hat sein gegenwärtiger Zustand sich seit etwa einem Jahre allmählich ausgebildet. Selbst giebt er an, dass es ihm schwindlig geworden ist, und dass er seit derselben Zeit nicht mehr gut sprechen, wie auch nicht gut gehen kann. Die bestehende Muskelunruhe soll auch gleichzeitig aufgetreten sein.

Status praesens bei der Aufnahme in der Klinik. Mässig gut genährter Patient, von gracilem Knochenbau; schwach entwickelte Muskulatur.

Haut trocken, spröde und rissig. An beiden Tibiakanten Excoriationen, mit blutigen Borken bedeckt. Eczema intertrigo. Am Nacken links starke Lymphdrüsen. — Schleimhäute nichts besonders.

Der Patient ist im Bett ziemlich unruhig, wechselt oft seine Lage; an der linken Hand zeitweise athetotische Bewegungen bemerkbar. Wenn er angeredet wird, macht er während des Sprechens ständig eigenthümliche unruhige Bewegungen mit den Armen, Händen und Beinen, die aber nichts Charakteristisches an sich haben, im Ganzen jedoch auf Verlegenheitsbewegungen herauskommen. Er schabt mit der rechten Hand am Oberschenkel, manchmal bis zur Genitalgegend, gesticulirt mit der linken in der Luft herum, richtet sich auch manchmal halb auf; macht leicht rotirende Bewegungen mit den Achseln; macht auch leichte Bewegungen mit den Beinen (schabt mit dem einen Beine das andere). Führt mit der rechten Hand an die Brust, juckt und schabt den Thorax, führt die Hand nach rechts, kratzt sich wieder am Nacken.

Augenbewegungen frei. Pupillen gleich; sie reagiren. Augenhintergrund nichts besonders.

Gehör in Ordnung.

Rechter Mundwinkel hängt etwas herunter. Er streckt die Zunge gerade heraus. Rechter hinterer Gaumenbogen hängt deutlich tiefer herunter als der linke. Uvula ist etwas nach rechts gerückt. Beim Intoniren hebt sich die linke Hälfte deutlich besser, so dass der höchste Punkt des Gaumenthorns etwas links vom linken Uvularrand liegt; doch scheint auch der herabhängende rechte, hintere Gaumenbogen gespannt zu werden. Gaumenreflexe entschieden vorhanden. Schlucken nicht gestört. — Larynx nicht gelähmt. Stimmbänder bewegen sich gut.

Sprache stark gestört, auffallend lallend und näselnd. Er kann offenbar alle Buchstaben aussprechen, bringt sie aber in der Regel nicht deutlich genug hervor, zum Theil offenbar wegen Ueberhastung; besonders die Nasallaute werden undeutlich hervorgebracht.

Sensibilität anscheinend überall intact; Nadelstiche und Pinselberührung werden gut gefühlt und localisirt.

Patellarreflex sehr stark. Kein Fussclonus. Achillessehnenreflex fehlt. Bauchreflex wechselt, ist unten jedenfalls rechts stärker wie links. Starker Plantarreflex; hierbei ist auffallend, dass, wenigstens häufig, der Unterschenkel nicht gebeugt, sondern das Bein sehr steif etwas gehoben wird.

Auch bei ruhiger Lage sind die Conturen der Muskeln an den unteren Extremitäten ziemlich gut sichtbar; doch sind keine besondere Muskelspannungen und nur eine leichte Rigidität bei passiven Bewegungen an den Beinen, ebenso an den Armen vorhanden.

Gang sehr unsicher. Beine steif gehalten, in den Knien kaum gebeugt. Schritt ca. 15 cm lang. Gang etwas breitbeinig, das rechte Bein wird im Ganzen etwas mehr vorgeschoben. Die Füße kleben nicht am Boden. Der Patient verlegt das Körpergewicht leidlich gut auf die andere Seite.

Am Herzen nichts Besonderes. Puls regelmässig, 84, von normaler Füllung, etwas gespannt. Arterienwand etwas verdickt. Auch Temporales beiderseits geschlängelt und verdickt.

Im Februar 1898 wird angezeichnet: Keine wesentliche Aenderung im Befinden.

Der Patient in jeder Beziehung decrepider. Sensorium ziemlich mangelhaft. Er redet fast nur von Leibweh und Stuhlgang.

Eigenthümliche Unruhe, die an Chorea erinnert. So lange der Patient ungestört im Bett liegt, ist er ruhig, aber sobald man mit ihm redet, tritt immer noch das vorher schon beschriebene Zappeln mit allen Gliedern ein. Er bewegt hauptsächlich die Hände und zwar sind es meistens Verlegenheitsbewegungen, ähnlich wie bei Chorea. Er reibt sich an allen möglichen Körperstellen, schlägt die Decke zurück, greift nach dem Taschentuch, reibt sich die Oberschenkel u. s. w. Auch mit den Beinen führt er ähnliche, aber wenig ausgiebige Bewegungen und fast immer auch mit dem ganzen Rumpfe aus. Der Patient neigt sich auf die eine, dann auf die andere Seite u. s. w. Auch beim Sitzen auf dem Stuhl macht er, so lange er sich beobachtet weiss, mit Händen, Beinen und Rumpf fortwährend Verlegenheitsbewegungen.

Im linken Facialisgebiete gelegentlich leichte Schwäche; das linke Auge bleibt manchmal offen, wenn das rechte geschlossen wird. Gaumensegel rechts tiefer hängend; Wölbung rechts minimal, links ganz gut. Sonst wie früher. Sprache eigenthümlich anarthrisch. Missbildung sowohl der einzelnen Laute, wie der ganzen Worte. Eigenthümliche Monotonie. Im Ganzen ist eine Energielosigkeit der Lautbildung auffallend.

Keine Sensibilitätsstörungen. Sehr starke Sehnenreflexe. Starker Fussclonus. Auch Achillessehnenreflex. Kein Patellarclonus.

In liegender Stellung kann der Kranke alle Bewegungen mit den Beinen ausführen.

Der Patient kann nur langsam aufstehen. Er kann ganz gut stehen und zwar auch ganz gut bei Augenschluss. Auf einen Stuhl kann er, allerdings sehr ungeschickt und zögernd, steigen.

Der Gang noch unbeholfener wie früher am Anfang, eigenthümlich zappelig, breitbeinig, schlotterig. Schritte sehr kurz, die Füße kommen kaum vom Boden weg, die Beine werden im Knie sehr wenig gebeugt, auch im Fussgelenke fast gar nicht. Das Becken steht ziemlich ruhig, wird wenigstens nicht seit-, vor- und rückwärts geschoben, wohl aber wackelt der Oberkörper beim Gehen sehr stark.

Eine beim Gehen des Kranken sehr auffallende Erscheinung ist die, dass er nur einige wenige Schritte in der oben beschriebenen Weise ausführt und dann ganz plötzlich halt macht, ohne dass er dafür irgend welchen Grund angeben kann, oder dass ein äusserer solcher vorhanden wäre. Diese Eigenthümlichkeit des Ganges tritt immer hervor; er kann nicht, so weit wie der Krankensaal lang ist, gehen, ohne ein paar Mal Halt zu machen.

Er ist auffallend unbeholfen beim Herumdrehen, bringt dabei das Bein, um das er sich dreht, kaum vom Boden weg, bleibt öfters auch mit dem anderen kleben und geräth deutlich in Gefahr hinzufallen.

Erhebliche Schwäche des Sphincter ani. Etwa seit dem Anfange dieses Monats lässt er häufig Stuhlgang in's Bett und in die Hosen.

14. März. Seit heute Abend Fieber (38,9°) und erhöhte Pulsfrequenz. Hinten unten beiderseits Rasseln. Husten.

19. März. Der Patient immer noch subfebril. Er giebt Schmerzempfindungen auf der Brust, Vorderkopf und Bauch an. In den Beinen ebenfalls Schmerzen. Er kann jetzt die Beine schlecht bewegen. Die Sprache ist noch anarthrischer geworden. Appetit sehr gering.

Der Zustand bleibt später im Ganzen unverändert. Die Kräfte nehmen aber ständig ab und zuletzt ist das Gehen fast nicht mehr möglich. Die Schritte nur ca. 5 cm lang. Die Sprache fast unverständlich. Schlucken immer gut. Der Kranke bleibt im Bett; lässt ständig Urin unter sich.

Der Patient ist am 21. April in eine andere Abtheilung verlegt worden und dort im Juni gestorben.

Section. Verbreitete Arteriosklerose im Gehirn. Vielfache kleine Erweichungsherde im Grosshirn und Medulla.

Beiderseits absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen.

Hier handelt es sich also um einen 66jährigen Mann, dessen gegenwärtiger Zustand sich seit etwa einem Jahre ausgebildet hat. Der Gang breitbeinig, unsicher und unbeholfen; die Beine werden steif gehalten. Die Schritte sind sehr kurz; sie werden während des Aufenthaltes im Krankenhause immer kürzer, wie der Gang auch sonst mehr erschwert wird. Dabei zeigt der Gang des Kranken die Eigenthümlichkeit, dass er nach einigen Schritten ohne irgend welchen äusseren Grund plötzlich Halt macht, d. h. die Gehstörung besitzt zum Theil einen intermittirenden Charakter. In liegender Stellung kann er dagegen alle Bewegungen mit den Beinen ausführen. Sonst bemerkt man bei ihm eine sehr stark ausgesprochene psychische Abgestumpftheit, eine leichte linksseitige Facialisparese, eine Parese des rechten hinteren Gaumenbogens, eine eigenthümliche Anarthrie der Sprache, eine Steigerung des Patellarreflexes und in den letzten Monaten eine Schwäche der Sphincteren.

Die klinischen Symptome lassen uns mit Sicherheit eine Arteriosclerosis cerebri nebst Erweichungsherden annehmen. Diese Diagnose hat auch die Section völlig bestätigt. Vergleichen wir diesen Fall mit den früheren, so fällt es ja sofort in die Augen, dass der genannte krankhafte Process im Gehirne, dessen Vorhandensein wir auch in den anderen Fällen angenommen haben, hier weit hochgradigere Erscheinungen hervorgerufen hatte. Besonders tritt dieser Unterschied deutlich hervor, wenn wir die Fälle I. und III. beachten.

