

XVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität
Halle a. S. (Prof. Hitzig).

Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Central-nervensystems.

Von

Dr. med. **H. Haenel**,

fr. Assistenten der Klinik, z. Zt. Assistent am Städtikrankenhouse zu Dresden-Friedrichstadt.

(Hierzu Tafel XIV.)



Obgleich die Casuistik der Syphilis des Centralnervensystems in den letzten Jahren ganz erheblich angewachsen ist, mag es der etwas ungewöhnliche Krankheitsverlauf und das seltsame anatomische Bild, das der nachstehende Fall dargeboten hat, einigermassen rechtfertigen, wenn ich es unternehme, die Zahl der Beiträge zur Kenntniss der erwähnten Krankheit hier noch um einen zu vermehren.

Ich beginne mit einem Auszuge aus der Krankengeschichte.

Gustav Br., 31jähriger Pferdeknecht, aufgenommen am 16. December 1891.

Heredität und frühere Krankheiten bis auf eine Rippenfellentzündung im Jahre 1887 in Abrede gestellt, speciell auch geschlechtliche Infection oder Kopfverletzungen gelehnt; Patient ist verheirathet, hat 4 gesunde Kinder, eins ist an „Krämpfen“ gestorben. Seine Krankheit begann im October 1891 mit sehr heftigen Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend, vorübergehendem, nach 14 Tagen von selbst verschwindendem Doppelzehen, Schwindelgefühl und wiederholtem nüchternem Erbrechen. Nach kurzer Zeit bekam er wiederholt Anfälle von Parästhesien in beiden Händen mit gleichzeitiger Parese derselben, so dass er Gegenstände, die er gerade hielt, fallen lassen musste. Seit Anfang December 1891 bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens besonders auf dem rechten Auge und eine zunehmende Vergesslichkeit.

Bei der Aufnahme war Patient schon leicht benommen; es bestand eine doppelseitige, links stärker ausgesprochene Abducensparese, eine grössere Weite und trügere Reaction der rechten als der linke Pupille, eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes des rechten Auges, sowie eine Einschränkung von oben her an demjenigen des linken Auges; eine doppelseitige Stauungspapille, die rechts weiter vorgeschritten war als links; geringe Parese des rechten Armes, an der Volarseite beider Daumen Anästhesie für Berührungen, eine Pulsverlangsamung auf 48 Schläge in der Minute, sehr schwache, auch mit Hülfe des Jendrassik'schen Kunstgriffs kaum auszulösende Patellarreflexe. Keine nachweisbare Erkrankungen innerer Organe, keine Coordinations- oder Gleichgewichtsstörungen, Function von Blase und Mastdarm intact.

Nach der Darreichung von K.J. anfangs Besserung, geringere Kopfschmerzen, Verschwinden der Sensibilitätsstörungen an den Daumen, Steigen der Pulsfrequenz auf 72. Ende December aber wieder Verschlechterung: Auftreten von Schwindel auch im Bett, einer vollständigen rechtsseitigen Abducenslähmung; rechts Uebergang der Papillitis in Atrophie.

Im Januar 1892 wiederholt nüchternes Erbrechen. Verschwinden der rechtsseitigen Abducenslähmung, dafür deutliche Parese des linken Abducens. Puls schwankt zwischen 52 und 90 Schlägen.

Im Februar Auftreten einer rechtsseitigen Facialisparesis, im April leichter linksseitiger Exophthalmus, im Juni ist die Facialisparesis links, dazu besteht eine geringe Ptosis und eine Abducensparese derselben Seite, eine leichte Nackensteifigkeit, ferner trat zum erste Male ein Anfall von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung auf 36 Schläge, unregelmässiger verlangsamter Athmung, vollständiger linksseitiger Ptosis und Opisthotonus auf, der indessen keine Residuen hinterliess. -- Im Laufe des Jahres 1892 kam es zu vollkommener Opticusatrophie mit Amaurose, zu einem Verlust des Geruchsvermögens und zu tiefer Demenz. Die linksseitige Abducensparese war in ihrer Intensität häufigen Schwankungen unterworfen, blieb aber ebenso wie die Ptosis und Facialisparesis derselben Seite stets nachweisbar. Dazu wurde eine Parese der rechten Extremitäten deutlich.

