XVI.

Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosklerose.

Von

Prof. Dr. A. Strümpell

in Erlangen.

In meiner Arbeit „über die Westphal'sche Pseudosklerose“¹⁾ habe ich auf S. 134 und 138 einen Patienten erwähnt, dessen Krankheitssymptome so ähnlich den Symptomen des dort beschriebenen Falles P. W. waren, dass ich schon zu Lebzeiten der beiden Kranken immer an eine gleichartige Erkrankung derselben denken musste. Bei beiden Kranken wurde Anfangs das Bestehen einer multiplen Sklerose angenommen. Als aber der erste Fall zur Section kam und sich statt der erwarteten multiplen Sklerose ein anscheinend normales Centralnervensystem vorfand, hatte ich sofort auch bei dem zweiten Kranken das Bestehen einer derartigen „Pseudosklerose“ angenommen. Inzwischen ist nun auch dieser zweite Kranke in der hiesigen Kreis-Irrenanstalt gestorben. Durch die Freundlichkeit des Herrn Directors, Dr. Würschmidt, war es mir möglich, das Rückenmark und Gehirn zu untersuchen und die Abwesenheit aller sklerotischen Herde festzustellen. Der Fall gehört also sicher wiederum zur „Pseudosklerose“ und verdient deshalb hier eine nähere Mittheilung.

J. Roth, Schreiner aus Bruck bei Erlangen, geboren April 1868. Aufgenommen in die Erlanger medicinische Klinik zum ersten Mal am 22. Februar 1893, gestorben in der Erlanger Kreis-Irrenanstalt am 24. August 1898.

Hereditäre Verhältnisse von Belang trotz genauen Befragens nicht in Erfahrung zu bringen. Die Mutter lebt noch und ist gesund, der Vater soll an einem „Nervenfieber“ nach dreimonatlicher Krankheit gestorben sein. — Pat. hat die Schule in Bruck besucht, hat immer „ein wenig schwer gelernt“, nur im Kopfrechnen war er stets gut. In seinem 13. Lebensjahre wurde er Schreinerlehrling und hat bis kurz vor Weihnachten 1892 als Schreiner gearbeitet. Bis zu dieser Zeit war er stets gesund und kräftig. Von einer luetischen Infection ist nichts bekannt.

Ende December 1892 erkrankte er ziemlich plötzlich ohne bekannte Ursache. Als er Morgens aufstehen wollte, konnte er nicht ordentlich gehen. „Ich wollte vorwärts, aber die Macht hat mich nicht gelassen“. Er klagte über Schmerzen in den Gliedern und Kopfweh. Nach Aussage des behandelnden Arztes bestand kein Fieber und war überhaupt keine sichere

1) Diese Zeitschrift. Bd. 12. 1898. S. 115 ff.

objective Störung vorhanden. Als Pat. im Februar 1896 in die Klinik kam, konnte auch nichts Sicheres gefunden werden. Pat. hatte einen etwas unsicheren Gang, klagte über Schwindel, zuweilen wurde schon damals leichtes Zittern bemerkt. Pat. wurde mit kalten Abreibungen behandelt und verliess Anfang März wieder die Klinik. Er versuchte zu arbeiten, doch es ging nicht. Er hatte zwar kein Kopfweh und keinen Schwindel mehr, aber das Gehen blieb unsicher.

Am 24. September 1893 kam Pat. wieder ins Krankenhaus. Status praesens. Ziemlich grosser, regelmässig, aber schwächlich gebauter Mensch. Muskulatur und Fettpolster mässig entwickelt. Intelligenz ist nicht gut entwickelt; doch ist Pat. vollkommen klar und verständig. Er giebt leise, schüchterne, etwas hastige Antworten. Gesichtsmuskulatur und Sinnesorgane (Auge, Ohr, Geschmack, Geruch) normal. Pupillenreaction normal. Kein Nystagmus. Gesichtsausdruck und Blick starr, auffallend seltener Lidschlag. Die herausgestreckte Zunge zittert. — Die Arme verhalten sich für gewöhnlich ganz ruhig, nur zuweilen tritt auch in dem ruhig aufliegenden Arm oscillatorisches Zittern ein. Sobald aber Pat. die Arme ausstreckt und noch mehr, wenn er eine bestimmte Bewegung oder eine stärkere Muskelleistung ausführen soll, tritt ein heftiges oscillatorisches Zittern ein, sowohl in den Schultergelenken, als auch im Ellenbogen- und Handgelenk, ausserdem besonders in den Daumen. Die Oscillationen sind nicht sehr rasch, ca. 120—180 ganze Schwingungen in der Minute. Die motorische Kraft der Armmuskeln gering, aber nirgends eigentliche Lähmung oder Atrophie. Sehnenreflexe an den Armen nicht deutlich vorhanden. Mit aufgestützter Hand kann Pat. noch leidlich gut, wenn auch etwas zitterig schreiben.

