

## IV.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik  
zu Tübingen (Prof. Siemerling).

### Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit specifischen Gefässveränderungen.

Von

Dr. Carl v. Rad,

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Tübingen.

(Hierzu Tafel II.)



Im Nachstehenden sei es mir gestattet, über einen Fall von jugendlicher Paralyse, der auf Lues des Vaters zurückzuführen war, zu berichten und der auch dadurch Interesse in Anspruch nehmen dürfte, dass sich neben dem für Paralyse gewöhnlichen Befund hochgradige, specifisch luetische Veränderungen an den Basalgefässen nachweisen liessen.

21jähriger Mann. Vater luetisch, Potator, geisteskrank (Paranoia chronica). Im 15. Lebensjahr Krämpfe und Zuckungen vorwiegend rechts. Erhebliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Bei der Aufnahme vollständig blödsinnig. Hochgradige Sprachstörung. Pupillarreaction aufgehoben. Spastische Parese in beiden Beinen, rechts stärker. Steigerung der Kniephänomene. Inkontinenz. Decubitus. Tod an Pneumonie.—Autopsie: Macies. Pleuropneumonia fibrosa dextra. Encephalomeningitis chron. — Mikroskopische Untersuchung: Schwund der Tangentialfasern. Atrophie der Ganglienzellen der Rinde. Leichte Degeneration der Hypoglossuskerne. Kleine Erweichungsherde im Oculomotoriuskern. Degeneration der Pyramidenseitenstränge. Endarteriitis luetica der Gefäße an der Basis.

Ermel Friedrich, 21 Jahre alt, geboren am 25. Juni 1872, aufgenommen am 13. Februar 1893 in die Irrenabtheilung der Charité, daselbst gestorben am 4. Mai 1893.

**A n a m n e s e:** Der Vater des Patienten litt an chronischer Paranoia und stand dreimal in Behandlung der Irrenabtheilung der Charité, wurde dann nach Dalldorf verbracht. Derselbe, welcher vor 6 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben ist, war, wie aus dem über ihn geführten Krankenjournal zu ersehen ist, luetisch, auch soll derselbe sehr viel getrunken haben. Ein Bruder desselben litt an nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit. Der Grossvater des Patienten väterlicherseits soll ebenfalls viel getrunken haben. Ein Bruder ist gesund.

Patient war bis zu seinem 15. Lebensjahr gesund, lernte in der Schule gut. Seit dem 15. Jahre stellten sich Krämpfe und Zuckungen, besonders in der rechten Seite ein. Patient fiel um, merkte jedoch gewöhnlich das Kommen der Anfälle, setzte sich zu Hause auf einen Stuhl oder stellte sich, wenn er auf der Strasse von dem Krampf befallen wurde, in ein Haus, um nicht umzufallen. Anfangs konnte er noch seiner Beschäftigung nachgehen, doch war schon lange eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten bemerkbar. Kurz vor Weihnachten verschlechterte sich die Sprache, seit 5 Jahren nahm das Sehvermögen ab, seit Weihnachten 1893 erkennt Patient ausser seiner Mutter Niemand mehr. Das Gehörvermögen blieb gut.

#### status praesens vom 13. Februar 1893.

Patient liegt zu Bett. Eine Unterhaltung ist mit ihm nicht zu führen. Zeitweise bricht er in ein thierähnliches, kreischendes Geschrei aus, fasst sich dabei mit den Händen in's Gesicht und in's Haar. Das Schreien geht mit Grimassiren einher. Bei den grunzenden Lauten versteht man manchmal Worte wie Wasser, besser, Papa, Mama, Bett. Patient verunreinigt sich sehr oft.

Die Pupillen sind beide ad maximum dilatirt, nur ein kleiner Irissaum ist sichtbar.

Die Reaction auf Licht fehlt.

Die Augenbewegungen sind nicht zu prüfen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt beiderseits hochgradige Myopie, rechts bewegliche Glaskörperflocken, Staphylom; links ebenfalls ein kleines Staphylom.

An der Zunge keine Bisse.

Puls regelmässig, 72, von mittlerer Spannung.

Die Kniephänomene sind beiderseits sehr lebhaft.

Mit den Armen sieht man Patienten gleichmässige Bewegungen ausführen, doch benutzt er im Ganzen den linken Arm mehr als den rechten. Aus dem Bett herausgenommen, kann er allein stehen, doch steht er sehr breitbeinig, beim Gehen schleppt er das rechte Bein nach, er macht kleine Schritte, beide Füsse sind nach innen rotirt, der Fuss wird nur wenig vom Boden erhoben. Passiv emporgehoben, fällt das rechte Bein schlaffer herab als das linke, ebenso sinkt der rechte Arm schneller zurück. Bei passiven Bewegungen des Kniegelenks sehr deutliches Widerstandsgefühl mit leichten Spasmen. Beim Ergreifen einer Hautfalte äussert er lebhaften Schmerz, schreit sehr heftig.

Verlauf: Patient liegt anhaltend ruhig zu Bett; ist vollständig blöd-sinnig, schreit oft stundenlang, stösst von Zeit zu Zeit eigenthümlich grun-sende und knurrende Laute aus, lässt Stuhl und Urin unter sich, Nähert man sich seinem Bette, so bricht er in ein blödes Lachen aus. Beim Besuche seiner Mutter lacht er stärker als sonst, scheint dieselbe zu erkennen. Im Gesicht sieht man oft Verzerrungen, er runzelt die Stirne, die Augenlider sind krampfhaft geschlossen, um den Mund ein Zucken, die Bewegung erinnert etwas an Chorea, den Kopf dreht er von der einen Seite zur anderen. Durch das Em-porziehen der Stirne und Oeffnen der Augenlider werden die Augen oft weit geöffnet und dann wieder geschlossen.

Am 4. Mai starb er unter den Erscheinungen einer Lungenentzündung.

Die am 5. Mai vorgenommene Section (Dr. Oestreich) ergab folgendes:

Allgemeinbefund: Macies, Decubitus. Pleuropneumonia fibrosa dex-tra. Hirnbefund: Encephalomeningitis chronica.

Aus dem Obductionsbericht hebe ich hervor: Dura wenig gespannt. Arachnoidea stark ödematös, weisslich und verdickt.

Die beiden Vertebrales entsenden nach ihrer Confluenz nach vorne nur einen kleinen weissgrauen Stumpf etwa 3 Mm. lang, der blind endigt. Die Basilaris ist nur in ihrem vorderen Theile als ganz dünne Arterie vorhan-den, die nach hinten blind endigt. Beide Arteriae profundae cerebri sind vorhanden und enthalten Blut. Die rechte Art. communicans poste-rior erweist sich gegenüber der linken als stark erweitert. Die linke Art. communicans posterior geht aus der Spalte des Theilungswinkels der Basilaris hervor und wendet sich dann in schräger Richtung nach links zur Carotis.

Die zu beiden Seiten der in ihrer Continuität unterbrochenen Basilaris verlaufenden kleinen Gefäße sind stark vermehrt (cfr. Fig. 1).

Der Anfangstheil der linken Carotis, eben vor der Theilungsstelle in Art. corp. call. und Art. fossae Sylvii ist aneurysmatisch erweitert.

Die Arachnoidea lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen.

Die Gehirnsubstanz schneidet sich derb, die Ventrikel sind erweitert.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark, Gehirn und beide Bulbi wurden in Müller'scher Flüssig-keit gehärtet und die zu untersuchenden Theile mit Ausnahme der Nerven, bei welchen ich die Paraffinmethode verwandte, in Celloidin eingebettet.

Zur Färbung benutzte ich die Weigert- und Pal'sche Methode, ferner die bekannten Lösungen von Carmin, Nigrosin und Haematoxylin-Eosin. Für Gefäße erwies sich als sehr empfehlenswerth die Doppelfärbung Pikrocarmin-Pikrinsäure.

