

XXXIV.

Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse. Frühzeitige Diagnose durch Nachweis des Fehlens des Kniephänomens.

Von

Prof. C. Westphal.
(Hierzu Taf. VII.)

Im April 1878 stellte sich mir ein 45jähriger Gymnasiallehrer vor, welcher über allerlei subjective Empfindungen klagte, namentlich über ein Gefühl von Beengung in der Brust und von Wundsein der Füsse; auch bestanden öfter Beschwerden beim Urinlassen. Vor 12 Tagen habe er einen „Anfall“ gehabt, bei dem er „halb saß“ und sich auf die Namen seiner Kinder nicht besinnen konnte; der Anfall ging schnell vorüber. Auf Befragen gab er auch an, einmal ganz vorübergehend doppelt gesehen zu haben, indess blieb die Thatsache zweifelhaft. Er erzählte ferner, dass er im Jahre 1874 secundär syphilitisch gewesen und u. A. in Aachen behandelt worden sei; später wurde ermittelt, dass er im Februar 1874 von Prof. Schweigger (nach dessen mir gefälligst mitgetheilten Notizen) an einer rechtsseitigen specifischen Iritis (nicht die gummosé Form) behandelt war, welche normalen Verlauf nahm. Jetzt äusserte er die Furcht, er sei unheilbar syphilitisch und werde in Siechthum verfallen. Er erschien psychisch ausserordentlich erregt und bot das typische Bild eines ängstlichen Hypochonders; eine solche ängstliche Erregung soll schon 1874 bei der Behandlung der Iritis aufgefallen sein; er hatte auch nach der Heilung von derselben auf eigene Faust Atropin weiter

gebraucht und sich dadurch eine Conjunctivitis granulosa und Keratitis pannosa zugezogen, die aber ebenfalls gut heilten. Später brauchte er auch auf eigene Veranlassung Baunscheidtismus. Jetzt waren obiectiv weder Symptome von Syphilis, noch irgend welche Erscheinungen von Seiten des Nervensystems zu constatiren. Dagegen fehlten zu meiner Ueberraschung die Kniephänomene vollständig.

Am 21. December 1878 kam Patient wieder mit der Erklärung, dass durch wiederholte Untersuchungen verschiedener Aerzte kein Zeichen von Syphilis hätte constatirt werden können; dennoch wäre er von seinem ängstlichen Zustande nicht frei. Er klagte über ein Gefühl von Brennen auf der Brust und in den Handflächen und ein gewisses Taubheitsgefühl in denselben. Objectiv keine Sensibilitätsstörungen u. s. w. zu constatiren. Die Kniephänomene fehlten.

Am 18. August erschien er mit der Klage, er habe ein eigenthümliches Gefühl gehabt, das von der Herzgrube ausging, sich concentrisch erweiterte und jetzt den ganzen Rumpf umfasst, als wenn er ein enges Gummischnürlein trüge. Ausserdem Blitzen in den Augen, allerlei Sensationen; in feuchter Luft könne er nicht sehen und zögen sich die Hände zusammen. Objectiv nichts. Auch jetzt noch typisches Bild eines Hypochonders, nur mit Fehlen des Kniephänomens.

Am 5. October 1880 wurden die ersten Erscheinungen eines Sehnenvenleidens wahrgenommen; Herr Prof. Schweigger constatirte zu dieser Zeit, dass die Nv. optici heller als normal waren. S. $\frac{5}{9}$.

Im April 1881 wurde notirt: L. S. $\frac{5}{9}$, Gesichtsfelddefect nach aussen. R. grosser Gesichtsfelddefect, welcher wahrscheinlich den Fixirpunkt mit einschliesst, nach innen ist noch ein Gesichtsfelddefect vorhanden; S. $\frac{1}{6}$ (aber wahrscheinlich nicht centrale, sondern etwas excentrische Sehschärfe), Optici heller als normal. Behandlung mit Kal. jodat, Verschlechterung.

Am 23. December 1881 war L. S. $\frac{5}{12}$, Gesichtsfeld stark eingeengt in concentrischer Form, R. S. $\frac{1}{36}$ excentrisch. Keine Licht-, aber deutliche accommodative Pupillenreaction; Optici beiderseits weiss.

