

VI.

## Progressive Paralyse, kombiniert mit „Meningo-Myelitis marginalis“.

(Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebrospinalis.<sup>1)</sup>)

Von

**E. Meyer-Königsberg.**

(Hierzu Tafeln IV—V.)

R., Lina, 26 Jahre alt. Gut gelernt; früher gesund. Heredität negiert. Vor ca. 10 Jahren luetische Infektion. Ende 1907 und Anfang 1908 erregt. Ging viel in Geschäfte, machte grosse Bestellungen, fing an, verwirrt zu sprechen, wechselte sehr in der Stimmung.

20. I. 08 Aufnahme in die Psychiatrische Klinik zu Königsberg. Die körperliche Untersuchung ergibt dürrtigen Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe. An Brust und Leib gerötetes, wenig schuppendes Exanthem. Facialis, Hypoglossus frei. Pupillen gleich, R.L. +, R.C. +, A.B. frei. Sprache ungestört. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe vorhanden. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störungen. Bei der Aufnahme orientiert. Zeigt starken Rededrang, kommt vom Hundertsten aufs Tausendste, zeigt Anklänge an Grössenideen, Wesen etwas läppisch, affektiert. Spricht wiederholt davon, dass sie Einspritzungen in den letzten Tagen erhalten habe.

24. 1. Vor 10 Jahren angeblich luetisches Geschwür, später noch 2 mal Geschwür (?).

6. 2. Klagt in den letzten Tagen über Schmerzen hier und dort, sieht elend aus, macht einen etwas matten Eindruck, Temperatur 37,5. Da eine andere Patientin an Typhus erkrankt ist, Verdacht auf Typhus. Widal negativ. Lumbalpunktion: Liquor klar, sehr zahlreiche Lymphozyten, aber fast noch mehr gelappte und mehrkörnige Leukozyten. Mit Ammoniumsulfat sofort starke Trübung. Bakterien, auch Spirochäten nicht nachweisbar [Hygienisches Institut<sup>2)</sup>].

10. 2. Psyche unverändert, klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Die Beine seien ihr kalt, auch der Leib tue ihr weh. Stuhlgang angehalten, ebenso Urin. Temperatur 37,2.

1) Vgl. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 749.

2) Vgl. Andernach, Dieses Arch. Bd. 47. H. 2. F. 12.

11. 2. Gang unsicher, sonst nichts nachweisbar.

12. 2. Zunehmende Schwäche der Beine, schwankt sehr stark beim Gehen. Kniephänomene vorhanden, von mittlerer Stärke. Leib diffus druckschmerzhaft, nirgends Resistenz.

14. 2. Reflexe lebhaft. Ueberempfindlichkeit für Nadelstiche im ganzen Körper. Babinski beiderseits angedeutet (?). Lumbalpunktion: Liquor gelblich, klar, mit Ammoniumsulfat starke Trübung. Leukozyten nicht mehr ganz so zahlreich; Lymphozyten überwiegen.

16. 2. Patientin entleert häufig Urin. Blase bleibt aber stark gefüllt, kann nur durch Katheterisieren ganz entleert werden. In der nächsten Zeit dauernde Urin- und Stuhlverhaltung. Klagt über krampfartige Schmerzen im ganzen Körper. In den Beinen entwickeln sich deutliche Spasmen. Links Babinski.

23. 2. Kann nicht mehr stehen und gehen, knickt sofort zusammen. Kein Fieber. Babinski bald angedeutet, bald zweifelhaft. Pinselberührungen werden an den Beinen scheinbar nicht empfunden, tiefere Nadelstiche sind schmerzhaft, doch ist die Untersuchung der Patientin wegen ihres psychischen Zustandes sehr erschwert. Sie ist oft sehr erregt und gereizt.

29. 2. Vermag die Beine gar nicht zu bewegen. Es tritt deutlich Abnahme der Empfindung für Pinselberührungen, leichte Nadelstiche und Temperatur an den Unterschenkeln hervor. Tiefe Nadelstiche sind schmerzhaft. Erhält seit einigen Tagen Sublimatinjektionen.