Gehirn: Zur Untersuchung gelangten Stücke aus der rechten Central-windung, der III. linken Stirnwinding, der I. linken Schläfenwindung, dem linken Stirnlappen, dem rechten Cuneus, dem linken Gyrus rectus und dem Kleinhirn.

Die Untersuchung dieser Stücke ergiebt durchweg eine mehr oder minder

starke Verdickung der Pia, die stellenweise sehr innig mit dem Gehirn verwachsen ist. Eine ganz enorme theilweise wulstförmige Verdickung weist die Pia über der linken Schläfenwindung auf. Dasselbst finden sich auch einzelne Blutungen von mittlerer Ausdehnung.

In der Gehirnrinde selbst macht sich ein erheblicher Schwund der Tangentialfasern und der Markfaserstrahlung bemerkbar.

In sehr hohem Grade ausgesprochen sind diese Veränderungen in der III. linken Stirn-, der I. linken Schläfenwindung und dem Gyrus rectus; an all diesen Stücken lässt sich in der Rinde fast keine markhaltige Faser mehr nachweisen. Die Zellen zeigen, soweit dieselben bei in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten einer genauen Untersuchung zugänglich sind, keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme des Centrallappens. Dasselbst erscheinen die grossen Pyramidenzellen an Zahl verringert, geschrumpft, gequollen und stark pigmentirt. Mehrmals liegt der Kern ganz exzentrisch.

Auffallend ist der Gefässreichthum, den die Pia und die peripheren Theile der Rinde darbieten. Zahlreiche Gefässer ziehen von der Pia in's Gehirn.

Die in der Rinde verlaufenden Capillaren zeigen eine etwas verdickte, öfters auch mit Zellen infiltrirte Wandung und stellenweise kleine aneurysmatische Ausbuchtungen. An mehreren Stellen sieht man in der Umgebung der Gefässer Blutkörperchen, Blutpigment und Krystalle, frei im Gewebe liegend.

Das Kleinhirn zeigt keine Besonderheiten.

An den an der Convexität des Gehirns verlaufenden Gefässen waren keine Veränderungen nachweisbar.

Im Rückenmark ergiebt sich eine mässig stark entwickelte Degeneration der Pyramidenbahnen (rechts mehr als links) bei völlig normalem Verhalten der übrigen weissen Substanz.

Die Seitenstrangerkrankung lässt sich zur Pyramidenkreuzung verfolgen; jenseit derselben und im weiteren Verlaufe im Pons sind die Pyramidenbahnen intact.

Der Hirnstamm, welcher mit ganz geringen Unterbrechungen serienweise geschnitten wurde, bietet mit Ausnahme der Hypoglossus- und Oculomotoriuskerne durchweg normale Verhältnisse.

Im Hypoglossuskern erweisen sich die Zellen als an Zahl vermindert und atrophisch, sie sind geschrumpft und lassen kaum mehr die Form einer Zelle erkennen. Fast alle sind ohne Fortsätze.

Die austretenden Wurzeln erscheinen nicht wesentlich verändert.

Im Oculomotoriuskerne findet sich eine ganz kurze Strecke weit ziemlich symmetrisch an der Grenze zwischen ventralem und dorsalem Hauptkern liegend, ein kleiner nur mikroskopisch sichtbarer Erweichungsherd. In der Umgebung desselben ist ein deutlicher Markzerfall vorhanden. Die austretenden Nerven sind nicht verändert.

An den Gehirnnerven boten sich keine Veränderungen, insbesondere erwies sich der Nervus opticus, welcher in seinem proximalen wie distalen Verlaufe und in seiner Ausbreitung zur Papille untersucht wurde, überall als

durchaus normal. Die Art. centralis retinae wurde weder rechts, noch links erkrankt gefunden.

An den Gefässen des Hirns fanden sich sehr ausgesprochene Veränderungen.

Art. carotis sin. Der Gefässquerschnitt ist von längsovaler Form und zeigt eine nicht besonders starke aneurysmatische Ausbuchtung.

Die Adventitia ist im Allgemeinen nicht verbreitert, dagegen zum Theil in die einzelnen Fibrillen aufgefasert. Neben einer über die ganze Tunica ext. gleichmässig verbeiteten Kerninfiltration finden sich noch Rundzellen in grösserer Menge zu runden Haufen angeordnet.

An den etwas verdickten Stellen der Adventitia lassen sich kleine Blutungen in der Umgebung der Gefässer nachweisen. Die Wandungen der in der Adventitia verlaufenden Gefässer erscheinen etwas verdickt.

In der Gegend der aneurysmatischen Ausbuchtung des Gefässes erweist sich die Adventitia in stärkerem Maasse verdickt und zellig infiltrirt.

Die Media ist im Allgemeinen verschmäler und mit spärlichen Rundzellen durchsetzt. An der Innenfläche der Muscularis finden sich Anhäufungen von Rundzellen, die stellenweise die Elastica gegen innen zu vorwölben. Letztere erscheint verdickt, öfters ganz unterbrochen. Die normale Schlägelung ist an einzelnen Partien aufgehoben und erscheint daselbst die Elastica als ein in die Länge gezogenes, annähernd gerade verlaufendes Band (Fig. 2).

Die Intima ist durchweg stark verdickt, doch ist die Wucherung eine ungleichmässige. An einzelnen Stellen springt das neugebildete Gewebe zapfenförmig gegen das Gefässlumen vor. Die Neubildung lässt an einzelnen Stellen eine zweite, manchmal auch dritte elastische Lamelle erkennen und zerfällt ihrem histologischen Charakter nach in zwei verschiedene, manchmal durch eine Elastica getrennte Hälften. Die dem Gefässlumen zunächst liegende Partie besteht aus derbfasrigem, nur ganz vereinzelte Kerne einschliessendem Bindegewebe, das vielfach durch längs verlaufende Spalten durchbrochen wird.

Dagegen besteht die äussere der Media zuliegende Schicht aus feinen fibrillären Bindegewebsfasern, die mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt sind. Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils spindelförmig und stehen in ihrer Axe ganz unregelmässig zu einander.

An den Stellen, wo die ursprüngliche Elastica fehlt, geht die Media ohne deutliche Grenze in die bindegeweibige Wucherung der Intima über.

Während die ursprüngliche Elastica, wie schon erwähnt, die normale Schlägelung vermissen lässt, weist die neue dieselbe in schöner Form auf.

Das Endothelhäutchen ist fast durchweg erhalten. In der Gegend des Aneurysmas findet sich keine Wucherung der Intima, auch fehlt daselbst die Elastica. Die Wandung des Gefässes besteht an dieser Stelle bloss aus der stark verschmälerter Media und der im Gegensatz dazu verdickten Adventitia.

Eine Vascularisation der Neubildung liess sich nirgends nachweisen.

Art. carotis dextra. Die Adventitia nur wenig verbreitert und ziemlich infiltrirt.

Media erscheint ebenfalls verbreitert, sonst normal.

Die Elastica ist verdickt, streckenweise ist die normale Schlägelung aufgehoben.

An mehreren Stellen ist die Membr. elastica durch ziemlich ausgedehnte Blutungen von der darunterliegenden Media abgehoben, so dass sie buckelförmig in das Gefässlumen vorspringt. An den mit Pikrocarmin-Pikrinsäure gefärbten Präparaten sieht man sehr deutlich, wie die verbreiterte Elastica sich in 2 Lamellen auffasert, die anfangs nur durch eine schmale Gewebsschicht getrennt in gleichen Schlägelungen übereinander liegen, sich dann allmählich immer weiter von einander entfernen und in ganz unregelmässigen Ausbuchtungen verlaufen und sich schliesslich, nachdem sie sich allmählich einander genähert haben, wieder zu einer Lamelle vereinigen. (Fig. 3).