Der Gang des Pat. ist nicht wesentlich gestört. Kein Schwanken des Körpers beim Stehen mit geschlossenen Füßen, auch nicht bei geschlossenen Augen. Zittern in den Beinen nur in geringem Grade bemerkt (in den Fussgelenken). Lebhaftes Patellarreflexe, kein Fussphänomen, keine deutlichen spastischen Erscheinungen. Hautsensibilität in jeder Hinsicht normal. Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe deutlich vorhanden. Blasenfunctionen und Stuhlgang ungestört.

Einige Tage später wurden über die Zitterbewegungen des Pat. noch folgende Aufzeichnungen gemacht:

Bei völlig ruhigem Stehen mit herabhängenden Armen ist Anfangs nur ein ganz leichtes Oscilliren in den Fingern der linken Hand vorhanden. Sehr bald steigert sich dieses Zittern und wird namentlich in den Schultern und Handgelenken so stark, dass Pat. mit den flachen Händen beständig laut klatschend auf die Oberschenkel aufschlägt. Erreicht das Zittern einen solchen Grad, so geräth fast der ganze Körper und der Kopf ins Schütteln. Pat. legt dann die Hände auf den Rücken und hält meist mit der rechten Hand den noch stärker zitternden linken Arm fest, um allmählich wieder zur Ruhe zu kommen.

Ein eigentlicher „Intentionstremor“ oder Ataxie besteht nicht. Pat. kann z. B. manches Mal 1 oder 2mal die Fingerspitzen ganz gut an einander bringen; freilich tritt dann stets sofort wieder das heftige Zittern ein, welches natürlich jede geordnete Bewegung unmöglich macht. Die Zitteroscillationen fangen meist langsamer an, gehen aber bald in einen heftigen raschen Schütteltremor über (ca. 200 Oscillationen in der Minute).

Die Kraft des Händedrucks ist beiderseits gering (Dynamometer 20⁰); die Kraft der Schulter- und Oberarmmuskulatur ist aber noch beträchtlich.

Pat. verliess bald darauf die Klinik, kehrte aber schon am 2. Februar 1895 zurück, weil sein Zustand sich verschlimmerte. Pat. hatte gar keine Schmerzen und keinen Schwindel mehr, aber das Zittern war stärker geworden. Er konnte gar nicht mehr arbeiten. Der Schlaf Nachts war gestört. Aus den zahlreichen, fast immer gleichlautenden Einträgen in die Krankengeschichte hebe ich folgenden Passus hervor:

Das starke rhythmische Zittern erfolgt abwechselnd bald im rechten, bald im linken Arm, jetzt auch oft im linken Bein, seltener im rechten Bein. Schliesslich geräth manchmal der ganze Körper in heftiges Schwanken. An den einzelnen Extremitäten erfolgt das Zittern abwechselnd in verschiedenen Gelenken. So z. B. oscillirt zuerst das Schultergelenk, bald darauf das Ellenbogengelenk, dann die Hand und die Finger, manchmal besonders stark der rechte Zeigefinger. Der Kopf wird hauptsächlich mit erschüttert durch das Schwanken des Körpers, doch kann man zuweilen mit dem aufgelegten Finger auch einen deutlichen Zitterclonus in den Mm. sternocleidomastoideis fühlen. Der Rumpf oscillirt zuweilen stark in den Hüften. Um das Zittern zu verringern, hält Pat. oft eine Hand mit der anderen fest, verschränkt die Arme über der Brust, legt die Beine über einander und dgl. — Der Gang des Pat. geschieht mit ganz raschen Schritten. Dabei zittern zwar die Arme, aber in den Beinen scheint das Zittern durch die willkürlichen Gehbewegungen unterdrückt zu werden. Der Gang ist weder atactisch, noch schwankend, kaum deutlich spastisch zu nennen. Pat. springt mit Leichtigkeit über einen ca. 1 $\frac{1}{2}$ Fuss über dem Fussboden vorgehaltenen Stock, ohne irgendwie zu stolpern. Sobald Pat. still steht, fängt alsbald das Zittern wieder an. Legt sich Pat. vollkommen ruhig ins Bett, so hört das Zittern manchmal für kurze Zeit ganz auf. Sobald aber Pat. zu sprechen anfängt, sich etwas bewegt und dgl., fängt das Schütteln sofort wieder an.