3. 3. Vermag jetzt das rechte Bein im Knie etwas zu bewegen. Links Babinski. In beiden Beinen, besonders links, etwas Spasmen. In der nächsten Zeit schreitet die Besserung fort. Das rechte Bein kann schon mehr bewegt werden als das linke. Stuhlgang immer noch angehalten, Urin weniger. Klagt noch viel über Schmerzen. Auf Druck sind beide Unterschenkel schmerzhaft. Nadelstiche werden an den Oberschenkeln stark empfunden, an den Unterschenkeln als Klopfen, Pinselberührungen werden schwach wahrgenommen.

9. 3. Muss beim Gang noch stark unterstützt werden. Das linke Bein wird beim Gehen noch schleudernd bewegt, ziemlich steif gehalten. Psychisch treten in der nächsten Zeit immer mehr kolossale Grössenideen hervor.

13. 3. Lumbalpunktion. Liquor etwas gelblich, klar, sehr viele Lymphozyten, wenig Leukozyten. Mit Ammoniumsulfat sofort sehr starke Trübung.

19. 3. Linkes Bein kann jetzt, ebenso wie das rechte, in physiologischer Breite bewegt werden, ist aber noch schwach. Schmerzen weder spontan, noch auf Druck. Größere Sensibilitätsstörungen, soweit das psychische Verhalten der Kranken eine Untersuchung zulässt, nicht mehr vorhanden. Der Gang ist noch unsicher und schleudernd.

Im April psychisch mehr dement, viel Grössenideen, starke Erregungen. Gang allmählich ohne Störungen.

6. 5. Gang ohne Besonderheiten. Kniephänomene beiderseits lebhaft.

9. 5. Hat 2 Anfälle gehabt. Augen waren geöffnet. Am Munde waren kauende Bewegungen zu sehen. Es floss Speichel aus. Im linken Arm etwas

Zucken, ebenso im Gesicht. Während des Anfalles R.L.O. Lumbalpunktion: Flüssigkeit klar, wasserhell. Sehr viel Lymphozyten, auch Leukozyten deutlich vorhanden. Mit Ammoniumsulfat starke Trübung. Sprache zeigt beginnende artikulatorische Störung. Schwäche im unteren rechten Fazialis. Patellarreflex links lebhaft, rechts vorhanden. Rechte Pupille: R.L. fast O., links +, herabgesetzt. Körperlich verfallen. Soweit eine Prüfung möglich ist, linker Arm und Bein schwächer als die rechtsseitigen Extremitäten. Spuren von Spasmen. Babinski beiderseits angedeutet. Gang schwankend und unsicher, breitbeinig und steif. Rombergsches Phänomen deutlich. Sensibilität nicht sicher zu prüfen.

1. 6. Abblassung der Papillen beiderseits.

2. 7. Kniephänomene gleich, etwas gesteigert, kein Klonus. Babinski angedeutet, keine Spasmen. Gang wie früher. Sprache deutlich artikulatorisch gestört. Psychisch: Dement. Konstant Grössenideen. — In der nächsten Zeit keine wesentliche Aenderung, doch wird das linke Kniephänomen schwächer, während das rechte noch lebhaft ist.

30. 7. Nach der Anstalt Kortau überführt.

Nach einem Bericht von dort vom 9. August 1909 lag sie damals seit mehreren Monaten dauernd zu Bett mit zunehmender allgemeiner Körperschwäche. Der Gang war unsicher und ohne Unterstützung unmöglich. Die Kniephänomene waren fast völlig erloschen. Es bestand starker Tremor sämtlicher Glieder, auch des Kopfes, starke Sprachstörung, Ataxie beider Arme und Beine. Psychisch war sie sehr dement.

Am 12. September 1909 trat der Tod im Anschluss an wiederholte paralytische Anfälle auf.

Gehirn und Rückenmark sind mir von Herrn Kollegen Stoltenhoff-Kortau freundlichst zur Untersuchung überlassen.

Makroskopisch: Gehirn atrophisch, vor allem in den vorderen Partien, besonders über eben diesen Teilen diffuse Trübung der Pia. Am Rückenmark erscheint die Pia ebenfalls im ganzen milchig getrübt und verdickt, aber nicht in sehr hohem Grade.