Die Intima ist stellenweise ziemlich verdickt, jedoch lange nicht in so hohem Grade wie bei der linken Carotis.

Ihrem histologischen Bau nach erweist sich die Neubildung als dickfaseriges Bindegewebe, welches mit spärlichen, unregelmässig vertheilten, runden Zellen durchsetzt ist.

Eine Vascularisation liess sich nirgends nachweisen.

Das zwischen den aufgefasernten Lamellen der Elastica liegende Gewebe entspricht seinem Bau nach genau der gewucherten Intima, nur ist es etwas kernreicher.

Art. fossae Sylvii sinistra. Adventitia und Media nicht verändert. Die Elastica ist verbreitert, liegt ganz unregelmässig in Falten, fehlt streckenweise ganz.

Die Intima ist stark gewuchert und zwar an einzelnen Stellen so stark, dass das neugebildete Gewebe Media und Adventitia um mehr als das Doppelte übertrifft.

Art. fossae Sylvii dextra. Die Adventitia ist verbreitert und diffus zellig infiltrirt. Media erscheint normal. Die Elastica zeigt an mehreren Stellen eine Auffaserung in 2 und 3 Lamellen, die in ganz unregelmässigen Ausbuchtungen über einander verlaufen und schliesslich sich wieder zu einer Membran vereinigen.

Intima ist stark gewuchert. Das neugebildete Gewebe zeigt 2 durch die Färbung deutlich abgegrenzte Schichten und besteht aus kernarmem Bindegewebe. Je weiter man gegen das Lumen zu kommt, desto weniger Zellen lassen sich mehr nachweisen.

Art. vertebralis sinistra. (Pyramidengegend). Adventitia nicht besonders verbreitert. Mit ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Die gegen die Media zu liegende Schicht ist infiltrirt.

Media und Elastica sind unverändert.

Die Intima ist fast in der ganzen Ausdehnung des Gefässlumens in mässigem Grade gewuchert.

Art. vertebralis dextra. Die Adventitia ist verbreitert, mit zahl-

reichen Rundzellen durchsetzt, namentlich zeigt sich letzteres in ausgesprochenem Maass in der der Media zu liegenden Schicht.

Letztere ist verbreitert und mit vielen Zellen durchsetzt.

Die Elastica mit Ausnahme einer nur eine kurze Strecke weit reichenden Auffaserung unverändert.

Die Intima ist ungleichmässig und nicht besonders stark verdickt. Die Neubildung zeigt denselben Charakter wie an den anderen Gefässen bereits beschrieben wurde.

*Art. cerebelli superiores* zeigen keinerlei pathologische Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der eine Strecke weit vollständig zerstörten Basilaris von unten nach oben ergibt sich folgendes:

Je weiter nach oben wir Schnitte von den beiden Vertebrales untersuchen, desto mächtiger finden wir die Intimawucherung entwickelt, die sich jetzt auf den ganzen Umfang des Gefässquerschnittes erstreckt und 2 deutliche Schichten zeigt, von denen die dem Gefässlumen zu liegende heller gefärbt ist und aus derbfaserigem Bindegewebe besteht, während die äussere mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt ist. Die Elastica erwies sich als etwas verbreitert und unregelmässig gefaltet. Rechts sind diese Veränderungen mehr ausgesprochen wie links.

In gleicher Weise, nur noch in höherem Grade finden wir die Basilaris verändert.

Adventitia und Media sind infiltrirt und verschmälert.

Die Elastica ist streckenweise sehr verdünnt, bald in ganz unregelmässigen Falten liegend, bald zu einem gerade verlaufenden Strang ausgezogen, bald ganz verschwunden. Wo letzteres der Fall ist, geht die Media mit einer Vorbuchtung ohne deutliche Grenze in die endarteritische Neubildung über. Letztere verhält sich verschieden. Direct nach der Entstehung aus den beiden Vertebrales finden wir die Intima der Basilaris in hochgradiger Weise krankhaft verändert. An einzelnen Stellen ist die Neubildung von so beträchtlichem Umfang, das sie die allerdings etwas verschmälerte Media und Adventitia um mehr als das Doppelte übertrifft. Etwas weiter nach oben erscheint die Wucherung der Intima nicht mehr so beträchtlich, dafür aber in gleichmässiger Weise auf den ganzen Gefässquerschnitt ausgedehnt.

Wenig oberhalb davon finden wir das Gefäss vollständig mit eng aneinanderliegenden Blutkörperchen gefüllt. Wenige Schnitte weiter erscheint das Gefäss durch Fibrin vollständig thrombosirt. An einer Stelle, wo das Fibringerinnsel (Fig. 4) eine etwas lockere Anordnung zeigt, sehen wir in den Maschen vereinzelte rothe Blutkörperchen liegen. Die in mässigem Grade continuirlich sich fortsetzende Intimawucherung setzt sich deutlich von der Thrombusmasse ab.

Die Thrombosirung lässt sich nur eine kurze Strecke weit nachweisen. Die Fibrinmassen werden allmälich immer lockerer, so dass schliesslich das Gefässlumen nur noch von einem feinfädigen Knäuel angefüllt wird. Oberhalb

der thrombosirten Stelle erscheint die Basilaris als verkleinert und geschrumpft.

Die Adventitia ist etwas verbreitert, zwischen ihr und der Media findet sich eine ausgedehnte kleinzelige Infiltration.

Die Muskelbündel der Media zeigen gegen das Gefässlumen zu eine Auffaserung und springen Hautpapillen ähnlich von der verdünnten Elastica überzogen gegen das Gefässlumen vor. (Fig. 5). An einzelnen Stellen ist die Elastica abgehoben, flottirt frei im Gefässlumen.

Eine Intima ist nicht wahrzunehmen.

Das Gefäss selbst enthält keine Blutkörperchen.

Je weiter wir die Basilaris nach oben verfolgen, desto enger und unregelmässiger erscheint sie, bis sie schliesslich ganz zerfällt.

Neben der im Untergange begriffenen Basilaris treffen wir im Gegensatz zu den Schnitten unterhalb des thrombosirten Gefässes zahlreiche, kleine, sehr nahe zusammenliegende Arterien, deren Adventitia durchweg verdickt und mit Zellen durchsetzt erscheint. Verfolgen wir die zerfallende Basilaris nach oben, so können wir auf den Schnitten kein deutliches Gefässlumen mehr wahrnehmen, sondern wir sehen nur mehr einzelne Reste der Media und Adventitia als freie Stücke zerstreut liegend. Nachdem eine Strecke weit nur mehr ganz vereinzelte zerstreut liegende Gewebsreste der Gefässwandung vorhanden, treffen wir etwas oberhalb dann wieder einzelne grössere, zusammenhängende Stücke, die ausschliesslich aus Muskelementen zusammengesetzt sind. Aber schon, wenn wir Schnitte etwas weiter aufwärts untersuchen, sehen wir die eben beschriebenen Stücke wieder zerfallen. Und zwar vermögen wir diese zerfallenen Reste des Gefässes soweit hinauf zu verfolgen, bis wir in der Gegend des distalen Beginnes des Velum medullare superius auf den nach hinten blind endigenden vorderen Theil der Basilaris kommen. Zuerst erscheint dieselbe in ganz eigenartiger Weise verändert. Ein eigentliches Gefässlumen existirt nicht mehr.

Media und Adventitia sind grössttentheils geschwunden und nur mehr zum Theil in losen Fetzen vorhanden.

Die verbreiterte Elastica ist ganz unregelmässig nach innen ausgebuchtet und gefaltet.

Nach aussen von der Elastica finden wir zwischen den Ausbuchtungen liegend ausgedehnte Ansammlungen von rothen Blutkörperchen.

Das Gefässlumen ist vollständig durch kernarmes, bald dichter, bald lockerer angeordnetes Bindegewebe verschlossen.