Im Uebrigen ist der Zustand unverändert. Pat. ist in psychischer Hinsicht meist still und heiter. Keine deutliche Sprachstörung. In der Zunge kein auffallendes Zittern. Im Gesicht und am Rücken sehr starke Acne.

Im Februar 1894 machte Pat. einen leichten Gelenkrheumatismus durch. Am 24. März 1894 verliess er wieder die Klinik und trat erst am 13. Januar 1895 wieder ein und zwar wegen eines seit mehreren Wochen bestehenden eitrigen Ausflusses aus der Nase. Die genauere Untersuchung ergab eine Ulceration des Septum narium, die zu völliger Perforation desselben geführt hatte. Zwischen knorpeligem und knöchernem Nasenrücken hatte sich eine typische Einsenkung (Sattelnase) gebildet, kurz, es konnte kaum zweifelhaft sein, dass es sich um eine tertiäre Nasensyphilis handelte! Pat. erhielt Jodkalium und in wenigen Wochen heilte die Ulceration völlig aus, natürlich mit Hinterlassung einer typischen Sattelnase. Sonstige Zeichen von Lues fehlen.

Ungefähr um diese Zeit wurde zuerst eine auffallende Aenderung im psychischen Verhalten des Pat. beobachtet. Der bis dahin stille Mensch wurde oft unverschämt und frech, riss den Verband ab, den man der starken Acne des Gesichts wegen (mit Schwefelpaste) gemacht hatte und dgl. Auch die Frau des Pat. beklagte sich darüber, dass ihr Mann gewalththätig und heftig geworden sei. Ueberhaupt sei er in geistiger Beziehung etwas zurückgegangen.

Das Zittern war sehr heftig. Oft schlugen die Oberschenkel in den Knien klappend an einander. Streckt Pat. die Arme aus, so herrscht zunächst einen Augenblick Ruhe; dann beginnt der Tremor, rechts in allen Gelenken, links mehr im Schulter- und Ellenbogengelenk, weniger in Hand und Fingern. Die Excursionen in der linken Hand betragen nur wenige Centimeter, diejenigen der rechten Hand (welche in Folge des Schüttelns im Ellenbogengelenk in der Luft eine schmale Ellipse beschreibt) bis zu 30 cm. Gezählt wurden zwischen 80 und 200 Oscillationen in der Minute. — In den Gesichtsmuskeln wurde niemals Zittern beobachtet. Bei größeren Bewegungen mit den Armen wird das Zittern eher geringer, soll dagegen Pat. z. B. seine beiden Zeigefingerspitzen an einander halten, so tritt ein enormes Schütteln und Zittern ein. Dass das Gehen und Laufen fast gar nicht durch das Zittern gehemmt wird, ist schon oben hervorgehoben.

Das Gesicht hat meist einen auffallend starren Ausdruck. Sonst ist von erhöhtem Muskeltonus (Spasmus) nichts zu bemerken. Kein Nyctagmus. Sehr lebhafte Patellarreflexe. Normale Sensibilität. Sprache monoton, sonst nicht gestört. Am 16. Februar 1895 wurde Pat. wieder entlassen.

Am 8. October 1895 kam Pat. wieder in die Klinik. Dieluetische Nasenaffection ist völlig abgeheilt; typische Sattelnase! Im Uebrigen Zustand unverändert. Normale Pupillen. Keine deutliche Sprachstörung. Zitterbewegungen wie früher, wo möglich noch stärker. In den ausgestreckten Armen oft ähnliche „Schwimmbewegungen“, wie bei dem Kranken P. Weisel (s. d. Zeitschrift Bd. XII, S. 117).

Pat. wieder sehr unverschämt, jähzornig und streitsüchtig. Wird daher am 23. November wieder entlassen. Zu Hause soll sich seine Aufregung so gesteigert haben, dass er z. B. auf seinen Hauswirth mit einer Hacke einen Angriff machte.