Mikroskopisch: Hirnrinde. (Formol, Formol-Müller usw., Thionin, van Gieson, Hämalun-Eosin, Gliafärbung usw.) An Schnitten aus Frontal-, Zentral- und Occipitallappen starke Verdickung der Pia. Die oberen Schichten derselben sind mehr fibrös, kernarm, die unteren diffus, zellig infiltriert durch Plasmazellen und Lymphozyten, mit stellenweisem Uebergreifen der Infiltration auf die oberflächlichste Schicht der Hirnsubstanz (Fig. 1). Letztere selbst zeigt an grösseren und kleineren Gefässen überall adventitielle Infiltrate von Plasmazellen und Lymphozyten (Fig. 1), Vermehrung der Gliazellen in dichten Reihen an den Gefässen in der Grenzschicht von Rinde und Mark. Subpiale Glia-schicht stark unregelmässig verdickt, grosse Spinnenzellen. An den Gefässen viele Abbauprodukte. Die Ganglienzellen zeigen mannigfache Veränderungen, teils akuter, teils chronischer Art. Regelmässige Anordnung der Zellschichten gestört. Der gleiche Befund

an den verschiedensten Stellen des Gehirns. Mit Marchi in der Hirnrinde keine frische Degeneration.

Rückenmark (Formol, Formol-Müller usw., Thionin, van Gieson, Hämalaun-Eosin, Gliafärbung, Marchi). Pia in der ganzen Länge des Rückenmarks diffus verdickt, in den äusseren Schichten mehr fibrös, in den inneren zellig infiltriert mit Lymphozyten und Plasmazellen (Fig. 2). Letztere sieht man besonders viel nach der Rückenmarksubstanz hin, dieser angelagert, in den Randpartien derselben, einzeln oder in Gruppen. Auch die Wurzeln sind von Infiltrat umgeben und durchsetzt. Gelappte und mehrkernige Zellen nicht nachweisbar. Die Gefässe der Pia zeigen verdickte Wand. Die grossen und besonders die kleineren Gefässe des Rückenmarks treten, vor allem in einer breiten Randzone, als Stränge oder Haufen von Zellen hervor, nicht in der ganzen Peripherie gleich stark, aber überall deutlich (Fig. 3). Bei stärkerer Vergrösserung bzw. Immersion sieht man, dass dies starke Sichtbarwerden der Gefässe durch adventitielle Infiltration derselben mit Lymphozyten und Plasmazellen bedingt ist. Die Wand der Gefässe ist öfters verdickt. Diese Veränderungen sehen wir am meisten im Brustmark, wo die Infiltration der Gefässe bis zur grauen Substanz geht, sie sind aber auch im Lendenmark sehr deutlich.

Mit Gliafärbung (Fig. 6) ist der subpiale Randsaum sehr verdickt, und auch das Gliaflechtwerk der angrenzenden Zone deutlich verdichtet. Auch in dem Gebiet des einen Pyramidenstranges starke Gliawucherung.

Bei Färbung mit Weigert-Pal tritt in allen Höhen eine ringförmige Degeneration hervor, wie sie die Figg. 7, 8, 9 deutlich zur Anschauung bringen. Am schärfsten ist diese Randdegeneration im Brustteil ausgesprochen, wo schon bei Betrachtung des Schnittes mit blossem Auge der breite weisse Rand sich abhebt gegen den schwarz gefärbten zentralen Rückenmarksabschnitt. Diese degenerierte Randzone ist nicht ganz gleichmässig, bucklig oder keilförmig vorspringend bzw. zurückweichend, im ganzen aber deutlich ringförmig. Etwas schmaler und unregelmässiger ist die ringförmige Randdegeneration im Lendenmark, vor allem in den hinteren Abschnitten des Rückenmarks. Am wenigsten deutlich ist das Bild im Zervikalmark. Dort sieht man mehr fleckweise Degenerationsfelder vom Rand her sich in das Rückenmark einschieben, besonders in den hinteren Partien und dem einen Seitenstrang. In letzterem ist der Pyramidenseitenstrang deutlich degeneriert, was in den anderen Höhen nicht so hervortritt.