Vollständige Erblindung trat ca. $\frac{1}{2} - \frac{3}{4}$ Jahr vor seiner am 3. Januar 1883 erfolgten Aufnahme in die Charité ein. Während der ganzen Zeit soll der Gang des Patienten stets gut gewesen sein, Schmerzen in den Beinen nicht, oder jedenfalls nicht in irgend erheblichem Grade bestanden haben, keine Klagen über Kriebeln u. s. w. in denselben, dagegen soll die Entleerung der Blase zuweilen mangelhaft gewesen sein; Sprachstörung oder epileptiforme Anfälle wurden nie beobachtet. Noch bis wenige Tage vor seiner Aufnahme in die Irrenabteilung der Charité hatte er Privatstunden gegeben.

Die Aufnahme in die Charité wurde nothwendig, weil er plötzlich unter Entwicklung von Größenideen in maniakalische Aufregung gerathen war, die sich zur Tobsucht steigerte. In diesem Zustande sah ich ihn nach einer Reihe von Jahren zum ersten Male wieder. Er fühlte sich als der glücklichste und gesundeste Mensch, erklärte, er brauche keinen Pfennig Gehalt, würde Millionär durch Besiegung der alten Medicin, an deren Stelle der Baunscheidtismus trate, sei der erste Beamte des deutschen Reichs u. s. w. Er schwatzte ununterbrochen, war ganz heiser geworden, sprach dabei viel von seiner früheren Syphilis, die er durch Küssem einer Frau beim Pfänderspiel bekommen habe und tobte bald so, dass er isolirt werden musste. Pulsfrequenz stark erhöht.

Die Augenbewegungen waren frei, die rechte Pupille etwas weiter, beide ohne Reaction gegen Licht und sensible Reize (rechts vielleicht eine Spur von Dilatation, indess treten auch spontan mit den Augenbewegungen kleine Veränderungen ein); Finger werden nicht erkannt, wahrscheinlich auch keine quantitative Lichtempfindung; bei Accommodation gute Contraction der Pupille beiderseits. Ophthalmoskopisch einfache Atrophie beiderseits, mässig enge Gefässe.

In der Sprache zeigte sich bei lebhaftem Sprechen ein leichtes Verschleifen einzelner Silben und leichtes Zittern, zuweilen deutlichere paralytische Sprachstörung. Zunge kaum zitternd beim Herausstrecken.

In den oberen Extremitäten weder Ataxie noch Schwäche zu constatiren. Aus dem Bette genommen, steht Patient in bequemer Stellung gut, auch bei geschlossenen Augen. Bei dicht aneinander gesetzten Füssen steht er mit offenen Augen noch leidlich, sobald er aber die Augen schliesst, geräth er in grosse Schwankungen*). Der Gang ist schwer zu beurtheilen, einmal wegen der Blindheit, sodann aber auch, weil Patient bei den Versuchen allerlei Scherze treibt; keinenfalls zeigt sich eine Spur von Ataxie, auch werden die Beine nicht nachgezogen. Auf einen Stuhl steigt er auch mit Unterstützung

*) Eine Erklärung für diese öfter zu beobachtende Thatsache, dass selbst bei Tabischen, die keine quantitative Lichtempfindung mehr haben, durch Augenschluss Schwanken entsteht, ist nicht leicht zu geben. Ich vermuthe, dass die Ursache darin zu suchen ist, dass durch die Aufmerksamkeit auf die geforderte Bewegung des Augenschlusses und durch den darauf gerichteten Willensimpuls die Aufmerksamkeit resp. die Willensimpulse von den unteren Extremitäten abgelenkt werden und so eine sonst latent gebliebene Störung des Gleichgewichts zur Erscheinung kommt.

nur mühsam, auch das Heruntersteigen scheint mühsam, doch treibt er auch hierbei allerlei Allotria mit den Beinen. In horizontaler Lage kräftige Bewegungen mit den Beinen ohne jede Ataxie. Die Kniephänomene fehlen beiderseits. In Betreff der Sensibilität kann nur festgestellt werden, dass Patient Nadelstiche in die Beine als solche erkennt.

Harn frei von Eiweiss, keine Narben am Penis, keine Drüsenschwellungen; zahlreiche Narben von Baunscheidtismus.

