

XXXII.

Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse¹⁾.

Von

Prof. Fürstner

in Strassburg.

~~~~~

Ueberblickt man die in den letzten Jahrzehnten über die progressive Paralyse angewachsene Litteratur, so kommt man zu dem Resultate, dass die Arbeiten der Autoren sich vor Allem mit der Erforschung der anscheinend wichtigsten ätiologischen Momente beschäftigt haben, dass andererseits eine Reihe von psychischen und somatischen Symptomen, die in dem Krankheitsbild eine mehr oder weniger wichtige Stelle einnehmen, bezüglich der Frequenz ihres Vorkommens, bezüglich ihrer Bedeutung für den Verlauf, und endlich bezüglich ihrer Abhängigkeit von den pathologisch-anatomischen Veränderungen geprüft worden sind, während das Studium letzterer selbst etwas in den Hintergrund getreten ist. Die Thatsache, dass manche der aufgestellten Fragen, trotzdem ein umfangreiches Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand, eine völlig befriedigende Beantwortung bisher nicht gefunden haben, ist wohl nur dadurch erklärlich, dass die verwendeten Krankengeschichten insofern an Werth Einbusse erlitten, als sie bei der längeren Krankheitsdauer nur ausnahmsweise von demselben Autor verfasst wurden, dass ebenso die Continuität der Beobachtung abging, dass andererseits bei der Erforschung der Anamnese, bei dem Studium einzelner Symptome nicht bestimmte Gesichtspunkte von vornherein und dauernd leitend waren. Ganz besonders fühlbar hat sich dieser Mangel bekanntlich gemacht, bei Versuchen auf rein statistischem Wege die ätiologische Bedeutung der

---

1) Nach einem Referat, erstattet auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte.

Syphilis für die progressive Paralyse zu eruiren. Die von Jaddassohn und Hirschl gemachte lehrreiche Erfahrung, dass nur in der Hälfte der Fälle, wo zweifellos schwere Syphilis bestand, die primäre Infection noch anamnestisch festzustellen, die Angabe von Lang, dass in einem Drittel der Fälle von tertärer Lues letztere nicht nachzuweisen war, sollten besonders eindringlich davor warnen, diese noch durch anderweitige Momente complicirte Frage auf Grund von Krankengeschichten beantworten zu wollen, bei deren Anfertigung nicht von Anfang an bei dem Kranken selbst, seiner Umgebung, seinem Arzte mit besonderer Sorgfalt auf die etwaige Mitwirkung dieses ätiologischen Factors gefahndet wurde.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass in zahlreichen Fällen eine frühere Infection trotz besseren Wissens, andere Male auch bona fide in Abrede gestellt, dass dadurch die Höhe des Procentsatzes, in der dieser ätiologische Factor zu verzeichnen ist, gemindert wird, auf der anderen Seite werden aber nicht selten frühere Erkrankungen, die der Patient bei eindringlicher Durchforschung seines Vorlebens zugestehlt, der Syphilis zugerechnet werden, die mit ihr nichts zu thun haben. Dass manche Patienten sich im besten Glauben frei von Lues fühlen, wird noch durch den Umstand begünstigt, dass die ursprüngliche Infection oft in ganz besonders milder Form sich abspielt, dass das Geschwür, die Excoriation in wenigen Tagen verheilt und dieser, nach Meinung des Kranken, wenig bedeutende Vorgang bald wieder vergessen ist. So gross jedenfalls die Zahl der Arbeiten ist, die sich im letzten Jahrzehnt mit diesem Thema beschäftigt haben, so different sind die gewonnenen Resultate. Eine auf besonders umfangreiches Material sich stützende Angabe, dass bei 41,5 pCt. der Paralytiker Lues anamnestisch nachweisbar war, dürfte auf Grund anderer Statistiken ebenso anfechtbar sein, wie die Kjellberg-Möbius'sche Meinung „ohne Syphilis keine Paralyse“. Mögen die Vertreter der Ansicht, dass die Lues wie für die Tabes, so auch für die Paralyse der eigentlich Ausschlag gebende Factor sei, im Ganzen sich eher gemehrt haben, so wird doch ein zuverlässiges statistisches Material als Unterlage für diese Meinung erst zu gewinnen sein, wenn die Fragestellung bezüglich der Erscheinungen, welche Syphilis sicher erweisen, genau präzisirt ist, wenn bei Erhebung der Anamnese mit grösster Sorgfalt vorgegangen und wenn auch die Herkunft und Qualität des Krankenmaterials möglichst in Betracht gezogen werden. Dass die in den grossen Städten wirkenden Untersucher höhere Zahlen gewinnen werden, wie die des platten Landes, liegt auf der Hand, sie werden aber auch bei ihren anamnestischen Forschungen insofern begünstigt, als sie dieselben oftmals, z. B. an den Polikliniken,

bei Patienten beginnen können, die nur wegen einiger nervöser Störungen ärztliche Hilfe aufsuchen, bei denen die Paralyse erst viel später erkannt wird, die dem gemäss bei den ersten Besuchen noch intellectuel intakter, zuverlässige Auskunft über ätiologische Fragen geben konnten.

Die gleichen Differenzen wie bei der Abschätzung der ätiologischen Bedeutung der Lues machen sich fühlbar bei einer Reihe weiterer Fragen; ich nenne nur das Verhalten der Pupillen und der Reflexe. Was die ersteren angeht, so erschien zunächst der Prüfung bedürftig, ob Myosis, ob Mydriasis vorhanden, ob die Weite beiderseits gleich, ob die Reaction auf Licht und bei der Accommodation verlangsamt oder aufgehoben war, ob nur ein oder beide Augen betheiligt, ob die Störung im Gebiet des N. oculomotorius oder des N. sympathetic zu suchen.

Erweist sich die Meinung Uhthoff's, dass aus der Enge oder Weite der Pupillen allein, dass aus etwaigen Differenzen auf beiden Augen diagnostische Schlüsse nicht zu ziehen seien, wohl als zutreffend, so schwankten die Resultate zahlreicher Autoren bezüglich der übrigen von mir aufgestellten Fragen, allerdings nur in geringen Grenzen, wobei der Anteil nicht ausser Acht zu lassen sein wird, den an den Differenzen Fehlerquellen haben, die bei den unruhigen dementen Kranken nicht immer zu vermeiden sind. Mit vereinzelten Ausnahmen kehrt in zahlreichen Arbeiten die Angabe wieder, dass mangelhafte oder aufgehobene Pupillenreaction auf Licht in 50—60 pCt. der Fälle zu verzeichnen war. Es fehlt aber nicht an Angaben, die auch dieses procentuale Verhältniss noch als zu niedrig erscheinen lassen. Konnte doch Oebeke unter 93 Paralytikern nur bei 15 pCt. eine genügende beiderseitige Reaction notiren, während Moeli unter 500 Fällen bei 28 pCt., A. Westphal nur bei 24 pCt. zu dem gleichen Resultate kam. Gaupp constatirte unter 38 Fällen 20 Mal Pupillenstarre, 4 Mal Abschwächung. Wenn derselbe Autor die Ansicht vertritt, dass die Pupillenstarre nur auf Rechnung der begleitenden Tabes zu setzen sei, dass er sie nur bei „Taboparalyse“ gefunden, dass andererseits bei Vorhandensein dieses Symptoms sich regelmässig Veränderungen in den Hintersträngen des Halsmarks nachweisen liessen, wenn auch nur mit der Marchi'schen Methode, dass bei ausschliesslicher Seitenstrangdegeneration die Pupillenreaction erhalten sei, so kann ich dieser Meinung nicht zustimmen.

Ueber den Begriff „Taboparalyse“ werde ich mich später noch zu äussern haben, hier möchte ich nur bemerken, dass die Pupillenreaction beeinträchtigt sein, ja fehlen kann, bei reiner Seitenstrangerkrankung, dass sie noch längere Zeit vorhanden sein kann, trotz Degeneration der Hinterstränge; dass sie bei den Fällen mit combinirter Erkrankung fast regelmässig beeinträchtigt ist, dass die Hinterstrangveränderungen,

speciell im Halsmark fehlen und doch Pupillenstarre bestehen kann. Erinnern möchte ich daran, dass, wenn auch recht selten, die Pupillen gelegentlich noch reagiren, wenn die Diagnose Tabes längst zweifellos.

Schliesslich sei darauf verwiesen, dass die Pupillarsymptome insfern wechseln können, als bald die eine, bald die andere Pupille grössere Weite aufweist, dass in den früheren Stadien der Krankheit gelegentlich eine, wenn auch träge Reaction, sich wieder constatiren lässt, wo man vorübergehend schon trotz möglichst exact vorgenommener Prüfung keine Reaction auslösen konnte. Dieses zeitweise Vorhandensein von Symptomen, die in einer späteren Periode dann wieder vermisst werden, lässt sich auch bei anderen chronischen Erkrankungen des Nervensystems constatiren, so habe ich mich namentlich bei der multiplen Sklerose von einer auffallenden Unbeständigkeit des Nystagmus wiederholt überzeugen können, und ebenso inconstant erweisen sich gelegentlich Sensibilitätsstörungen bei der Tabes. Zu den Veränderungen bezüglich der Pupillenreaction, die bei Paralytikern gelegentlich zutreffen, ist neuerdings die paradoxe Contraction einseitig oder doppelseitig getreten, irgendwie charakteristisch für die Paralyse ist dieser immerhin seltener Befund gewiss nicht.