Im Jahre 1893 bestanden die gelegentlichen Anfälle von Schwindel und Erbrechen, dazu die Kopfschmerzen von wechselnder Intensität fort. Als neue Symptome wurden eine starke Abnahme des Gehörs auf dem linken Ohr, eine deutliche Protrusion beider Bulbi, eine, wenn auch in ihrer Stärke wechselnde Beschränkung der Beweglichkeit derselben nach allen Richtungen beobachtet, ferner zum ersten Male heftige anfallsweise Schmerzen im rechten Bein, eine Hyperästhesie desselben für Nadelstiche und Druck, sowie eine Differenz der Patellarreflexe: links kehrte die normale Lebhaftigkeit desselben zurück, rechts blieb er fast erloschen. Bei einem im März beobachteten Krampfanfall bestand eine tonische Starre der gesamten Körpermuskulatur, bei der nur das rechte Bein unbeteiligt blieb. Wiederholt Klagen über Kriebeln in beiden Handtellern, bei einigen der Anfälle clonische Zuckungen in beiden oberen Extremitäten.

Patient ist vollständig blödsinnig, kennt von der Umgebung bloss den

Arzt und Oberwärter, weiss weder den Ort des jetzigen Aufenthaltes, noch Tags- oder Jahreszeit, weiss nicht, dass er blind ist, sondern wundert sich darüber, dass es so dunkel ist, will gestern noch ganz gut gesehen haben etc. Dabei sind die Schulkenntnisse ziemlich vollständig erhalten.

1894 wesentliche Veränderungen nur insofern, als zeitweilig, besonders bei den noch stets auftretenden Krampfanfällen, die Patellarreflexe im Gegensatz zu früher gesteigert sind und beiderseits Fussclonus auszulösen ist. Dazu tritt ein starkes Schwanken auf, sodass Patient nur mit Mühe im Stande ist, selbst mit gespreizten Beinen kurze Augenblicke zu stehen. Die Krampfanfälle betreffen bald die rechte, bald die linke Körperhälfte, bald bestehen sie in allgemeinen Convulsionen, oder auch es tritt blass eine tonische Starre des einen Armes auf. Ausgesprochene Hyperalgesie der ganzen Körperoberfläche gegen Druck und Nadelstiche, oft sehr heftige Kopfschmerzen.

Im Jahre 1895 und 96 keine wesentlichen Änderungen, nur nimmt die Demenz noch weiter zu: er ist dauernd unsauber, völlig apathisch, producirt spontan keine sprachlichen Aeusserungen mehr, antwortet auf Anrede mit einigen wenigen stereotypen Sätzen, die mit automatenhafter Begelmässigkeit sich täglich wiederholen. Hat kein Krankheitsbewusstsein. Die Steigerung der Sehnenreflexe und die allgemeine Hyperästhesie besteht weiter. Zeitweise Krampfanfälle, die aber nichts Gemeinsames oder Gesetzmässiges in der Form der Krämpfe erkennen lassen, höchstens eine vorwiegende Beteiligung der linken Körperhälfte.

Zeitweise bestand eine starke Secretion aus der Nase, sodass an die Möglichkeit eines Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit gedacht wurde.

Auch im Jahre 1897 im Wesentlichen der gleiche Zustand; die Krampfanfälle öfters tonischer Natur, dabei Pulsvorlangsamung bis auf 48 Schläge; wiederholt Fehlen des linken Cornealreflexes beobachtet bei linksseitiger Ptosis. Nie haben die Anfälle Lähmungen der Extremitäten zurückgelassen.

Am 14. December setzte ein 7 Tage lang anhaltender Status epilepticus ein, in dem Patient schliesslich am 21. December starb; auch die während dieser Zeit bestehenden Krämpfe zeigten keinerlei Gesetzmässigkeit, wenn auch meist die linke Seite die stärker beteiligte war.