Mit der Marchischen Methode im Hals- und oberen Brustmark deutliche frische Degeneration in dem einen Pyramidenseiten- und dem gekreuzten Pyramidenvorderstrang. An den infiltrierten Gefässen der Randzone mit Marchi Körnchenzellen.

Opticus: Starke zellige Infiltration an der Peripherie, die, den Gefässen folgend, weit in das Innere des Nerven eindringt.

Basilaris: Deutliche periarteriitische Infiltration und Endarteriitis.

Der Krankheitsfall ist einheitlich schwer zu deuten. Zwar gewinnt man klinisch beim Ueberblick über den Verlauf den bestimmten Ein-

druck, dass eine Art Haupt- oder Grundkrankheit vorlag, die rapide fortschreitend zum Exitus führte. Dass es sich dabei um progressive Paralyse handelte, diese Annahme liegt auch rein klinisch am nächsten. Denn wenn auch im Beginn körperliche Erscheinungen, die für ein organisches Leiden sprachen, noch nicht nachweisbar waren, und auch die psychopathologischen Erscheinungen noch keinen genügenden Anhalt boten, so machten sich doch im Laufe weniger Wochen psychische wie körperliche Störungen: zunehmende geistige Schwäche mit enormen Grössenideen, Pupillen- und Sprachstörung, epileptiformen Anfällen geltend, die, wenn wir im Augenblick von den anderen Krankheitserscheinungen bei der Patientin absehen, die Diagnose Paralyse ausser Zweifel stellten, für die ja die stetige Progredienz und der letale Ausgang ebenfalls sprachen. Auch der Umstand, dass die syphilitische Infektion schon zehn Jahre zurücklag, unterstützte diese Diagnose.

Die Einfachheit dieser Auffassung wird aber gestört durch die besonderen Erscheinungen, welche anscheinend neben den Symptomen des Grundleidens einhergehen und durch den Befund im Liquor cerebrospinalis.

Erstere umfassen Störungen offenbar spinalen Charakters. Zwar sind unsere neurologischen Feststellungen lückenhaft, — so konnte z. B. die elektrische Untersuchung nicht ausgeführt werden, weil das psychische Verhalten der Kranken eine detaillierte Untersuchung nicht zuließ —, immerhin ergab sich soviel, dass eine Parese beider Beine mit gesteigerten Sehnenreflexen und Andeutung von Babinski, weiterhin auch mit Spasmen bestand, ferner Blasen- und Mastdarmlähmung und Störungen der Sensibilität. Soweit sich ein Urteil gewinnen liess, schien anfangs eine Hyperalgesie, später eine Hypalgesie vorhanden zu sein und zwar etwa von der Brust an abwärts mit distaler Zunahme. In den Beinen lebhafte Schmerzen und Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln. Wie weit auch die Bauchmuskulatur paretisch war, liess sich nicht sicher entscheiden.

Alle diese Erscheinungen traten in kurzer Zeit unter schneller Steigerung auf und gingen auch verhältnismässig schnell zurück. Es blieben im wesentlichen — von der nicht sicher zu prüfenden Sensibilität abgesehen, die aber auch nicht mehr sehr erheblich gestört war — etwas spastisch-paretischer Gang mit Schwäche besonders der linksseitigen Glieder, Andeutung von Babinski, Differenz der Kniephänomene.

Das schnelle Einsetzen der Störungen ebenso wie ihr Zurückgehen bis auf verhältnismässig geringe Reste in kurzer Zeit wiesen auf einen meningitischen Prozess hin, der sekundär erst das Rückenmark affiziert hat.

Was seine Natur angeht, so hatten wir wegen des gleichzeitigen Auftretens eines Typhusfalles, als sich zuerst mehr Störungen des Allgemeinbefindens zeigten, an einen Zusammenhang mit Typhus gedacht, doch ergaben sich weiterhin keine Anhaltspunkte in dieser Richtung.

