

XXVII.

Aus dem Hospice von Bicêtre (Prof. P. Marie) und dem
Laboratorium der psychiatrischen Univ.-Klinik München
(Doz. Dr. Alzheimer).

Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen.

Von

Dr. E. v. Malaisé.

(Mit 36 Abbildungen im Text.)

Grössere Abhandlungen über die gesamte Pathologie der Senilität sind nur in geringer Zahl vorhanden. Das älteste deutsche Werk, das sich mit den Krankheiten des letzten Lebensabschnittes befasst, ist das 1839 erschienene Buch Cannstatt¹⁾, dem 1854 das bekannte französische Werk Durand-Fardels²⁾ folgte. 1860 erschien Geists³⁾ Lehrbuch der Greisenkrankheiten und aus der neueren Zeit (1886) Demanges bekannte Studie „sur la vieillesse“.

Die jüngere Zeit brachte dann eine ganze Reihe von Arbeiten über spezielle Gebiete der senilen Pathologie, besonders auch der senilen nervösen Zentralorgane, auf welche letztere wir im Verlauf unserer Abhandlungen noch mehrfach stossen werden, so dass es sich erübrigt, sie hier einzeln aufzuführen.

Es könnte nun Befremden erregen, dass sich nur so wenige, der gesamten Pathologie des Seniums gewidmete, Werke vorfinden. Indes dürfte der Grund hierfür wohl in erster Linie in dem Umstand zu suchen sein, dass die Zahl der spezifisch senilen Krankheiten, welche ausschliesslich den Menschen nach Ueberschreiten der Altersschwelle befallen, eine doch relativ beschränkte ist, während die übrigen Krank-

1) Cannstatt, C., Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung. Erlangen. F. Encke. 1839.

2) Durand-Fardel, Traité pratique des maladies des vieillards. Paris.

3) Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen. F. Encke. 1860.

heiten nur hinsichtlich des Verlaufes, der Prognose usw. eine andere Auffassung erfordern, wenn sie einen alten Menschen betreffen, während sie an sich die gleichen sind, wie in früheren Lebensepochen. Für die folgende Abhandlung kommen nur solche pathologischen Zustände und Veränderungen in Betracht, die als senile im engeren Sinne anzusehen sind und ihren Ausdruck finden in verschiedenen Störungen des Ganges.

Diese Gangstörungen sind grossenteils auffallender Natur und eine Aenderung des Ganges im Greisenalter so häufig, dass es schwer verständlich erscheint, wenn die genannten Abhandlungen über die Greisenkrankheiten den senilen Gangstörungen fast keinerlei Beachtung schenken und sie in wenigen Worten abfertigen.

Einzelnen Gangstörungen, insbesondere der Abasie, wurde nach Charcots und Blocqs Publikationen eine eingehendere Würdigung zu teil. Wie aber die weiteren Ausführungen zeigen werden, befinden sich unter den nicht allzu zahlreichen, in der Literatur als senile Abasien¹⁾ beschriebenen Fällen nur wenige, welche diese Bezeichnung in vollem Umfang rechtfertigen. Anderer, als dieser funktionellen Gangstörungen ist in den genannten Werken kaum Erwähnung getan. Ja selbst in den klinischen Studien Gilles de la Tourettes²⁾, die gleichfalls aus der Klinik Charcots stammen und den normalen und pathologischen Gang des Menschen zum Vorwurf haben, sind die senilen Gangstörungen nicht abgehandelt und auch Blocqs Buch³⁾ enthält keine näheren Angaben hierüber.

Es lag daher nahe, sich mit diesem interessanten Kapitel der Greisenpathologie eingehender zu befassen. Die Möglichkeit hierzu bot sich in ausgezeichnetem Masse an dem unerschöpflichen Krankenmaterial des Hospices von Bicêtre, dass sich grossenteils aus alten Leuten zusammensetzt. Für die aussergewöhnliche Liebenswürdigkeit, mit welcher mich Herr Professor Pierre Marie zum Studium dieses Krankenmaterials autorisierte, bleibe ich Herrn Professor Marie dauernd zu verbindlichem Dank verpflichtet.

I. Der gewöhnliche Greisengang.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass ein Verständnis der senilen Gangstörungen nur durch die genaue Kenntnis von den Modifikationen

1) Die Bezeichnung Abasie war ursprünglich nur für hysterische, also unorganische Gehstörungen in Gebrauch. In der vorliegenden Arbeit soll sie gleichfalls nur im funktionellen Sinne in Anwendung kommen.

2) Etude clinique et physiologique sur la marche. Paris. Delahaye et Legrosnier. 1886.

3) Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Paris. Rueff et Co.

ermöglicht werden könne, welche der Gang in vorgerückten Lebensjahren, man möchte fast sagen, physiologischer Weise erleidet, wurde zuerst eine grosse Anzahl solcher Greise auf ihren Bewegungsapparat und den Gang untersucht, bei denen weder frühere Krankheiten, noch der objektive Befund an Nervensystem und Muskeln, Bändern, Gelenken usw. die Veranlassung zu einer Aenderung des Ganges abgeben konnten.

Dass das Alter dem Gang des Menschen seinen Stempel aufdrückt, auch ohne dass der Gehbewegungsapparat in toto oder in einem seiner Abschnitte von einer bestimmten senilen Affektion betroffen ist, kann nicht Wunder nehmen, wenn man sich den Einfluss vergegenwärtigt, den weit weniger einschneidende Momente als die senile Involution auf den Gang des Menschen zu nehmen imstande sind. So geht schon der Vierziger meist anders als zur Zeit, da er 18 Jahr alt war; der Abschluss der Skelettentwicklung, oft eine gewisse Korpulenz, überstandene Krankheiten irgend welcher Art, aber auch psychische Momente, die ernstere Lebensauffassung, Kummer und Sorgen, andererseits gesteigertes Selbstbewusstsein usw. geben dem Gang ein anderes Kolorit.

Mit zunehmendem Alter nähert sich der Gang wieder jener Gangart, welche die erste Lebensperiode, die Kindheit, auszeichnet, was schon in dem Rätsel der thebaischen Sphinx zum Ausdruck kommt: Welches Wesen geht am Morgen auf 4, am Mittag auf 2 und am Abend auf 3 Beinen? Bedingt ist diese Aehnlichkeit des Ganges in der Kindheit und im Greisenalter durch zwei Momente — die geringere Stabilität und das hierdurch bedingte Bedürfnis nach Verbreiterung der Basis.

Wenn selbst hochbetagte Leute sich einen aufrechten, strammen, ja elastischen Gang bis ins hohe Alter bewahrt haben, so wird dies Jeder im Allgemeinen als Ausnahme gelten lassen¹⁾. Aber die Tatsache regt immerhin die Frage an, welches denn die gewöhnliche Zeit für das Auftreten einer Gangveränderung in vorgerücktem Alter ist. Diese Frage fällt mit der bekannten, aber kaum in bestimmter Form zu beantwortenden anderen zusammen, in welchem Lebensjahre der Beginn des Greisenalters anzusetzen ist? Beides ist individuell sehr verschieden und bei manchen Individuen ein so frühzeitiges Altern zu konstatieren, dass man von präsenilen Erscheinungen zu sprechen genötigt ist.

Demange (l. c.) beantwortet die Frage, zu welcher Zeit beginnt das Greisenalter (*vieillesse*), ungefähr wie folgt: Einen bestimmten Termin als Beginn des Greisenalters — wie es oft geschehen —, dass

1) Der Umstand, dass es sich bei der Mehrzahl unserer Kranken um Menschen handelt, die früher körperlich, z. T. schwer arbeiteten, macht sich in dieser Beziehung zweifellos geltend.

60. Lebensjahr anzunehmen, sei inexakt. Auch den Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit als Beginn dieser Lebensperiode anzusehen, erscheint ihm aus verschiedenen Gründen als unstatthaft. Er kommt dann zu dem Schluss, dass der Beginn des Greisenalters gekennzeichnet ist durch den Verfall der Organe und ihrer Funktionen. Aber neben diesem späten Eintritt des Greisenalters gebe es auch ein verfrühtes Auftreten.

Bei diesem Stand der Dinge ist man gezwungen, bei Untersuchungen, wie sie dieser Arbeit zu Grunde liegen, doch eine bestimmte niederste Altersgrenze anzunehmen und so haben wir dem Studium des normalen Greisenganges nur solche Greise zu Grunde gelegt, welche das 70. Lebensjahr überschritten hatten. Unter ihnen befinden sich in grosser Zahl solche, welche 80, 90 Jahre und darüber zählten.

Wenn wir von normalen Greisen sprechen, so geschieht dies aus dem Mangel an einer deutschen Bezeichnung für die Ausdrücke *Sénilité* und *Veillesse*, eine Unterscheidung, welche schon Cicero in seiner Schrift *De Senectute* gemacht hat. A. Létienne¹⁾ führt diesen Gedanken weiter aus. Als Unterscheidungsmerkmale der *Veillesse* gegenüber der *Sénilité* führt er an, dass bei ersterer der Körperhaushalt zwar gewisse Modifikationen erfahre, die aber, da normal, nicht als Störungen aufzufassen seien, während es sich bei letzterer tatsächlich um Alterationen, um Läsionen handle; ferner gebe es zwar keine Therapie der *Veillesse*, aber eine sehr rationelle der *Sénilité*.

Ob sich der Unterschied praktisch immer durchführen lässt, erscheint namentlich in Hinsicht darauf fraglich, dass sich die *Senilität* nur auf das eine oder andere Organ beschränken kann, besonders aber auch, da es sich schwer bestimmen lassen dürfte, ob der jeweils vorliegende Grad von Arteriosklerose z. B. schon als Erscheinung der *Senilität* anzusprechen oder mit der *Veillesse* noch in Einklang zu bringen ist.

Wie schon angedeutet, erleidet der Gang auch beim normalen Greise gewisse Modifikationen; er wird weniger elastisch, die Schrittlänge wird geringer (G. de la Tourette), der Abstand zwischen beiden Füßen zeigt eine Neigung, sich zu verbreitern. Viele alte Leute können einen Stock nicht mehr missen. Dieses Bedürfnis erwächst bei stark gekrümmten Rücken dem Verlangen nach einer Entlastung der Rückenmuskeln, vielleicht auch der *Musculi glutaei*, andernfalls dient er häufig weniger als Stütze, als dazu, gegebenenfalls vor Sturz zu bewahren, um kleine Hindernisse aus dem Weg zu räumen usw. Ja, man hat häufig den Eindruck, als genüge diesen alten Leuten das Bewusstsein, im Notfalle einer Stütze nicht zu entbehren.

1) Létienne, A., *De la sénilité*. La presse médicale. 1906. p. 65.

Aber noch in manch anderer Weise macht sich am Gange die Last der Jahre bemerkbar. Manchen Greisen ist es zweifellos noch wie in jungen Jahren möglich, sich während des Gehens ungehindert zu unterhalten, dabei nach rechts und links zu blicken, kurz, den Gehakt ganz automatisch zu vollziehen, während andere — und in sehr hohem Alter ist dies entschieden die Regel —, gezwungen sind, ihre Aufmerksamkeit mehr oder minder gänzlich auf den Gang zu konzentrieren. Sie gehen, den Blick auf den Boden geheftet, vermeiden es, den Blick rasch oder auf längere Zeit nach der Seite zu wenden, weiterhin sich während des Gehens in ein lebhafteres Gespräch einzulassen. Veranlasst durch irgend einen Vorgang den Blick vom Boden weg nach der Seite oder gar nach oben zu wenden, bleiben sie meistens stehen. Gerade das letztere ist eine ungewein häufige Erscheinung, die meist so ausgesprochen ist, dass das Gehen mit auf die Decke gehefteten Blicken wegen des dabei auftretenden Schwankens unmöglich wird. Dabei besteht beim Stehen, selbst mit geschlossenen Füßen, oft keinerlei Unsicherheit.

Fordert man weiterhin einen hochbetagten Menschen auf, fest zu stehen und gibt ihm einen leichten Stoss in den Rücken, so wird in den meisten Fällen in normaler Weise Widerstand geleistet, vielleicht geht der Betreffende ein oder zwei Schritte vorwärts, aber selten ohne vorausgehende kompensatorische Bewegungen. Auch leichter Stoss nach der Seite wird gewöhnlich in normaler Weise pariert. Anders verhält sich der Greis häufig bei Zug nach hinten: die Widerstandskraft ist eine ausserordentlich geringe, der Greis gerät sofort ins Rückwärtsgehen und, war der Zug nur einigermassen stärker, so tritt häufig eine ausgesprochene Retropulsion ein, die, finge man ihn nicht auf, selbst zum Niederstürzen führen würde. Hierbei fällt oft das Fehlen jeglicher Gegenbewegungen, die geeignet wären, dem Zug nach hinten entgegenzuwirken, auf. Zieht man nämlich nach erfolgter Weisung, Widerstand zu leisten, ein jüngeres Individuum in der Richtung nach hinten, so erfolgen regelmässig kompensatorische Extensionsbewegungen des Fusses und besonders der Zehen. Heben der Arme nach vorne usw., während bei Greisen all dies häufig vermisst wird.

Bei Achtzigern und noch älteren Individuen macht man häufig die Beobachtung, dass, trotz anscheinend nicht gestörten Ganges, beim Kehrtmachen sich Schwierigkeiten einstellen. Wendungen werden in sehr langsamer und vorsichtiger Weise ausgeführt.

So befindet sich unter unseren Beobachtungen u. a. ein 85jähr. Schmied N . . . y (Beob. 1), der täglich noch grössere Spaziergänge ohne Stock vornimmt. Sein Gang lässt sein hohes Alter zunächst nicht vermuten, er schreitet

rüstig einher, mit normalem, doppeltem Schritt. Dreht er aber um und geschieht dies auf entsprechende Weisung hin etwas rascher, so gerät er jedesmal in Gefahr hinzustürzen. Objektiv lässt sich bei ihm nur eine hochgradige Arteriosklerose der peripheren Arterien nachweisen, die aber, worauf wir noch zurückkommen werden, nicht ohne weiteres als Ursache dieser Erscheinung anzusprechen ist.

Das gleiche gilt für einen 84 jährigen Drechsler Bert (Beobachtung 2).

Er bedient sich bei seinem täglichen eine Stunde währenden Spaziergange eines leichten Stockes, geht in doppeltem Schritt, ohne zu schwanken in ziemlich raschem Tempo. Mehr wie bei dem Vorgenannten fällt es auf, dass er den Blick stets auf den Boden geheftet hält. Er stolpert leicht und fiel auch gelegentlich schon zu Boden. Hat keine Angst beim Gehen, nimmt mit grossem Stoizismus seine „unsoliden Beine“ als etwas Unabänderliches hin. Sobald er genötigt ist, eine Wendung auszuführen, geht er in ganz kleinen Schritten mit äusserster Vorsicht und vermeidet es, das oszillierende Bein höher vom Boden zu erheben. Pro- und Retropulsionen vorhanden, bei Stoss resp. Zug, doch vermag er immer nach 3—4 Schritten einzuhalten.

Wird die zweifellos vorhandene Unsicherheit, wie eben gezeigt, von einem Teil der alten Leute nur durch grösste Vorsicht zu paralisieren gesucht, zumal bei Bewegungen, die an die Gleichgewichtserhaltung grössere Anforderungen stellen, oder durch Gebrauch eines Stockes, so bedienen sich wieder andere eines anderen Mittels, um ihre geringe Stabilität auszugleichen: sie gehen breitbeiniger als in jüngeren Jahren. Dieses Mittel erscheint als das wirksamere, da solche Greise beim Kehrtmachen häufig geringere Schwierigkeiten aufweisen.

So zeigt unter vielen anderen der 82jährige Winzer Cherr . . . (Beob. 3), obwohl er in Rückenlage (wie auch die vorhergehenden Beobachtungen) keinerlei Koordinationsstörungen aufweist und auch im übrigen keine vom Greisentypus abweichende Phänomene zeigt, doch einen etwas vergrösserten seitlichen Abstand der Füsse, als man dies zu sehen gewöhnt ist. Seine Körperkräfte erlauben ihm nur mehr $\frac{1}{2}$ stündige Spaziergänge, also weniger wie die Vorhergehenden. Trotzdem dreht er ungleich rascher und ohne den Boden zu fixieren um.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, finden sich also bei alten, zum Teil sehr alten Leuten, die für ihr Alter teilweise noch ganz respektable Wegstrecken zurückzulegen vermögen und weiterhin keinerlei ausgesprochenen Ganganomalien darbieten, verschiedene Phänomene, welche auf eine Erschwerung der Gleichgewichtserhaltung schliessen lassen: Schwanken resp. Unmöglichkeit des Ganges beim Blick nach der Decke; bei anderen Fixieren des Bodens beim Gehen, häufig beim Zug nach hinten ein mehr oder minder ausgesprochener Grad von Re-

tropulsion resp. auffallend geringe oder fehlende Kompensationsbewegungen gegen den effektiv drohenden Sturz nach hinten.

Was ergibt nun die weitere Untersuchung solcher Greise ohne ausgesprochene Störungen des Ganges?

Wie noch einmal betont werden soll, wurden im vornherein solche Greise ausgeschaltet, welche mit Gelenkveränderungen, auffallender Schläffheit der Gelenke und ähnlichem behaftet waren, auch wurde stets dem Gehörorgan besondere Beachtung geschenkt, um die Möglichkeit eines labyrinthären Schwindels ausschliessen zu können.

Die peripheren Gefässe solcher Greise weisen nun sehr häufig die Zeichen einer mehr oder minder ausgesprochenen, oft auch sehr hochgradigen Arteriosklerose auf. Letzteres sei hier besonders hervorgehoben, da die Arteriosklerose häufig zur Erklärung mancher Gehstörungen herangezogen zu werden pflegt. Und zwar geschieht dies durchaus nicht nur in Fällen mit deutlichen Symptomen von Sklerose der Hirngefässe. Aus dem Vorhandensein einer Arteriosklerose der peripheren Arterien kann ja nicht ohne weiteres auf die gleiche Beschaffenheit der Hirngefässe geschlossen werden. Andererseits verrät sich die zerebrale Arteriosklerose durchaus nicht immer durch Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. Alle diese Symptome können trotz hoher Grade von Arterienverkalkung im Gehirn vollständig fehlen. Auch die geistige Verfassung alter Leute gibt, wie Kraepelin¹⁾ betont, keinen unbedingten Hinweis auf die Verfassung der Hirngefässe, da die psychischen Leistungen trotz hochgradiger arteriosklerotischer Hirngefässveränderungen unbeeinträchtigt bleiben können.

Sieht man vom senilen Tremor ab, so stellt den häufigsten Befund bei alten Leuten eine Aenderung der Reflexerregbarkeit dar, und zwar finden sich Reflexanomalien fast ausschliesslich, zum mindesten deutlicher hervortretend, an den unteren Extremitäten.

Was zunächst die Patellarreflexe anlangt, so sind sie sehr häufig gesteigert. Das Fehlen von echt spastischen Phänomenen, — Fusssohlen-, Innenreflex —, auch des Fussklonus, sowie die Abwesenheit anderer objektiver und anamnestischer Momente, welche auf überstandene Attacken, Iktus, hinweisen, ferner der Umstand, dass die Reflexsteigerung in diesen Fällen ausnahmslos eine doppelseitige ist, mahnt zur Vorsicht bezüglich der Verwertung dieser Erscheinung zur Erklärung anderweitiger Symptome am Gehapparat.

Der Grad der Steigerung ist ein sehr verschiedener, vom einfach lebhaften Reflex bis zur ausgesprochenen hochgradigen Steigerung.

1) Lehrbuch der Psychiatrie.

Eine Abschwächung bis zu dem Grade, dass die bekannten Kunstgriffe zur Auslösung der Kniereflexe erforderlich sind, ist ungleich seltener. Aber es unterliegt keinem Zweifel, dass es alte Leute gibt, die als einziges Symptom eine auffallende Abschwächung der Kniephänomene darbieten. In vereinzeltten Fällen kann sich auch eine totale Aufhebung der Kniereflexe auch bei wiederholten Untersuchungen als einziges Symptom zeigen. Aber die Beobachtungsdauer ist zu kurz um ausschliessen zu können, dass es sich bei diesen Fällen um das erste Zeichen einer beginnenden senilen Krankheit handeln könnte, das eben schon lange isoliert bestand.

Ein 79jähriger Mann (Beob. 4), der sich seiner Gehwerkzeuge seit Monaten nur mehr im Notfall bediente, im übrigen aber immer das Bett hütete, bot als einziges Symptom eine hochgradige Hypotonie der unteren Extremitäten dar, neben aufgehobenem Knie- und Fersenphänomen. Der Gang war weder ausgesprochen kleinschrittig noch ataktisch.

Demgegenüber ist es interessant, dass Demange (l. c.) als die Regel eine Abschwächung der Sehnenphänomene annahm, und zwar parallel gehend dem fortschreitenden Alter. Denn er hebt bei dem Fall einer 104jährigen Frau besonders hervor, dass er die Kniephänomene, „wenn auch sehr abgeschwächt“, noch auslösen konnte.

Die Achillesphänomene fanden wir in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle aufgehoben. Sehr häufig fehlen auch die Hautreflexe.

Was die Sensibilität betrifft, so ist, da diese Untersuchungen an die Intelligenz, speziell die Aufmerksamkeit des Untersuchungsobjektes gewisse Anforderungen stellt, zu bedenken, dass bei der Beurteilung der Resultate Vorsicht nötig ist. Die unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind kurz dahin zu präzisieren, dass selbst bei sehr alten Leuten gewöhnlich eine intakte Sensibilität anzutreffen ist. Wo Störungen bestehen, handelt es sich ausschliesslich um Hyper- oder Hypalgesien, während die Tiefensensibilität, sobald der Kranke die Aufgabe einmal richtig erfasst hat, sich immer als normal erwies.

Eine leichte Hypalgesie der unteren Extremitäten und zwar hauptsächlich der Unterschenkel und nicht systematischer, sondern unregelmässiger fleckweiser Verteilung, findet sich an sonst anscheinend gesunden Greisen nicht allzu selten. Ungleich öfter findet sich aber nach unseren Erfahrungen eine ausgesprochene Hyperästhesie gegen schmerzhafte Reize an den unteren Extremitäten.

Die Feststellung dieser Tatsachen hat vor allem den Zweck, zu verhüten, dass sie, wenn im Verein mit anderweitigen pathologischen Zeichen bei alten Leuten angetroffen, gleichfalls als Ausdruck einer bestimmten senilen Erkrankung aufgefasst werden.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgehen dürfte, gibt es mancherlei Momente, die beim Greise, noch ehe sich Anhaltspunkte für eine senile Erkrankung des Zentralnervensystems ergeben — Attacken, Lähmungen, höhere Grade seniler Demenz usw. —, eine Erschwerung des Ganges bis zu einem gewissen Grade zur Regel machen. Ja man kann sagen, dass von einem gewissen Alter an — Ausnahmen zugegeben —, das Gehen eine gewisse Aufmerksamkeit fordert, etwa in der Weise, wie es für ein jüngeres Individuum durch Glatteis, bei der Passage eines schmalen Stegs oder dergleichen erfordert wird. Der Greis kann sich eben auf das automatische Zusammenwirken aller Faktoren, die einen ungestörten Ablauf der Gehfunktion garantieren, nicht mehr verlassen. Dadurch ist einerseits eine rasche Ermüdung bedingt, weiterhin eine oft hochgradige Gehunlust, die sich soweit steigern kann, dass der betreffende Greis ein ständiges Verweilen im Bett vorzieht. Hierbei spielt der Grad geistiger Regsamkeit, nicht die Verfassung des Gehapparats im weitesten Sinne, die erste Rolle: Ist eine gewisse geistige Stumpfheit vorhanden, so inkliniert der Greis mehr zu einem Verzicht auf den Gebrauch seines lokomotorischen Apparats, als bei geistiger Regsamkeit — gleichen Grad der Geherschwerung vorausgesetzt.

Ist so einerseits der objektive Befund bei alten Leuten, deren Gang lediglich die genannten Alterscharakteristika aufweist, ein äusserst dürftiger, so erscheint in Rücksicht auf die späteren Ausführungen die Feststellung von Wichtigkeit, dass trotz gewisser, auf eine Läsion des Zentralnervensystems hinweisender Symptome der Gang von dem genannten Typus durchaus nicht abzuweichen braucht.

Ein hierfür charakteristisches Beispiel ist der 77jährige Aufseher Barm. . . (Beob. 5).

Er geht mit ziemlich langen Schritten, anscheinend sehr sicher ohne Stock und ohne den Boden zu fixieren. Trotzdem er an hochgradigem Emphysem leidet und im dritten Stockwerk untergebracht ist, geht er zweimal täglich aus. Die Schweratmigkeit hindert ihn am längeren Gehen, aber, wie er spontan hinzuffügt, nur dies, „denn seine Beine seien keineswegs schwach“. Das Gehör auf dem linken Ohr infolge einer Aufmeisselung des Processus mastoideus herabgesetzt, kein Schwindel. Keine subjektive Gleichgewichtserschwerung beim Gehen, damit übereinstimmend führt er Wendungen rasch und ohne das geringste Zögern aus. Niemals habe er eine Schwäche einer Körperseite verspürt.

Die Untersuchung, die durch die Intelligenz des Alten sehr erleichtert wird, ergibt an den oberen Extremitäten normale Reflexe, dagegen ein rechtsseitig ausgesprochen gesteigertes Kniephänomen und auf der gleichen Seite ein einwandfreies Babinskisches Zeichen. Beiderseits fehlen die Fersenphänomene. An den Unterschenkeln unregelmässig abgegrenzte Bezirke von Hypalgesie.

Muskel sind intakt. Hochgradige Sklerose der peripheren Arterien, stark akzentuierte zweite Töne.

Was zur Anführung dieses Beispiels veranlasste, ist das Zusammenreffen von aussergewöhnlich geringen Gang- und Gleichgewichtsstörungen mit einem eindeutig auf eine organische Läsion der Pyramidenbahn hinweisenden Untersuchungsergebnis. Die Konstatierung dieser Tatsache ist für die späteren Ausführungen deshalb von grossem Wert, und verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil sie geeignet ist, darzutun, dass trotz vorhandener Zeichen organischer nervöser Störungen — einseitige Reflexsteigerung, Babinski usw. — eine Gehstörung bei alten Leuten nicht vorhanden zu sein braucht, infolgedessen auch die Berechtigung fehlt, falls eine solche vorliegt, ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen als gegeben anzunehmen.

II. Gehstörungen.

1. Brachybasie, *marche à petits pas*.

Die häufigste unter den Gehstörungen alter Leute ist der kleinschrittige Gang, den Brissaud und Dejerine bei manchen Pseudobulbärparalytikern und P. Marie als *marche à petits pas* bei mit Gehirnlakunen Behafteten beschrieben haben. Vielleicht eignet sich für diese Gangstörung am besten die Bezeichnung Brachybasie¹⁾. Das Hauptcharakteristikum dieser Gangstörung ist die Verkleinerung der Schrittlänge auf 15, 10 cm und weniger, während nach G. de la Tourette²⁾ die Schrittlänge beim Manne im Mittel ca. 54,5 cm beträgt, nach Vierordt³⁾ 64,5 cm.

Wie wir aber gleich sehen werden, ist diese Gangstörung verschiedener Variationen fähig, die sich nicht nur auf die Schrittlänge beziehen en.

Bei Besprechung der an Greisen ohne pathologische Krankheits-symptome in die Erscheinung tretenden Veränderungen des Ganges wurde erwähnt, dass die Schrittlänge im Greisenalter allmählich abzunehmen pflege. Was nun bei der Brachybasie vorliegt, ist indes nicht eine einfache Steigerung dieser Erscheinung. Während sich nämlich die einzelnen Phasen des doppelten Schrittes beim gesunden Greis doch immerhin in der normalen Weise vollziehen und auch die Verkürzung des oszillierenden Beines, die Flexion im Hüft- und Kniegelenk, die Extension des

1) Nach *βραχέα βάλειν* kleine Schritte machen.

2) l. c.

3) Der Gang des Menschen im gesunden und kranken Zustande. Tübingen 1881.

Fussgelenks deutlich zu unterscheiden sind, ist diese Differenzierung bei der Brachybasie nur mehr teilweise möglich, die Gehfunktion ist sozusagen vereinfacht, unkomplizierter geworden.

Diese Kranken halten die Beine im Kniegelenk leicht flektiert, der Fuss wird kaum vom Fussboden erhoben, aber doch meist so weit, dass er den Boden nicht streift. Während der Phase des hinteren Schrittes wird der Fuss im Fussgelenk nur gering flektiert, geht, nachdem das hintere Bein zu oszillieren begonnen, in annähernd wagrechte Stellung über und wird mit der ganzen Planta pedis zu gleicher Zeit aufgesetzt. Der geringen Erhebung des Fusses über dem Erdboden entsprechend, verstärkt sich die schon beim Stehen vorhandene Beugung in Hüft- und Kniegelenk nur wenig (cfr. Fig. 1—8).

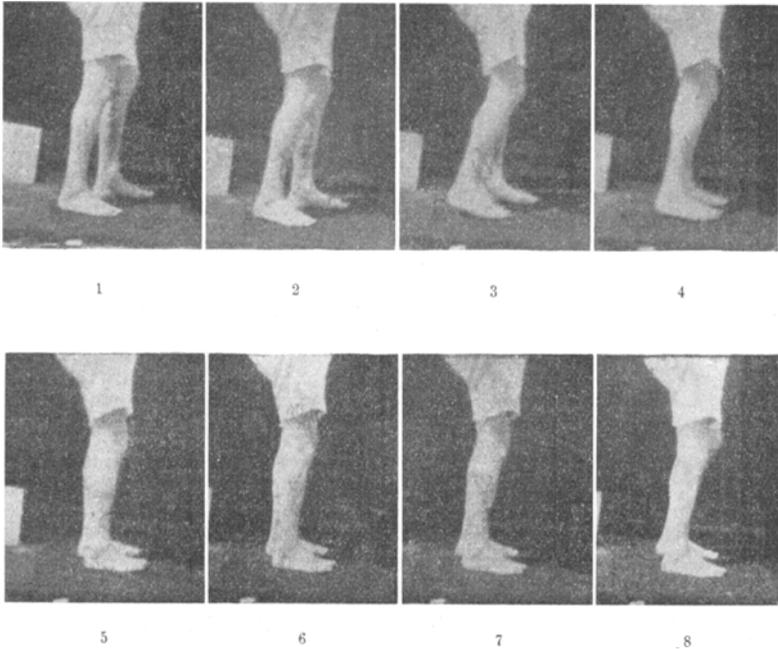


Fig. 1—8

Ein weiteres auffallendes Moment bei dieser Gangstörung ist fernerhin noch, dass die Zeitdauer der Oszillation eine sehr kurze ist, eine Erscheinung, die nicht ausschliesslich auf die geringe Schrittlänge zurückzuführen ist. Das hintere Bein wird, sobald es den Boden verlassen hat, rasch, ruckweise nach vorn gebracht, während bis zu dem Moment, wo das andere Bein den Boden verlässt, eine längere Pause zu ver-

streichen pflegt. Diese Verhältnisse gehen besonders aus dem Studium der kinematographischen Aufnahme hervor.

Die beifolgenden acht aufeinanderfolgenden Kinematographien illustrieren das eben Gesagte:

1. Phase der doppelten Stütze.

2. Beginn der Oszillation des rechten Beines, die auf Fig. 4 eben beendet wird, unter Aufsetzen mit der ganzen *Planta pedis*. Während beim normal Gehenden nun sofort der linke Schritt folgen würde, sieht man den Kranken auf Fig. 5, 6 und 7 in der Phase der doppelten Stütze verweilen und erst auf Fig. 8 sieht man den ersten Beginn des hinteren Schrittes links. Mit anderen Worten: der Kranke sucht die Zeit der einfachen Stütze möglichst zu verkürzen und erreicht dies einerseits durch tüchtigste Einschränkung der Schrittlänge, andererseits noch durch Beschleunigung der Oszillationsphase. Zwischen dem Moment des Aufsetzens des einen und des Abstossens des anderen Beines verstreicht eine längere Zeit als beim Gesunden.

Was bezweckt der Kranke damit?

Es liegt die Annahme nahe, dass diese Pause benützt wird, um das Gleichgewicht des Rumpfes wieder herzustellen, bevor die Verlegung des Körpergewichts auf das eine, ruhende, Bein gewagt wird. Im Sinne dieser Vermutung spricht die Beobachtung, dass die kleinschrittiggehenden Greise denjenigen Grad von Stabilitätsmangel, welcher schon an den normalen Greisen auffiel, meist um ein Erhebliches zu überschreiten pflegen.

Wie eingangs dieses Abschnittes erwähnt, ist der Grundzug dieser Gehstörung die Verkleinerung der Schrittlänge, doch stellen sich beim Studium einer grösseren Anzahl solcher Kranken bald noch andere Besonderheiten der genannten Gangstörung heraus.

Gewöhnlich wird, wie beim normalen doppelten Schritt, abwechselnd das linke und das rechte Bein zum vorderen gemacht, wobei kein Unterschied zwischen der Schrittlänge des rechten oder linken Beines bei blosser Beobachtung auffällt¹⁾.

Bei anderen Kranken dieser Kategorie kommt aber ein anderer Modus zur Beobachtung, dass nämlich ein Bein, z. B. immer das rechte das vordere, das andere, z. B. das linke, immer das hintere Bein bleibt.

1) Die Schrittlängen des rechten und linken Beines differieren zu gunsten des rechten und zwar nach de la Tourette um ca. 3 cm beim Manne. Vierordt nahm einen Unterschied zu gunsten des linken Beines um ca. 3,5 cm an, eine Differenz, die sich wohl aus der Schwerfälligkeit des von Vierordt benutzten Apparates erklärt. Im übrigen ist der Unterschied in der Schrittlänge zwischen rechts und links bei der Brachybasie kaum messbar.

Das linke wird mit anderen Worten immer nachgestellt. Gelegentlich kann man auch die Beobachtung machen, dass der Kranke hierin weniger konsequent ist und heute dieses, morgen das andere Bein nachstellt. Der nächstliegende Grund für die genannte Erscheinung wäre nun wohl der, dass das nachgestellte Bein das schwächere, oder allgemeiner gesagt, kränkere sei. Dies trifft bei manchen Kranken auch zu, doch lässt sich damit nicht erklären, dass andere Kranke, die auch immer ein Bein nachstellen, dies bald mit dem rechten, bald mit dem linken tun. Andererseits konnten wir wiederholt die Beobachtung machen, dass dasjenige Bein, welches vorgestellt wurde, Reflexsteigerungen, Babinski aufwies, während sich sämtliche Reflexe an dem nachgestellten normal erwiesen.

Die Erklärung dieses Phänomens muss daher anderswo gesucht werden: entweder der Kranke sucht aus seiner Unsicherheit heraus die Phase der einfachen Stütze weiterhin noch dadurch zu verkürzen, dass er das schwingende Bein schon wieder aufsetzt, bevor es das ruhende nach vorne passiert hat, oder aber es handelt sich um eine Störung anderer Art, die ihren Ausdruck findet in der Unfähigkeit, regelmässige alternierende Gehbewegungen mit beiden Beiden auszuführen.

Endlich findet man auch, dass der Kranke dasjenige Bein nachstellt, welches er selbst für das schlechtere hält, obwohl es, nach dem objektiven Befund zu urteilen, als das funktionstüchtigere zu betrachten ist.

Eine Besonderheit, welche auf manchen Fussabdrücken solcher Kranken auffällt, ist weiterhin die, dass der Winkel des Fusses mit einer in der Schrittrichtung gezogenen Geraden sich vergrössert.

Nach de la Tourette beträgt dieser Winkel beim Manne im Durchschnitt für den rechten Fuss $16^{\circ} 31'$, für den linken Fuss $15^{\circ} 33'$, also für den linken Fuss ca. 1° weniger als für den rechten. Bei gewissen Kranken dieser Kategorie beobachtet man nun eine beiderseitige Vergrösserung dieses Winkels. Hierbei kann es sich nur um eine die Norm um wenige Grade überschreitende Vergrösserung handeln, doch kommt gelegentlich auch eine sehr erhebliche Abduktion des Fusses — bis zu 40 Graden — vor. Solche extreme Grade finden sich aber nur einseitig.