In diesem Falle war weiter eine in der Krankengeschichte näher geschilderte, eigenthümliche, choreaähnliche, motorische Unruhe vorhanden, auf welche ich die Aufmerksamkeit einen Augenblick lenken will. Wie sollen wir diese Erscheinung auffassen? Die genannten Bewegungen erinnern zum Theil an choreatische, und zwar auch darin, dass sie bei intendirten Bewegungen stark vermehrt werden; sie sind aber mit denselben gar nicht identisch. Es giebt ja, wenn auch seltene,

doch nicht ganz vereinzelte Beobachtungen von seniler Chorea. In diesen Fällen soll jedoch die Art der choreatischen Bewegungen in allem Hauptsächlichen dieselbe wie bei der gewöhnlichen Chorea sein [Charcot (22), Riesmann, Herz].

Der Umstand, dass die Bewegungen in diesem Falle bei willkürlichen Bewegungen bedeutend vermehrt wurden oder sogar nur da auftraten, könnte vielleicht dazu führen, an Mitbewegungen zu denken. Diese sind jedoch weit regelmässiger als die Bewegungen in diesem Falle; ferner kommen sie ja hauptsächlich bei Hemiplegien, und zwar am meisten bei solchen, die aus der Kindheit herrühren, vor (Senator, Sander, Greidenberg). Zwar hat Koenig gezeigt, wie sie auch ohne Lähmung vorkommen können, aber dies nur bei Idioten in jüngerem Alter. Damsch wieder hat diese Bewegungen als das einzige Krankheitssymptom beobachtet, welches jedoch schon von Kindheit her bestanden hat (in dem einen Falle auch hereditär war).

Motorische Störungen, welche ihrer Art nach derjenigen in diesem Falle zum Theil ähnlich sind, wären vielleicht unter den Fällen von posthemiplegischer Hemichorea zu finden. Bekanntlich giebt es auch vereinzelte Beispiele davon, dass diese Form von Chorea als eine prähemiplegische aufgetreten ist (Greidenberg, Gingeot, Ricoux, Monakow), aber in diesen Fällen ist die Chorea, und zwar in der Form von Hemichorea, der Hemiplegie nur eine sehr kurze Zeite vorausgegangen. In diesem Falle aber handelte es sich ja um eine chronische, Monate lang bestehende und in allen vier Gliedern vorhandene motorische Störung.

Diese Auseinandersetzung dürfte dargelegt haben, wie die hier abgehandelte motorische Störung mit keinem bestimmten Krankheitsbilde ganz übereinstimmt. In klinischer Hinsicht dürfte jedoch dieser Fall der senilen Chorea am meisten verwandt sein. Auch giebt Sinkler an, dass unregelmässige choreatische Bewegungen in höherem Alter nicht selten sind. Was die Pathogenese dieser Bewegungen betrifft, so möchte es wohl sehr wahrscheinlich sein, dass diese Störung auf die durch die Arteriosklerose der Gehirngefässe bedingten anatomischen Veränderungen im Gehirn zu beziehen ist. Dies ist zwar hypothetisch; da wir aber wissen, dass eine herdförmige Erkrankung des Gehirns zuerst eine Hemiplegie und nachher eine Hemichorea verursacht, so möchte nichts Befremdendes darin liegen, anzunehmen, dass eine diffuse Gefässerkrankung des Gehirns inclusive multiple kleine Herde, an den Gliedern diffus verbreitete, bis zu einem gewissen Grade choreaähnliche Bewegungen von der hier gefundenen Art, und zwar ohne das Vorhandensein einer gröberen Lähmung, bedingen kann. Als ein Beispiel

besitzt, wie ich glaube, diese hier mitgetheilte Beobachtung aus der Klinik von Naunyn ein gewisses Interesse.

Wir kehren jetzt zur Störung des Ganges in diesem Falle zurück. Gleichwie die anatomischen Veränderungen im Gehirn hier sicher weiter vorgeschritten war als in den früheren Fällen (wenigstens I. und III.), so treten auch die Erscheinungen der Abasie (wenn wir mit Abasie die Störung des Ganges, welche nicht mit der Störung der zu anderen Zwecken dienenden Bewegungen in Uebereinstimmung steht, und welche nicht in anderer Weise (Cerebellarataxie u. s. w.) erklärt werden kann, verstehen) hier weniger hervor als dort. Es scheint mir nämlich wahrscheinlich, dass die Gehstörung in diesem Falle zu einem ziemlich grossen Theil anatomisch bedingt war. So wurde auch bei der Section eine Degeneration der Pyramidenbahnen beobachtet. Doch glaube ich, den Fall hierher rechnen zu können, und zwar dies besonders wegen des deutlich hervortretenden Charakters des Intermittirens der Gangstörung und wegen der grossen Aehnlichkeit zwischen diesem Falle und dem vorhergehenden (Fall III) in diesem Punkte.

Hier folgen einige Notizen bezüglich eines Falles, welchen mein College Dr. H. Weber, Krankenhausarzt in Backe, früher beobachtet hatte und welchen er mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

V. Unter den Verwandten des Patienten sind keine nervöse Krankheiten irgend welcher Art vorgekommen. Der Patient selbst ist bis zum Auftreten der jetzt erwähnten Symptome immer gesund gewesen und zwar hat er besonders niemals an nervösen Symptomen gelitten.

Etwa mit 62 Jahren trat die Gangstörung auf. Der Gang wurde breitbeinig und wackelnd, durch Aufforderungen wurde aber derselbe in hohem Grade verbessert. Oftmals kam es vor, dass der Patient stehen blieb; dann war es nöthig, dass man ihn aufforderte, oder dass man seine Hand nahm, bevor er das Gehen wieder fertig bringen konnte. Bei diesen Gelegenheiten fing er mit ganz kleinen Schritten an. Die Sprache war verändert; er vergass gewisse Wörter leicht. Eine leichte allgemeine psychische Abgestumpftheit war vorhanden. Die Sinnesorgane functioniren gut. Die Reflexe und die Sensibilität nicht geprüft.

Diese Symptome haben 3—4 Jahre bestanden; dann ist der Patient an einer Apoplexia cerebri gestorben. Keine Section.

Eine weitere Epikrise füge ich nicht hinzu. Die Krankengeschichte ist zwar ziemlich unvollständig, wer aber die früheren Beobachtungen durchgelesen hat, der wird darüber nicht im Zweifel sein, dass es sich hier um einen Fall von der hier besprochenen Abasie gehandelt hat. Die kleinen Schritte am Anfang des Gehens erinnern an den Fall I., die unwillkürlichen Pausen beim Gehen und die Nothwendigkeit eines

Eingriffes von aussen, um ihn wieder zum Gehen zu bringen, wieder an den Fall III.

Andererseits möchte wohl die Veränderung der Stimme und die psychische Abgestumpftheit die Annahme einer Arteriosklerosis cerebri ziemlich wahrscheinlich machen — besonders wenn man den Exitus an einer Apoplexie beachtet.

Der schon früher erwähnte Fall von Charcot bei einem 75 jährigen Manne bietet grosse Uebereinstimmung mit den meinigen dar. Im Anfange des Gehens trepidirte er gerade in der im Falle I. geschilderten Weise. Nachdem er so eine Zeit gegangen war, machte er unwillkürlich halt und musste wieder trepidiren, bis er in Gang kommen konnte. Der intermittirende Charakter der Gehstörung war also deutlich ausgesprochen, und der Typus zeigte darin mit demjenigen in meinem Falle III. eine unverkennbare Uebereinstimmung. Bemerkenswerth bei diesem Falle ist weiter, dass er gelernt hatte, in der Weise zu gehen, dass er sehr grosse Schritte benutzte, die Arme vor sich ausgestreckt hielt und bei jedem dritten Schritte mit einem Stocke kräftig auf den Boden stiess, wobei keine Trepidation auftrat, und er sich ohne Abbruch schnell nach vorn bewegen konnte. Wieder ein neues Beispiel des grossen Wechsels im äusseren Bilde, welches diese Krankheitsform darbieten kann. Wie oben erwähnt, traten später bei diesem Kranken von Charcot hysterische Anfälle auf.

Weiter habe ich in der Literatur einen Fall von Hallon und Charcot jun. gefunden, welcher offenbar hierher gehört, obgleich die Autoren denselben in anderer Weise aufgefasst haben. Hier folgt ein Referat.

Ein 67jähriger Mann, ohne hereditäre Belastung, früher ganz gesund, wurde plötzlich seit einem Jahre während des Gehens sehr müde. Dies blieb nachher zurück. Wenn er dann einmal eine Thür passiren wollte, musste er plötzlich und unwillkürlich eine Weile lang Halt machen. Nachher hat die Krankheit fortbestanden, hat zunächst zugenommen, ist später unverändert geblieben.

Status. Wenn er jetzt mit dem Gehen anfangen soll, sieht man ihn zuerst sich anstrengen, seine Aufmerksamkeit concentriren. Dann fängt er an, mit den Füßen schnell zu treten, jeder Schritt kaum einige Millimeter. Plötzlich beginnt er dann in normaler Weise zu gehen, nur etwas vornübergebeugt und den Boden fixirend. Nach etwa 20 Schritten macht er wieder Halt und dann fängt dasselbe Spiel wieder an. Sobald der Patient die Richtung ändern will, macht er unwillkürlich Halt. Mit einem Arme zur Stütze geht er besser. Die Intelligenz nicht verändert. Sonstige krankhafte Erscheinungen sind nicht erwähnt. Bezüglich des Herzens, des Gefässsystemes und des Zustandes der Arterien der unteren Extremitäten liegt keine Angabe vor.

In epikritischer Hinsicht sprechen die Autoren Folgendes aus: „Il y a là quelque chose de très analogue à l'agoraphobie. Notons quelquefois, qu'il n'existait pas d'angoisse au moment, où se manifestait l'hésitation“.