Als Rest des verschlossenen Gefässlumens persistirt nur eine kleine längs-ovale Spalte, die keine Blutkörperchen enthält.

Wenige Schnitte weiter oben bietet die Basilaris bereits wieder deutlich die Form eines Gefässquerschnittes dar. (Fig. 7).

Media und Adventitia sind beide stark verschmälernt.

Die Elastica ist verbreitert und ganz unregelmässig gefaltet.

Die Intima zeigt eine continuirlich ausgebreitete, sehr stark entwickelte Wucherung. Es sind 2 Schichten deutlich abzugrenzen, von denen die innere

aus circulär verlaufenden, eng aneinander liegenden Bindegewebszügen besteht, während die äussere lockere Anordnung zeigt. Zwischen den einzelnen Bindegewebszügen liegen zahlreiche kleine Gefässer.

Zwischen der Intima und Elastica sehen wir zahlreiche Blutkörperchen liegen. Im Lumen des Gefässes finden sich solche nur in ganz spärlicher Anzahl.

Verfolgen wir die Basilaris weiter nach vorn gegen ihre Theilung zu, so sehen wir das Gefäss allmählich grösser werden, doch erscheint dasselbe auf dem Querschnitt nicht rund, sondern stark in die Länge gezogen.

Die Intima ist durchweg stark verändert, das neugebildete Gewebe springt mehrmals an 2 gegenüberliegenden Stellen der Gefässwand zapfenförmig gegen dass Gefässlumen vor.

Hochgradige Veränderungen weist die Elastica auf. Dieselbe ist ziemlich verbreitert, mehrmals in 2 Lamellen aufgefaser, liegt in ganz unregelmässigen Falten, oft stark in die Länge gezogen.

Media erscheint nicht wesentlich afficirt, dagegen ist die Adventitia ziemlich verbreitert und bald diffus, bald circumscribt mit Rundzellen durchsetzt. In gleicher Weise war das die Arterie umhüllende Bindegewebe mit in den Bereich der Erkrankung gezogen, erheblich verdickt und mit massenhaften Zellen durchsetzt.

Die geschilderten krankhaften Veränderungen der Gefässwand lassen sich bis zur Theilungsstelle nachweisen.

Die kleinen und mittleren Arterien der Basis wurden *in situ* belassen und kamen an den durch den Hirnstamm angelegten Schnitten in sehr grosser Anzahl zur Untersuchung.

Bei den kleinen Arterien treten die Intimaveränderungen zurück, dagegen sind in sehr hohem Grade Media und Adventitia afficirt. Es besteht fast durchweg eine hochgradige Peri- und Mesarteriitis.

Die gesammte Adventitia zeigt sich meist in hohem Grade gleichmässig verdickt. An einzelnen Präparaten ist die Verdickung eine ganz ungleichmässige und an einer Stelle des Gefässes so beträchtlich ausgebildet, dass daselbst der Durchmesser der verdickten Adventitia den des Gesamtgefäßquerschnittes an Länge übertrifft.

Neben diesen eben geschilderten Veränderungen in der Adventitia erweist sich dieselbe noch als mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. (Fig. 8).

Bald finden wir dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig mit Zellen infiltrirt, bald sehen wir massenhafte Rundzellen zu Haufen angeordnet an einer oder mehreren Stellen der Adventitia.

Oft ist bei Gefässen, die nahe neben einander verlaufen, das zwischen ihnen liegende Gewebe so mit Rundzellen durchsetzt, dass es kaum von der ebenfalls stark infiltrirten Adventitia zu unterscheiden ist. Doch ist auch bei diesem Zwischengewebe die Infiltration bald eine gleichmässig diffuse, bald liegen die Zellen zu kleineren oder grösseren Knoten angeordnet.

Die Media erscheint auf sämtlichen Präparaten als im mittleren Grade verbreitert und zellig infiltrirt. Diese Veränderungen sind auf der ganzen Media in gleicher Ausdehnung ausgebildet.

Die Elastica erweist sich stets als unverändert.

Bei den Arterien mittleren Calibers finden sich neben den allerdings nicht in so hohem Grade ausgesprochenen peri- und mesarteriitischen Processen stets noch Veränderungen in der Intima. Dieselbe zeigt stellenweise eine ganz erhebliche Wucherung. Doch ist dieselbe nie continuirlich über die ganze Intima ausgebreitet, sondern stets nur an einer Stelle ausgebildet. [Die Neubildung springt meist zapfenförmig in das Gefässlumen vor, sehr oft zeigt sie die von Obermeier beschriebene Form einer Mondsichel. Histologisch erwies sich das neugebildete Gewebe als mit Rundzellen durchsetzte Bindegewebszüge.

Oefter als an einer Stelle habe ich bei mittleren Arterien die Intima nie erkrankt gefunden. An einem Präparat war der Process so fortgeschritten, dass die gewucherte Intima schon makroskopisch am Schnitt zu erkennen war. Die Elastica zeigte nirgends Veränderungen.

Die Venen erwiesen sich durchweg als normal.

Nach dem klinischen Befunde und den Ergebnissen der histologischen Untersuchung steht es wohl ausser jedem Zweifel, dass wir es hier mit einem Fall von jugendlicher Paralyse zu thun haben, der auf hereditäre Lues zurückzuführen ist.

Die Krankheit hat in einem Alter begonnen, in welchem die Möglichkeit einer durch geschlechtlichen Verkehr erworbenen Lues doch sehr unwahrscheinlich ist.

Die Symptome der paralytischen Erkrankung lassen sich bis zum 15. Lebensjahr zurückverfolgen. Die Lues des Vaters steht ausser jedem Zweifel, abgesehen davon, dass derselbe selbst die Infection zugestehst, ist dieselbe auch erwiesen durch die mehrmalige Beobachtung in der Charité und in Dalldorf.

Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass Lues nicht das einzige ätiologische Moment bildet, und dass der Vater des Patienten starker Potator war und längere Zeit an chronischer Paranoia gelitten hat. Doch dürfte diesen beiden Factoren bei den specifisch luetischen Veränderungen, die sich an den Hirngefässen nachweisen liessen, eine nur mehr nebensächliche Bedeutung zukommen.

Aetiologie und Symptome der Paralyse der Entwicklungsjahre sind in letzter Zeit von Hans Gudden (1) und Alzheimer (2) zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht worden und verweise ich auf die Arbeiten der genannten Autoren, in denen sich auch die vollständige Literatur verzeichnet findet. Alzheimer hat namentlich auf die grosse Bedeutung hingewiesen, welche der hereditären Syphilis in der Aetiologie der juvenilen Paralyse zukommt.

In der Mehrzahl der von Alzheimer beobachteten Fälle von hereditär luetischen Paralytikern lässt sich der Ausbruch der Erkrank-

kung auf das 15.—16. Lebensjahr zurückführen; damit stimmt unser Fall vollkommen überein, bei dem sich ebenfalls die ersten Symptome im 15. Lebensjahr geltend gemacht haben.

Auch andere Autoren sehen das Pubertätsalter als günstigsten Zeitpunkt für den Ausbruch der Erkrankung an.

Bei der Zusammenfassung der wesentlichen Momente des klinischen Krankheitsbildes ergiebt sich folgendes: Wir sehen, wie bei einem jungen Menschen, der bis zu seinem 15. Lebensjahr keinerlei nervöse Symptome gezeigt und gut gelernt hat, in diesem Alter, nachdem schon vorher seiner Umgebung seine Gedächtnisschwäche aufgefallen war, Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auftraten. Neben diesen meist corticalepileptischen Anfällen, die Anfangs im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, entwickelt sich eine hochgradige Abnahme der geistigen Fähigkeiten und des Sehvermögens. Bei der Aufnahme in seinem 21. Lebensjahr erscheint Patient als völlig blödsinnig. Des weiteren liessen sich noch eine Reihe weiterer objectiver, körperlicher Symptome nachweisen, reflectorische Pupillenstarre und eine spastische Parese in beiden Beinen, namentlich rechts. Dazu gesellt sich eine hochgradige Störung der Sprache, welche ihn nur mehr einzelne unarticulirte, grunzende Laute hervorbringen liess.

