

XXIV.

Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhouse zu Hamburg-
Eppendorf.

Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse“ (Erb).

Von

Dr. Nonne

Oberarzt.

~~~~~

Seitdem Erb das Symptomenbild der „syphilitischen Spinalparalyse“ (Neurol. Ctbl. 1892. No. 6) geschildert hat, ist eine grosse Anzahl von Publicationen über dies Thema erschienen.

Nachdem Sydney Kuh (Dtscb. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. Heft 6) die Ansicht Erb's in ausführlicherer Form vorgetragen und die einschlägige Literatur zusammengestellt hatte, erschienen zustimmende Meinungsausserungen von Gerhard (Neurol. Centralbl. 1893. S. 834 ff.), Mendel (ibid.), Lewin (ibid.), ferner von Lamy (Nouv. iconogr. de la Salp. 1893. No. 4). Letzterer erkannte das Bild der syphilitischen Spinalparalyse an und für sich an, betonte aber andererseits, dass es sich auch als ein abgerundeter klinischer Symptomcomplex bei anderen complicirten Rückenmarkserkrankungen darstellen könne. Sachs (Brain. Part. 63. 1893 autumn.) erkannte das Krankheitsbild ebenfalls vollständig an, obgleich dem aufmerksamen Leser die eigenen Fälle von Sachs nicht als rein erscheinen müssen -- es handelt sich im ersten Fall um eine complete Paralyse beider oberen Extremitäten, extreme Contractur in den unteren Extremitäten, im zweiten Fall um eine extreme spastische Lähmung und complete Anästhesie der unteren Extremitäten, im dritten Fall um starke Contractur der unteren Extremitäten; Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit ihrer Muskulatur und Ungleichheit der Pupillen. -- In Russland haben sich besonders Muchin (Neurol.

Centralbl. 1894. S. 727), Popow (Archiv Kowalewsky, russisch) und Kowalewsky (Neurol. Centralbl. 1893. No. 12) für das von Erb entworfene Bild interessirt und eine grössere Reihe einschlägiger Krankheitsfälle veröffentlicht. Trachtenberg fasste (Ztschr. f. klinische Medicin. 1894) noch einmal in ausführlicher Weise die Erb-Kuh'sche Arbeit zusammen und vermehrte die seitherige Casuistik aus Kusnezoff's Material in Charkow.

Clarke (Lancet. 1894. May 26.) brachte einige Fälle, die an das Bild der „syphilitischen Spinalparalyse“ erinnern und auch Turner theilte (Lancet. 1894. May 5) zwei Fälle mit, die dem Erb'schen Bild entsprachen. T. stimmt in seinen Bemerkungen über Diagnose und Prognose mit denjenigen Erb's überein.

Den Fall Herz's (Neurol. Centralbl. 1896. S. 384) kann ich nicht anerkennen, da es sich um motorische Paresen im einen und Sensibilitätsstörungen im andern Bein handelte und auch H. selbst, nach dem Referate, einen halbseitigen Rückenmarksprocess anzunehmen scheint.

Auch bei hereditär-syphilitischen Kindern wurden die wesentlichen Züge der syphilitischen Spinalparalyse beobachtet: wir verdanken Friedmann (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. Heft 1 bis 3) und Hoffmann (Neurol. Centralbl. 1894. S. 470 ff.) diesbezüglich interessante Mittheilungen. So schilderte Friedmann eine typische Form der spastischen Paraplegie bei Kindern, die auf hereditär-luetischer Basis zu Stande komme und die correspondirende Form der Erb'schen Krankheit bei Kindern darstelle, und Hoffmann beschrieb den Symptomencomplex der sogenannten „spastischen Spinalparalyse“ als Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Central-Nervensystems.

Hatten somit in Deutschland, Frankreich, Amerika, Russland und England eine grosse Anzahl von Beobachtern die Berechtigung anerkannt, das Krankheitsbild der syphilitischen Spinalparalyse von Erb als nosologische Einheit zusammenzufassen, so wurde von anderer Seite diese Berechtigung bestritten: so sprach Oppenheim (Berlin. klin. Wochenschr. 1893. No. 35) die Ansicht aus, der Erb'sche Symptomen-Complex sei nur ein Stadium der genügend bekannten Meningo-Myelitis syphilitica. Auch Bruns spricht sich gelegentlich seiner vorzüglichen referirenden Arbeit über die neuesten Anschauungen über „Myelitis“ (Eulenburg's Real-Encyclopädie) in diesem Sinn aus, und auf demselben Standpunkt scheint Reiner zu stehen, wenn er einen Fall demonstriert (Neurol. Centralbl. 1894. S. 395), der den Erb'schen Symptomen-Complex bot, nachdem eine Paraplegie der Beine durch eine antisyphilitische Cur gebessert war. Reiner sieht in seinem Fall eine Meningo-

Myelitis, deren gegenwärtiges Stadium nur das Bild der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse“ zeige. Ferner sprach sich Orlowsky (Neurol. Centralbl. 1894. No. 665) gegen die Existenz einer speciellen spastischen Paralyse (Erb) aus; O. will diese Form ebenfalls einfach durch ihre besondere Localisation erklären. Schon bald nach der Erb'schen Publication hatte sich (1893) Marie in seinem bekannten Lehrbuch über Rückenmarkskrankheiten in dem Sinne ausgesprochen, dass er in der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse“ den Ausdruck einer syphilitischen Myelitis transversa sähe.

Schon aus der Original-Arbeit von Erb geht hervor, dass die Grenzen der „syphilitischen Spinalparalyse“ recht weit gesteckt sind, und aus den späteren einschlägigen Krankengeschichten der Autoren ergiebt sich dies ebenfalls zur Evidenz. Auf der einen Seite sehen wir als Grenze das fast ganz reine Bild der „spastischen Spinalparalyse“ — langsam sich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremitäten mit geringen Contracturen, ganz fehlende oder nur andeutungsweise vorhandene Sensibilitätsstörungen, fast ganz normale Blasen- und Geschlechtsfunction —, auf der entgegengesetzten Seite sehen wir als Grenzfälle: subacut aufgetretene motorische Paraplegien mit Muskelcontracturen und erhöhten Sehnenreflexen, ziemlich erhebliche objective Sensibilitätsalteration, starke Affection der Potenz, der Sphincterenfunction mit secundärer Cystitis, sowie myelitischen Decubitus. Der Zeitpunkt des Beginns der Krankheit nach der Infection schwankt ebenfalls in weiten Grenzen — 3—20 Jahre. Da kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Meinungen darüber getheilt sind, worin das anatomische Substrat der „syphilitischen Spinalparalyse“ zu sehen ist.

Bisher unterschied man bei der spinalen Syphilis — und Lamy hat das erst vor Kurzem wieder (Arch. de Neurol. 1894. Vol. 28) in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit zusammengefasst — die Meningitis spinalis syphilitica, die Meningo-Myelitis specifica als Pachymeningitis mit secundärer Beteiligung des Marks, die Myelitis specifica als Lepto-Myelitis, die man wieder sich darstellen liess als diffuse Zellinfiltration des Marks, als miliare Gummabildung im Mark und als specifische Erkrankung der Blutgefässer des Rückenmarks mit oder ohne secundäre Nekrose.