Ich habe dieses ziemlich ausführliche Referat gegeben, um klar darzustellen, wie die Gehstörung in diesem Falle mit derjenigen in meinen Beobachtungen ganz genau übereinstimmt. So ist sie ja mit derjenigen im Falle I. fast identisch — mit der Ausnahme, dass die Abasie hier etwas hochgradiger war, so dass ihre Erscheinungen auch während des Gehens gerade nach vorne oftmals spontan eintraten, d. h. die Abasie hatte einen intermittirenden Charakter angenommen. Der einzige Unterschied meinen Fällen gegenüber liegt darin, dass hier keine Symptome, welche für eine Arteriosclerosis cerebri sprechen könnten, erwähnt worden sind. Dies kann jedoch nicht von entscheidender Bedeutung sein, weil die Aufmerksamkeit der Verfasser vielleicht nicht darauf gerichtet gewesen ist.

Die Behauptung, der Fall wäre der Agoraphobie verwandt, wage ich ohne Zögern abzuweisen. Schliesslich kann ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass, wenn die Verfasser ihren Fall mit den von Charcot sen. veröffentlichten Beobachtungen von trepidanter Abasie verglichen hätten, so könnte die Uebereinstimmung, ja fast Identität zwischen ihnen den Autoren unmöglich entgangen sein.

Stellen wir jetzt theils die hier veröffentlichten, theils die referirten (Charcot sen., Hallion und Charcot jun.) Fälle zusammen und sehen wir nach, in welchen Hinsichten sie mit einander übereinstimmen. Dabei werde ich gelegentlich auch auf den oben erwähnten Fall von Knapp hinweisen.

Eine hereditäre neuropatische Disposition ist in keinem dieser sämtlichen Fälle nachgewiesen, nur in meinem Falle (II.) ist erwähnt worden, dass der Vater des Kranken etwas sonderbar gewesen. Bezüglich meiner Fälle wage ich die Angaben über die Heredität in den Fällen III. und V., vermuthlich auch II., als zuverlässig zu bezeichnen.

Die Abasie ist in meinen sämtlichen Fällen erst im Greisenalter zur Entwicklung gekommen; dies Alter war nämlich bez. 69, 74, 74, 65 und 62 Jahre. Im Falle von Charcot sen. finden wir die ersten Erscheinungen bei 69, von Hallion und Charcot jun. 66, von Knapp dagegen schon bei 56 Jahren. Folglich sind wir berechtigt zu schliessen, dass diese Krankheitsform ganz bestimmt dem hohen Alter angehört.

In vier von meinen Fällen wird ganz bestimmt versichert, dass die Patienten in ihrem früheren Leben immer bei guter Gesundheit gewesen sind, und zwar besonders niemals an nervösen Symptomen irgend welcher

Art gelitten haben. In einem Falle (II.) war der Patient zwar immer ein Sonderling gewesen, hatte aber nicht an eigentlichen nervösen Symptomen gelitten — abgesehen von dem (unzuverlässigen) Berichte nervöser Anfälle in der Kindheit. In den Krankengeschichten der drei Fälle aus der Literatur ist erwähnt worden, dass die Patienten früher gesund gewesen seien. Auf diesen fast constant oder constant vorhandenen Umstand, nämlich die gute Gesundheit im früheren Leben lege ich viel Gewicht.

Wenden wir uns jetzt zum beobachteten Status dieser Fälle, so ist erstens festzustellen, dass hysterische Stigmata in keinem dieser Fälle nachgewiesen sind; nur in meinem Falle V. scheint eine Untersuchung in dieser Richtung unterlassen zu sein. Im betreffenden Falle von Charcot sen. sind jedoch später hysterische Anfälle aufgetreten.

Ausser diesem Fehlen von Stigmata war mir schon bei meiner früheren (schwedischen) Mittheilung des hiesigen ersten Falles die geistige Abgestumpftheit auffallend gewesen. Dieselbe Erscheinung hatte schon früher Knapp in seinem Falle beobachtet. Das Studium der Kranken in dieser Hinsicht, als ich nachher weitere Fälle bekam, ebenso wie ein genaueres Studium sonstiger allgemeiner Symptome dieser Patienten hat mich dann dazu geführt, in meinen sämtlichen Fällen eine Arteriosklerose des Gehirns anzunehmen. Im hier mitgetheilten Falle (IV.) aus der Strassburger Klinik stellte Prof. Naunyn diese Diagnose, welche auch durch die Section bestätigt wurde. Weiter discutirt auch Charcot sen. bezüglich seines hierher gerechneten Falles die Möglichkeit arteriosklerotischer Veränderungen des Gehirns, doch ohne dass er sich dafür mit Bestimmtheit ausspricht.

Ich führe hier in möglichster Kürze die Gründe an, auf welche ich die Diagnose der Arteriosklerose des Gehirns gestützt habe. Im Fall I. die psychische Abgestumpftheit, eine leichte Steigerung der Patellarreflexe und eine später eingetretene Veränderung der Stimme. Im Falle II.: starke Herabsetzung der psychischen Fähigkeiten, besonders fast Schwinden der Initiative, eigenthümliche motorische Störung sämtlicher Bewegungen, von mir als mit der Rindenataxie identisch aufgefasst; Veränderung der Stimme und die bedeutende Steigerung der Patellarreflexe. Im Falle III.: eine Veränderung des psychischen Verhaltens, besonders eine Verlangsamung der bewussten psychischen Wirksamkeit und eine Herabsetzung der Initiative, nicht aber mit Sicherheit der Intelligenz selbst, Veränderung der Stimme, später ein leichter Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen. Im Fall V. leichte psychische Abgestumpftheit, Veränderung der Sprache und endlich Exitus an Apoplexie.

Weiter ist hinzuzufügen, dass im Falle II. eine allgemeine Arteriosklerose der peripheren Gefässe constatirt wurde. Im Falle III. war eine solche aber nicht vorhanden. In den Fällen I. und V. liegt eine genauere Untersuchung darüber nicht vor.

Wir können folglich schliessen, dass es sich in diesen Fällen um eine einigermassen leichte (Fall IV. vielleicht doch in diesem Punkte ausgenommen), wenigstens nicht besonders schwere Form von Arteriosklerose gehandelt hat. Die Berechtigung dieses Schlusses wird besonders auffallend, wenn wir das ziemlich hohe Alter der betreffenden Kranken (Fälle I., II., III.) beachten. Andererseits glaube ich, dass die angeführten Gründe die Diagnose der Arteriosklerose des Gehirns sicher stellen.

Jetzt kommen wir zum Verhalten der Abasie selbst. Ihre Erscheinungen haben in den verschiedenen Fällen nicht wenig gewechselt. Allen gemeinsam ist jedoch entweder das Vorkommen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Trepidation (d. h. dass die Kranken im Anfange des Gehens mit rudimentären und sehr schnellen Schritten auf derselben Stelle oder auch mit nur sehr geringer Bewegung vorwärts marschirt sind) oder auch der intermittirende Charakter des Ganges (d. h. dass die Kranken, nachdem sie einen kürzeren oder längeren Weg, meistens einen sehr kurzen, gegangen waren, plötzlich, unwillkürlich, aber ohne irgend welchen äusseren Grund Halt machten). In den meisten Fällen waren diese beiden Charaktere der Gangstörung mehr oder weniger deutlich vorhanden. Weiter ist in fast sämmtlichen Fällen bemerkt worden, dass der Gang bei jeder Wendung unwillkürlich unterbrochen wurde.

Wie müssen wir die Abasie in diesen Fällen auffassen? Da ich in meinen sämmtlichen Fällen, meines Erachtens, genügende Gründe, um eine Arteriosklerose des Gehirns zu diagnosticiren, gefunden habe, so wäre man vielleicht bei der ersten Betrachtung dazu geneigt, die Gangstörung als ein durch diese anatomische Veränderung des Gehirns unwillkürlich bedingtes Symptom aufzufassen. Die Krankengeschichten mehrerer dieser Fälle enthalten jedoch Beobachtungen, welche sicher beweisen, dass die Gangstörung wenigstens bis zu einem gewissen Grade von Vorstellung abhängt. Ich werde hier die Gründe für jeden Fall anführen.

Im Falle I. habe ich die Beobachtung gemacht, dass man den Kranken während seiner sonst immer ziemlich langweiligen Versuche, sich in Gang zu setzen, durch einen plötzlichen Stoss in den Rücken dazu bringen kann, unmittelbar fast normal zu gehen. Eine Störung einer Function, welche sich in dieser Weise (für diesmal) beseitigen

lässt, möchte jedoch eher als eine functionelle, eine psychisch bedingte, als eine organische betrachtet werden. Einen noch sichereren und ganz entscheidenden Beweis dafür liefert jedoch die Zugänglichkeit der Gehstörung für die Suggestion in wachem Zustande, d. h. der Umstand, dass die ganz bestimmten Anforderungen an den Patienten, normal zu gehen, sofort einen bedeutenden Erfolg hatten und allmählig das Verschwinden der Abasie für Monate bewirkten.

Im Falle II. war zwar der Einfluss von Aufforderungen auf die Gehfähigkeit des Kranken nicht zweifelhaft, aber gar nicht so auffallend, wie im früheren Falle. Dieser Patient hatte, wie erwähnt, in aufrechter Stellung eine Contractur der hinteren Rumpfmuskulatur, welche eine bogenförmige Rückwärtsbeugung des Rumpfes bewirkte. Diese liess sich weder durch Aufforderungen, noch durch directe Gewalt überwinden. Wenn man ihn aber stehend, mit den Händen etwa in Nabelhöhe einen Gegenstand festhalten, und ihn dann die Füße soweit rückwärts setzen liess, bis der Rumpf eine bogenförmige Beugung vorwärts bildete, so war nach dem Verweilen in dieser Stellung für eine Zeit lang die Contractur beim Aufrichten (für diesmal) verschwunden. Ein solcher Einfluss dieses Kunstgriffes ist — so weit ich sehe — bei einer rein organischen Krankheit nicht möglich.