Der Befund enorm zahlreicher Leukozyten im Liquor bei Punktion in jener ersten Zeit liess ja einmal einen direkt eitrigen Prozess vermuten, doch war nie wesentliches Fieber vorhanden, auch sprach der weitere Verlauf durchaus nicht dafür.

Andererseits sind ähnliche Beobachtungen gemacht bei Infektionskrankheiten mit meningitischen Erscheinungen, z. B. bei Influenza mit „Ménigisme ambulatoire“ der Franzosen. Aber es fanden sich, wie gesagt, für Typhus wie für andere Infektionskrankheiten keinerlei sichere Zeichen.

Sehen wir einen Augenblick von dem Liquorbefunde ab, so wies nach Ausschluss von Typhus und anderen Infektionskrankheiten die sichere frühereluetische Infektion am meisten auf eineluetische bedingte Meningomyelitis hin, eine Annahme, zu welcher auch das klinische Bild und der Verlauf passten. In diesem Sinne wäre auch zu verwerten, dass der Rückgang der Erscheinungen zeitlich jedenfalls zusammenfiel mit den Sublimatinjektionen.

Diese Annahme einer Meningomyelitisluetica lag schon nahe, ehe die Grundkrankheit sich als Paralyse und somit als syphilogen entpuppte.

Bedenken konnte der Liquorbefund gegen diese eben dargelegte Diagnose erwecken. Denn ein Zellbefund von fast eitrigem Aussehen — wie ein Ausstrichpräparat von gonorrhöischem Eiter nahmen sich die Präparate vom Sediment des ersten Liquors beinahe aus — ist für syphilitische wie syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems regelwidrig. Doch müssen wir uns erinnern, dass bei der tuberkulösen Meningitis, so charakteristisch auch für sie die „Lymphozytose“ ist, gar nicht so selten eine Leukozytose des Liquors sich findet. Wir besitzen auch zu unserem Fall noch eine ziemlich analoge Beobachtung<sup>1)</sup>. Bei einer Kranken, die klinisch immer mehr als Paralyse sich herausstellte, ergab zweimalige Punktion trüben Liquor mit überwiegend polynukleären Leukozyten. Die Untersuchung des Gehirns — das Rückenmark konnten wir leider nicht untersuchen —, die mir auch von Herrn Kollegen Stoltenhoff-Kortau ermöglicht wurde, ergab ebenfalls typisch paralytischen Befund.

Nach alledem sehe ich in dem Liquorbefund, um so mehr, da mit

---

1) Andernach, Beitrag zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis etc. Dieses Archiv. Bd. 47. H. 2. Fall 13.

der Zeit der Gehalt an Lymphozyten zunahm, kein grundsätzliches Bedenken gegen die Diagnose: Paralyse, wenn wir auch seine Besonderheit nicht zu erklären vermögen.

Wenden wir uns nun zu den anatomischen Untersuchungsergebnissen, so treten uns da, wie in den klinischen Erscheinungen, zwei verschiedenartige Veränderungen entgegen. Einmal sehen wir am Gehirn die bekannten Bilder, die wir als besonders kennzeichnend für die Paralyse ansprechen können: Neben und unabhängig von einer zelligen Infiltration der zum Teil fibrös verdickten Pia adventitielle Infiltrate mit Plasmazellen und Lymphozyten an den Gefässen der Hirnrinde. Daneben sind noch zu erwähnen starke, unregelmässige Gliawucherung, Verwischen der regelmässigen Zellschichtung u. a.

Wenden wir uns den Rückenmarkveränderungen zu, so springt sofort die Aehnlichkeit zwischen ihnen und denen am Gehirn hervor. Wie dort, sehen wir einen meningitischen Prozess, d. h. Verdickung der Pia, peripherwärts durch mehr fibröses Gewebe, zentral durch Plasmazellen und Lymphozyten. Hier wie dort greift der Prozess direkt und entlang den einstrahlenden Gefässen auf die Substanz über. Aber ebenso finden sich in der Rückenmarksubstanz von der Meningitis unabhängige adventitielle Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen an den Gefässen verschiedenen Kalibers, vorwiegend in einer breiten Randzone des Rückenmarks, die man mit der Hirnrinde vergleichen möchte.