Die tobsüchtige Aufregung dauerte fort, Patient wälzte sich am Boden herum, nahm nur schwer und auf wiederholtes Zureden Nahrung. Am 15. Januar lag er bewusstlos, collabirt, mit kleinem Pulse und zusammengesunken im Bette; am 16. Rasselgeräusche, an der rechten Hinterbacke Röthung und Schwellung, am 17., also 14 Tage nach der Aufnahme, Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Nachträglich wurde noch festgestellt, dass Patient von jeher ein ein eigenthümlich exaltirter Mensch gewesen sei.

Autopsie.

Schädeldach von mittlerer Schwere und Grösse, sehr blutreich, ziemlich dünn. Sin. longitudinalis zeigt starke Füllung mit geronnenem dickflüssigem, dunkelrothem Blut.

Dura ziemlich stark gespannt, glatt und intact.

Gehirnoberfläche an der Convexität zeigt starke ödematöse Schwellung.

Pia längs der grossen Venen nur leicht getrübt; lässt sich von der Hirnoberfläche überall mit Leichtigkeit abziehen, ohne allen Substanzverlust.

Die Hirnoberfläche ist glatt, die Rinde etwas geröthet; auch die graue Substanz der Ganglien im Hirne geröthet, die weisse erscheint etwas weniger injicirt. — Die Windungen zeigen gutes Volum, Klaffen nicht, eine abnorme Schmalheit am hinteren Theil nicht zu constatiren, im Uebrigen keine Herderkrankung, Hirnarterien zum Theil etwas sklerotisch.

Der Boden des IV. Ventrikels zeigt insofern Unregelmässigkeit, als die Striae acusticae beiderseits stark nach vorn laufen und der hintere Abschnitt ziemlich markweiss erscheint, während der vordere grau und stark geröthet ist.

Die Oberfläche des Corpus geniculatum, der Thalamus zeigt keine abnorme Verfärbung und keinen Schwund, auch der Balken erscheint rein weiss.

Die Nervi optici erscheinen graulich, platt, ebenso das Chiasma grau, die Tractus optici von rundlicher Form und nicht rein weiss, sondern mit einem Stich in's Grauliche.

Das Rückenmark zeigt im vorderen Umfange starke Füllung und Erweiterung der Venen, Volumen auffallend klein. Die Querschnitte des ziemlich weichen Rückenmarks ergeben im Halstheile und oberen Dorsaltheile neben der Spitze der Hinterhörner in den Hintersträngen einen schwach grauen Keil mit der Basis nach der Peripherie. Im vorderen Dorsaltheil ist die Zeichnung undeutlich. Das Rückenmark scheint etwas gequetscht zu sein. Im Lendentheil scheint eine graue Färbung mehr in der Längsspalte zu sein.

Die hinteren Wurzeln sind im Lenden- und Brusttheile dünn, grau, durchscheinend, im Halstheile werden sie weisser, scheinen aber doch noch etwas weniger weiss als normal.

Durchschnitte einzelner Spinalganglien ergeben nichts Besonderes.

Am Penis keine Narbe zu constatiren. Durchschnitt der Hoden zeigt normale Substanz, keine Vergrösserung der Inguinaldrüsen, keine Narbe in Leber und Nieren, überhaupt in anderen Organen nichts Besonderes ausser beginnender hypostatischer Pneumonie.

Die Untersuchung des Nu. optici durch Herrn Dr. Uhthoff ergab einfache Sehnervenatrophie, gleichmässig über dem Opticus-Querschnitt verbreitet, nichts von normalen Fasern, Bindegewebssepta nicht wesentlich verbreitet, in den Maschenräumen gleichmässig die atrophische Nervensubstanz.

Anatomische Untersuchung des Rückenmarks.

Die Localisation der Erkrankung der Hinterstränge erhellt aus den Figuren der Tafel VII. Im Hals-, oberen und mittleren Brusttheil (Tafel VII. Fig. 1—3) zeigt sich ein schmaler, gegen die Peripherie hin sich verbreiternder Streifen der Degeneration längs der Hinterhörner hin bis gegen die Peripherie, im Halstheil nach hinten in die so oft zu beobachtende hakenförmige Fissur auslaufend und sowohl hier wie im Brusttheile einen Streifen gesunden Gewebes zwischen sich und den Hinterhörnern lassend. Am ausgebreitetsten ist die Erkrankung im unteren Dorsaltheile, wo sie sich nach innen und nach der Peripherie ausgebreitet hat, so dass mit Ausnahme des genannten Streifens gesunden Gewebes die Gesamtheit der Hinterstränge betroffen ist (Fig. 5). Als dann entsteht durch Freiwerden der peripherischen Theile im Lendentheil die gleichfalls in so vielen Fällen von unvollständiger entwickelter Tabes zu beobachtende Fig. 7,

welche bis in den Sacraltheil hinein zu verfolgen ist; die Peripherie ist hier frei. Bemerkenswerth ist, dass während in Fig. 7 noch die an das hintere Septum grenzenden Theile betheiligt sind, dieselben weiter abwärts wieder frei werden. Der Grad der Intensität der Erkrankung ist in den Figuren durch den Grad der Schattirung ausgedrückt.