Unter diesen anerkannten Rubriken bringen Diejenigen, die in der Erb'schen Form keine eigenartige Manifestation der Rückenmarks-Syphilis sehen, den hier in Rede stehenden Symptomengencomplex unter. Demgegenüber hat Erb selbst, und ihm folgend sein Schüler Sydney Kuh, Rückschlüsse machend aus der klinischen Beobachtung, den anatomischen Befund — allerdings ohne Erhärtung durch einen Sections-

befund — enger aufgefasst und folgendermassen formulirt: es ist anzunehmen eine partielle Querschnittsläsion und zwar eine symmetrisch gelegene Affection in beiden Rückenmarkshälften. Die Wurzelregionen der Keilstränge sind frei, afficirt sind die hinteren Hälften der Seitenstränge (mit Py-Bahnen), mitbeteiligt sind die grauen Hintersäulen und die weissen Hinterstränge; die vordere Rückenmarkshälfte ist frei, vielleicht sind auch die Kleinhirn-Seitenstränge und die Goll'schen Stränge afficirt; die Degeneration beruht auf einer specifisch-luetischen Infiltration des Marks oder auf einer luetischen Veränderung, die von einer luetischen Arterien-Erkrankung ausgeht; durch letztere erklärt Erb das theils schnelle, theils langsame Einsetzen der Krankheit, die Remission im Krankheitsverlauf, den meistens nur partiellen Erfolg der Behandlung. Die bisherigen seirten Fälle genügten Erb nicht (Rumpf, Strümpell, Schmauss), da es sich hier um schwerere, complicirtere, mehr acut verlaufende Krankheitsbilder handelte.

In der die Erb'schen Gedanken auf breiterer Basis ausführenden Arbeit von Kuh sehen wir den Autor dann noch speciell gegen die Annahme einer primären Sklerose Stellung nehmen: Eine Sklerose im Rückenmark pflege erst lange Zeit nach der Infection aufzutreten und werde durch eine antisiphilitische Behandlung nicht beeinflusst. Allerdings hat K. Recht, wenn er bemerkt, dass die acut einsetzenden Fälle und die Fälle mit frühzeitigem Beginn der Myelitis nicht durch eine Sklerose bedingt sein können, er muss aber zugeben, dass dieser Einwand nicht passt auf die weitaus grösste Anzahl der Fälle der „siphilitischen Spinalparalyse“, die sehr langsam und allmälig beginnen, dass ferner die Erb'schen Fälle sich frühestens erst drei Jahre nach stattgehabter Infection entwickelten, sowie dass in vielen Fällen auch die antisiphilitische Therapie keine stärkere Remission zu Stande bringt als solche für eine gewisse Zeit auch spontan bei Sklerose zur klinischen Beobachtung kommen kann.

Kuh führt Fälle auf, die die anatomische Basis der Erb'schen Fälle nach seiner Meinung bilden. Er findet nur die geringe Ausbeute von fünf Fällen, und zwar je einen von Strümpell (Arch. f. Psych. 1880, S. 677 ff), von Williamson (Med. Chronicle 1891 July), von Grässner (Dissertation Berlin 1891), von Sachs (New. York medical Journal 1891, 19. September) und von Rumpf (Arch. für Psych. Bd. 16. S. 411 ff.)

Ich kann nun bei kritischer Durchsicht nicht umhin, vier von diesen Fälle als nicht hierher gehörig zu bezeichnen. Man urtheile selbst, wie viele Aehnlichkeit der klinische Verlauf dieser Fälle mit der Erb'schen „siphilitischen Spinalparalyse“ hatte: In Williamson's Fall

setzte „ziemlich plötzlich“ eine fast complete Paraplegie der Beine und Retentio urinae ein.

In Grässner's Fall finden wir starke Contracturen verzeichnet, Paralyse des einen, Parese des anderen Beines, Schwäche der Arme, Augenmuskellähmungen, Ungleicherheit der Pupillen und Trägheit ihrer Reaction auf Lichteinfall.

Rumpf's Fall ist unrein, weil es sich auf der einen Seite im Rückenmark um secundäre absteigende Denervation (alter apoplectischer Herd im linken Corpus striatum) handelte, deren klinische Symptome auch intra vitam im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden hatten.

Sachs' Fall endlich gehört nicht hierher, weil S. selbst ausdrücklich darauf hinweist, dass es sich in seinem Fall um eine von einer syphilitischen Meningitis ausgehende gummöse Infiltration des Hirns und Rückenmarks handelte. Der intravital beobachtete Verlauf — Erkrankung mit cerebralen Symptomen wie Kopfschmerz, Schwindel, Sprachstörungen, dann Einsetzen einer absoluten Paraplegie der Beine, von Retentio urinae et alvi, später Auftreten von Ptosis, gefolgt von totaler Ophthalmoplegia externa et interna, ferner Paralyse des linken Armes und Ende unter Erscheinungen von Verwirrung und psychischer Depression — hat auch wenig Aehnlichkeit mit der eigentlichen „syphilitischen Spinalparalyse.“

Wenn ich den Fall Strümpell's anerkenne, so thue ich das, obgleich ich mir bewusst bin, dass beträchtliche Muskelspannungen der unteren Extremitäten und ausgesprochene Hyperästhesie des Unterschenkels zum reinen Bild der „syphilitischen Spinalparalyse“ nach Erb's Forderung nicht gehören; anatomisch fand sich in diesem Fall eine primäre combinierte Systemerkrankung der Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge und Goll'schen Stränge.

Neues anatomisches Material ist seit der Arbeit von Kuh nicht beibracht worden, und es ist somit ersichtlich, dass die Lehre von der anatomischen Unterlage der „syphilitischen Spinalparalyse“ noch dringend der Förderung bedarf. Bei der Durchsicht der Litteratur fand ich zwei ältere Fälle, die ich als vollgültig hier einführen möchte. Das ist je ein Fall von Westphal (Dieses Archiv Bd. 15, S. 224 ff.) und von Minkowsky (Dtsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. 34).

Zunächst Westphal brachte uns folgenden Fall: Drei Jahre nach einer syphilitischen Infection entwickelten sich allmälig spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, die spastischen Paresen nahmen zu; während von Anfang an die Sehnenreflexe gesteigert waren, blieben die Muskelspannungen bei passiven Bewegungen vier Jahre hindurch gering. Die Sensibilitätsstörung war und blieb gering; die

Blasenschwäche, zuerst gering, gewann später einen mittleren Grad. Jahre hindurch blieb der Zustand stationär; unter apoplectischen Erscheinungen ging Patient dann schliesslich im Laufe von einigen Tagen zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergab in diesem Falle eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und directen Kleinhirnseitenstränge und Randdegeneration in der ganzen Länge des Rückenmarks sowie eine geringe — ebenfalls primäre Affection der Goll'schen Stränge im Hals- und Dorsalmark, also diejenige Rückenmarksaffection, die bekanntlich von einer Reihe von Verfassern — Kahler und Pick, Strümpell, Schultze, u. A. — als „combinirte Systemerkrankung“ aufgefasst und beschrieben wurde. Dass Westphal selbst an diese „combinirte Systemerkrankung“ nicht glaubte, ist genugsam bekannt. Es soll noch besonders betont werden, dass die Hämme des Rückenmarks in Westphal's Fall intact waren, und dass die Gefässe nur soweit sich alterirt zeigten, wie dies als einfache Wandverdickung als secundäre Erscheinung bei jeder chronischen Rückenmarksdegeneration vorkommen kann.