Die am selben Tage vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Schädeldach etwas verdickt, Dura über dem Stirnhirn schlaff und gefaltet, im Sinus longitud. Fibrigerinnsel. Auf der Dura des rechten und linken Stirnhirns, desgleichen über dem Schlafenlappen besonders rechts zahlreiche bis erbsengroße, weiche Tumoren von grauröthlicher Farbe und warziger Oberfläche, die den Schädelknochen an vielen Stellen usurirt haben und bis zur Tabula externa vordringen. Die Siebbeinplatte erscheint stellenweise fast gänzlich zerstört, doch war eine directe Communication mit der Nase nicht nachzuweisen. Beim Versuch, die Dura abzulösen, zeigt sich, dass dieselbe stellenweise dem Gehirn adharent ist, und dass die erwähnten Geschwülste von der Pia oder dem Gehirn ausgehen und die Dura blass durchwachsen haben; die Innenfläche der Dura ist glatt und frei von Auflagerungen. Die

Pia und Arachnoidea der Convexität leicht getrübt, die Gefässe der Pia stark injicirt. Die bis zu Kirschgrösse erweiterte Grube der Hypophysis eingenommen von einer weichen grauröthlichen Masse, die in wechselnder Mächtigkeit die gesammte Basis des Gehirns in allen drei Schädelgruben überzieht, die Olfactorii kaum mehr erkennen lässt, die Optici einscheidet und durchsetzt, in der rechten mittleren Schädelgrube zu einer ca. einmarkstückgrossen Verwachung des Gehirns mit der Dura geführt hat, am mächtigsten aber über der Brücke und der Medulla oblongata entwickelt ist und alle hier austretenden Hirnnerven und Gefässe in ihr Bereich gezogen hat; die Neubildung zeigt in dieser Gegend mehr den Charakter einer gefäßreichen, gallertigen, stellenweise graugelb verfärbten Schwarze; auf Einschnitten erkennt man, dass diese ausschliesslich den weichen Hirnhäuten angehört und nicht in die nervöse Substanz eindringt.

Das Gehirn ist besonders im Gebiete des Stirn- und Schläfenlappens stark atrophisch, die Windungen schmal und spitz, das Gewicht (incl. Cerebrospinalflüssigkeit) beträgt 1130 g. Auf der Hirnoberfläche, unregelmässig vertheilt, zahlreiche kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, weiche Geschwülstchen von der schon bei der Dura beschriebenen Art; dieselben haben einen ganz oberflächlichen Sitz, dringen nirgends in die Tiefe. Bei Frontalschnitten zeigt sich das Gehirn von schlechter Consistenz, sehr feucht, die Blutgefässer erweitert, mässig stark injicirt. Die Seitenventrikel, besonders der linke, sind stark erweitert, das Ependym aller Ventrikel stark injicirt, mit zahlreichen, dicht gedrängten und ausserordentlich grossen und derben Granulationen besetzt.

Abgesehen von den multiplen Geschwülsten auf der Rinde war nirgends ein grösserer Tumor oder eine Erweichung zu finden.

Das Rückenmark erscheint im Ganzen sehr dünn und atrophisch, die Pia besonders auf der Hinterseite stark milchig getrübt und verdickt. Auf Querschnitten bemerkt man unregelmässig vertheilte graue Flecke in der weissen Substanz, in einigen Höhen die gesammte weisse Substanz diffus grauröthlich verfärbt. Die übrigen Organe boten keine Besonderheiten, speciell keine auf Syphilis zurückzuführenden Veränderungen.

Die Diagnose lautete: Lues cerebri; Meningitis basilaris syphilitica (gummosa), Hydrocephalus internus, Atrophie des Gehirns, multiple Tumoren der Rinde, Ependymgranulationen, Sklerose des Rückenmarks.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in Formol gehärtet; für das nach Virchow securte Gehirn brachte dies allerdings bei der späteren Verarbeitung den Nachtheil mit sich, dass die Theile schrumpften und sich verkrümmten und eine genauere Localisirung erschwerten.