Die alte und frische Degeneration in der einen Pyramidenbahn ist wohl mit den paralytischen Anfällen in Verbindung zu bringen, event. als selbständig degenerativer Rückenmarksprozess aufzufassen.

Wie ich in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> ausgeführt habe, sind bei Paralyse im Rückenmark drei Arten von Erkrankungsformen nachweisbar: 1. Primäre strangartige Degeneration ohne Zusammenhang mit einer Hirnerkrankung; 2. sekundäre absteigende Degeneration von Hirnherden, speziell Rindenherden aus und 3. ausgebreitete adventitielle Plasmazellen- und Lymphozyten-Infiltration als Ausdruck des gleichen chronisch-entzündlichen Prozesses wie in der Hirnrinde.

Danach erschiene der Rückenmarksbefund in unserem Falle als ein ganz besonders deutliches Beispiel für die letztgenannte Erkrankungsform. So ausgeprägt haben wir diese Veränderung freilich in keinem Fall von Paralyse gesehen, aber dieser quantitative Unterschied würde ja nichts bedeuten. Auch in der auffallend starken Gliawucherung und Faserdegeneration der Randzone

1) Dieses Archiv. Bd. 43. H. 1.

werden wir nichts sehen können, was prinzipiell dagegen spräche, den Rückenmarksbefund als nicht wesensgleich mit dem Gehirnbefund, also als paralytisch, aufzufassen.

Zwei Momente jedoch müssen als schwerwiegende Bedenken gelten.

Einmal das klinische Bild! Wir erinnern uns, dass akut fast, jedenfalls subakut, ein schweres Krankheitsbild sich entwickelte, das auf das Bestehen einer Meningomyelitis hinwies, die wir, bei Ausschluss anderer ursächlicher Momente, als durch die frühere Syphilis bedingt ansehen mussten. Dass eine solche anscheinend „paralytische“ Rückenmarksveränderung, wie die anatomische Untersuchung sie ergeben, ein solches Bild hervorzurufen geeignet ist, erscheint auf den ersten Blick wenig wahrscheinlich. Man könnte sich vorstellen, dass grössere, massige Infiltrate syphilitischer Genese vorhanden waren, die die Sublimatinjektionen beseitigt haben, oder dass hier ausnahmsweise der paralytische Prozess im Rückenmark besonders akut und schwer Platz gegriffen hat, wie wir es am Gehirn öfters sehen. Eine Entscheidung wird noch schwieriger, wenn wir hören, dass ein ausserordentlich ähnliches anatomisches Bild von Raymond und Cestan als Grundlage einer vorwiegend motorischen spinalen Lähmung ohne schwerere Hirnstörungen, speziell ohne Zeichen der Paralyse, beschrieben ist<sup>1)</sup>. Raymonds und Cestans Schilderung liegen drei Fälle zugrunde, die klinisch eine spastische Parese der Beine, weniger der Arme, ausserdem Pupillenstarre, aber keine wesentlichen Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen aufwiesen. Der Prozess zeigte progressiven Charakter, die Intelligenz blieb ungestört. Zeichen multipler Sklerose fehlten.

Mikroskopisch fanden sich alle drei Häute des Rückenmarks verdickt, an der Pia speziell auch zellige Infiltration neben Bindegewebsproliferation. Das Rückenmark zeigt breite Randdegeneration der Nervenfasern („Randsklerose“), ohne, wie die Autoren hervorheben, auf- oder absteigende Degeneration, die am stärksten im Brust- und Zervikalteil, und, was den Querschnitt anbelangt, im Gebiet der Seitenstränge am breitesten ist. Ihr entspricht eine Gliarandsklerose. An den Gefässen des Rückenmarks war eine perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten nachweisbar, — die Bedeutung der Plasmazellen war damals noch nicht bekannt —, in einem Falle Mesarteriitis resp. Endarteriitis. Raymond und Cestan konstatierten, dass keine Parallele

---

1) Raymond und Cestan, La méningomyélite marginale progressive. L'Encéphale. 1909. 10. Juli.



zwischen der Gefäßveränderung und der Lokalisation und Stärke der Randsklerose bestand.