Wenn Erb für das Krankheitsbild fordert: „Mehrere Jahre nach einer syphilitischen Infection langsame und allmäliche Entwicklung von spastischen Paresen der unteren Extremitäten, spastischer Gang, eigentliche motorische Lähmung gering, Muskelspannungen gering, Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen gering oder fehlend, leichte — oder stärkere — Blasenschwäche, die oberen Extremitäten normal, ebenso die Psyche, die Intelligenz, die Hirnnerven und die Pupillen“, so muss auch der kritische Leser zugeben, dass der Fall Westphal's in diese Categorie gehört: so sehen wir denn auch, dass Westphal selbst sagt, sein Fall böte im Wesentlichen das Bild der „spastischen Spinalparalyse.“

Gehen wir jetzt zu Minkowsky's Fall über, so lesen wir dort: bei einem jungen Mädchen entwickelte sich nach einer vorausgegangenen luetischen Infection — deren Zeitpunkt sich nicht sicher feststellen liess —, und ohne dass sich ein sonstiges ätiologisches Moment feststellen liess, der Symptomcomplex der „spastischen Spinalparalyse“: Beginn mit spastischer Parese der unteren Extremitäten, „spastischer Gang, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, keine Störungen der Sensibilität, keine nennenswerthen Störungen der Function der Blase und des Mastdarms, keine trophischen Störungen, keine Ataxie.“ Die oberen Extremitäten blieben ganz unbeteiligt. Die Kranke starb an einer schnell verlaufenden Lungentuberkulose. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine von der Pyramidenkreuzung bis in's Lendenmark sich erstreckende symmetrische primäre

Lateralsclerose, und zwar eine Degeneration der Pyramidenstränge und Kleinhirnseitenstränge. Die Gefässen waren zum Theil erweitert und hatten eine verdickte Adventitia; die Rückenmarkshäute waren intact.

Man sieht, auch hier entsprach das klinische Bild der Erb'schen Forderung, denn aus dem Umstand allein, dass über das Verhalten der Muskeln der unteren Extremitäten bei passiven Bewegungen — Muskelspannungen? — in der Krankengeschichte nichts erwähnt wird, kann man meines Erachtens nicht das Recht ableiten, den Fall als nicht hierhergehörig zu bezeichnen. Das Fehlen der Sensibilitäts- und Blasenstörungen lässt sich ferner auch mit der extremen Grenzform der Erb'schen Schilderung vereinigen.

Ich war nun in der Lage, zwei Fälle mehrere Jahre hindurch zu beobachten, welche in die Kategorie der „syphilitischen Spinalparalyse“ verwiesen werden mussten, und welche zur Obduction und anatomischen Untersuchung gelangten. Dass ich seit 1893 eine grössere Reihe von Fällen bei früher syphilitisch Infirmiten gesehen habe, welche den jetzt so viel besprochenen Symptomcomplex boten und welche stationär oder sehr langsam progressiv waren, will ich nicht besonders betonen: wie Bruns (Artikel Myelitis I. c.) bin auch ich der Meinung, dass Jeder, der ein grösseres Material von Nervenkranken zu sehen Gelegenheit hat, auch diese Bilder nicht selten vor Augen bekommt; mein Beitrag zur einschlägigen Litteratur soll nur dazu dienen, die anatomischen Kenntnisse über dieses Gebiet zu bereichern. Aus naheliegenden Gründen bin ich aber gezwungen, die betreffenden Krankengeschichten wenigstens so weit zu publiciren, dass man die Berechtigung der intra vitam gestellten Diagnose erkennt.

#### FALL 1.

Am 18. December 1889 sah ich den 50 jährigen, tuberculös nicht belasteten Oertelegraphen-Assistenten Kaufmann zum ersten Male; er hatte Erscheinungen von acuter catarrhalischer Bronchitis, derentwegen er meine Hilfe aufsuchte. Die Affection heilte bald und Patient ging wieder seinem Dienste nach.

Im Juni 1890 suchte er mich wieder auf wegen ziemlich hochgradiger Leukoplakie der Schleimhaut der Mundwinkel und der Unterlippe; diese rauchgrauen Plaques — die ganz der Beschreibung von Schwiniger und von Neisser, sowie derjenigen, wie sie Erb später bei Gelegenheit seiner statistischen Forschungen gegeben hat, entsprachen — widerstanden jeder localen Behandlung. Da Patient durch dieselben, die ihm ein stetiges Fremdkörpergefühl verursachten, belästigt wurde und ihre Entfernung dringend wünschte, so brannte ich sie unter Cocain mit dem Paquelin fort.

Ich erfuhr jetzt, dass Pat., jetzt ein äusserst solider und fleissiger Mann,

der als Junggeselle nur seinem Berufe nachging, keinen Potus getrieben hatte noch trieb, fast garnicht rauchte und niemals besonders erwähnenswerthe Erkältungsgelegenheiten gehabt hatte, als junger Mann zweimal Tripper gehabt hatte; im 32. Lebensjahre hatte er einen Schanker acquirirt; er machte einige Wochen später, als Drüsen am Halse und in den Leisten auftraten und das Haar ausging, und weil der Arzt in Hamburg die Affection für secundär erklärte, eine „Jodcur“ durch; seither hat er niemals wieder Erscheinungen an sich beobachtet. Den Krieg 1870/71 hatte er als Beamter mitgemacht, ohne irgend welche Krankheit u. A. damals zu acquiriren. Als Knabe hatte er eine Lungenentzündung, sowie einen leichten Typhus überstanden.

Im September 1891 fühlte er sich abgearbeitet — er hatte anstrengenden Nachtdienst als Telegraphenbeamter — und erzählte, dass er nicht mehr so schlank und ausdauernd gehen könne, auch habe er ab und an ein Gefühl von Sängeln und Vertaubung in den Beinen; Schmerzen und Parästhesien in den unteren Extremitäten negirte er.

Ich fand beiderseits den Pa.-Reflex auffallend lebhaft, sowie auf beiden Seiten eine Andeutung von Achilles-Clonus; die grobe Kraft war nicht gestört, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht, ebensowenig Ataxie; die Reaction der Pupillen war normal.

Nach mehrwöchentlicher Schonung im Dienste erholte Pat. sich wieder. Ich sah ihn dann erst ca. ein Jahr später wieder; er klagte, dass die Ausdauer und Kraft der Beine weiter etwas abgenommen habe; ab und an müsse er etwas stärker pressen beim Urinlassen, der Stuhlgang sei — im Gegensatz zu früher — etwas träge. Abgesehen von dann und wann auftretenden leichten Kreuzschmerzen gab er jetzt keine Schmerzen oder sonstige subjective Sensibilitätsstörungen an.

Ich fand dieses Mal bei eingehender Untersuchung wieder nur Lebhaftigkeit der Patellarreflexe, Achilles-Clonus beiderseitig; keine motorischen Paresen, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine oculopupillären Anomalien, keine Spannungen der Muskulatur bei passiven Bewegungen, hingegen konnte man beim Gehen bei scharfem Hinsehen eine leichte Andeutung von Spastik erkennen.