Der Grad der Winkelöffnung wechselt nun, wie die Fussabdrücke zeigen, schon während des Ueberschreitens des ca. 7 m langen Papierstreifens. Und zwar tritt eine Vergrösserung des Winkels dann auf, wenn durch irgend einen Umstand an die Gehsicherheit des Kranken grössere Anforderungen gestellt werden, resp. wenn der Betreffende irgend ein solches Moment herannahen sieht. So ist es eine ganz gewöhnliche Erscheinung, dass sich der Abduktionswinkel des Fusses gegen Ende des Papierstreifens vergrössert, also zu einem Zeitpunkt, wenn der Kranke den für ihn schwierigen Akt des Umkehrens gekommen

glaubt. Gelegentliche Vergrößerungen des Winkels sind auch zu beobachten, bevor sich ein solcher Kranker anschickt, vom Trottoir herunterzusteigen, oder wenn man ihn während des Gehens in ein Gespräch zieht.

Es handelt sich dabei offenbar um einen Akt, den der Kranke gleichfalls zur Erhöhung seiner Stabilität vornimmt, denn bei dieser Fussstellung ist die Basis natürlich eine breitere und man findet diese Erscheinung auf den Tabellen de la Tourettes an den Fussabdrücken solcher Kranker, die durch die Rigidität, Schwäche der unteren Extremitäten usw. in ihrer Gehsicherheit beeinträchtigt sind. Auch bei diesen Kranken ist nicht immer die Seite des quergestellten Fusses ohne weiteres als die kränkere anzusprechen.

Es gibt ferner Kranke, bei denen bald der eine, bald der andere Fuss einen grösseren Öffnungswinkel aufweist, andere, die das Phänomen unter allen Umständen immer auf der gleichen Seite zeigen, ohne dass diese letztere immer diejenige ist, welche Reflexanomalien aufweist. Häufiger scheint es der linke Fuss zu sein, der einen grösseren Abduktionswinkel zeigt.

Das Umdrehen ist bei allen diesen Kranken erschwert und erfolgt meist in folgender sehr charakteristischen Weise:

Der Kranke benutzt einen Fuss, der mit der Hacke aufgesetzt wird, quasi als Angelpunkt, um den er die Körperdrehung ausführt. Der andere Fuss stösst in kleinsten Schritten ab und bewirkt dadurch die Drehung. Dabei wird mit der grössten Vorsicht verfahren, entsprechend der immer stark reduzierten Stabilität.

Alle bei den normalen Greisen auf diesen Mangel hinweisenden Symptome sind bei den lakunären in verstärktem Masse vorzufinden.

Endlich ist noch in einer anderen Richtung ein verschiedenes Verhalten der brachybasisch gehenden Kranken zu konstatieren, nämlich nach der der Leistungsfähigkeit, oder, wenn man so sagen darf, der Geblust. Manche Kranke stellen ihre täglichen Spaziergänge von dem Eintritt der Gehstörung an — falls diese, was nicht immer der Fall ist, plötzlich erfolgt — ein, oder beschränken sie wenigstens wesentlich. Andere, mit dem ungefähr gleichen Grade der Störung Behaftete bewegen sich den grössten Teil des Tages und unternehmen mit ihren kleinen Schritten selbst noch grössere tägliche Ausgänge. So ging der Kranke, dessen hochgradige Brachybasie auf Fig. 9 zum Ausdruck kommt, fast noch den ganzen Tag umher und liess sich darin auch nicht durch seinen fortwährenden Speichelfluss und seine abwechselnden Ausbrüche von Weinen und Lachen hindern. Der Kranke kam — eine Beobachtung, die sich auch an anderen bestätigte — mit seinen kleinen Schritten rascher vom Fleck, als man hätte vermuten können. Bei

anderen hat der Gang aber einen mehr schleppenden Charakter und dementsprechend pflegen sie grössere Wegstrecken zu vermeiden und kommen nur äusserst langsam vorwärts. Die Tatsache, das trotz des gleichen, oder eines sogar höheren Grades der genannten Gangstörung der eine Kranke noch viel geht, der andere weniger oder gar nicht, ist bemerkenswert und es verdient hervorgehoben zu werden, dass in allen Fällen die geistige Verfassung des betreffenden Kranken bis zu einem gewissen Grade der täglichen Gehleistung proportional war. Und zwar war es nicht das Fehlen oder ein immer geringerer Grad von Demenz bei den Kranken, welche sich noch viel bewegten, sondern es war auch bei den senil Dementen noch eine gewisse Regsamkeit auffallend, in dem Sinne, dass sie noch mehr Bedürfnisse hatten, noch mehr Anteil an den äusseren Vorgängen um sich herum nahmen, während die nicht mehr oder wenig Gehenden ohne Ausnahme durch eine grosse geistige Stumpfheit und Interesselosigkeit sich auszeichneten.

Jedenfalls ist die Leistungsfähigkeit nicht immer schon mit dem Eintreten der Gehstörung in gleich erheblichem Masse reduziert, denn viele solcher Kranker befinden sich täglich noch viele Stunden auf den Beinen. Mit dieser Feststellung fällt auch der Versuch, in der Brachybasie lediglich den Ausdruck einer Schwäche, sei es der unteren Extremitäten oder des Gesamtorganismus zu erblicken¹⁾, in sich zusammen.

Ferrand sagt in seiner These bei der Erwähnung der „Marche à petits pas“ der Lakunären, dass bei dieser Gangstörung weder Fussspitze noch Hacke den Kontakt mit dem Boden verlieren. Diese Behauptung stimmt nicht mit unseren Beobachtungen überein, wie sich sowohl aus den beigegebenen Fussabdrücken, wie auch der kinematographischen Aufnahme ergibt. Man hat allerdings oft den Eindruck bei oberflächlicher Betrachtung, dass diese Kranken den Fuss überhaupt nicht vom Boden erheben, doch wird dies, wie gesagt, durch die Fussabdrücke der meisten Kranken widerlegt. Es ist aber zuzugeben, dass diese Modifikation bei einzelnen Kranken vorkommt, bei denen es dann mit der angewandten Methode überhaupt kaum möglich ist, Fussabdrücke zu gewinnen. Es ist wenig wahrscheinlich, dass in dieser Abart lediglich ein fortgeschritteneres Stadium zu erblicken ist. Vielleicht ist sie der Ausdruck einer grösseren allgemeinen Debität, vielleicht auch nur einer individuellen Reaktion auf die gleiche Störung.

In manchen Fällen hat man den Eindruck, dass der Kranke etwas zirkumduziert. Ob in diesen, sicher seltenen Fällen, nicht eine inten-

1) Die Behauptung Lhermites in seiner These, „dass diese Kranken beständig hin- und hergehen, wie von einem unwiderstehlichen Drang beseelt, fortwährend ihren Platz zu wechseln“, besteht nicht zu Recht.

sivere Pyramidenläsion anzunehmen ist, diese Frage konnten wir durch einschlägige Obduktionen leider nicht entscheiden. Wie selten im übrigen bei dem unkomplizierten Bilde der Brachybasie die Zirkumduktion ist, beweist der Umstand, dass wir unter unseren überaus zahlreichen Beobachtungen einschlägiger Kranker nicht über einen einzigen Fussabdruck verfügen, bei welchem die Zirkumduktion in einwandfreier Weise auf den Fussabdrücken zum Ausdruck gekommen wäre. In den wenigen neueren Abhandlungen über die Symptomatologie der Luku-nären wird denn auch der Zirkumduktion beim Gange nicht mehr Erwähnung getan.

Es kommt hierfür zunächst eine Schwäche der unteren Extremitäten in Betracht, und zwar entweder eine Schwäche der Beine in toto, oder aber einzelner Muskelgruppen, welche erfahrungsgemäss in erster Linie die Schrittlänge bestimmen. Eine Schwäche der unteren Extremitäten ist aber durchaus nicht immer festzustellen; jedenfalls wird oft dieselbe oder auch eine grössere Kraft von solchen Kranken mit den Beinen geleistet, wie von normal gehenden Greisen.

Von den Muskeln, welche die Schrittlänge beeinflussen, kommt nach allgemeiner Ansicht (de la Tourette, Jendrassik etc.) die Wadenmuskulatur in Betracht. Diese hat das Abstossen des hinteren Beines auszuführen und die Kraft, mit welcher dies erfolgt, bestimmt in erster Linie die Schrittlänge. Es ergeben sich aber keinerlei Anhaltspunkte, dass die Wadenmuskulatur bei Kranken mit Brachybasie einer besonderen Schwäche anheimfällt. Und das gleiche liess sich auch für die übrigen in Betracht kommenden Beinmuskeln sagen.

Eine andere Möglichkeit wäre in der eventuellen Hypertonizität zu suchen, welche die Beugung der Beine erschweren und dadurch nur kleine und kleinste Schritte ermöglichen würde. Es fanden sich auch schon Autoren [Pic und Bonnamour¹⁾], welche der Brachybasie ein spastisches Moment in erster Linie unterlegen wollten.

Die Verkleinerung der Schrittlänge ist nun allerdings im Beginn einer spastischen Lähmung der Beine zu beobachten. De la Tourette (l. c.) schreibt denn auch über den ersten Grad der spastischen Paraplegie der unteren Extremitäten: „Cliniquement, le pas devient plus petit“ Der Autor fügt die Fussabdrücke einer beginnenden Sclerosis lateralis amyotrophica bei, die eine Schrittlänge von nur 29,8 cm aufweist. Erst im dritten höchsten Grade der spastischen Lähmung reduziere sich die Schrittlänge auf ca. 20 cm. Unter dem dritten Grad versteht de la Tourette diejenigen Fälle, die schon bis

1) Parésie spasmodique des athéromateux. Rev. de méd. 1904.

zur fast vollständigen Aufhebung der Gehfunktion geführt haben, also die höchsten Grade spastischer Paraplegie. Aber selbst bei diesen höchsten Graden werden noch keine so extrem geringen Schrittlängen erreicht, wie sie bei der Brachybasie an der Tagesordnung sind.

Wichtiger noch als diese Feststellung ist die Tatsache, dass es Greise gibt, die ausgesprochen brachybasisch gehen, dabei aber jedes Symptom von gesteigertem Muskeltonus vermissen lassen und dass weiterhin der Grad der Rigidität der Beine, falls eine solche vorhanden, durchaus nicht der Verkürzung der Schrittlänge proportional ist.

Ein gewisser Grad von Spastizität ist demnach wohl imstande, auf die Schrittlänge ungünstig einzuwirken, doch lässt sich die Brachybasie aus den angeführten Gründen keinesfalls damit erklären.

Das Studium der Fussabdrücke solcher Kranker gibt in dieser Richtung mancherlei Aufschluss, indem ein spastisches Moment bei dieser Methode¹⁾ deutlich zum Ausdruck zu gelangen pflegt. Und zwar prägt sich dieses nach der Art der zugrunde liegenden Störung in verschiedener Weise aus. So pflegt sich der Kreisbogen, den zirkumduzierende Hemiplegiker beschreiben, um dadurch die unausführbare Verkürzung des schwingenden Beines zu ersetzen, auf den Fussabdrücken deutlich zu markieren.

Nach de la Tourette kommen hohe Grade spastischer Paraplegie der Beine weiterhin auf dem Abdruck der Fussspuren in der Weise zum Ausdruck, dass sich, infolge der Neigung zur Equino-Varus-Stellung nur etwa das vordere Drittel des Fusses auf der Unterlage abzeichnet. Die Neigung der mit spastischer Paraplegie der Beine Behafteten im Anfangsstadium den Abstand beider Füsse von einander zu vergrössern, wurde schon erwähnt. Bei fortschreitender Rigidität weicht sie infolge der Adduktorenkontraktur einer Verengerung der Fussspur.

Die folgenden Fussabdrücke zeigen verschiedene Grade von Brachybasie. Fig. 9 stammt von einem 70 Jährigen mit annähernd normalem Gange. Fig. 10 stammt von einem Kranken, dessen Gang eine einfache Verkürzung der Schrittlänge aufweist, in dem Grade, dass bei den meisten Schritten die Hacke des vorgesetzten Fusses auf gleicher Höhe mit der Spitze des hinteren Fusses zu stehen kommt. Einen etwas höheren Grad weist Fig. 11 auf. Dieser Patient schreitet bei jedem Schritt nur um ca. $\frac{3}{4}$ der Fusslänge vor.

1) Die von uns benutzte Methode nach Mönkemöller und Kaplan (Neurol. Zentralbl. No. 17. 1900) besteht darin, dass man den Kranken in Socken, die mit einer 10proz. alkoholischen Lösung von Eisenchlorid angefeuchtet sind, über eine weisse Papierrolle gehen lässt. Nach dem Trocknen werden die Fussabdrücke mit einer Lösung von Ammoniumsulfocyanat betupft, worauf sie in dunkelbraunroter Farbe erscheinen.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

Fig. 12 endlich stellt den Typus einer hochgradigen Brachybasie dar. Die Schrittlänge ist meist ungefähr gleich der Fussbreite, oft auch nur ein Bruchteil derselben. Fig. 13 zeigt den beschriebenen Kreisbogen bei der Wendung.

Wie sich aus der Betrachtung der beigegebenen Figuren ergibt, sind die oben angeführten, im Sinne einer Rigidität sprechenden Kriterien nicht vorhanden. Dass dies nicht etwa ein der Methode anhaftender Mangel ist, beweist Fig. 14, welche von einem Kranken stammt, der schon einige Zeit brachybasisch ging, als ihn eine ziemlich hochgradige rechtsseitige Hemiplegie betraf, im Verlauf deren das Bein in Spitzfussstellung übergang. In charakteristischer Weise prägt sich von dem betroffenen Fuss nur der vorderste Abschnitt ab. Auf keinem unserer Abdrücke von unkomplizierter Brachybasie ist dagegen ein spastisches Moment zu erkennen.

Also weder ausschliesslich ein paretisches Moment noch die Spastizität sind für die Entstehung der uns beschäftigenden Gangstörung verantwortlich zu machen. Dagegen stiessen wir bei der Schilderung der Brachybasie und ihrer Modifikationen wiederholt auf Phänomene, welche als Ausdruck einer Erschwerung der Gleichgewichtserhaltung, resp. als Kompensationsversuche dieser aufgefasst werden mussten: Die Tendenz, die Phase der einfachen Stütze zu verkürzen, die der doppelten zu verlängern, die Vergrösserung des Abduktionswinkels etc. etc. Besonders charakteristisch in diesem Sinne erscheint die Verlängerung der Phase der doppelten Stütze, die sich auch bei Tabikern findet (Blocq) und nach Richet namentlich beim Schieben eines Karrens regelmässig zur Beobachtung gelangt.

Der brachybasisch Gehende bietet weit über das Mass des auch beim „normalen“ Greis gefundenen Stabilitätsmangels, Anzeichen einer verminderten Koordination. Diese Kranken fallen sehr häufig, weil sie, wie oft angegeben wird, „leicht aus dem Gleichgewicht kommen“. Aber ganz besonders tritt ihre Unsicherheit hervor beim Umdrehen.

Diese Zeichen von erschwerter Gleichgewichtserhaltung sind allen brachybasisch Gehenden gemeinsam, im Gegensatz zu der Parese der unteren Extremitäten, deren Nachweis wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen nicht möglich ist. Andererseits weichen aber die Aeusserungen der Inkoordination dieser Kranken von den bekannten Bildern, z. B. der zerebellaren Ataxie doch in manchen Punkten ab und es liegt nahe, die vorliegende Gangstörung als das Resultat von Inkoordination und leichtester Parese aufzufassen.

Es wird sich in der nun folgenden Erörterung der Pathogenese dieser Gangstörung zeigen, ob sich für diese Auffassung Grundlagen finden lassen.

Bei Erörterung der Pathogenese der Brachybasie ist zunächst an die Möglichkeit zu denken, ob es sich dabei nicht um eine psychogene Erscheinung handle. Schon die Art und Weise, wie sich die Kranken schon vor und während des Kehrtmachens verhalten, wird manchem diesen Gedanken nahelegen. Denn schon die Annäherung an das Ende des zu begehenden Papierstreifens und damit an den Punkt des Wendens übt, wie erwähnt, und wie auch aus den beigegebenen Fussabdrücken ersichtlich ist, einen verschlechternden Einfluss auf den Gang dieser Kranken aus: Vergrösserung des Abduktionswinkels des Fusses, weitere Einschränkung der Schrittlänge. Es handelt sich hierbei zweifellos um einen psychischen Vorgang, indem die Angst vor der bevorstehenden Wendung eine Verstärkung der Gehstörung verursacht. Indes ist die Angst vor allen Aktionen, welche eine Gleichgewichtser schwerung bedingen und dadurch die Gefahr zu stürzen näher rücken, durchaus keine unbegründete, wie sich aus der Häufigkeit von Stürzen bei diesen Kranken ergibt, die sogar zu recht erheblichen Verletzungen führen können. Alle dagegen getroffenen Vorbeugungsmittel, — von denen es schwer zu beweisen sein wird, dass sie über das Ziel hinausgehen, — dürften daher als Ausdruck des Selbsterhaltungstriebes unschwer verständlich sein. Gegen die Auffassung des genannten Phänomens als etwas rein Funktionellen spricht noch die Gleichmässigkeit und Einförmigkeit der Gangstörung in den hauptsächlichsten Punkten, so z. B. auch in der Art und Weise wie diese Kranken Wendungen ausführen, wobei zu bemerken ist, dass eine psychische Infektion bei der enormen Ausdehnung des Hospizes von Bicêtre ausgeschlossen werden kann.

Ausserdem lehrt aber der Vergleich mit dem Verhalten von anderen, mit organischen Gehstörungen behafteten Kranken, dass sich ein psychisches Moment ausserordentlich häufig am Gange organisch Kranker bemerkbar macht, z. B. bei ataktischen Tabikern, bei zerebellar ataktischen Sklerotikern, ja selbst, wie ich mich kürzlich wieder überzeugen konnte, auch bei einer durch Tumor cerebelli bedingten Gangstörung und zwar nach der Richtung, dass es die zweifellos durch die Organläsion bedingte Gehstörung noch schärfer hervorhebt, sie stärker erscheinen lässt, als sie an sich durch die Läsion bedingt wäre. Die Erscheinung ohne weiteres als den Ausdruck einer komplizierenden Hysterie aufzufassen, besteht u. E. auch hier keine Berechtigung, da sie aus der durch die üblen Erfahrungen dieser Kranken bedingten, berechtigten Angst vor dem Sturz und damit verbundener Verletzungen hervorgeht.

Noch ein anderes Moment legt die Versuchung anscheinend nahe, die Brachybasie als eine rein psychisch bedingte Gehstörung aufzufassen,

nämlich das Missverhältnis in der Leistung von grober Kraft bei einzelnen Bewegungen der Beine, die meist noch ganz leidlich ist, einerseits, und der paraplegischen Art zu gehen andererseits. Denn wie sich aus der Klinik dieser Kranken ergeben wird, kann trotz vorhandener Brachybasie Rigidität der Beine gänzlich fehlen und die Reflexsteigerung eine äusserst geringfügige sein.

Dieses Missverhältnis veranlasste M. Faure auf dem Genfer Kongresse 1908 von „fausses paraplégies“ zu sprechen. In dieser Auffassung wurde er noch bestärkt durch die weitere Beobachtung, dass eine Uebungsbehandlung Besserung der Gehfähigkeit erziele, die allerdings nicht von Bestand sei — ils oublient souvent quelque temps après leurs traitements et ses résultats.

Was das Missverhältnis zwischen objektiv nachweisbaren Symptomen an den unteren Extremitäten einerseits und der evidenten Gehstörung andererseits anlangt, so sei nur auf die Tatsache verwiesen, dass dieselbe Disproportion bei Pseudobulbärparalytikern schon lange bekannt und beschrieben ist. Da wir auf diesen Punkt weiter unten ausführlicher zu sprechen kommen werden, möge der blosser Hinweis vorerst genügen. Bezüglich der Beobachtung Faures eines, wenn auch nur vorübergehenden Erfolges einer Uebungsbehandlung dieser Gehstörung ist zu bemerken, dass sich dies vollkommen mit unseren eigenen Erfahrungen, wie wir bereits weiter oben angeführt haben, deckt. Was aber, ganz besonders in Rücksicht auf andersartige, in späteren Abschnitten dieser Arbeit zu schildernde Gehstörungen ungleich wichtiger erscheint, ist die Beobachtung, dass nicht nur durch Uebungsbehandlung, also durch während längerer Zeit regelmässig angestellte systematische Gehübungen, sondern durch die einfache Aufforderung, grössere Schritte zu machen, das ausschreitende Bein höher zu erheben, der Kranke tatsächlich dazu gebracht wird, annähernd normal grosse Schritte zu machen. Geht man neben einem solchen Kranken einher, das Bein wie beim Parademarsch hochehebend und weit nach vorne setzend, so gelingt es der Mehrzahl der Kranken, für den Moment eine annähernd normale Schrittlänge zu erzielen.

Wie wir nach Abschluss unserer Untersuchungen bei der Durchsicht der Literatur ersahen, hat Grasset bei der Diskussion von Léry über das Greisengehirn am Kongress in Lille dieser Tatsache gleichfalls Erwähnung getan. Die Schlüsse, die der Autor daraus zieht, sind folgende: On pourrait conclure qu'il s'agit d'un trouble moteur de la marche inconsciente, de la coordination cérébrale plutôt que de la marche volontaire et consciente, de la volonté motrice.

Wie aus den Untersuchungen der nervösen Zentralorgane solcher Kranker hervorgeht — es sei diesbezüglich auf den betreffenden Ab-

schnitt verwiesen —, sind die hervorstechendsten Befunde am Gehirn multiple, in unseren Fällen immer doppelseitige, von P. Marie als Lacunes bezeichnete kleine Herde, welche unter Bevorzugung bestimmter Partien, so z. B. der grauen Ganglien, über das Gehirn verstreut und häufig auch im Pons anzutreffen sind. Ferner als ihre Folge in den meisten Fällen, ohne dass sich die Abhängigkeit immer präzise nachweisen liesse, eine mehr oder minder ausgesprochene, bald ein-, bald doppelseitige Pyramidendegeneration, die sich häufig auf die gekreuzten Fasern beschränkt. Eine Läsion aber des Kleinhirns selbst oder der auf- oder absteigenden Kleinhirnbahnen wurde von uns niemals, zum mindesten nicht auf weitere Strecken, angetroffen. Andererseits ergab sich aus der vorstehenden Analyse der Brachybasie, dass neben einer oft nur angedeuteten Parese eine ataktische Komponente unverkennbar, ja für das Zustandekommen dieser Gangstörung wohl von ausschlaggebender Bedeutung ist. Bleibt noch das Stirnhirn, als ein zu der Gleichgewichtsregulierung in Beziehung stehender Bezirk. Aber auch die überaus häufige, nahezu regelmässige Atrophie gerade des Frontalhirns solcher Kranker kann nicht als Erklärung dieser Gleichgewichtsstörung der brachybasisch gehenden Greise herangezogen werden. Sie stellt einen so banalen Befund an senilen Gehirnen auch ohne Lakunen und ohne Gehstörung dar, dass man sie im besten Falle mit der geringen Stabilität der meisten Senilen in einen gewissen Zusammenhang bringen kann.

Der anatomische Befund scheint demnach für einen Erklärungsversuch der klinischen Erscheinungen im Stiche zu lassen, so dass sich der Gedanke an ein funktionelles Phänomen bei der Gehstörung neuerdings aufdrängen könnte.

Um der Wahrheit auf den Grund zu kommen, muss jedoch ein anderer Weg eingeschlagen werden. Wie wir eingangs dieses Abschnittes erwähnt haben, wurde der kleinschrittige Gang von Brissaud und Dejerine zuerst bei Pseudobulbärparalytikern beschrieben, d. h. die beiden Autoren erwähnen, dass diese Kranken häufig „à petits pas“ gingen; was ferner Halipré¹⁾ vom Gang der Pseudobulbärparalytiker sagt, kann Wort für Wort seine Anwendung auch auf die Gangstörung der Lakunären finden: *Le malade n'a pas les jambes paralysés et marche à petit pas.* Auch unter unseren Beobachtungen befanden sich mehrere dieser Fälle von Pseudobulbärparalyse, deren Gang, wie sich auch aus den beigegebenen Fussabdrücken dieser Kranken ergibt (Fig. 13), in keiner Weise von der Gangart der Lakunären sich unterscheidet.

1) Les paralysies pseudobulbaires d'origine cérébrale. Thèse de Paris. 1894.

Diese Erscheinung regt eine Untersuchung der Frage an, ob zwischen diesen beiden Affektionen noch andere symptomatologische und pathogenetische Analogien bestehen, was in der Tat in weitgehendem Masse zutrifft. Abgesehen davon, dass pseudobulbäre Erscheinungen in Gestalt von Dysarthrie, Dysphagie, Zwangslachen und -weinen, Speichelfluss usw. in leichten Graden auch dem Symptomenbilde der Lakunären durchaus nicht fremd sind, ergibt sich ein weiterer Vergleichspunkt in dem Lähmungstypus beider Affektionen. Hier und dort sind es nicht, wie bei der Hemiplegie, die oberen Extremitäten, welche von der Lähmung schwerer betroffen bleiben, vielmehr weisen die Arme eine weitgehende Rückbildung der Symptome auf, während die Beine dauernd stärkere Lähmungszeichen bewahren.

Hartmann¹⁾ gibt für diese Erscheinung bei der Pseudobulbärparalyse die Erklärung, dass diejenigen Muskelgruppen, welche die ausgedehntesten zerebralen Beziehungen haben, am leichtesten, am schwersten aber diejenigen betroffen werden, welche (wie die Beine) einförmigeren Funktionen dienen. Weiterhin besteht auch bei der Pseudobulbärparalyse [Halipré, l. c., Rose²⁾ u a.], wie schon kurz erwähnt, ein Missverhältnis zwischen funktionellen und Lähmungserscheinungen. Mit anderen Worten, die genannten Autoren kamen für die Gangstörung ihrer Pseudobulbärparalytiker zu dem gleichen Schluss, wie wir für die der Lakunären, dass die sekundäre Pyramidenläsion als eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Gangstörung nicht zu erachten sei. Für die Brachybasie kommt dieser Erklärungsversuch schon im Voraus in Wegfall, in anbetracht jener Fälle, die trotz ausgesprochener Brachybasie eine sekundäre Pyramidenläsion überhaupt vermissen liessen.

Eine oberflächliche Durchsicht der überaus zahlreichen Literatur über die Pseudobulbärparalyse ergibt nun, dass Fälle ohne Pyramidenläsion gleichfalls beobachtet worden sind, so u. a. in einer Beobachtung Comptes³⁾, ferner in einem Fall Eisenlohrs⁴⁾. In letzterem Falle fanden sich Zysten im Corpus striatum und Thalamus und in beiden Krankengeschichten ist die Integrität der Pyramidenbahnen hervorgehoben. Die Möglichkeit einer nur funktionellen Schädigung, bleibt allerdings sowohl für diese, wie für unsere Fälle von Lakunen ohne sekundäre Pyramidendegeneration bestehen und man könnte daran

1) Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 32. 1902. Pathol. Anatomie.

2) Nephritis, Arteriosklerose, Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. 1898.

3) Thèse de Paris. 1900. Obs. XV.

4) Akute Bulbär- und Pons-Affektionen. Arch. f. Psych. Bd. X. S. 31.

denken, dass gerade eine sehr oberflächliche Läsion dieser Bahnen, die noch nicht dazu ausreicht, eine sekundäre Degeneration zu bedingen, die genannte Gangstörung verursacht, während eine schwerere, z. B. durch Kapselblutung verursachte Schädigung zu den bekannten Störungen des Ganges von Hemiplegikern Anlass gibt.

Indes stehen dieser Annahme ernste Bedenken entgegen, denn es finden sich im Rückenmark Lakunärer sehr verschiedene Grade von sekundärer Pyramidendegeneration und zwar ein- und doppelseitig, und die Gangstörung bleibt immer die gleiche.

Wie schon mehrfach betont, sind die grauen Ganglien des Gehirns und unter diesen wieder ganz besonders der Linsenkern ein Prädilektions-sitz der Hirnlakunen und selbst in den Fällen, welche keine Lakunen von der genannten Lokalisation aufweisen, findet sich eine Schädigung der grauen Ganglien in Form von Verkleinerung, Schrumpfung, Ependym-

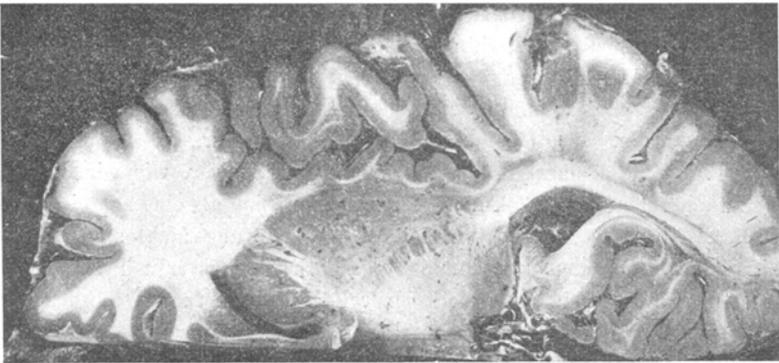
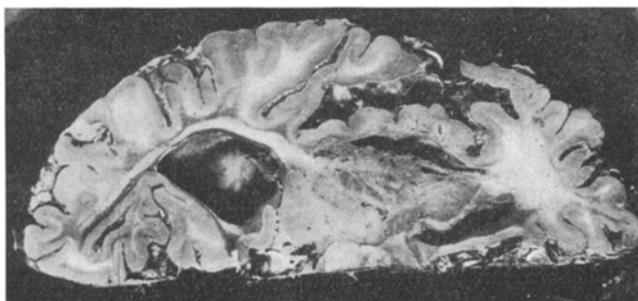
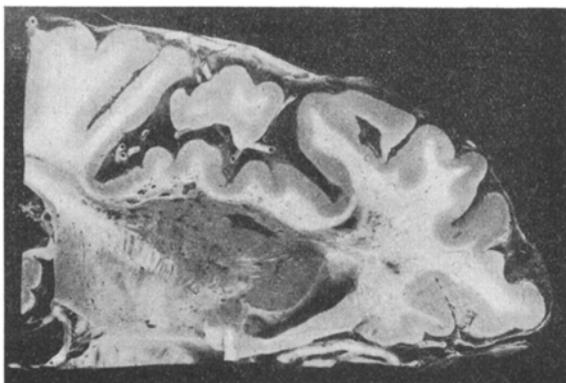
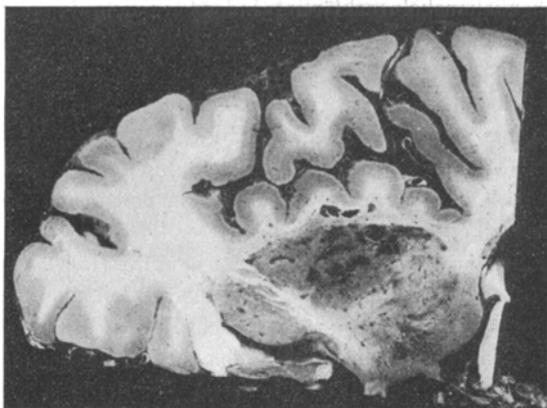


Fig. 15.

ablösung, so dass man ein Mitbetroffensein der Stammganglien zu den regelmässigen Befunden am Hirn Lakunärer zählen muss (cfr. Fig. 15, 16, 17, 18). Dies stellt nun eine weitere wichtige Tatsache dar, welche sowohl der Pseudobulbärparalyse wie der lakunären Erkrankung des Gehirns gemeinsam ist. Denn Läsionen des Corpus striatum und des Thalamus stellen, wie die Durchsicht der Kasuistik über Pseudobulbärparalyse ergibt, einen in ausserordentlich vielen Krankengeschichten wiederkehrenden Befund dar.

Rose¹⁾ wollte s. Zt. den kleinschrittigen Gang der Pseudobulbärparalytiker mit einer, durch die wiederholten Iktus, bedingten Schwäche

1) Beitrag zur apoplektischen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.



Figuren 16—18.

der Oberschenkelmuskeln erklären. Indes lässt sich die Schwäche durchaus nicht regelmässig nachweisen.

Collins¹⁾ beschreibt eine Gehstörung bei zerebraler Arteriosklerose, bei der es sich um Brachybasie zu handeln scheint. Auf die Pathogenese der Gangstörung selbst geht der Autor nicht näher ein.

Catola (l. c.) hat die Behauptung aufgestellt, die *marche à petits pas* (Brachybasie) werde durch Lakunen im Nucleus lentiformis bedingt. Die Regelmässigkeit dieser Lokalisation der Lakunen scheint in der Tat in diesem Sinne zu sprechen. So fand Ferrand (l. c.) nur im Nucleus lentiformis 61 mal teils ein- teils doppelseitige Lakunen vor. Sind im Linsenkern nur wenige, oder — was nach Ferrand auch vorkommt — gar keine Lakunen vorhanden, so finden sich doch noch anderweitige, mehr minder tiefgreifende Veränderungen am Nucleus lentiformis vor. Häufig zeigt dieses Gebilde ein eigentümlich morsches oder geschrumpftes Aussehen, mit starrwandigen vorspringenden Gefässen, oder es war einfach in seinem Volumen stark reduziert (atrophisch) (Fig. 17, 18). Gelegentlich fand sich der Nucleus lentiformis auch von der über ihm lagernden Gehirnmasse eine Strecke lang losgelöst (Fig. 16), wohl gleichfalls ein Ausdruck der Retraktion (P. Marie), Schrumpfung des Linsenkerns.

Die Häufigkeit dieses Befundes bei der Pseudobulbärparalyse hat seinerzeit zur Annahme eines Schluck- und Artikulationszentrums im Thalamus resp. Nucleus lentiformis geführt (Bechterew, Brissaud und andere). Weiterhin kamen andere Autoren zu der Ueberzeugung, dass der pseudobulbäre Symptomenkomplex ausschliesslich durch Herde von der genannten Lokalisation ausgelöst werden könne.

Auf die weiteren Hypothesen, die über die physiologische Dignität der Stammganglien im Laufe der Zeit aufgestellt worden sind, einzugehen, besteht hier keine Veranlassung. Von Interesse dürfte es aber sein, an die Beobachtung Antons²⁾ zu erinnern, welche den Autor zu der Hypothese veranlasste, dass eine „gewisse antagonistische Wirkung beider Ganglien bestehe,“ ferner, „dass der Linsenkern — Streifenhügel Zunahme der automatischen Bewegungen auszulösen schein.“

Die Unkenntnis der physiologischen Bedeutung des Corpus striatum, die selbst durch zahlreiche Beobachtungen von Läsionen dieser Gegend bisher nicht behoben ist, da klinische Symptome entweder ganz fehlten

1) A definit clinical variety of cerebral arteriosclerosis. Journ. of nerv. and ment. dis. Dec. 1906.

2) Ueber die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1896. Bd. XIV, S. 141.

oder die vorhandenen sich widersprachen, steht auch der Lösung der Frage, inwieweit das häufige Befallensein des Linsenkernes mit der Brachybasie in Verbindung zu bringen ist, hindernd im Wege. Soviel scheint aber ohne weiteres hervorzugehen, dass keinerlei Berechtigung besteht, in den Linsenkernläsionen an sich die Ursache der genannten Gangstörung zu erblicken. Die Multiplizität der Lakunen, weiterhin aber ihr Auftreten an Gehirnen, die meist schon in vollem Abbau begriffen sind und alle möglichen Anzeichen der Senilität aufweisen, — ausgedehnte Atrophien, grössere Blutungs- und Erweichungsherde etc. etc. — wird die Zurückführung eines einzelnen Symptoms im klinischen Bilde der Lakunären auf eine bestimmt lokalisierte anatomische Läsion, ja selbst auf die regelmässige Beteiligung bestimmter Faserzüge immer zu einer denkbar schwierigen, wenn nicht unmöglichen Aufgabe machen. Dieser Tatsache gegenüber steht das Resultat der Analyse der, für die genannte Affektion charakteristischen, Gangstörung, die in konstanter Weise auf die beiden Grundelemente, Inkoordination und Parese, zurückgeführt werden mussten.

Diese sich anscheinend widersprechenden Tatsachen, — Multiplizität der Herde, Verstreutsein über das Gehirn etc. einerseits und Möglichkeit, das konstanteste Symptom, die Gehstörung, in allen Fällen auf Koordinationsstörung und Parese zurückzuführen, zwingt nun zu folgender Ueberlegung.

Bei der Mannigfaltigkeit des Sitzes der Lakunen ist ein Zurückführen der Brachybasie auf die Läsion eines bestimmten Gehirnabschnittes sei es Capsula interna, Linsenkern, Thalamus oder andere Gehirnbezirke, nicht möglich.