Nach nur sechswöchentlichem Aufenthalt in der Klinik setzte eine Pneumonie dem Leben ein Ende.

Wie schon aus der Zusammenstellung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, findet das eben geschilderte klinische Bild seine volle Erklärung im Sectionsbefunde.

Die fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten, welche schliesslich zum völligen Blödsinn führte, erklärt sich ungezwungen aus dem Gehirnbefund, speciell den Veränderungen in der Rinde.

Es ist der für Paralyse typische Befund, der sich uns darbietet. Der Schwund der Tangential- und sonstigen Markfasern in der Rinde ist sehr stark entwickelt. Die Veränderungen an der Pia und den Ganglienzellen, sowie an den in der Rinde verlaufenden Gefässen entsprechen den Befunden früherer Beobachter. Die zahlreichen, theils frischen, theils älteren Blutaustritte in der nächsten Umgebung der Gefässen dürften ihre Erklärung in einer pathologischen Veränderung der Gefässwand finden.

Die Pyramidenseitenstrangdegeneration ist ein bei Paralyse sehr häufiger Befund und bedarf keiner weiteren Besprechung. Die spastische Parese beider Beine ist darauf zurückzuführen.

Die Veränderungen an den Gefässen der Basis gelangen weiter unten zur Besprechung.

Die beiden symmetrisch gelegenen Erweichungsherde im Gebiet des Oculomotoriuskernes dürften wohl als Folge des Basilarverschlusses anzusehen sein.

Warum der Verschluss des ernährenden Gefäßes gerade hier zur Erweichung geführt hat, wird uns verständlich, wenn wir die Gefäßverhältnisse dieser Gegend näher in's Auge fassen. Die Untersuchungen von Adamkiewicz (3), d'Astros (4) und namentlich von Shimamura (5) geben uns nähere Aufklärung über die im Hirnstamm verlaufenden Gefäße, speciell über die Blutversorgung des Oculomotoriuskernes. Die von der Basilaris zum Hirnstamm verlaufenden Gefäße steigen in fast senkrechter Richtung nach der dorsalen Seite auf und sind, wie die Injectionsversuche von Shimamura ergeben haben, Endarterien im Cohnheim'schen Sinne. Berücksichtigt man weiter noch, dass die Gegend des Oculomotoriuskernes ausschliesslich von diesen Aesten mit Blut versorgt wird, so giebt uns dies eine genügende Erklärung dafür, dass der Oculomotoriuskern so häufig von krankhaften Processen ergriffen wird und dass an dieser so überaus empfindlichen Stelle schon jede Störung der Circulation, um wie viel mehr noch ein vollständiger Gefäßverschluss zu Erweichungsherden führen muss, da die Möglichkeit einer genügenden Blutversorgung auf anderem Wege nicht gegeben ist. Die verhältnissmässig sehr geringe Ausdehnung der Herde erklärt es wohl, dass dieselben intra vitam keine Erscheinungen gesetzt haben.

Neben der Vielseitigkeit des mikroskopischen Befundes ist in unserem Falle bemerkenswerth, dass wir den vorhandenen ätiologischen Zusammenhang in klinischer und anatomischer Beziehung zwischen Syphilis und Dementia paralytica durch den Nachweis der specifischen Gefässerkrankung als sicher hinstellen können.

Beobachtungen von Fällen von Dementia paralytica aufluetischer Basis, bei denen specifische Gefässveränderungen vorlagen, finden wir in der Literatur in reichlicher Anzahl aufgeführt.

Die erste derartige Beobachtung datirt auf das Jahr 1857 zurück. Esmarch und Jensen (6) fanden bei einem 30jährigen, früher luetisch inficirten Paralytiker mehrere Arterien der Gehirnbasis atheromatös degenerirt und einzelne Gehirnnerven in eine homogene speckige Masse eingebettet. Weiterhin beschrieb Westphal (7) Verdickungen in der Wandung der Gefäße der Hirnbasis in einem Fall von Syphilis des Gehirns, der die ausgesprochenen Zeichen einer Paralyse bot. In einer Arbeit über Hirnsyphilis und Dementia paralytica fand Schüle (8) hochgradige Degenerationen an den Gefässen; namentlich sehr verbreitete

Gefässsklerosen, die zu beträchtlicher Verdickung der Wandung, ja oft zur völligen Umwandlung des Gefäßes in einen fibrösen Strang führten.

Im Jahre 1872 berichtete Albutt (9) über einen Fall von Lues, der klinisch die Symptome der Dementia paralytica geboten hatte, und bei dem die Wandung der Gehirnarterien verdickt war.

Wille (10) beschreibt bei Paralysen, denen eine syphilitische Infection vorausgegangen war, neben Verdickungen der Gefässwandung, Erweiterung des Gefässlumens. Meyer (11) hat mehrmals Endarteriitis chronica mit Ektasien der Gefäße beobachtet. In gleicher Weise hat Dowse (12) bei einem 12jährigen, hereditär luetischen Mädchen, das in klinischer Beziehung die ausgesprochenen Symptome einer Paralyse bot, eine Endarteriitis der basalen Arterien constatirt. Mendel (13) führt unter 62 Sectionen von Paralytikern 3 Fälle mit spezifischen Gefässveränderungen an. Chvostek (14) fand bei einem Fall von Paralyse syphilitische Endarteriitis der Arteria cerebralis und der rechten Art. prof. cerebri, ausserdem aber sämmtliche Arterien der Basis verdickt.

Binswanger (15) berichtete über Veränderungen der kleinen Blutgefäße, Verdickung der Wandung und Verengerung des Gefässlumens.

Eine weitere ausführliche Beobachtung verdanken wir Schulz (16). Er fand bei einem Fall von Dementia paralytica, 15 Jahre nach stattgehabter Infection, eine typische syphilitische Erkrankung fast sämmtlicher basalen Arterien.

Im Gegensatz zu ihm konnte Goldstein (17) bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen der Syphilis zur progressiven Paralyse keine spezifischen Veränderungen an den Hirngefäßen nachweisen.

Rumpf (18) beschreibt in seiner eighenden Monographie über die syphilitischen Veränderungen des Nervensystems einen Fall von Dementia paralytica, bei dem sich ausgedehnte, spezifisch luetische Veränderungen an den Gefäßen nachweisen liessen. Nach Berücksichtigung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung kommt Rumpf zu dem Schluss, dass die Gefässerkrankung mindestens als die häufigste Ursache der Paralyse zu betrachten ist.

Bei der Untersuchung von 26 Fällen von Paralyse fand Greppin (19) 7 Mal die Arterien an der Basis in auffallender Weise atheromatös verändert, mehrmals bestanden aneurysmatische Erweiterungen, einmal handelte es sich um die spezifische Arterienentzündung.

Binswanger (20) hat bei 90 Sectionen von Paralytikern in Jena nur einmal eine syphilitische Erkrankung der basalen Gefäße nachweisen können, von früheren Sectionsergebnissen führt genannter Forscher noch zwei Fälle von Paralyse mit spezifischen Gefässveränderungen an.

Bei seinen Untersuchungen über Gefässveränderungen bei Dementia

paralytica konnte Ranniger (21) niemals specifische Veränderungen an den Arterien nachweisen. In sehr eingehender Weise hat Raymond (22) zwei Fälle von Paralyse auf luetischer Basis untersucht, bei denen sich eine typische Endarteriitis an den Arterien der Basis nachweisen liess. Bemerkenswerth ist, dass Raymond auch die Venen in ausgesprochener Weise erkrankt fand.