Im Juni 1893, also wieder ein Jahr später, fand ich die Spastik beim Gehen schon deutlicher ausgeprägt; auch jetzt, ausser der Erhöhung der Sehnen-Reflexe, objectiv keine Anomalien; über nennenswerthe Störungen der Urin- und Stuhlgangentleerungen wurde nicht geklagt. Ich schickte Pat. nach Oeynhausen, von wo er, sich subjectiv kräftiger fühlend, wieder zurückkam.

Im Februar 1894 suchte er mich auf, über Parästhesien und vermehrte Steifigkeit und Schwäche in den Beinen klagend. Ich fand an den unteren Extremitäten denselben Befund wie bisher, an den oberen Extremitäten als einzige Anomalie eine pathologische Steigerung der Sehnen- und Periost-Reflexe.

Im Sommer 1894 und Sommer 1895 suchte Pat. von Neuem Oeynhausen

auf; sein Gang war inzwischen spastisch-paretisch geworden, sodass er den Weg zum Bureau hin und zurück per Pferdebahn zurücklegen musste; im Uebrigen ging er im Zimmer ohne Stock umher, ging ohne Hilfe die Treppe hinauf und herunter; über Parästhesien und Schmerzen in den unteren Extremitäten klagte er noch ab und an, das Uriniren ging etwas träge, aber sonst ohne Störung von Statten, der Stuhlgang erfolgte nur auf Laxans, dann aber jeden zweiten Tag prompt.

Ich untersuchte Patient zuletzt eingehend im Juni 1895 und fand: kein Romberg'sches Symptom, keine oculopupillären Störungen; in oberen und unteren Extremitäten grobe Kraft kaum geschwächt, keine Ataxie, bei passiven Bewegungen der oberen keine, der unteren Extremitäten nur ganz geringe, aber doch umzweifelhafte Spannungen der Muskulatur; die Sensibilität in allen Qualitäten absolut intact; das Volumen der Muskeln gut, diese selbst kräftig und ohne fibrilläres Zittern, bei normaler electricischer Erregbarkeit für beide Stromesarten; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Achilles-Clonus, Periost- und Sehnenreflexe an Ober- und Vorderarme beiderseits lebhaft; der Gang ist in mittlerem Grade spastisch-paretisch.

Im October 1895 kam Pat. wegen eines Carcinoms der Unterlippe zu mir; dasselbe wurde extirpiert; im December 1895 entwickelten sich Carcinomknoten an Halse, und im Februar 1896 erlag Patient einer allgemeinen Carcinomatose.

Zusammengefasst, sehen wir im vorliegenden Fall: Bei einem, erblich nicht belasteten, früher gesunden und kräftigen Fünfziger, der als junger Mann eine Syphilis durchgemacht hat, bei dem im Uebrigen anamnestisch jede chronische Giftwirkung fehlt, entwickelt sich später und ganz allmählich das Bild einer leichten spastischen Parese der unteren Extremitäten, sich subjectiv in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit — in ganz allmählicher und langsamer Progression — in den Beinen äussernd, sich objectiv durch eine pathologische Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, geringe Muskelspannungen und eine spastisch-paretische Veränderung des Ganges kundgebend. Die Sphäre der Sensibilität blieb, bis auf subjective Parästhesien, frei, die Blasenfunction war leicht beeinträchtigt; die gesamten Gehirnnerven blieben ebenfalls intact; klinische Erscheinungen von Seiten einer Hinterstrangserkrankung (Ataxie, Romberg'sches Symptom, Anomalien der Pupillenreaction) fehlten.

Man wird zugeben müssen, dass dieser Fall in völliger Reinheit den Anforderungen Erb's an die Diagnose „syphilitische Spinalparalyse“ entspricht. Auf die Untersuchung des Rückenmarks durfte man mit Recht gespannt sein.

Die Section, die sechzehn Stunden p. m. ausgeführt wurde, ergab,

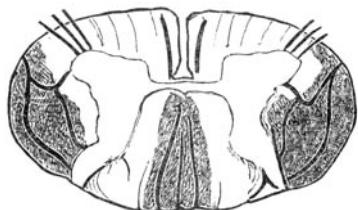
dass Patient an einer multiplen Carcinose der Hals-Drüsen und des Mediastinums sowie der costalen Pleura zu Grunde gegangen war. Residuen von Syphilis fanden sich an den Organen nicht; das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Anomalie; vielleicht war es im Ganzen etwas schmächtig; die Pia mater ebenso wie die Dura zeigten normale Verhältnisse, die Wirbelsäule zeigte bei genauer Inspection, auch nach Herausnahme und Durchsägung ihrer unteren Hälfte, keine Erkrankung.

Das Gehirn war makroskopisch nach jeder Beziehung absolut normal, speciell fanden sich in den motorischen Regionen der Rinde, in den grossen Ganglien, der Capsula interna, den Pedunculi und der Pons gar keine Anomalien; die Medulla oblongata erschien makroskopisch normal. An letzterer zeigte sich auch, nachdem das Präparat drei Monate in Solut. Müller gelegen hatte, keine hellere Verfärbung in irgend einem Gebiet, hingegen trat unterhalb der Pyramidenkreuzung in einer Höhe, die dem Austritt des zweiten Cervicalnerven entsprach, in der Gegend der Goll'schen Stränge eine leichte Gelbfärbung auf; dieselbe war nach abwärts im ganzen Halsmark zu constatiren, war auch noch im oberen Dorsalmark, wenngleich schwächer vorhanden und verlor sich erst in der Höhe des VI. bis VII. Dorsalnerven. Es soll gleich hier betont werden, dass die Degeneration — denn um eine solehe handelte es sich — nicht ganz genau der anatomischen Abgrenzung der Goll'schen Stränge entsprach.

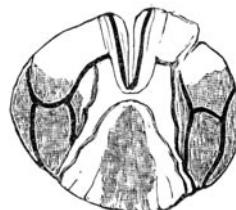
Im unteren Lendenmark markirte sich am Müller-Präparat eine Degeneration, die den Pyramidenseitensträngen im Wesentlichen entsprach, jedoch etwas weiter nach vorn übergriff; weiter nach oben hin blieb die Localisation — bei intacten Hintersträngen — im Wesentlichen dieselbe, ging im unteren Dorsalmark auch auf die Gegend der Kleinhirnstränge über und schickte noch eine schmale Zone längs der Circumferenz des Rückenmarkes in die Vorderstränge hinein. Dies blieb die Form der Degeneration bis zum Uebergang vom Dorsal- zum Halstheil; im Halstheil selbst verwischte sich die Hellerfärbung mehr, blieb aber auf die Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge und den Randtheil der Vorderstränge beschränkt; auch an Intensität nahm die „Hellerfärbung“ ab, bis sie in der Höhe des II.—III. Cervicalnervs nicht mehr zu finden war.