Im Falle III. liegen nicht so auffallende Gründe, die Gehstörung als eine Vorstellungs Krankheit zu bezeichnen, vor; doch lässt sich sicher erkennen, dass Aufforderung an den Patienten, „zu gehen“, wie auch die leichten Schläge an die Füße, welche die Begleiterin des Patienten zuweilen benutzt, einen gewissen, wenn auch nicht so frappanten Einfluss ausüben. Auch möchte ich hervorheben, dass, da der Kranke nicht ohne Hülfe gehen kann, nämlich nicht ohne dass Jemand seinen Arm hält, diese Hülfe zuweilen von hauptsächlich suggestiver Art ist, und zwar ist dies besonders der Fall bei den Gelegenheiten, wo der Kranke verhältnissmässig besser geht, weil seine Begleiter dann am Arme nicht oder fast nicht zu ziehen brauchen. Die erwähnten Umstände scheinen mir genügende Gründe für die Auffassung abzugeben, dass in diesem Falle die Gehstörung wenigstens theilweise durch Vorstellung bedingt ist.

Bezüglich des Falles IV. liegen keine solchen Beobachtungen vor, dass man die Gehstörung mit Bestimmtheit als eine Vorstellungs Krankheit bezeichnen könnte. Andererseits sind doch auch keine Versuche in dieser Richtung vorgenommen worden.

Beim Falle V. ist erwähnt worden, dass Aufforderungen eine günstige Wirkung auf die Gehfähigkeit ausübte. Was den hierher gehörigen Fall von Charcot sen. betrifft, so dürfte die Abhängigkeit der Gehstörung von einer psychischen Störung durch den Umstand erwiesen

sein, dass der betreffende Patient, dessen Gang unter gewöhnlichen Verhältnissen sehr oft durch Trepidation unterbrochen wurde, gelernt hatte, in einer besonderen, oben geschilderten Weise mit grossen Schritten zu gehen, ohne dass er durch unwillkürliche Pausen unterbrochen wurde. Auch bei militärischem Commando eins, zwei, konnte er gut gehen.

Bezüglich des Falles von Knapp hat dieser Autor bemerkt, dass eine methodische Gehübung in militärischer Weise eine Verbesserung der Abasie bewirkt hat; seitdem der Patient aber über diesen Umstand sprechen gehört hatte, trat wieder eine Verschlimmerung ein. Diese Beeinflussung der Gehstörung durch psychische Umstände dürfte ihre psychische Natur wohl wahrscheinlich machen.

Was zuletzt den Fall von Hallion und Charcot jun. betrifft, so haben sie nichts erwähnt, was die Möglichkeit eines suggestiven Einflusses auf die Gehstörung zeigen könnte. Doch giebt auch nichts an, dass sie solche Versuche vorgenommen haben.

Diese gemeinsame Epikrise sämtlicher hier besprochener Fälle hat uns also zu dem Ergebniss geführt, dass wir einerseits in der Mehrzahl der Fälle eine Arteriosklerose des Gehirns haben diagnosticiren müssen, andererseits aber auch die Möglichkeit von suggestivem Einflusse, m. a. W. auch den Einfluss von Vorstellungen deutlich erkannt haben. Wie sollen wir also die Abasie in diesen Fällen auffassen? Der letzt erwähnte Umstand spricht ganz bestimmt gegen die Annahme der Arteriosklerose als der einzigen Ursache der Gehstörung.

Andererseits, wenn wir uns, auf die Möglichkeit eines psychischen Einflusses auf die Gehstörung stützend, diese als eine Vorstellungs Krankheit, m. a. W. als ein Symptom von Hysterie auffassen wollten, so begegnet uns die bedenkliche Thatsache, dass sich keine Stigmata vorfinden, und dass in der Anamnese eine hereditäre neuropathische Belastung und nervöse Symptome im früheren Leben nicht erwähnt worden sind.

Die Schwierigkeiten, eine Deutung dieser Fälle zu finden, scheinen mir also nicht gering zu sein. Ehe wir aber diese Frage in endgültiger Weise beantworten können, müssen wir uns zuerst darüber klar sein, welche Störung des Ganges die Arteriosklerose des Gehirns selbst bewirkt, d. h. in den Fällen, wo gar kein Symptom vorliegt, welches eine Vorstellungs Krankheit andeuten könnte.

Im Falle III. hat uns das Verhalten der Patellarreflexe zu dem Schlusse geführt, dass die Arteriosklerose des Nervensystems wahrscheinlich weiter als bis zum Gehirne verbreitet war. Diese Möglichkeit liegt natürlich auch in den anderen Fällen vor, und deshalb will ich die

Frage dahin erweitern, welche Störungen des Ganges durch die Arteriosklerose des Nervensystems wir kennen gelernt haben.

Die Störungen des Ganges durch Arteriosklerose des Nervensystems.

Wir lenken unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die peripheren Nerven. Bekanntlich hat Oppenheim (104) vor einigen Jahren eine senile Form der multiplen Neuritis beschrieben und 6 Fälle im Alter zwischen 70 und 82 Jahren mitgeteilt. Eine Intoxication wie auch eine Infection wurde in der Anamnese vermisst, weshalb die Arteriosklerose die wahrscheinliche Ursache sein dürfte. Der Verlauf war sehr chronisch; die Schmerzen nur unbedeutend. Auch die Parese war nur mässig entwickelt. In einem Falle giebt Oppenheim an, der Kranke ging langsam und schwerfällig; die Füsse wurden beim Gehen nicht ordentlich gehoben. Eine nähere Schilderung der Gangart giebt er nicht¹⁾. Englische Autoren wie Gowers, Ross und Bury sprechen wohl in allgemeineren Ausdrücken vom Vorkommen einer senilen und atheromatösen Form der multiplen Neuritis, beziehen sich aber dabei, in wie weit ich finden kann, nicht auf bestimmte Beobachtungen.

Viele Nachrichten über Störungen des Ganges durch die Atheromatose der Nerven können wir also in der Literatur nicht finden. Aus den wichtigen Beobachtungen von Oppenheim möchten wir jedoch schliessen können, dass ein atheromatöser Process der Nerven bei Greisen eine sehr chronisch verlaufende Gangstörung hervorrufen kann, welche nicht mit sehr auffallenden anderen Erscheinungen verbunden ist. Bei Fällen derselben Art wie den Oppenheim'schen, aber mit weniger entwickelten Symptomen, dürfte dies nämlich vorkommen können.

Vor einigen Jahren habe ich einen vermuthlich hierher gehörigen Fall beobachtet, welcher daneben in noch einem besonderen Punkte von Interesse ist.

VL. K. W., Frau, 58 Jahre, in Schweden geboren, wohnte die letzten 26 Jahre in Amerika. Im Sommer 1895 im Bad Ronneby in Behandlung.

Die gegenwärtigen Symptome fingen vor 5—6 Jahren an und zwar zuerst im rechten Beine. Angeblich soll die Krankheit in etwa 4 Jahren nicht viel zugenommen haben.

1) Einige von diesem Bilde bedeutend abweichende Fälle sind von Stein mitgeteilt und als eine besondere Form von seniler Neuritis bezeichnet worden. Ich kann jedoch den Verdacht nicht unterdrücken, dass es sich in diesen Fällen um eine Tabes dorsalis handelte.

Status im Juni 1895. Die Patientin ist ziemlich lang, von kräftigem Knochenbau; sehr corpulent. Ihr Körper überhaupt sehr schwer und gross. Die Kranke klagt nicht über Schmerzen, nur bei Kälte giebt sie an, etwas unangenehme Empfindungen zu haben. Sie beklagt sich hauptsächlich „darüber, dass sie nicht gut gehen kann, in den Füßen schwach ist“.

Keine auffallende Störung im psychischen Verhalten oder in der Sprache. Der Drucksinn ist an den Beinen leicht herabgesetzt (bez. der Arme habe ich leider keine Aufzeichnung). Patellarreflexe fehlen völlig. Die Bewegungen der Gelenke der unteren Extremitäten werden in normaler Ausdehnung ausgeführt, zeigen aber vielleicht eine leichte Parese.

Schon das Stehen der Kranken ist schwer und unsicher; sie steht jedoch mit geschlossenen Augen nicht schlechter. Sie geht nicht gut; der Gang von paretischer Natur; sie kann jedoch ein wenig allein gehen. Sie giebt an zuweilen etwas Oedem in den Füßen zu haben, und jetzt ist auch eine Spur davon zu sehen. Der rechte Arm seit einem Jahre etwas schwächer.

Der erste Mitralistön etwas rauh, aber kein deutliches Geräusch. Kein Eiweiss im Harn. Keine Störung des Urinirens.

In hereditärer Hinsicht macht die Patientin folgende Angaben: Der Vater lebt, ist 83 Jahre und gesund. Die Mutter ist 84 Jahre; sie leidet seit 13 Jahren an denselben Symptomen, wie die Patientin. Auch diese ist auffallend schwer und gross. Keine Störung des Urinirens.

Von mütterlicher Seite war der Grossvater gesund, die Grossmutter aber soll an derselben Krankheit wie die Patientin gelitten haben.

Ein Bruder der Kranken, 61 Jahre alt, leidet seit 7—8, am meisten jedoch seit 2—3 Jahren an derselben Krankheit wie die Patientin. Diese ist jedoch bei ihm nicht so weit als bei ihr entwickelt. Auch dieser ist ein sehr grosser und schwerer Mensch. Ein Bruder, 56 Jahre, bietet seit etwa 2 Jahren dieselben Symptome dar. Ferner hat die Kranke noch 3 Brüder, welche jünger sind. Diese sind gesund.

Diese Krankengeschichte ist ja leider in mehreren Hinsichten lückenhaft, doch glaube ich eine multiple sehr chronische Neuritis diagnosticiren zu können. Denn eine leichte Herabsetzung der Motilität und der Sensibilität nebst dem Schwinden der Patellarreflexe machen die hauptsächlichsten Erscheinungen der Krankheit aus. Einen Beitrag zur Kenntniss der näheren Art der Gangstörung kann jedoch diese Beobachtung nicht abgeben, weil ich damals meine Aufmerksamkeit nicht besonders auf dies Symptom gelenkt hatte und folglich nicht dasselbe näher studirte.