Auf das weitere Detail der Störungen, die an der inneren und äusseren Muskulatur der Augen in Betracht zu ziehen sind, gehe ich an dieser Stelle nicht weiter ein, dagegen möchte ich noch kurz der Untersuchungsergebnisse gedenken, die gleichfalls von einer grossen Zahl von Beobachtern bezüglich eines Symptomes beigebracht worden sind, das bedauerlicher Weise lange Zeit hindurch überhaupt nicht berücksichtigt, dem bis in unsere Tage nicht die Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, die es wegen seines diagnostischen Werthes verdient, ich meine die Reflexe, speciell die Sehnenreflexe. Bei der Prüfung derselben wird man ja geringfügigere Schwankungen der Intensität noch als in die physiologische Breite fallend, erachten können, es wird subjectivem Ermessen anheim gegeben sein, ob man eine gewisse Abschwächung oder Steigerung schon als pathologisch erachten will; je nachdem sie mit in Anrechnung gebracht oder nur die Fälle berücksichtigt werden, wo Erloschensein oder lebhafte Steigerung — womöglich, was im Ganzen wieder seltener als bei anderen Erkrankungen der Pyramidenseitenstränge — Dorsalclonus vorhanden, wird das Resultat statistischer Erhebungen beträchtlich variiren müssen.

Ich habe aber weiter schon in einer Arbeit, deren Resultate in späteren Publicationen, wie dies bezüglich der Würdigung früherer Arbeiten in gewissen Kreisen heute leider Unsitt geworden ist, überhaupt nicht oder bezüglich wichtiger Thatsachen in ungenügender Weise be-

rücksichtigt worden sind, darauf verwiesen, dass die Ergebnisse der Prüfung bei demselben Patienten durchaus verschieden sein können, je nach dem vorliegenden Krankheitsstadium; ich meine jene Fälle, wo zunächst die Patellarreflexe eine lebhafte Steigerung aufweisen, um später ein- oder doppelseitig Abschwächung bis zu vollem Schwunde zu zeigen. Wird hierfür in erster Linie Ausdehnung des Processes in den Hintersträngen bis ins Lendenmark hinein in Anspruch zu nehmen sein, so erweisen sich andere Male auf die Intensität von Einfluss cerebrale Störungen, vor Allem auch solche, welche Anfälle auslösen. Endlich sind auch hier Fehlerquellen zu berücksichtigen, die sich wie die Muskelspannungen bei den dementen und ungeschickten Paralytikern ganz besonders schwer eliminiren lassen, die allerdings in überwiegendem Maasse eine Abschwächung oder Fehlen der Reflexe vorzutäuschen geeignet sind. Die genannten Momente werden mit in Anschlag zu bringen sein bei dem Versuche, die viel stärker als bei Prüfung der Pupillen hervortretenden Differenzen verständlich zu machen, die sich in den Zusammenstellungen der einzelnen Autoren kundgeben. Schwanken doch die Zahlen, die sich auf das Erloschensein der Patellarreflexe beziehen, bei Berücksichtigung von 14 sich auf ein besonders reichhaltiges Material stützenden Arbeiten zwischen 15 und 46%, die über eine Steigerung berichten, gar zwischen 9 und 66%! Sucht man auf Grund der so beträchtlich variirenden Angaben Durchschnittszahlen zu gewinnen, so würde eine Steigerung der Patellarreflexe um mehr als das doppelte so häufig zu constatiren sein als das Fehlen derselben, und es würden interessanter Weise sich annähernd die gleichen Procentsätze ergeben für die Abschwächung resp. das Fehlen der Pupillenreaction und die Steigerung der Patellarreflexe. In der vorhin citirten Arbeit habe ich erwähnt, dass unter 118 in verhältnissmässig fröhlem Stadium untersuchten Fällen von Paralyse 73 mal eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge gefunden wurde, in 17 Fällen waren die Seiten-, in 28 die Hinterstränge allein betheiligt. Ich habe auf Grund fortgesetzter klinischer und anatomischer Untersuchungen keinen Anlass gehabt, das genannte procentuale Verhältniss, das auch andere Beobachter als zutreffend anerkannten, abzuändern. Wenn Nageotte, auf dessen im Jahre 1893 erschienene Schrift ich noch zurückzukommen haben werde, mit der Angabe, dass er in zwei Dritteln seiner Fälle tabische Veränderungen constatirte, auch das Fehlen der Patellarreflexe im gleichen Zahlenverhältnisse supponiren sollte, so würde er sich mit dieser Annahme in Widerspruch setzen mit den Befunden, die zahlreiche andere Autoren bezüglich der Sehnenreflexe berichten, nicht minder aber mit den pathologisch anatomischen Ergebnissen.

nissen und endlich mit seiner eigenen Bemerkung, dass die Combination mit Seitenstrangaffection ziemlich häufig sei. Seine Angabe würde nur erklärlich sein, wenn er einen grossen Bruchtheil der Fälle mit in Betracht gezogen hätte, bei denen es sich um combinirte Erkrankungen handelte, bei denen aber ausserdem späte Krankheitsstadien vorlagen.

Immerhin erkennt doch Nageotte, trotz seiner Neigung, alle Fälle von Paralyse der Tabes einzuverleiben, an, dass auch die Steigerung der Patellarreflexe vorkommen kann, schwer verständlich ist es mir dagegen, dass Sommer in seiner 1894 erschienenen Diagnostik der Geisteskrankheiten, in den diagnostischen Sätzen die er speciell für die Paralyse aufstellt, mit keinem Worte der doch durch genügend umfangreiches Material gestützten Thatsache Erwähnung thut, dass auch die Steigerung der Patellarreflexe ein wichtiges diagnostisches Criterium abgibt, dass derselben entsprechend bei der Paralyse eine Erkrankung der Seitenstränge sehr häufig ist. Wenn sich der praktische Arzt von Sommers Leitsätzen, die ich auch in anderen Punkten als zutreffend nicht anerkennen kann, führen lässt, so wird er eine grosse Zahl von Paralytikern nicht rechtzeitig diagnosticiren.

Auch bezüglich des Patellarreflexes ist nun von Raymon, Gaupp, Wagner, Pick darauf verwiesen worden, dass bei allerdings ver einzelten Fällen die dem vorhin erwähnten Verhalten der Pupillen reaction analoge Wahrnehmung zu machen sei, dass der bereits verschwundene Patellarreflex wiederkehrte, sogar sehr lebhaft wurde, in einem Falle sich sogar mit Fussclonus combinirte, dass die abnorme Schlaffheit der Muskeln wieder etwas abnahm (Gaupp); die Erklärung hiefür erblickt Gaupp in der Erkrankung der Pyramidenbahnen, die zu der Hinterstrangdegeneration getreten war. Es kann mir nach dem vorhin Erörterten nicht einfallen, derartige Beobachtungen als irrthümlich zu bezeichnen, selbst wenn ich sie nie gemacht, dagegen wird gewiss einem derartig schwer erklärlichen Phänomen gegenüber Vorsicht ganz besonders am Platz sein, weil ein Fehlen der Patellarreflexe in Folge des widerstrebenden Benehmens der Kranken oder spontan eintretender Spannung gelegentlich vorgetäuscht wird, auf keinen Fall würde dies Phänomen, wie Gaupp meint, seine Erklärung dadurch finden, dass zu der Hinterstrangdegeneration eine Erkrankung der Pyramidenstränge hinzutreten war, denn sonst müsste es häufiger vorkommen. Das seltene Vorhandensein des Dorsalclonus dürfte wohl durch die verhältnissmässig geringe Intensität und Ausdehnung des Prozesses in den unteren Abschnitten der Pyramidenseitenstrangbahnen seine Erklärung finden.

Bezüglich anderweitiger klinischer Fragen sind wir zu annähernd sicheren Resultaten gekommen, wir wissen, dass die grosse Majorität der Erkrankungen in die Altersperiode vom 25. bis zum 45. Jahre fällt, dass die Frequenz der Erkrankungen 3—4 mal so häufig bei den Männern als bei den Frauen ist, wobei die ungemein seltene Beteiligung von Frauen aus den besseren Ständen doch immer noch sehr bemerkenswerth bleibt, wir sind einig über die Gruppierung der anderweitigen psychischen Symptome zu der Cardinalstörung der Demenz.

Ueber eine Reihe anderer Fragen wiederum, namentlich über gewisse spinale Störungen ist noch nicht endgültige Klarheit geschaffen. Ich weise zunächst auf die Abweichungen hin, die Paralytiker trotz Erkrankung der Hinterstränge von dem Bilde der typischen Tabes bieten. Handelt es sich um Fälle, wo zweifellos die spinale Erkrankung das erste ist, und auch klinisch eine Reihe der den anatomischen Befunden entsprechenden Symptome bestehen, so hört die Weiterentwicklung des spinalen Krankheitsbildes auf, wenn die cerebralen Symptome erkennbar werden. Weder bei dieser Gruppe noch bei jener, wo die Hinterstrangdegeneration erst im Verlaufe der cerebralen Erkrankung sich entwickelt, kommt es zu ausgesprochener Ataxie, namentlich differirt der Gang derartiger Patienten deutlich von dem der Tabiker, und ebenso spielen die Augenmuskelstörungen, die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmstörungen in dem Krankheitsbild nicht die wichtige Rolle wie bei der typischen Tabes. Ebenso werden noch weitere Arbeiten Aufschluss geben müssen über die Beteiligung der peripheren Nerven, über die degenerativen Vorgänge in den Muskeln. Die ja auch anderweitig discutirte Frage, ob und inwieweit Veränderungen der Hirnrinde Muskelathropie zur Folge haben können, wird auch bei den Paralytikern zu stellen sein. Ebensowenig wie über die genannten Fragen besitzen wir sicheres Wissen über das Verhalten der Hautreflexe. Zwischen den letzteren und den Sehnenreflexen besteht meiner Erfahrung nach ein absolut unkonstantes Verhältniss, bei gesteigerten Patellarreflexen können die Hautreflexe abgeschwächt, sie können aber auch normal erscheinen. Die Hautreflexe selbst zeigen auch durchaus nicht alle das gleiche Verhalten, bald fehlt der Cremasterreflex, der Sohlenreflex ist vorhanden, oder das Umgekehrte ist der Fall. Vor Allem bestehen auch häufig Differenzen auf den beiden Seiten. Dass bei der Prüfung einzelner der genannten Symptome die Behinderung, die durch die Demenz bedingt, eine ungemein grosse ist, ist bekannt.