Die Häufigkeit, ja man kann sagen Regelmässigkeit des Sitzes der Lakunen in den Stammganglien, speziell Nucleus lentiformis und besonders das gelegentliche ausschliessliche Befallensein des letzteren bei der Brachybasie weist doch wieder auf einen gewissen Zusammenhang zwischen der genannten Lokalisation und der Brachybasie hin. Eine Läsion der benachbarten psychomotorischen Bahn allein für die Gehstörung verantwortlich zu machen, kann aus den mehrfach erörterten Gründen nicht in Betracht kommen. Man wird daher zu der Annahme gedrängt, dass es sich um Schädigungen von anderen Fasern handelt, welche zu den grauen Gehirnganglien in direkter oder nachbarschaftlicher Beziehung stehen.

Hierfür in Betracht kommende Bahnen, die in den Linsenkern einmünden, dort also durch Herde eine Unterbrechung erfahren könnten, sind uns nicht bekannt. Dagegen verläuft im vorderen Lenticulo-striären Abschnitt der Capsula interna die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn.

Ein anderes, zentripetales, Kleinhirnsystem, die Kleinhirnstirnhirnbahn, erfährt, vom Cerebellum, Brachium conjunctivum, Nucleus ruber kommend, im Thalamus eine Unterbrechung, ehe sie zum Stirnhirn, weiterzieht. Die Möglichkeit einer direkten oder funktionellen Schädigung dieser Faserzüge ist bei der bekannten Häufigkeit dort lokalisierter Lakunen zweifellos gegeben. Hierdurch erhalte auch die Hauptkomponente der Gangstörung, die Inkoordination, ihr anatomisches Fundament. Indes vermag auch diese Annahme die Sachlage noch nicht völlig zu klären: Denn erstens sind Degenerationen auf weiteren Strecken oder im ganzen Verlauf der Kleinhirnstirnhirnbahn bei Lakunären durchaus nicht immer nachweisbar. Zweitens mit Inkoordination allein ist die Gangstörung auch nicht immer zu erklären, vielmehr erwies sich die Annahme einer parietischen Komponente als notwendig. Drittens besteht ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Gehfunktion und der Funktion der unteren Extremitäten in Rückenlage.

Zunächst sei bemerkt, dass ein normales Funktionieren der Beine in Rückenlage, d. h. die Möglichkeit Beinbewegungen in Rückenlage mit der nötigen Kraft und Koordination auszuführen, jedenfalls eine ernstere Läsion in der psychomotorischen Bahn und den der Koordination der Beinbewegungen vorstehenden Faserzügen ausschliesst. Diese Bewegungen sind nun freilich ungleich einfacher, als das Gehen, zu dessen ungestörtem Zustandekommen ein weit komplizierterer Koordinationsapparat in Tätigkeit treten muss.

Daraus ergibt sich, dass es sich um Störungen handelt, welche einerseits die genannten Bahnen selbst nicht, jedenfalls nicht in stärkerem Grade, schädigen, (Koordination und leidlich kräftige Beinbewegungen in Rückenlage!), weiterhin aber, dass Störungen vorliegen, unter denen speziell die schwierigeren Aktionen leiden, diejenigen, welche die Koordination grösserer und zahlreicherer Muskelkomplexe erfordern.

Die Erklärung für diese Erscheinung ist vor allem in der Art der anatomisch-pathologischen Veränderungen gegeben: es finden sich in cerebro kleine Herde von meist recht geringer Flächen- und Tiefenausdehnung. Aber diese Herde sind meist sehr zahlreich und über grosse Strecken des Gehirns zerstreut.

Selten reicht ein solcher Herd zur gänzlichen Unterbrechung einer Bahn aus, und wird wirklich einmal die Pyramidenbahn und die Capsula interna schwerer von einer Lakune beschädigt, so kommt deshalb keine wesentlich andere Gehstörung zustande. Was diese immer in gleicher, typischer Weise wiederkehren lässt, ist der Umstand der Multiplizität kleiner Herde, die nirgends die Leitung ganz unterbrechen, aber an vielen Punkten erschweren. Die Folge davon ist keine massige

Lähmung, keine schwere Ataxie. Die Funktion kommt zustande, aber unvollkommen, verstümmelt. Zum Zustandekommen des normalen Ganges sind eine Unzahl jeden Augenblick wechselnder, regulatorischer, hemmender, verstärkender Impulse nötig. Bei der genannten pathologischen Beschaffenheit des Gehirns ist es nun sehr wohl erklärlich, dass solche Impulse verspätet in veränderter, verstärkter oder abgeschwächter Form eintreffen und eine Funktionsstörung bedingen, wie sie in Gestalt der Brachybasie vorliegt. Ist weiterhin eine Beteiligung des Kleinhirnstirnhirnsystems vorhanden, so könnte es sich lediglich um Störungen handeln, welche die Bahn selbst freilassen, dagegen ihre höheren Verbindungen insbesondere mit dem Sensomotorium schädigen.

Es möge jetzt die Schilderung eines sehr auffallenden Symptombildes folgen. Diese Kranken stellen nämlich, wenn sie durch irgend eine an sich unbedeutende Affektion auf kurze Zeit zur Bettlägerigkeit verurteilt waren, das Gehen vollkommen ein und verlassen das Bett nicht mehr.

Dieser Vorgang spielt sich gewöhnlich folgendermassen ab: Ein kleinschrittig gehender alter Mann, der bisher noch täglich seine gewohnten Gänge absolviert hatte, wird eines Tages von einer interkurrenten Affektion, einem Darmkatarrh, einer Bronchitis befallen, oder er unterzieht sich irgend einem kleinen chirurgischen Eingriff und ist hierdurch gezwungen, einige Zeit das Bett zu hüten. Das Unwohlsein ist nach 14 Tagen gehoben, aber der Alte verlässt sein Bett nicht mehr.

Stellt man einen solchen Greis auf seine Beine, so klammert er sich krampfhaft an die Arme der Wärter an, die Beine sind vorgestreckt, dabei im Hüft- und Kniegelenk flektiert, der Rumpf stark nach hinten übergeneigt, so dass der Kranke, sich selbst überlassen, wie ein Stück Holz nach hinten umfiele. Die Zehen sind häufig in extremer Flexion und scheinen sich förmlich in den Boden einkrallen zu wollen. Fordert man den Greis nun auf, zu gehen, so kommen zwar bald Bewegungen der Beine im Sinne eines Erhebens vom Fussboden zustande, die mit Gehbewegungen aber nur eine entfernte Aehnlichkeit haben. Das notwendige Zusammenwirken der einschlägigen Muskelkomplexe und das richtige Mass der Innervationsstärke fehlt. Die ausgeführten Beinbewegungen haben mit denen, die ein Kind bei den ersten Gehversuchen ausführt, wenn es unter beiden Achseln gestützt wird, am meisten Aehnlichkeit.

Nach einigen Minuten kommen auf entsprechende Anweisung normalere Gehbewegungen zustande, das übermässige Erheben und stampfende Aufsetzen wird vermieden, das Bein nicht mehr gekreuzt,

sondern in richtiger Weise neben das andere aufgesetzt. Soweit es sich um die Beine handelt, ist der Gehapparat also anscheinend wieder in Ordnung gekommen. Aber es fehlt noch ein wesentlicher Faktor, um den Gang zu ermöglichen, nämlich die Koordination des Rumpfes, der in der geschilderten Weise vorerst noch nach rückwärts geneigt, mit seiner ganzen Schwere auf den Armen der ihn stützenden Wärter ruht.

Es liegt also ein mangelndes Zusammenarbeiten der beiden Hauptkomponenten des aufrechten Ganges, der Beine und des Rumpfes, eine Asynergie vor. Erst nach längeren Exerzitien unter der wiederholten Aufforderung, den Rumpf nach vorn zu bringen, wird dieser in eine entsprechende Lage gebracht und der Greis beherrscht seine Gehfunktionen wieder so weit, dass er einige Schritte, zuerst noch gestützt, dann auch frei zu gehen vermag. Natürlich sind diese Schritte noch äussert unbeholfen und der Kranke bietet alle Anzeichen von Unsicherheit und Angst. Die beistehenden Figuren lassen die verschiedenen Phasen bei einem solchen Greise unserer Beobachtung erkennen. Fig. 19 zeigt den Kranken bald nach Verlassen des Bettes. Der Rumpf neigt nach hinten über und wird von einem Wärter, der den Kranken bei beiden Händen fasst, nach vorn gezogen, Fig. 20 zeigt den gleichen Kranken von vorn.

Diese Übungsbehandlung haben wir bei einer Anzahl solcher alter Leute, bei welchen die Untersuchung eine hinreichende Kraft der unteren Extremitäten in Rückenlage, ferner das Fehlen zerebellarer Symptome oder spinal bedingter Ataxie erwiesen hatte, angestellt. Der Erfolg war immer der gleiche, die Gehfähigkeit konnte in kurzer Zeit (ca. 8—10 Minuten) soweit wieder hergestellt werden, dass ca. 5 m ohne Stütze zurückgelegt werden konnten. Niemals aber wurde auch von diesen, einer Reedukation unterzogenen Kranken ein spontaner Gehversuch unternommen und nach wenigen Tagen war auch das wieder Erlernete in Vergessenheit geraten. Es verdient besonders betont zu werden, dass bei allen diesen Kranken eine fortschreitende Demenz vorhanden war.

Das geschilderte Verhalten kommt indes, wie nebenbei bemerkt sei, nicht ausschliesslich bei Lakunären zur Beobachtung. So kam ein Greis, welcher das gleiche Phänomen dargeboten hatte, zur Obduktion, sein Gehirn liess lakunäre Veränderungen gänzlich vermissen und bot lediglich das Bild einer hochgradigen senilen Atrophie dar.

Der Zusammenhang zwischen geistiger Verfassung und Gehfähigkeit alter Leute ist im Verlaufe unserer Abhandlung schon wiederholt hervorgetreten, wenn auch bisher nicht in dieser prägnanten Form. Bei den zuletzt erwähnten Kranken, bei denen sich nach meist nur kurzer

Bettlägerigkeit und ohne dass sich neue Symptome eingestellt hatten, welche auf Veränderungen in den Zentralorganen oder an den unteren Extremitäten schliessen liessen, handelte es sich stets um hochgradig Demente, die ausser einem erheblichen Mangel an Kenntnissen selbst der alltäglichsten Dinge und einer grossen Urteilsschwäche, einen auffallenden Mangel an spontanen Bewegungen erkennen liessen. Stundenlang

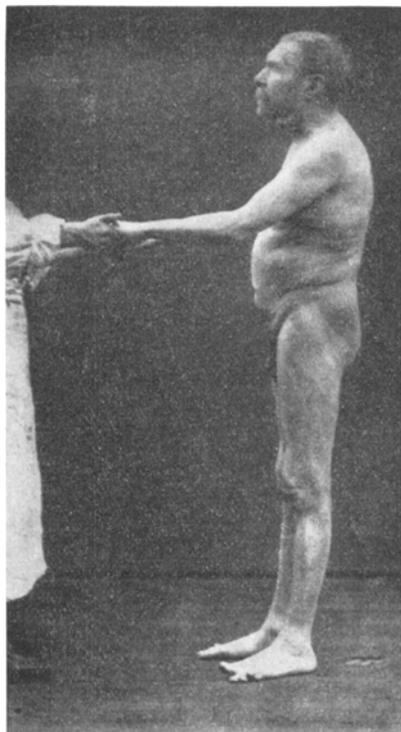


Fig. 19.



Fig. 20.

wechsell diese Kranke ihre Lage nicht, so dass sich oft rasch Dekubitus einstellt. Auch in den Armen fällt eine grosse Bewegungsarmut auf, ja sie wenden nicht einmal den Kopf oder die Augen nach der Seite. Aehnlich verhält es sich mit spontanen Sprachäusserungen und ebenso werden Antworten auf einfache Fragen nur zögernd und abgerissen gegeben.

Was liegt nun hier vor? Schon mehrfach wurden diese Kranken einfach mit der Etikette Astasie-Abasie versehen. Soll damit mehr als

ein Symptom bezeichnet, die Erscheinung vielmehr nach der ursprünglichen Bedeutung dieser Bezeichnung als eine psychogene aufgefasst werden, so muss dem u. E. aus folgenden Gründen entgegengetreten werden:

1. Das ganzé Gebaren dieser Kranken hat weder etwas Hysterisches noch Neurasthenisches etc. an sich.

2. Wäre das Auftreten dieser „funktionellen“ Störung bei alten Leuten, die weder früher an einer Neurose gelitten, noch eine psychogene, sondern, wie wir sehen werden, durch die Hirnlakunen bedingte Gehstörung hatten, an sich schon merkwürdig ¹⁾, wie sich aus den weiteren Ausführungen im letzten Abschnitt unserer Abhandlung ergeben dürfte.

3. Die Gehstörung ist immer proportional der Demenz und tritt erst nach dem Auftreten dieser in die Erscheinung, einer Demenz, als deren Hauptcharakteristikum eine ausserordentliche Bewegungsarmut auf allen Gebieten der Motilität unverkennbar ist.

Man steht also vor folgender Frage: Wie ist es zu erklären, dass früher mit Brachybasie behaftete Kranke (oder auch andere Senile), oft schon nach kurzer, durch irgend ein interkurrentes Leiden bedingter Bettlägerigkeit²⁾ den Gehakt nicht mehr vollziehen können, trotz hinreichender physischer Kraft, ohne irgendwelche inkoordinatorische Symptome in Rückenlage und ohne dass die beim Gehversuch auftretenden Erscheinungen als zerebellar ataktische bezeichnet werden können? Dabei verdient noch der Umstand besondere Betonung, dass es sich um eine Gehunfähigkeit handelt, die durch Reedukation schon in kurzer Zeit (etwa 10 Minuten) im wesentlichen behoben werden kann.

Zwei Momente sind es, die für eine funktionelle Entstehung zu sprechen scheinen, resp. als Stigmata angeführt zu werden pflegen: Das ausschliessliche Auftreten von Störungen in der Bewegung der u. E. bei aufrechter Stellung und weiterhin die relativ rasche Besserungsoder, wenn man sich optimistischer ausdrücken will, Heilungsmöglichkeit dieses Zustandes durch Uebung.

Auf eine nähere Würdigung des ersteren Punktes einzugehen, müssen wir uns bis zum letzten Kapitel dieser Arbeit versparen. Hier möge der Hinweis genügen, dass er sich dort als nicht stichhaltig erweisen wird.

Wie ist aber dann das Wiedererlernen des Gehens — wenn dieses auch nicht bis zur Perfektion geht und keinen Bestand hat! — noch dazu in so kurzer Zeit zu erklären?

1) Grasset sagt sehr richtig: „Je crois, qu'il faut toujours se méfier des névroses chez les artérioscléreux.“

2) Bei einem unserer Kranken genügte eine Zeit von 11 Tagen.

Eine zirkumskripte anatomische Läsion setzt dauernde Ausfallserscheinungen oder, falls andere Hirnpartien vikariierend für die zugrunde gegangenen eintreten, deren Funktion übernehmen, so vollzieht sich dieser Vorgang zum mindesten erst im Verlauf von Monaten.

Petrén¹⁾ hat in seiner, uns weiter unten mehrfach beschäftigenden, Arbeit an einem Kranken einen ganz ähnlichen Zustand beobachtet. Er schreibt über die rückwärts geneigte Haltung des Kranken folgendes: „Die bogenförmige Beugung des Rückens . . . muss ja von einer Kontraktur der hinteren Rumpfmuskulatur herrühren. Da diese in liegender und sitzender Stellung nicht vorhanden ist, sondern erst beim Aufrichten eintritt, so wäre sie als eine systematische Kontraktur zu bezeichnen. Dieser Charakter der Kontraktur lässt uns unwillkürlich an eine Vorstellungskrankheit denken“.

Catola²⁾, der den geschilderten Zustand ebenfalls streift, führt die nach hinten gebeugte Haltung, resp. das Stehunvermögen auf die Hyperflexion der Zehen („orteils en griffe“) zurück.

Beide Auffassungen erweisen sich als unhaltbar.

Zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage ist es notwendig, sich das psychische Verhalten dieser Kranken noch einmal zu vergegenwärtigen. Es findet sich immer ein hoher Grad von Demenz, die sich vor allem in allgemeiner psychischer Stumpfheit und grosser Bewegungsarmut manifestiert. Es handelt sich nun darum, die Verbindungsbrücke zu finden, welche von der geschilderten Demenz zum Verlust der Gehfähigkeit hinüberführt.

Der erste Eindruck, der sich dem Beobachter eines solchen Kranken bei den ersten Gehversuchen aufdrängt, ist der: der Kranke hat das Gehen verlernt, hat den Mechanismus des Gehens vergessen.

Das Gehen ist, wie andere kompliziertere Bewegungsakte, beim Menschen eine Fähigkeit, die er sich erst durch lange Übung erwirbt. Das Kind hat zwar in einem gewissen Alter die zum Gehen nötige Kraft, es hat auch schon gelernt, seine oberen Extremitäten zu bestimmten Zwecken zu benützen, es greift, zieht Gegenstände, die in seinem Bereiche liegen, an sich usw. Aber das Gehen wird es erst dann zu vollziehen imstande sein, nachdem es erlernt worden ist, wenn sich die betreffenden Bewegungsvorstellungen in seinem Gehirn fixiert haben.

Verlassen diese Bewegungsvorstellungen, so ist man zwar noch imstande, Flexions- und Extensionsbewegungen der Beine auszuführen,

1) Ueber Gangstörung im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 33 und 34.

2) Etude clin. et anatom. sur les lacunes de désintégration. Rev. de méd. 1904.

aber man ist unfähig zu gehen. Es resultiert also der Zustand, welcher bei den beschriebenen Kranken tatsächlich in die Erscheinung trat. Der Kranke verhält sich, auf die Beine gestellt, dem Gehakt als etwas ihm gänzlich Fremdem gegenüber. Allmählich stellen sich dann Teilerinnerungen wieder ein und er macht mit den Beinen koordinierte Gehbewegungen, bis dann endlich die ganze Bewegungsvorstellung des Gehens wieder auftaucht und auch der Rumpf die Rolle wieder übernimmt, die ihm beim aufrechten Gang zufällt.

Zu der Annahme eines Verblassens der Gehbewegungsvorstellung wird man schon durch die Möglichkeit des raschen Wiedererlernens der verlorenen Funktion gedrängt, die, wie gesagt, zwar nicht bis zur perfekten Gehfähigkeit, aber immerhin soweit möglich ist, dass ohne Stütze einige Schritte zurückgelegt werden können.

Mit dem Eintritt der Demenz kommen für den betreffenden Kranken nach und nach alle Motive in Wegfall, die ihn veranlassen könnten zu gehen. Sein Interessenkreis schrumpft immer mehr und mehr ein, weder an der Unterhaltung noch am Spiel nimmt er mehr Anteil. Wenn er noch ab und zu geht, mehr aus alter Gewohnheit, so hat er unter der Müdigkeit, der Unsicherheit zu leiden, die ihn auf Schritt und Tritt nötigt, seine ganze Aufmerksamkeit auf den Gehakt zu konzentrieren und ihn trotzdem ab und zu zu Fall bringt. Das Unlustgefühl, das hieraus resultiert, gewinnt immer mehr die Oberhand. Also auf der einen Seite mangelnde Motive zum Gehen, auf der anderen Auslösung von Unlustgefühlen, die durch das Gehen hervorgerufen werden. Die Folge ist, dass diese alten Leute zuletzt gänzlich auf den Gebrauch ihrer Gehwerkzeuge verzichten und ihr Bett freiwillig nicht mehr verlassen.

Diese Entwöhnung des Gehens ist es nun in erster Linie, welche das Verblassen der Geherinnerung verursacht. Aber ein Gesunder büsst seine Geherinnerungen kaum ein, wenn er zur Bettlägerigkeit verurteilt ist, zum Mindesten bedürfte es hierzu einer sehr langen Gehentwöhnung. Bei den erwähnten Greisen genügt aber eine Zeit von wenigen Wochen, so dass man zu der Annahme eines weiteren, begünstigenden Momentes gedrängt wird. Das Erhaltenbleiben der Gehvorstellung beim Gesunden könnte man sich vielleicht dadurch erklären, dass die Geherinnerungen durch Bewegungsvorstellungen anderer Teile, besonders des rechten Armes, ferner der optischen Bewegungsvorstellungen, mit welchen beiden die ersteren vermutlich eng verknüpft sind (Liepmann), wacherhalten bleiben. Kommt nun dieses, für die Wacherhaltung der Gehbewegungsvorstellungen bedeutungsvolle Moment in Wegfall, erleiden die gesamten Bewegungsvorstellungen, die motorischen (insbesondere des rechten Armes)

und die optischen eine Schädigung, so wäre damit eine Erklärung für das rasche Verblassen der Gehbewegungserinnerungen gegeben.

Wir wenden uns nun der Klinik der mit Gehirnlakunen Behafteten zu.

Ueber die Art des Beginnes der Gehstörung ist folgendes zu sagen: Das Auftreten der Brachybasie erfolgt entweder in akuter, oder aber in allmählicher Weise. Sowohl bei der Pseudobulbärparalyse, wie bei der von P. Marie als *Foyers lacunaires de désintégration cérébrale* bezeichneten senilen Gehirnaffektion ist die akute Entstehung der Gangstörung weitaus die häufigere. Aber nicht immer tritt die Gehstörung bei den Lakunären in akuter Weise in die Erscheinung. Wie unsere Untersuchungen an einer ganzen Anzahl von Fällen ergeben haben, gibt es Greise, bei welchen sich die typische Brachybasie aus kaum merkbaren Anfängen allmählich entwickelt. Weder Anamnese noch Untersuchung decken in diesen Fällen Anhaltspunkte für überstandene Iktus auf, und die Kranken geben mit Bestimmtheit einen ganz allmählichen Beginn der Erscheinung in den unteren Extremitäten an, Schwere, Schwäche, Steifigkeit und damit parallel gehend der kleinschrittige Gang. Uebrigens ist auch bei der Pseudobulbärparalyse der Gang der Dinge in manchen Fällen ein ähnlicher.

Der nun folgenden Schilderung der Symptomatologie liegt die Originalarbeit P. Maries¹⁾ zugrunde, weiterhin die Abhandlungen seiner Schüler Ferrand²⁾, Léri³⁾ und Catola⁴⁾. Wir selbst verfügen endlich über ein eigenes, ausserordentlich zahlreiches, Beobachtungsmaterial, welches besonders vom Gesichtspunkt der Gangstörung gesammelt und bearbeitet wurde.

Die Gehstörung setzt bei diesen Kranken, wie erwähnt, vorwiegend plötzlich ein und zwar im Gefolge eines Iktus, der den Greis entweder in völligem Wohlbefinden oder nach mehrtägigen prämonitorischen Erscheinungen befällt. Die letzteren bestehen dann meist in Kopfschmerzen, Schwindel, Verstimmung usw. Der Iktus selbst vollzieht sich in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle unter sehr kurzdauernder oder ganz ohne Bewusstseinsstrübung. Häufig stürzt der Betroffene zu Boden, kann sich zuweilen aber ohne fremde Hilfe selbst wieder erheben und selbst allein nachhause gehen. Aber sein Gang zeigt von diesem Augenblicke an eine Veränderung — die geschilderte Brachybasie. Der Kranke bleibt nach den ersten derartigen Attacken, die sich fast immer mehr-

1) l. c.

2) *Des états lacunaires du cerveau*. Thèse de Paris. 1900.

3) *Revue de médecine*. 1904.

4) *Le cerveau sénile*. Congrès de Lille. 1906.

fach wiederholen, meist einige Tage zu Bett, während er späterhin seine täglichen Gewohnheiten nach einem solchen Anfall nur ganz vorübergehend unterbricht oder abändert.

Die unmittelbare Folge des Iktus ist ausser der Gangstörung meist, wenn auch nicht immer, eine Hemiparese, deren Hauptcharakteristika ihre Unvollständigkeit und Unbeständigkeit sind (P. Marie). Wenn auch in einer Anzahl derartiger Fälle nach dem Insult eine das Gesicht, Arm und Bein betreffende halbseitige Lähmung auftritt, die aber auch dann die genannten Gebiete selten gleich stark betrifft, so ist es doch die Regel, dass schon einige Tage nachher die Lähmung in Gesicht und Arm ganz oder fast ganz zurückgeht, während sie am Bein in Gestalt gesteigerter Sehnenphänomene, der Umkehr des Fusssohlen- und Innenreflexes eventuell auch einer etwas verringerten motorischen Kraft bestehen bleibt. Nach Ferrand (l. c.) soll auch eine Monoparese des Fazialis gelegentlich zur Beobachtung kommen.

Ist der Arm betroffen, so manifestiert sich dies weniger in einer motorischen Schwäche, als vornehmlich in einer gewissen Ungeschicklichkeit bei feineren Verrichtungen.

Untersucht man einen solchen Greis, der gleich nach dem Iktus eine Hemiparese dargeboten hatte, einige Tage später, so ist man über den geringen Grad der noch vorhandenen halbseitigen Lähmungserscheinungen erstaunt. In den allermeisten Fällen beschränkt sich die Symptomatologie auf das Bein, zur Kontraktur kommt es aber auch an den Beinen nicht und darin liegt eine weitere Eigentümlichkeit der lakunären Hemiplegie.

Echten Fussklonus konnten wir niemals konstatieren. Ein besonderes Verhalten des Achillesphänomens ist uns dagegen mehrfach begegnet. Während bei Greisen, wie im ersten Abschnitt erwähnt, ein Fehlen der Fersenphänomene fast die Regel darstellt, fand sich bei Lakunären das Achillesphänomen häufig auf der Seite der Lähmung wiedergekehrt.

Erwähnenswert erscheint die Beobachtung, dass manche Kranke, die bisher in normaler Weise gehen, mit dem Einsetzen des ersten Iktus eine beide Beine im gleichen Grade treffende Insuffizienz verspüren. In einem dieser Fälle, Cham. (Beob. 6), war der Iktus aufgetreten, während der Patient im Saale umherging. Der linke Arm und das linke Bein waren paretisch, doch versagten ihm beide Beine in gleicher Weise den Dienst, auch das rechte knickte fortwährend ein, so dass er nur mühsam, sich an den Betten entlang festhaltend, seine Lagerstätte erreichen konnte. Die grobe Kraft wies weder bei der ersten Untersuchung noch späterhin einen Unterschied zwischen rechts und links auf, war aber beiderseits entschieden herabgesetzt.

Von mehreren Kranken dieser Kategorie mit Parese eines Beines wurde aufs Bestimmteste versichert, dass seit dem Iktus lediglich eine allgemeine schnellere Ermüdbarkeit von ihnen empfunden wurde, dass sie dagegen nicht beachtet haben, dass das kranke Bein rascher als das gesunde den Dienst versage.

Die Sensibilität ist für gewöhnlich nicht gestört. Die gelegentlich zu findende Hyperästhesie, speziell der Beine, seltener leichte Abstumpfung gegen schmerzhaft Reize, kann, da wir sie auch an normalen Greisen nicht allzuseiten angetroffen haben, nicht unter die Symptomatologie der Lakunären gerechnet werden.

Hemianopsie wurde niemals beobachtet, obwohl sich mehrfach in der Sehstrahlung lokalisierte Lakunen vorfanden, deren Grösse aber nicht ausreichte, um einen Gesichtsfeldausfall zu bedingen. Aus der gleichen Ursache wird auch Aphasie immer vermisst. In den der Attacke unmittelbar folgenden Stunden kann eine Erschwerung der Wortfindung, wie wir einmal beobachtet haben, vorliegen, doch scheint es sich hierbei keineswegs um ein Herdsymptom zu handeln. Dagegen sind dysarthrische Störungen, eine undeutliche verwaschene Sprache, nichts Ungewöhnliches. Diese letzteren Kranken weisen dann gelegentlich noch andere Phänomene auf, welche auf doppelseitige Herde schliessen lassen, wie Dysphagie, Zwangswainen und Lachen, ferner Speichelfluss. Es kommt auf diese Weise ein Bild zustande, welches der Pseudobulbärparalyse nahesteht, nur dass all die betreffenden Störungen meist in leichtesten Graden vorhanden sind. Nur die Dysarthrie kann recht erhebliche Grade erreichen. Dagegen ist es in manchen Fällen nicht ganz leicht zu entscheiden, ob es sich um Zwangswainen leichten Grades oder lediglich um eine gesteigerte Emotivität, wie sie bei Greisen ja häufig ist, handelt.

Eine dauernde Störung der Blasenmastdarmfunktion gehört nicht zum Symptomenbild der Lakunären.

Die Intelligenz dieser Kranken leidet stets im Verlauf der Krankheit, wenn sich auch über den ersten Iktus hinaus oft noch eine leidliche Intelligenz erhält. In späteren Stadien werden die Kranken kindisch, erzählen immer wieder dieselbe Episode aus ihrem Leben, die, ohne besondere Wichtigkeit beanspruchen zu können, gerade in ihrem Gedächtnis haften geblieben ist. So meldete sich einer dieser Kranken, sobald er des Arztes ansichtig wurde, immer wieder, um zu berichten, dass er vor 35 Jahren einen Hufschlag gegen das rechte Bein bekommen habe. Häufig wird beim Versuch, eine Unterhaltung anzuknüpfen, von dem Kranken eine Klage über Schmerzen, über mangelnde Stuhlentleerung immer wieder vorgebracht, trotzdem ihm soeben ausführliche

Verhaltensmassregeln hierfür gegeben worden waren. Allmählich wird der Kranke immer teilnahmsloser und vermeidet vor allem, sich mit seinen Zimmergenossen zu unterhalten, gegen die er meist von unüberwindlichem Misstrauen beseelt ist. Im weiteren Verlauf schwindet aus seinem Interessenkreis alles, was nicht auf die Mahlzeiten, den Tabak und, bis zu einem gewissen Grade noch, die Vorgänge an seinem Körper Bezug hat. Die Motilität leidet immer mehr und mehr, spontane Bewegungen und Sprachäusserungen werden seltener und seltener, bis schliesslich in manchen Fällen ein hoher Grad von Hypokinese entsteht, in welcher der Kranke stundenlang regungslos in seinem Bette verharrt und teilnahmslos vor sich hinstarrt.

In ihrer Haltung erinnern diese Kranken, so lange sie sich noch auf den Beinen befinden, manchmal an die Parkinson-Kranken, insofern als sie auch leicht nach vorne gebeugt mit etwas flektierten Knien dastehen. Oppenheim¹⁾ erwähnt auch, dass manche an Paralysis agitans Leidende in ihrem Gang mit der *marche à petits pas* eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Eine Frage von prinzipieller Bedeutung, über die trotz mehrfacher Erörterung bisher noch keine sichere Entscheidung erzielt werden konnte, ist die, welche Rolle dem Rückenmark bei der Entstehung der Brachybasie zukommt. Wir haben 13 Rückenmarke solcher Kranker einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Im Nachstehenden sei das Resultat dieser Untersuchungen als Beitrag zur Lösung dieser Frage niedergelegt.

Wie im klinischen Abschnitt hervorgehoben worden ist, bietet die überwiegende Mehrzahl der mit dieser Gehstörung Behafteten sowohl anamnestiche Anhaltspunkte — Iktus usw. —, wie auch klinische Symptome, welche auf das Vorhandensein von Gehirnlakunen schliessen lassen. Die Rückenmarksbefunde solcher Kranker sind nun folgende:

Das Rückenmark ist auf dem Querschnitt häufig in toto verkleinert und zeigt gelegentlich durch ein Vorspringen der Hinterstränge eine mehr dreieckige Querschnittsfigur (P. Marie).

Verkleinerung einer Rückenmarkshälfte kommt unter besonderen, in einer späteren Arbeit noch zu erörternden Voraussetzungen gelegentlich zur Beobachtung. Dies sind die schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

Neben diesen ergibt die mikroskopische Untersuchung als häufigsten Befund eine sekundäre Pyramidendegeneration, teils ein-, teils doppelseitig, die sich in der Mehrzahl der Fälle auf die gekreuzten Fasern

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Bd. II.

beschränkt. Neben einer ausgesprochenen sekundären Degeneration des Pyramidenseitenstrangs der einen Seite findet sich auf Weigert-Pal-Präparaten das Areal des anderen Pyramidenstrangs etwas blässer gefärbt wie die Umgebung, aber nicht in völlig systematischer Weise und oft nur auf einer Anzahl Segmente nachweisbar.

Da es sich nun bei den Lakunären in der überwiegenden Zahl um Greise, oder dem Greisenalter nahestehende Kranke handelt, so ist es ohne weiteres verständlich, dass am Rückenmark auch diejenigen mikroskopischen Veränderungen nicht vermisst werden, die als senile allgemein bekannt sind. Weiterhin bestehen zwischen Lakunen und arteriosklerotischer Erkrankung der Hirngefäße nahe Beziehungen und wenn auch nicht immer der arteriosklerotische Prozess an den Hirngefäßen mit dem der Rückenmarksarterien gleichen Schritt hält, so ist eine Arteriosklerose der Spinalgefäße Lakunärer und damit auch vaskuläre Prozesse im Rückenmark ein sehr häufiger Befund.

Auf van Gieson-Präparaten bietet das Rückenmark solcher Kranken nun folgendes Bild: Bald in mehr fleckweiser, bald in diffuser Weise über den gesamten Querschnitt sich erstreckend, in manchen Fällen aber auch in anscheinend mehr weniger scharf auf ein Fasersystem beschränkter Weise, erkennt man eine Vermehrung der Glia, die sich auf Kosten der Nervenfasern auszudehnen scheint. Sie breitet sich in vielfach verzweigtem Netzwerk aus, da und dort stärkere Plaques bildend und oft an der Peripherie des Rückenmarksquerschnitts, von wo aus sie sich nach dem Innern des Querschnitts weiter fortsetzt, besonders stark ausgedrückt. Oft hat man den Eindruck, als ob grössere solche, stärker rot gefärbte, Stellen durch Konfluieren mehrerer kleiner Plaques von vermehrter Glia entstanden seien (Nonne).

Am häufigsten findet sich die Gliavermehrung über den Hintersträngen ausgesprochen und hier sind es wieder die Gollischen Stränge, die über ihre schon physiologischer Weise gegenüber den Burdachschen Strängen vermehrte Glia hinaus eine auffallende Vermehrung der Stützsubstanz aufweisen. Manchmal greift die Veränderung auf der einen Seite auch auf den Burdachschen Strang über, aber durchaus nicht in irgendwie systematischer Weise. Oft ist dann nur ein Teil des Burdachstrangs von der Gliavermehrung betroffen. Ebenso sind die Gollischen Stränge nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung auf dem Querschnitt intensiver rot gefärbt, sondern nur im ventralen oder, was häufiger zu sein scheint, nur in dem dorsalen Abschnitt. Sind die Hinterstränge betroffen und ausserdem eine womöglich doppelseitige Pyramidendegeneration vorhanden, so ist bei oberflächlicher Betrachtung das Bild der kombinierten Systemerkrankung gegeben, wie solches denn auch als

Sclerose combinée sénile¹⁾ beschrieben worden ist. Auf diese werden wir später noch zurückkommen.

Der Untergang von Fasern ist nun trotz reichlicher Gliawucherung häufig ein relativ geringer. Man sieht dann die einzelnen Faserquerschnitte näher aneinandergerückt, oft erscheint ihr Querschnitt durchwegs kleiner, als auf normalen Präparaten. Erst in vorgeschrittenen Stadien kommt es dann allmählich mehr und mehr zum Untergang von Fasern, die durch die wuchernde Glia förmlich erdrückt zu sein scheinen (Nonne). Nächst den Hintersträngen findet sich eine Gliavermehrung besonders häufig in Form einer Randzone und dort erreicht sie nach unseren Erfahrungen die höchsten Grade. Die Ausdehnung ist auch hier eine wechselnde. Entweder betrifft sie die ganze Peripherie in annähernd gleicher Weise, oder es sind speziell die ventralen Drittel stärker betroffen. In einigen Fällen beobachteten wir folgendes Verhalten: Im Dorsal- und Cervikalmark schloss sich die Randzone vermehrter Gliabildung unmittelbar an die sekundäre Degeneration des Pyramidenseitenstranges an, so dass sich die Degeneration in der Gegend der Pyramiden bis an die Peripherie zu erstrecken schien. Das Verhalten des Pyramidenstranges auf tieferen und höheren Abschnitten des Marks, wo die Randzone weniger deutlich oder nicht mehr ausgeprägt war, liess aber keinen Zweifel über die Entstehung dieser Degeneration zu. Der Eindruck des Uebergehens der sekundären Degeneration im Pyramidenseitenstrang in die Randzone war dadurch näher gerückt, als der Faserausfall in der Randzone wie gesagt häufig erhebliche Grade erreicht.

Die Gliavermehrung ist oft in der Umgebung der Gefässe am stärksten ausgesprochen, doch lässt sich dieser Zusammenhang nicht in allen Fällen nachweisen.