Die mikroskopische Untersuchung (s. Fig. A, 1—6) — Weigert-Pal-, Borax-Carmi-, Orceinfärbung — ergab, dass es sich um eine primäre Degeneration handelte: es präsentierte sich eine einfache Atrophie der Nervenfasern mit secundärer Wucherung der Glia; die Gefässwände zeigten eine einfache Verdickung, ohne irgend welche sonstige Anomalien, ein Verhalten der Gefässwandungen, wie es bekanntlich bei jedem chronischen Degenerationsprocess im Rückenmark oft beobachtet wird und welches als secundär aufgefasst werden muss; die Pia mater zeigte sich auch mikroskopisch normal und oberhalb der Höhe der zweiten Cervicalwurzel konnte auch die mikroskopische Untersuchung keine Degeneration mehr aufdecken. Die Kerne der Hinterstränge erschienen normal und die Veränderungen in der Gegend der Goll'schen Stränge verloren sich auch für die mikroskopische Untersuchung

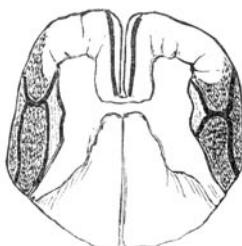
## A.



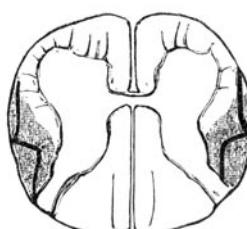
Figur 1.



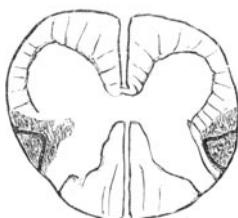
Figur 2.



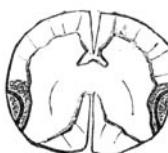
Figur 3.



Figur 4.



Figur 5.



Figur 6.

Fall A. Figur 1—6 zeigen schematisch die Vertheilung der Degeneration auf dem Rückenmarksquerschnitt.

in der Höhe der VI. bis VII. Dorsalnerven. Auf die Burdach'schen Stränge griff die Hinterstrangsdegeneration hie und da etwas über; die „hinteren äusseren Felder“ waren ganz frei von Erkrankung. Die Degeneration in den Seitensträngen war im Wesentlichen auf die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge beschränkt, die geringe Mitbeteiligung der Vorderstränge imponierte nicht als eine systematische Erkrankung der Vorderstränge, auch nicht als bedingt durch eine weitere Ausdehnung der Kleinhirnstränge, sondern einfach als eine „Randdegeneration“, wie solche bei einem so chronischen Prozess nichts Auffälliges darstellt.

Die vordere und hintere graue Substanz — einschliesslich der Clarke'schen Säulen —, ebenso wie die vorderen und hinteren intra- und extraspinalen Wurzeln waren in allen Einzelheiten normal.

Von peripheren Nerven wurden — Weigert-Pal, Borax-Carmin — untersucht: Nerv. cruralis, Nerv. ischiadicus und medianus; sie erwiesen sich als ganz normal. Von Muskeln wurde untersucht (Alaun-Carmin): Musc. vastus int., Musc. tibial. anticus, Musc. semimembranosus; auch diese boten im Wesentlichen normale Querschnitts- und Längsschnittsbilder.

Fassen wir somit das Resultat der vorliegenden Untersuchung zusammen, so sehen wir im Rückenmark im Wesentlichen dieselbe Degeneration, wie sie Westphal in seinem oben geschilderten Fall gefunden hat und auch dieselbe Begrenzung der Erkrankung, wie sie Strümpell in seinem citirten Fall beschrieben hat und wie wir sie als „combinirte Systemerkrankung“ zu bezeichnen gewohnt sind. Die Goll'schen und Kleinhirnstränge, die bekanntlich primär absteigend degeneriren, zeigten sich am oberen Ende des Rückenmarkes stärker degenerirt, die Pyramidenbahnen, welche primär aufsteigend degeneriren, waren am caudalen Ende intensiver ergriffen. Dass es sich hier um eine „primäre Degeneration“ und nicht um einen von den Gefässen oder von einer chronischen Meningitis oder einer primären Erkrankung der Ganglienzellen — endogene Rückenmarksdegeneration — ausgehenden Process handelte, ist bereits oben auseinandergesetzt worden.

Da ganz neuerdings Lubarsch (Zeitschr. f. klin. Medicin 1897, Bd. 31, Heft 5) herdförmige Degenerationen bei Carcinomkranken beschrieben hat, so sei hier darauf verwiesen, dass die ersten klinischen Symptome der Erkrankung des Centralnervensystems bei unserm Kranken ca. 5 Jahre vor dem ersten Auftreten der Carcinomerkrankung bemerkt wurden; ferner fand L. ausgesprochene spinale Veränderungen nur bei Carcinomerkrankung des Magendarmcanals, die in unserem Falle fehlte, und endlich waren die anatomischen Verhältnisse in L.'s Fällen anders. L. betont das herdförmige Auftreten der Erkrankung, das Irreguläre des Processes und beschreibt auch acutere Formen der Degenerationen; mit einem Worte: Bilder, wie sie L. beschreibt, kamen uns in unserem Fall nicht zu Gesicht.

Wir verfügen jetzt somit über vier Fälle, bei denen die anatomische Untersuchung der „syphilitischen Spinalparalyse“ eine primäre combinirte Systemerkrankung ergeben hat, ohne nennenswerthe Gefässerkrankung und ohne eine Meningitis, und somit dürfte es wohl definitiv festgestellt sein, was die uncomplicirte anatomische Grundlage der klinisch reinen Form des Erb'schen Krankheitsbildes ist. Minkowsky fand in seinem Fall, wie oben bereits erwähnt, auch eine combinirte

Systemerkrankung, aber eine solche, die lediglich auf die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge beschränkt war, die Goll'schen Stränge hingegen frei gelassen hatte. Schon Erb hat in seiner Originalarbeit zugegeben, dass sehr wohl ausser den Degenerationen in den Seitensträngen auch solche in den Goll'schen Strängen vorhanden sein könnten und dass gewisse Symptome — z. B. Blasenerscheinungen — vielleicht auf deren Mitbeteiligung hinwiesen.

Die Publication dieses Falles fällt nur kurze Zeit nach der des letzten Falles von Dejerine (Arch. de physiologie 1896, No. 3). In Dejerine's Fall handelt es sich um eine spastische Spinalparalyse, die ohne vorherige Lues entstanden war, also einen Fall jenes viel umstrittenen Krankheitsbildes, dessen Erörterung seit 1874 nie ganz von der Tagesordnung verschwunden ist und gerade in den letzten Jahren durch die mehrfache Beobachtung des hereditären Vorkommens dieser Krankheit — Strümpell, Bernhard, Erb, Hochhaus, Newmark — wieder ein erneutes Interesse erweckt hat. Hatte sich auch im Laufe der Jahre durch die erweiterten Beobachtungen und anatomischen Erfahrungen die Thatsache herausgestellt, dass die häufigste Basis des Symptomkomplexes der „spastischen Spinalparalyse“ eine diffuse Myelitis transversa, eine amyotrophische Lateralsklerose, eine multiple Sklerose, eine chronische Meningo-Myelitis ist, so war doch ein Fall von Strümpell (Dieses Archiv Bd. XVII.), einer von Jubbineau (Thèse de Paris 1883), je einer von Raymond (Arch. de physiologie 1892, S. 457) und Mader (Wien. med. Bl. 1893, No. 11) vorhanden, der die primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen — unter Beteiligung der Goll'schen Stränge — erwiesen hat.