Den klinischen Untersuchungen gegenüber standen, wie schon bemerk't, an Zahl die pathologisch-anatomischen erheblich zurück, die entsprechend unseren veränderten Ansichten über das Wesen und die Aus-

breitung des pathologischen Prozesses bei der Paralyse wenigstens angefangen haben, sich auf das gesamte Nervensystem zu erstrecken. Zu den älteren Forschungsergebnissen, die sich auf den Schädel, die Hirnhäute, auf die diffuse und circumscripte Atrophie der Hirnsubstanz, auf Hirngewicht, auf die Ventrikel, auf das Ependym derselben, auf den Zustand der gröberen Hirngefässen bezogen, zu den an Werth lange und weit überschätzten mikroskopischen Befunden an der Stützsubstanz und an den nervösen Elementen sind, angeregt durch die grundlegende Arbeit Tuczek's getreten Untersuchungen über den Gehalt an Nerven, namentlich an Tangentialfasern im paralytischen Hirn. In den Arbeiten von Kaes, Passow u. A., denen das Studium der Tangentialfasern unter normalen Verhältnissen vorangegangen (Vulpius), treten uns die ersten Bemühungen entgegen, über etwaigen Ausfall nervöser Elemente in bestimmten besonders wichtigen Rindenterritorien Auskunft zu erhalten. Dazu gesellen sich die Befunde von Eickholdt, Boedeker und Juliusburger, von Starlinger, Alzheimer u. A., bei denen es sich um herdartige stärkere Veränderungen in circumscripten Rindengebieten handelt, die Mittheilungen von Zacher, Lissauer, Schultze über Degenerationen in corticalen Gebieten, oder anderen Stellen mit grauer Substanz, von Schütz über Faserschwund im Boden der Ventrikel, von Gerlach über Kernveränderungen in der Medulla und endlich freilich erst in den Anfängen die Untersuchungen über das Verhalten der Ganglienzellen in der Hirnrinde, wie sie namentlich nach der Nissl'schen Methode ermöglicht worden sind, ich nenne die Arbeiten von Nissl, Gaupp, Muratoff, von Berger. Umfangreiche Gebiete harren hier noch der Bearbeitung, die bisher über Ganglienzellen, über Gliagewebe cursirenden Ansichten bedürfen durchweg der Revision und des weiteren Ausbaus, der durch die Schwierigkeiten der in Anwendung zu ziehenden Methoden, vor Allem auch der lange ersehnten neuen Weigert'schen nicht sonderlich begünstigt wird.

Darüber, dass bei der progressiven Paralyse das ganze Nervensystem verändert sein kann und sicher häufig ist, besteht wohl kein Zweifel, wenn auch einzelne Theile desselben besonders regelmässig und stark in Mitleidenschaft gezogen werden, so das Rückenmark und seine Adnexe.

Ich kann es mir, wo ich einem Wunsche des Vorstandes gemäss versuchen will Ihnen einen Ueberblick zu geben über den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse, nicht versagen, auf das nicht immer genügend gewürdigte Verdienst C. Westphal's hinzuweisen, das er sich durch seine bahnbrechenden Arbeiten auch auf diesem Gebiete erworben hat. Die von ihm gegebene Darstellung müssen wir auch heute noch als werth-

vollsten Bestand unseres Wissens ansehen. Um so bedauerlicher ist es, dass in zahlreichen Arbeiten und gerade in solchen, die auf ein grosses Material sich stützen konnten, die Prüfung des Rückenmarks überhaupt nicht mit in Betracht gezogen, oder dass sie auf die völlig unzureichende makroskopische Besichtigung beschränkt worden ist. Die Schwierigkeiten bei Eröffnung des Wirbelkanals, bei der Herrichtung der Präparate für die mikroskopische Durchforschung, der Aufwand von Zeit und Mühe, welche die Beherrschung der Untersuchungstechnik erfordert, haben bis in die letzten Jahre den Gewinn dieses werthvollen anatomischen Materials geschmälert, sie haben auch der Verwerthung mancher klinischer Ergebnisse, ich erinnere nur an die Sehnenreflexe, Abbruch gethan. Das Material, das die Unterlage für meine heutige Darstellung abgeben soll, ist weitaus geringer, als ich bei Inangriffnahme dieses Themas erhofft hatte, der Vermehrung und Vielseitigkeit desselben hat ausserdem in empfindlicher Weise Abbruch gethan der Umstand, dass in Folge der dominirenden Discussion über die Bedeutung der Lues für die Tabes auch bei der Paralyse sich das Interesse der Autoren überwiegend der Erkrankung der Hinterstränge zugewandt hat, dass für die Tabes gültige Ergebnisse auf die Paralyse als erwiesen übertragen wurden, dass das Studium anderweitiger spinaler Veränderungen dagegen verkümmerte.

Es liegt nahe, zunächst die Frage aufzuwerfen, kommen überhaupt Fälle von progressiver Paralyse vor, wo das Rückenmark mit seinen Adnexen an der Erkrankung nicht participirt. Die Angabe Voisin's, dass unter 100 Paralytikern 80 spinale Veränderungen boten, das von mir gewonnene Resultat, wonach bei 145 Fällen 16 mal ein negativer Befund bestand, möchte ich heute nicht mehr als zutreffend erachten, vielmehr die Ueberzeugung aussprechen, für die auch in beredter Weise die Angabe Gaupp's spricht, der unter 38 Fällen nur ein intactes Rückenmark fand, das überdies nicht nach Marchi untersucht war, dass bei Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden, namentlich auch der Marchi'schen, ein Intactsein des Rückenmarks nur in ganz ver einzelten Fällen vorhanden sein dürfte, vor Allem in solchen, wo Complicationen ausnahmsweise früh den Exitus bedingten. Ich selbst habe mich bei Nachmusterung von Präparaten, die ich früher als negative ansah wiederholt davon überzeugt, dass zweifellos Veränderungen bestanden, und neige immer mehr der Ueberzeugung zu, dass wenn bei einem Falle nach längerem Verlauf das Rückenmark unverändert ist, überhaupt keine Paralyse, sondern ein ähnliches Krankheitsbild vorlag. Mehrfach wird übrigens darauf hingewiesen, wie leicht sich gerade in den Seitensträngen geringere Grade der Degeneration der Cognition

entziehen, in noch höherem Grade gilt dies für die Fälle, wo diffus eine Lichtung stattgefunden hat. Endlich muss betont werden, dass eine zuverlässige Prüfung der grauen Substanz heute noch auf grosse Schwierigkeiten stösst, und deshalb wichtige Veränderungen unerkannt bleiben. Wir werden also die Mitbeteiligung des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse als fast constant ansehen dürfen. Wenden wir uns nun zu den Befunden, die an demselben in Betracht kommen.

Weder regelmässige noch charakteristische Veränderungen bietet die Wirbelsäule Paralytischer, schon bei der Oeffnung derselben und Herausnahme des Marks ist aber oft genug erkennbar, dass eine Reduction des letzteren stattgefunden hat, die umgebenden H äute schlottern, ein auffallend grosses Quantum von Cerebrospinal-Flüssigkeit entleert sich aus derselben. Auch diese ist übrigens untersucht worden, und es sind in ihr in einem Falle, der ausserdem durch zahlreiche Anfälle ausgezeichnet war, was in unserer bacterienfrohen Zeit nicht zu verwundern, Tetanusbacillen gefunden, es ist ferner allen Ernstes die Frage discutirt worden, ob etwa zwischen den Anfällen der Paralytiker und den Symptomen des Tetanus Beziehungen beständen! Bevor ich nun Veränderungen erörtere, die H äute und Wurzeln aufweisen, möchte ich, wenn auch in knappster Form einen Ueberblick geben über die Befunde, die in den letzten Jahren an den Spinalganglien erhoben worden sind, auf welche sich dann weiter die Meinung stützte, dass die Erkrankung dieses Organs von wesentlichster Bedeutung für die Degeneration der hinteren Wurzeln, dass in ihr der Ausgangspunkt für die Erkrankung der Hinterstränge bei der Tabes zu erblicken sei. Ich übergehe die Angaben, die sich in der älteren Literatur finden, ich erwähne nur kurz den Schwund von Nervenfasern, der von Oppenheim, Siemerling, Dejerine, Dinkler constatirt wurde und erinnere an Veränderungen, die namentlich Marie veranlassten, eine ganglionäre Theorie der Hinterstrangerkrankung aufzustellen. Zunächst haben Wollenberg, zwei Jahre später Stroebe, über Befunde an den Ganglienzellen berichtet, das Protoplasma, die Kerne, der Kapselraum, die Kapselwandzellen wurden betheiligt gefunden. Konnte Marinesco gleich positive Resultate erbringen, namentlich den Untergang der chromatischen Substanz constatiren, so ergaben die Untersuchungen Schaffer's absolut negative Resultate, er konnte in seinen drei Fällen nicht eine Ganglienzelle als pathologisch erachten. In gleicher Weise differiren die Angaben, die Babes und Kremnitzer über den Schwund gewisser feiner, die Zellen umspinnender Nerven gemacht haben mit denen Redlich's, der sich nicht von der Existenz, und ebenso wenig natürlich von dem Schwund derselben überzeugen konnte, der übrigens in Uebereinstim-

mung mit Wollenberg auf Grund neuerer Untersuchungen zu dem Schlusse kommt, dass die in den Spinalganglion bisher gefundenen Veränderungen nicht genügend sind, um die Erkrankung der hinteren Wurzeln oder der Hinterstränge zu erklären.