Die Zellen der Vorderhörner sind auf mit Haematoxylin nachgefärbten van Gieson-Präparaten stets ohne Besonderheiten gewesen, desgleichen die Zellen der Clarkschen Säulen, — wenn man von der bekannten Pigmentanhäufung absieht.

Die Gefässe der Rückenmarkshäute, besonders die kleinen und kleinsten, sind meistens in ihren Wandungen verdickt und zwar betrifft diese Verdickung in erster Linie die Intima. Die Elastika zeigt häufig Aufspaltung und scheinbare oder auch tatsächliche Verbreiterung. Das Gewebe in unmittelbarer Nähe eines Gefässes zeigt gelegentlich eine etwas schwächere Tinktion.

Die weichen Häute sind gelegentlich verdickt. Da, wo es sich um stärkere Grade von Auflagerungen handelt, ist wohl stets eine Kombination

1) O. Crouzon, Thèse de Paris, 1904 bei Steinheil.

mit einer alten Lues anzunehmen. Einer unserer Greise, der eine starke Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit dargeboten hatte, zeigte bei der Autopsie eine hochgradige Meningitis spinalis posterior.

Auf Weigert-Pal-Präparaten treten die genannten Erscheinungen nur dann deutlicher zutage, wenn die Gliavermehrung — die ja das Primäre zu sein scheint gegenüber dem Faseruntergang — schon zu einem einigermaßen nennenswerten Schwund von Nervenfasern geführt hat. Man hat daher an dem Auftreten deutlicher Veränderungen auf Weigert-Pal-Präparaten schon einen gewissen Massstab für die Intensität der pathologischen Veränderungen, da an van Gieson-Präparaten schon deutlich erkennbare Gliavermehrung, welche nicht zu einem nennenswerten Untergang nervöser Substanz geführt hat, auf Weigert-Pal-Präparaten noch kaum zum Ausdruck zu kommen braucht, oder doch nur in Gestalt eines ganz leichten Lichtungsbezirkles.

An anderen Präparaten waren aber auch nach der Pal-Weigertschen Methode Veränderungen von der auf van Gieson-Präparaten beschriebenen Verbreitung deutlich nachweisbar. Aber die Symptomatologie dieser Kranken wich in vivo in keiner Weise von derjenigen ab, welche Lakunäre ohne die betreffenden Rückenmarksveränderungen dargeboten hatten, wie wir hier ganz besonders betonen müssen. Speziell hatten Hinterstrangsveränderungen, selbst wenn sie auf Pal-Präparaten deutlich erkennbar waren, in keinem Fall ausgereicht, um klinisch in Form von Ataxie, Tiefensensibilitätsstörungen etc. zum Ausdruck zu kommen. In einem Falle von Gehirnlakunen, welcher neben der charakteristischen Gangstörung und doppelseitigen spastischen Phänomenen (Fusssohlen- und Innenreflex) einen gewissen Grad von Ataxie der Beine auch in Rückenlage, dargeboten hatte, fand sich eine hochgradige Verdickung der Meninx posterior, die ihrerseits zu einer Läsion der hinteren Wurzeln geführt hatte. Ob Schmerzen oder objektive Störungen der Sensibilität speziell der tiefen bestanden hatten, erlaubte die hochgradige Demenz des Kranken leider nicht festzustellen. Die Hinterstrangveränderungen hatten in diesem Falle streckenweise auch radikulären Charakter, der sich weiter zerebralwärts wieder mehr und mehr verwischte.

Veränderungen der hinteren Wurzeln am Rückenmark Seniler fand auch Kinichi Naka¹⁾, und er zitiert Campbell, der mit Marchi an vorderen und hinteren Wurzeln schwarze Schollen nachweisen konnte. Ob hintere Wurzelläsion auch ohne erhebliche meningeale Verdickung vorkommt, also gleichsam als Ausdruck einfacher seniler Entartung, wie K. Naka annimmt, konnten wir nicht mit Sicherheit entscheiden.

1) Die Pathologie des senilen Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 42, 1907.

Die Marchi-Methode vermochte in keinem Fall weitere Veränderungen am Rückenmark nachzuweisen. Ausser in den sekundär degenerierten Pyramidensträngen fanden sich stärkere Schollenanhäufungen nirgends vor.

Ueberblickt man die vorstehenden Befunde, so kommt man ohne weiteres zu dem Schluss, dass in keinem einzigen Fall das Rückenmark von Lakunären, wenn man von den Pyramidendegenerationen absieht, einen Befund dargeboten hat, der von dem Bilde des senilen Rückenmarks in irgendeiner Weise abwich.

Es ist nun zunächst die Frage zu erörtern, ob die genannten senilen Rückenmarksveränderungen auf den Gang der Greise einen Einfluss auszuüben vermögen resp. ob sie mit der lakunär bedingten Pyramidendegeneration event. zur Entstehung der Brachybasie Veranlassung geben können. Ueber die Bedeutung der Rückenmarksveränderungen für die Gehstörung wurde trotz reichlicher Diskussion eine einheitliche Anschauung, wie erwähnt, noch nicht erzielt.

Auf der einen Seite steht eine Anzahl Autoren, welche für die Abhängigkeit seniler, spastischer und anderer Phänomene von den genannten und ähnlichen Rückenmarksbefunden eintreten, so von Leyden¹⁾, Demange²⁾, Sander³⁾, Pic et Bonnamour⁴⁾, Simpson⁵⁾, Hirsch⁶⁾, Wilson und Grouzon⁷⁾, Dupré et Lemaire⁸⁾, Lejonne et L'hermitte⁹⁾, L'hermitte¹⁰⁾.

Diesen gegenüber andere, welche diese Abhängigkeit bestreiten, darunter Fürstner¹¹⁾, Nonne¹²⁾, Marie¹³⁾, Léris¹⁴⁾, Reverchon¹⁵⁾, Kinichi Naka¹⁶⁾.

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875.

2) l. c.

3) Paralysis agitans und Senilität. Monatschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. III, 1891, und Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 17, 1900.

4) Parésie spasmod. des athéromateux. *Révue de Méd.* 1904.

5) Cit. nach Hirsch. *Journ. of nervous and ment. dis.* Febr. 1903.

6) l. c.

7) *Review of neurology* 1904.

8) *Soc. de neur. de Paris, séance du 6 Juillet* 1905.

9) *Arch. gén. de méd.* 1905.

10) *Thèse de Paris* 1907.

11) *Archiv f. Psych.* Bd. 30. 1898.

12) *Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 14, p. 192.

13) *Discuss. Sitz. der Soc. de Neurol.* 6 Juillet 1905.

14) *Le cerveau sénile: Congrès de Lille* 1906.

15) *Thèse de Lyon* 1902.

16) *Arch. f. Psych.* Bd. 42, II.

Die Argumente, die von beiden Seiten beigebracht werden, sind folgende: von Leyden stützt seine Behauptung, dass es eine auf Rückenmarksveränderungen beruhende spastische senile Paraplegie gebe, durch folgende Beobachtungen:

1. 58jähriger Mann, plötzliche Lähmung beider Beine, Blasen- mastdarmstörungen, Gürtelschmerzen.

Der Autor nimmt eine senile Erweichung des Cervikalmarks an. Tod an Apoplexie, nachdem Schwindel, Ohrensausen, kurz Zeichen einer Arteriosklerose des Gehirns vorausgegangen waren.

2. Mann mit Symptomen, die auf eine pseudobulbäre Entstehung schliessen lassen.

3. 72jähriges Individuum mit mehrfachem Iktus, spastische Lähmung aller vier Extremitäten, Kontraktur der unteren Extremitäten. Autopsie: In den grossen Ganglien zahlreiche Cysten, desgleichen eine in der Protuberanz. Im Dorsalmark Atrophie der Seitenstränge. Im Lumbal- und Cervikalmark Py. intakt.

Gegen jeden dieser Fälle, so interessant sie an sich sind, müssen gewisse Einwände erhoben werden. Zugegeben selbst, dass es sich bei dem ersten Fall um einen wirklich senilen Prozess gehandelt hat, mit den uns beschäftigenden Rückenmarksveränderungen hat der angenommene Erweichungsherd, der sogar zu Querschnittserscheinungen geführt hat, nichts gemein.

Fall 2 legt eine pseudobulbäre Erkrankung nahe und im dritten Fall wird die Auffassung der klinischen Symptome hinsichtlich ihres Ursprungs durch das Vorhandensein schwerer Gehirnveränderungen, neben den spinalen, sehr erschwert.

Demange bezog die „Contracture tabétique“ auf die vaskuläre Sklerose des Rückenmarks. Beim Vergleich der seinem Buch beigegebenen Tafel VI mit eigenen Präparaten der der Abhandlung Nonnes beigegebenen Zeichnungen kann man nicht zur Ueberzeugung gelangen, dass diese geringen Veränderungen, die in gleich starkem, eher teilweise noch stärkerem Masse (Nonne) keinerlei derartige Symptome gemacht hatten, für das Krankheitsbild, welches Demange aufstellte, verantwortlich zu machen sind.

Am schwerwiegendsten erscheinen die Beobachtungen Sanders. Sander führt auf seine gleich zu schildernden Rückenmarksbefunde die spastischen Erscheinungen zurück und verteidigt diesen seinen Standpunkt in einer späteren Arbeit gegenüber Fürstner und Nonne. Der Autor erklärt die Pyramiden für einen Prädilektionssitz seniler degenerativer Prozesse. Auch die „Wackligkeit“ der Greise, die Inkoordination

beim Stehen und Gehen, erscheint ihm durch die häufig die Kleinhirnsseitenbahn treffende Randzone eine hinreichende Erklärung zu finden.

Beim Studium der anatomisch-pathologischen Befunde Sanders gewinnt man den Eindruck, dass die von ihm beschriebenen Rückenmarksveränderungen an Intensität die Befunde der vorerwähnten Autoren, zum Teil wenigstens, entschieden erheblich übertreffen. Dies geht auch aus folgenden, seiner Arbeit entnommenen, Sätzen deutlich hervor: „Im Bereich des degenerierten Herdes sind die Nervenfasern meist total ausgefallen“, ferner sah er „von solchen sklerotischen Plaques ausgehende sekundäre Degenerationen“.

Ein totaler Untergang der nervösen Substanz in sklerotischen Plaques wird in dieser weitgehenden Art von keinem derjenigen Autoren angegeben, welche einer entgegengesetzten Ansicht bezüglich der Bedeutung der Rückenmarksveränderung huldigen. Handelt es sich um fleckweises Auftreten der geschilderten Veränderung, so sieht man teils ein dichteres Aneinanderlagern der Nervenfaserschnitte, teils gelangt man zu dem Schluss, dass an der Stelle, wo sich jetzt die Glia breit gemacht hat, gossenteils einst Nervenfasern zogen, diese also zugrunde gegangen sind. Niemals aber fanden wir, noch ist dieser Erscheinung von den Anhängern der Sanderschen Anschauung Erwähnung getan, eine von einer solchen sklerotischen Plaque ausgehende sekundäre Degeneration. Man gelangt also zu dem Schluss, dass Sander entweder selten hohe Grade zur Beobachtung kamen, oder dass es sich um prinzipielle Unterschiede zwischen seinem Material und dem der anderen Forscher handelt. Des Umstands, dass „alle seine Kranken an Dementia senilis litten“, sei noch besonders Erwähnung getan. Sanders Vermutung aber von der „Existenz von Fällen, die bei schweren senilen degenerativen Veränderungen im Rückenmark noch keine Gehirnläsion aufweisen“, ist bis heute eine hypothetische geblieben.

Die „spastische Paraplegie bei Arteriosklerose des Rückenmarks“ von Pic und Bonnamour mit der charakteristischen Marche à petits pas wurde durch Reverchons Befunde als ein Symptomenbild von lakunärer Genese in einwandfreier Weise aufgedeckt.

Simpsons 55jährige Patientin, die unter allgemeiner Abmagerung an einer fortschreitenden Schwäche der Beine erkrankte, mit unsicherem und schwerfälligem Gang, gesteigerten Reflexen etc., erlitt zuletzt eine Apoplexie mit Aphasie. Das Rückenmark zeigte eine beiderseitige Degeneration der Py. S. Str. (auf einer Seite stärker ausgeprägt) und der Gollischen Stränge. Bei der fehlenden Untersuchung des Gehirns scheidet der Fall notgedrungen aus der Diskussion aus,

Hirsch stützt sich bei der Behauptung von der Existenz spinaler, seniler Paraplegien lediglich auf klinische Beobachtungen, unter denen sich u. E. die verschiedensten Krankheitsbilder befinden. Vier von seinen acht Kranken hatten eine Hemiplegie erlitten, davon drei einen tödlichen Insult. Bei sechs Fällen waren die Patellarsehnenreflexe abgeschwächt, bei zweien gesteigert. Der Mangel an anatomischen Beweisen lässt die Hirschschen Fälle bei der Entscheidung der uns beschäftigenden strittigen Fragen ausscheiden. Der Umstand, dass 4 von 8 Kranken schwer wiegende Symptome von Gehirngefäßveränderungen aufwiesen, kann hierin nur bestärken.

Wilson und Crouzon demonstrierten in der Soc. de Neur. in Paris Rückenmarksschnitte, die zweifellos auf das Rückenmark beschränkte Seitenstrangveränderungen aufweisen. Angaben über die Intensität der Veränderungen (Faserausfall) fehlen leider in dem Sitzungsbericht. Auch konnten die Autoren nicht mehr feststellen, welches klinische Symptomenbild der Kranke dargeboten hatte, da er bald nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus verstorben war.

Hingegen ist Duprets und Lemaires Kranker nur klinisch untersucht. Er zeigte beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, einseitig stärker, Babinski, breitbeinigen Gang, der kleinschrittig und schleppend war, zeitweise Blasen- und Mastdarmlstörungen. Die Abwesenheit psychischer Störungen, von spastischem Lachen und Weinen etc. beweisen nach den Autoren die Lokalisation des Prozesses im Rückenmark. Neben dem Mangel eines anatomischen Befundes ist gegen den Fall einzuwenden, dass es Lakunäre mit ausgesprochener Gehstörung gibt, die, wie wir gesehen haben, psychische Störungen eine gewisse Zeit lang, Sprach- und Schluckstörungen aber dauernd vermissen lassen. Die Auffassung dieses Falles muss daher bis auf weiteres in suspenso gelassen werden.

Endlich hat Lhermitte einen myelopathischen Typus der Greisenparaplegie aufgestellt, welcher den Typ Demange, ferner die Sandersche Randsklerose, die „sich zum Typ Demange hinzugesellen könnte“, endlich die Sclérose combinée des vieillards umfasst.

Nach den vorstehenden Ausführungen bedarf nur mehr das letztere Krankheitsbild einer Besprechung. Nach den heutigen Erfahrungen handelt es sich bei dem Symptomenbilde der Sclérose combinée sénile, welches Crouzon (l. c.) in seiner These geschildert hat, in den meisten Fällen um die von Marie und Rossi beschriebene Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale¹⁾, auf die wir in

1) Arbeit aus dem Laboratorium von P. Marie zu Bizêtre. Nouv. Icon. 1907.

dem nächsten Kapitel noch näher zu sprechen kommen werden. Der Beweis, dass es ausserdem aber dennoch Fälle in reiner Form ohne zerebrale Komplikationen als selbständiges seniles Krankheitsbild gebe, wie Lhermitte meint, steht in Gestalt einer einwandfreien, kompletten klinischen und anatomischen Untersuchung bis heute noch aus.

Aus den der Lhermitteschen These beigegebenen Abbildungen — Fig. 12—18 und 22—35 — ist nicht ersichtlich, dass die Rückenmarksveränderungen in seinen Fällen, die er als *Sclérose névroglique* und *raréfaction des fibres nerveuses* bezeichnet, etwa wie in den Sanderschen Fällen besonders hochgradige sind. Der Grad der Rückenmarksveränderungen in seinen Fällen ist etwa derselbe, wie in den Mitteilungen von Fürstner, Nonne etc. Zwei Fälle wiesen Lakunen im Zerebrum auf, deren Kleinheit aber betont wird.

Zu erwähnen wäre noch, dass gleiche oder ähnliche Befunde von Redlich für die *Paralysis agitans* beschrieben worden sind.

Die Kontrolluntersuchungen Fürstners — und damit kommen wir zu der Autorengruppe, welche den besprochenen Rückenmarksbefunden einen Einfluss auf die Symptomatologie der Greise absprechen —, ergaben folgendes: Die gleichen Befunde — Gliavermehrung mit mehr oder minder starkem Untergang von Fasern, starker Zellpigmentation, Verschlussung des Zentralkanals etc. — finden sich auch bei nicht mit *Paralysis agitans* Behafteten. Die Frage, ob dem erwähnten Befund jedes senile Rückenmark aufweise, entscheidet er an der Hand von Rückenmarkspräparaten, die von 73 bzw. 79 bzw. 74 Jahre alten Greisen stammten, folgendermassen: Das 73 Jahre alte Rückenmark war intakt, in den beiden anderen fanden sich Veränderungen der genannten Art im Seitenstrang, besonders im Pyramidenseitenstrang und den Hintersträngen. Der Gang war bei allen drei Kranken unsicher, leicht ataktisch. Die Reflexe bei dem ersten und zweiten Kranken normal, beim dritten etwas gesteigert. Das wichtigste Ergebnis aber der Fürstnerschen Untersuchungen ist das, dass die Symptomatologie sowohl bei Kranken mit wie ohne Rückenmarksveränderungen die gleiche war.

Die Arbeit Nonnes ist von ganz besonderer Wichtigkeit durch die Feststellung, dass die 84jährige Trägerin eines Rückenmarks mit besonders starker Ausbildung der vaskulären Sklerose in Hinter- und Seitensträngen weder gesteigerten Tonus noch Erhöhung der Sehnenreflexe noch irgend eine Anomalie des Ganges zeigte, ausser dem „jedem sehr alten Individuum mehr oder weniger eigenen Mangel der Rüstigkeit oder Elastizität“. Nonne betont bei dieser Gelegenheit noch schärfer als Fürstner es tut, dass weder die Hinter- noch die Seitenstrangerscheinungen klinische Erscheinungen machen müssen.

P. Marie stellte sich bei der Diskussion des schon erwähnten von Dupret und Lemaire in der Soc. de Neur. vorgestellten, nur klinisch untersuchten, Falles von Paraplegie mit Gangstörungen entschieden auf den Standpunkt, dass diese Symptome vorwiegend von Gehirnläsionen abhängig seien. Ferner wirft Léri in seiner Studie über das senile Gehirn die Frage auf, ob es sich bei dem myelopathischem Typus Lejonnes und Lhermittes nicht gleichfalls um Störungen handle, die durch Lakunen im Gehirn, welche da und dort über die ganze Hemisphäre zerstreut, schwer auffindbar sind, zu handeln pflege.

Reverchon hat die von Pic und Bonnamour beschriebene spinale senile Paraplegie der Arteriosklerotiker als lakunären Ursprungs erwiesen.

Endlich liegt aus der letzten Zeit eine Arbeit K. Nakas¹⁾ vor. Die Resultate, welche der Autor an den Rückenmarken Seniler fand, decken sich mit den Befunden von Fürstner, Nonne und unseren eigenen Befunden an Lakunären. Alle seine Kranken litten an seniler Demenz; obwohl der anatomische Befund bei allen prinzipiell der gleiche war, hatte ein Teil (ein Drittel der Fälle) Spasmen, andere nicht; auch der Gang war nicht in allen Fällen verändert.

Es hätte, wenn ein kurzer Rückblick auf die angeführte Literatur gestattet ist, eigentlich keiner weiteren Gegenbeweise gegen den Zusammenhang zwischen seniler Rückenmarksklerose und Greisenparaplegie bzw. Gangstörung bedurft, seit Nonnes klare Ausführungen erschienen. Ein Punkt aber lässt eine Diskussion der Frage doch noch wünschenswert erscheinen, nämlich die Behauptung Sanders vom totalen Faserausfall in den oft sehr ausgedehnten sklerotischen Partien, und des Vorkommens einer von einer solchen Plaque ausgehenden sekundären Degeneration. Wo letztere gefunden wird, dort ist nicht nur die Möglichkeit, sondern geradezu die Notwendigkeit gegeben, dass die Hinterseitenstrangveränderungen zu klinischen Erscheinungen führen. Merkwürdig ist nur, dass keiner der auf gleicher Seite dieser Frage stehenden Autoren so tiefgreifende Veränderungen wie der genannte Autor in Fällen vaskulärer Sklerose gesehen hat. Es bleibt also nur die Möglichkeit, dass er selten hohe Grade dieser Affektion zu Gesicht bekam, oder aber, dass es sich um prinzipiell anders gelagerte Krankheitsfälle (andere Aetiologie, Anämie, Sepsis?) in seinen Fällen gehandelt hat. Die von einem Teil der anderen Autoren mitgeteilten Fälle sind leider durch das Fehlen entweder der klinischen Daten, oder der Gehirnsektion bzw. dadurch, dass nur die klinische Untersuchung vorliegt, kein vollständiges Beweismaterial.

1) l. c.

Im Zusammenhang mit der Literatur und unseren eigenen Untersuchungen am Rückenmark Lakunärer geben wir unserer Ansicht dahin Ausdruck, dass so hohe Grade von vaskulärer Sklerose, dass ausschliesslich durch diese bei intaktem Gehirn, speziell Fehlen von Lakunen, paraplegische Symptome oder eine typische Gangstörung verursacht wird, zum Mindesten zu den grössten Seltenheiten gehören. Ja, nach den Nonneschen Fällen zu urteilen, ist Sander der einzige, der so exzeptionell hohe Grade beobachtet hat, während sich die Befunde aller übrigen Autoren als unzureichend erwiesen, um die beschriebene Symptomatologie allein auszulösen.

Was die Gehirnbefunde Lakunärer betrifft, so ist über Sitz und Ausdehnung, ferner die pathologische Anatomie und Entstehung der Lakunen alles Wissenswerte in der Originalarbeit P. Maries und den Arbeiten seiner Schüler (Ferrand, Catola, Léri etc.) enthalten; ihren Befunden ist kaum etwas Neues hinzuzufügen und unsere eigenen Beobachtungen bilden nur die Bestätigung ihrer Befunde. Wir können uns daher darauf beschränken, nur diejenigen Punkte anzuführen, welche für das Verständnis der Brachybasie von Bedeutung sind.

Der Prädilektionssitz sind die grossen Ganglien des Gehirns. Morgagni, der wohl als erster die Lakunen, die er als kleine normale Höhlen beschrieb, beobachtet hat, erwähnt schon, dass ihr Hauptsitz im Corpus striatum sei. Auch P. Marie bezeichnet in seiner Arbeit in der *Revue de médecine* diesen Sitz als den häufigsten, indem er Lakunen im N. I. unter 50 Fällen 45 mal gefunden hatte. Neben dem Linsenkern ist es der Thalamus opticus, welcher einen Lieblingssitz der Lakunen darstellt, weit seltener ist der Schwanzkern betroffen. In der Capsula interna und im Pons werden sie auch noch häufig angetroffen, gelegentlich auch im Centrum ovale, im Corpus callosum.

Dem exakten Nachweis, dass die häufige Pyramidendegeneration im Mark Lakunärer von einer Läsion der Capsula interna oder der motorischen Bahn im Pons abhängt, stehen mancherlei Schwierigkeiten im Wege. Um ein gänzlich Fehlen von Lakunen behaupten zu können, sind streng genommen, mehr minder lückenlose Serienschritte erforderlich, eine Methode, die an einem so grossen Material aus naheliegenden Gründen kaum Anwendung finden kann. Doch findet man häufig gewisse Anhaltspunkte, die für das Vorhandensein von Lakunen sprechen, auch wenn sich diese dem exakten Nachweis bei nicht eingehendster Untersuchung entziehen, so das Vorspringen von Gefässen auf dem Querschnitt, auf welches P. Marie die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ferner hat es makroskopisch oft den Anschein, als ob die Capsula interna selbst von keiner Lakune lädiert wäre. Man findet aber dann, dass eine im

Nucleus lentiformis gelegene Lakune auf höher angelegten Parallelschnitten sich in die Capsula interna fortsetzt und zwar in deren hinteren Schenkel — ein Verhalten, das mit einer gewissen Regelmässigkeit angetroffen wird und von P. Marie schon hervorgehoben wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist eine andere, von dem gleichen Autor betonte Erscheinung: bei der gewöhnlich geringen Grösse von Lakunen, die zwischen Hirse-, Hanfkorn- und Erbsengrösse schwanken und nur selten den Umfang einer Bohne erreichen, ist selbst bei einer den hinteren Schenkel der Capsula interna betreffenden Lakune immer nur zu erwarten, dass nur ein Teil der dort verlaufenden Fasern unterbrochen wird. Man könnte daher erwarten, dass bei einem für die oberen und unteren Extremitäten getrennten Faserverlauf innerhalb der Capsula interna aus der zirkumskripten Läsion Monoplegien resultieren würden.

Nach den an Affen gewonnenen Resultaten von Beavor und Horsley¹⁾ war eine segmentäre Anordnung der motorischen Fasern der inneren Kapsel analog der Anordnung der Rinde auch auf den Menschen von verschiedenen Autoren herübergenommen worden²⁾.

Auf diese Weise fände die Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen an den Armen bei ausgesprochen paretischen Symptomen an den Beinen seine Erklärung.

P. Marie und Guillain³⁾ kamen nun durch zahlreiche Untersuchungen zu dem Schlusse, dass kleine Herde im hinteren Schenkel der Capsula interna und ebenso im Hirnschenkelfuss, gleichviel wo sie innerhalb dieses Gebietes ihren Sitz haben, immer eine Hemiparese und keine Monoplegie verursachen. Durch den Umfang des Herdes werde nur die Intensität der halbseitigen Lähmung bestimmt, mit anderen Worten die motorischen Fasern für Arm und Bein, Rumpf usw. verlaufen in der Capsula interna nicht getrennt, sondern untereinander gemischt.

Zusammenfassung. Welche Ergebnisse haben die vorstehenden Untersuchungen über die Brachybasie gezeitigt?

Die Brachybasie ist eine Gangstörung, welche für die lakunären Gehirnveränderungen charakteristisch ist und in gleicher Weise auch bei Pseudobulbärparalytikern zur Beobachtung kommt. Die Analyse der Gangstörung ergibt in erster Linie eine Gleichgewichtsstörung, neben welcher eine paretische Komponente weniger deutlich hervortritt.

1) Philos. transact. of the Royal Soc. of London. 1890.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Bechterew, Bahnen des Gehirns und Rückenmarks. Zitiert nach P. Marie et Guillain, Sem. méd. 1902.

3) Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? Sem. méd. 25 juin 1902.

Ein Betroffensein der Pyramidenbahnen ist nicht in allen Fällen zu konstatieren, die Gangstörung ist aber die gleiche. Symptomatologisch ergeben sich zwischen lakunärer Gehirnerkrankung und Pseudobulbärparalyse weitgehende prinzipielle Analogien. Die Brachybasie kommt auch bei ausschliesslichem Sitz der Lakunen im Nucleus lentiformis zustande, in unseren diesbezüglichen Fällen waren Lakunen immer in beiden Hemisphären vorhanden.

Die Gangstörung findet ihre Erklärung aus der Eigenart der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die Kleinheit der Herde nicht zur Aufhebung der Funktion führt, durch ihre Multiplizität aber zu mannigfachen Leitungsstörungen, die sich insbesondere auf regulatorischem Gebiete bei dem komplizierten Akt des Gehens bemerkbar machen.

Spielt, was sich als wahrscheinlich erwies, das Kleinhirnstirnhirnsystem eine Rolle bei der Entstehung der Brachybasie, so handelt es sich gleichfalls nicht um eine schwere Läsion dieser Bahnen selbst, sondern um Störungen in ihren höheren Verbindungen mit dem Sensorium.

Den häufig vorhandenen Rückenmarksveränderungen musste jeder Einfluss auf Symptomatologie und insbesondere Gang der Lakunären abgesprochen werden. Niemals fand sich — unter dem sehr grossen Beobachtungsmaterial — ein Fall von Brachybasie ohne Lakunen oder solche Veränderungen, welche einen ausgesprochen pseudobulbären Symptomenkomplex hervorgerufen hatten.

2. Gangstörung „vom Typus Petrén“.

Wir wenden uns jetzt einer anderen Form seniler Gehstörung zu, deren Verständnis durch das Vorhergesagte in mancher Beziehung erleichtert ist.

Auch für diese Form bildet die Grundlage die Brachybasie, aber es haftet ihr ein der gewöhnlichen Form fremdes Element an und tritt so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen, dass man berechtigt ist, in ihr einen eigenen Typus seniler Gehstörung zu erblicken, und ihr eine ausführlichere Besprechung zu widmen.

Wenn wir für die nun zu schildernde senile Störung des Ganges die Bezeichnung „Typus Petrén“ vorschlagen, so geschieht dies nicht aus einer in jeder Beziehung bestehenden Uebereinstimmung unserer Auffassung mit derjenigen des schwedischen Forschers, sondern deshalb, weil es das grosse Verdienst Petréns ist, dieses Symptomenbild aus dem Dunkel des „Funktionellen“ hervorgeholt und dargetan zu haben, dass bei diesen Fällen organischen Veränderungen eine wichtige Rolle zufalle.

Allerdings sieht der Autor in dieser organischen Läsion nicht das Wesentliche, sondern lediglich ein agent provocateur für die Entstehung der Neurose, auf die in letzter Linie die betreffende Gehstörung zurückzuführen sei — und in diesem Punkte weicht unsere Auffassung, wie die folgenden Ausführungen ergeben werden, wesentlich ab. Jedenfalls war aber mit dieser Feststellung Petrén's eine Bresche in das Mauerwerk gebrochen, welches dem Eindringen eines tieferen Verständnisses für diese Gehstörung alter Leute bisher entgegenstand.

Die in Frage stehende Gehstörung ist eine seltene. Wir konnten unter der grossen Zahl von mit Gehstörungen der mannigfachsten Art behafteten Greisen eine einzige hierher gehörige Beobachtung finden, über die jetzt berichtet werden soll.

Arm., 56jähriger Zigarrenhändler (Beob. 7). Will früher immer gesund gewesen sein, mit Ausnahme Lues im Alter von 21 Jahren. Weiss nicht mehr, ob er spezifisch behandelt. Ein gesundes Kind. Frau keine Fehlgeburten. Früher starker Potus. Seine Trunksucht veranlasste ihn auch vor 15 Jahren, sein Geschäft aufzugeben. Um diese Zeit sei er einmal total gelähmt gewesen unter heftigen Schmerzen. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren Heilung. (Polyneuritis alcoholica?) Sein Gang war dann ca. 7 Jahre lang wieder vollkommen normal.

Vor 8 Jahren habe sich sein Gang ganz allmählich verschlechtert. Angeblich nie Anfälle irgendwelcher Art, nie halbseitige Lähmung. Beim Gehen ermüde er sehr rasch, kein Steifigkeitsgefühl in den Beinen. Einzig seiner grossen Vorsicht sei es zu danken, dass er noch nicht hingefallen sei. Angst habe er keine beim Gehen. Für die Entstehung seiner Gehstörung weiss er keinen Grund anzugeben. Er gehe jetzt oft den ganzen Tag keinen Schritt, den Saal verlässt er niemals; er unterhält sich niemals mit einem seiner Saalgenossen, liest auch nie ein Journal. Manchmal bekomme er Besuch, was ihn sehr erfreue.

Die Frau des Patienten bestätigte diese Angaben im wesentlichen, speziell auch die ganz allmähliche Entstehung der Gangstörung.

Patient sitzt auf seinem Stuhl und sieht zufrieden vor sich hin. Erst wenn die Mahlzeiten serviert werden, scheint ein gewisses Interesse in ihm zu erwachen. Den Arzt begrüsst er mit einem blöden Lächeln, unter der stereotypen Versicherung „ich bin heute sehr müde und kann nicht gehen“. Auch in den Armen nur wenig spontane Bewegungen. Ab und zu lacht er etwas unmotiviert, ohne dass dies den Eindruck eines Zwangsaffektes macht.

Patient zeigt ein sehr reichliches Fettpolster, die peripheren Arterien sind stark rigide, die zweiten Töne akzentuiert. Die Gehirnnerven sind intakt. Die grobe Kraft ist leidlich und auch dieses Mass entfaltet er erst auf wiederholte Aufforderung.

Dabei hat man entschieden den Eindruck, dass er eine ungleich grössere Kraft mit seiner gut entwickelten Armmuskulatur zu leisten imstande wäre. Die Reflexe der unteren Extremitäten sind gesteigert, rechts vielleicht etwas stärker als links. Rechts besteht ausgesprochener Babinski, links bei den ersten Unter-

suchungen zweifelhafter Fusssohlenreflex, im späteren Verlauf auch hier einwandfreie Dorsalflexion. Kein Fussklonus, kein gesteigerter Muskeltonus. Die grobe Kraft der Beine ist leidlich, doch im Verhältnis zum Muskelyolumen gering. Auch hier entschliesst sich Patient erst nach energischer Aufforderung zur Leistung einiger Kraft. Am schlechtesten ist die Kraft bei Extension des im Kniegelenk gebeugten Beines. Kein Unterschied zwischen rechts und links. Die Zehen des rechten Fusses werden beim Stehen gerade ausgestreckt oder extendiert, die des linken Fusses zeigen normale Haltung. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intakt, Ataxie besteht nicht. Keinerlei zerebellare Symptome.

Die Pupillarlichtreaktion ist prompt, Augenhintergrund normal, keine Hemianopsie.

Fordert man den Patienten auf, zu gehen, so erhebt er sich langsam vom Stuhle, eine Hand nach hinten ausgestreckt, wie um sicher zu sein, bei Misslingen des intendierten Aufrichtens den Stuhl hinter sich zu haben. Dann steht er mit leicht in den Knien flektierten Beinen da, die Arme leicht abduziert, Kopfdrehungen oder gar Seitwärtswendungen des Rumpfes vermeidet er, unaufgefordert setzt er sich niemals in Gang. Ergeht diese Aufforderung, so geht er in extrem kleinen Schritten, die Fusssohle kaum über den Boden erhebend, meist ist der rechte Fuss vorne, der linke Fuss wird nachgesetzt. Die einzelnen Schritte erfolgen in ziemlich raschem Tempo. Fordert man den Patienten auf, längere Schritte zu machen, so bleibt er zunächst stehen und sagt: „Ich kann nicht!“ Tritt man neben ihn und fordert ihn auf, zu gehen, so hat dies zuerst keinen Erfolg. Er bleibt stehen und macht mehrmals vergebliche Anstrengungen, das Bein zu heben, wobei er die Ferse leicht erhebt, aber alsbald wieder aufsetzt, was jedoch nicht ruckartig erfolgt. Dabei starrt Patient den Boden vor sich an und macht ab und zu flügelartige Armbewegungen, die sein Unvermögen, sich fortzubewegen, ausdrücken sollen. Sagt man ihm dann: „Heben Sie das linke (oder rechte) Bein“, so kommt er meist in Gang. Immer aber geht er nur wenige Schritte vorwärts und bleibt dann stehen. Auf die Frage, warum er nicht weitergehe, antwortet er immer: „Il m'arrête!“ Nähere Auskunft, was es sei, dass er seinen Gang unterbreche, gibt er nicht, sagt höchstens, er sei müde.

Fig. 21. Fussabdrücke des Kranken Arm. Bei Beginn des Ganges sind die Schritte kleiner, als die Fussbreite, dann Besserung der Schrittlänge. Nach ca. 5—6 Schritten sieht man einen Fussabdruck stärker ausgeprägt — die Stellen, wo der Kranke eine Pause machte. Am Ende des Streifens ist der linke Fuss sehr stark abduziert. Manchmal gelingt es, den Kranken dazu zu bewegen, beim Ausschreiten den Fuss zu erheben und weiter vorzusetzen. Am ehesten gelingt dies, wenn man neben ihm hergeht, die Beine in etwas übertriebener Weise erhebt und dabei abwechselnd links, rechts, links, rechts usw. kommandiert. Nach 7—8 Schritten bleibt er stehen und ist schliesslich durch nichts mehr zu bewegen, weiterzugehen. Zieht man ihn dann vorwärts, so beugt er wohl, dem Zuge folgend, den Rumpf etwas nach vorn, bewegt aber die Beine nicht und lässt sich eher zu Boden fallen, als dass er nur ein Bein vorsetzte. Beim geringsten Versuch, ihn durch Zug oder einen leichten Stoss



Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.

in den Rücken zum Gehen zu bewegen, schreit er ängstlich auf und würde unfehlbar zu Boden stürzen, finge man ihn nicht auf. Rückwärtsgehen kann er nur sehr schlecht. Zieht man ihn leicht nach hinten, so fällt er ohne jede Kompensationsbewegung wie eine Holzpuppe nach hinten um.