Unterzischen wir zuerst die Veränderungen an den Hirnhäuten einer mikroskopischen Betrachtung. Was dabei am meisten in die Augen fällt, ist eine sehr ausgebretete und dichte kleinzellige Infiltration, die man von ihren ersten Anfängen an — Ausfüllung des perivasculären Spaltraumes der kleinsten Gefässe mit einigen wenigen ausgewanderten Rundzellen — bis zur dichtesten Infiltrirung grosser Bezirke verfolgen kann.

An zahlreichen Stellen ist die Bildung von Granulationsgewebe und Neubildung von Bindegewebe deutlich; wo sich dies findet, zeigt es durch das Auftreten von Spalten und Lücken die Neigung zu schrumpfen; häufiger ist eine regressive Metamorphose, indem an einzelnen Stellen eines solchen Infiltrates Nekrosen auftreten. Riesenzellen und schliesslich amorphe, verkäste Knoten von Hirsekorn- bis Kirschkerngrösse entstehen, die man ihrer Entstehungsweise nach und bei dem Mangel jeglicher Eiterung wohl berechtigt ist als Gummata zu bezeichnen. Nebenher gehen Veränderungen der Gefässe, besonders der mittleren und grösseren Arterien, die sich kurz als Endarteritis obliterans und Periarteritis bezeichnen lassen: bei einer entzündlichen Infiltration der Adventitia eine Wucherung der Zellen zwischen Elastica und Intima, stellenweise eine Aufsplitterung der Elastica und Anfänge einer Neubildung derselben in dem gewucherten Gewebe concentrisch zur ersten.

In der endarteritischen Verdickung trifft man hie und da auf degenerirte und im Zerfall begriffene Zellen, an den Stellen der stärksten Intimawucherung ist oft auch die Media, besonders deren zerstreute elastische Fasern stark aufgelockert und in Degeneration begriffen. Im Ganzen sind es die Gefässveränderungen, die seit Heubner so vielfach studirt worden sind, und die trotz der darüber noch herrschenden Meinungsverschiedenheiten doch wohl bis zu einem gewissen Grade als für Syphilis charakteristisch angesehen werden dürfen. Diese Erkrankung der Pia und Arachnoidea ist mit den gleichen Charakteren fast über das ganze Centralnervensystem inclusive Rückenmark zu verfolgen, doch giebt es auch, besonders an der Convexität des Gehirns, viele Stellen, wo sowohl Pia als Gefässe vollständig intact sind, oder die Veränderung höchstens in einem ganz dünnen zelligen Exsudat zwischen Pia und Gehirnoberfläche besteht.

Ein directes Uebergreifen des entzündlichen Proesses der Meningen auf die nervöse Substanz haben wir trotz des Suchens darnach nicht finden können; nur in den Ependymgranulationen sind einzelne Stellen, wo die perivasculären Lymphräume auch der Hirngefässer mit Rundzellen erfüllt sind, die auch zu einer geringen Infiltration der Umgebung geführt haben; doch kommt es nirgends zu der Entwicklung von eigentlichem Granulationsgewebe. Auch miliare Erweichungen spielen eine ganz geringe Rolle, und Hämorragien oder Körnchenzellen konnten nur ganz spärlich und wie gesagt, nur im Gebiet der Ependymgranulationen entdeckt werden. Jedenfalls kann schon hier gesagt werden, dass die gleich zu beschreibenden Veränderungen der nervösen Substanz unabhängig sind von den Proessen in den Meningen.