In dem frischen Präparate fanden sich an einer untersuchten Stelle des mittleren Brustmarks zahlreiche Körnchenzellen. Der Schwund der Nervenröhren ist ein mässiger, es finden sich in der degenerirten Stelle (auf Querschnitten der erhärteten Präparate) immer noch eine Anzahl markhaltiger Nervenröhren.

An Präparaten, nach der Weigert'schen Methode angefertigt, trat eine gewisse Anzahl von Nervenfasern in unregelmässiger Anordnung innerhalb der Clarke'schen Säulen deutlich hervor; bei einem Vergleiche mit normalen ebenso behandelten Präparaten schienen es allerdings weniger Fasern zu sein, allein der Unterschied war nicht so evident, dass ich einen Schwund derselben anzunehmen mich für berechtigt hielt und mir eine Zufälligkeit der Färbung nicht ausgeschlossen schien.

Einige untersuchte hintere Wurzeln aus dem Lendentheile zeigten auch mikroskopisch die schon makroskopisch deutliche Atrophie.

Als ich den Patienten der vorliegenden Beobachtung zum ersten Male sah, vermochte ich nur einen hypochondrischen Zustand festzustellen; es fehlten alle objectiven Krankheitserscheinungen, und auch der kurz vorher eingetretene kurze Anfall von Hemianopsie und Aphasie (?) — denn um einen solchen handelt es sich wohl — wies nicht mit Sicherheit auf eine tiefere (anatomische) Erkrankung des Nervensystems hin, da ähnliche Anfälle bei allgemeinen Neurosen, die als solche sicher festgestellt werden konnten, nicht selten vorkommen. Um so überraschender war das Fehlen des Kniephänomens, und ich hätte an der Richtigkeit meiner Ansicht von der Bedeutung dieses Symptoms für die frühzeitige Diagnose der Tabes irre werden können, wäre ich nicht durch zahlreiche andere, viele Jahre hindurch gesammelte und auf Autopsien gestützte Erfahrungen meiner Sache sicher gewesen, so weit dies überhaupt in einer Erfahrungswissenschaft möglich ist. Dass es mir in diesem Falle möglich war, die Beobachtung relativ lange fortzusetzen und die Diagnose durch die Autopsie zu bestätigen, rechtfertigt, denke ich, die specielle Mittheilung derselben.

Ueberblicken wir den Verlauf des Falles, so sehen wir einen früher syphilitisch infirten Mann, der immer etwas erregter Natur gewesen sein soll, in einen dauernden Zustand von Hypochondrie mit zeitweiligen Angstzuständen verfallen; nur das Vorhandensein meines Symptoms lässt auf eine beginnende spinale Erkrankung schliessen. Dieselbe wird etwa zwei Jahre später noch wahrscheinlicher gemacht durch den Beginn einer doppelseitigen Opticusatrophie, die etwa noch zwei Jahre später zu vollständiger Erblindung führt. Alsdann tritt plötzlich ein heftiges maniakalisches Grössendelirium ein mit Andeutungen von Sprachstörung, in welchem der Tod erfolgt, ohne dass es während des ganzen Krankheitsverlaufs zu atactischen Erscheinungen oder Gehstörungen gekommen wäre und ohne dass bemerkenswerthe Schmerzen bestanden hätten; nur die Entleerung der Blase soll leichte Störungen gezeigt haben.