Bei Beginn des Streifens (Fig. 22), der nicht in seiner ganzen Länge photographiert, sondern erst nach Zurücklegung der ersten Schritte, wurde kommandiert: rechtes, linkes Bein, grosse Schritte machen! was einige Schritte lang, wie man sieht, von Erfolg begleitet war. Das gleiche ist auch in der



Fig. 24.

Mitte des Streifens auf Fig. 23 zu sehen. Die Aufnahme wurde nach längerer Gehübung gemacht: Patient blieb gegen Ende des Papierstreifens fast nach jedem Schritt stehen. Starker Abduktionswinkel, am Ende die bekannte Kreisfigur bei der Wendung. Stellt man sich in einer Entfernung von 2—3 m vor dem Kranken auf und reicht ihm eine Zigarette, so nähert sich Patient in der gewohnten, durch mehrfache Pausen unterbrochenen Weise. Hat er sich soweit genähert, dass sein ausgestreckter Arm die Zigarette schon nahezu erreicht, so bleibt er stehen, rekt nach Leibeskräften seinen Arm, beugt, um näher zu kommen, auch seinen Rumpf vor, kommt aber unter keinen Umständen auf die

Idee, noch einen Schritt näher zu rutschen. Auch diesbezügliche Aufforderungen sind immer erfolglos. Nach vergeblichen Versuchen verfällt er in Resignation.

Die Fig. 24 zeigt den Patienten in der geschilderten Situation. In der Entfernung seiner Hand vom Rande des Bildes, kaum handbreit von seiner Hand entfernt, wird ihm die Zigarette entgegengehalten.

Dieses Unvermögen grade den letzten Zwischenraum, der ihn von einem Ziele trennt, zu überwinden, fällt auch bei anderen Gelegenheiten auf. So wenn der Kranke nach jeweils beendigem Studium seines Gangs durch den Verf. seinem Bett zuschreitet. Hat er sich dem Bett soweit genähert, dass der ausgestreckte Arm das Bettende beinahe erreichen kann, dann bleibt er stehen,



Fig. 25.

versucht immer wieder das Bettende mit der Hand zu erreichen, was ihm nicht gelingt. In dieser Situation bleibt er oft mehrere Minuten lang wie ratlos stehen, bis er schliesslich die letzten Schritte zurücklegt, die dann noch kleiner sind, als wenn er ohne bestimmtes Ziel vorwärtsgeht.

Die beistehende Figur 25 zeigt den Kranken in einer ähnlichen Situation vor einem Stuhl, auf den er sich zu setzen beabsichtigte. Er steht unmittelbar davor; die Ueberwindung der letzten zum Setzen erforderlichen Bewegungen erfolgte erst nach über 2 Minuten. Patient ist ausserordentlich leicht ablenkbar; durch das Eintreten einer Person in den Saal, durch das etwas lauter gesprochene Wort eines Saalgenossen, kurz, durch die unbedeutendsten Vorgänge

wird er zur Unterbrechung seiner jeweiligen Gehproduktion oder der Beantwortung einer Frage veranlasst.

Mit dem Patienten wurde in Folgendem eine Uebungstherapie eingeleitet, verbunden mit Faradisation der Beine, da Patient auf die „Heilkraft der Elektrizität“ schwor. Der Erfolg dieser Uebungen war nach Monaten ein äusserst geringer. Anfangs schien es, als ob es dem Patienten leichter würde, in Gang zu kommen. Zeitweise legte er auch statt nur zwei bis drei Meter, acht bis zehn Meter ohne Pause zurück. Die Fig. 26 zeigt den Gang des Kranken nach $2\frac{1}{2}$ monatiger Uebungsbehandlung Vergrösserung der Schrittlänge, Stehenbleiben bei x.

Nach Aussetzen der Behandlung war die Sache wieder beim alten. Ein einigermaßen anhaltender, noch so kleiner Erfolg war nicht zu verzeichnen. blieb Patient während des Ganges mit der bekannten Motivierung stehen, so konnte ihn schliesslich auch nicht die von ihm sehr gefürchtete Applikation eines starken faradischen Stromes auf das Bein, $\frac{3}{4}$ unter energischer Aufforderung, es fortzusetzen, zur Ausführung bewegen. Er machte die lebhaftesten Schmerzensäusserungen, ohne aber jemals zu versuchen, sich der Ursache des Schmerzes durch einen Schritt nach vorwärts zu entziehen.

Die nach Ablauf von ca. $\frac{3}{4}$ Jahren wiederholt vorgenommene körperliche Untersuchung ergab keine wesentlichen Veränderungen. Auch die Fusspulse waren in normaler Weise nach wie vor ausgeprägt. Die Untersuchung der Intelligenz ergab immer eine hochgradige Aufmerksamkeitsstörung, deren Intensität innerhalb geringer Grenzen an den einzelnen Tagen schwankte.

Drei Monate vor seinem im Oktober 1908 erfolgten Tode verfiel Patient geistig sehr rasch. Er ging gar nicht mehr, wurde unrein, steckte die Speisen unzerkleinert in den Mund, so dass er wegen der Erstickungsgefahr gefüttert werden musste. Schliesslich ging er an einer Infektion von einer Dekubitusstelle aus zugrunde. Schlingbeschwerden oder andere bulbäre Störungen sind nicht zur Beobachtung gekommen.

Gehirn: Das Gehirn ist auffallend klein, die Furchen breit und klaffend. Die Pia überall leicht abziehbar. Die Ventrikel mässig erweitert. Auf Horizontalschnitten dicht oberhalb und unterhalb des Balkens in den grauen Ganglien Lakunen von mässiger Grösse. Der Nucleus lentiformis erscheint ausserordentlich klein. Am Kleinhirn und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes, keine Ver-



Fig. 26.

dickung der Meningen, nur erscheint das Rückenmark in toto ziemlich klein. Keine Lakunen im Pons.

Es handelt sich also um einen ca. 60jährigen, schon in seiner äusseren Erscheinung ausgesprochen präsenilen Mann, der seit einigen Jahren zugleich mit der Entwicklung einer Demenz von einer hochgradigen Gehstörung befallen wurde, die anfangs wahrscheinlich nur in einer Brachybasie bestand, jetzt aber mannigfache Besonderheiten aufwies. Neben dieser Gehstörung findet sich eine auffallende Bewegungsarmut, die sich auch auf sprachlichem Gebiete durch die Seltenheit spontaner Sprachäusserungen kenntlich macht, psychische Stumpfheit, hochgradige Störung der Aufmerksamkeit. Körperlich beiderseitiger Babinski, keine eigentlichen Lähmungserscheinungen. Arteriosklerose der peripheren Arterien, normale Fusspulse. Der Gang ist ausgesprochen kleinschrittig, soll Patient gehen, kommt er spontan meist nicht in Gang, Aufforderungen zu gehen, haben meist erst dann Erfolg, wenn sie unter Bezeichnung des vorzusetzenden Beines erfolgen. Ein weiteres Charakteristikum des Ganges sind die nach variabler Schrittzahl, meist 4—5, erfolgenden Unterbrechungen des Ganges mit der Motivierung „Il m'arrête“. Nach einigen solchen Phasen ist Patient durch keine Aufforderung mehr zum Gehen zu bewegen. Sich selbst überlassen, wo er gerade steht, bleibt er stehen, um endlich in der geschilderten Weise mit vielfachen Unterbrechungen sein Bett aufzusuchen. Frägt man ihn während er geht, so bleibt er, um zu antworten, stehen. Wird er während des Gehens durch ein Geräusch abgelenkt, so unterbricht er gleichfalls seinen Gang, um langsam und vorsichtig seine Augen der Richtung des Geräusches hinzuwenden. Die grössten Schwierigkeiten bereiten ihm fernerhin die Ueberwindung des letzten kleinsten Zwischenraums, der ihn von einem Ziele trennt. Als weitere merkwürdige Störung fand sich ein Verharren der Arme in einer einmal eingenommenen Stellung, so des nach einem Gegenstand ausgestreckten Armes, auch wenn der Zweck schon erreicht oder das angestrebte Ziel weggenommen war.

Monatelange Uebungsbehandlung erzielte nur einen vorübergehenden Erfolg, insofern, als er zuletzt ohne Unterbrechung 15 Schritte zurückzulegen und etwas grössere Schritte zu machen vermochte. Nach kurzer Zeit war aber alles wieder beim Alten. Hervorzuheben ist, dass das Verhalten des Kranken genau in jeder Beziehung dasselbe war, wenn er sich unbeobachtet glaubte.

Anatomisch fanden sich Lakunen in den grossen Ganglien des Gehirns, eine erhebliche Reduktion des Linsenkerns beider Hemisphären, ein namentlich im Frontalhirn, aber auch in toto stark atrophisches

Gehirn; ferner war auch der Rückenmarksquerschnitt verkleinert. Ein Ausfall bestimmter Faserzüge in Pons, Medulla oblongata, Cerebellum, welches letztere auch intakte Zellen aufwies, war nicht zu konstatieren.

Die klinischen Eigentümlichkeiten dieses Kranken stimmen nun mit dem Krankheitsbilde eines Patienten Petrén's (Beob. 3) in weitgehendem Masse überein.

Die Krankengeschichte dieses Falles möge im Auszug folgen:

77jähriger Geschäftsmann, keine erbliche Belastung. Ganz allmähliche Veränderung des Ganges seit 1892. Nach vorübergehenden Schmerzen in den Beinen nahm der Gang den Greisencharakter an, verlor an Elastizität. Anno 1894 nach Influenza ziemlich plötzlicher Beginn der Gehstörung in ihrer jetzigen Form. Schwinden derselben nach 6wöchiger Behandlung. Nach Angabe der Angehörigen sei der Gang dann wieder „ziemlich gut gewesen“. Von 1895 an trat die Gehstörung nach einem Anfall von Gelbsucht in der alten Intensität auf und blieb seither bestehen.

Status von 1897—98: Allgemeine psychische Stumpfheit, Gedächtnis gut, überhaupt sei die „Intelligenz im eigentlichen Sinne“ nicht sicher herabgesetzt. Hochgradige Initiativlosigkeit, Abulie. Gehirnnerven intakt. Sensibilität im wesentlichen ungestört. Patellarreflex links schwächer als rechts. Später erlischt der linke ganz. In Rückenlage alle Bewegungen ausführbar. Keine Ataxie. Beim Stehen Kopf nach vorn übergeneigt, zuweilen fällt Patient beim Stehen hintenüber. Es gelingt Patient nicht von selbst sich in Gang zu setzen, sich selbst überlassen, bleibt er stehen, wo man ihn gelassen. Zieht man ihn nach vorwärts, so treten ganz kleine Biegungen in Knie- und Hüftgelenken auf, die schnell durch Streckungen unterbrochen werden. Er wird auf diese Weise ein Stück vorwärts geführt, wobei die Fußspitzen am Boden schleppend und der Rumpf stark vornübergeneigt ist. Aber man bringt ihn nur eine kurze Strecke vorwärts. Patient macht, einmal zum Stehen gebracht, etwa 5—10, zuweilen auch 20 und mehr Schritte, bleibt dann stehen und sagt: „Ich kann nicht mehr, meine Beine wollen nicht mehr.“ Erst nach $\frac{1}{4}$ bis einer Minute oder noch längerer Pause ist er zum Weitergehen zu bewegen; dies wiederholt sich immer in gleicher Weise. Durch Zug, einen leichten Stoss, ist er schneller zum Gehen zu veranlassen. Ist die Aufmerksamkeit durch irgend ein Ereignis abgelenkt, so verschlechtert sich sein Gang, oder er bleibt stehen. Wird er beim Gehen angesprochen, so macht er sofort Halt.

Wenn der Kranke zögernd steht, machen Aufforderungen wie „Jetzt!“ oder dergleichen einen gewissen Eindruck. Einen „bedeutenderen, mehr auffallenden suggestiven Einfluss auf den Gang des Kranken“ habe er jedoch niemals erreicht. Nach langen Gehübungen habe sich der Gang etwas gebessert, aber nur vorübergehend. Juli 1898 kleiner Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Folgen.

Petrén wird nun durch diese Beobachtungen zu folgenden Schlüssen geführt:

Das psychische Verhalten, der kleine Schlaganfall weisen auf Arteriosklerose des Gehirns hin. Auch die allgemeine Entstehung des Westphalschen Phänomens hänge wohl mit arteriosklerotischen Veränderungen im Nervensystem zusammen. Andererseits sei die Verwandtschaft der Gängstörung mit der trepidanten Abasie einleuchtend, so dass „man auch berechtigt ist, diesen Namen anzuwenden“. Petrén schliesst mit den Worten: „In diesem Fall ist ein sicherer, wenn auch nicht hochgradiger und frappanter Einfluss auf die Gehfähigkeit durch Aufforderungen beobachtet worden. Sonst gibt es in dem Krankheitsbild ausser der Abasie nichts, was den Gedanken auf eine Vorstellungs-krankheit führen könnte.“ . . . Jedes hysterisches Stigma fehle, aber gewisse Veränderungen . . . haben ihn auf die Diagnose Arterio-sclerosis cerebri gebracht.

Die Punkte, in welchen das Symptomenbild meiner Beobachtungen Arm . . . und der Beobachtung 3 Petréns übereinstimmt, sind folgende:

Beide Beobachtungen betreffen im Alter vorgerückte Individuen, mit Eigenschaften, die in Petréns Fall als senile, in meinem Fall als präsenile anzusprechen sind. Die Gehstörung ist bei beiden charakterisiert durch:

1. Schwierigkeiten, sich in Gang zu setzen.
 2. Brachybasie.
 3. Häufige, nach variabler Schrittzahl auftretende Pausen mit der gleichen Motivierung, nicht mehr weiter zu können.
 4. Den gewissen Einfluss, den Aufforderungen, weiterzugehen, aus-
üben.
 5. Misslingen anderer Versuche, suggestiv den Gang zu beeinflussen.
 6. Notwendigkeit der Aufmerksamkeitskonzentrierung auf den Gehakt.
- Als wichtige Momente sind noch anzuführen die Initiativlosigkeit und Abulie und das Vorhandensein von Arteriosklerose des Gehirns.

Die Punkte, in welchen die Krankheitserscheinungen beider Kranken voneinander abwichen, sind nicht prinzipieller Natur. Die Auffassung Petréns, dass er bei diesem Falle „einerseits eine Arteriosklerose des Gehirns habe diagnostizieren müssen, andererseits aber auch den Einfluss von Vorstellungen deutlich erkannt habe“, erfordert zunächst eine nähere Besprechung.

Als einzige Stütze für seine Annahme einer Vorstellungs-krankheit (neben einer Sklerose der Gehirngefässe) gibt Petrén ausser der „Abasie selbst“ nur den Umstand an, dass die Gehfähigkeit des Kranken jeweils durch Zug nach vorne und entsprechende Aufforderung zu bessern gewesen sei. Die Hapterscheinungen der Gehstörungen, seine charakteristischen pathologischen Aenderungen blieben aber trotzdem bestehen.

Auch betont der Autor noch speziell, dass es ihm nicht gelungen sei, einen auffallenderen (als den genannten Einfluss) auf den Gang des Patienten zu gewinnen.

Es ist hier zunächst hervorzuheben, dass Petrén vielleicht gar nicht zur Annahme einer Vorstellungskrankheit in diesem Fall gekommen wäre, hätte er nicht bei einem Teil seiner anderen Beobachtungen, die er unter dem Gesichtspunkte des Symptoms Trepidation zusammenfasst, ohne dass es sich um tatsächlich homologe Fälle handelte, stärkere Verdachtsmomente für diese Annahme gefunden. Weiter darf nicht vergessen werden, dass zur Zeit des Erscheinens der Petrén'schen Arbeit die Begriffe Abasie und Hysterie noch unter dem Einfluss der Publikationen Charcots unweigerlich verbunden waren, sodass dem Autor das Verdienst, in diesen Fällen dem Organischen einen, wenn auch zunächst nicht vorherrschenden, Platz eingeräumt zu haben, doppelt hoch anzurechnen ist.

Es handelt sich nun darum, zu untersuchen, ob wir betreffs unseres Kranken uns dieser Auffassung Petréns anschliessen sollen, oder aber ob, falls wir zu einer anderen Auffassung gelangen, wir diese auch auf die Petrén'sche Beobachtung in Anwendung bringen können.

Was zunächst unsere eigene Beobachtung Arm... anbelangt, so erscheint die Feststellung von besonderer Wichtigkeit, dass der Kranke eine grosse psychische Stumpfheit, erhebliche Bewegungsarmut in den Extremitäten, geringere auch auf sprachlichem Gebiete darbot und nur in geringem Masse fähig war, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren. Mit der Entwicklung dieser psychischen Veränderungen soll die Gangstörung, nach Angaben der Frau des Patienten, so ziemlich gleichen Schritt gehalten haben. Aehnlichen Symptomen, nur in noch weit höherem Grade, verbunden mit einer weit stärkeren allgemeinen Demenz, sind wir in den vorstehenden Ausführungen schon einmal begegnet, an Kranken, die unter diesen Erscheinungen die Gehfähigkeit vollkommen eingebüsst haben.

Der Kranke Arm... zeichnet sich diesen Kranken gegenüber dadurch aus, dass er sich einen gewissen Besitzstand an Kenntnissen und Erinnerungen bewahrt hat, in einfacheren Fragen auch urteilen kann und an Tagen mit besserer Aufmerksamkeit auch imstande ist, eine kleine Konversation durchzuführen. Der Grad seiner Bewegungsarmut ist kaum ein erheblicher, aber nicht so ausgesprochen, dass sich Patient nicht jeden Morgen erhebt und auf einen Stuhl neben seinem Bett setzt. Es liegt aber nicht nur ein quantitativer Unterschied vor zwischen den vorerwähnten Patienten und dem Kranken Arm..., vielmehr liegt die Differenz in erster Linie darin, dass bei Arm... die hochgradige Be-

wegungsarmut mit den noch vorhandenen intellektuellen Fähigkeiten, so gering diese auch sind, in einem gewissen Missverhältnis zu stehen scheint, während bei den anderen Greisen infolge ihrer hochgradigen Demenz die Bewegungsarmut weniger auffällt, sozusagen natürlicher erscheint.

Es liegt nun ohne weiteres nahe, auch für die vorliegende Beobachtung einen Zusammenhang zwischen der Gehstörung, auch wenn sie anders geartet ist, und dem psychischen Verhalten der Kranken anzunehmen.

In einem unbestrittenen Zusammenhang mit der Demenz ist nach dem früher Gesagten der Mangel an Spontanbewegungen, spontanen Sprachäusserungen, die Initiativlosigkeit zu bringen. Diese Symptome sind der Ausdruck einer geistigen Verödung, einer „intrapyschischen Afunktion“.

Nach Wernicke¹⁾ stellt die Bewegungsarmut resp. Bewegungslosigkeit die „intrapyschische Akinese“ bei den häufigen Fällen von erworbener Demenz das Hauptcharakteristikum dar. „Auch bei ihr . . . beruht der objektiv wahrnehmbare Ausfall an Bewegung auf intrapyschischer Afunktion.“ Sie bildet den „Index für die mangelnde Fähigkeit der Entschliessung, die Erkaltung der psychischen Gefühle und die Abstumpfung der Interessen. Es fehlt deshalb an Motiven für Willensbewegungen, die Kranken sitzen oder liegen stille teilnahmslos herum und lassen auch nicht die Spur eines autopsychisch bedingten Affektes erkennen.“

Wie wir früher gesehen haben, können Zustände ähnlicher Art zu einem Verblässen der Gehbewegungsvorstellungen führen. Letzteres liegt hier aber keinesfalls vor, denn der Kranke kann, wenn er die ersten Schwierigkeiten überwunden, den ersten Schritt getan hat, gehen. Aber: 1. Es fällt ihm schwer, in Gang zu kommen, wobei die Bezeichnung des Beines und die Aufforderung, es vorzusetzen, erleichternd wirkt. Auch auf die Schrittlänge hat die Aufforderung, grössere Schritte zu machen, entschieden Einfluss. 2. Er kann weiterhin ohne Pause nur eine beschränkte Schrittzahl ausführen, ohne dass diese Erscheinung durch seinen körperlichen Zustand (Atemlosigkeit, Schwäche der Beine etc.) begründet wäre.

ad 1. Dieses Symptom als Zeichen einer Vorstellungskrankheit anzusprechen, muss für unseren Fall aus verschiedenen Gründen entschieden zurückgewiesen werden. Denn einmal hat es sich erst in einer späteren Periode des Leidens, nachdem schon längere Zeit einfach

1) Grundriss der Psychiatrie.

brachybasisch gegangen worden war, eingestellt, also zu einer Zeit, wo die Demenz des Kranken schon progress und jedenfalls seine Impressionsnabilität auf ein Minimum gesunken war. Man kann also sagen, dass die Annahme, der Patient leide an krankhaften Vorstellungen, viel ferner liegt, als die, dass er an einem Mangel an „Vorstellungen“ laboriere. Als zweites Gegenargument wird man gelten lassen müssen, dass der Kranke weder jetzt noch früher Zeichen einer Neurose dargeboten hatte. Denn der Einwand, der hiergegen leicht erhoben werden könnte, dass es sich bei den hysterischen Gangstörungen häufig um monosymptomatische Hysterien handle, hat, wenn überhaupt je, so nach dem sub 1. Gesagten für diesen Fall sicher keine Berechtigung.¹⁾

Endlich vergegenwärtige man sich den Umstand, dass ein Einfluss von Aufforderungen auch bei den brachybasisch gehenden Greisen nichts Ungewöhnliches war, also bei einer Gehstörung, deren organischer Charakter ausser Zweifel steht.

Um zu einer Auffassung der Gehstörung des Kranken Arm... zu gelangen, ist es erforderlich, sich zunächst zu vergegenwärtigen, dass die Störung mit dem Moment einzutreten pflegt, wo sich der Kranke in Gang setzen soll. An seinem Mienenspiel, an Bewegungen seiner Arme war deutlich zu erkennen, dass er selbst den Willen hatte zu gehen, ja dieser kam am deutlichsten dadurch zum Ausdruck, dass es häufig schon zu einem Erheben der Ferse, also sozusagen zu dem ersten Ansatz eines Schrittes kam, ohne dass dieser aber gelang.

Weiterhin war nichts an dem Kranken zu bemerken, was einen Anhaltspunkt dafür geboten hätte, dass es sich um eine Basophobie gehandelt hätte. Damit übereinstimmend äusserte sich der Kranke auch dahin, dass er keine Angst vor dem Gehen empfinde. Da er weiterhin auch über die Gehbewegungsvorstellung verfügt, wird man zu der Auffassung gedrängt, dass es sich um eine mangelnde Fähigkeit der Entschliessung gehandelt habe, sich in Gang zu setzen.²⁾

Nun hatten, wie erinnerlich, Aufforderungen zum Gehen, zumal wenn sie in ganz präziser Form gegeben wurden: „Setzen Sie das linke (rechte) Bein vor!“, auf den Gehbeginn einen wesentlich erleichternden Einfluss ausgeübt. Der Erfolg solcher Aufforderungen wäre mit der An-

1) Petrón weist übrigens darauf hin, dass man diese monosymptomatischen (hysterischen) Abasien bei jüngeren Individuen nicht finde.

2) Der Befund einer beiderseitigen Schädigung der motorischen Bahn (doppelseitige sekundäre Pyramidendegeneration) spielt ebensowenig wie bei den lakunären Gehstörungen hier eine ausschlaggebende Rolle, denn in Rückenlage werden alle Beinbewegungen mit genügender Kraft ausgeführt.

nahme einer Unfähigkeit zur Entschliessung sehr wohl vereinbar, diese selbst aber wäre als Ausdruck der weiterhin durch Bewegungsarmut und andere, noch zu besprechende Symptome ausgezeichneten psychischen Verfassung des Kranken, welche ihrerseits arteriosklerotischer Genese ist, aufzufassen.

Schon jetzt geht aus dem Gesagten jedenfalls eines hervor: Die Notwendigkeit einer Erklärung der besprochenen Erscheinung durch eine Vorstellungskrankheit ist nicht gegeben. Der obige Versuch zu einer anderen, als der unmöglichen letztgenannten Auffassung zu gelangen, ist insofern jedenfalls berechtigter, als er mit dem psychischen Gesamtzustand des Kranken nicht nur nicht in Widerspruch steht — was für die Annahme einer Vorstellungskrankheit bei diesen Kranken zuträfe, — sondern mit diesem aufs Beste vereinbar wäre.

Wie erwähnt, war nun für Petréⁿ dieser „suggestive Einfluss“ die stärkste Stütze seiner Auffassung, dass die Gehstörung durch eine Vorstellungskrankheit bedingt sei, ja geradezu die Veranlassung für sie, ausgehend wohl von der Erwägung, ein Mensch, der nicht gehen kann, kann dies auch nicht, wenn man ihn speziell dazu auffordert.

Nun finden sich aber in der Krankengeschichte Petréⁿs über seine Kranken in psychischer Beziehung folgende Notizen: Auffallende geistige Stumpfheit, Mangel an Spontaneität, hochgradige Initiativlosigkeit, Abulie, — also zweifellos die auch bei unserem Kranken schon erörterten psychischen Ausfallserscheinungen. Wenn nun Petréⁿ weiterhin die Angabe macht, dass „die Intelligenz des Kranken sicher nicht herabgesetzt gewesen sei“, so steht dies mit der Anführung der obengenannten Symptome nur scheinbar in Widerspruch. Denn bei diesen Symptomen handelt es sich um eine mehr zirkumskripte Störung der Intelligenz, die im Uebrigen aber leidlich erhalten sein kann. Die Annahme einer Intelligenzstörung, welche sich auf das motorische Gebiet beschränkt, ist nicht neu, da schon Hartmann (l. c.) von motorischem Blödsinn gesprochen hatte; und besonders erwähnenswert ist hier ein Ausspruch Liepmanns¹⁾: „Es ist mir nach meinen Erfahrungen an Gehirnkrankeⁿ, besonders solchen mit verbreiteten atrophischen, resp. arteriosklerotischen Prozessen zweifellos, dass die Verfügung über die motorischen Vorstellungen einen grossen Raum einnimmt in dem, was wir Intelligenz nennen, oder vielleicht besser, ihr Verlust in dem, was wir Demenz nennen“.

Wir führen diesen Gedanken Liepmanns lediglich in dem Sinne an, dass die Annahme für eine Intelligenzstörung, welche speziell in der

1) Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin bei Karger, 1908.

Motilität zum Ausdruck kommt, nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Es bleibt nun noch das zweite Moment, welches Petrén zur Annahme einer Vorstellungskrankheit geführt hat, die Trepidation.

Der Kranke Petréns zeigte das Symptom des Trepidierens zwar nur, wenn man ihn „stark nach vorne zog“. Wir wollen aber hiervon absehen und die Trepidation als für diesen Fall gegeben erachten.

Die Grundlage der Gehstörung, für die wir die Bezeichnung Typus Petrén wählten, ist die Brachybasie. Für die Entstehung dieser Ganganomalie erwies sich als entscheidend die Multiplizität und Kleinheit der Gehirnläsionen. Nach dem dort Gesagten ist bei diesem pathologisch anatomischen Verhalten zwar kein Ausfall einer Funktion zu erwarten, wohl aber eine Verstümmelung derselben, indem eine derartig „durchlöcherte“, an anderen Partien geschrumpfte oder atrophische Gehirnsubstanz keine normalen Leitungsverhältnisse darbieten kann. Wir kamen weiterhin zu der Annahme, dass durch die multiplen Veränderungen speziell die regulatorischen Impulse, die beim Gehen und Stehen in stets wechselnder Form, Stärke und Richtung abgegeben werden, eine Verunstaltung, Abschwächung, Verspätung erfahren.

Fasst man nun die als Trepidation bezeichnete Erscheinung ins Auge, so ergibt sich, dass es sich dabei um, den intendierten Beinbewegungen zuwiderlaufende, Muskelinnervationen handelt, so dass z. B. nach eben begonnener Beinerhebung in den Antagonisten eine Kontraktion erfolgt und das Bein plötzlich wieder niedergesetzt wird. Es ist nun, da eine Neurose aus den angegebenen Gründen ausgeschlossen werden kann, durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die Trepidation mit einer Leitungserschwerung im obigen Sinne zusammenhängt. Möglicherweise spielen dabei auch Nucleus lentiformis und Thalamus eine ähnliche Rolle wie sie Anton (l. c.) diesen Gebilden seinerzeit beigelegt hat. Man könnte sich nun allerdings fragen, warum es dann nicht bei der Mehrzahl der Lakunären zur Trepidation komme. Aber die Möglichkeit einer Beantwortung dieser Frage hätte eine genauere Kenntnis der für die regulatorischen Impulse in Betracht kommenden Bahnen und ihres Mechanismus zur Voraussetzung, als wir bis heute tatsächlich besitzen.

Von den noch übrigen Symptomen interessiert wohl in erster Linie die Erscheinung, dass beide Kranke den Gang regelmässig nach wenigen Schritten zu unterbrechen pflegen, ohne dass sie für ihr Verhalten eine Erklärung hätten geben können. Die Motivierung mit einem Unvermögen weiterzugehen, war bei beiden immer die gleiche.

Wie wir schon bei Besprechung des normalen Greisenganges gesehen haben, ist es in einem bestimmten Alter nicht mehr möglich,

den Gang auf vollkommen automatische Weise zu vollziehen und nebenbei, wie dies beim gesunden jüngeren Individuum der Fall ist, seine Gedanken mit anderen Dingen zu beschäftigen. Es ist vielmehr für die meisten, welche ein bestimmtes Alter erreicht haben, nötig, ihre Aufmerksamkeit beim Gehen ausschliesslich auf dieses zu konzentrieren. Wie sich andererseits aus der Krankengeschichte Arm . . . ergeben hat, gehörte die leichte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit mit zu den markantesten Symptomen auf psychischem Gebiete. Für den Kranken Arm . . . war nun die Aufmerksamkeitskonzentration auf den Gehakt eine unbedingte Notwendigkeit, denn er war nicht imstande, gehend eine Frage zu beantworten, und er hielt jedesmal an, wenn er durch irgend einen Vorgang in seiner Nähe abgelenkt worden war.

Indes versagt der Versuch, die Gehpausen mit einer jedesmaligen Ablenkung zu erklären schon deshalb, weil das Stehenbleiben mit einer gewissen Gesetzmässigkeit nach einer, nur in engen Grenzen schwankenden, Schrittzahl erfolgt und sich eine Ablenkung durchaus nicht jedesmal nachweisen lässt. Näherliegend erscheint dagegen die Annahme, dass das Wacherhalten der Aufmerksamkeit auf längere Zeit mit der psychischen Verfassung dieses Kranken insofern nicht in Einklang zu bringen ist, als dies eine geistige Arbeit darstellt und daher bei der offenkundigen Asthenie dieser Kranken über kurz oder lang versagen muss. Damit würde die Motivierung des häufigen Stehenbleibens von seiten der Kranken übereinstimmen: ich kann nicht mehr, ich bin zu müde etc.

Eine sehr auffallende Erscheinung im Symptomenbilde der genannten beiden Kranken bildet die Erscheinung, welche Petréon mit Recht als Katalepsie bezeichnet hat. Der Autor äusserte sich hierüber folgenderweise: „Wenn er mit dem Arme eine Bewegung zu einem bestimmten Zweck ausgeführt hat, z. B. um einen Gegenstand zu erreichen oder zu empfangen oder mir die Hand zu drücken, so behält er, wenn 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.“

Das Verhalten Arm . . . 's war ein ganz ähnliches. Hielt man ihm eine Zigarrette hin, so streckte er den Arm in der ihm eigenen langsamen Art danach aus. Nahm man die Zigarrette wieder weg, d. h. senkte man den Arm, so verharrte der Kranke noch eine zeitlang mit extendiertem Arm.

Man hatte bei diesem Kranken dabei den Eindruck, dass seine Aufmerksamkeit von der eben ausgeführten Bewegung, noch ehe deren Zweck erreicht war, schon wieder abgelenkt worden war.

Kleist¹⁾ erwähnt nun in seiner interessanten Abhandlung über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken, dass er das Symptom der Katalepsie auch bei Kranken mit Aufmerksamkeitsstörungen gefunden habe; diese Kranken zeigen u. a. auch Bewegungsarmut und Spontaneitätsmangel. Kleist schreibt darüber: „Bei den Kranken mit einfacher Aufmerksamkeitsstörung, . . . kam das Verharren von Innervationen ebenfalls manchmal vor. Die Kranken waren, sofern sie sich bewegten, nicht gehemmt oder ungeschickt, nicht psychomotorisch apraktisch, verharrten aber manchmal in der durch die letzte Bewegung gegebenen Innervation.“ Und weiter: „Wir können daraus schliessen, dass die Unaufmerksamkeit eine der Bedingungen für das Zustandekommen tonisch-kataleptischer Innervationsweisen enthält.“

Eine Aufmerksamkeitsstörung trat bei darauf gerichteten Untersuchungen, wie erwähnt, regelmässig zutage. Und wenn ihre Intensität auch bei den wiederholten Untersuchungen schwankte, so handelte es sich doch unter allen Umständen um sehr beträchtliche Grade. Auf diese Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit war in den vorstehenden Ausführungen schon eine andere Erscheinung zurückgeführt worden und somit wäre das ganze Symptomenbild in einheitlicher Weise erklärt.

Anhangsweise wollen wir nun noch auf ein früher besprochenes Symptom zurückkommen, nämlich das des erschwerten Gehbeginns, für welches noch eine andere Erklärung als die gegebene denkbar wäre. Man erinnere sich der Tatsache, dass der betreffende Kranke Akinese und Katalepsie dargeboten hatte. Kleist beschrieb nun in seiner schon erwähnten Arbeit ein Krankheitsbild, die psychomotorische Apraxie, die er ihrer äusseren Erscheinung nach z. T. als „innervatorische Störung“ auffasst und mit dem Kleinhirnstirnhirnsystem in lokalisatorischen Zusammenhang bringt. Bei der genannten Störung finden sich nun u. a. auch Akinese und kataleptische Symptome.

Weiter interessiert von den Kleistschen Ausführungen für unser Thema, dass das Vorkommen einer Verbindung von Bewegungsarmut, Ermüdbarkeit etc. mit einer „Steigerung tonischer, reflektorisch sich vollziehender Innervationen“ festgestellt wird; dass der Autor zu der Auffassung gedrängt wird, die Parkinsonsche Krankheit stehe durch ihr prominentestes Symptom, die allgemeine Bewegungsarmut der Atrophie olivo-pontocérébelleuse sehr nahe; endlich die Konstatierung,

1) Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, W. Klinkhardt, 1908.

dass gemeinsame Züge mit der Pseudobulbärparalyse beständen, insofern als der Begriff der pseudobulbärparalytischen Bewegungsstörungen ataktisch-choreatische Zustände mitumfasst.

Die Beziehungen zwischen der Symptomatologie der lakunären Gehirnkrankung und damit auch bis zu einem gewissen Grade derjenigen der Kranken vom Typus Petrén einerseits und der Parkinsonschen Krankheit andererseits sind im Verlaufe unserer Ausführungen schon hervorgehoben worden. Auch das Kleinhirnstirnhirnsystem wurde schon einmal in die Debatte gezogen, als die Möglichkeit erwogen wurde, dass die inkoordinatorische Komponente des brachybasischen Ganges in Störungen in diesem System ihren Ursprung habe.

Die Verhältnisse liegen demnach so: Gewisse Symptome der Kranken vom Typus Petrén, nämlich Bewegungsarmut, Ermüdbarkeit, Katalepsie finden sich auch bei einer exquisit cerebellaren Systemerkrankung — der Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Ferner: Die gleichen Symptome bei der zum Teil als innervatorische Störung von Kleist aufgefassten psychomotorischen Apraxie.

Nun liegt der Schluss nahe, dass analog der psychomotorischen Apraxie die Symptome der Bewegungsarmut, Asthenie, Katalepsie auf (funktionelle) Störungen und zwar durch die geschilderten anatomischen Gehirnveränderungen bedingte —, des Kleinhirnstirnhirnsystems und der „zwischen geschalteten Ganglien“ aufzufassen sind. Man käme auf diese Weise dann auch zu einer anderen Auffassung des Umstandes, dass für die Kranken vom Typus Petrén gerade der Beginn des Gehens Schwierigkeiten bot. Es könnte sich dabei um eine Erschwerung der Umsetzung des Willens in Gehbewegungen handeln.