Auf Grund der Anamnese und des übrigen Befundes sehen sie den Prozess als syphilitisch bedingt an.

Die ausserordentliche Ähnlichkeit zwischen dem Rückenmarksbefund in unserem Falle und der Meningo-myelitis marginalis Raymonds und Cestans ist fraglos, wenn auch klinisch die Beobachtungen erhebliche Verschiedenheiten bieten, die in dem chronischen Verlauf und der Progredienz des Prozesses in jenen Fällen besonders hervortritt.

Rekapitulieren wir kurz: Klinisch: Progressive Paralyse kombiniert mit spinalen Erscheinungen, die wir als syphilitisch, nicht als metasyphilitisch auffassten, eine Vereinigung, die ja, wenn auch selten, beschrieben ist. Dass das ganze Krankheitsbild etwa im Sinne der von A. Westphal<sup>1)</sup> beschriebenen interessanten Fälle als Lues cerebrospinalis zu deuten wäre, ist unwahrscheinlich, schon wegen des starken Fortschreitens der Demenz.

Anatomisch: Im Gehirn typisch paralytischer Befund, im Rückenmark Veränderungen, denen im Gehirn entsprechend, nicht das gewohnte Bild der Lues cerebrospinalis<sup>2)</sup>. Andererseits liegen einwandfreie Untersuchungen vor, dass im wesentlichen gleiche spinale Befunde ohne Paralyse, als Unterlage für schwere Krankheitsbilder vorkommen, in Fällen, bei denen auch in der syphilitischen Infektion die Ursache zu suchen ist. — Es hat daher auch Bedenken, ob für unseren Fall die Erklärung zulässig ist, dass durch die Sublimatinjektionen die eigentlichen syphilitischen Veränderungen verschwunden seien.

Unsere Beobachtung birgt eine Reihe eigenartiger Erscheinungen im klinischen und anatomischen, auch im Liquorbefunde. Sie scheint mir aber auch prinzipielle Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und Paralyse zu besitzen.

Wir nehmen ja auf Grund vielfacher Untersuchungen an, dass die Lues cerebrospinalis ebenso wie die Tuberkulose des Zentralnervensystems vorwiegend meningitische und arteriitische Lokalisation hat und erst sekundär auf das Nervensystem übergreift, so dass adventitielle Gefässinfiltrate in der Substanz des Nervensystems, die unabhängig von der Meningitis sind, gegen einen einfach syphilitischen Prozess sprechen.

Wie passt der Befund in unserem Falle in diese Regel?

Ein Fall von Lues cerebrospinalis, den ich mit gleicher Härting

---

1) A. Westphal, Med. Klinik 1907.

2) Wie weit die Endarteriitis für syphilitisch und nicht metasyphilitisch zu verwerten, steht dahin.

und Färbung zum Vergleich heranziehen konnte, liess adventitielle Gefässinfiltration nur in dem Teil der Rückenmarkssubstanz erkennen, der an deutlich gummöse Herde in der Pia angrenzte. Wie weit das allgemeine Gültigkeit hat, das bedarf meines Erachtens einer neuer Prüfung, um so mehr, da neuerdings die Neigung besteht, das, was wir nach ausgedehnten Untersuchungen, speziell von Alzheimer und Nissl, als paralytisch und damit metasyphilitisch am Gehirn ansehen, als direkt syphilitisch aufzufassen<sup>1)</sup>.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln IV—V).

Fig. 1. Gehirn: Infiltration der Pia, adventitielle Infiltration der Gefässe der Rinde. Thionin — Schwache Vergr.

Fig. 2. Pia-infiltration. Adventitielle Infiltration der Gefässe des Rückenmarks. Thionin — Schwache Vergr.

Fig. 3. Adventitielle Infiltration der Gefässe des Rückenmarks. Thionin — Schwache Vergr.