Die Reihenfolge der Symptome in Fällen, wie der mitgetheilte (in welchem die Summe der Erscheinungen, also Fehlen des Kniephänomens, spinale Erkrankung, Erblindung durch Opticus-Atrophie, Geistesstörung mit dem Charakter der Paralyse) die gleiche ist, ist indess nicht immer die hier beobachtete, variirt vielmehr vielfach; in der Sitzung der Berliner Medicinischen Gesellschaft vom 15. December 1880*) habe ich einen Fall mitgetheilt, welcher mit Erblindung durch progressive Atrophie der Sehnerven begann, auf welche dann die psychische Störung mit dem Charakter der Paralyse folgte und erst im weiteren Verlaufe dieser das Kniephänomen, etwa zwei Jahre nach Constatirung der Atrophie der Optici, unter meinen Augen schwand; auch in diesem Falle hatten weder Sensibilitäts- noch motorische Störungen der Extremitäten (Ataxie) bestanden.

In einem anderen von Herrn Dr. Uhthoff mitgetheilten**) gleichfalls in der Charité beobachteten Falle erblindete der Patient im Jahre 1876 nach Verlauf von $1\frac{1}{2}$ Jahren (progressive Atrophie); darauf wurde zwei Jahre später das Erlöschen des Kniephänomens constatirt; alsdann traten leichte subjective Sensibilitätsstörungen und zuletzt Geistesstörung (zuerst Hypochondrie, später Manie mit Grössenideen u. s. w.) auf.

In anderen Fällen besteht lange ein ausgesprochener tabischer Symptomencomplex (mit Fehlen des Kniephänomens) bevor es zur Erblindung und psychischen Störung kommt, oder es entwickelt sich

*) Abgedruckt in Berliner klin. Wochenschrift 1881 No. 1.

**) Bericht über die Schöler'sche Augenklinik pro 1882/83. — 1884 p. 33.

umgekehrt erst der Symptomencomplex der Paralyse, zu welchem sich tabische Erscheinungen (und Atrophie des Opticus) hinzugesellen.

Für Denjenigen, welcher nicht zahlreiche Fälle von paralytischen Geisteskranken während des Lebens beobachtet und das Rückenmark derselben post mortem untersucht hat, kann es überraschend erscheinen, dass ausgeprägte Erkrankung der Hinterstränge, ja sogar der hinteren Wurzeln (z. B. in dem oben mitgetheilten Fall) gefunden wurden, ohne dass sensible oder motorische Störungen bestanden hatten. Die Thatsache jedoch steht fest und ist von Jedem, der sich die Mühe nehmen will, das Rückenmark solcher paralytischen Geisteskranken zu untersuchen, denen das Kniephänomen fehlte und die nichts von Sensibilitätsstörungen und Ataxie zeigten, leicht zu registriren. Ueber den Grund dieser Erscheinung darf man sich nur vorsichtig aussern; einmal ist es möglich, dass die Erkrankung, weil sie beim Tode der Kranken noch in ihrem Anfange und über einen kleinen Theil des Querschnitts der Hinterstränge verbreitet, auch an den betreffenden Stellen noch wenig intensiv ist, keine deutlichen Störungen bedingt; sodann kommt wahrscheinlich das stärkere oder schwächere Befallensein resp. das Freibleiben der hinteren Wurzeln in Betracht; allein bemerkenswerth bleibt es immer, dass auch da, wo die hinteren Wurzeln mit erkrankt sind (wenn auch nicht bis zu dem höchsten Grade der Atrophie), wie in dem mitgetheilten Falle, erheblichere Sensibilitätsstörungen und Ataxie fehlen können. Die Erklärung dieser Thassachen wird noch dadurch erschwert und complicirt, dass in einer Reihe von Fällen eine Beteiligung der peripherischen sensiblen Nerven ausser Frage steht, ja nach den neuesten Untersuchungen der an Tabes auf der Nervenklinik Verstorbenen scheint diese That-sache eine sehr allgemeine zu sein, wenigstens für die vorgeschriftenen Fälle. Es wäre voreilig, bei Berücksichtigung dieser Befunde, welche erst zahlreicher sein und mit den klinischen Erscheinungen verglichen werden müssen, eine bestimmte Erklärung der Verschiedenheit der klinischen Symptome geben zu wollen; der Gedanke, dass die Schmerzen ihren Ursprung der Erkrankung der peripherischen Nerven verdanken, liegt ja nahe genug und ist bereits ausgesprochen worden (Dejerine), bedarf aber doch noch eines weiteren Beweises. Gerade dieser Befund einer Erkrankung peripherischer Nerven bei einer für rein central gehaltenen Affection zeigt einmal wieder recht, wie vorsichtig man in der Deutung der Symptome centraler Nervenkrankheiten durch den anatomischen Befund sein soll. Ich möchte deshalb auch nicht wagen zu entscheiden, ob die im Anfangsstadium vor-

handen gewesene Parästhesie rein hypochondrischer Natur oder auf die bereits in der Entwicklung begriffene Tabes zu beziehen war.