Ein anderes Mal wollte er die Betten anzünden. Da sich ähnliche Vorfälle wiederholten, musste Pat. am 2. December 1895 als gemeingefährlich in die hiesige Kreis-Irrenanstalt verbracht werden. Ich selbst habe ihn seitdem nicht wieder gesehen, kann aber noch einige Notizen aus der mir von Herrn Director Dr. Würschmidt freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte hier hinzufügen.

Pat. verhielt sich in der Anstalt Anfangs ziemlich ruhig und machte einen geistig stumpfen Eindruck. Später wurde er reizbar, aufgeregter, begann zu schreien, man wolle ihn umbringen, ihn vergiften; er werde später die „Sauanstalt an allen vier Ecken anzünden“ und dgl. Im Januar 1896 traten Hallucinationen auf. Er hörte seine Frau schreien, die Wärter nähmen seine Frau in der Küche her; jetzt sei ihm mitgetheilt worden, dass man seinen Bruder und seinen Pathen umgebracht habe. Er schimpfte beständig in den unflätigsten Ausdrücken auf seine Umgebung, seine Frau u. s. w. Dazwischen auch einzelne Grössenideen: er würde von der Schreiner-Unterstützungskasse 20 Millionen Mark bekommen und dgl.

Juni 1897. Pat. hallucinirt viel. Oft aggressiv und gewalthätig, schimpft und tobt. Körperliches Befinden unverändert. Anhaltend das starke Zittern. Die Sprache monoton. Pat. lacht viel, mit grinsendem Gesichtsausdruck.

September 1896. Pat. ist viel ruhiger und anständiger geworden. Verlangt entlassen zu werden. Ist körperlich schwächer geworden; kann nur mühsam gehen.

December 1896. Hat sich körperlich erholt, ist dabei aber wieder viel unruhiger geworden. Nachts sehr lärmend.

Februar 1897. Im Ganzen ruhig. Halluciniert: sah neulich rothe Frauenzimmer, welche die Wärter in die Küche nahmen.

October 1897. Zustand mit einigen Schwankungen unverändert. „Colossaler Schütteltremor“ im ganzen Körper.

Januar 1898. Pat. schwächer geworden. Liegt viel zu Bett, ist sehr unreinlich. Lacht viel und boshaft. Die Sprache ist viel undeutlicher geworden, oft kaum verständlich.

August 1898. Keine erhebliche Aenderung. Am 24. August 1898 wird der behandelnde Arzt gerufen, da es Pat. plötzlich sehr schlecht geht. Der Arzt findet ihn bewusstlos. Das Zittern hat aufgehört. Arme und Beine schlaff, fallen schlaff herab. Temp. 41°. Puls klein und frequent. Trachealrasseln. Nachm. 5 Uhr tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Schädeldach sehr dick, Nähte erhalten. Dura mater cerebri glatt und glänzend. Die weichen Häute zart, nicht getrübt. Gehirnschubstanz fest. Gehirnvventrikel von normaler Weite, Ependym nicht granuliert. Am Gehirn und ebenso am Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes zu sehen. Nirgends eine Herderkrankung.

Von den Befunden an den übrigen inneren Organen sind bemerkenswerth eine beginnende Lebercirrhose und mehrere deutliche alte Narben an den wahren Stimmbändern (offenbar syphilitischer Natur).

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab völlig normale Verhältnisse. Weder an Markscheiden-Präparaten, noch an gut gelungenen Nissl-Präparaten, noch an Schnitten mit Kernfärbung (Hämatoxylin) habe ich etwas sicher Krankhaftes finden können. Ebenso zeigt sich in zahlreichen Schnitten aus allen Theilen des Hirnstamms und in mehreren Präparaten aus dem Grosshirn nirgends etwas Abnormes, insbesondere nirgends ein sklerotischer Herd. Mit voller Sicherheit kann somit das Vorhandensein einer multiplen Sklerose ausgeschlossen werden. Dass krankhafte Veränderungen im Centralnervensystem bestanden haben, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen; nur gehören dieselben sicher nicht in die Reihe derjenigen gröberen Veränderungen, welche mit unseren gegenwärtigen gewöhnlichen histologischen Hilfsmitteln nachweisbar sind.