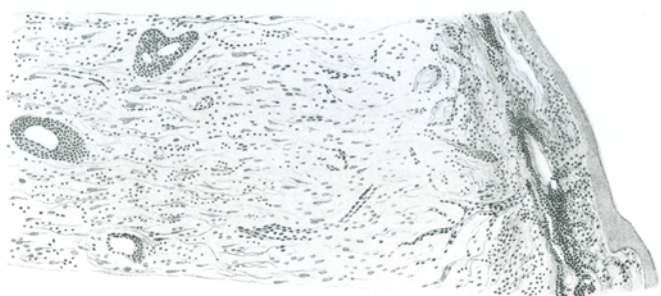
Fig. 4 und 5. Rückenmark: Adventitielle Infiltration von Plasmazellen und Lymphozyten. Thionin. Immersion.

Fig. 6. Rückenmark: Verdickung des Gliarandsaumes. Gliawucherung im Pyramidenseitenstrang. Gliafärbung. Schwache Vergr.

Fig. 7, Fig. 8 und Fig. 9, Brust-, Lenden- und Halsmark, Marginale Sklerose, Pal-Weigert-Färbung. Photogr.

---

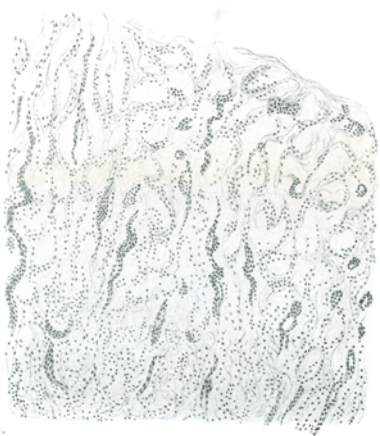
1) Vgl. Stargardt, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 924.



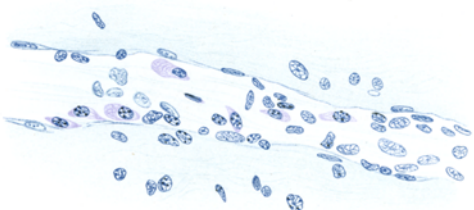
*Fig. 1.*



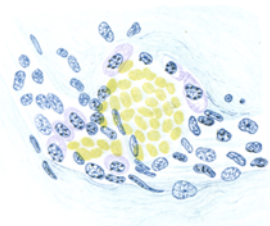
*Fig. 2.*



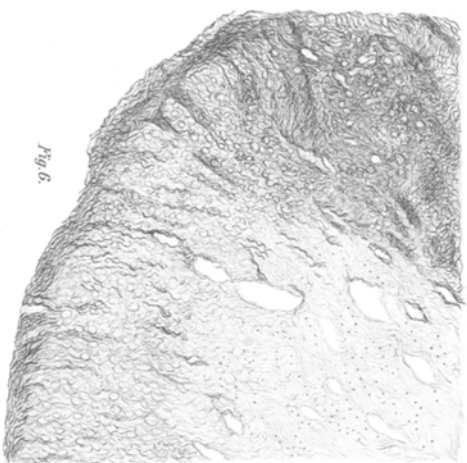
*Fig. 3.*



*Fig. 4.*



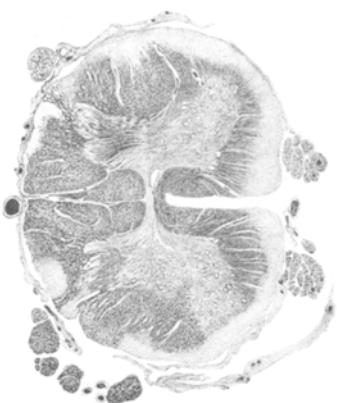
*Fig. 5.*



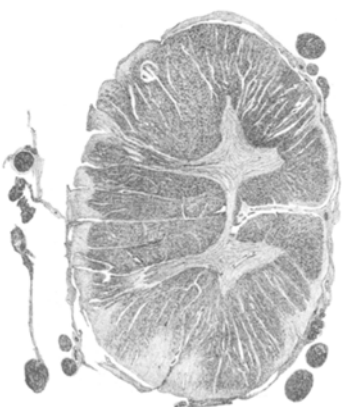
*Fig. 6.*



*Fig. 7.*



*Fig. 8.*



*Fig. 9.*