Das meiste Interesse nach diesen Veränderungen der Pia beanspruchten die Geschwülste der Dura; schon die einfache Hämatoxylin-Eosin-Färbung liess erkennen, was sich auch makroskopisch gezeigt hatte, dass sie vom Gehirn ihren Ausgang nahmen und kleine Gliome darstellten; die Färbung nach der Weigert'schen Gliamethode wies demgemäss auch unzweifelhafte blaue Gliafasern in denselben nach. Auch die in den Knochen eingedrungenen und an demselben haftengebliebenen Geschwulsttheile zeigten dieselbe Zusammensetzung, wenn auch die specifische Gliafärbung dabei nicht gelang.

In den der Gehirnoberfläche direct aufsitzenden Geschwülstchen trat die Vermehrung, Verdickung und Parallelalagerung der Gliafasern bei der Weigertschen specifischen Färbung sehr deutlich hervor; die Bilder entsprechen oft vollständig denen, die man auch bei multipler Sklerose erhält.

Um das weitere Studium der nervösen Substanz nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung zu ermöglichen, musste vor Allem eine Imprägnirung derselben mit Chrom- oder Kupfersalzen ausgeführt werden. Wir erreichten dies an der Mehrzahl der Stücke nach der von Weigert¹⁾ angegebenen Methode (nachträgliche Behandlung mit Chromalaun und Kalium bichromatum).

Es ergab sich dabei vor Allem in den Schnitten aus den Schläfen- und Stirnwindingen ein zum Theil sehr weitgehender diffuser Schwund der Fasern bei Erhaltensein der Ganglienzellen und des gliösen Grundgewebes. Am Fusse der Windung, besonders an solchen Stellen, wo die Innenfläche der Ventrikelfalte und das dort liegende gewucherte Ependym mitgetroffen ist, sieht man in der Regel die Fasern noch scharf begrenzt, deutlich schwarzblau gefärbt, wenn auch oft varicös entartet und gelichtet; nach der Spitze der Windung zu lichten sich dieselben noch stärker, die Markscheidenstructur verschwindet bald völlig, um einem fast homogenen, nur noch undeutlich faserig angeordneten Gewebe Platz zu machen, das schliesslich fast nur noch durch seinen schwärzlichen Farbenton anzeigt, dass hier der chemische Körper sich vorfindet, der bei der Weigertfärbung zu der Bildung des charakteristischen schwarzen Metalllacks führt.

Das supraradiäre Fasernetz sowie die Tangentialfasern sind in diesen Gegenden manchmal kaum noch in Spuren nachzuweisen. Es handelt sich dabei um einen reinen Degenerationsprocess, vergleichbar etwa dem paralytischen, denn es fehlen jegliche Spuren einer Erweichung oder einer Rundzelleninfiltration, von Nekrosen oder Gummabildung ist nirgends auch nur eine Spur zu sehen, die Ganglienzellen weisen, soweit die Weigertfärbung dies erkennen lässt, jedenfalls keine gröberen Veränderungen auf. Färbung derselben nach Nissl war leider wegen der Härtung des ganzen Präparates in Formol nicht mehr möglich. Eine Neigung der peripheren Gliaschicht zum Wuchern trat auch an solchen Stellen öfters auf, wo es nicht zur eigentlichen Gliombildung gekommen war.

Es mag hier gleich erwähnt werden, dass bei der angewandten Färbemethode (starkes Ueberfärben, sehr langsames, unter Umständen tagelanges Differenzieren), an Stellen, wo Nervenfasern fehlen oder selten sind, die Gliafasern sich schön schwarzbraun gefärbt hatten und besonders dort, wo sie verdickt waren, so an den Ependymgranulationen und an einzelnen Stellen der Medulla oblongata alle ihre morphologischen Verhältnisse sehr gut studiren liessen. Ob die nachträgliche Chromirung nach Formlhärtung zu einer Mifärbung der Glia, — übrigens auch der elastischen Fasern der Gefässe und des Fibrins — mit beigetragen hat, wage ich nicht zu entscheiden.

1) Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895. S. 201.