In Dejerine's Fall wurden intra vitam auch ganz geringe Blasenstörungen sowie andeutungsweise Sensibilitätsstörungen constatirt; er fand die Gefässe und die Meningen intact, eine primäre systematische Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und oberen Dorsalmark und eine solche — von unten nach oben abnehmende — der Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstränge im Lenden-, Dorsal- und Halsmark. Der Fall Dejerine's ist der 5. Fall, der der ursprünglichen Erb'schen Lehre, deren klinische und anatomische Begründung noch im Jahre 1893 von Schüle (Deutsch. Arch. f. klin. Med.) wieder energisch vertheidigt wurde, einen sicheren anatomischen Boden verleiht. Den Fall Westphal's, den ich oben besprochen habe und den Fall Minkowsky's, der, weil die Hinterstränge ganz frei waren, der „anatomisch reinste“ ist, rechne ich nicht, wie die früheren Autoren hierher, sondern stellte diese Fälle, weil eben eine Syphilis früher vorlag, bereits oben zur syphilitischen Spinalparalyse.

In der letzten Arbeit Strümpell's über spastische Spinalparalyse handelte es sich um eine isolirte Erkrankung des gesamten Pyramidenbahnenystems, die zu einer allgemeinen motorischen Lähmung geführt hatte. Strümpell rechnet diesen seinen Fall selbst als zur amyotrophischen Lateralsklerose gehörig, da neben der Erkrankung der Pyramidenbahnen auch beginnende Degenerationen in den motorischen Nervenkernen im Halsmark und im Hypoglossuskern anzutreffen waren.

Es geht aus den citirten Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen hervor, dass das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse — mit ganz geringer Blasenschwäche und sehr geringer Beteiligung der Sensibilitätssphäre — bei syphilitisch inficirt Gewesenen und bei nicht syphilitisch inficirt Gewesenen vorkommt, und dass bei diesen wie bei jenen die anatomische Grundlage der klinischen Rückenmarkssymptome durch eine combinierte Systemerkrankung in den Seitensträngen und in den Goll'schen Strängen dargestellt werden kann.

Am schärfsten hat wohl Trachtenberg (Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 26) vor zwei Jahren es ausgesprochen, dass die Erb'sche „syphilitische Spinalparalyse“ eine postsyphilitische toxische Systemerkrankung ist, analog den Systemerkrankungen des Rückenmarkes, die wir als durch das Ergotin, Pellagra und Lathyra toxisch bedingt kennen gelernt haben. Für eine Systemform der syphilitischen Myelitis hält auch Muchin die Erb'sche Form.

Strümpell hob (W.'s Archiv Bd. 17) schon 1886 hervor, dass die Syphilis elective Rückenmarks-Degenerationen mache, ausser den Hintersträngen — Tabes dorsalis — könne sie theils isolirt, theils combiniert mit andern Fasersystemen die Pyramidenbahnen befallen. Strümpell schloss: „jedenfalls ist auf diesen Punkt künftig ganz besonders zu achten.“ Ich glaube, dass der von mir mitgetheilte Fall Kaufmann einen factischen Beleg dieser Lehre darstellt.

## Fall 2.

Fr. M., 45 Jahre, früher Händler.

Keine neuropathische, keine tuberculöse oder sonstige hereditäre Belastung; kein nennenswerther Potus; abgesehen von leichten und unerheblichen Krankheiten niemals krank. Patient ist unverheirathet; vor ca. zehn Jahren acquirirte er einen harten Schanker, der im Krankenhouse zu Magdeburg mit Schmiercur behandelt wurde; in den nächsten Jahren hatte er öfter „hässende Geschwüre“ im Munde und am Scrotum; er hat ca. zwei Jahre nach dem Aufenthalt im Magdeburger Krankenhouse noch einmal — privatärztlich behandelt — eine Quecksilbercur durchgemacht; seit fünf

Jahren circa leidet er an hartnäckigen „Flechten“ am Rücken, die erst heilten, als er vor zwei Jahren im Altonaer Städtischen Krankenhaus mit Schniereur und Jodkali behandelt wurde. Das Krankenhaus in Altona hatte er aufgesucht wegen einer seit einem Jahre langsam zunehmenden „Schwäche“ in den unteren Extremitäten. Für dieses Schwächerwerden der Beine weiss Patient keine Ursache anzugeben; ab und an hat er auch Sängeln und schmerhaftes Ziehen in denselben; er kann seinem Berufe als hau-sirender Händler nicht mehr nachgehen, weil die Beine ihn nur kurze Wegstunden tragen können. Das Urinlassen ist etwas erschwert, der Urin ist, im Gegensatz zu früher, trübe. An Obstipation litt er schon früher; an den oberen Extremitäten merkte Patient keine Verschlechterung.

Die Untersuchung im Krankenhouse — für die Ueberlassung des Falles bin ich Herrn Oberarzt Dr. du Mesnil zu herzlichem Danke verpflichtet — ergab: Der Gang des Patienten ist in mittlerem Grade spastisch-paretisch, eigentliche Lähmungen bestehen an Ober- und Unterschenkeln nicht; die Sensibilität ist in allen Qualitäten, vorwiegend im Schmerz-, Temperatur- und Berührungs-Gefühl, an den unteren Extremitäten mit Sicherheit etwas gestört, die Sehnen-Reflexe der unteren Extremitäten — leichter Patellar- und Achilles-Clonus — sind pathologisch gesteigert, die der oberen sind lebhaft; es bestehen in den oberen Extremitäten, die sich im Uebrigen motorisch und sensibel normal verhalten, keine Muskelspannungen, hingegen sind solche an den unteren Extremitäten vorhanden, jedenfalls aber sehr gering.

Die Wirbelsäule ist intact.

Es besteht eine chronische Cystitis mittleren Grades.

Die Pupillen, sowie sämmtliche Hirnnerven verhalten sich normal.

Am Rücken befinden sich mehrere ausgedehnte serpiginöse oberflächliche Knotensyphilitide; sonst kein Zeichen noch bestehender oder abgelaufener Syphilis zu finden.

Patient wurde einem Traitement mixte unterworfen; das Hautsyphilid heilte bald; die Rückenmarks-Erscheinungen waren langsam progredient. Das Gehen wurde dem Pat. immer schwerer, so dass er schliesslich — nach anderthalbjährigem Krankenhausaufenthalt — das Bett nicht mehr verliess; die Parästhesien traten noch ab und an in belästigender Weise auf, traten jedoch schliesslich ganz zurück, hingegen nahm die Cystitis zu, analog der Erschwerung des Urinlassens — für die eine der gewöhnlichen Ursachen an Urethra, Blase und Prostata nicht zu finden war. — Die oberen Extremitäten blieben frei, ebenso wie die Hirn-Nerven, die Psyche und die Intelligenz. Bei einer circa ein Jahr ante mortem vorgenommenen erneuten Untersuchung erhob ich qualitativ ganz denselben Befund wie bei meiner ersten Untersuchung, nur war der Gang jetzt stark spastisch-paretisch, die Spannungen der Musculatur waren etwas stärker ausgesprochen, aber immer noch unverhältnismässig gering gegenüber der jetzt starken Steigerung der Sehnen-Reflexe; von einer Steigerung der Sehnen-Reflexe an den oberen Extremitäten konnte man nicht

sprechen. Die Störung der Sensibilität hatte nicht weiter zugenommen. Nirgends bestanden Muskelatrophien, die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten war nicht nennenswerth herabgesetzt.