Ich unterlasse es, die anatomische Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen zu discutiren, da allgemeinere Folgerungen nicht daraus gezogen werden dürfen. Im Allgemeinen schliesst sie sich der in den Anfangsstadien häufig gefundenen an, obwohl sie in Einzelheiten wiederum mit keinem der durch Abbildungen erläuterten Fälle vollständig übereinstimmt.

Die Diagnose konnte, wie aus meinen früheren Arbeiten hervorgeht, auf Grund des Fehlens des Kniephänomens mit Sicherheit nur auf eine Affection der äusseren Theile der Hinterstränge an dem Uebergange vom unteren Brust- zum Lendentheil resp. am oberen Lendentheil gestellt werden, denn weiter lehrt das Fehlen des Kniephänomens nicht*), während umgekehrt sein Erhaltenbleiben nicht beweist, dass nicht dennoch die Hinterstränge in einem grossen Theile ihres Verlaufes — mit Ausnahme der genannten Stelle — erkrankt sein können.

Mit Bezug auf die Aetiologie des Falles sei mir noch eine Bemerkung gestattet. Die Anhänger der Lehre, dass die Syphilis eine oder die Hauptursache der grauen Degeneration der Hinterstränge sei, werden ohne Zweifel den mitgetheilten Fall für ihre Ansicht zu verwerthen geneigt sein. Ich glaube mit Unrecht. Mir scheint vielmehr in diesem, wie in analogen Fällen, eine gewisse Disposition des centralen Nervensystems, sowohl des Gehirns wie des Rückenmarks, im Vordergrunde zu stehen.

Ich habe ausserordentlich häufig beobachtet, dass Personen, die später an allgemeiner Paralyse (der Irren) erkranken, wenn auch in ihrer Familie eine Anlage zu Geistes- und Nervenkrankheiten nicht nachzuweisen ist, doch nach den Schilderungen der Angehörigen von je her sehr eigenthümliche und namentlich krankhaft erregte, auch wohl sich selbst überschätzende Menschen waren; bei der so häufigen Combination der Paralyse mit der grauen Degeneration der Hinterstränge liegt es nun nahe genug anzunehmen, dass gleichzeitig mit der durch die genannte Erscheinung sich kundgebenden Disposition des Gehirnes auch eine solche des Rückenmarks zur Erkrankung besteht, und die in einem gewissen Alter eintretende Erkrankung vielleicht wesentlich eine Function der Zeit ist, d. h. dass die betreffenden Organe, nachdem sie eine Zeit lang normal functionirt

*) Es ist hierbei selbstverständlich von einer etwaigen isolirten Erkrankung der betreffenden Wurzeln abzusehen.

haben, durch eine innere Veranlagung (nicht selten auf Grund von Heredität*) in Folge gewisser vorgebildeter Bedingungen, eine Störung ihrer Function mit einer gewissen Nothwendigkeit erleiden, ähnlich wie andere Organe unter physiologischen Bedingungen nach einer gewissen Zeit normalen Functionirens Veränderungen unterliegen (Altersveränderungen) — womit jedoch keineswegs etwa eine (anatomische) Gleichheit beider Vorgänge gemeint sein soll. Von diesen Veränderungen würden wir nur die des Rückenmarks und der Sehnerven für jetzt erkennen können, während die des Gehirns unAufgeklärt sind. Auf die angeborene psychische Eigenthümlichkeit des Patienten glaube ich daher auf Grund einer solchen Betrachtung auch in diesem Falle ätiologisch mehr Gewicht legen zu sollen, als auf die voraufgegangene Syphilis, zumal in den übrigen Organen des Patienten auch nicht eine Spur einer specifischen Erkrankung irgend eines Organes gefunden wurde. In dem einzigen Fall aber, welchen ich gesehen, in welchem eine Erkrankung der Hinterstränge gleichzeitig mit einer gummosen Bildung im Gehirn bestand, war die Natur der Erkrankung eine ganz andere**).

*) S. u. A. den in der Berliner klinischen Wochenschrift l. c. beschriebenen Fall.

**) Vergl. dieses Archiv Bd. XI. Heft 1. p. 230.