Vielfache Analogien mit dem von mir beschriebenen Falle ersehen wir aus der Arbeit Homén's (23). Drei Geschwister, sämmtliche noch in jugendlichem Alter stehend, waren nacheinander wohl sicherlich in Folge von Lues hereditaria an Paralyse erkrankt. Die Section ergab den für die Paralyse typischen Befund neben ausgedehnten Gefässerkrankungen.

Bei 72 Sectionen von Paralytikern hat Hougberg (24) nicht weniger als 35 Mal die Arterien der Gehirnbasis erkrankt gefunden. Nur nach dem mikroskopischen Befunde unterscheidet er zwischen Sclerosis und Atheromatosis der Gehirnarterien. In den Fällen, bei denen eine luetische Infection wahrscheinlich oder sicher vorhanden war, liess sich 18 Mal Sclerosis, 14 Mal Atheromatosis nachweisen. Genannter Autor führt diesen Befund einfach als solchen auf, ohne genauere mikroskopische Details zu geben.

Der so nahe liegenden Möglichkeit des Vorhandenseins einer luetischen Gefässaffection ist mit keinem Worte Erwähnung gethan. Vielleicht hat es sich doch in dem einen oder anderen dieser so auffallend vielen Fälle von Sclerosis und Atheromatosis der Arterien darum gehandelt.

In der vor Kurzem erschienenen Arbeit von Alzheimer (1) über die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse führt genannter Autor zwei Fälle von jugendlichen, hereditär luetischen Paralytikern an, die beide zur Obduction kamen. In dem einen Falle erwiesen sich die Gefässer als zart, in dem zweiten, der ein 17jähriges Mädchen betrifft, findet sich im Sectionsprotokoll die Notiz: Die Wandungen der Basalgefässer zeigen im Verhältniss zum Alter etwas derbe und verdickte Wandungen.

Leider finden sich keine näheren Angaben über die Ergebnisse einer eventuellen mikroskopischen Untersuchung der Gefässer.

Was nun die Erklärung der an den Gefässen beschriebenen Veränderungen anbelangt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen syphilitischen Process handelt. Auch abgesehen von der anamnestisch sicher nachgewiesenen luetischen Infection des Vaters giebt das Gesammtbild des histologischen Befundes uns genügend

Aufschluss über die Natur der Erkrankung. Wir fanden in den Arterien in ausgeprägter Weise die von Heubner (25) beschriebene syphilitische Erkrankung.

Wenn auch Marchand (26) im Gegensatz von Heubner der syphilitischen Endarteriitis keinen specifischen Charakter zuschrieb und diese unter den Typus der Granulationsgeschwülste einreichte, so müssen doch bei dem jugendlichen Alter, das der Kranke bot, bei der ausgesprochenen Selbstständigkeit der Gefässerkrankung und bei der hochgradigen Entwicklung, die dieselbe erreichte, die Veränderungen mit zwingender Nothwendigkeit auf Lues zurückgeführt werden.

Nur bei Lues vermag die Intimawucherung im Laufe weniger Jahre zum völligen Verschluss und zur Verödung des Gefäßes führen. Bei der Arteriosklerose dagegen handelt es sich um einen sich langsam entwickelnden, über Jahre und Jahrzehnte sich hinaus erstreckenden Prozess, der aber niemals so hochgradige Veränderungen hervorrufen kann.

Während wir die bei anderen infectiösen Krankheiten vorkommenden endarteriitischen Wucherungen sehr bald ausgedehnten regressiven Metamorphosen anheimfallen sehen, finden wir bei der luetischen Form eine stets fortschreitende Organisation des Granulationsgewebes, das nie die Zeichen einer Verkäsung und Verfettung aufweist.

Abgesehen von den Veränderungen der Intima können wir zum Beweise der luetischen Natur auch die Peri- und Mesarteriitis der kleinen Gefäße herbeiziehen. Solche enorme Verdickung und massenhafte Zellinfiltration, wie wir sie sahen, kommt nur syphilitischen Entzündungen zu.

Untersuchungen über die Histologie der syphilitischen Gefässentzündungen liegen, seitdem Heubner zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt hat, in grosser Anzahl vor. Die reichhaltige Literatur findet sich vollständig in der Monographie von Rumpf verzeichnet. Seitdem haben besonders Obermeier (27), Raymond (22), Wender (28) und Marchand (26) sich wieder eingehend mit diesem Gegenstand befasst und verweise ich auf die genannten Arbeiten.

Zur Beantwortung der noch immer offenen Frage, ob der Ausgangspunkt der endarteriitischen Wucherung in der gefässlosen Intima nach Heubner zu suchen, oder ob von der Media aus, wie die neueren Untersuchungen annehmen, die Verbreitung erfolgt, eignet sich der von mir beschriebene Fall nicht; weil die Veränderungen schon zu weit vorgeschritten sind und sich nirgends Anfangsstadien des Prozesses nachweisen lassen. Der Umstand, dass während die innere äusserst kernarme Schicht der Neubildung aus derbfaserigem Bindegewebe besteht, die der Media zu liegende dagegen reichlich mit Zellen durchsetzt ist,

feinere Bindgewebszüge aufweist und somit als jünger gebildet anzusehen ist, dürfte wohl gegen Heubner sprechen.

In den Arterien fand sich in ausgeprägter Weise die von Heubner beschriebene und als specifischluetisch angesehene Endarteriitis. Wenn auch der Grad der Erkrankung an den zur Untersuchung gelangten Basalgefassen ein verschiedener war, so liess doch keines die charakteristischen Veränderungen vermissen. Am meisten erkrankt fand ich die linke Carotis, während die beiden Vertebrales in ihren unteren Abschnitten nur in geringem Grade afficirt waren.

Am stärksten ausgesprochen waren die Veränderungen der Intima, welche in der Bildung eines theils derb, theils feinfaserigen Bindegewebes zwischen Endothel und Elastica bestanden, das in seinen äusseren Schichten reichlich mit Rundzellen durchsetzt war. Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils spindelförmig und stehen in ihrer Axe ganz unregelmässig zu einander. An einzelnen Stellen konnte man deutlich zwei, manchmal auch drei zeitlich getrennte Abschnitte der Erkrankung erkennen, die sehr oft durch eine neue Elastica getrennt waren.

Die Wucherung setzt sich nur selten in gleicher Ausdehnung continuirlich fort, sondern es zeigt sich die Intima an verschiedenen Stellen ihrer Circumferenz in verschieden hohem Grade afficirt.

Die Elastica war meist verbreitert, ganz unregelmässig gefaltet, oft ganz verzerrt oder stellenweise in einen annähernd gradlinig verlaufenden Strang ausgezogen. Diese Aufhebung der normalen Schlängelung und dieser unregelmässige Verlauf der Elastica erklärt sich wohl dadurch, dass die früher eine grössere Ausdehnung einnehmende Neubildung bei ihrer Umwandlung in faseriges Bindegewebe nach Art der Narbencontraction geschrumpft und dadurch die mit ihr verbundene Elastica in unregelmässiger Weise nach innen zu verzogen hat.

In zweiter Linie wurde dadurch das Gefässlumen nicht nur verengt, sondern auch unregelmässig verschoben. Sehr oft konnte ich eine die einzelnen Schichten der Intimabildung trennende neue Elastica beobachten. Dieselbe tritt überall deutlich hervor, ist bedeutend schmäler als die alte, zeigt fast durchweg normale gleichmässige Schlängelung, lässt sich jedoch meist nicht continuirlich verfolgen. Heubner und Baumgarten (29) sehen die neue elastische Lamelle als ein Product der gewucherten Intima an, mit deren Bildung ein gewisser Abschluss des Processes erreicht sein soll.