Dasjenige Symptom, welches auch in diesem Falle das Krankheitsbild am meisten beherrschte, war das Zittern. Anfangs gering, wurde es bald so stark, dass zuweilen der ganze Körper in die heftigsten Schüttelbewegungen versetzt wurde. Das Zittern hörte vorübergehend ganz auf, trat aber scheinbar auch in der Ruhe (beim Sitzen, im Bett) nach den kleinsten Anlässen sofort auf, vielleicht jedesmal ausgelöst durch geringe, gar nicht zu vermeidende willkürliche Innervationen. Anfangs zitterten hauptsächlich nur die Arme, später auch der Kopf, der Rumpf und die Beine. In den Gesichtsmuskeln und in der Zunge war kein eigentlicher Tremor zu bemerken. Die Zitterbewegungen

hatten stets einen rein oscillatorischen Charakter. Nur insofern war die Bewegung noch complicirter, als z. B. die rechte Hand in der Luft nicht eine einfache Linie, sondern oft eine schmale Ellipse beschrieb. Die Zitterbewegungen traten unabhängig von einander in den verschiedenen Gelenken auf, namentlich stark auch in den grossen proximalen Gelenken der Extremitäten (Aneinanderschlagen der Kniee u. a.). So entstanden die weiten Zitterexcursionen der Hände, welche zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit Schwebbewegungen darboten. Im Schlaf hörte das Zittern auf.

Diese soeben noch einmal kurz charakterisirte Art des Zitterns scheint mir für die Pseudosklerose besonders charakteristisch zu sein. Bei dem ersten von mir veröffentlichten Falle W. war es genau in derselben Weise vorhanden. Von dem Zittern bei Paralysis agitans, dem es durch den rein oscillatorischen Charakter und das Auftreten auch in der Ruhe der Kranken verwandt ist, unterscheidet es sich durch die im Allgemeinen noch grössere Heftigkeit und vor Allem durch das Befallensein der grossen proximalen Gelenke, welche bei der Paralysis agitans doch meist verschont bleiben.

Dass bei echter multipler Sklerose dieselbe Art des Zitterns vorkommen kann, will ich nicht bestreiten, obwohl ich sie meiner Erinnerung nach in einem sicheren oder gar durch die Autopsie bestätigten Falle dieser Krankheit nicht gesehen habe. Unzweifelhaft ist in vielen — nach meiner persönlichen bisherigen Erfahrung muss ich sagen in den meisten Fällen — das „Intensionszittern der Kranken kein oscillatorisches, sondern unterscheidet sich klinisch nicht von der Ataxie, wie wir sie bei der Tabes oder besonders bei der Friedreich'schen Krankheit in den Armen beobachten. Doch kommt nach den Angaben fast aller Autoren und auch nach meiner eigenen Erfahrung auch oscillatorisches Zittern bei der multiplen Sklerose vor, wenigstens in den Armen. Ich habe z. B. jetzt in der Klinik einen Kranken mit multipler Sklerose, der in den gerade ausgestreckten und dann frei gehaltenen Armen deutliches oscillatorisches Zittern hat.¹⁾ In der Ruhe, d. h. bei aufliegenden unterstützten Armen tritt bei diesem Kranken niemals Zittern ein. Bei einer ganzen Reihe von anderen Kranken mit multipler Sklerose fehlte aber dieses oscillatorische Zittern vollständig. In den Beinen habe ich, soweit ich mich erinnere, in den letzten Jahren oscillatorisches Zittern bei multipler Sklerose überhaupt nicht beobachtet, vielmehr stets die bekannte Combination von mehr oder weniger starken spastischen Symptomen mit ausgesprochener Ataxie.

1) Dieses „statische Zittern“ muss von dem eigentlichen „Intensionszittern“ oder „Bewegungszittern“ getrennt werden.

Lässt man die Kranken im Bett den „Knie-Hackenversuch“ machen, so unterscheidet sich ihre ataktische Bein-Bewegung in nichts von der Bewegung eines Tabikers. Bei der Pseudosklerose tritt dagegen, wie namentlich bei unserem obigen Fall R., das Zittern auch in der Ruhe ein und betrifft in stärkstem Maasse auch die unteren Extremitäten.

Dabei scheint es mir sehr bemerkenswerth zu sein, dass die eigentlichen coordinirten Bewegungen, welche bei der multiplen Sklerose, wie gesagt, meist ataktisch sind, bei der Pseudosklerose weit länger ungestört bleiben. Konnte unser Pat. R. einen von Zittern freien Augenblick gewissermaassen abpassen, so waren seine Bewegungen gar nicht besonders gestört. R. konnte, wie wir es oft versucht haben, noch in ziemlich vorgerücktem Krankheitsstadium im Zimmer ganz leicht über einen Stock springen, ohne irgendwie zu stolpern oder gar zu fallen. Ebenso konnte mein erster Kranker P. W., der freilich deutlich spastische Erscheinungen in den Beinen hatte (s. u.), trotzdem noch die wunderlichsten Sprünge machen und rasch laufen, ohne zu fallen. Ich glaube nicht, dass ein Kranker mit echter multipler Sklerose dazu noch im Stande wäre. Auf diesen soeben hervorgehobenen Punkt wäre also künftig wohl besonders zu achten, wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Pseudosklerose handelt.