Ich untersuchte Patient dann wieder ein Jahr später und fand ihn im Wesentlichen in gleichem Zustande; es handelte sich auch jetzt um eine hochgradige spastische Parese der unteren Extremitäten, bei starker Steigerung der Sehnen-Reflexe und relativ geringen Contractur-Zuständen der Muskeln, um geringe, aber deutliche Störung der Sensibilität an den unteren Extremitäten, sowie um eine Parese der Blase mit secundärer Cystitis; neue Zeichen von tertärer Lues waren nicht aufgetreten.

Kurze Zeit, nachdem ich Patient zuletzt gesehen hatte, bekam er eine doppelseitige Pneumonie, an der er in sechs Tagen zu Grunde ging.

Die Section ergab eine atheromatöse Degeneration der Aorta, der Kranz-Arterien, eine bindegewebige Degeneration des Myocards, linksseitige adhäsive Pleuritis, Cystitis und geringe beiderseitige Pyelitis.

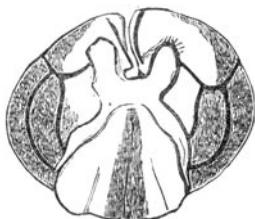
Die Wirbelsäule war intact.

Das Rückenmark hatte normale Hüllen, es erschien im unteren Dorsalmark schmächtiger und derber als normal; auf Durchschnitten war die „Rückenmarksfigur“ hier nicht klar zu erkennen, sondern erschien verwischt; diese Veränderung erstreckte sich ca. durch drei Wurzelhöhen — 8.—11. Dorsalmark — hindurch; nach oben zu erschien die Gegend der Goll'schen Stränge, nach unten zu die der Pyramidenseitenstränge graulich verfärbt; aber auch in den Seitensträngen entsprechend der Randzone zeigte sich nach aufwärts von der Querläsion leichte Verfärbung, ebenso wie die Hinterstränge nach abwärts nicht ganz normal erschienen, sondern die Gegend der „Kommafelder“ sich durch eine dunklere Färbung von der übrigen weissen Farbe der Hinterstränge abheben liessen.

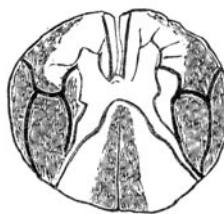
Die mikroskopische Untersuchung — Färbungen nach Weigert, Pal-Wolters, mit Borax-Carmen und Orcein — ergab, dass es sich in der Höhe des „Herdes“ um eine chronisch-myelitische Degeneration handelte, welche die Seitenstränge diffus befallen hatte, die Hinterstränge ebenfalls, mit Ausnahme einiger irregulär vertheilter intact gebliebener Felder, stark betheiligte, die Vorderstränge intact gelassen, die Hinterhörner deutlich, wenngleich nicht hochgradig ergriffen, die vordere graue Substanz hingegen wieder verschont hatte. Besonders hervorzuheben ist, dass die Clarke'schen Säulen — Zellen und Fasernetz — nicht mit Sicherheit afficirt erschienen.

Die Pia mater war nicht pathologisch verdickt, die hinteren und vorderen Wurzeln waren im Wesentlichen normal, die Gefässe zeigten zwar verdickte Wandungen, verhielten sich aber im Uebrigen nicht anders, als man sie bei chronischen Degenerationszuständen im Rückenmark zu Gesicht bekommt: es fanden sich jedenfalls keine jener bekannten Veränderungen an der Intima und Adventitia, wie man sie bei syphilitischen Processen so häufig sieht und dann als einen Ausdruck der Syphilis anzu-

## B.

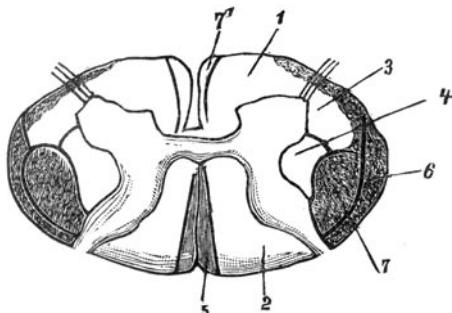


Figur 1.

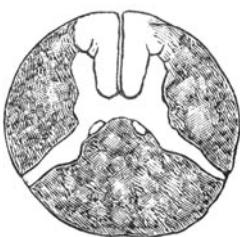


Figur 3.

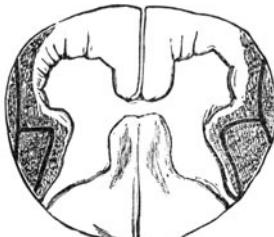
Figur 2.



Figur 2. 1. Vorderstranggrundbündel. 2. Hinterstranggrundbündel. 3. Vordere gemischte Seitenstrangzone. 4. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz. 5. Goll'scher Strang. 6. Kleinhirnseitenstrangbahn. 7. Pyramidenseitenstrang- und 7' Pyramidenvorderstrangbahn.



Figur 4.



Figur 5.

Fall B. Figur 1—5 zeigen in Figur 4 die Querläsion, in Figur 1—3 und Figur 5 die theils secundäre — auf- und absteigende — theils primäre Degeneration.

Der besseren Orientierung halber habe ich — nach Edinger — die Grenzen der einzelnen „Systeme“ auf dem Querschnitt eingezzeichnet.

sehen pflegt. Während die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge sich aber in Nichts von der gewöhnlich zur Beobachtung kommenden unterschied, zeigte sich die Degeneration der Seitenstränge unterhalb der Querläsion nicht beschränkt auf die Pyramidenseitenstränge, sondern hatte auch das Gebiet der Kleinhirnseitenstränge und Gowers'schen Bündel ergriffen und zog sich an der Peripherie des Marks in einer schmalen Zone noch nach vorne, etwa bis in die Höhe der Spitze der Vorderhörner reichend. Erst von der Höhe der Lendenanschwellung an nach abwärts kam das gewöhnliche Bild der absteigenden Degeneration zum Ausdruck, also eine Beschränkung derselben auf das bekannte Dreieck in den Pyramidenseitensträngen. Auch oberhalb der Querläsion war diese in den Seitensträngen auf Pyramidenstränge und Gowers'sche Bündel und Kleinhirnstränge sich erstreckende Afection stark ausgesprochen und liess sich, neben der characteristischen Figur der secundären Degeneration der Goll'schen Stränge, bis in's obere Halsmark hinein verfolgen, wo sie sich allmälig verlor. In der Medulla oblongata und in der Pons fand sich makroskopisch nichts von Degenerationen.

Die Hinterstränge unterhalb der Quer-Myelitis zeigten bis in die Lendenanschwellung hinein die commasförmige Degeneration, die bekanntlich seit Schultze's Untersuchungen nicht so selten als absteigende Hinterstrangsdegeneration constatirt worden ist<sup>1)</sup>.

Was lehrt dieser zweite Fall?