Wenden wir uns nunmehr den Veränderungen zu, welche an den Rückenmarkshäuten zu treffen sind, so dürften auch klinisch eine untergeordnete Rolle spielen die Verdickungen, die fibrösen oder hämorrhagischen Auflagerungen, die uns gelegentlich in Form einer hämorrhagischen Pachymeningitis auf der Innenfläche der Dura mater begegnen. Irgendwie voluminösere Neomembranen habe ich nicht gesehen, ebenso wenig grössere Blutergüsse in dieselben hinein. Häufiger finden sich circumscripte oder ausgedehntere Verwachsungen mit der Arachnoidea. Viel lebhafter discutirt sind schon die Veränderungen der Hämpe, die sich an der Stelle finden, wo Dura und Arachnoidea verschmelzend einerseits einen Ueberzug für die Wurzeln, ein Perineurium bilden, sich andererseits aber zwischen Vorder- und Hinterwurzeln als Septum hineinschieben. Gerade diese Stelle ist von Nageotte als Sitz einer Zelleninfiltration bezeichnet worden (Névrile interstitielle transverse), die direct den Ausgangspunkt für die Erkrankung der hinteren Wurzeln abgeben soll. Auf die verschiedene Beteiligung der hinteren und vorderen Wurzeln in diesem Process, namentlich auf die Degeneration der nervösen Substanz in denselben, komme ich noch zurück. Bekanntlich haben Obersteiner und Redlich im Sinne der schon früher aufgestellten meningealen Theorie der Tabes die Meinung vertreten, dass besonders ausgeprägte meningeale Veränderungen in Folge dort bestehender anatomischer Eigenthümlichkeiten gerade an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu treffen und als Ausgangspunkt resp. Ursache der zur Entwicklung kommenden Degeneration der hinteren Wurzeln anzusehen seien. Obersteiner hat später allerdings nicht mehr das Hauptgewicht auf eigentlich entzündliche Vorgänge in den Hämpe gelegt, sondern an der betreffenden Stelle sich abspielende Reiz- und Schrumpfungszustände, Gefässveränderungen als ursächliche Momente für die tabische Hinterstrangerkrankung erachtet, und Redlich, der sich das Verdienst erworben hat, zu studiren, wie sich in den verschiedenen Höhen, bei den einzelnen Wurzeln die Eintrittsstelle und die Einschnürung gestaltet, hat später auf den Einwand Nageotte's hin, dass die Befunde Obersteiner's und Redlich's als arteficielle, bei der Härtung erzeugte Schrumpfungsproducte anzusehen seien, immerhin zugegeben, dass die geschilderten meningealen Processe nicht constant für die Pathogenese der tabischen Erkrankung zu verwerthen, dass die an der Eintrittsstelle

bestehenden Verhältnisse aber als das Fortschreiten der Degeneration begünstigende Momente anzusehen seien. Nachdem ich diese mehr circumscripten meningealen Wucherungsprocesse erörtert habe, über deren Bedeutung für die Erkrankung der hinteren Wurzeln oder gar der Hinterstränge die Meinungen differiren, möchte ich der Frage näher treten, was wissen wir überhaupt von der Leptomeningitis spinalis bei der progressiven Paralyse? Darüber, dass sie bei einem Theil der Fälle besteht, herrscht wohl Einigkeit, ebenso aber darüber, dass sie oftmals ganz fehlt oder wenigstens bezüglich des Grades, der Intensität und der Localisation in den weitesten Grenzen schwankt. Das untere Dorsal-, Lumbal- und Sacralmark wird als Hauptsitz meningitischer Veränderungen betrachtet, es wird im Ganzen eine Abnahme der Intensität von unten nach oben als typisch angesehen. Der Umstand, dass fast allgemein eine grössere Lebhaftigkeit des Processes im Bereich der hinteren Peripherie des Rückenmarks constatirt wird, weist schon darauf hin, dass auch hier fast ausschliesslich Fälle von Paralyse in Betracht gezogen worden sind, bei denen Hinterstrangveränderungen bestanden. Jedenfalls sind auch selbst bei dieser Gruppe im oberen Brust- und Halsmark erheblichere Veränderungen an den weichen Häuten selten zu verzeichnen, bei Fällen von cervicaler Tabes können sie ebenso wie bei ausschliesslich localtabischen Veränderungen, die sich in diesen Abschnitten bei Paralytikern mit Hinterstrangveränderungen entwickeln, die intramedulläre Degeneration begleiten, regelmässig geschieht es keineswegs. Was die Intensität der Leptomeningitis angeht, so sind Fälle, wie ein von Mayer publicirter, wo hochgradige Leptomeningitis und Pachymeningitis mit schwieliger Verdickung der Pia an den untersten Abschnitten des Marks bestand, als grosse Ausnahmen zu bezeichnen, in der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Verklebungen, zu Verdickungen der Häute, in geringem Grade zur Infiltration der Pia und vereinzelter Gefässwandungen mit embryonalen, d. h. einkernigen Zellen, gelegentlich zur Einlagerung von Knochenplättchen. Im Uebrigen scheint gerade die Infiltration mit Rundzellen der Leptomeningitis der Paralytiker ein von dem bei der legitimen Tabes, wo mehr fibröse Verdickungen der Häute prävaliren, abweichendes Gepräge zu geben, was wohl am ehesten durch das verschiedenartige Verlaufstempo, das beiden Gruppen von Fällen eigen, seine Erklärung findet. Dass nun diese Zellenanhäufungen gewisse Prädilectionsorte haben (Nérite transverse Nageotte's) Wurzeleinschnürungsstelle (Obersteiner-Redlich) wurde schon betont, in einzelnen Fällen werden übrigens luetische meningitische Processe complicirend wirken können. Wie gestaltet sich nun der Einfluss dieser meningitischen Processe auf die

Wurzeln, welche Rolle spielt überhaupt die Degeneration der letzteren für die intraspinale Erkrankung? Das Material, das über Wurzelveränderungen bei der progressiven Paralyse vorliegt, ist keineswegs bedeutend, auch hier prävaliren noch Untersuchungen, die an Fällen veranstaltet wurden, die mit rein tabischen Veränderungen einhergingen. Zunächst muss betont werden, dass nach den Befunden Boettiger's, selbst bei hochgradiger Einscheidung und Infiltration der Wurzeln mit zelligen Wucherungen, die nervösen Elemente keiner Degeneration anheimzufallen brauchen, ebenso wie man gelegentlich auch bei tuberkulösen Erkrankungen in der Peripherie und entsprechend dem Verlauf der Septa massenhafte Zellenanhäufungen treffen kann, ohne Veränderungen der nervösen Elemente.

Ferner hat nun Hoche darauf verwiesen, dass die Stärke der Leptomeningitis keineswegs immer gleichen Schritt hält mit der Degeneration der Wurzeln. Hoche, der seiner Untersuchung elf von mir in der Heidelberger Klinik beobachtete und obducirte Fälle zu Grunde legte, die noch dadurch ausgezeichnet waren, dass sie nicht ausschliesslich mit Hinterstrangsdegenerationen einhergingen, sondern combinierte Erkrankungen zeigten, erbrachte den Beweis, dass die Infiltrationsvorgänge an den weichen Häuten und an den Gefässen zweifellos auch auf die Wurzeln Einfluss üben können. Er kam zu dem bemerkenswerthen Resultate, dass sich bei der Paralyse häufige, vielleicht regelmässige Veränderungen an den Wurzeln finden, und zwar nicht nur an den hinteren Wurzeln — entsprechend den Vorgängen bei der typischen Tabes — sondern auch an vorderen, dass ausnahmsweise sogar die letzteren afficirt sein können bei Erkrankung der Hinterstränge, die ersteren bei Beteiligung der Seitenstränge. Die stärksten Veränderungen finden sich gewöhnlich an den lumbalen und sacralen Wurzeln. Ist gelegentlich wohl ein Parallelismus zwischen Stärke der Leptomeningitis und der der Wurzeldegeneration erkennbar, so besteht wiederum derselbe keineswegs regelmässig zwischen Wurzeldegeneration und Vertheilung des krankhaften Processes im Innern des Marks. In dem vorhin citirten Falle Mayer's fanden sich trotz stärkster Leptomeningitis nur geringfügige aufsteigende Veränderungen in den intraspinalen Hinterwurzeltheilen ohne jede stärkere Prädilection bestimmter Wurzelzonen. Das hier hervortretende Missverhältniss zwischen extra- und intramedullärer Degeneration wird auch von Redlich anerkannt. Nach Hoche führt die Degeneration nur selten zu einem Untergang ganzer Wurzelbündel, es schwinden vielmehr regellos vertheilt einzelne Fasern und Fasergruppen. Stützgerüst und nervöse Substanz

können in den Wurzeln jede für sich oder beide gleichzeitig Veränderungen erleiden.