In Bezug auf die meisten übrigen Symptome war das Krankheitsbild bei meinem früheren Kranken weit stärker ausgeprägt, als in diesem Falle. Auffallend war bei R. in gleicher Weise die eigenthümliche Starre des Gesichts und der Augen, eine Erscheinung, die bekanntlich ebenso bei der Paralysis agitans fast immer beobachtet wird. Dagegen fehlten die spastischen Erscheinungen in den Beinen, die bei W. sehr hervortraten. Nur eine gewisse Lebhaftigkeit der Patellarreflexe war vorhanden. Auch die Sprachstörung, bei P. W. sehr auffallend, zeigte sich bei R. erst in der letzten Periode der Krankheit, und auch da scheint es sich weniger um eine langsame scandirte, als um eine schlecht articulirte, undeutliche Sprache gehandelt zu haben. Auch das bei P. W. deutliche Zwangslachen und Zwangswainen wurde in der Klinik bei R. nicht beobachtet. Nur später in der Irrenanstalt soll er „viel gelacht“ haben.

Stärker, als im ersten Fall, und darin wieder den Westphal'schen Fällen ähnlicher, traten aber bei dem oben beschriebenen Kranken R. die psychischen Störungen hervor. Auch hier zeigten sie sich Anfangs in der Charakteränderung, in dem jähzornigen, groben, unverschämten Wesen des Patienten. Nach ca. 3jähriger Krankheit wurde R. so gemeingefährlich, dass er in der Irrenanstalt untergebracht werden musste. Hier trat neben dem lärmenden, aggressiven Wesen zunehmende

Verwirrtheit und schliesslich eine gewisse Demenz dazu. Auch deutliche Hallucinationen wurden wiederholt beobachtet.

Der Tod erfolgte nach 5½-jähriger Krankheitsdauer plötzlich, offenbar in einem „apoplektischen Anfall“ mit hoher terminaler Temperatursteigerung bis zu 41°, für den die Section keinen anatomischen Befund darbot und der somit wiederum den bekannten „apoplektischen Anfällen“ der Kranken mit multipler Sklerose analog zu setzen ist.

Als ätiologisches Moment zur Erkrankung kann man bei R. vielleicht wiederum die Syphilis heranziehen. Unzweifelhaft litt R. gleichzeitig an tertiärer Lues. Die typische, unter unseren Augen entstandene Sattelnase und die bei der Section im Kehlkopf gefundenen Narben geben hierfür einen sicheren Beweis. Ob dieses Zusammenreffen der „Pseudosklerose“ und der Syphilis ein causal bedingtes oder nur ein zufälliges ist, will ich nicht entscheiden. Ich habe schon in meiner früheren Arbeit darauf hingewiesen, dass die Möglichkeit einer ursächlichen Bedeutung der Syphilis sicher in Betracht gezogen werden muss. Da Pat. im 24. Lebensjahr erkrankte und eine syphilitische Infection durchaus in Abrede stellte, könnte vielleicht an eine Syphilis hereditaria tarda gedacht werden.

In Betreff weiterer Einzelheiten kann ich auf meine frühere ausführlichere Arbeit verweisen. Von neuen Beobachtungen über Pseudosklerose ist inzwischen nur die kurze Mittheilung eines hierher gehörigen Falles von Fr. Schultze (in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, S. 285) erschienen. Die Beobachtung von Dr. Spiller (Brain. 1898. S. 468) möchte ich nicht zur eigentlichen „Pseudosklerose“ rechnen: im Rückenmark fand sich Degeneration der PyS, das Gehirn konnte überhaupt nicht untersucht werden. Dagegen war Herr College Prof. M. Bernhardt so freundlich, mich auf eine frühere Arbeit von Langer (Wiener medicinische Presse. 1884. S. 698, referirt in Virchow-Hirsch's Jahresbericht für 1884. Bd. II. S. 106) aufmerksam zu machen, in der über zwei wahrscheinlich hierher gehörige Beobachtungen berichtet wird.