Von der erwähnten Faserdegeneration sind die verschiedenen Rindenbezirke ungleichmässig ergriffen worden, am wenigsten die Hinterhauptsappen, Schnitte aus der Gegend der Fissura calcarea z. B. lassen einen Faserausfall überhaupt nicht erkennen; dass sich auch die feinsten Fasern, die Tangentialfasern und das feine Netz des Vicq d'Azyr'schen Streifens hier so gut gefärbt haben, ist zugleich ein Beweis dafür, dass der Faserausfall in den vorderen Partien nicht etwa durch eine mangelhafte Imprägnirung und Färbung vorgetäuscht worden sein konnte, denn die Behandlung der Schnitte war überall die gleiche. — Zum Theil, wenn auch sicher nicht ausschliesslich, ist der beschriebene Befund in der Rinde wohl durch den auch im normalen Gehirn sehr ungleichen Faserreichthum der einzelnen Gehirnpartien erklärt, auf den besonders Siemerling auf der Jahresversammlung des Vereins Deutscher Irrenärzte in Halle 1899 hingewiesen hat. — Von sonstigen Veränderungen der Rinde wäre noch erwähnenswerth, dass die Capillaren und kleinen Gefässe oft vermehrt schienen, eine auffällige Vermehrung von Spinnenzellen konnte nicht beobachtet werden.

Die schon makroskopisch so auffallenden Ependymgranulationen zeigen auch mikroskopisch eine ganz ungewöhnlich starke Entwicklung; das Ventrikelepithel ist meist durch die stark knollig gewucherten Gliamassen völlig verdrängt oder auf kleine abgeschnürte Inseln zwischen den untereinander verschmolzenen Granulationswülsten beschränkt. Die Oberfläche derselben ist häufig mit einem wahrscheinlich aus der Ventrikelflüssigkeit stammenden zelligen und hämorragischen Exsudat bedeckt, das sich an manchen Stellen durch Neubildung von Gefässen und Bindegewebszellen auch organisirt. Auch die obersten, sonst gefässlosen Schichten der Granulationen sind oft reichlich von jungen Gefässen durchzogen; an einer Stelle, wo sie zahlreicher als anderswo entwickelt sind, sind dieselben der Ausgangspunkt einer Rundzellenauswanderung geworden, das entstandene Infiltrat in der Glia ist im Centrum verkäst und hat zur Bildung eines miliaren Gummas geführt, — das einzige, das innerhalb der nervösen Substanz gefunden werden konnte. Die von Oppenheim¹⁾ aufgestellte Behauptung: „Es ist nicht wahrscheinlich, dass Neuroglia den Mutterboden für Gummabildung abgeben kann“, ist durch diesen Befund nur scheinbar widerlegt; denn im Grunde genommen, ist die Glia hier nur der Mutterboden für jene Infiltration mit Rundzellen gewesen, und dieses hat dann seinerseits, als die Bedingungen zu seiner Nekrotisirung erfüllt waren, das Grundgewebe mit in den Untergang gezogen.

Die Untersuchung der Medulla oblongata, die makroskopisch unter dem Druck der stellenweise hier am schwersten veränderten Pia auffallende Gestaltsveränderungen gezeigt hatte, lieferte mikroskopisch geringe, aber doch wichtige Resultate. Vor allen Dingen fehlten auch hier alle Erscheinungen, die als ein directes Uebergreifen des pathologischen Proesses von den Häuten auf die Nervensubstanz gedeutet werden könnte, mit anderen Worten alle

1) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien, 1896. S. 15.