Wenn Nageotte, der, wie es nach seiner Publication scheint, wie es auch Redlich annimmt, vorzugsweise „paralytische Tabes“ untersuchte, im Anschluss an seine Névrite interstitielle transverse wohl Degeneration in den hinteren, aber nicht in den vorderen Wurzeln constatirte, so befindet er sich bezüglich dieses Punktes im Widerspruch zu Hoche. Die Annahme, dass die vorderen Wurzeln resistenter seien, ist eine rein hypothetische, jedenfalls kann ich bestätigen, dass sich in ihnen gelegentlich recht beträchtliche Degeneration, dass sich namentlich gequollene Axencylinder von sehr erheblicher Grösse und die mannigfaltigsten Stadien des Zerfalls constatiren lassen.

Als im hohen Grade erwünscht muss es bezeichnet werden, bei Paralytikern weitere und zwar möglichst vollständige Untersuchungen der vorderen und hinteren Wurzeln vorzunehmen, eine Arbeit, die durch Schwierigkeiten schon bei Herausnahme des Rückenmarks durch die Differenzen, die sich bezüglich des Wurzeleintritts in den verschiedenen Höhen durch die Bestimmung der zugehörigen Rückenmarksbezirke ergeben, nicht unerheblich erschwert wird, ganz abgesehen davon, dass auch bezüglich der normalen Verhältnisse in den Wurzeln, grobe, feine Fasern etc. noch manche Unsicherheit besteht. Gleiche Schwierigkeiten stellen sich auch dem Versuche entgegen, die peripheren Nerven in grösserem Umfange mikroskopisch zu untersuchen.

Ich komme jetzt zu dem schwierigsten Abschnitte in meinem Referat, nämlich zu der Erörterung der Frage: Wie gestalten sich die intramedullaren Veränderungen bei der Paralyse, inwiefern und wie weit sind sie abhängig von den extramedullaren? Es ist die Klärung dieses ganzen Gebietes eher erschwert worden durch den Umstand, dass bei der legitimen Tabes erhobene Befunde einfach auf die Paralyse übertragen, dass die anatomischen Veränderungen und namentlich die Localisation derselben, die bei der Tabes getroffen, den Hinterstrangdegenerationen der Paralytiker gleichgestellt, dass lediglich ein verschiedenartiges Verlaufstempo angenommen, dass schliesslich überhaupt Tabes und Paralyse identifiziert wurden. Dazu kam dann für beide Erkrankungen der gemeinsame ätiologische Factor, die Syphilis; und der Schluss war gezogen: Tabes und Paralyse sind verschiedene Aeusserungen einer und derselben Krankheit; die progressive Paralyse wurde, wie es Hoche treffend formulirt, als eine Verlaufsort der Tabes und die Tabes gewissermassen als eine Forme fruste der Paralyse angesehen. In der That haben sich in dem letzten Jahrzehnt die Arbeiten zahlreicher Autoren lediglich concentrirt auf die Untersuchung der

Hinterstränge, wobei die bei der typischen Tabes und bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung gewonnenen Resultate mit mehr oder weniger Einschränkung identifiziert wurden. Wenn ich die Fälle zu klassificiren suche, so würden sich einmal ergeben Fälle von legitimer Tabes, zu deren Symptomen meist nach Jahren eine Reihe cerebraler Erscheinungen hinzutreten, ein Theil dieser Fälle dürfte zweifellos der Paralyse zuzurechnen sein, zweitens Fälle von Paralyse, d. h. Fälle mit dem bekannten cerebralen Symptomcomplex plus Erkrankung der Hinterstränge, drittens Fälle, wo die Hinter- und Seitenstränge verändert sind. Eine weitere Gruppe, bei der lediglich Erkrankung der Seitenstränge besteht, werde ich gesondert erörtern. Bekanntlich hat Westphal schon hervorgehoben, dass bei Paralytikern zwei Arten von Hinterstrangerkrankung zu unterscheiden seien, einmal die graue Degeneration, wie sie charakteristisch für die Tabes ist, und zweitens eine Körnchenzellenmyelitis. Diese histologische Trennung wird auch heute noch als zutreffend zu erachten sein. dabei werden wir aber daran festhalten, dass bei beiden Gruppen derselbe Process der Degeneration vorliegt, aber in durchaus verschiedenen Stadien, dass offenbar auch das Verlaufstempo in beiden Gruppen von Fällen ein verschiedenes ist. Die Frage aber, die weiter zu beantworten sein wird, geht dahin: Ist die Localisation der Hinterstrangdegeneration auch in allen Fällen von Paralyse identisch mit der bei der Tabes? Redlich hat diese Ueber-einstimmung für die grosse Mehrzahl der Paralytiker angenommen, wobei er noch die erste von mir genannte Gruppe Tabes plus Paralyse als selbstverständlich ansieht, ebenso sprechen sich Raymond, Nageotte für die Identität aus im Gegensatz zu Ballet, Joffroy; Mayer hebt gleichfalls bestimmte Differenzen gegenüber der tabischen Erkrankung hervor, und endlich hat Marie eine typische tabische Degeneration (exogenen Ursprungs), derselben entgegengesetzt eine specifisch paralytische (endogene) und endlich beide gleichzeitig getroffen. Was die erste Gruppe angeht, d. h. Fälle, wo längere Zeit hindurch Tabes bestand, und dann Gehirnsymptome auftreten, die berechtigten, das ganze Krankheitsbild als Paralyse zu bezeichnen, so bin ich überzeugt, dass bei ihnen in der That nicht nur histologisch, sondern auch bezüglich der Localisation Identität mit der legitimen Tabes besteht. Es würde zu weit führen und auch dem Zwecke dieses Referates nicht entsprechen, wenn ich eingehend über die Anschauungen berichten wollte, die heute über die Localisation der Degeneration bei der Tabes cursiren, und ebenso über die Genese derselben. Redlich formulirt — wie mir scheint durchaus zutreffend — für die einfache Tabes das Ziel der Untersuchungen dahin, dass festzustellen sei, ob im Hinterstrang nur

Hinterwurzelfasern degeneriren, oder ob auch andere Abschnitte betheiligt sein könnten, und weiter ob nur bestimmte Antheile der hinteren Wurzeln mit bestimmter Lage, Function und besonderem Verlaufe participiren, ob die tabische Hinterstrangerkrankung eine systematische Degeneration im Sinne Strümpell's, Flechsig's, ob sie eine elective — im Sinne Mayer's — ob sie eine segmentäre, die Fasern gleichmässig betreffende sei, wie Leyden, Marie, Dejerine, Redlich selbst u. A. meinen. Die oben aufgestellten Fragen werden Prüfung erheischen bei Berücksichtigung der ersten Gruppe Paralytiker, aber auch bei den anderen Fällen, wo die Hinterstränge betroffen sind, wenn auch nicht immer ausschliesslich. Besonders hervorheben möchte ich, dass bei der ersten Categorie sich im Lenden- und unteren Dorsalmark, die von der Tabes her geläufigen Degenerationsbezirke, dass in den mittleren und oberen Bezirken neben aufsteigenden Degenerationen, sich häufig genug localabetische Veränderungen finden, dass im Halsmark die Degeneration der Goll'schen Stränge eine meist gleichmässige und starke ist, die sich scharf in der bekannten Flaschen- oder dreieckigen Figur abhebt. Dass bei diesen Fällen auch fast ausschliesslich die cerebralen Nerven, vor Allem der Opticus, mitbetroffen sein können, möchte ich nicht unterlassen hervorzuheben; bei der combinirten Hinter- und Seitenstrangaffectionen kommt es bekanntlich nicht zur Opticusatrophie, gleichfalls eine Thatsache, die für die Identität der Tabes und der Hinterstrangaffection bei Paralytikern nicht sonderlich spricht.