„Wenn das Endothel nicht mehr zur Zellwucherung durch syphilitischen Reiz genötigt wird, so beginnt seine normale Thätigkeit, die

es zur Zeit, wo die Arterie sich entwickelt hatte, besass: es bildet eine Membrana fenestrata über der Neubildung, wie es dieselbe im jungen Organismus über der Muskelhaut bildete“ (Heubner).

Rumpf betonte dagegen die Möglichkeit, dass die Entwicklung der Granulationsgeschwulst innerhalb der Membrana elastica die Fasern derselben auseinander- und die obersten Lamellen dem Lumen zudrängen; während die dazwischen liegenden Zellen sich in Bindegewebe umwandeln. Ich bin in der Lage die Rumpf'sche Ansicht zu bestätigen, da ich über einzelne Präparate verfüge, wo sich an einer Stelle eine deutliche Auffaserung der Elastica in zwei Lamellen zeigte, die, nachdem sie eine Strecke weit übereinander verlaufen sind, sich allmälig wieder zu einer Membran vereinigen (Fig. 3).

Das zwischen den beiden Lamellen liegende Gewebe unterscheidet sich seinem histologischen Charakter nach durch nichts von der Wucherung der Intima.

Diese Auffaserung der Elastica konnte ich bei grossen und kleinen Gefässen nachweisen, unabhängig von der Ausdehnung der Intimawucherung.

Mehrmals fand ich ferner, wie bereits schon oft beschrieben wurde, die Elastica streckenweise ganz verschwunden. Ist dies der Fall, so setzt sich das neugebildete Gewebe auf der Intima ohne deutliche Grenze auf die Media fort. Neben diesen Veränderungen der Intima liessen sich fast ausnahmslos noch solche in den Aussenhäuten constatiren. Media und Adventitia waren oft, letztere in stärkerem Maasse, verbreitert und mit Rundzellen theils diffus, theils in circumscripter Anordnung durchsetzt. Einige Male fand ich auch freie Blutungen in der Adventitia und unter der Elastica.

In der Adventitia und Media zeigt sich die Rundzelleninfiltration am ausgesprochensten in den inneren Schichten. Die in der Aussenhaut verlaufenden kleinen Gefässer erschienen verdickt.

Sehr oft war ein Uebergreifen des periarteritischen Processes auf das Gefäss umgebende Bindegewebe nachzuweisen.

Je kleiner die Arterien werden, desto mehr tritt die Intimawucherung zurück und desto mächtiger entwickelt finden wir die mes- und namentlich die periarteritischen Veränderungen.

Regressive Metamorphosen liessen sich nur an einer Stelle der linken Carotis nachweisen. Dasselbst war die Media stark verschmäler und stellenweise zerstört. Dass diese Stelle dem Blutdruck nicht den genügenden Widerstand leisten konnte, versteht sich von selbst und so kam im Laufe der Zeit eine aneurysmatische Ausbuchtung der betreffenden Stelle zu Stande.

Die Venen erwiesen sich mit Ausnahme einer leichten Periphlebitis, und auch diese war nicht constant, als normal.

In höchst merkwürdiger Weise zeigte sich ferner die Arteria basilaris verändert. Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass die syphilitische Endarteriitis die Basilararterie viel häufiger und in viel stärkerem Masse als alle anderen Arterien betrifft. Damit stimmt der Befund in unserem Falle überein. Die krankhaften Veränderungen waren so hochgradig entwickelt, dass sie eine Strecke weit zur völligen Verödung des Gefäßes geführt haben.

Die Wucherung der Intima, welche an den beiden Vertebrales in der Gegend der Pyramiden nicht beträchtlich war, nimmt, je weiter wir das Gefäß nach aufwärts verfolgen, immer mehr zu, ohne jedoch auch nur annähernd eine solche Ausdehnung zu gewinnen, dass dadurch allein der völlige Verschluss des Gefäßes ermöglicht worden wäre. Letzterer erfolgte einzig und allein durch ein thrombosirendes Blut- und Führingerinnsel.

Thrombosen im Anschluss an krankhafte Veränderungen der Intima kommen sehr häufig zu Stande. Die unregelmässig gewucherte, oft zapfenförmig in das Gefäßlumen vorspringende Intima bietet wohl alle Vorbedingungen zu einer Veränderung des Blutstromes und zur Entstehung einer Thrombose.

Dazu kommt noch, wie Rumpf annimmt, dass die mit der Wucherung verknüpfte Störung zu Quellung und Nekrose des Endothels Veranlassung giebt und in Folge dessen ausserordentlich leicht eine Ablagerung von Fibrin und ein Haften der Blutkörperchen an den erkrankten Stellen des Gefäßes stattfindet.

Oberhalb der thrombosirten Stelle sehen wir die in ihrer Ernährung so schwer geschädigte Basilaris allmälig dem Untergang anheimfallen. Zuerst sehen wir, wie die vielfach gefaltete Elastica von einer dünnen Media umgeben, noch persistirt. Nach und nach sehen wir, wie Elastica und Media sich allmälig auffasern und schliesslich in ihre Bestandtheile zerfallen und als freie Stücke zerstreut liegen; die wenigen Trümmer, welche nicht zur Resorption gelangten, vermögen wir so weit zu verfolgen, bis wir auf den nach hinten blind endigenden Theil der vorderen Basilaris kommen. Von da an erweist sich dieselbe bis zu ihrer Theilung in die beiden Arteriae profunda cerebri als sehr stark erkrankt. An der Stelle, wo das Gefäß als solches wieder erscheint, sind die Veränderungen am ausgesprochensten vorhanden. Die Intimawucherung hat hier zum völligen Verschluss des Gefäßes geführt. Einige Schnitte weiter oben erscheint wieder ein allerdings durch die Intimawucherung stark eingeengtes Gefäßlumen.

Die beträchtlichen Verzerrungen der Elastica sind auf narbige Retraction der Neubildung zurückzuführen.

Bei der Betrachtung des Präparates wurde die Continuitätsunterbrechung der Basilaris bei dem Fehlen jeglicher Erscheinungen, die auf eine durch Erweichungsherde bedingte Leitungsunterbrechung schliessen liessen, zuerst für eine congenitale Missbildung gehalten. Erst die mikroskopische Untersuchung bot die Aufklärung, dass es sich um einen luetischen Process handelte.

Meine Ansicht geht nun dahin, dass diese Unterbrechung in der Continuität der Basilaris als die Folge einer abgelaufenen Endarteriitis anzusehen ist, die zum völligen Verschluss und zum Schwund des Gefäßes bis auf einzelne Trümmer der Wandung geführt hat.

Wenn auch die Endarteriitis nur selten eine vollständige Verödung des Gefäßes zur Folge hat, so fand ich doch in der Literatur, soweit mir dieselbe zur Verfügung stand, mehrmals derartige Veränderungen bei Fällen von specifischer Gefässentzündung beschrieben. Heubner, Leyden, Willingk, Erlenmeyer und Dinkler haben bei den von ihnen untersuchten Fällen streckenweise einen völligen Schwund der Gefässwand beobachtet.

Eine Beschleunigung des Zerfalls der Gefässwand mag wohl auch durch die unterhalb der obliterirten Strecke entstandene Thrombose und die dadurch bedingte Ernährungsstörung bewirkt worden sein.

Wenn wir von der Annahme ausgehen, dass an dem zerfallenen Abschnitt der Basilaris eine zur Obliteration führende Endarteriitis bestanden hat, dann finden wir auch eine Erklärung dafür, dass der Verschluss einer für die Blutversorgung so wichtigen Arterie wie der Basilaris zu keinen weiteren Folgen als den beiden Erweichungsherden im Oculomotoriuskern geführt hat. Die Wucherung der Intima führte nicht so rasch zum völligen Verschluss des Lumens der Arterie, als dass die benachbarten Gefässer nicht Zeit genug gehabt hätten, die Blutversorgung in genügender Weise, wie es tatsächlich der Fall war, zu übernehmen.