Indes erscheint die früher von uns geäußerte Auffassung entschieden als die ungezwungenere und deshalb akzeptabler, als sich bei ihr die Erklärung des Einflusses von Aufforderungen zum Gehakt von selbst ergibt, während diese bei der letzteren Erklärungsweise auf erhebliche Schwierigkeiten stossen würde.

Résumé: Für die Gehstörung vom Typus Petrén kann als Ausgangspunkt eine Vorstellungskrankheit nicht in Betracht kommen. Sie ist vielmehr in letzter Linie als eine organische aufzufassen. Die Grundlage der Gehstörung ist ebenfalls die Brachybasie. Die übrigen Zeichen — Bewegungsarmut, Entschlussunfähigkeit, Aufmerksamkeitsstörung vereinigen sich zu einem Symptomenkomplex, der zur senilen Demenz in nächster Beziehung steht. Aus diesen psychischen Ausfallserscheinungen heraus finden alle Symptome, inklusive der Katalepsie, eine befriedigende Erklärung.

Aus der Literatur ist hier noch einer Arbeit zu gedenken von E. W. Taylor¹⁾. Er schildert senile Gehstörungen bei Arteriosklerotikern, die charakterisiert seien durch Schwierigkeiten der Fortbewegung, besonders bei Gehbeginn, ferner durch Muskelzittern und die kleinen Schritte. Ferner erwähnt er die Möglichkeit einer therapeutischen Beeinflussung des Ganges durch Übung, was er dadurch erklärt, dass die arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn nicht zu einer Degeneration der motorischen Bahnen führen. Allem Anschein nach handelt es sich um Kranke ähnlicher Art wie die oben beschriebenen. Leider stand mir der Originalartikel selbst nicht zur Verfügung.

Es liegt dann nur noch eine Äußerung Oppenheims²⁾ vor, welche eine Bestätigung meiner Auffassung der oben behandelten Gehstörung in den wesentlichen Punkten darstellt. Oppenheim schreibt bei Erwähnung der Petrén'schen Kranken: „Mir selbst erschienen die Eigentümlichkeiten des Ganges teils eine Folge der Schädigung der Gleichgewichtszentren, der Koordinationsapparate für die Gehbewegungen, teils eine Folge der Demenz zu sein und diese beiden Faktoren könnten wieder ohne Bedenken auf die atheromatösen Prozesse zurückgeführt werden.“

3. Zerebellar bedingte senile Gehstörungen.

In dem der Brachybasie gewidmeten Abschnitt kamen wir zu der Ueberzeugung, dass bei dieser Gehstörung ein gewisser Grad von Inkoordination eine erhebliche Rolle spiele. Weiterhin wiesen andere komplizierte Symptome der Kranken vom Typus Petrén mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit daraufhin, dass eine Beteiligung des cerebello-frontalen Systems nicht auszuschliessen sei.

Bei den jetzt zu besprechenden Gehstörungen treffen wir auf Greise, deren Anamnese und Symptomatologie auf eine lakunäre Genese hinweist, deren Gang auch im wesentlichen die für die Brachybasie aufgestellten charakteristischen Eigentümlichkeiten zeigt, aber neben diesen ein neues Moment erkennen lässt. Die betreffenden Kranken gehen nicht nur brachybasisch, sondern zugleich auffallend breitspurig und ausserdem macht sich beim Gehen ein Schwanken geltend, was aber nicht sehr ausgesprochen zu sein braucht. Ein Beispiel für diesen Typus ist die folgende Beobachtung:

Ham . . . (Beob. 8) 69 Jahre alt, seit 1902 herzleidend. 1905 während eines Spazierganges im Garten plötzliche Schwäche der rechten Seite ohne Bewusstseinsverlust. Konnte sich gestützt auf einen Kameraden noch in

1) Senile trepidante abasia. Boston Medic. and Surgic. Journ. 150. p. 220.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Bd. II. S. 938.

seinen im Erdgeschoss gelegenen Saal begeben. Das Gesicht sei nicht betroffen gewesen. Von da ab habe er nur mehr in ganz kleinen Schritten gehen können. Später sei erst das Schwanken hinzugekommen, wann weiss er nicht genau. Es sei ganz allmählich stärker geworden. Von Zeit zu Zeit treten „Schwindelanfälle“ auf, wobei er sich anklammern müsse, um nicht hinzustürzen. Gedächtnis anscheinend gut, Patient beschäftigt sich viel mit Lektüre; will leichter weinen als früher. Objektiv: Sehnenreflex an Arm und Bein rechts lebhafter als links, rechts Babinski, Fersenphänomene fehlen beiderseits, rechts will Patient im Arm eine gewisse Ungeschicklichkeit verspüren, dagegen nicht im Bein. Rechts ein gewisser Grad von Adiadokokinese. Bei Ausführung solcher Bewegungen links bestehen Mitbewegungen rechts; Stoss nach vorn, ebenso wie Zug nach hinten und nach der Seite bringen Patienten sehr leicht aus dem Gleichgewicht. Keinerlei Sensibilitätsstörung. Das linke Bein zeigt geringere motorische Kraft wie das rechte. Starke Arteriosklerose, Herz nach links verbreitert, doppelte Geräusche über der Aorta. Bei einer späteren Untersuchung findet sich die Schmerzempfindung an den periphersten Teilen der rechten Hand und des rechten Fusses herabgesetzt. Eines linksseitigen Iktus kann er sich nicht erinnern. Gang: Patient geht ausgesprochen breitbeinig in kleinen Schritten, erhebt den Fuss aber etwas höher über den Boden, als man es bei Lakunären zu sehen gewohnt ist. Die Zehenhaltung beim Gehen und Stehen zeigt keinerlei Besonderheiten. Mit geschlossenen Beinen schwankt er stark und würde umfallen; Augenschluss hat darauf keinen Einfluss. Die Stabilität ist auch beim Stehen mit gespreizten Beinen eine geringe. Seitwärtsgehen besser nach links als nach rechts. Rückwärtsgehen nur in sehr kleinen Schritten möglich. Keine Anhaltspunkte für labyrinthäre Störungen.

Es handelt sich somit um einen alten Mann, der einen sicher rechtsseitigen Insult erlitten hat, ohne Bewusstseinsverlust und nun verschiedene Ganganomalien aufweist. Sein Gang ist nicht nur kleinschrittig, sondern ausserdem leicht zerebellar ataktisch, id est breitbeinig und etwas schwankend. Aus der beigegebenen Figur 27 ist das erstere Moment deutlich ersichtlich, während das Schwanken auf dem Papierstreifen nicht zum Ausdruck gelangt¹⁾.

1) Um die Gewinnung von Fussabdrücken dieses Kranken zu ermöglichen, musste er mit Stöcken gehen, die dadurch bedingte grössere Sicherheit drückt sich auch in der grösseren Schrittlänge aus, die ohne Stütze eine erheblich geringere war.



Fig. 27.

Die Schrittlänge ist ungefähr gleich der Fusslänge und weiterhin, wie dies auch bei der Brachybasie häufig zur Beobachtung kommt, bei Beginn des Gehens geringer als später. Beim Gehen wird normalerweise alterniert, der seitliche Abstand der beiden Füsse ist deutlich vergrössert.

Ohne Kenntnis der Vorgeschichte würde man aus der Betrachtung der Gangspuren zu der Ansicht gelangen, dass es sich in diesem Fall lediglich um eine Verbreiterung der Fussspur handle, die ihrerseits die Verkürzung der Schrittlänge genügend erklären würde. Wie der Kranke indes mit Bestimmtheit angibt, ging er anfangs nach der Attacke lediglich kleinschrittig und erst im weiteren Verlauf sei er durch die zunehmende Unsicherheit und das auftretende Schwanken gezwungen worden, „wie auf einem Schiffe zu gehen“. Da es sich weiter anamnestisch und klinisch um einen Lakunären handelt, kann es wohl als feststehend angenommen werden, dass ursprünglich eine Brachybasie vorlag, die erst im weiteren Krankheitsverlauf die geschilderte cerebellare Modifikation erfuhr.

Eine gewisse Aehnlichkeit dieses Patienten mit den Kranken Crouzons ist entschieden vorhanden (Scélér. comb. sénile). Indes wich unserer Kranker doch in seiner Symptomatologie von den Fällen des genannten Autors ab. Der Gang war nicht paretisch im eigentlichen Sinn, weiterhin fehlte auch ein spastisches Moment und endlich handelte es sich in den Crouzonschen Fällen meist nicht um cerebellare Ataxie.

Ein anderer Kranker, Taff . . . (Beob. 8), der symptomatologisch dem vorher Beschriebenen vollkommen glich und gleichfalls eine lakunäre Anamnese auswies, kam zur Obduktion:

Im Gehirn fanden sich Lakunen von mässiger Zahl und Grösse mit Ausnahme einer kleinbohnergrossen Lakune im lateralsten Teil des Nucleus lentiformis der rechten Hemisphäre. In der linken Grosshirnhälfte keine Lakunen. Dagegen fand sich im obersten Teil des Linsenkerns eine spaltförmige Loslösung vom Ependym, ein Befund, der wohl als Ausdruck einer beginnenden Atrophie (Rétraction, P. Marie) aufzufassen ist. Keine Balkenatrophie, keine Ventrikel-erweiterung. Hirn in toto etwas atrophisch. Ueber das Kleinhirn findet sich folgende Notiz: Cerebellum in toto etwas atrophisch. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke, im übrigen normale anatomische Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung des Kleinhirns ergab folgendes:

Auf Sagittalschnitten durch die Hemisphäre ist die molekulare wie die Körnerschicht intakt. Das Mark färbt sich auf Weigert-Palschnitten in normaler Weise. Dagegen fehlen die Purkinjeschen Zellen an den meisten Windungen gänzlich. An den anderen sind sie nur in grossen Abständen anzutreffen und zeigen zum Teil ein geschrumpftes Aussehen. Diese Verhältnisse sind in beiden Hemisphären in gleicher Weise und gleicher Intensität ausgesprochen (in der

kleineren rechten Hemisphäre nicht stärker als in der linken). Für die Kleinheit der linken Hälfte des Zerebellums war keine Ursache zu eruieren. Im Pedunkulus, Pons, Bulbus nichts Abnormes, speziell waren die Oliven rechts und links gleich gut erhalten. Keine Pyramidendegeneration. Das Mark zeigt keine Formveränderung, mikroskopisch findet sich ein leichter Grad diffuser Sklerose der Hinterstränge, mehr ausgesprochen im Dorsalmark als in den übrigen Segmenten, aber auch hier nicht in irgend erheblichem Grade.

Es handelt sich also um ein altes Individuum mit mässiger Brachybasie und breitbeinigem, leicht schwankendem Gang, der anatomisch neben Lakunen in der einen Hemisphäre — ohne sekundäre Pyramidendegeneration — einen hochgradigen Schwund der Purkinjeschen Zellen aufwies. Diese fehlen an den meisten Windungen gänzlich und sind auch an den anderen nur spärlich vorhanden. Die senilen Rückenmarksveränderungen sind in diffuser Weise aber nur geringgradig vorhanden.

Im Grosshirn also lediglich die bekannten lakunären Erscheinungen. Auch weder im Hirnschenkel, der Brücke, noch im Rückenmark Befunde, welche die Eigentümlichkeiten des Ganges erklären könnten. Dagegen zeigte sich das Kleinhirn in mehrfacher Weise verändert. Zunächst war es im ganzen verkleinert — ein bei Senilen nicht ungewöhnlicher Befund. Die stärkere Verkleinerung der linken Hemisphäre für die Modifikation des kleinschrittigen Ganges verantwortlich zu machen, dürfte insofern gewagt sein, als es sich klinisch keineswegs um halbseitige Erscheinungen, auch nicht um Abweichen oder Schwanken nach einer bestimmten Seite gehandelt hat. Das Schwanken erfolgte vielmehr in nicht gesetzmässiger Weise, bald nach rechts, bald nach links. Da nun alle Verhältnisse, mit Ausnahme der in beiden Hemisphären in gleicher Weise ausgeprägten hochgradigen Reduktion der Purkinjeschen Zellen, für die Erklärung der genannten Störung des Ganges im Stiche lassen, so liegt die Annahme nahe, dass die Verarmung des Kleinhirns an Purkinjeschen Zellen im Senium für die zerebellaren Erscheinungen des Ganges unserer Kranken verantwortlich zu machen sind.

Die beigegebene Figur 28 zeigt die geschilderten Anomalien in deutlicher Weise.

Um der Annahme entgegenzutreten, dass der Schwund der Purkinjeschen Zellen eine sozusagen normale senile Erscheinung sei, möge auf die beigegebene Figur 29 hingewiesen sein, welche einen Sagittalschnitt aus dem Kleinhirn eines 79jährigen Lakunären darstellt. Die Purkinjeschen Zellen sind auf diesem Schnitt in normaler Regelmässigkeit und gleichen Abständen gut erhalten.

P. Marie stellte nun der Soc. de Neur. im Dezember 1906 zwei senile Kranke vor, die beide ungefähr das gleiche Krankheitsbild dar-



Fig. 28.



boten, wie ein dritter Kranker, der bereits gestorben und zur Autopsie gekommen war. Die Organe dieses Kranken waren von I. Rossi, einem Schüler Maries, einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden.

Wie schon erwähnt, hatte Crouzon in seiner These ein Krankheitsbild als senile kombinierte Sklerose beschrieben und es war angenommen worden, dass es sich auch bei den genannten drei Kranken um diese Affektion handle. Die Untersuchung der nervösen Zentralorgane des einen dieser Kranken ergab aber einen wesentlich anderen Befund.

Beginn der Affektion nach dem sechzigsten Jahr oder später, langsam, progressiver Verlauf. Keine Lues. Der Gang ist schwankend von ausgesprochen cerebellarem Charakter. Kein Romberg. Pupillarlichtreflex erhalten. Normales Verhalten der Sensibilität. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Fussklonus. Der Fusssohlenreflex war bei einem Teil der Kranken plantar, bei dem anderen dorsal. Die oberen Extremitäten waren nur in geringem Grade betroffen und wiesen lediglich eine unbedeutende Inkoordination auf bei Augenschluss. Weiterhin bestehen Sprachstörungen, deren Intensität bei den einzelnen Kranken wechselte, und zwar in Form von verlangsamter, undeutlicher Sprache.

Die Krankengeschichte des Falles von I. Rossi ist in Kürze folgende:

Mang . . , 66jähriger Schuster, war nie syphilitisch. 1896 Diarrhoe mit häufigen und abundanten Entleerungen, nach 6 Wochen Heilung. Bald darauf Schmerzen in den Beinen und erschwelter Gang, der dem eines Betrunknen geglichen habe. In den Armen Ungeschicklichkeit, so dass er nicht mehr arbeiten konnte. 14 Tage lang hochgradige Sprachstörung, doch besserte sich die Sprache allmählich, während die Inkoordination des Ganges abnahm. Nach dreijährigem Bestehen der Krankheit keine erhebliche Progression mehr. Dagegen trat imperativer Harndrang, zuweilen auch nächtliche Inkontinenz auf. Kein apoplektischer Insult.

Der Gang erfolgte auf folgende eigentümliche Art: Der Kranke geht à petits pas. Jeder Fuss hebt sich nur langsam vom Boden ab, wird aber dann mit ziemlicher Vehemenz nach vorn geschleudert, aber nur auf geringe Distanz, um dann stampfend aufgesetzt zu werden. Bei den Bewegungen tritt deutliche Rigidität zutage. Zugleich aber besteht ausgesprochenes Schwanken. Mit Hilfe eines Stockes vermag der Kranke zwar zu gehen, doch bedient er sich gewöhnlich einer Krücke und eines Stockes während des Ganges. Ohne Stock muss er bei Wendungen gestützt werden. Beim Stehen treten in den Beinen manchmal Zuckungen auf, besonders beim Beginn der Bewegungen¹⁾.

Keine Lateropulsion; Rombergsches Zeichen. Grobe Kraft in Armen und Beinen gut erhalten, immerhin besteht ein Unterschied zugunsten des rechten Beines. Keine ausgesprochene Inkoordination der Arme, doch besteht ein angedeuteter Intentionstremor bei Annäherung eines gefüllten Glases an den

1) Ein für die Ausführungen im Kapitel 2 bemerkenswertes Faktum.

Mund. In der linken Hand Adiodakokinese. Brüske Bewegungen in den unteren Extremitäten. Das Verhalten in Rückenlage bei in Knien und Hüften flektierten Beinen erinnert an die Katalepsie Babinskis.

Keine Pupillenanomalien, gesteigerte Kniephänomene, kein Fussklonus. linksseitiger Babinski. Die einzige Sensibilitätsstörung ist eine leichte Hypalgesie an den unteren Extremitäten. Die Sprache leicht spastisch und lispelnd.

Im weiteren Verlauf wurde der Gang des an Leberzirrhose leidenden Patienten ohne Stütze unmöglich. Auf die Füße gestellt, fiel Patient nach hinten über.

Histologische Untersuchung: Auffallende Kleinheit des Zerebellums, Vertiefung der interlamellären Zwischenräume, Windungen verschmälert im Oberwurm und dem Lobus quadrangularis beider Seiten.

Die molekuläre Schicht war atrophisch und an besonders stark betroffenen Stellen auf die Hälfte bis zwei Drittel ihrer Breite reduziert. Fehlen oder Rarefizierung der Protoplasmafortsätze der Purkinjeschen Zellen in den veränderten Lamellen. Keine Sklerose. Keine Gefäßproliferation, keine Infiltration, keine Blutung etc.

In den meisten Lamellen totaler Schwund der Purkinjeschen Zellen, in anderen sind sie spärlich vorhanden, weisen aber Atrophie und geringe Koloration, Kernmangel etc. auf. Auch die Körnerschicht weist Veränderungen auf, sie ist verschmälert und die Körner rarefiziert. Auch hier keine sklerotischen oder entzündlichen Erscheinungen. Die Markfaserung war im wesentlichen durchaus intakt. Nucleus dentatus, Olivenkerne, Kleinhirnarne unverseht. Im Pons und Brücke kein pathologischer Befund. Im Rückenmark senile Veränderungen von sehr geringer Intensität.

Es handelt sich also um eine primäre Affektion des Kleinhirns und zwar seines Parenchyms. Betroffen waren in einem Teil der Lamellen gleichmässig Molekular-Körnerschicht und Purkinjesche Zellen, in anderen nur Körnerschicht und Zellen, in anderen endlich waren die letzteren allein betroffen.

Die beiden Kranken, welche mit einer nahezu gleichen Symptomatologie von P. Marie seinerzeit demonstriert wurden, konnten wir einer eingehenden klinischen Untersuchung unterziehen, deren Resultat im Folgenden niedergelegt ist:

Ch., 75jähriger Tagelöhner, Beob. 9. Von früheren Krankheiten nichts Bemerkenswertes. Angeblich mässiger Potus, keine luetische Infektion. Von 6 Kindern sind zwei klein, drei im vorgerückten Alter gestorben, eines lebt und ist gesund.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung liegt angeblich schon 12 Jahre zurück und kennzeichnete sich durch eine Schwäche in den Beinen, die allmählich zunahm. Schon nach wenigen Jahren war Patient gezwungen, sich hospitalisieren zu lassen.

Sein Gang vollzieht sich jetzt auf folgende Weise: Ohne Stock kommt der Kranke nur äusserst schwer vorwärts. Er schwankt stark hin und her und

gerät wiederholt in ernste Gefahr, zu stürzen. Führt man ihn an einer Hand, so geht er gleichfalls noch sehr unsicher. Mittelst eines Stockes vermag er noch ca. $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde zurückzulegen. Den Blick hält der Kranke stets auf den Boden gerichtet, blickt er auf Aufforderungen geradeaus, so kommt er sofort ins Torkeln. Patient geht breitbeinig, macht nur kleine Schritte, schiebt den Fuss nur wenige Zentimeter über den Erdboden nach vorn. Mit dem linken Bein deutliches Schleudern, das rechts weniger ausgesprochen ist. Dann wird der Fuss stampfend mit der Hacke aufgesetzt (er selbst hat nicht die Empfindung, dass sein linkes Bein unsicherer ist). Patient ist trotz des Stockes nicht im Stande, in gerader Linie vorwärts zu gehen, sondern weicht ab und zu ruckweise nach der Seite ab, wobei er das Bein der betreffenden Seite, um einem Sturz vorzubeugen, rasch seitlich hinausstellt. Bisweilen wird das Bein in der Phase des Schwingens, bevor es die ganze Schrittlänge ausgeführt hat, plötzlich wieder ruckweise aufgesetzt und erst dann weiter nach vorne gebracht, um in die Phase der doppelten Schritte überzugehen. Auch geraten seine Beine wiederholt stark in Unordnung. Der Gang macht einen exquisit cerebellaren Eindruck, erinnert aber durch das Steppen auch an den tabischen.

Ausserdem finden sich noch folgende Krankheitszeichen: Keine ausgesprochene Rigidität in den Extremitäten. Grobe Kraft in den Armen und Beinen ziemlich beträchtlich, rechts und links ungefähr gleich. Die Sehnenreflexe sind durchaus gesteigert, besonders an den unteren Extremitäten, kein Fussklonus. Fusssohlenreflex nicht dorsal, doch besteht ein Unterschied insofern, als rechts prompte Plantarflexion erfolgt, während links sämtliche Zehen stehen bleiben. In Rückenlage keine Ataxie beim Knie-Hackenversuch. Von den Babinskischen Kleinhirnsymptomen ist keines in deutlicher Weise ausgesprochen: Keine mouvements brusques (auch nicht beim Aufknien auf einen Stuhl), keine ausgesprochene Katalepsie. Beim Erheben aus der Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Armen und stark abduzierten Beinen Erheben beider Beine von der Unterlage, aber nicht exzessiv und stets stärker im linken Bein. In den oberen Extremitäten rohe Kraft gut; sowohl Sehnen- wie Periostreflexe gesteigert. Letzterer rechts mehr als links. Rechts Diadokokinese etwas besser als links, beim Fingernasenversuch links auch einige ausfahrende Bewegungen, indes sind beide Symptome nur wenig ausgesprochen. Die Sensibilität ist absolut intakt, speziell auch die Tiefensensibilität. Gehirnnerven frei, Pupillenreaktion prompt, kein Nystagmus.

Mar . . ., 75jähriger Zinngiesser, Beob. 10. Frühere Anamnese ohne Belang. Beginn der Krankheit mit 70 Jahren, allmählich und mit Schwäche in den Beinen ohne jeden Schmerz. Erst einige Jahre später sei die Gleichgewichtsstörung hinzugegetreten.

Gang: Patient ist ausser Stande, ohne Stütze zu stehen. Geht entweder mit Krücken oder bedient sich eines Stockes und stützt sich auf der anderen Seite auf den Arm eines Begleiters. Setzt er sich in Bewegung, so scheinen ihm die ersten Schritte besondere Schwierigkeiten zu machen. Er fixiert den Boden, zögert, bevor er das hintere Bein vom Boden abhebt, und bringt es dann nach vorne, was in etwas brüsker Weise, wenn auch nicht ausgesprochen

schleudernd, erfolgt und setzt es in geringem Abstand vor dem ruhenden Beine nieder. Meist streift die Fusssohle leicht den Boden, die rechte etwas stärker als die linke. Dabei geht der Kranke etwas breitbeinig, was aber gelegentliches Schwanken und Abweichen von der Geraden nicht verhindern kann.

Die grobe Kraft an Armen und Beinen gut. Die Kniephänomene sind rechts gleich links stark gesteigert, ebenso die Fersenphänomene. Kein Fussklonus. Beiderseits Babinskisches und Oppenheimsches Zeichen. An den Armen weisen die Sehnenphänomene normale Verhältnisse auf.

Die Sensibilität für alle Qualitäten, auch Tiefenempfindung intakt.

Eine leichte Inkoordination in Rückenlage ist beim Knie-Hackenversuch zu konstatieren, wobei das Bein übermässig hoch erhoben wird und dann meist etwas brüsk auf die Knie des anderen Beines aufschlägt. In gleicher Weise verfährt der Kranke, wenn er sich wiederholt mit einem Bein auf einen Stuhl kniet. In den oberen Extremitäten tritt eine Inkoordination stärker im rechten Arm auf, wo auch *Adiadokokinese* besteht und der Fingernasenversuch eine Andeutung von *Mouvements brusques* aufweist. Gegenüber dem ausgesprochen zerebellaren Gang treten aber die übrigen Kleinhirnsymptome an oberen und unteren Extremitäten an Intensität zurück. Hirnnerven intakt, Pupillenreaktion prompt. Kein Nystagmus. Sprache etwas stockend, Intelligenz entschieden herabgesetzt.

Fasst man die zwei Krankengeschichten zusammen, so ergibt sich, dass das Hauptsymptom bei beiden Kranken die Gangstörung ist, die als Hauptkomponente eine zerebellare Gleichgewichtsstörung erkennen lässt. Die Kranken gehen unter stetem Schwanken breitbeinig in kleinen Schritten, und geraten trotz Krücke oder Stock häufig in Gefahr zu stürzen.

Ausser den für den zerebellaren Gang charakteristischen Zügen deckt die Analyse dieser Gehstörung noch ein Schleudern der Beine auf, das bei dem dritten Kranken zwar schwächer ausgeprägt, als bei den beiden ersten, aber immerhin auch vorhanden ist, endlich gelegentliches Schleifen der Fusssohlen, von Rossi als Ausdruck eines Spasmus aufgefasst, u. E. in Rücksicht auf die bei der *Brachybasie* gemachten Erfahrungen als solches mit Vorsicht zu verwerten.

Die zwei letzterwähnten Patienten, die wir ein Jahr nach der Untersuchung durch Rossi wieder untersuchen konnten, wiesen keine wesentliche Progredienz seither auf, so dass sich die Untersuchungsergebnisse im wesentlichen decken. Nur hinsichtlich der geistigen Verfassung des Kranken Mar. (Beob. 10) weichen meine Notizen von denen Rossis ab. Der Kranke wies eine ausgesprochene geistige Schwäche auf, so dass die Erhebung der Anamnese grosse Schwierigkeiten bereitete.

Die Punkte, in denen die Symptomatologie der 3 Kranken von einander abwich, sind grösstenteils geringfügiger Natur: Sensibilitäts-

störungen in Form leichter Hypalgesie und Schmerzen bei Beobachtung 1, ferner Romberg bei dem gleichen Kranken. Mehr Beachtung verdient das Vorhandensein von echt spastischen Phänomenen (Babinski, Oppenheim) bei den beiden bisher nur klinisch untersuchten Kranken, während der zur Autopsie gelangte Kranke solche Zeichen vermissen liess, wenn er auch eine pathologische Steigerung der Kniephänomene zeigte. Trotz des fehlenden Iktus in der Anamnese ist in Rücksicht auf das Alter und auch die geistige Verfassung des einen Kranken die Annahme von Gehirnlakunen nach den Ausführungen des zweiten Abschnittes dieser Arbeit zweifellos naheliegend. Auch die Vermutung, dass ein seniler Hydrozephalus eine Schädigung der Pyramidenbahn bedingt hätte, kann wenigstens für die dritte Beobachtung nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

So gross die Uebereinstimmung in den Krankheitszeichen der erwähnten drei Patienten auch ist, erscheint es doch nicht ausgeschlossen, dass namentlich bei dem dritten Kranken (Mar. Beob. 10) eine andere Affektion als die primäre parenchymatöse Atrophie des Zerebellums vorliegt. Zwei Beobachtungen, welche weiter unten folgen werden, legen uns diese Zweifel nahe.

Vorher sei noch eine kurze Besprechung der Bedeutung des Kleinhirnbefundes der Beobachtung Mang. für unseren eigenen, vorher aufgeführten Fall mit klinisch zerebellarem Gang, anatomisch hochgradigem Schwund der Purkinjeschen Zellen ohne Atrophie der molekularen und Körnerschicht gestattet. Was zunächst die letztere anlangt, so liegt nur eine analoge Beobachtung vor, nämlich die von Murri¹⁾, in welcher der zerebellare Symptomenkomplex seine einzige anatomische Erklärung in dem hochgradigen Ausfall von Purkinjeschen Zellen fand, während Atrophie der Körner- oder Molekularschicht gleichfalls fehlte.

Als Nebenbefund findet sich eine Verminderung, wenn auch kein hochgradiger Ausfall bei den verschiedensten Erkrankungen.

Takasu²⁾ fand Fehlen der Purkinjeschen Zellen oft auf lange Strecken bei zwei Fällen von Arteriosklerose, über die er leider keine näheren klinischen Daten gibt. Bei der Dementia senilis fand er die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen und die Verminderung der Markfasern sehr geringfügig.

Stärkere Veränderungen im Kleinhirn, wie Verschmälerung der Molekularschicht und Ausfall von Purkinjeschen Zellen usw. fand er in Uebereinstimmung mit Alzheimer und anderen Autoren bei der

1) Rivista critica de clinica medica. 1900. Zit. nach Rössli.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. S. 458.

progressiven Paralyse. Indessen erreichte der Ausfall der Purkinjeschen Zellen niemals solche Grade, wie in dem von uns erwähnten Fall. Ähnliche Befunde, wie die Rossis, wurden bei Kleinhirnatrophien mehrfach beschrieben, doch fand sich in allen anderen zugleich Sklerose, Gliawucherung und Veränderung der Markfasern vor.

Fälle, in denen nur das Kleinhirnparenchym selbst primär gelitten hatte, scheinen demnach eine grosse Seltenheit zu sein. Rossi führt in seiner Arbeit die Mitteilungen von Dejerine und Thomas¹⁾ und eine weitere von Thomas²⁾ an. In ersterer handelt es sich um eine Erkrankung; welche die graue Substanz der Rinde des Kleinhirns, des Pons und der unteren Oliven ergreift. Im Falle Thomas fand sich als anatomische Unterlage des zerebellaren Syndroms, welches der Kranke bei Lebzeiten aufgewiesen hatte, Atrophie und Schwund der Purkinjeschen Zellen und Verminderung, Formveränderung und ungleichmässige Färbbarkeit der Körnerschicht.

Nach diesen Befunden erscheint es nicht zu gewagt, den schwankenden, breitbeinigen Gang unseres Patienten Taffour. mit dem Schwund der Purkinjeschen Zellen in Zusammenhang zu bringen, zumal sich weder im Rückenmark noch im Gehirn ein Befund erheben liess, der eine andere Erklärung der Erscheinungen zugelassen hätte. Weiterhin liegt es nahe, unter Berücksichtigung der Anamnese und Entwicklung des Krankheitsbildes eine Kombination von Lakunen mit Schwund und Atrophie der Purkinjeschen Zellen zu supponieren.

Die Symptomatologie und pathologische Anatomie der senilen Kleinhirnerkrankungen ist ein noch wenig bebautes Gebiet. Bis jetzt sind die genannten Fälle von senilem Schwund resp. seniler Atrophie der Purkinjeschen Zellen mit oder ohne Veränderungen in der grauen Substanz der Kleinhirnrinde, wie wir gesehen haben, äusserst spärliche.

4. Gebstörung bei Hydrocephalus internus senilis.

Wir haben oben einen leisen Zweifel geäussert über die nosologische Einheit der drei Fälle Rossis. Diese Zweifel wurden durch folgende Beobachtungen geweckt:

Lagr. (Beob. 11), 80jähriger Buchbinder. Hat sich vor vielen Jahren die Beine erfroren, sonst war er nie krank. Luetische Infektion und Potus werden in Abrede gestellt. Hat gesunde Kinder. Angeblich nie Bewusstseinsverlust, nie halbseitige Lähmung. Der jetzige Zustand soll sich im Laufe der letzten 10 Jahre ganz allmählich entwickelt haben. Seine Gehfähigkeit nahm allmählich

1) L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouv. icon.* 1900.

2) Atr. lamellaire des cellules de Purkinje. *R. n.* 1905. No. 18.

ab, die Beine wurden schwächer und später gesellte sich eine Unsicherheit dazu; jetzt seien seine Beine steif und er sei bei jedem Schritt in Gefahr, zu stürzen. Er vermeide es daher, zu gehen, der einzige Gang ist aufs Kabinet, wobei er sich an den Betten entlang mit beiden Händen anklammert.

Sein Gang vollzieht sich auf folgende Weise: Ohne Stütze vermag er nicht zu stehen. Wenn man ihn an beiden Händen führt, geht er ziemlich breitbeinig, mit extrem kleinen Schritten und erhebt die Füße überhaupt nicht vom Boden, sondern schleift sie am Erdboden nach vorn. Es besteht eine deutliche Neigung nach hinten und gelegentlich neigt sich der Rumpf nach der Seite und man hat Mühe, ihn wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Der Gang ist also schwankend und Patient wäre nicht imstande, aus eigener Kraft dem Sturze vorzubeugen. Manchmal macht er mit einem Bein schon eine Bewegung nach vorne, der Rumpf bleibt aber zurück, ein Verhalten, das Babinski bekanntlich als Asynergie gekennzeichnet hat.

Patient war die letzten Jahre, dies muss betont werden, nie längere Zeit bettlägerig, steht alle Tage frühzeitig auf und verbringt den Tag auf einem Stuhl neben seinem Bett.

In Rückenlage erweist sich die grobe Kraft seinem Alter entsprechend ziemlich gut, rechts und links völlig gleich. Eine deutliche Koordination ist in den oberen Extremitäten nicht nachweisbar. In beiden Händen besteht ein feinschlägiger Tremor, der in der Ruhe aufhört, und sich bei intensiveren Bewegungen nicht steigert. Beim Fingernasenversuch eine gewisse Ungeschicklichkeit, die aber nichts Charakteristisches hat und wohl auf Rechnung seines hohen Alters zu setzen ist. Das gleiche Verhalten bei abwechselnd schnell aufeinanderfolgenden Pro- und Supinationsbewegungen der Hände, sowohl rechts als links. Auch in den unteren Extremitäten keine Anomalie, beim Kniehackenversuch keine ausgesprochenen brüskenen Bewegungen. Das, bei von der Unterlage erhobenen gestrecktem Bein auftretende, Wackeln bei einem 80jährigen als Ataxie zu deuten, besteht wohl kaum eine Berechtigung.

Die Sensibilität ist intakt. Ueber die Stellung der Zehen gibt er anfangs ungenügende Auskunft, später, anscheinend nach Erfassen seiner Aufgabe, stets prompte Auskunft.

Die Reflexe an den Armen nicht pathologisch gesteigert. An den unteren Extremitäten ist dagegen beiderseits das Knie- und Fersenphänomen stark gesteigert. Kein echter Fussklonus, lediglich einige wenige Oszillationen. Dagegen besteht rechts und links eine ausgesprochene Dorsalflexion der Zehen bei Bestreichen der Fußsohle.

Gehirnnerven intakt (Augenhintergrund leider nicht geprüft), Pupillenreaktion prompt. Patient liest mit Hilfe eines Augenglasses. Sprache langsam, vielleicht etwas verwaschen.

Die Intelligenz ist stark herabgesetzt, insbesondere die Merkfähigkeit. Patient ist sehr gesprächig und erzählt mit Vorliebe aus seinem Leben, wobei er sich häufig wiederholt. Keine Inkontinenz.

Ich sah den Patienten zum letzten Mal im Juni 1907. Zirka $\frac{3}{4}$ Jahre später starb er. Ueber seine letzten Lebensmonate konnte ich nur erfahren,

dass er mehrere Monate vor seinem Tod schon bettlägerig wurde und total inkontinent war.

Die Sektion ergab einen ganz enormen Hydrozephalus, das Kleinhirn war nicht auffallend kleiner, als man es sonst oft bei Greisen sieht, dagegen erschien das Rückenmark auf dem Querschnitt stark reduziert an Volumen.

Mikroskopisch waren am Zerebellum die Purkinjeschen Zellen gut erhalten, auch in der grauen Substanz nichts Bemerkenswerthes. Die Oliven verhielten sich normal, desgleichen Nucleus dentatus usw.

Im Rückenmark keine nennenswerten Veränderungen mit Ausnahme der schon erwähnten Atrophie.

Es geht aus dieser Beobachtung also hervor, dass ein hochgradig ausgeprägter Hydrocephalus internus senilis zu einem ausgesprochen zerebellaren, dabei kleinschrittigen Gang zu führen vermag und durch funktionelle Schädigung der Pyramiden auch zum Auftreten des Babinskischen Phänomens, also zu einem „spastisch zerebellaren“ Symptomenkomplex.