Es würden also meiner Ansicht nach die spinalen Veränderungen, die bei dieser Gruppe zu finden sind, sich, was die Localisation angeht, nicht unterscheiden von den bei reiner Tabes vorkommenden, es würden vor Allem auch verschont bleiben Felder, die selbst bei vorgeschrittener Tabes sich intact erweisen, vor Allem das ventrale. Ebenso pflegt ja auch die Dauer des Krankheitsverlaufes, soweit es sich um die spinalen Veränderungen handelt, bei dieser Gruppe nicht wesentlich von dem bei uncomplicirter Tabes zu differiren. Mit der Zurechnung derartiger Fälle zur Paralyse sollte aber trotzdem vorsichtiger verfahren werden, als es namentlich von den Anhängern der Identitätslehre geschieht; klinisch wird schon das Hintreten von Demenz, anatomisch der Nachweis von Veränderungen an der Stützsubstanz, an den Gefässen, die doch absolut nichts Charakteristisches bieten, als genügend für die Diagnose Paralyse angesehen, während der Nachweis eines Schwundes von Nervenfasern nicht als nothwendig erachtet wird. Wenn Sommer Fälle, wo zur Tabes andere cerebrale Symptome hinzutreten, als überaus selten bezeichnet, so kann ich dem nicht beistimmen, nicht nur funktionelle Störungen und Psychosen, sondern auch Demenz-

zustände kommen oft genug vor. Wie steht es nun aber mit den Hinterstrangveränderungen, die sich gleichzeitig mit dem cerebralen Processe, oder nachdem der letztere schon eine Zeit lang bestanden hat, entwickeln und vor Allem mit den Hinterstrangdegenerationen, die combinirt mit Seitenstrangveränderungen zu Stande kommen, sind auch sie mit den tabischen zu identificiren, und zwar histologisch, aber auch bezüglich ihrer Localisation? Zunächst möchte ich darauf hinweisen, dass gerade bei der zweiten Gruppe Hinterstränge und Seitenstränge sich insofern verschieden verhalten, als, wie Westphal, Nageotte schon bemerkten, die Degeneration der letzteren sich leicht der Cognition entzieht, dass auch am gehärteten Präparat die degenerirten Regionen in den Hintersträngen sich wohl deutlich abheben, während in den Seitensträngen keine scharf umgrenzte Figur erkennbar zu sein braucht. Vielleicht hängt dieses Verhalten damit zusammen, dass in den Seitensträngen eine mehr diffuse Ausbreitung des Processe besteht, der Uebergang in das normale Gewebe sich allmälig vollzieht, während er in den Hintersträngen sich auf streng umschriebene Abschnitte beschränkt. Dabei habe ich mich wiederholt davon überzeugt, dass trotz der scheinbar schwachen Veränderungen in den Seitensträngen die klinischen Symptome, die wir damit in Verbindung zu bringen pflegen, vor Allem die Steigerung der Patellarreflexe sehr ausgeprägte waren. Bezuglich dieser zweiten Gruppe von Hinterstrangveränderungen muss ich mich im Wesentlichen den Ansichten Marie's und Mayer's anschliessen, d. h. die Meinung vertreten, dass sie mit der tabischen, was vor Allem die Localisation angeht, nicht völlig identisch sind; dass die Verbreitung Differenzen aufweist, dass vor Allem gewisse Abschnitte ganz besonders zur Erkrankung incliniren. Weitaus unregelmässiger als bei der Tabes pflegt schon die Beteiligung der Wurzeln zu sein, die Bilder der intramedullären Erkrankung variiren in sehr erheblichem Grade, immerhin lassen sich besonders häufig wiederkehrende Anordnungen namhaft machen. Besonders deutlich treten dieselben hervor in den Zeichnungen, die Westphal im zwölften Bande dieses Archivs seiner Arbeit „Ueber die Veränderungen der Hinterstränge bei Paralytikern“ beigibt. In Uebereinstimmung mit den letzteren, auf Grund anderweitiger Zeichnungen und eigener Präparate möchte ich noch folgende Eigenthümlichkeiten betonen: Im Lendenmark ist zunächst die mittlere Wurzelzone betroffen, und zwar in der Weise, dass von dem Winkel, der das Hinterhorn bildet, eine breite Zone nach innen hinten und dann in einiger Entfernung vom Septum ventralwärts verläuft, ohne die hintere Commissur zu erreichen, und zwar ist in dieser meist ausgedehnten Region der peripherie Saum am stärksten gelichtet. Im untersten Dor-

salmark findet sich häufig ein ziemlich breiter Degenerationsbezirk, der vorn mehr oder weniger nahe der Commissur das hintere Septum berührt, schräg nach aussen und hinten verlaufend, ohne die Peripherie zu berühren. Im mittleren und oberen Brustmark finden sich besonders häufig Degenerationsfiguren, namentlich in schnell verlaufenden Fällen, die von dem Winkel, den das Hinterhorn bildet, beginnend, in Form einer geraden Linie nach der Peripherie verlaufen, ohne sie zu berühren. es handelt sich hierbei wohl zweifellos um Degeneration von eintretenden Wurzelfasern. Dazu gesellt sich dann ein eigenthümlicher Degenerationsstreifen, der vom hinteren Septum schräg nach oben und aussen verläuft, mit dem ersten sich schliesslich berührt, wodurch jene M-Figur zu Stande kommt, die bei Paralytikern besonders oft zu constatiren ist.

Im Halsmark erscheint mir vor Allem bemerkenswerth die geringe Beteiligung der Goll'schen Stränge, dieselbe bieten namentlich einen frappanten Gegensatz zu dem Verhalten bei der ersten Gruppe, es findet sich wohl in der ganzen Ausdehnung vereinzelter Faserschwund, die Stränge heben sich aber nicht in toto, sei es in Flaschen- oder in dreieckiger Form von dem übrigen Hinterstrang streng ab; oft ist die Lichthung so gering, dass erst die mikroskopische Prüfung über die Beteiligung dieser Stränge genaue Resultate ergiebt. Jedenfalls besteht oftmals ein Missverhältniss zwischen dem Untergang von Fasern in den Goll'schen Strängen und der Stärke des Faserschwundes in den unteren Rückenmarkpartien.

Besonders abweichend von den bei der Tabes üblichen Bildern sind nun noch zwei Degenerationsfiguren im ventralen Gebiet der Hinterstränge. Einmal findet man eine dreieckige Degenerationsfigur, deren Basis durch die Commissur gebildet wird, deren Schenkel vom Septum schräg nach oben und aussen zur Commissur verlaufen, zweitens findet sich eine eigenthümliche Sichelfigur, die mit der Convexität nach der hinteren Spalte gerichtet, am oberen Ende oft durch eine knopfförmige Anschwellung ausgezeichnet ist (siehe Zeichnung Westphal's). Ueber die Zugehörigkeit der Fasern, die gerade in diesem Gebiete der Hinterstränge verlaufen, besteht bekanntlich noch nicht volle Klarheit. Im Allgemeinen wird als feststehend zu erachten sein, dass der Process am stärksten im Lumbal- und Sacralmark ist, dass nach oben zu die Intensität geringer wird. Von besonderer Wichtigkeit scheinen mir bei den in Rede stehenden Gruppen von Paralytikern jedenfalls die Degenerationsfiguren im Dorsalmark zu sein, sie sind auch durch die grösste Mannigfaltigkeit ausgezeichnet. In frischeren Fällen können auch hier erhebliche Differenzen auf beiden Seiten, was die Ausbreitung der Degeneration angeht, vorkommen. Schon Mayer, der übrigens fast

ausschliesslich Fälle untersucht hat, wo klinisch die Patellarreflexe fehlten, erwähnt eines Befundes, der mir verhältnissmässig häufig begegnet ist. Er fand bei intensiver Degeneration im Burdach'schen Strang des Halsmarks, im oberen Brustmark zwei Degenerationsfiguren, die er mit den Schultz'schen Commafiguren identifizirt und als Ausdruck einer Degeneration absteigend degenerirender Fasern betrachtet, dass es sich hier um commissurale endogene Fasern im Sinne Marie's handele. Ich habe nun diese Degenerationsfiguren in wechselnder Ausdehnung wiederholt constatirt auch ohne die Degeneration im Cervicalmark, wodurch die Annahme, dass es sich hier um absteigende hintere Wurzelfasern handle, nicht gestützt wird. Ich möchte nicht zu sehr in das Detail eingehen, mich vielmehr dahin resumiren, dass bei dieser Gruppe von Paralytikern in den Hintersträngen häufig Fasern betroffen sind, welche wir als aufsteigende betrachten, daneben aber in ausgedehnter Weise auch solche, die als absteigende oder als endogene im Sinne Marie's angesehen werden. Letzterer führt bekanntlich die Degeneration gewisser Fasergruppen zurück auf einen Untergang von Strangzellen, auf eine systematische Poliomyelitis. So wahrscheinlich es auch sein mag, dass bei der Paralyse die graue Substanz des Rückenmarks stärker betheiligt ist, als ich gleich auseinander setzen werde, so erscheint mir doch das Bestehen einer Poliomyelitis bisher noch nicht erwiesen, ich stimme auch Redlich darin bei, dass die Befunde Klippe's der Hypothese Marie's keine genügende Stütze bieten. Wir werden grade über die Erkrankung der Hinterstränge bei der progressiven Paralyse erst zuverlässe Resultate erwarten dürfen, wenn bei einschlägigen Fällen die verschiedenen Höhen hindurch Wurzel für Wurzel untersucht, wenn die zugehörigen Rückenmarksgebiete schon bei der Obduction genau bestimmt und dann — auch unter Anwendung der Marchischen Methode untersucht werden. Erst dann wird sich zeigen, ob die Wurzelfasern allein, ob noch andere bei der Paralyse betroffen werden, ob bestimmten Abschnitten der ersteren eine besondere Disposition zuschreiben ist.