Bei diesem Falle ist jedoch ein sehr interessenter Umstand zu beachten, welcher mich auch zur Mittheilung desselben veranlasst, nämlich das hereditäre Auftreten der Krankheit. Meines Wissens ist die multiple senile Neuritis niemals früher als eine hereditäre Krankheit beobachtet worden.

Weiter will ich betonen das hier beobachtete, auffallend späte Auftreten einer hereditären organischen Nervenkrankheit, bei den drei Geschwistern erst mit 50—60 Jahren, bei der Mutter aber erst mit etwa 70 Jahren. Wenn ich eine Beobachtung von Neff ausnehme, wo dieser die hereditäre cerebellare Ataxie bei mehreren Mitgliedern derselben Familie erst nach dem 50. Jahre auftreten sah, kenne ich keine frühere Beobachtung, wo man eine hereditäre organische Nervenkrankheit so spät wie hier ihren Anfang nehmen sah.

Bezüglich der motorischen Störungen, welche die Arteriosklerose des Rückenmarks bedingen kann, ist die Literatur etwas reicher an Angaben als betreffs der peripheren Nerven. Erstens wären die bekannten Beobachtungen von Démange zu erwähnen, welche er mit dem Namen: „Contracture tabetique progressive des athéromateux“ bezeichnet. Hierher gehörige Fälle sind später auch von Copin, Redlich und Lennmalm (79) mitgeteilt worden. Dieses Krankheitsbild wird jedoch besonders durch sensible Reizerscheinungen und Contracturen der Extremitäten nebst Unfähigkeit zum Gehen charakterisiert. Die Symptome sind von Démange auf gewisse von ihm festgestellte Veränderungen im Rückenmark, nämlich ganz kleine, diffus im Rückenmark verbreitete, zuweilen am meisten in den Pyramidensträngen entwickelte, perivaskuläre Herde von Sklerose bezogen worden. Diese Erklärung der genannten Symptome ist wohl ziemlich allgemein angenommen, ich kann dieselbe jedoch gar nicht als sicher betrachten. Einerseits scheint es mir bedenklich zu sein, dass die anatomischen Veränderungen nicht bedeutend genug gewesen sind, besonders wenn man beachtet, dass Démange ausdrücklich angibt, wie die Achseneylinder in den sklerotischen Partien doch nicht zerstört waren.

Andererseits müssen wir uns erinnern, wie die von Démange, Copin und Redlich an diesen Fällen in identischer Weise beschriebene Veränderung im Rückenmark mit derjenigen, welche auch sonst beim Fehlen besonderer klinischer Symptome im senilen Alter gefunden worden ist, völlig übereinstimmt. So hat z. B. Nonne (99) gerade jetzt einen Fall dieser Art mitgeteilt, wo die Veränderung im Rückenmark eine bedeutende Intensität erreicht, aber keine besonderen klinischen Symptome ergeben hatte, wenigstens keine von denen, welche für das von Démange hervorgehobene Krankheitsbild charakteristisch sind. Ob diese Veränderungen im Rückenmark also die Ursache der Contracturen dieser Fälle sein können, oder ob ihre primäre anatomische Ursache doch im Gehirn zu suchen wäre, betrachte ich also als eine noch ganz unentschiedene Frage.

Von mehr Interesse für uns dürfte die von Gowers erwähnte „ein-

fache senile Paraplegie“ sein. Sie wird durch eine sehr allmählig eintretende Schwäche und eine gewisse Rigidität der unteren Extremitäten nebst einer Langsamkeit der Bewegungen charakterisirt. Keine Atrophie, keine Störung der Sensibilität oder der Reflexe. Anatomische Untersuchungen besitzt Gowers nicht, und es ist auch m. E. sehr unsicher, ob die Krankheit nicht eine cerebrale Localisation besitzt. Weiter giebt er nämlich an, in einigen Fällen dieser Art auch Nystagmus und veränderte Articulation beobachtet zu haben, also deutliche Zeichen einer cerebralen Erkrankung.

Im älteren Handbuche der Rückenmarkskrankheiten von Leyden (81) beschreibt dieser als eine Aeusserung der senilen Processe im Rückenmark einen als „die paralytische Schwäche der Greise“ bezeichneten Zustand. Aus der Beschreibung führe ich folgendes an: Diese Muskelschwäche ist meistentheils am auffälligsten im Gange; derselbe wird steif, langsam, schleppend, die Beine werden kaum erhoben, schleifen am Boden hin, die Schritte sind nur klein. Dabei nimmt die Unsicherheit zu und die Ausdauer ab. — Die Schwäche erreicht nur ausnahmsweise einen solchen Grad, dass der Patient gar nicht gehen kann. Die Sensibilität ist in der Mehrzahl der Fälle intact, die Blase nur selten theiligt. — Störungen der Geistesfunctionen können auch vorkommen. — Die Krankheit entwickelt sich allmählig progressiv, selten in Anfällen oder Schüben, selten rückgängig — —“.

Leyden führt als Beispiel davon zwei eigene (nur klinische) Beobachtungen an.

In der ersten handelt es sich um einen 64jährigen Mann, welcher seit 10 Jahren an einer zunehmenden Schwäche der unteren Extremitäten litt. Besonders das Gehen war beschwerlich geworden; „der Gang jetzt schwerfällig, unsicher, schleppend; die Beine werden beim Gehen kaum vom Boden erhoben und gerathen leicht in Zittern. — Die Sprache ist etwas behindert — — die Aussprache — schwer verständlich. Auch Kauen und Schlingen soll etwas behindert sein. — — Ein gewisser Stupor und Gedächtnisschwäche wird bemerklich“.

Im anderen Falle hatte der bei der Beobachtung 58jährige Patient vor 4 Jahren plötzlich eine Parese aller vier Glieder, ebenso wie der Harnblase und des Mastdarmes bekommen. Aus dem Status führe ich folgendes an:

„Gesichts Ausdruck matt, fast stupide. — — Spricht langsam, jedoch durchaus verständlich — auch ist zwar eine gewisse Mattigkeit seiner Intelligenz, aber durchaus keine Dementia bemerklich. — — Die Bewegungen der Arme sind sämmtlich frei, aber feinere Hantierungen z. B. Zuknöpfen des Rockes fallen dem Patienten offenbar schwer. Der Händedruck ist ziemlich

kräftig. — Die einzelnen Bewegungen der Beine sind durchaus frei, ziemlich kräftig, aber augenscheinlich schwerfällig und langsam. Sie sind vollkommen gut coordinirt; der Gang ist schwankend, unsicher, aber nicht atactisch, sondern schwerfällig, schleppend. — Er schleift die Füße am Boden und geht mit langsamen kleinen Schritten. — Ueber Schmerzen hat er nicht zu klagen. — Das Gefühl eines umgelegten Reifens besteht in der oberen Bauchgegend. — „Parese der Harnblase“. Radialarterien hart, verkalkt, von beträchtlicher Spannung. Nach einigen Wochen an einer Apoplexia cerebri gestorben, keine Section.

Wer diese Fälle nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen beurtheilen will, dürfte wohl ohne Zögern hier eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticiren. Auch sind diese Beobachtungen im späteren Handbuche der Rückenmarkserkrankungen von Leyden und Goldscheider gar nicht erwähnt worden. Wenn ich also auch das Vorhandensein von Gehirnveränderungen in diesen Fällen bestimmt zu behaupten wage, kann ich die Annahme von Leyden nicht abweisen, wenn er die plötzliche Parese der Glieder in dem letzten Falle „durch eine (senile?) Erweichung in der Cervicalgegend“ erklären will. Wie es sich auch damit verhalten mag, lassen sich doch die sämmtlichen im Status geschilderten Erscheinungen (die Parese der Harnblase vielleicht doch ausgenommen?), besonders die charakteristischen motorischen Störungen beim Fehlen einer gröberen Parese nicht gut durch die Annahme einer Erkrankung des Rückenmarkes, wohl aber einer Arteriosklerose des Gehirns erklären.

Diese Fälle von Leyden scheinen mir aus zwei Gesichtspunkten von Interesse zu sein. Erstens findet sich hier eine genaue Beschreibung der Art der Gangstörung, welche wir sicherlich als die Folge eines atheromatösen Processes der Gefässe im Nervensystem und wahrscheinlich im Gehirn bezeichnen können.

Zweitens will ich bezüglich des letzten Falles von Leyden die Aufmerksamkeit auf die grosse Uebereinstimmung zwischen den krankhaften Erscheinungen in diesem Falle und in dem zweiten, in etwas geringerem Grade auch dem dritten der meinigen lenken. Die Aehnlichkeit giebt sich besonders im stupiden Gesichtsausdrucke und der Mattigkeit der Intelligenz beim Fehlen von Dementia, weiter in der Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache, wie eben der Unbeholfenheit oder Unfähigkeit zu feineren Hantirungen beim Fehlen einer deutlichen Parese kund.

Im Falle von Leyden sind jedoch keine Erscheinungen von der Abasie (dies Wort im oben angegebenen Sinne aufgefasst) erwähnt worden.

Diese Auseinandersetzung hat uns also zu dem Ergebnisse geführt, dass wir über motorische, durch eine Arteriosklerose des Rückenmarkes bedingte, Störungen und besonders Gangstörungen gar nichts Sicheres wissen, weil die früher in dieser Weise aufgefassten Fälle namentlich eher als Fälle von Gehirnerkrankungen betrachtet werden müssen.

Ehe ich die Frage der Arteriosklerose des Rückenmarks verlasse, will ich eine vielleicht hierhergehörige Beobachtung mittheilen.

VII. L. E. S., 78 Jahre, Beamter aus Kalmar, im Sommer 1897 in Bad Nybro behandelt.

Der Patient giebt an, früher nicht an besonderen krankhaften Symptomen gelitten zu haben. Im August 1896 nahm er eine kleine Eisenbahnreise vor. Während der Fahrt bemerkte er, dass er die Fähigkeit zu gehen plötzlich verloren hatte. Dabei war gar keine Störung des Bewusstseins vorhanden und Schmerzen oder andere subjective Erscheinungen bemerkte er bei dieser Gelegenheit nicht. Seit diesem Tage soll der Zustand unverändert geblieben sein.

Status im Juni 1897. Der Kranke ist von mittlerer Körperlänge und Körperbau; sein Aussehen ziemlich marastisch.