Eine weitgehende Analogie der Krankheitszeichen zwischen diesem Patienten und der einen Beobachtung Rossis ist unverkennbar:

Allmähliche Entwicklung, Beginn mit Schwäche in den Beinen, später Auftreten von Gleichgewichtsstörungen. Gang breitbeinig, kleinschrittig: Beine werden bei Mar . . . „nur wenig“, bei Lagr . . . überhaupt kaum erhoben. Schwanken. Bei Mar . . . sind die übrigen zerebellaren Symptome in den Extremitäten nur unbedeutend, bei Lagr . . . nicht deutlich nachweisbar. Sprachstörungen bei beiden nicht hochgradig. Sensibilität bei beiden intakt, dabei gesteigerte Reflexe, Babinski.

Die Intelligenz von Mar . . . wird noch als intakt angegeben, 1907 war sie entschieden herabgesetzt, bei Lagr . . . ist sie sehr defekt.

Was das Verhalten der Intelligenz bei Hydrocephalus senilis anlangt, so möchte man im Hinblick auf dessen Abhängigkeit von der Atrophia cerebri ohne weiteres einen stärkeren Grad von Demenz erwarten. Léry (l. c.) betont aber, dass er selbst sehr ausgesprochene Grade von Hydrocephalus senilis gesehen habe, deren Träger „nullement déments“ waren.

Wie hochgradig aber der Hydrocephalus senilis ausgeprägt sein muss, um zu einem zerebellaren Symptomenkomplex zu führen, und andererseits, welche Grade sich noch mit einer leidlichen Intelligenz vertragen, sind Fragen, deren Beantwortung in einer allgemein gültigen Form schwer sein dürfte. Die Intelligenz unseres Kranken Lagr . . . war, als sein Gang schon stark ataktisch war, zweifellos erheblich herabgesetzt, ohne dass es sich aber gerade um einen besonders hohen Grad seniler Demenz gehandelt hätte. Patient gab geordnete Antworten, erinnerte sich an die politischen und anderen Vorgänge der letzten Zeit usw.

Die Symptomatologie des Hydrocephalus internus chronicus senilis gehört gleichfalls noch zu den wenig bearbeiteten Kapiteln der Greisenkrankheiten. Man könnte daraus schliessen, dass er häufig symptomlos verlaufe, mit Ausnahme der Demenz, die ihrerseits wieder mit der auch den Hydrocephalus bedingenden Atrophie des Gehirns zusammenhängt. Um so mehr muss es wunder nehmen, wenn gerade ältere Werke über Greisenkrankheiten sich eingehender mit dem Hydrocephalus senilis beschäftigen und dieser Affektion eigene Kapitel widmen. So schreibt Cannstadt 1839 in seinem schon erwähnten Buch über den Gang beim senilen Hydrocephalus: „Der Gang wird unsicher, taumelnd, schwankend, wie der eines Berauschten, die Glieder zittern.“

Auch L. Geist schreibt in seinem gleichfalls schon zitierten Werk über den Gang beim Hydrocephalus senilis: „Unter den ersten Erscheinungen tritt zeitweise Schwindel auf, kurzdauernde Betäubung, unsicherer Gang; vielen scheint der Boden unter den Füßen zu weichen“.

Ueber die geistige Verfassung in vorgerücktem Stadium ist dort zu lesen: „Er schlummert den ganzen Tag, wird aber leicht geweckt und ist dann für Augenblicke bei vollem Bewusstsein. Gibt verständliche Antworten und leidet selbst nicht an auffallender Gedächtnisschwäche.“

Zusammenfassend ist über die zerebellar bedingten Gehstörungen zu sagen: Es gibt, wie P. Marie und Rossi zuerst gezeigt haben, eine senile parenchymatöse Veränderung des Kleinhirns, welche die Molekular- und Körnerschicht, ferner die Purkinjeschen Zellen lädiert, welche letztere einem mehr oder minder völligen Untergange verfallen. Diese Veränderungen führen zu einer Gangstörung, welche zerebellar ataktische, zum Teil auch an die tabische Ataxie erinnernde Eigenschaften hat. Spastische Phänomene können vorhanden sein, ferner auch in den Armen leichtere zerebellare Symptome.

Des Weiteren beobachteten wir zwei Kranke, die kleinschrittig, dabei aber breitbeinig und schwankend gingen. Von diesen kam einer zur Sektion und bot als einzigen nennenswerten Befund einen fast völligen Mangel an Purkinjeschen Zellen dar, neben vereinzelt Lakunen von gewöhnlicher Lokalisation. Es scheint sich hierbei um eine der Marie-Rossischen Krankheit verwandte Affektion, eventuell um eine Form der fruste derselben zu handeln.

Endlich beobachteten wir einen Greis mit zerebellar ataktischem Gang, als dessen einzige Grundlage die Obduktion einen enormen Hydrocephalus internus senilis aufdeckte. Die Symptomatologie hatte weitgehende Aehnlichkeit mit einer der Marieschen Beobachtungen aufgewiesen.

5. Senile Gehstörungen mit teilweiser oder ausschliesslicher funktioneller Grundlage.

Bevor wir uns den in der Literatur niedergelegten Fällen von seniler Astasie-Abasie, also von funktionellen senilen Gehstörungen, zuwenden, sei die Geschichte des Krankheitsbildes Abasie-Astasie in tunlichster Kürze erwähnt.

Die Geschichte dieser Störung kann man in drei Perioden einteilen: Die Zeit vor Charcot, die Charkotsche Periode und endlich eine dritte, in welcher sich die Erkenntnis Bahn brach, dass die Astasie-Abasie nicht ausschliesslich der Ausdruck einer Hysterie, sondern auch anderer psychopathischer Zustände sein könne.

Die Zahl einschlägiger Beobachtungen vor Charcot ist eine beschränkte. Erwähnenswert ist die Auffassung Jaccouds¹⁾, welcher einen Fall von Abasie-Astasie auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit im Rückenmark zurückführte.

Es folgten dann die Charcotschen Publikationen über die funktionellen Gehstörungen, publiziert in den *Leçons du Mardi* der Jahre 83, 84, 88, 89 etc. Aus dieser Zeit stammt auch der von Blocq geprägte Ausdruck Abasie. Angeregt durch die Schilderung dieses eigentümlichen Krankheitsbildes durch Charcot folgen dann eine grosse Reihe von Publikationen²⁾.

Binswanger³⁾ und Ladame⁴⁾ brachen dann mit der Ueberlieferung und stellten fest, dass die Astasie-Abasie auch auf neurasthenisch-hypochondrischer Grundlage vorkomme. Während Möbius⁵⁾ diese Ansicht bekämpft und die Fälle Binswangers zur Agoraphobie rechnet, unterscheidet Ziehen⁶⁾ gleichfalls neben der hysterischen Abasie eine hypochondrische und weiterhin noch eine affektive und eine mit Zwangsvorstellungen verknüpfte. Debove⁷⁾ unterscheidet Staso-Basophoben und Astasiques-abasiques: Erstere gäben sich Rechenschaft darüber,

1) *Traité sur la paraplégie etc. et l'ataxie des mouvements.* 1884.

2) Weir Mitchell, *Dis. of nerv. syst. in women.* Philad. 1885. p. 39.
— Briquet, *Traité de l'hystérie.* Lasègue, études. Tom. 2. — Erlenmeyer, *Ueber statische Reflexkrämpfe.* Leipzig 1885. — Grasset, *Montpellier Médical* 89.
— Berbez, *Gazette méd.* 1888. — Ballet, *Les ast.-ab. etc.* *Sem. méd.* 98. Dieser Autor nennt noch Rémei, Pitres, Hammond, Kowalski, Benedikt, Knapp.

3) *Berl. klin. Wochenschr.*

4) *Zit. nach Friedländer.*

5) *Schmidts Jahrbuch* 1890.

6) *Eulenburgs Realencyklopädie.* 1893. H. 1.

7) *Soc. des méd. des hôpit. nov.* 1893.

dass ihre Gehunfähigkeit auf Angst beruhe, derer sie sich nicht erwehren könnten; letztere können aus irgend einem Grund, den sie nicht kennen, nicht gehen. In der Diskussion hob Séglas hervor, dass die verschieden stark ausgeprägte Angst der Basophoben zur Unterscheidung diene von den Abasischen, bei denen das emotionelle Moment immer fehle.

Ballet endlich, in seinem schon erwähnten Artikel, schliesst sich der von Ziehen gemachten Einteilung an und unterscheidet symptomatologisch folgende Formen: La forme trépidante, choréiforme, paraplégique; seltener: la forme sautillante, spasmodique, oscillante, endlich noch eine Abasie pure.

Dieser kurze Ueberblick möge genügen. Wenden wir uns nun wieder der senilen Gehstörung zu.

Schon in den früheren Abschnitten sind wir bei Besprechung der Literatur mehrfach auf den Versuch gestossen, entweder einzelne Symptome von mit seniler Gehstörung Behafteten als „funktionell“ anzusprechen, oder die Gehstörung selbst im wesentlichen als Ausdruck einer Neurose zu betrachten. Für die Kranken vom Typus Petréon mussten wir diesen Versuch entschieden zurückweisen. Noch leichter war dies bezüglich der Petréonschen Auffassung derjenigen Greise, welche die Geh- und Stehfähigkeit verloren hatten, aber nach kurzer Zeit wieder erlernten (cfr. Ende des Abschnittes Brachybasie).

Für eine ganze Reihe von Symptomen an alten mit Gehstörung behafteten Kranken hat sich in den vorstehenden Abschnitten ergeben, dass sie einer anderen Erklärung zugänglich sind, als der einer hysterischen Genese, ja, dass diese Erklärung lediglich als ein Notbehelf anzusehen war. Wie schon erwähnt, herrschten nach den Charcotschen Publikationen lange Zeit anscheinend unzertrennbare Beziehungen zwischen den beiden Begriffen Gehstörung (Abasie) und Hysterie. Argumente wie das immer wieder aufgestellte: Der Kranke bietet in Rückenlage nichts Abnormes, normale Kraft, normale Koordination, Störungen nur beim Stehen und Gehen — also bleibt keine andere Erklärung, als die einer funktionellen Grundlage — haben heute keine Gültigkeit mehr. Es genügt der Hinweis auf die zerebellare Ataxie, bei welcher ein Kranker in Rückenlage auch keine erheblichen Koordinationsstörungen darzubieten braucht, während beim Stehen und Gehen die Störung in die Erscheinung tritt.

Die Diagnose der hysterischen Abasie hat in letzter Zeit an Häufigkeit ganz entschieden abgenommen, wie man mit der Diagnose der hysterischen Natur auch anderer Störungen überhaupt vorsichtiger geworden ist. Seit den Arbeiten Liepmanns, Heilbronners etc. ist man mit Krankheitsbildern bekannt geworden, bei welchen trotz er-

haltener Kraft und Koordination Unfähigkeit oft zu den einfachsten Verrichtungen der Arme besteht. Würde vor der Kenntnis dieser Zustände jener Kranke Heilbronn's 1), der seine Hand noch nicht benutzen konnte, um die Nase zu zeigen, statt dessen mit gespreizten Fingern in der Luft umherfuchtelte, mit derselben Hand aber auf dem Klavier „erkennbare Melodien zu produzieren imstande ist“, früher nicht unfehlbar der Diagnose Hysterie verfallen sein? Und die Zahl solcher Beispiele könnte man noch erheblich vermehren.

Eine nähere Kritik der in der Literatur niedergelegten Fälle von seniler Abasie (also funktioneller seniler Gehstörung) führt nun zu dem Resultate, dass die Mehrzahl der Fälle ihre Bezeichnung nicht verdient. Entweder sie sind organischer Natur und unter eine der vorstehend beschriebenen Formen unterzuordnen, oder aber die Gehstörung datiert auf viele Jahre zurück, trat also nicht erst im Senium, sondern schon früher auf und kann daher auch nicht als *senile Gehstörung* s. s. bezeichnet werden. Eine weitere Tatsache, die sich beim Studium der einschlägigen Literatur aufdrängt, ist endlich noch die, dass unter dem Sammelnamen *Abasia senescentium* ganz heterogene Krankheitsbilder zusammengefasst, aber einer einheitlichen Beurteilung und Abhandlung unterzogen werden.

Nach Naunyn 2) ist die *Abasia senescentium* charakterisiert durch „etwas Gemachtes“, was ihr nie fehle, ferner kommt der Autor zu dem Schluss: „die *Abasia senescentium* ist eine Neurose.“

Was die mitgeteilten Fälle betrifft, so handelt es sich bei einem Teil, nach der Schilderung der Gehstörung, allem Anschein nach um Lakunäre. Andere erinnern an die Kranken vom Typus *Petrén*. Auch der *Katalepsie* wird Erwähnung getan.

Dass die von Naunyn gegebene Formel keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit erheben kann, glauben wir in vorstehenden Ausführungen bewiesen zu haben. Denn die von dem Autor gegebenen Charakteristika, dass die *Senil-Abasischen* in ihrer Gehstörung immer „etwas Gemachtes“ haben und weiterhin dass sie „trotz erheblicher Gehstörung bedeutend besser gingen, wenn sie sich unbeobachtet glaubten“, treffen auf unsere Formen von *seniler Gehstörung* ganz bestimmt nicht zu.

Nach einem anderen Autor, *Pelnar* 3), ist eine andere Auffassung als die, dass die *senile Abasie* ein „*accident nerveux monosymptomatique*“ sei, nicht berechtigt.

1) Zur Frage der motorischen Asymbolie. *Zeitschr. f. Psych.* Bd. 39, H. 3.

2) *Volkmanns Sammlung, Innere Medizin* No. 117.

3) *A propos des relations entre l'astasia-abasie et l'artériosclérose*, R. n. 1902, p. 850.

Seine Schlusssätze sind folgende:

1. Es gibt eine Astasie-Abasie à début sénile.
2. Neben der Astasie-Abasie sénile bei neuropathischer Disposition kommt auch eine monosymptomatische Astasie-Abasie vor.
3. Die Pathognomonie dieser Fälle aufzustellen, sei nicht schwieriger als bei den monosymptomatischen Astasien junger Leute.
4. Es gibt keinen hinreichenden Grund, um eine senile arteriosklerotische Abasie von der banalen Abasie zu trennen.
5. Die Abasie - Astasie sénile kann sich mit Arteriosklerose verbinden und das klinische Bild ist dann in diesem Sinne modifiziert.
6. In einigen Fällen von Arteriosklerose ist der Gang verändert, aber dieser Gang unterscheidet sich hinreichend vom abasischen Gang.

Die Ansichten Pelnars können wir durchaus nicht teilen. Es erscheint unumgänglich, uns die Fälle näher anzusehen, welcher der Autor diesen Behauptungen zugrunde gelegt hat.

I. 52jähriger hereditär belasteter Mann, leidet an Gangstörung, seit er eines Tages plötzlich anhalten musste, weil ein anderer seinen Weg kreuzte. Seither immer Schwierigkeiten, wenn er angehalten hatte, wieder in Gang zu kommen.

II. 57jähriger Mann, den wir in Bicêtre zu studieren Gelegenheit hatten und später anführen wollen. Der Beginn der Gehstörung dieses Kranken liegt 18 Jahre zurück.

III. 72jähriger Mann, soll schon in der Jugend hysterische Zustände gehabt haben. Beim Ueberschreiten der Strasse bleibt er beim Anblick eines herannahenden Wagens wie angewurzelt stehen. Auch dieser war Gegenstand eingehender Untersuchungen unsererseits und wird uns weiter unten noch beschäftigen.

IV. 75jähriger Mann, geht seit 5—6 Jahren à petits pas. Asymmetrie des Facialis. Beim Versuch, rückwärts zu gehen, Retropulsion. Gewisser Grad von Demenz.

Fall I: Die Gehstörung besteht seit dem 38. Lebensjahr und der Fall darf daher nicht als senile Abasie im engeren Sinn gelten.

Fall II: Gegen diesen muss der gleiche Einwand erhoben werden.

Fall III stellt eine Gangstörung zweifellos psychogener Entstehung dar.

Fall IV: Allem Anschein nach ein Fall von gewöhnlicher Brachybasie.

Die ersten beiden Fälle Pelnars interessieren uns lediglich von dem Gesichtspunkte aus, dass die Gehstörung bei ihnen sich über einen so langen Zeitabschnitt mehr oder weniger unverändert erhielt. Wie erwähnt, hatten wir Gelegenheit, diesen Fall zu untersuchen, doch soll er, da an Interesse gegenüber den folgenden Beobachtungen zurücktretend, erst weiter unten angeführt werden.

Zunächst möge die Krankengeschichte des 73jährigen ehemaligen Kirchendieners Guy . . (Pelnars Beobachtung III) folgen:

Von früheren Krankheiten Typhus und Erysipel. Keine Lues, kein Potus. War verheiratet, hat gesunde Kinder.

Pat. hat öfters seinen Beruf gewechselt. Zuerst war er im väterlichen Geschäft tätig, nach dem Bankerott des Vaters wurde er Kirchendiener, welche Stelle er angeblich durch Versetzung des Pfarrers verlor. Zuletzt verdiente er sein Brot als Zettelverteiler auf der Strasse. Er selbst stellt Nervosität energisch in Abrede. Sein Leben sei ohne nennenswerte Erregungen und Schicksalsschläge verlaufen. Nur über den viele Jahre zurückliegenden Verlust seiner Stelle an der Kirche habe er sich erregt. Aber jetzt sei längst Gras darüber gewachsen. Er habe wenig mit Gleichaltrigen verkehrt, „sie wollten immer trinken und er trank nicht“. Auch von dem anderen Geschlecht hielt er sich bis zu seiner Verheiratung fern.

1889 sprang er in schlaftrunkenem Zustand von einem in Gang befindlichen Zug und blieb mehrere Stunden bewusstlos zwischen den Schienen liegen. Ins Hospital verbracht, habe er 14 Tage lang das Bewusstsein nicht völlig wiedererlangt, habe zeitweise phantasiert und Kirchenlieder gesungen (war in seiner Jugend Chorknabe). Nach der Entlassung ging er ohne jede Störung, auch sonst hatte der Sturz keine nachhaltigen Folgen gezeitigt.

1896 fällt er beim Versuch, einen Omnibus zu besteigen, aufs linke Knie, kann sich aber erheben und den ca. 2 km langen Weg bis zu seiner Behausung, wenn auch langsam, zurücklegen. Ob er sich zu Bett gelegt hat, weiss er nicht mehr. Er ging seiner Beschäftigung als Zettelverteiler bald wieder nach, doch empfand er beim Ueberschreiten der Strasse, wenn ein Wagen kam, ein Gefühl, als seien seine Füsse am Boden festgewachsen, so dass er dem Kutscher ein Zeichen geben musste, anzuhalten. (Diese Angabe findet sich in der Krankengeschichte von Bicêtre, jetzt kann sich Patient ihrer nicht mehr entsinnen.)

1898 stiess sein Gesuch um Hospitalisierung auf Schwierigkeiten, „da er noch zu gut gehe“. — Er wurde aber doch aufgenommen.

Der Status praesens ist folgender: Gehirnnerven sind intakt, Pupillenreaktion prompt, Gesichtsfeld ohne Anomalien. Ab und zu, wenn er in Verlegenheit ist, ein Wort nicht findet oder dergleichen, stottert er etwas.

Die Armreflexe sind gesteigert, rechts gleich links, die Motilität der Arme verrät keine Ataxie. Die Hautreflexe fehlen beiderseits, sowohl Abdominal- wie Kremasterreflex. An den unteren Extremitäten keine Rigidität. Keine Atrophien. Der Patellarreflex rechts lebhaft, links entschieden noch stärker. (Schon in der bei seiner Aufnahme gemachten französischen Krankengeschichte findet sich diese Differenz bemerkt.) Achillesphänomen rechts und links gleich lebhaft. Plantarreflex rechts in Flexion, links Phénomène d'éventail. Die grobe Kraft gut, nur ist die Fussextension beiderseits sehr schwach. Keine Ataxie, keinerlei Kleinhirnsymptome. Sensibilität in allen Qualitäten intakt, keine Blasenmastdarmstörung.

Bei Stoss in den Rücken leistet er in normaler Weise Widerstand, bei leichtem Zug nach hinten Retropulsion. Starke Sklerose der peripheren Arte-

rien, II. Aortenton akzentuiert, kein Schwindel, Kopfschmerz noch Ohrensausen. Kein hoher Grad von Demenz (in der Krankengeschichte von Bicêtre ist darüber nichts bemerkt). Patient bietet keinerlei Zeichen der Erregung, ist vielmehr immer von gleichmässiger zufriedener Stimmung, beschäftigt sich mit Lektüre, macht kleine Besorgungen usw. Er ist stets entgegenkommend und immer wieder zu Untersuchungen und zur Produktion seiner Gangstörung bereit. Keinerlei Phobien, keine bizarren Gewohnheiten. Ueber seine Gehstörung äussert er sich dahin, dass sie ihn nicht allzusehr belästige, er habe sich daran gewöhnt. Jetzt sei er zwar vorsichtig beim Ueberschreiten von Strassen, doch passiere es ihm nicht mehr, dass er bei herannahenden Wagen nicht weiter kann.

Gang: Meist geht er mit einem Stock, geht er im Saal, so hält er sich meist an den Betten entlang an. Die Schritte sind klein, beim Beginn, aber nicht immer, noch kürzer, als im weiteren Verlauf. Sehr bald, zuweilen auch von Anfang an, wird das oscillierende Bein ein-, zwei-, dreimal mit der Spitze, gelegentlich auch mit der ganzen Planta wieder aufgesetzt, aber nur für ganz kurze Zeit, so dass diese Schrittphase in mehreren Absätzen erfolgt. Das linke Bein ist von dieser Störung häufiger betroffen wie das rechte (früher war nach der französischen Krankengeschichte das linke Bein fast ausschliesslich betroffen). Meist ist das linke Bein vorgestellt. Auf energische Vorstellung, grosse Schritte zu machen, gelangen ihm zwei oder drei normal grosse Schritte, dann setzt die Störung wieder ein. Am Ende des Saales oder des zum Abdruck der Gangspuren benützten Papierstreifens bemerkt man folgendes: Die Schritte werden noch kleiner, es wird fast kein Schritt ohne mehrfaches Absetzen gemacht, und der Abduktionswinkel des linken Fusses vergrössert sich. Das Umdrehen erfolgt ohne besondere Schwierigkeiten. Die Haltung beim Gehen war ohne Besonderheit. Patient konnte sich beim Gehen, ohne dass dieses sich verschlechterte, unterhalten, er fixierte auch nicht den Boden. Sein Gesichtsausdruck verriet keinerlei Angst oder Aufregung, sondern völligen Gleichmut.

Die beigegebene Figur 30 illustriert das über den Gang Gesagte: Man sieht namentlich an den Abdrücken des linken Fusses vor dem Abdruck, den der linke Fuss während der Phase der Stütze gibt, teils auch sich mit diesem mehr oder minder deckend, einen zweiten schwächeren Fussabdruck — entweder des ganzen Fusses oder nur des vorderen Drittels —, so dass auf zwei Abdrücke des rechten Fusses (zwei Schritte des rechten Beines) mehrere, oft vier, des linken Fusses treffen. Auf der rechtsseitigen Fussspur treten deutliche rudimentäre Abdrücke viel seltener auf. Auf Figur 31, etwa in der Mitte, drei Schritte von ungefähr normaler Länge, die Patient auf diesbezügliche Aufforderung machte. Die Unterdrückung der Störung während dieser Zeit scheint aber ein stärkeres Auftreten derselben nachher zur Folge zu haben: Es folgen rechts zwei doppelte Abdrücke, während der linke Fuss während der Phase des Schwingens noch öfter abgesetzt wird.

Am linken Bein ist gegen Ende der Platte eine starke Querstellung des Fusses erkennbar.

Patient wurde ein Jahr später wieder untersucht. Sein Wesen war



Fig. 31.



Fig. 30.

das gleiche geblieben, der Kranke war immer heiter und zufrieden. Das „Klebenbleiben“ der Fussspitzen (besonders der linken) verursacht nach wie vor häufige Stürze, wobei er immer auf das linke Knie fällt.

Dieses trägt zurzeit auch eine ca. Fünfmarkstück grosse granulierende Wunde. Die Steigerung des linksseitigen Kniephänomens hat zugenommen, auch ist links zeitweise eine Dorsalflexion der grossen Zehe bei Bestreichen der Fusssohle zu konstatieren. Patient selbst äussert sich über seine Gehstörung dahin: la jambe gauche n'obéit pas.

Aus der Anamnese ergeben sich schon Anhaltspunkte dafür, dass es sich bei dem Kranken Guy . . um einen Neuropathen handelt. Patient litt vor Jahren an einer Erscheinung, deren psychogene Natur ausser jedem Zweifel steht: Ueberschreitet er eine Strasse und sieht einen Wagen herannahen, so vermag er sich nicht von der Stelle zu bewegen, sondern bleibt wie angewurzelt stehen und ist genötigt, dem Kutscher ein Zeichen zu geben, dass er anhalte. Dass der vorangegangene Sturz beim Versuch, auf einen Omnibus aufzuspringen, den Ausgangspunkt dieser Erscheinung abgegeben hat, ist gleichfalls klar. Der Zustand schwindet nach einiger Zeit völlig, und erst als Patient im Alter schon vorgeschritten ist, tritt die jetzt bestehende Gehstörung in die Erscheinung. So naheliegend nun der Schluss auch ist, dass es sich auch bei dieser Gehstörung, analog der früheren, um eine funktionelle Erscheinung handle, so nötig erscheint doch eine durch eine vorausgehende genaue Untersuchung gestützte Beweisführung. Vorher sei noch erwähnt, dass der Zustand des Kranken nach seinem Sturz vom Zug während des 14tägigen Spitalaufenthaltes nicht genügend geklärt erscheint, um ihn nach Pelnars Vorgang als hysterischen Dämmerzustand zu erklären.

Unter den objektiven Symptomen, die der Kranke darbietet, verdient eines besondere Beachtung, zumal es, wie aus der Krankengeschichte von Bicêtre ersichtlich ist, schon beim Eintritt des Kranken bestanden hatte: die linksseitig stärkere Steigerung des Patellarreflexes. Bei unserer Untersuchung 1907 war der Unterschied sehr deutlich und bei der Nachuntersuchung 1908 war er nicht nur noch stärker ausgeprägt, sondern der Zehenreflex erfolgte auch noch meistens in Extension. Das linke Bein war es nun, welches (französische Krankengeschichte) von Anfang an die Störung des Ganges in höherem Grade zeigte. Sie war auch z. Zt. unserer Untersuchungen, wie auch aus den beigegebenen Figuren ersichtlich ist, noch links entschieden überwiegend. Von einem Iktus ist dem Patienten nichts bekannt. Eine Unkenntnis dieses Ereignisses ist uns jedoch an Lakunären des öfteren begegnet. Hat der Kranke Guy. aber auch einen solchen erlitten, so ist dadurch die Art und Weise seines Ganges noch nicht erklärt.

Nach den obigen Ausführungen muss es uns fernliegen, ein Symptom nur deshalb, weil es weder durch Ataxie noch durch Lähmung, noch durch andere geläufige pathologische klinische Symptome zu erklären

ist, ohne weiteres als psychogen aufzufassen. Die Möglichkeit einer Läsion im Zerebrum, die speziell in einer Störung des rhythmischen Ablaufes des Ganges, des regelmässigen Alternierens beider Beine ihre Wirkung äussern könnte, ist vorerst nicht mit Sicherheit zu beweisen, sicher aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Im vorliegenden Fall sind die Verhältnisse aber doch anders gelagert und erscheint folgende Auffassung als die richtige: Der Kranke hatte in jüngeren Jahren nach einem Trauma, bei dem er auf das linke Knie auffiel, ohne sich erheblicher zu verletzen, eine Gehstörung zweifellos psychogener Art aufgewiesen. Diese war wieder zurückgegangen, aber der Kranke blieb seither für Störungen in der Gehfunktion disponierter, so dass eine leichte organische Funktionsbehinderung — so in Gestalt der linksseitigen geringgradigen Pyramidenläsion —, die, wie wir bei Besprechung der normal gehenden Greise sahen, zu keiner nachweislichen Störung des Ganges zu führen braucht, bei ihm zu der geschilderten erheblichen Beeinträchtigung des Ganges Anlass gegeben hat. Den letzten Anstoss für das Auftreten der funktionellen Störung war also eine organische Läsion, die Vorbedingung aber die neuropathische Veranlagung. Der Umstand, dass der Kranke schon in jüngeren Jahren eine wenn auch andersartige Gehstörung funktionellen Charakters durchgemacht hatte, erhöhte die Disposition für das Wiederauftreten ähnlicher Erscheinungen unter den genannten Voraussetzungen.

Für diesen Fall trifft also die Auffassung Naunyns zu, dass eine an sich nicht bedeutungsvolle anatomische Läsion den Anstoss zum Auftreten einer Neurose gibt, welche ihrerseits die Gangstörung bedingt. Wir heben aber ganz besonders hervor, dass es sich um einen ausgesprochenen Neuropathen handelt, der noch dazu schon in jüngeren Jahren an einer Dysbasie laboriert hatte.

Ein etwas anderes Bild bietet der folgende Kranke dar:

Delap., 75 Jahre (Beob. 12). Vor 8 Jahren hat Patient angeblich bei starker Kälte ein intensives langandauerndes Kältegefühl im rechten Bein empfunden. Er glaubt sich das Bein „erfroren zu haben“. Das Bein sei vollständig gelähmt gewesen. Er kam damals in die Salpêtrière und wurde mit Jodkali behandelt. Nach 9 Tagen war er soweit gebessert, dass er das Krankenhaus zu Fuss verlassen konnte. In der Folge hatte er nicht mehr viel Beschwerden von Seiten seines Beines verspürt. Erst im Jahre 1905 trat ganz allmählich eine Gangstörung auf, so dass er nicht mehr im normalen Rhythmus gehen konnte, da nach einer verschieden grossen Anzahl von Schritten sich eine Gangstörung einstellte, welche darin bestand, dass er fortwährend „den Schritt wechselte“. Diese Störung nahm in der Folge stetig zu. Jetzt kann er höchstens 6 bis 8 Schritte von normaler Länge ausführen, oft aber überhaupt nur in der gleich zu schildernden eigentümlichen Art vorwärtsgehen. Ausserdem gibt er noch

an, dass er nur rasch gehen könne, langsam gelinge es ihm noch weniger. Eine Gemüts-erregung sei dem Beginn der Gehstörung nicht vorausgegangen. Nervös sei er schon von jeher, schon als junger Mann war er gemächlich leicht erregbar. Vor etwa 3 Monaten habe er eine Zeit lang „leichter gelacht, als sonst“. Beim Lesen eines Unglücksfalles oder dergleichen kommen ihm gleich die Tränen. In den letzten Jahren habe sich seine Nervosität noch gesteigert. Angst habe er nicht beim Gehen. Er getraue sich auch noch in der Stadt umherzugehen, aber nur in Begleitung, da er zu unsicher sei. Die Beine seien weder schwach noch rigide. Auf den Grad seiner Gehstörung sollen Gemüts-erregungen einen stark verschlimmernden Einfluss ausüben. So vermöge er, wenn seine Frau ihn besuche, worüber er immer eine grosse Freude empfindet. überhaupt kaum vorwärts zu kommen. Bei Aufregungen habe er Blutandrang nach dem Kopfe. Früher war Patient nicht krank. Er lebte immer sehr vorsichtig, trank nicht und hat auch nie eine Infektion durchgemacht. Ueber Kopfschmerz oder Schwindel habe er auch jetzt nicht zu klagen.

Status praesens: Patient sieht eher jünger aus, als er ist. Er liest noch ohne Glas. Der Gesichtsausdruck ist immer etwas ängstlich, das Gesicht meist gerötet. Die Untersuchung ergibt folgendes:

Herzgrenzen normal, zweite Töne etwas akzentuiert. Periphere Arterien nur mässig rigide. Reflexe: Patellarreflex links lebhaft, rechts gesteigert. Fersenphänomen rechts stärker als links. Rechts Babinski. Auch an den Armen lebhaft Haut- und Periostreflexe. Bauchreflex fehlt nahezu ganz, Kremasterreflex lebhaft. Die kräftig entwickelte Muskulatur leistet in allen Richtungen in Armen und Beinen beiderseits gute Kraft. Die Sensibilität ist am linken Bein und Rumpf in Form einer Hyperalgesie gestört (es handelt sich nicht um Hypalgesie der anderen Seite!). Im übrigen ist die Sensibilität in allen Qualitäten intakt. Keine Ataxie. VII und XII frei. Pupillenreaktion prompt. Seit 8 Monaten will er häufiger urinieren müssen. Geistig ist Patient sehr rege, keine Spur von seniler Demenz.

Gang: Für gewöhnlich bedient er sich eines Stockes zum Gehen. Der Gang vollzieht sich folgendermassen: Die ersten paar Schritte sind meist völlig normal, sowohl was die Schrittlänge wie den Rhythmus betrifft. Er geht dabei ziemlich schnell, fast hastig, und zwar 7 bis 8 Schritte, häufig noch weniger, dann fängt er plötzlich an fortgesetzt den Schritt zu wechseln, was sich in einem charakteristischen, dem Walzertakt ähnlichen Rhythmus vollzieht. Das schwingende Bein wird rasch ruckweise nach vorwärts gebracht und zwar werden meist drei derartige sehr kleine Schritte ausgeführt, dann eine kurze Pause u. s. f. Nach 3—4 maliger Wiederholung bleibt er stehen, $\frac{1}{4}$ Minute oder kürzer, um dann in gleicher Weise, manchmal aber auch normal weiter zu gehen. Der Wiederbeginn des Gehens macht ihm keine Schwierigkeit. Manchmal, wenn auch seltener, tritt die Störung gleich beim ersten Schritte in die Erscheinung. Die Schrittlänge schwankt auch innerhalb der Störung noch erheblich und nimmt bei gemüthlichen Emotionen ganz besonders ab. Ueberhaupt hat man sowohl hierbei, als auch während der normalen Schritte den Eindruck, als ob Propulsion bestünde, doch ist Patient jederzeit imstande, auf Kommando

plötzlich anzuhalten. Auch leistet er gegen Stoss in den Rücken einen vollkommen normalen Widerstand. Dagegen genügt ein ganz geringer Zug nach hinten, um ihn in ausgesprochene Retropulsion zu bringen, die, finge man ihn nicht auf, unfehlbar mit einem Sturze enden würde. Der geringste Anlass, so die ärztliche Visite, genügt, um ihn in Aufregung zu bringen. Dann ist er überhaupt zu keinem normalen Schritte mehr fähig.

Die nebenstehende Figur 32 zeigt, wie der Kranke mit annähernd normalen Schritten zu gehen beginnt, nach 4—5 Schritten einmal Schritt wechselt, aber wieder normal weiter geht, um nach weiteren 5—6 Schritten endgültig in das geschilderte Trippeln zu verfallen.

Auf der folgenden Figur 33 ist schon bei Beginn des zweiten Schrittes ein mehrfaches Wechseln erkennbar und die Störung ist im weiteren Verlaufe der Fussabdrücke eine noch erheblichere, als auf der vorhergehenden Figur. Bei + deutliche Verstärkung der Gehstörung durch ein den Kranken erregendes Gespräch.

Patient kann gut Treppensteigen, doch hält er sich dabei am Geländer fest. Auch abwärts geht er recht gut, ohne dass die geschilderte Störung auftritt. Längere Zeit fortgesetzte Uebungsbehandlung blieb, trotzdem sich Patient derselben mit grossem Eifer unterzog, gänzlich erfolglos.

In der Folge verschlechterte sich sein Zustand zusehends und es machte sich die psychische Infektion durch seinen Saal- und Leidensgenossen Rab., dessen Krankengeschichte auch noch folgen wird, unverkennbar geltend. Er klagt über Schmerzen in den Beinen, an den Fusssohlen, er hat, wie jener, bemerkt, dass seine Beine anschwellen über den Knöcheln, ja er findet den Zeitpunkt für gekommen, wo er, wie der Genannte, „die Beine durch Krücken vom Körpergewicht entlasten müsse!“.

Objektiv sind die geringfügigen Oedeme in der Knöchelgegend nicht stärker geworden und es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit der Fusssohlen. Die Emotivität hat zugenommen. Bei seinen Klagen über sein Leiden hat er die Augen meist voll Tränen.

Patient starb im Frühjahr 1908. Seine Obduktion wurde von den Angehörigen leider verweigert. Patient hatte sich über den Tod seines Bettnachbars ungeheuer aufgeregt. Seine Erregung zwang ihn, sich zu legen und wenige Tage später erlag er einer Pneumonie.

Was zunächst die Art der Gehstörung anlangt, so ist sie charakterisiert durch mangelnde Regelmässigkeit im Alternieren beider Beine, was meist erst nach einigen Schritten auftritt, seltener bei Gehbeginn, und durch Emotionen gesteigert wird. Es tritt dann ein häufiges Schrittwechseln auf, das sich mit grosser Schnelligkeit vollzieht.