Klinisch mussten wir ihn in die Kategorie der „syphilitischen Spinalparalyse“ Erb's rechnen. Denn auch hier sahen wir: bei einem Mann, der eine sichere Lues durchgemacht hatte, entwickelte sich ca. zehn Jahre nach der specifischen Infection, ganz langsam an Intensität zunehmend, der spastische Symptomcomplex; dazu kam eine leichte Störung der Blasenfunction, die erst später durch das Hinzutreten der Cystitis stärkere Beschwerden machte; die subjectiven Sensibilitätsstörungen, die im Beginn der Krankheit bestanden hatten, bildeten sich zurück, und dafür traten objective, durchaus nicht hochgradige, Störungen der Sensibilität auf. Die Muskelspannungen waren lange Zeit hindurch sehr gering und wurden erst gegen Ende der Krankheit erheblicher; die oberen Extremitäten blieben frei, ebenso wie die Hirnnerven, die Psyche, die Intelligenz.

---

1) Auch nach Erweiterung unserer Kenntnisse der auf- und absteigenden Degeneration nach Querläsion im Rückenmark, wie wir sie der schönen Arbeit von Hoche, der nach Marchi untersuchte, verdanken (Dieses Archiv Bd. 28, Heft 2), kann man die in diesem Fall beschriebenen Degenerationen nicht sämmtlich als den Ausdruck secundären Faserausfalls auffassen.

Die anatomische Untersuchung ergab: einerseits eine Myelitis transversa dorsalis chronica, ohne eine primäre, als specifisch syphilitisch anzusprechende, Alteration der Gefäße, ohne eine Meningitis, ohne specifische Infiltrationen des Marks selbst, und daneben andererseits in den Seitensträngen, neben der typischen „absteigenden Degeneration“, eine Affection der Pyramidenseitenstränge oberhalb der Läsion sowie eine solche der Kleinhirnseitenstränge, — bei wahrscheinlich intacten Clarke'schen Säulen — welche sich in der ganzen Längsausdehnung dieses „Systems“ nachweisen liessen. Die Affection der Hinterstränge beschränkte sich oberhalb der Querläsion auf eine secundäre aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, unterhalb der Läsion auf eine secundäre absteigende „komma-förmige“ Degeneration.

In diesem Falle handelte es sich um eine Combination einer chronischen Dorsalmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration und einer primären Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Pyramidenseitenstränge.

Diejenigen Autoren — als deren Repräsentant wir hier nur Oppenheim nennen —, die in der Erb'schen „syphilitischen Spinalparalyse“ nichts weiter als ein Stadium der gewöhnlichen Myelitis transversa dorsalis sehen, können in diesem Falle eine Bestätigung ihrer Meinung erblicken, andererseits ist ein neben der Myelitis für sich ablaufender, primärer Degenerationsprozess der Seitenstränge auch für diesen Fall erwiesen.

Nach dem, was ich in der Epikrise des ersten Falles gesagt habe, brauche ich hier nichts weiter hinzuzufügen, nur noch einmal möchte ich darauf hinweisen, dass auch in diesem Fall die Gefäße nicht als die primäre Causa nocens anzuschuldigen waren, und dass, wenn Erb's anatomische Voraussetzungen durch meine zwei Fälle im Wesentlichen bestätigt werden, die auch von Kuh hervorgehobene Annahme, dass eine luetische Erkrankung der Gefäße des Rückenmarks das Primäre bei der spinalen Degeneration sei, sowie dass vielleicht auch eine specifisch-luetische Infiltration des Marks zu erwarten sei, der Correctur bedarf. Da es sich ferner in meinen Fällen — in dem einen ausschliesslich, in dem anderen wenigstens theilweise — um eine primäre Sclerose gehandelt hat, so erledigen sich damit auch die Einwände von Kuh, die er vom theoretischen Standpunkt aus gegen die Annahme einer solchen erhebt.

Hoffentlich erweitern fernere einschlägige Untersuchungen unsere Erfahrungen über die pathologische Anatomie der „syphilitischen Spinal-

paralyse“; ich selbst bin weit entfernt von der Annahme, dass die von mir mitgetheilten Thatsachen das letzte Wort gesprochen haben.

---

### Nachtrag bei der Correctur.

Vor Kurzem, nach Abschluss obiger Arbeit, lernte ich die Arbeit von Eberle (Münchener Abhandlungen, Erste Reihe, 26. Heft, 1896) kennen. Eberle publicirte einen Fall von „combinirter Strangdegeneration des Rückenmarks“, welcher intra vitam das klinische Bild der „spastischen Spinalparalyse“ geboten hatte. Auffallenderweise erwähnt E. in seiner interessanten Arbeit mit keinem Worte die Erb'sche Arbeit; man muss deshalb annehmen, dass er die Erb'sche „syphilitische Spinalparalyse“ nicht gekannt hat. Dies ist um so bedauerlicher, als Eberle's Arbeit, nach meiner Auffassung, einen werthvollen Beitrag zur anatomischen Lehre gerade dieser Krankheit liefert.

Da die Arbeit, weil an nicht sehr gelesener Stelle publicirt, vielleicht weniger bekannt werden dürfte, als ihrer Wichtigkeit entspricht, so will ich den Inhalt derselben hier kurz anführen: Ein 50jähriger Schneider, der vor 15—20 Jahren ein Ulcus durum gehabt hatte, erkrankte mit Parästhesien in den unteren Extremitäten, Schwäche und Steifigkeit derselben, später gesellten sich leichte Blasenstörungen hinzu; beim ersten Aufenthalt im Krankenhouse fand sich eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe, nicht hochgradige Muskelspannungen, eine geringe objective Herabsetzung der Sensibilität an denselben, Parese der Blasenmuskulatur; dabei Erhöhung der Schnenreflexe an den oberen Extremitäten. Patient wurde aus dem Krankenhouse entlassen und kam nach fünf Jahren abermals zur Aufnahme. Der Zustand war qualitativ derselbe, nur hatten die spastischen Symptome und die Störung der Blasenfunction, hingegen nicht die Sensibilitätsstörungen zugenommen.

Neue Symptome, speciell Störungen der Coordination und der Pupilleninnervation, waren nicht hinzugereten; eine „Muskelatrophie“ der unteren und oberen Extremitäten war offenbar nur auf die Macies zu beziehen.

Man sieht, dass man es hier mit einem Krankheitsbild zu thun hatte, welches der „Paralysis syphilitica“ von Erb entspricht. — Patient ging an Cystitis und Decubitus zu Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab: eine aufsteigende primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und eine absteigende Degeneration der Goll-

sehen, Burdach'schen und Kleinhirnseitenstränge. Von den Pyramidenbahnen waren nur die Pyramidenseitenstrangbahnen von der Degeneration befallen, ihre Degeneration erstreckte sich vom Lendenmark bis hinauf in die Pons. In den Hintersträngen erschienen die Goll'schen und die Keilstränge weniger stark degenerirt, als die Pyramiden- und Kleinhirnbahnen. Es wird von Eberle besonders betont, dass die Meningen des Rückenmarks nicht erkrankt waren, und dass die einfache Wandverdickung der intraspinalen Gefässen keine primäre Erkrankung derselben darstellte. Der Autor fasst die Erkrankung des Rückenmarks deshalb als einen Fall primärer Erkrankung mehrerer combinirter Systeme auf.

Ich möchte diesen Fall somit als fünften denjenigen von Strümpell, Westphal, Minkowsky und mir selbst anreihen und betrachte denselben als einen gültigen Beitrag zu der Lehre, dass die reine Form der „syphilitischen Spinalparalyse“ durch eine primäre combinirte Strangdegeneration allein bedingt werden kann.

Hamburg, März 1897.

---