entzündlichen Vorgänge. Dagegen trifft man hier auf Faserdegenerationen ganz besonderer Art; einmal sind unterhalb der Ependymgranulationen die Nervenfasern oft auffallend gelichtet, ausserdem findet man aber fleckweise, und zwar in den einzelnen Höhen an verschiedenen Stellen, einen Faserschwund, der sich als meist ganz scharf begrenzte, von der Peripherie einspringende drei- oder viereckige hellere Plaques darstellt (vergl. Taf. XIV., Fig. 1). Man könnte Anfangs fast geneigt sein, dieselben ihrer regelmässigen Gestalt halber als Kunstproducte anzusehen, wenn es sich nicht bei stärkerer Vergrösserung offenbarte, dass die Markscheiden hier ganz plötzlich sich verschmächtigen, in Schollen zerfallen, blasser werden und schliesslich völlig verschwinden, so dass an dieser Stelle runde Lücken in dem Stütz- resp. Gliagewebe auftreten. Dass es sich nicht um einen Fehler der Technik handelt, geht auch daraus hervor, dass an diesen Stellen die Gliafasern oft deutlich gefärbt sind und sich als verdickt erkennen lassen, während sie sonst innerhalb der nervösen Substanz wegen der dichtgelagerten schwarzen Markscheiden unsichtbar bleiben (vergl. Fig. 2). Auch um secundäre Degenerationen, etwa in Folge Compression der Nervenwurzeln durch die piale Schwarte kann es sich nicht handeln, denn die Veränderung entspricht keinen Systemen, ist jeweils nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen und betrifft schliesslich auch quer und circulär verlaufende Fasern, die vor und hinter der pathologischen Stelle in unverminderter Dicke und mit gleichem Caliber weiterlaufen. Bemerkenswerth ist, dass an Stellen, wo ein solcher Plaque einen Nervenkern, z. B. die Olive, in sein Bereich zieht, die Ganglienzellen keine Veränderungen erkennen lassen und auch die charakteristische Bandform der Olive unverändert bleibt. Die Axencylinder gehen an den pathologisch veränderten Stellen im gleichen Maasse, wie die Markscheiden zu Grunde.

Wenn die eben geschilderten Veränderungen eine Abhängigkeit von den krankhaften Processen in der Pia nicht erkennen lassen, scheint dies bis zu einem gewissen Grade der Fall zu sein an einer Stelle oberhalb der Pyramidenkreuzung, am Beginn der Ausbildung des Corpus restiforme; dort ist durch ein ca. erbsengrosses Gumma die linke Hälfte der Medulla erheblich comprimirt, und an dieser Seite sind die Fibrae arcuatae externae, die sich hier aus der Kleinhirnseitenstrangbahn entwickeln, bis auf geringe Reste geschwunden (vergl. Fig. 3). Der Druck kann allerdings auch hier nicht die alleinige Ursache des Faserschwundes sein, denn eine kurze Strecke unterhalb, in der Gegend der Pyramidenkreuzung, ist die seitliche Compression mindestens ebenso stark, entsprechende Veränderungen der nervösen Substanz fehlen aber. Dagegen ist auf der der Compression entgegengesetzten Hälfte einer von den oben beschriebenen Herden zu sehen (cf. Fig. 4).

Auffallend ist weiter in einigen der mehr cerebralwärts gelegenen Schnitte, eine erhebliche Asymmetrie der Oliven, die nicht durch eine etwaige schiefe Schnittführung bedingt sein kann, denn die übrigen Theile des Querschnitts sind fast völlig symmetrisch und auch die darunterliegenden pialen Gefässe sind sämmtlich quer getroffen; auch den syphilitischen Process können wir nicht dafür verantwortlich machen, denn gerade in dieser Höhe fehlen alle

Faserdegenerationen vollkommen und auch die Structur des Restes der Olive der rechten Seite entspricht genau der der linken; es wird also wohl eine primäre, angeborene Asymmetrie vorliegen, wie sie ja in seltenen Fällen beobachtet worden ist.

Die austretenden und ausgetretenen Wurzeln sind in ganz ähnlicher Weise wie die intramedullären Fasern von den krankhaften Processen ergriffen: in regellosem Vertheilung sieht man neben vollständig normalen Nervenbündeln solche, wo fast die gesammte nervöse Substanz geschwunden ist, und dazwischen alle Uebergänge; besonders merkwürdig sehen solche Stellen aus, wo in einer normalen Wurzel plötzlich ein Bündel von 5—10 Fasern ausgefallen und nur das leere Sieb des Endoneuriums zurückgeblieben ist.