Um der Aetiologie dieser Störung auf die Spur zu kommen, muss man sich zwei Punkte vor Augen halten: Einerseits die deutlich ausgesprochene neurasthenisch-hypochondrische Verfassung des Patienten, die schon in seiner Jugend bestanden und nach seinem eigenen Urteil in den letzten Jahren noch eine Steigerung erfahren hatte; andererseits

diejenigen Momente, die den Verdacht auf ein organisches Leiden wecken müssen: So weist der Kranke einseitig gesteigerte Reflexe und an dem



Fig. 32.



Fig. 33.

gleichen Bein ein einwandfreies Babinskisches Zeichen auf. Die Hyperalgesie sei, als ihrer Genese nach zweifelhaft, hier nicht mit in

Betracht gezogen. Weiterhin die Erkrankung vor 8 Jahren, die angeblich in Lähmung eines Beines bestanden hatte. Die kurze Dauer dieser „Lähmung“ lässt allerdings erhebliche Zweifel an der organischen Natur derselben aufkommen, aber die Verabreichung von Jodkali an so kompetenter Stelle weist wieder darauf hin, dass eine organische Affektion damals zum mindesten in differentialdiagnostische Erwägung gezogen worden war.

Die Art der Gangstörung an sich darf nur mit Vorsicht für die Entscheidung, ob funktionell oder organisch, verwertet werden. Kennen wir auch keine Läsion, welche sie auszulösen imstande ist, so ist immerhin die Möglichkeit gegeben, dass sie existiert. Denn ohne die vorliegende Störung damit in Analogie bringen zu wollen, kennen wir in der Adiadokokinesis Babinskis ein Kleinhirnsymptom, welches in der Unfähigkeit besteht, rasch aufeinanderfolgende alternierende Armbewegungen auszuführen.

Die Entscheidung im vorliegenden Falle wird aber durch die manifeste hochgradige nervöse Veranlagung des Patienten erleichtert und dürfte im folgenden Sinne zu treffen sein: Ein vor 8 Jahren überstandenes Leiden, welches ein Bein betraf — wobei die Frage, ob es rein funktionell oder zum Teil organisch war, von geringerer Bedeutung ist — ferner die, wohl arteriosklerotisch bedingte einseitige Py-Läsion haben zu einer funktionellen Störung des Ganges geführt, was durch die hochgradige Neurasthenie des Patienten ermöglicht worden ist.

Der Kranke Delap . . . rangiert also ebenfalls unter jene Fälle seniler Dysbasie, bei denen eine die Gehwerkzeuge betreffende Schädlichkeit (Erfrieren?) im Verein mit einer leichten, arteriosklerotisch bedingten, Läsion der motorischen Bahn zu einer funktionellen Störung geführt hat, bei ausgesprochen konstitutioneller Neurasthenie. Es handelt sich also auch bei diesem Kranken weder um eine monosymptomatische nervöse Störung, noch um eine senile Neurose im eigentlichen Sinne. Auf das letztere Moment scheint uns besonders Wert gelegt werden zu müssen, ebenso wie auf die intakte Intelligenz des Kranken.

Weniger klar und einfach liegen die Verhältnisse bei einem weiteren Kranken unserer Beobachtung.

Rabourd . . ., 65jähriger Krankenwärter. (Beob. 13). Bis 1905 war Patient, der früher Koch war, als Krankenwärter tätig. 1896 hatte er „Gelenkrheumatismus“ resp. eine mit starken Schmerzen in den Gelenken verbundene, aber ohne Gelenkschwellung und Fieber verlaufende Affektion. Er lag 6 Monate im Krankenhaus, als er aufstand, bemerkte er, dass „seine Beine zitterten“. Er übte aber trotzdem seinen Beruf wieder aus. 1897 zwang ihn dieselbe Affektion zu 3monatiger Bettlägerigkeit. Der Gang war nachher nicht gestört.

Mai 1898 erneuter Rückfall, an der er wieder 2 Monate gelegen sein will. Bis 1905 arbeitete er dann ohne Unterbrechung fort. In diesem Jahre erkrankte er an einer Phlebitis beider Beine. Nachher konnte er nicht mehr gehen, die Beine wollten ihn nicht mehr tragen und er sei gezwungen gewesen, sich Krücken anzuschaffen. „Ohne diese würde er fallen.“ Er habe eine beständige Neigung nach rückwärts, gelegentlich falle er auch nach den Seiten.“ Während seiner Krankheit habe er sich durchaus nicht mit Befürchtungen getragen, dass er die Gehfähigkeit einbüßen könnte. Vielmehr war er von der Heilung seines Zustandes um so sicherer überzeugt, als er als Krankenwärter häufig Fälle von Phlebitis zu sehen Gelegenheit hatte, „die nachher alle wieder laufen konnten“. Er habe nie Angst beim Gehen, sei auch die letzten Jahre noch mit seinen Krücken über die Place de la République gegangen. Jetzt sei das Gehen durch eine erhebliche Abnahme seiner Sehkraft noch erheblich erschwert. Nervös sei er seit 37 Jahren. Damals habe er während des Krieges sein Vermögen und im gleichen Jahre seine Frau durch den Tod verloren. Jetzt sei er aber viel ruhiger geworden. Seine Eltern starben hochbetagt. In der Familie seien keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Weder Lues noch Potus. Patient war immer Nicht-raucher. Seine Gehstörung habe nicht zugenommen. Inkontinenz besteht nicht.

Gang: Patient geht mit seinen Krücken täglich etwas umher, sucht auch den Garten auf, nur vermeidet er Treppen zu steigen. Das Abwärtsgehen fällt ihm besonders schwer. Er geht langsam, aber mit normal grossen Schritten, er handhabt seine Krücken in normaler Weise. Beim Stehen stützt er die Krücken nach vorne auf, wobei sein Körper stark nach vorn geneigt ist. Ohne Krücken vermag er nicht zu stehen, sondern fielen nach hinten um. Fasst man ihn an beiden Händen, indem man sich vor ihm aufstellt, so machen sich bald ruckartige Muskelkontraktionen in den Beinen bemerkbar, die ihn in Gefahr bringen, nach der Seite des betroffenen Beines umzufallen. Ausser dieser Störung fällt noch eine starke Inklination nach hinten auf. Er steht stets nach hinten übergelehnt und schwankt leicht in sagittaler Richtung. Der Vorderfuss entfernt sich dabei zeitweise ruckartig vom Boden im Sinne einer Dorsalflexion. Allein stehen kann er überhaupt nicht. Er selbst bezeichnet seine Empfindungen dabei sehr charakteristisch: „Il m'emporte“. Eine genauere Analyse dieses Vorganges ist wegen der Kürze seiner Dauer sehr schwierig: Die Seitwärtsbewegungen, um die es sich dabei handelt, erfolgen sehr brüsk und erinnern an die unfreiwilligen Bewegungen bei Huntington'scher Chorea.

Versucht man nun, ihn an beiden Händen haltend, zu führen, so beginnen schon beim ersten Schritt die Schwierigkeiten. Er taumelt von einer Seite zur anderen und zwar mit solcher Vehemenz, dass man zu tun hat, den schwächlichen kleinen Patienten vor dem Sturz zu bewahren. Gelegentlich tritt er auch mit einem Bein über das andere, „verwechselt die Beine“, so dass er erst recht Gefahr läuft, hinzustürzen.

Nach diesen Versuchen zu Bett gebracht, beginnt Patient in Rückenlage an Armen und Beinen zu zittern. Es ist ein grobschlägiger Tremor, der einige Minuten anhält. Ist er geschwunden, so bemerkt man in der Oberschenkelmuskulatur und zwar vornehmlich in den Abduktoren, aber auch in der Streck-

muskulatur der Unterschenkel ruckartige Kontraktionen einzelner Muskeln, die von keinem lokomotorischen Effekt begleitet sind.

Die grobe Kraft ist in den unteren Extremitäten nach allen Richtungen hin befriedigend, mit Ausnahme der beiderseits sehr schwachen Extension des Unterschenkels. Die Kraft der oberen Extremitäten ist gleichfalls eine gute. Es besteht keine Rigidität der Beine, kein Fussklonus. Reflexe: Patellarreflex beiderseits gesteigert, rechts und links gleich. Auch die Fersenphänomene sind lebhaft. Der Fusssohlenreflex nicht dorsal, doch besteht zwischen rechts und links insofern ein (konstanter) Unterschied, als links immer eine prompte Flexion bei Bestreichen der Fusssohle erfolgt, während rechts entweder nichts erfolgt, oder aber die grosse Zehe, aber nicht träge, sondern rasch, dorsal flektiert wird. Der Innenreflex ist beiderseits plantar. Sensibilität: Ueber den Unter- und Oberschenkeln besteht eine ausgeprägte Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche. Die übrigen Empfindungsqualitäten sind intakt.

Beim Knie-Hackenversuch starkes Ausfahren nach allen Seiten, das sich noch verstärkt, wenn die Hacke das Knie berührt hat. Augenschluss hat keinen deutlich verstärkenden Einfluss. In den Armen keine ähnlichen Erscheinungen. In Rückenlage keinerlei Kleinhirnsymptome weder Asynergie noch *Mouvements brusques* etc. Gehirnnerven frei, hochgradige Kurzsichtigkeit, Augenhintergrund normal, periphere Arterien rigide, Puls gespannt, 78. Fusspulse vorhanden, leichte Oedeme der Knöchelgegend, Varicen der Unterschenkel. Patient wurde nun einer Uebungsbehandlung und Psychotherapie unterzogen mit dem Erfolge, dass er, geführt, bald 4—5 Schritte ohne die geschilderten Zwischenfälle zu machen imstande war. Zunächst ermüdete er sehr rasch, was sich in einer Zunahme der Inkoordination äusserte. Nach ca. 14 Tagen täglicher Uebungen war Patient imstande, mit einem Stock im Saal umherzugehen. Er geht breitbeinig, den Blick geradeaus gerichtet, zeitweise mit einem Bein plötzlich nach der Seite tretend. Bevor er sich in Gang setzt, muss er erst den Moment abwarten, in dem er vollkommen „koordiniert“ ist, was oft längere Zeit in Anspruch nimmt. Oft setzt er schon den Fuss vor, aber es gelingt ihm nicht, zu gleicher Zeit den Rumpf nach vorn zu bringen und er gerät dadurch in Gefahr zu stürzen. Geht er nun, so werden die Beine etwas stampfend aufgesetzt. Das Umdrehen erfolgt unter erheblichen Schwankungen, die keineswegs den Eindruck des Gemachten oder Gekünstelten erwecken. Ueberhaupt macht er jetzt durchaus den Eindruck eines Zerebellaren. Den Uebungen unterzieht sich Patient mit grossem Eifer und nimmt solche auch unter Assistenz eines Saalgenossen mehrfach im Tage vor. Seine Genugtuung über den Erfolg ist eine grosse und er äussert wiederholt seine Dankbarkeit, dass er wieder ohne Krücken gehen könne. Auch jetzt erfolgen beim Gang noch seitliche Schwankungen und, wenn auch viel seltener als früher, choreiforme Muskelzuckungen, besonders der Abduktoren. Häufig ist er gezwungen, wenn er nach der Seite schwankt, durch seitliches Hinausstellen des Beines dem Sturz vorzubeugen. Zuletzt ging Patient auch im Garten mit einem Stock. Er wurde mehrfach dabei ohne sein Wissen beobachtet, wobei sich sein Gang genau in derselben Weise vollzog, wie eben geschildert worden ist. Nach einigen

Monaten wird Patient bei der Visite im Bett angetroffen. Er ist sehr erregt und behauptet, durch das Gehen ohne Krücken wieder eine Phlebitis bekommen zu haben. Die Untersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für diese Behauptung, nur sind die schon erwähnten Oedeme in der Knöchelgegend etwas stärker als sonst. Nach 3 Tagen geht Patient wieder freiwillig mit einem Stock im Saal umher und hat sich wieder vollkommen beruhigt. Spaziergänge im Garten wagte er aber nicht mehr ohne Krücken vorzunehmen. Patient blieb sich dann selbst überlassen und 1908 traf ich ihn, wie er auch im Saale wieder an Krücken ging. Er hatte wieder eine seiner rheumatischen Attacken durchgemacht, die ihn mehrere Wochen ans Bett gefesselt hatte. Die Kürze meines Aufenthaltes erlaubte mir nicht wieder eine Uebungsbehandlung, um die der Kranke selbst bat, vorzunehmen. Der objektive Befund war der gleiche geblieben.

In psychischer Beziehung bot Patient keinerlei Besonderheiten dar mit Ausnahme einer gewissen Aengstlichkeit, mit der er über seinen Gesundheitszustand wacht. Er ist geistig sehr rege, interessiert sich für Politik und lässt sich jeden Tag das Journal vorlesen. Seine Stimmung ist eine gleichmässige, eher heiter als deprimiert. Es bestehen keinerlei Phobien.

Die von Naunyn für die senilen Gehstörungen gegebenen Charakteristika werden noch in Erinnerung sein, als ein weiteres Charakteristikum wird für die Abasien weiterhin noch die Differenz angeführt, die in der Koordination etc. im Bett und beim Stehen und Gehen zu konstatieren sei. Auf den Patienten Rabourd . . angewandt, würden alle diese diagnostischen Hilfsmittel zur Verneinung der Frage führen, ob bei ihm eine funktionelle Gehstörung vorliege. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, zeigt nämlich der Kranke auch in Rückenlage verschiedentliche Störungen, nämlich ein auffallendes Wackeln der Beine beim Knie-Hackenversuch und weiterhin erhebliche myoklonische Erscheinungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten. Die erstgenannte Erscheinung hat nichts Typisches an sich. Die Frage, ob es sich dabei um den Ausdruck einer organischen Koordinationsstörung handelt, sei auch vorerst ausser Acht gelassen. Auch bei dem Myoklonus braucht es sich nicht unter allen Umständen um ein hysterisches Phänomen zu handeln (Oppenheim).

Die Entscheidung der Frage nach der Natur dieser Symptome tritt aber an Bedeutung gänzlich zurück hinter einer anderen Frage, nämlich der, ob bei der Gangstörung selbst Symptome zutage traten, deren organischer Ursprung zu beweisen ist.

Das Verhalten des Kranken, als er gelernt hatte, mit einem Stocke zu gehen, war folgendes: Er stand breitbeinig da, den Blick starr auf den Boden gerichtet, und war zunächst damit beschäftigt, seinen Koordinationsapparat in Ordnung zu bringen. Dies gelingt ihm nicht gleich, vielmehr tritt anfangs beim Versuch ein Bein vom Boden zu erheben

und nach vorn zu bringen eine deutliche Asynergie zutage, indem der Rumpf zurückbleibt. (Vergl. Fig. 34 und 35!) Fig. 34: Pat. beginnt schon den rechten Fuss vorzusetzen, ohne gleichzeitig auch den Rumpf nach vorn zu bringen. Fig. 35: Pat. hat sich, nach Herstellung der Koordination in Gang gesetzt. (Fig. 34 und 35 nach kinematographischen Aufnahmen.) Die bestehende Neigung nach hinten zu bekämpfen, fällt dem Kranken schwer. Dabei treten in den Zehen ab und zu Extensionsbewegungen auf, die zweifellos als kompensatorische Bewegungen der



Fig. 34.



Fig. 35.

Neigung nach hinten entgegenarbeiten sollen. Stoss nach vorn pariert er gut, dagegen bringt ihn der leiseste Zug nach hinten ins Fallen — beides Symptome, die nach den Ausführungen in Kapitel I dieser Arbeit als ausserordentlich gesteigerte senile Erscheinungen aufgefasst werden können. Ist es dem Patienten einmal gelungen, sich in Gang zu setzen, so geht er breitbeinig schwankend und setzt die Beine stampfend auf. Die bei den ersten Uebungen stark hervorgetretenen choreiformen Zuckungen sind erheblich vermindert: Was jetzt noch vorhanden war, trug den Stempel des Zerebellaren deutlich an sich.

Andererseits bildet der Gang des Kranken bei den ersten Versuchen ohne Krücke auf den ersten Blick mancherlei dar, was zur Diagnose einer choreiformen Dysbasie führen könnte. Auch das psychische Verhalten des Kranken bietet mancherlei, was in dieser Ansicht bestärken könnte. So erscheint es ganz plausibel, anzunehmen, die rheumatischen Affektionen der Beine oder die Phlebitis hätten den Grund zu seiner „Vorstellungskrankheit“ gelegt. Auch eine übertriebene Aengstlichkeit bezüglich aller krankhaften Erscheinungen an seinen Beinen könnte in diesem Sinne verwertet werden.

Den Ausweg aus dieser merkwürdigen Konstellation von Symptomen liess nun die Uebungsbehandlung finden. Die Modifikation, welche die Gangstörung dadurch erfuhr, war eine auffallende insofern, als zwar die Unsicherheit, das Breitbeinige, die Neigung nach hinten und gelegentliches Schwanken nach wie vor vorhanden war, und das Gehen nur unter strikter Beobachtung aller Kautelen, welche die zerebellare Unsicherheit den Kranken auferlegt, möglich war, dagegen die choreiformen Zuckungen an Häufigkeit und Stärke entschieden abgenommen haben. Man konnte jetzt nicht mehr daran zweifeln, dass es sich um eine ausgesprochen zerebellare Gangstörung handle.

Welcher Art die Läsion ist, die dieser Gangstörung zugrunde liegt, kann in vivo wohl nur in hypothetischer Weise gelöst werden. Eine Gleichgewichtsstörung bildet bei allen unseren Formen seniler Gehstörung organischer Natur ein wesentliches Moment. Mit der Symptomatologie einer der vorstehend beschriebenen Formen seniler Gehstörung deckt sie sich zwar nicht völlig, doch erinnert sie in mancher Beziehung an die bei der parenchymatösen Atrophie des Zerebellum beobachtete Form. Die Bedeutung dieser Entscheidung, welche mit Sicherheit erst post mortem zu treffen sein dürfte, tritt aber erheblich zurück gegenüber der wichtigen Feststellung, dass sich diese senile Gehstörung, welche zu der Diagnose choreiforme Abasie nur allzuleicht hätte führen können, nachdem sie durch eine Uebungsbehandlung von den Schlacken der ihr anhaftenden funktionellen Symptome befreit worden war, sich als zweifellos organischer Natur erwiesen hat. Dabei bleibt es unentschieden, ob diejenigen Komponenten, welche der Gangstörung ein funktionelles Kolorit zu geben schienen und durch die Reedukation grossenteils schwanden, rein funktioneller Natur gewesen sind. Ihr Vorhandensein auch in Rückenlage erscheint uns ebenso wenig gegen diese Annahme zu sprechen, wie ihr Fehlen in Rückenlage die psychogene Natur einer Gehstörung unter allen Umständen zu erhärten vermag. Die weitgehende Beeinflussbarkeit durch die Uebungsbehandlung dürfte in Rücksicht gerade auf die choreiforme Natur der Symptome die Wahr-

scheinlichkeit wesentlich erhöhen, dass es sich dabei um tatsächlich funktionelle Störungen gehandelt hat.

Was dieser Fall lehrt, ist folgendes: Eine organische senile Gangstörung kann durch ihr anhaftende, besonders in die Augen springende funktionelle Symptome, besonders wenn diese an den klassischen (nicht senilen) Abasien beschrieben sind, dazu verleiten, die gesamte Störung als funktionell aufzufassen. Eine entsprechend lang fortgesetzte Uebungsbehandlung kann zur Aufdeckung der wahren Sachlage führen. Endlich, dass Symptome, welche die Gangstörung zum Teil mitbedingen, nicht nur beim Gehen und Stehen, sondern auch in Rückenlage vorhanden sein können, ohne dass dies etwas für ihre organische Natur bewiese. Und umgekehrt kann erst recht nicht das Fehlen von Inkoordination etc. in Rückenlage, resp. ihr ausschliessliches Auftreten beim Gehen und Stehen ohne weiteres als Beweis für die funktionelle Natur der Störung angesehen werden.

In aller Kürze möge noch die Krankengeschichte jenes Falles angeführt werden, der, wie schon erwähnt, lediglich von dem Gesichtspunkt aus interessiert, dass sich seine Dysbasie vom 38. Jahre bis ins Greisenalter unverändert erhalten hat.

Bij . . , 62 Jahre (Beob. 14). Im Alter von 28 Jahren versagten ihm nach einem heftigen Schreck die Beine ihren Dienst, er musste sich zu Boden setzen, konnte sich bald darauf erheben. Aber im linken Bein soll seither eine gewisse Schwäche zurückgeblieben sein. Einige Jahre später erneute Schwäche höheren Grades beider Beine angeblich nach Genuss arsenikhaltigen Weines. Auch diese Störung schwand wieder. 1896 Bergtour, wobei er bald eine lähmungsartige Schwäche in den Beinen empfand. Er musste sich setzen und konnte sich nicht mehr erheben. Ins Spital verbracht, wurde er mit Hg.-Injektionen behandelt, angeblich schlaffe Lähmung, teilweise Unempfindlichkeit, keine Blasenmastdarmstörung. Nach 7 Monaten gebessert entlassen. Liess sich mehrfach in Spitalern aufnehmen. In einem derselben zweite Schmierkur. Fiel einige Male zu Boden und verletzte sich dabei nicht unerheblich im Gesicht. 1891 findet sich notiert: Kann allein einige Schritte gehen. Gang stampfend, Patellarreflexe gesteigert, rechts gleich links. . Sonst an den unteren Extremitäten nichts Abnormes. Gesichtsfeld intakt.

Status praesens: Patient geht viel im Garten herum, aber immer mit 2 Krücken. Geht auch auf belebter Strasse ohne Angst umher. Seiner Krücken bedient er sich nicht eigentlich als Stütze. Er führt beide zu gleicher Zeit mit dem schwingenden Beine nach vorn. Er nehme sie nur mit, weil er nie vor einem plötzlichen Einknicken seiner Beine sicher sei, was besonders leicht passiere, wenn er von Passanten angestossen werde. Im Zimmer geht er auch ohne Krücken zurzeit ziemlich gut. Er geht, indem er mit dem linken Beine steppt und es stampfend aufsetzt. Beim Umdrehen nur leichtes Schwanken. Augenschluss hat keinerlei Einfluss auf sein Gleichgewicht. Geht nicht breit-

beinig und macht Schritte von normaler Länge. In Rückenlage keine Inkoordination. Richtet er sich aus Rückenlage mit über der Brust gekreuzten Armen auf, so hebt sich das linke Bein nicht mehr wie das rechte von der Unterlage ab (keine flexion combinée). Patellarreflexe gesteigert, rechts gleich links. Keine Plantarflexion. Gehirnnerven intakt, Pupillenreflex prompt, Intelligenz gut erhalten.

Die Gehstörung, die sich sowohl ihrer Natur als auch ihrer Entstehung nach als eine ausgesprochen funktionelle erweist, bedarf wohl keines weiteren Kommentars. Die beigegebene Figur 36 zeigt normale Verhältnisse, nur ist der Gang etwas breitspurig. Bei Aufnahme der Fussspuren ging Pat. ohne Krücken.

Nach unseren im Vorstehenden über die senilen Gehstörungen rein funktionellen Charakters niedergelegten Erfahrungen drängt sich einem die Frage auf, ob diese Form überhaupt existiere. Es muss ja eigentlich schon rein theoretisch überraschen, dass sich eine erst im Greisenalter entstandene Hysterie gerade immer in Form von Gehstörungen äussern soll. Warum sind andere hysterische Manifestationen, hysterische Krisen, Kontrakturen, hysterischer Mutismus oder gelegentlich hysterische Armlähmungen nicht ebenso häufig? Und mit gewissen Einschränkungen gilt das gleiche für die senile Hypochondrie. Was die Diagnose hysterische senile Abasie betrifft, so pflegt man sich über die Hindernisse, welche dieser Auffassung in Gestalt völligen Mangels an anamnestischen und klinischen Anhaltspunkten, die für das Vorhandensein dieser Neurose oder einer neuropathischen Disposition sprechen, mit der Annahme einer monosymptomatischen Hysterie hinwegzusetzen. Der hiergegen von Petré erhabene Einwand wurde schon angeführt. Ausserdem sind alle Kliniker darüber einig, dass das Vorkommen einer senilen Hysterie ein ausserordentlich seltenes ist. So sagt Grasset¹⁾: Das Auftreten der Hysterie im Greisenalter sei ein so seltenes Ereignis, dass man sich fragen müsse, ob überhaupt authentische Fälle existierten.

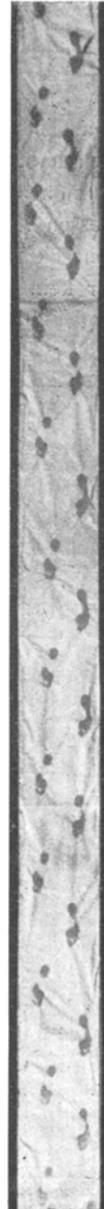


Fig. 36.

1) L'hystérie. p. 254.

Nach Pitres¹⁾ ist ihr Vorkommen jenseits der sechziger Jahre eine solche Kuriosität, dass man praktisch nicht damit zu rechnen brauche.

Binswanger²⁾ schliesst sich diesem Urteil in vollem Umfang an. Uebrigens hat gerade dieser Autor einen reinen Fall hysterischer seniler Abasie mitgeteilt: Die Beobachtung betrifft einen 60jährigen Mann aus belasteter Familie. Bei Aufregungen soll er oft die Sprache verloren haben. Als er eines Tages an seinem Fenster einen Leichenzug vorüberziehen sah und erfuhr, dass es sich um einen Bekannten handle, von dessen Ableben er noch nichts gewusst hatte, konnte er zunächst vor Schreck nicht aufstehen. Er konstatierte dann zu seiner Bestürzung, dass er keinen Schritt vorwärts gehen konnte, doch gelang es ihm rückwärts gehend die Tür zu erreichen, um Jemanden zu rufen. Später: Kann einige Schritte vorwärts gehen, dann bleibt er stehen und geht mit grosser Behendigkeit rückwärts bis an seinen Stuhl. Durch Hypnose Heilung, aber häufige Rückfälle.

Obwohl über den Gang des Kranken vor diesem Zwischenfall nichts bemerkt ist, kann die hysterische Natur der Störung nicht bezweifelt werden. Ein gleichgelagerter, annähernd so einwandfreier Fall rein funktioneller seniler Gehstörung hat sich weder unter unseren Beobachtungen noch bei der Durchsicht der Literatur vorgefunden³⁾.

Das Resultat unserer Untersuchungen über die Frage funktionell bedingter seniler Gehstörungen, also solcher, welche erst im Greisenalter entstanden sind, kann dahin zusammengefasst werden:

Rein funktionelle senile Gehstörungen sind auf alle Fälle äusserst selten. Häufiger trifft man solche Fälle, bei welchen atheromatöse Veränderungen — meist mit konsekutiven einseitigen Pyramidensymptomen eine an sich funktionelle Störung des Ganges ausgelöst haben, also Fälle, wie sie Petrén und später Naunyn beschrieben haben. Eine ausgesprochene neuropathische Disposition ist bei diesen Kranken wohl immer zu erwarten. Meist finden sich auch in der Vergangenheit oder Gegenwart neben der Gehstörung noch anderweitige manifeste Zeichen einer bestehenden Neurose. Die Intelligenz dieser Kranken ist z. Zt. der Entstehung der funktionellen Gehstörung niemals in erheblichem Grade gestört. Ausgesprochene Bewegungsarmut verträgt sich nicht mit

1) Leçons clin. sur l'hystérie et l'hypnotisme.

2) Die Hysterie. Nothnagels Handbuch.

3) Der Fall von Hallion und J. B. Charcot (Arch. de Neurol. 1895. XXIX. No. 96) erscheint uns gleichfalls nicht so einwandfrei in diesem Sinne, um hierher gerechnet werden zu können.

der Annahme der funktionellen Natur einer Gehstörung. Endlich bewies einer unserer Fälle, das unter einer primo visu als funktionell erscheinenden senilen Gehstörung sich eine organische verbergen kann. Zur Aufdeckung dieses Tatbestandes kann eine Uebungsbehandlung u. A. wichtige Dienste leisten.

Schlussbemerkung.

Wir konnten in der vorliegenden Arbeit eine ganze Reihe seniler pathologisch-anatomischer Zustände auführen, welche zu Gehstörungen im Greisenalter Veranlassung geben. Hieraus erhellt, dass man sich bei Beurteilung seniler Gehstörungen vor Verallgemeinerungen hüten müsse, dass es nicht angeht, die durchaus heterogenen Zustände, welche in einer Gangstörung im Alter zum Ausdruck kommen können, in ein und dieselbe Form zu pressen. Wichtig muss es erscheinen, dass für eine Form seniler Gehstörungen, vielleicht die interessanteste der bisher bekannten, der Nachweis erbracht werden konnte, dass sie zu Unrecht unter die funktionellen senilen Dysbasien gezählt worden war. Die Rolle, welche die Demenz bei dieser Gehstörung spielt, ist eine prinzipielle. Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber funktionellen senilen Gehstörungen wird die Demenz fernerhin stets berücksichtigt werden müssen. Die Häufigkeit funktioneller seniler Dysbasien ist, obwohl die Hysterie im allgemeinen und speziell die der hysterischen Gangstörung heutzutage nicht mehr mit derselben Leichtigkeit wie früher gestellt wird, bisher entschieden überschätzt worden und es ist nicht ausgeschlossen, dass weitere Untersuchungen auf diesem überaus interessanten Gebiete ihre Zahl noch mehr einschränken werden.

Literaturverzeichnis.

1. Anton, Ueber die Beteiligung der grossen zentralen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psych. XIV. 1896.
2. Ballet, Les Astasiques-Abasiques. Sem. méd. 1898.
3. v. Bechterew, Bahnen des Gehirns und Rückenmarks.
4. Beevor and Horsley, The experimental investigation in arrangement of the excitable fibres of the internal capsule etc. Philosoph. Transact. of the royal soc. of London. 1890.
5. Berbez, Gaz. méd. 1888.
6. Binswanger, Ueber Astasie-Abasie. Berl. klin. Wochenschr.
7. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch.
8. Blocq, Les troubles de la marche dans les maladies nerveuses. Paris, Rueff u. Co.

9. Briquet, *Traité de l'hystérie.*
10. Cannstadt, C., *Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung.* Erlangen, F. Encke. 1839.
11. Catola, *Etude clinique et anat. sur les lacunes de désintégr.* *Revue de méd.* 1904.
12. Chaussard, *Recherches sur l'organisation des vieillards.* Paris 1853.
13. Collins, A *definit clinical variety of cerebral arteriosclerosis.* *Journ. of nerv. and ment. diseases.* Dec. 1906.
14. Crouzon, *Les scléroses combinées.* Thèse de Paris. 1900.
15. Demange, *Sur la vieillesse.* Paris.
16. Demange, *Rev. de méd.* 1884/85.
17. Durant-Fardel, *Traité pratique des malad. des vieillards.*
18. Eisenlor, *Akute Bulbär- und Pons-Affektionen.* *Arch. f. Psych.* Bd. X.
19. Erlenmeyer, *Ueber statische Reflexkrämpfe.* Leipzig 1885.
20. Ferrand, *Thèse de Paris.* 1902.
21. Fürstner, *Ueber pseudospastische Parese mit Tremor.* *Neurol. Zentralbl.* 1896. S. 674.
22. Fürstner, *Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans.* *Arch. f. Psych.* Bd. XXX. 1898.
23. Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten.* Erlangen, F. Encke. 1860.
24. Grasset, *Montpellier méd.* 1885.
25. Grasset, *l'Hysétrie.*
26. Hallion et Charcot, *Arch. de Neurol.* XXIX. No. 96. 1895.
27. Hallipré, *Les paralysies pseudobulb. d'origine cérébrale.* Thèse de Paris. 1894.
28. Hartmann, *Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse.* *Zeitschr. f. Heilk.* Bd. 32. 1902.
29. Hirsch, *Arteriosklerosis of the spinal cord.* *Journ. of nerv. and ment. dis.* Febr. 1903.
30. Jaccoud, *Traité sur la parapl. et l'ataxie des mouvements.* Paris 1884.
31. Jendrassik, *Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen.* *Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl.* 1904.
32. Kleist, *Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen Geisteskranker.* Leipzig, Linckhardt. 1908.
33. Klippel et Durante, *Ueber senile Rückenmarksveränderungen.* *Rev. de méd.* 1895.
34. Kräpelin, E., *Lehrbuch der Psychiatrie.*
35. Lasègue, *Etudes.* II.
36. Lhermitte, J., *Etude sur les paraplégies des vieillards.* Paris 1907.
37. Lejonne et Lhermitte, *Les paraplégies d'origine lacunaire et d'origine myelopathique.* *Arch. gén. de méd.* 1905.
38. Léry, *Le cerveau sénile.* *Congrès de Lille.* 1903.
39. Létienne, A. *de la Sénilité.* *Presse méd.* 1906. p. 65.
40. Marie, P., *Foyers lacunaires du cerveau.* *Congr. de méd. intern.* Paris 1902.

41. Marie, P., Rev. de méd. 1901—02.
42. Marie, P., et Guillain, Existe-t-il en clinique des localisations de la capsule int. Sem. méd. 25 juin 1902.
43. Möbius, Schmidts Jahrb. 1890.
44. Mönkemöller und Kaplan, Eine neue Methode zur Fixierung von Fuss-spuren. Neurol. Zentralbl. No. 17. 1900.
45. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl.
46. Marinesco, Les troubles de la marche dans l'hémipl. hystér. à l'aide du cinématographe. Sem. méd. 1899. p. 225.
47. Murri, Riv. critica de clinica medica. 1900.
48. Naka, K., Die Pathologie des senilen Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 42. 1907.
49. Naunyn, Volkmanns Sammlung. Inn. Medizin. No. 117.
50. Nonne, Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. XIV.
51. Nonne, Neurolog. Zentralbl. No. 15. 1896.
52. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl.
53. Parisot, De la Basophobie chez les ataxiques. IX. Congrès de médecins aliénistes. 1899. Ref. Rev. n. 1889. p. 586.
54. Pic et Bonnamour, Parésie spasmodique des athéromateux. Rev. de méd. 1904.
55. Pitres, Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme.
56. Pelnar, A propos des relations entre l'astasia-abasia et l'artériosclérose. R. n. 1902. p. 850.
57. Petré, Ueber Cingstörung im Greisenalter. Arch. f. Psych. Bd. 33 u. 34.
58. Reverchon, Thèse de Lyon.
59. Richer, P., Quelques variétés de la marche et de la course. Nouvelle Icon. 1898. p. 65.
60. Rose, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Diss. Strassburg. 1907.
61. Rose, Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 35. 1898.
62. Rossi, J., Atrophie parench. du cervelet. Nouvelle Icon. 1907.
63. Sander, Paral. agit. und Senilität. Monatschrift f. Psych. und Neurol. Bd. 3. 1891.
64. Sander, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 17. 1900.
65. Takasu, Ueber die Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatschrift f. Psych. und Neurol. Bd. 19. p. 458.
66. Taylor, E. W., Senile trepidante abasia. Boston med. and surg. Journ. 150.
67. Thomas, Atrophie lamélaire des cellules de Purkinje. Rev. n. No. 18. 1905.
68. Tourette, G. de la, Étude clinique et physiol. sur la marche. Paris. 1886.
69. Tourette, G. de la, L'attitude et la marche dans l'hémipl. hyst. Nouvelle Icon. 1888. p. 1.

1008 Dr. E. v. Malaisé, Studien über Wesen u. Grundlagen seniler Gehstörungen.

70. Trömmel, Zur Illustrierung des Funktionellen in der Diagnose Abasie. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 42.
 71. Trömmel, Gehstörung vom Typus der senilen Abasie. Sitzungsbericht des Aerzte-Vereins München. Med. Wochenschr. S. 1060. 1907.
 72. Trömmel, Ueber Abasie resp. Dysbasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 22. Ergänzungsheft.
 73. Vierordt, Der Gang des Menschen im gesunden und kranken Zustande. Tübingen. 1881.
 74. Weir Mitchell, Dis. of nerv. syst. in women. Philadelphia. 1885. p. 39.
 75. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
 76. Wilson et Crouzon, Scléroses comb. séniles. Review of neur. 1904.
 77. Ziehen, Eulenburgs Realenzyklopädie. Heft 1. 1893.
-

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit im Frühjahr 1909 erschienen noch zwei Werke über die senile Pathologie, welche nicht mehr berücksichtigt werden konnten:

- Rauzier, G., *Traité des maladies des vieillards*. Paris, Baillière fils. 1909.
Schwalbe, J., *Lehrbuch der Greisenkrankheiten*. Stuttgart. F. Encke. 1909.