Eine leichte, allgemeine, geistige Abgestumpftheit ist wohl sicher vorhanden, bedeutend ist sie jedoch nicht. Keine pathologische Affectsteigerung.

Der Patient klagt gar nicht über Schmerzen, Kopfweh oder sonstige subjective Erscheinungen, sondern ausschliesslich über die Lähmung der Beine. —

Die Sprache deutlich verändert, leise, monoton und ziemlich undeutlich. Die Motilität der Arme intact.

Die Muskulatur der Beine ist sehr gut entwickelt. Die Patellarreflexe gesteigert; kein Dorsalclonus. Die Fussgelenke sehr rigid bei passiven Bewegungen; die oberen Gelenke weniger. Der Patient kann einigermassen stehen, doch nicht mit völliger Sicherheit. Ohne Hülfe kann er nicht gehen. Wenn er unter den Armen gut unterstützt wird, kann er auf ebenem Boden (wie im Zimmer) ein wenig gehen. Die Schritte sind dabei sehr kurz, die Beine werden ganz steif geführt. Im Freien muss er immer im Wagen gefahren werden. — Die Sensibilität an den Unterschenkeln zeigt eine ganz leichte Abstumpfung.

Arteriae rad. sehr hart und verkalkt. Incontinenz des Harnes. Er hat gewöhnlich Obstruction; dann kann jedoch die Abführung unwillkürlich erfolgen.

Galvanische Behandlung (stabiler Strom durch den Rücken) und lauwarme Vollbäder wurden benutzt ohne jeden Erfolg.

Im Winter 1897—1898 verstarb der Patient an mir unbekannter Krankheit. Keine Section.

Die Veränderung der Stimme in diesem Falle lässt deutlich erkennen, dass hier auch im Gehirne ein krankhafter Process vorhanden war. Jedenfalls sprechen die hochgradigen, paretisch-spastischen Erscheinungen an den Beinen, beiderseits gleich, die Paralyse der Harnblase und

die Parese des Mastdarms, mit der intacten Motilität der Arme verglichen, ganz bestimmt für eine Localisation im Rückenmarke. Auch der Entstehungsmodus dieser Paraparese, nämlich ziemlich plötzlich aber ohne jede Störung des Bewusstseins oder sonstige subjective Erscheinungen, steht mit der Annahme einer Erweichung im Gehirn als ihrer Ursache nicht so gut in Uebereinstimmung.

Immerhin, es liegt keine Section vor und die Möglichkeit, dass die sämtlichen hier vorhandenen Symptome durch Gehirnerweichung hervorgerufen sind, kann doch nicht abgewiesen werden. Betreffs der Frage nach dem Vorkommen seniler Erweichung im Rückenmarke kann man also dieser Beobachtung keinen entscheidenden Werth beilegen, wohl aber spricht sie mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür.

Wir kommen jetzt zur Frage der Gangstörungen, welche durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingt werden.

Ich brauche ja nicht näher auseinanderzusetzen, wie ich in meinen Fällen I.—III. und V., wo eine Arteriosklerose des Gehirns diagnosticirt worden ist, keine Erscheinungen nachgewiesen habe, welche als Herdsymptome aufgefasst werden können. Folglich haben wir in diesen Fällen keine zwingenden Gründe, eine Gehirnerweichung anzunehmen, sondern brauchen nur an eine diffuse, noch uncomplicirte Arteriosklerosis des Organs zu denken.

Beim Studium der Literatur über diese Krankheit findet man, wie die Aufmerksamkeit der Autoren in überwiegendem Grade durch das Stadium des krankhaften Processes, wo Herdsymptome schon aufgetreten sind, gefesselt worden ist. Wenn auch das Studium der Herdsymptome ein ausserordentliches physiologisches Interesse dargeboten hat, so ist doch die Kenntniss des früheren Stadiums der Krankheit, also der noch uncomplicirten Arteriosklerose des Gehirns in klinischer Hinsicht von vielleicht noch grösserer Bedeutung (vgl. Jacobsohn).

Zwar haben wir in diesem Zusammenhange den Altersblödsinn zu berücksichtigen; denn „den arteriosklerotischen Veränderungen dürfen wir wohl nicht mit Unrecht die wichtigste Rolle in der Entstehungsgeschichte der Dementia senilis zuschreiben“ (Kraepelin). In den letzten Jahren ist viel Arbeit darauf verwendet worden, aus dem grossen pathologischen Gebiete, welches mit diesem Namen „Altersblödsinn“ bezeichnet wird, einzelne näher präcisirte, angeblich charakteristische Krankheitsformen zu differenciren. Versuche in dieser Richtung liegen von Kovalevsky und Beyer vor, besonders aber haben sich Alzheimer (1, 2 und 4) und Binswanger an dieser Arbeit betheiligt.

Dies Alles aber bewegt sich um die Fälle von Arteriosklerose des Gehirns, wo die Krankheit sich durch auffallendere gröbere psychische

Störungen wie Sinnestäuschungen, stark vermehrte Erregbarkeit, melancholische Depressionszustände, sonstige pathologische Affectsteigerung, bedeutende Verblödung, Desorientirung, wahre Verwirrung u. s. w. kundgegeben hat. Die Form der Arteriosklerose des Gehirns, welche einen wenigstens in äusserer Hinsicht milderen Verlauf nimmt, d. h. wo keine größeren psychischen Störungen der oben erwähnten Art und keine Symptome von Herderkrankungen vorhanden sind; diese Form ist in den neurologischen Handbüchern nicht immer sehr beachtet worden (Gowers, Dercum). Im Allgemeinen sind jedoch die Symptome dieser Krankheitsform erwähnt worden (Wernicke, Oppenheim [105], Brissaud, Monakow, auch schon Durand-Fardel), immerhin zuweilen mehr nebenbei.

In der letzten Zeit haben jedoch einige französische Autoren die Aufmerksamkeit näher auf die Erscheinungen der Gehirnarteriosklerose gelenkt und zwar sind sie besonders darum bestrebt gewesen, die Symptome der Krankheit in einem möglichst frühen Stadium erkennen zu können (Grasset [54], Lancereaux, auch mein Landsmann Edgren). Die von ihnen hervorgehobenen Frühsymptome bei den arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefässe wie auch bei der allgemeinen Arteriosklerose beabsichtige ich hier nicht wiederzugeben, sondern begnüge mich mit diesem Hinweise auf die wohl auch wenigstens zum Theil allgemein bekannten Arbeiten.

Vergleicht man einerseits die Krankengeschichten meiner hierhergehörigen Fälle I.—V. und andererseits die bei den citirten Autoren gegebene Darstellung des Symptombildes bei der Arteriosklerose des Gehirns, so fällt es ins Auge, dass die bei ihnen hervorgehobenen lebhaften subjectiven Erscheinungen, wie Kopfweh, Schmerzen oder Parästhesien in den Gliedern, Ohrensausen und zuletzt die oftmals vorhandenen und diagnostisch wichtigen Schwindelanfälle (Mendel) in meinen Fällen völlig oder fast völlig gefehlt haben (nur im Falle III. einmal ein Anfall von Schwindel und Bewusstlosigkeit). Der Verlauf ist in sämtlichen Fällen so auffallend reizlos gewesen: keine Schmerzen, andererseits auch keine bedeutende Stimmungsveränderung, keine melancholischen oder hypochondrischen Depressionszustände sind vorgekommen.

Diese Eigenthümlichkeit der betreffenden Krankengeschichten scheint mir denselben — auch abgesehen von den Erscheinungen der Abasie — einen gewissen Grad von Interesse zu verleihen. Sie dürfte wohl auf die relative Gutartigkeit der Fälle zurückzuführen sein, und dafür spricht auch das späte Auftreten der Krankheit in einigen dieser Fälle. Mit dieser Auffassung steht es auch in gutem Einklang, dass Edgren

gefunden hat, wie die klinischen Symptome bei der senilen oder physiologischen Form der Arteriosklerose verhältnissmässig unbedeutend sein können.

Was sonst die Symptome der Arteriosklerose cerebri in diesen Fällen betrifft, will ich die in den Fällen I., II. und IV. gefundene Steigerung der Sehnenreflexe erwähnen. Dies Symptom wird als sehr gewöhnlich bei der senilen Demenz bezeichnet [Alzheimer (3), Sternberg).

In den Fällen II., III. und IV. ist eine eigenthümliche und sehr auffallende Monotonie der Sprache erwähnt worden. Bezüglich des Verhaltens der Stimme bei dieser Krankheit findet man nicht viel in der neueren Literatur. Durand-Fardel (36) dagegen spricht sich im Kapitel über die chronische Gehirnerweichung (welche Krankheit sich durch die klinische Beobachtung von der uncomplicirten Arteriosklerosis des Gehirns natürlich nicht in allen Fällen sicher unterscheiden lässt) in folgender Weise aus: „La parole offre à peu près constamment et même independant de toute gêne appréciable, une sorte de monotonie qui lui donne un caractère tout particulier“. Diese Beschreibung scheint mir dem, was ich in meinen Fällen beobachtet habe, gut zu entsprechen.

Wir kehren jetzt — nach dieser Degression — zur Frage der motorischen Störungen und besonders der Gangstörungen bei der Arteriosklerosis cerebri und zwar derjenigen ohne Symptome einer Herd-erkrankung zurück. Was diese Frage betrifft, ist die Ausbeute des Suchens in der Literatur — trotzdem dass ich mir sehr viel Mühe gegeben habe — sehr gering. Kraepelin erwähnt beim „Altersblödsinn“ „die Schwerfälligkeit der Bewegungen“. Beim Besprechen der Arteriosklerosis cerebri macht Lancereaux folgende Aussage: „La motilité est le plus souvent troublée: tantôt, les mouvements sont simplement faibles, ralentis, maladroits — —“ Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass diese Störung der Bewegungen der in meinen Fällen II. und III. näher beschriebenen wenigstens zum Theil ähnlich gewesen sei.