Nun fehlt es, ganz abgesehen von der Localisation der Hinterstrangerkrankung nicht an weiteren Momenten, die gegen eine Identifizirung mit der Tabes sprechen. In Folge der das ganze Interesse der Autoren absorbirenden Discussion über die ätiologische Bedeutung der Lues für die Tabes, hat sich auch bei der Paralyse, die pathologisch-anatomische Forschung fast durchweg auf die Hinterstränge concentrirt. Nur ganz vereinzelt finden sich Mittheilungen über die so wichtige Betheiligung der Seiten resp. Pyramidenseitenstränge und selbst diese sind nicht ganz einwandsfrei. Gegenüber der Ausführlichkeit, mit der Nageotte

die Hinterstrangaffection behandelt, tritt die Erörterung der Seitenstrangdegeneration erheblich zurück; im Uebrigen erkennt er in den wesentlichen Zügen die Charakteristik an, die ich ein Jahr vor Erscheinen seiner These als zutreffend für diese combinirte Degeneration gegeben habe, die dann Hoche bei Besprechung zweier Fälle von degenerativer Muskelatrophie bei Paralytikern noch eingehender erörtert hat. Auf den Widerspruch, der in den Auseinandersetzungen Nageotte's insofern sich bemerkbar macht, als er angiebt, in zwei Dritteln der Fälle tabische Veränderungen getroffen zu haben, als er andererseits die Beteiligung der Seitenstränge als recht häufig bezeichnet, habe ich schon hingewiesen. Bei der diagnostischen Beurtheilung dieser Fälle ist in erster Linie ausschlaggebend das Verhalten der Patellarreflexe. Sind dieselben, wie so oft im Beginn der Paralyse, gesteigert, ist, was wie schon bemerkt, weitaus seltener Dorsalelonus vorhanden; und lässt dann die Intensität der Patellarreflexe nach, oft auf beiden Seiten im gleichen Tempo bis zum Schwund derselben, so werden wir auch neben der Seitenstrangaffection eine bis ins Lendenmark reichende Degeneration der Hinterstränge erwarten dürfen, während wir eine zweite Gruppe, nämlich die Fälle, wo zuerst die Hinter-, dann die Seitenstränge erkranken und die erstere Degeneration bis ins Lendenmark reicht, für gewöhnlich nicht diagnosticiren können. Es wird somit die Zahl der Fälle, bei denen die Patellarreflexe fehlen, die dann gern als „tabische“ rubricirt werden, einmal gesteigert durch die Gruppe von combinirten Erkrankungen, wo nach den Hinter- die Seitenstränge betroffen werden, aber auch durch die Fälle, wo der Ausbreitungstypus ein umgekehrter ist, wenn sie nur späten Stadien angehören. Ich habe mich in der bereits citirten Arbeit über die Frequenz der combinirten Erkrankungen schon geäussert, und zwar in dem Sinne, dass die Fälle mit gesteigerten Patellarreflexen sehr beträchtlich überwiegen, und muss, wie es auch Hoche gethan, auf den grossen diagnostischen Werth dieses Symptomes bei Fällen, wo die Diagnose Paralyse überhaupt noch zweifelhaft ist, von Neuem hinweisen. Ich habe oft genug in Fällen, wo vage psychische Symptome bestanden, wo die Pupillenreaction etwas träge war, Neurasthenie sich aber ausschliessen liess auf Grund, namentlich auf beiden Seiten ungleich gesteigerter Reflexe die später bestätigte Diagnose Paralyse gestellt. Bei Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen würden folgende Gruppen in Betracht zu ziehen sein: Im Ganzen sparsame Fälle, wo die Degeneration intensiv, wo der erkrankte Bezirk sich scharf vom gesunden Grunde abhebt und die Grenzen der Pyramidenseitensträngbahn strikte inne hält. Was den histologischen Befund angeht, dürften sich diese Fälle von dem der spastischen Spinal-

paralyse oder von der secundären Degeneration nicht unterscheiden. Dagegen bietet diese Veränderung eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, die auch der zweiten Gruppe von Seitenstrangerkrankungen eigen, auf die Westphal, ich, Nageotte, Hoche u. A. hingewiesen haben, die aber nochmals kurz erwähnt seien: Beteiligung beider Hälften, wenn auch mit ungleicher Intensität, Abnahme des Processes im Ganzen von unten nach oben, stärkste Entwicklung im Dorsalmark, Nichtbeteiligung der Pyramidenvorderstrangbahn. Auf einzelne Fälle, die sich gerade bezüglich des letzteren Punktes abweichend verhalten, komme ich noch zurück. Entsprechend dem umfangreichen Schwunde der Nervenfasern, wie er sich gerade in dieser ausschliesslich die Pyramidenseitenstrangbahn betreffenden Erkrankung findet, sind auch die klinischen Symptome ausgeprägte, vor Allem spastische Parese, gesteigerte Sehnenreflexe, Contracturbildung in den unteren event. auch oberen Extremitäten.

Bei einer zweiten grossen Gruppe von combinirten Erkrankungen, differirt die Beteiligung der Seitenstränge von der ersten Gruppe schon insofern, als der Schwund sich nicht striete, an die Pyramidenseitenstrangbahn hält, sondern sich, auch die individuellen Abweichungen in der Ausbreitung der Pyramidenbahn in Anrechnung gebracht, auf weiter nach vorn und nach der grauen Substanz zu gelegene Parthien erstreckt. Dagegen ist auch hier der Process im unteren Dorsalmark am stärksten, auch hier pflegt eine Seite intensiver betheiligt zu sein, auch hier erweist sich der Vorderstrang, insbesondere die Pyramidenvorderstrangbahn nicht betheiligt. Ich habe vorhin schon darauf hingewiesen, dass die Degeneration in den Seitensträngen sich in diesen Fällen nicht immer so scharf durch die Färbung abhebt, wie bei der ersten Gruppe, oder wie die gleichzeitig veränderter Partien in den Hintersträngen; den Grund dafür erblicke ich einmal in dem Umstand, dass die diffusen gelichteten Partien allmälig in das normale Gewebe übergehen, dass weiter wohl in Folge langsameren Verlaufes die Stützsubstanz noch nicht gleichmässig für die nervöse Substanz eingetreten ist. Hiervon giebt es aber Ausnahmen, nicht ganz selten heben sich durch die Farbe in den Seitensträngen Flecken ab, an denen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, die Stützsubstanz schon gleichmässiger gewuchert ist, und gerade derartige Stellen scheinen mir zu beweisen, dass der hier sich abspielende Process derselbe ist wie bei der ersten Gruppe, dass dagegen das Tempo der Degeneration ein langsameres ist, dass dieselbe vor Allem aber zum Stillstand kommen kann, wenn der Process andere Gebiete, vor Allem die Hinterstränge angreift. Bei der Gruppe Tabes und Hirnsymptome, stockt die Weiterentwickel-

lung des spinalen Krankheitsbildes, sobald Hirnerscheinungen auftreten, und ebenso kommen die Symptome der spastischen Parese zur nicht vollen Entwicklung, wenn die Hinterstränge betroffen werden, von der Aenderung der Patellarreflexe ganz abgesehen. Sind nun auch die Versuche z. B. Jendrassik's, Voisin's, die Erkrankung der Hinterstränge oder gar der hinteren Wurzeln direct auf cerebrale oder corticale Veränderungen zurückzuführen, als gescheitert zu betrachten, so erscheinen die gleichen Bemühungen für die Seitenstränge aussichtsreicher. Mit der von Nageotte ausgesprochenen Meinung, dass durch die Erkrankung der Gehirnrinde eine Vulnerabilität der spinalen Pyramidenbahn geschaffen, dass dadurch eine Disposition zur Erkrankung für letztere gesetzt sei, erscheint mir nichts bewiesen, ebenso muss zunächst die Ansicht Voisin's, dass es vasomotorische Vorgänge im Hirn seien, welche die spinale Erkrankung auslösen, als Hypothese angesehen werden, dagegen sind mehrfach Körnchenzellen durch die Medulla, Hirnschenkel, Stabkranz bis in die Hirnrinde verfolgt, es sind auch vereinzelt mit der Marchi'schen Methode Degenerationsprodukte vom Rückenmark aus bis in die Hirnrinde constatirt worden. Von besonderer Wichtigkeit sind die Befunde von Boedeker und Juliusburger, die unter Benutzung derselben Methode besonders ausgeprägte Veränderungen in den Centralwindungen, Schrumpfung, Schwund der Pyramidenzellen einerseits und eine typische absteigende Degeneration bei Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahn auf der entgegengesetzten, der Pyramidenvorderstrangbahn auf derselben Seite fanden. Klinisch waren die Fälle ausgezeichnet durch eine von Anfang an in den Vordergrund tretende Hemiparese mit Sensibilitätsstörungen. Einen gleichartigen Fall von systematischer einseitiger absteigender Degeneration bei einem Paralytiker erwähnt Redlich. Es würden ferner die Mittheilungen Starlinger's zu verwerthen sein zu Gunsten der Meinung, dass es sich um eine absteigende Degeneration im Rückenmark handele. Es würde demgemäß eine dritte Gruppe von Pyramidenstrangerkrankung bei der Paralyse zu berücksichtigen sein, Fälle, wo einseitig oder beiderseitig das Bild einer systematischen absteigenden Degeneration vor Allem auch mit Beteiligung der Pyramidenvorderstrangbahn besteht. So wichtig nun die eben genannten Befunde sind, so verlockend es erscheint, die stärkere Degeneration auf der einen Seite des Rückenmarks in Zusammenhang zu bringen mit besonders schwerer Schädigung der motorischen Region in der Hirnrinde und weiter die letztere in Anspruch zu nehmen für die klinisch besonders stark hervortretende Hemiparese mit Sensibilitätsstörung, so muss ich doch auf Grund eigener Erfahrungen einmal darauf hinweisen, dass bei derartigen Fällen Hirn-

herde mitspielen können, die bei der Untersuchung übersehen worden sind, dass aber vor Allem doch bei der grossen Mehrzahl der Fälle das Intactbleiben der Vorderstrangbahn, die Abnahme des Processes von unten nach oben unleugbar gegen die Anschauung spricht, es handele sich auch bei ihnen um eine secundäre absteigende Degeneration.