Vorübergehend können sich ja allerdings die Gehirntheile an eine gewisse Herabsetzung der Circulation und ihre Folgen gewöhnen. Die doch verhältnissmässig langsame Entwicklung der arteriellen Erkrankung hat einen frühzeitigen Ausgleich von Circulationsstörungen ermöglicht.

Als deutlichen Effect dieses vicariirenden Eintretens sehen wir die stark vermehrten und unter einander anastomosirenden kleinen Gefässer in der Gegend der Leitungsunterbrechung in der Basilaris und die be-

trächtliche Erweiterung des einen Ramus communicans posterior, welcher den in ihrer Ernährung bedrohten Gehirntheilen Blut aus der Carotis zuführte.

---

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer Herrn Prof. Siemerling erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Ueberlassung der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

---

### L iter a t u r.

1. Alzheimer, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1895.
  2. Hans Gudden, Dieses Archiv 1894.
  3. Adamkiewicz, Die Arterien des verlängerten Marks vom Übergang bis zur Brücke. Wien 1891.
  4. D'Astros, Revue méd. 1894. 10. Janvier.
  5. Shimamura, Neurol. Centralblatt. 1894.
  6. Esmarch und Jensen, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1857.
  7. Westphal, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 20.
  8. Schüle, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 28.
  9. Albutt, Med. Times and Gaz. 1872.
  10. Wille, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 32.
  11. Meyer, Dieses Archiv Bd. VI. 1876.
  12. Dowse, Med. exam. No. 112. Referat Virchow-Hirsch. 1878. (II.) S. 548.
  13. Mendel, Berliner klin. Wochenschr. 1879.
  14. Chvostek, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis. 1882. Bd. IX.
  15. Binswanger, Sitzungsberichte der Jenaer Gesellschaft für Med. 1884.
  16. Schulz, Neurol. Centralblatt. 1883.
  17. Goldstein. Zeitchr. f. Psychiatrie. Bd. 42.
  18. Rumpf. Die syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
  19. Greppin, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 46.
  20. Binswanger, Festschrift für Ludwig Meyer. Hamburg 1891.
  21. Ranniger, Ueber Gefässveränderungen bei Dementia paralytica. Dissertation. Jena 1890.
  22. Raymond, Arch. de neurologie. 1894.
  23. Homén, Dieses Archiv Bd. XXIV.
  24. Hougberg, Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 30.
  25. Heubner, Die luetischen Gefässerkrankungen. Leipzig 1874.
  26. Marchand, Eulenburg's Realencyklopädie.
  27. Obermeier, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893.
  28. Wendeler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 55. Bd. 1895.
  29. Baumgarten, Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 86. 1881.
-

### Erklärung der Abbildungen (Taf. II.).

#### Fig. 1. Gefässer an der Basis.

Neben der Continuitätsunterbrechung in der Basilaris ist weiter beachtenswerth die aneurysmatische Erweiterung der linken Carotis.

Die Arteria communicans posterior dextra erweist sich im Vergleiche zu der linken als deutlich erweitert.

#### Fig. 2. Arter. carotis sinistra. (Färbung mit Pikrocarmine-Pikrinsäure.)

Neben der endarteriitischen Wucherung ist sehr ausgesprochen die neugebildete Membrana elastica.

#### Fig. 3. Arter. carotis dextra. (Färbung mit Pikrocarmine-Pikrinsäure.)

Die verbreiterte Elastica fasert sich in zwei Lamellen auf, die sich allmälig immer weiter von einander entfernen, in ganz unregelmässigen Ausbuchungen übereinanderlaufen, sich allmälig einander nähern und schliesslich zu einer Lamelle vereinen.

#### Fig. 4. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarminsäure).

Thrombose der Basilaris.

#### Fig. 5. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.) Das untersuchte Stück wurde direct oberhalb der thrombosirten Stelle entnommen.

Die Adventitia ist verbreitert, zwischen ihr und der Media findet sich eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration. Die Muskelbündel der Media zeigen gegen das Gefässlumen zu eine Auffaserung und springen Hautpapillen ähnlich von der verdünnten Elastica überzogen gegen das Gefässlumen vor. Die abgehobene Elastica flottirt frei im Gefässlumen.

#### Fig. 6. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.)

Beginn des nach hinten blind endigenden vorderen Theils der Basilaris.

Ein eigentliches Gefässlumen existirt nicht mehr und ist vollständig durch die endarteriitische Wucherung verschlossen. Media und Adventitia sind grösstenteils geschwunden. Als Rest des verschlossenen Gefässlumens persistirt nur mehr eine kleine längsovale Spalte.

#### Fig. 7. Arter. basilaris. (Färbung mit Pikrocarmin.) (Wenige Schnitte oberhalb der eben beschriebenen Stelle.)

Die Basilaris bietet wieder deutlich die Form eines Gefässquerschnittes.

Media und Adventitia sind beide stark verschmälert.

Elastica verbreitert und ganz unregelmässig verschmälert.

Die Intima zeigt stark ausgesprochene endarteriitische Wucherung, von derselben sind zwei Schichten deutlich abzutrennen. Die äussere, aus locker angeordneten Bindegewebszügen bestehend, enthält mehrere kleine Gefässquerschnitte.

#### Fig. 8. Kleine Ärterien aus der Gegend des Pons entnommen. (Färbung mit Haematoxylin-Pikrocarmin.)

Media und Adventitia sehr verbreitert. Letztere stark mit Rundzellen durchsetzt.



Fig. 2.



Fig. 4.



Art communautaire et  
postmodernisme

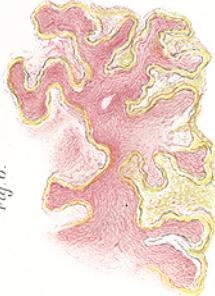
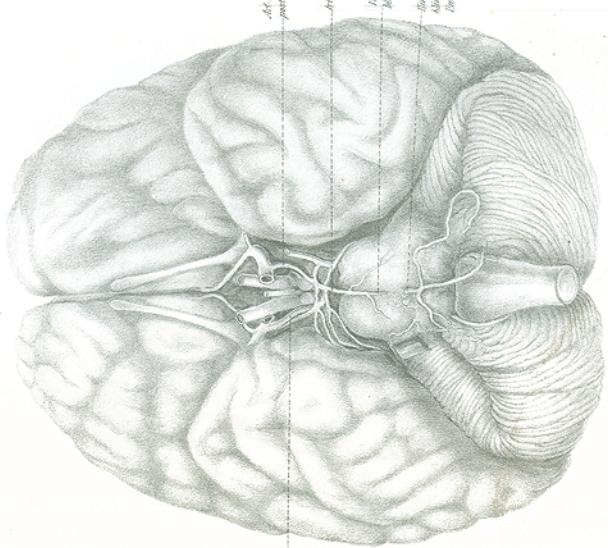


Fig. 6.

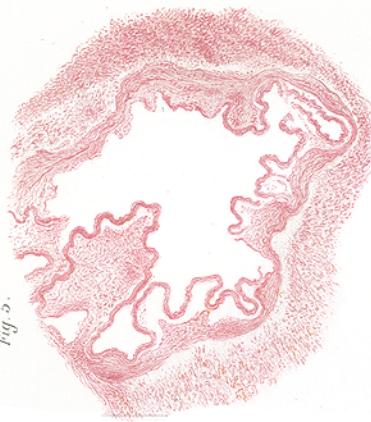
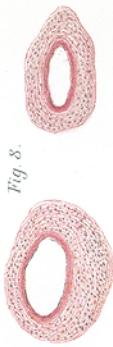


Fig. 5.



1168



July, 7.