In der Beschreibung eines Falles von diffuser Hirnsklerose (66-jähriger Mann) macht Strümpell (128) folgende Bemerkung: „Ausserdem ist auffallend, dass der Kranke häufig in irgend einer Bewegungsstellung, welche er auf Wunsch ausgeführt hat, unmotivirt lange verharret. Er musste wiederholt aufgefordert werden, seine Arme wieder in die normale Stellung zu bringen.“ Bei Vergleichung mit der Störung der Bewegungen in meinen Fällen II. und III., muss die nahe Uebereinstimmung jedem sofort einleuchten.

Was endlich die Gangstörung selbst betrifft, so finden wir in der grossen Arbeit von Henschen in den Krankengeschichten einiger hier-

her gehörigen Fälle die Bemerkung, dass der Gang „unsicher und schwankend“ gewesen ist. Brissaud beschreibt den Gang bei gewissen Fällen von chronischer Gehirnerweichung in dieser Weise: „La marche est hésitante, craintive, à petits pas.“

Die einzige genauere Schilderung der durch die Arteriosklerose des Nervensystems bedingten Gangstörung, welche ich in der Literatur habe finden können, ist die oben citirte, welche Leyden schon vor 25 Jahren gegeben hat. Wie oben erwähnt, schilderte Leyden damals diese Gangstörung als die Folge von senilen Processen im Rückenmarke; jetzt dürften wir dieselben wohl ohne viel Zögern als ein Symptom einer Gehirnerkrankung und zwar der Arteriosklerosis der Gehirngefäße auffassen.

Hier wäre doch vielleicht auch eine Arbeit von Bieganski zu erwähnen. Das Original (in polnischer Sprache) ist mir nicht zugänglich gewesen, nach dem Referate bei Goldflam schildert Bieganski einen von ihm in vorgeschrittenem Alter beobachteten krankhaften Zustand in folgender Weise: „Die Kranken führen im Liegen alle Bewegungen vorzüglich aus, beim Stehen aber drohen sie umzufallen, das Gehen ist erschwert, die Schritte klein, Gang schleppend, nur mit Hülfe möglich; schliesslich wird das Gehen in vorgeschrittenen Fällen überhaupt unmöglich“. Bieganski bezieht die Störungen auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose, und zwar besonders der kleinen Gefäße. Dabei ist es doch sofort einleuchtend, dass das Krankheitsbild mit dem jetzt nach den Arbeiten von Charcot (22), Erb u. m. gut bekannten und ganz charakteristischen Typus des intermittirenden Hinkens gar nicht identisch oder auch nur besonders ähnlich ist. Die letzte Krankheit ist aber, wie wir wissen, durch die Arteriosklerose der peripheren Gefäße in den Beinen bedingt. Wie es sich aber mit dem von Bieganski geschilderten Krankheitsbilde verhält: ob dasselbe nach der Annahme des Verfassers durch die Arteriosklerose der peripheren Gefäße oder vielleicht doch derjenigen des centralen Nervensystems bedingt sei, dies wage ich gar nicht zu entscheiden. Die Art der Gangstörung scheint der von Leyden beschriebenen, oben citirten ziemlich ähnlich zu sein.

An diese Beobachtungen von Bieganski reihen sich diejenigen von Elzholz an. Dieser Verfasser hat nämlich zwei Fälle von Gangstörungen mitgetheilt, welche er auf die Arteriosklerose der unteren Extremitäten zurückführt.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 57jährigen Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfniere mit urämischen Anfällen. Bei guter Bewegung der Beine in liegender Stellung zeigt der Gang folgendes Verhalten:

„Die Füße werden weit auseinander gehalten, — — die Fortbewegung geschieht ruckweise, indem die Füße nur wenig vom Boden gehoben und vorwärts geschoben werden. Hierbei macht sich Schwanken — — geltend“. Noch will ich folgende Symptome erwähnen: Intelligenz und Gedächtniss hochgradig reducirt, Sprache erschwert, Patellarreflexe gesteigert. Bei der Section: „chronischer Hydrocephalus“.

Diese Umstände sprechen offenbar für die Annahme einer Arteriosklerose (bezw. arteriosklerotischer Atrophie) des Gehirns und folglich ist wohl die von Elzholz doch nicht erwähnte Möglichkeit zu beachten, die Gangstörung wäre auf diese Veränderung des Gehirns zurückzuführen. Andererseits fand sich jedoch auch eine Arteriosklerose „der Cruralarterien, Tibialis antica, postica und der Muskeläste“ vor.

Weiter theilt Elzholz einen Fall mit, wo nebst gewissen Erscheinungen von Arteriosklerose und reducirter Kraft der Extremitäten die Gangstörung vorhanden war, dass der Patient, nachdem er eine Zeit lang gegangen war, nur kleine Schritte machte, wobei die Füße nur wenig vom Boden gehoben wurden.

Bezüglich dieser Fälle zweifle ich nicht daran, dass die Gangstörung sich auf arteriosklerotische Veränderungen bezieht. Es handelt sich jedoch garnicht um das typische Bild des intermittirenden Hinkens, und deshalb betrachte ich es noch als eine offene Frage, ob wir die anatomische Ursache der abgehandelten Symptome in Gefässveränderungen des Gehirns oder der Beine zu suchen haben.

Was die Frage der Gangstörungen, welche durch die Arteriosklerose des Gehirns bedingt werden, betrifft, ist also — so weit ich habe finden können — die Literatur auffallend dürftig und die Mittheilung folgender hierher gehöriger Fälle scheint mir deshalb berechtigt zu sein.

VIII. J. N., 55 Jahre, Landwirth aus Oersjö (Schonen).

Anamnese. Der Vater des Patienten, 82 Jahre, ist früher immer ganz gesund gewesen. Doch hat er immer unmässig Alkohol genossen, besonders in gewissen Perioden. Seit einem Jahre hat sich jedoch ein krankhafter Zustand, demjenigen des Patienten ähnlich, bei ihm entwickelt. Sein Gang ist noch schwieriger als beim Patienten.

Die Mutter war bei guter Gesundheit gewesen, hatte jedoch mit 67 Jahren eine Apoplexie. Nachher hemiplegisch, ist sie mit 75 Jahren verstorben.

Der Patient hat einen Bruder, 53 Jahre, gesund. Vier Halbgeschwister mütterlicherseits, von denen das eine an Apoplexie gestorben ist. Sonst in hereditärer Hinsicht nichts zu bemerken.

Der Patient hat sich mit 30 Jahren verheirathet. Ein Sohn, 28 Jahre, gesund. Nachher keine Kinder. Der Kranke hat — wenigstens seitdem er sich verheirathet hat — täglich viel Alkohol genossen, besonders aber gleich

wie der Vater in gewissen Perioden. Doch ist er früher immer ganz gesund gewesen, nicht nervös, wohl aber zornig.

Vor 6 Jahren bekam er Influenza. Die Kräfte waren nachher ziemlich lange vermindert. Vor $21\frac{1}{2}$ Jahren wieder Influenza. Nachher bemerkte man eines Tages, dass er bei der Heimkehr eine leichte Hemiplegie, auch Schwäche des Gesichts hatte, dabei keine Störung des Bewusstseins, sondern nur Kopfweh. Nachher ist zwar die Hemiplegie zurückgegangen, der allgemeine Zustand hat sich aber allmählig verschlimmert.

Status praesens den 15. Januar 1899. Der Kranke von mittlerer Körperlänge. Panniculus adiposus gut entwickelt. Der Gesichtsausdruck stupid; Fleisch etwas schlaff.

Er klagt immer über Kopfweh, und zwar an der Stirn. Schwindel soll dagegen niemals vorgekommen sein. Das Gedächtniss bedeutend geschwächt, sicher auch die Intelligenz. So giebt er an, zu seiner Arbeit (nur einer geistigen, nämlich dem Geschäfte) ganz unfähig zu sein. Er kann also dessen Betrieb (auch Meierei) nicht mehr leiten und überblicken, sagt, er sei zum Lesen oder Schreiben nicht gut im Stande, „weil es im Kopfe weh thut“. (Kann jedoch beim Versuche jetzt gut lesen.) Der Kranke weint oftmals, wird auch leicht zornig; sonst ist keine pathologische Affectsteigerung, keine ausgesprochene melancholische Verstimmung vorhanden.

Ueber Schmerzen (ausser dem Kopfweh) klagt er nicht. Nur ist es ihm um die Kniee etwas kalt. Der Schlaf wechselnd, nicht immer gut. Er kann gut essen. Keine dyspeptische Erscheinungen. Etwas Obstruction.

Die Pupillarreflexe ziemlich gut. Die Bewegungen der Augen normal. Das Gehör gut. Eine leichte Parese des linken Facialisgebietes; Ramus I. jedoch frei. Tremor in der Zunge; sie weicht nach links ab.

Die Sprache verändert, macht den Eindruck der Unbeholfenheit.

Die Bewegungen der Arme intact, nicht besonders langsam, nicht unsicher.

Der Patellarreflex links etwas schwach, rechts pathologisch gesteigert. Auf dieser Seite findet sich auch etwas Dorsalcloonus. Der Gang ist sehr verändert; bei demselben ist aber keine Verschiedenheit der beiden Seiten zu entdecken. Die Schritte sehr kurz, erreichen sogar nicht ganz eine Fusslänge. Er geht breitbeinig, die Kniegelenke werden immer etwas gebeugt gehalten; die Flexion bei den Schritten aber gar nicht, oder nur sehr wenig vermehrt. Folglich werden die Beine steif geführt und die Füße nur sehr wenig vom Boden gehoben. Der Gang entbehrt überhaupt völlig den Charakter der normalen Elasticität. Die Störung des Ganges soll keinen besonderen Schwankungen unterworfen sein z. B. nachdem der Kranke eine Zeit lang gegangen ist. Keine nachweisbare Verminderung in der rohen Kraft der Beine.

Die Herzdämpfung nicht vergrössert. Eine Dämpfung über Manubrium tritt jedoch hervor. Die Töne an der Spitze etwas stumpf. Der erste Aortaton etwas schwach, der zweite verstärkt und verspätet. Die Art. radiales etwas hart; die Spannung des Pulses sehr bedeutend.

Der Harn enthält Eiweiss (etwa 0,1 pCt.). (Sein Vorkommen ist seit 3 Jahren bekannt gewesen.)