Es ist von einzelnen Autoren nun die Behauptung aufgestellt worden, dass bei der progressiven Paralyse auch eine diffuse Myelitis bestehen könne. Gaupp hat vereinzelt einen mehr diffusen Schwund der Nervenröhren neben unregelmässig fleckenweiser Degeneration, die, wie er mit Recht bemerkt, von der Sklerose zu trennen, gesehen, auch ich habe analoge Befunde gemacht, immerhin liegt für die Prüfung dieser Frage ein so geringfügiges und unsicheres Material vor, dass ich mir ein weiteres Eingehen auf dieselbe versage.

Von viel grösserer Bedeutung ist die Theilnahme der grauen Substanz. Ich hatte schon erwähnt, dass Marie den Schwund gewisser Abschnitte der Hinterstränge bezieht auf den Untergang von Strangzellen; dieser noch fraglichen Poliomyelitis stehen andere Befunde in der grauen Substanz gegenüber, unter denen wohl mit der constantesten der Faserschwund in den Clark'schen Säulen ist. Bald erstreckt sich die Lichtung gleichmässig auf die ganzen Säulen, intact bleiben nur die an der Peripherie verlaufenden Bündel, bald ist der Ausfall von Fasern ein partieller, circumscripter — jedenfalls aber müssen in den Hintersträngen die Fasern, welche die Zellen der Clark'schen Säulen umspinnen, ebenso frühzeitig wie regelmässig degeneriren. Der gleiche Faserschwund ist auch in der von mir beschriebenen Weise im Bereich der Seitenhörner zu constatiren, die sonst überdeckten Ganglienzellen treten mit besonderer Schärfe hervor, wenn die Seitenstränge betheiligt sind. Sehr reichliche Veränderungen an Zellen und Fasern bieten dann die Hinterhörner; der verdienstvollen Arbeiten Lissauer's sei auch an dieser Stelle gedacht.

Ein ganz besonderes Interesse wird nun aber der Frage entgegenzubringen sein: participiren auch die Ganglienzellen der Vorderhörner? In der Literatur der letzten Jahre finden sich Fälle von progressiver Paralyse, die nicht dem Bild Tabes plus Cerebralsymptom entsprechen, wo mehr oder weniger ausgebreitete Muskelatrophien eine Erkrankung der Vorderhornzellen als möglich erscheinen liessen. Auf der anderen Seite erwiesen sich aber dieselben wiederholt intact trotz eines deutlichen Muskelschwundes, endlich sind Fälle publicirt, wo die Muskelaffection offenbar nur eine zufällige Complication darstellte. Hierher dürfte auch der von Riebeth publicirte Fall

gehören, bei dem freilich die Obdunction fehlt. Dagegen ergab dieselbe und die nachfolgende mikroskopische Prüfung einen negativen Befund in dem einen der von Hoche publicirten beiden Fälle von degenerativer Muskelatrophie. Im Gegensatz dazu sind Veränderungen an den Vorderhornzellen mitgetheilt worden von Joffroy, Alzheimer, ganz besonders aber von Berger. Unter 12 Fällen wurden bei 83 pCt. Veränderungen an den Zellen getroffen, und zwar waren am stärksten betheiligt die Zellen des Lendenmarks, wo bei 83 pCt. Degeneration gefunden wurde, während das Cervicalmark mit 41 pCt., das Dorsalmark auffallenderweise nur mit 25 pCt. betheiligt war. Ich stimme Gaupp bei, der bei der Verwerthung dieser Veränderungen zur Vorsicht mahnt, wären sie einigermassen constant und klinisch wirksam, so müsste die Muskelatrophie häufiger sein. Es dürften also auch hier noch weitere Untersuchungen nothwendig sein, ebenso über die Beteiligung der Zellen der Clark'schen Säulen an degenerativen Processen, über die vereinzelt Berichte verliegen. Auf Grund meiner bisherigen Erörterungen würden sich nunmehr folgende Gruppen von Rückenmarkveränderungen ergeben:

Als weitaus häufigste: die combinirte in der Anordnung S. + H. oder H. + S., dann die paralytische Hinterstrangveränderung, die Pyramidenseitenstrangdegeneration, die tabische Veränderung, die systematisch absteigende Degeneration. Die Autoren, welche lediglich vom ätiologischen Standpunkte aus geneigt sind, die Tabes und die Paralyse zu identificiren, werden für ihre Auffassung mehrere der aufgestellten Kategorien überhaupt nicht verwerthen können, sie werden sich lediglich berufen können auf die Fälle, wo zunächst lange Symptome der Tabes bestehen und sich dann cerebrale Störungen einstellen, welche die Diagnose Paralyse zu rechtfertigen scheinen, und weiter auf Fälle, wo zu dem cerebral bedingten Symptomcomplex Hinterstrangsymptome hinzutreten, und wo sich auch bei der anatomischen Untersuchung von der weissen Substanz nur die Hinterstränge verändert erweisen. Was die zweite Gruppe aber angeht, so wird gewiss nicht in Abrede zu stellen sein, dass zwischen den Hinterstrangveränderungen, die ihr eigen, und dem Befund bei der legitimen Tabes mancherlei Uebereinstimmung und nahe Verwandtschaft bestehen muss, es wird sich aber ebenso wenig bestreiten lassen, dass anatomisch vor Allem bezüglich der Localisation, dass klinisch erhebliche Differenzen bestehen zwischen dem Paralytiker mit Hinterstrangdegeneration und dem legitimen Tabiker. Angesichts dieser anatomischen und klinischen Differenzen, glaube ich, wird eine Förderung unserer Kenntnisse eher zu erwarten sein, wenn wir die Tabes und Paralyse nicht ohne Weiteres identificiren. Wenn in dem

einen Falle zunächst Jahre hindurch das Bild der Tabes besteht und verhältnismässig spät das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn in anderen das Gehirn erkrankt und gleichzeitig oder kurz darauf auch das Rückenmark, speciell die Hinterstränge Symptome der Erkrankung zeigen, so kann dabei vor Allem die verschiedene Widerstandsfähigkeit, welche die beiden Abschnitte des Nervensystems von vorn herein bei dem Einzelindividuum besitzen, von entscheidender Bedeutung sein, der krankhafte Process kann derselbe sein und ebenso werden gewisse Beziehungen zwischen den erkrankten Abschnitten bei beiden Anordnungen vorauszusetzen sein. Von der Tabes zu trennen werden natürlich die Fälle von reiner Pyramidenseitenstrangdegeneration und endlich die Fälle mit systematischer absteigender Erkrankung sein. Nimmt man die Lues als ausschlaggebenden Factor an, so bieten auch für die Deutung Schwierigkeiten die keineswegs seltenen Fälle, wo bei Paralytikern, über deren syphilitische Antecedentien keinerlei Zweifel besteht von Beginn der Erkrankung bis zum letalen Ausgang Seitenstrangsymptome dominirten, wo auch die anatomische Untersuchung ausschliesslich starke Degeneration der Pyramidenseitenstränge, oder daneben höchstens ganz unbedeutende Veränderungen in den Hintersträngen erbringt. Die Möglichkeit, dass hier etwa die von Erb beschriebene luetische Affection des Rückenmarks vorliegen könne, will ich immerhin erwähnen. In einer grossen Anzahl von Fällen progressiver Paralyse spricht also die Localisation des Processes im Rückenmark überhaupt, in den Hintersträngen speciell das Verhalten der meningitischen Veränderungen, die Betheiligung der Wurzeln nicht für eine völlige Identität von Tabes und Paralyse. Wir werden heute nur sagen können, dass bei der Paralyse Gehirn, Rückenmark, weisse und graue Substanz, dass voraussichtlich auch das periphere Nervensystem selbstständig erkranken können, das schliesst nicht aus, dass zwischen den Erkrankungen in den einzelnen Abschnitten Wechselbeziehungen bestehen, dass der krankhafte Process gleichzeitig an mehreren Stellen einsetzen kann. Ob individuell, ob allgemein gültig bestimmte Regionen disponirter oder widerstandsfähiger dem pathologischen Agens gegenüber sind, wissen wir nicht, hervorheben möchte ich immerhin, dass auffallend häufig über Abweichungen im Bau der weissen oder grauen Substanz bei Paralytikern berichtet wird, dass diese angeborenen Abnormitäten für das Bestehen einer individuellen Disposition verwerthet werden könnten.

M. H.! Unser Wissen über das Wesen, über die Ausbreitung der Paralyse weist heute noch grosse Lücken auf, möge es mir gelungen

sein, durch Klarlegung der Kenntnisse, die wir über die Beteiligung des Rückenmarks besitzen, zur Inangriffnahme weiterer Untersuchungsgebiete anzuregen, deren erfolgreiche Bestellung um so erwünschter sein muss, als nach namhaften Autoren eher eine Vermehrung der Erkrankungen an Paralyse zu constatiren ist, als unsere therapeutischen Bestrebungen nur Resultate erbringen können, wenn wir in die Pathogenese und in das anatomische Substrat vollen Einblick gewonnen haben. Für sicher erwiesen halte ich die Zunahme der Erkrankungen an progressiver Paralyse keineswegs, ich glaube vielmehr, dass auch hier die statistischen Ergebnisse durch Fortschritte in der Diagnostik erheblich beeinflusst werden, ich stehe auch der Angabe mehrerer Autoren, dass das Bild der Paralyse eine Umänderung erfahren habe, dass die einfach demente Form immer mehr überwiege, etwas skeptisch gegenüber, jedenfalls wird auch hier von Einfluss sein die Qualität des Krankenmaterials.

---