Dieser Fall ist ja in mehreren Hinsichten ein typischer. Wir haben vor uns einen Potator, welcher deutliche Erscheinungen einer allgemeinen Arteriosklerose, daneben auch eine Nephritis darbietet. Weiter können wir eine Arteriosklerose, auch des Gehirns sicher diagnosticiren. Der Umstand, dass der Patient vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren eine leichte, ohne Störung des Bewusstseins eingetretene Hemiplegie gehabt hat, zeigt deutlich, dass es auch zur Entwicklung von Erweichungsherden gekommen ist. Das ganze psychische Verhalten des Kranken gleichwie das Kopfweh ist ja für die Arteriosklerose des Gehirns ganz charakteristisch, und zwar zeigt sie eine nicht leichte Form dieser Krankheit. Dieser Fall der Krankheit stimmt in jeder Hinsicht mit der gewöhnlichen Beschreibung in den Handbüchern, und zwar weit besser als meine früheren Fälle I.—V, und besonders diejenigen I.—III., überein.

Die oben beschriebene Gangstörung des Falles hat mich zur Mittheilung desselben veranlasst, um ein Beispiel der Art dieses Symptom-complexes bei einem Falle von Arteriosklerosis cerebri und zwar gerade bei einem so typischen Falle dieser Krankheit zu geben. Zwar könnte man dazu bemerken, dass dieser Fall in Folge der vorübergehenden Hemiplegie als eine Gehirnerweichung zu bezeichnen wäre. Darauf will ich aber nur antworten, dass jetzt keine andere Herderscheinung als eine leichte Facialis-Parese sich vorfindet; weiter dass der Unterschied zwischen der Arteriosklerose des Gehirns und der Gehirnerweichung ja kein principieller, sondern nur ein gradueller ist, und dass wir beim Diagnosticiren einer Arteriosklerose des Gehirns natürlich niemals eine schon angefangene Erweichung ausschliessen können.

Jedenfalls findet sich hier kein Unterschied in der Motilität der beiden Beine.

Was die Aetiologie der Krankheit in diesem Falle betrifft, so ist ja eine solche im Ueberfluss vorhanden; nämlich der bedeutende Alkoholmissbrauch des Patienten und derjenige seines Vaters wie auch die unverkennbare hereditäre Disposition mütterlicherseits für die Arteriosklerose des Gehirns.

Hier möchte ich noch folgenden, hierhergehörigen Fall kurz besprechen.

IX. K. J., 62 Jahre, Bauer aus Bækkebo, Smoland, im Sommer 1898 im Bad Nybro behandelt.

Der Patient verneint nicht ganz einen Abusus alcoholicus. Die Symptome haben seit 4—5 Jahren Bestand gehabt, haben sich im letzten Winter am stärksten entwickelt.

Gedächtniss und Intelligenz bedeutend herabgesetzt, auch die Lebhaftigkeit der geistigen Functionen sehr vermindert. Er klagt bei Ruhe weder über

Kopfweh noch über Schmerzen oder Anästhesien in den Extremitäten. Beim Gehen giebt er aber an, dass er die Beine etwas „stumm“ fühlt.

Der Gang ist breitbeinig; die Schritte nur kurz, die Füße werden nur wenig vom Boden gehoben und die Beine beim Gehen steif geführt. — Die Patellarreflexe normal. — Keine Albuminurie, keine gröbere Störung der sonstigen Organe.

Ich habe in diesem Falle eine Arteriosklerosis cerebri diagnosticirt und die Gangstörung als die Folge dieser Krankheit aufgefasst. Der Typus des Ganges entspricht auch demjenigen im Falle VIII.

Diese zwei Fälle geben Beispiele davon, welche Störung in der Art zu gehen die Arteriosklerose des Gehirns oder eine von dieser hervorgerufene diffuse Gehirnerweichung (aber ohne Herdsymptome) bedingen kann. Diese Fälle reihen sich am nächsten an die oben citirten Beobachtungen von Leyden an; auch in diesen glaube ich, wie oben erwähnt, die Störung des Ganges wahrscheinlich auf eine Arteriosklerose des Gehirns zurückführen zu können.

Hier muss ich jedoch hervorheben, dass wir einen gewissen Einfluss der Arteriosklerose der peripheren Nerven auf das Entstehen dieser Symptome nicht ganz sicher abweisen können. Auch müssen wir vielleicht die Arteriosklerose theils der grossen Gefässe, theils der Muskeläste der unteren Extremitäten in Gedanken behalten. Etwas Sicheres über ihre Bedeutung in dieser Hinsicht wissen wir jedoch nicht; denn nur das Krankheitsbild des intermittirenden Hinkens ist als die Folge der letztgenannten krankhaften Veränderung sicher festgestellt. Weiter ist dabei noch zu beachten, dass die Patienten bei dieser Krankheitsform, wenn sie gehen, keine auffallende Veränderung des Ganges zeigen.

Wenn wir auch gefunden haben, dass in der Literatur nicht viele Beobachtungen der Gangstörung durch die Arteriosklerose veröffentlicht worden sind, so ist es jedoch allgemein anerkannt, dass der Gang bei älteren Personen überhaupt oftmals verändert wird. Zwar bewahren sich viele Greise noch in einem sehr hohen Alter, sogar mit 80 Jahren und noch mehr eine fast jugendliche Art zu gehen, oftmals nimmt jedoch der Gang den Greisencharakter an. Seine Eigenschaften sind nicht ganz leicht genau anzugeben. Oftmals ist dieser Gang etwas breit-spurig; hauptsächlich besteht wohl sein Charakter darin, dass die Gelenke der unteren Extremitäten nicht in demselben Maasse wie normal gebeugt, sondern die Beine mehr oder weniger steif geführt werden (was nicht durch eine Affection der Gelenke verursacht wird). Der am meisten auffallende Eindruck ist der, dass der Gang seine normale Elasticität verloren hat. Was die Ursache dieser Veränderung des

Ganges betrifft, so glaube ich, dass dieselbe auf die senile Gefässveränderung, und zwar wohl hauptsächlich des Gehirns, möglicherweise doch zum Theil auch der peripheren Nerven und sonst der unteren Extremitäten bezogen werden muss. Bei dieser Schlussfolgerung stütze ich mich auf meine angeführten Fälle (IV., besonders aber VIII.) und wohl auch die angeführten Beobachtungen von Leyden, weil es, wie ich glaube, einleuchtend ist, dass die Gangstörung in diesen Fällen als ein weiter entwickelter, höherer Grad von der gewöhnlichen senilen zu betrachten ist.

Diese Auseinandersetzung hat uns zwar gelehrt, dass die Arteriosklerose des Nervensystems und vermutlich besonders des Gehirns eine gewisse Art von Gangstörung bedingt. Wir haben aber keine Gründe dafür finden können, dass die sämtlichen eigenthümlichen Erscheinungen beim Gehen in meinen Fällen I.—V. als eine Folge ausschliesslich der Arteriosklerose aufzufassen wären. Auch kennen wir ja keine sonstige anatomische Erkrankung des Nervensystems, welche die genannten Symptome erklären könnte.

Ehe ich diese Frage der Möglichkeit einer anatomischen Ursache der Abasie verlasse, muss ich den Fall von Wald kurz besprechen. Dieser Autor hat nämlich bei einem früher gesunden Manne nach einem Trauma am Scheitel (ohne Läsion vom Knochen) eine Abasie entstehen sehen, und fügt zu Beschreibung des Falles folgende Bemerkung hinzu „möchte ich die Annahme nicht zurückweisen, dass es sich hierbei um eine directe Läsion der beiden Coordinationscentren für Stehen und Gehen gehandelt hat“. Die Abasie war rein (keine Störung der Motilität in liegender oder sitzender Stellung war vorhanden) und entsprach ganz dem paralytischen Typus. Eine leichte Sensibilitätsstörung der Unterbeine bis zum Knie, eine Steigerung der Patellarreflexe, „heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl“ waren weiter vorhanden. Die Abasie verschwand dann ziemlich plötzlich, und zugleich Zeit wurden auch die Patellarreflexe und die Sensibilität normal.

Bezüglich dieses Falles wage ich gar nicht der erwähnten Annahme des Verfassers zuzustimmen, dass es sich um „eine directe Läsion der beiden Coordinationscentren für Stehen und Gehen“ gehandelt hatte. Meines Wissens giebt es nämlich keine bekannte Thatsache, welche uns das Vorhandensein anatomisch abgrenzbarer Coordinationscentren in der Gehirnrinde für die Bewegungen des Gehens, welche keine andere motorische Function zu besorgen hätte, annehmen lässt; weiter spricht das ziemlich plötzliche Verschwinden der Abasie dafür, dieselbe als eine Vorstellungskrankheit aufzufassen. Auch die sonstigen Symptome,

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Steigerung der Patellarreflexe und Herabsetzung der Sensibilität lassen sich mit der Annahme einer traumatischen Neurose sehr gut in Einklang bringen.

Bisher kennen wir also keine Beobachtung, welche uns mit Fug annehmen lässt, dass die reine Abasie durch eine anatomische Erkrankung direct bedingt sein kann.

Wir haben also nichts gefunden, was meiner früheren Schlussfolgerung widersprechen könnte, dass ein Theil der Erscheinungen der Gangstörung in meinen Fällen (I.—V.) auf eine Störung der Vorstellungen zu beziehen ist. Wenn wir aber diese Fälle als Hysterie bezeichnen wollen, so stossen wir, wie oben schon erwähnt, (unter Anderem) auf die Schwierigkeit, dass die betreffenden Symptome erst im Greisenalter aufgetreten sind, während nervöse Symptome bei diesen Patienten in ihrem früheren Leben angeblich niemals vorgekommen sind. Sonst treten ja die Erscheinungen der Hysterie schon bei der Pubertät oder wenigstens in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der ersten Hälfte des Lebens auf.

Ich habe mich deshalb gefragt, ob vielleicht nicht die Hysterie, wenn sie erst in höherem Alter auftritt, sich in anderer Weise als sonst verhält.

(Schluss im nächsten Bande.)