Wichtig ist, dass auch hier die Veränderungen der nervösen Substanz absolut nicht mit denen der Pia und des Bindegewebes zusammenfallen: dicht neben einem grossen Gummaknoten zieht oft der Nerv ohne die geringste Beeinträchtigung vorüber, während an einer anderen Stelle eine schwere Degeneration in einer Umgebung liegen kann, die kaum die Anfänge einer entzündlichen Infiltration aufweist.

Die Veränderungen am Rückenmark entsprechen dem Wesen nach vollständig denen in der Medulla oblongata, sind nur quantitativ erheblich stärker entwickelt. Schon am frischen und formolgehärteten Präparaten erkannte man makroskopisch grauweisse Flecken, die sich mikroskopisch als reine Faserdegenerationen und Wucherungen des interstitiellen gliösen Gewebes darstellten. Auch hier im Rückenmark und an den Nerven das Fehlen von allen entzündlichen Vorgängen, Infiltrationen, Gefässvermehrung u. a., was Kernfärbungen unzweifelhaft darlegten, dabei oft ziemlich hochgradige Wucherungen der Pia, die auch hier stellenweise zu einseitiger Compression und Gummabildung führen. Doch stehen auch in der Höhe der Compression wieder die Degenerationsherde der weissen Substanz an der der Compression gegenüberliegenden Seite (cf. Fig. 6).

Jeder Versuch, eine systematisirte Erkrankung herauszufinden, scheitert an dem ganz unregelmässigen, oft in zwei dicht aufeinander folgenden Höhen ganz verschieden localisierten oder diffus über den grössten Theil des Querschnitts ausgebreiten Processen (cf. Fig. 5). Sehr häufig tritt er in der Form der sogenannten Randsklerose auf, wobei die Fasern sich von innen nach aussen gleichmässig fortschreitend lichten und das ganze Mark mit einem bis mehrere Millimeter breiten völlig faserlosen Gliaringe umgeben ist. Von diesem aus treten auch Gliafasern büschelförmig in die Züge des benachbarten Pia-gewebes ein, durchflechten und durchsetzen dieses eine Strecke weit und werden durch die abgehobene Pia mit herausgerissen, so dass man hier von einer Art Decortication des Rückenmarks sprechen kann. Dasselbe Verhalten war übrigens auch an der Med. obl. verschiedentlich Dank der isolirten Braunfärbung der Gliafasern sehr gut zu beobachten. Als krankhaft möchte ich es nicht ohne weiteres bezeichnen; in Weigert's Neurogliaarbeit¹⁾ finden sich feine Glia-

1) I. c.

büschen auch normaliter in die Pia einstrahlend; vermehrt scheinen diese Verschmelzungen bei uns allerdings zu sein. — Der sklerosirende Process beschränkt sich im Rückenmark nicht auf die weisse Substanz, sondern hat auch stellenweise auf die Fasern in den Vorderhörnern übergegriffen, hat indessen hier ebensowenig wie in der Med. obl. oder im Gehirn merkliche Veränderungen der Ganglienzellen bewirkt. Bilder, wo in einem grossen, fast faserleeren Plaque ein einzelnes gesundes Bündel von Fasern normalen Calibers und tief-schwarzer Färbung stehen geblieben ist, erinnern ganz an die bei multipler Sklerose nicht selten zu erhebenden Befunde.

Die charakteristischen Veränderungen an den Gefäßwandungen treten an den Häuten des Rückenmarks sehr viel mehr zurück und fehlen in manchen Gegenden völlig, was nicht hindert, dass die kleinzellige Infiltration und die Bindegewebsvermehrung, auch die Neigung zu Nekrosen und miliaren Gummabildungen fast durchgängig weiter besteht.

In den Wurzeln des Lendenmarks sind die Degenerationen offenbar die schwersten, hier kommen sogar innerhalb des Nerven nekrotische Veränderungen vor, ohne dass jedoch eine Infiltration oder reactive Entzündung dabei zu bemerken wäre. Faserdegenerationen können in allen Stadien beobachtet werden, hier wie überall augenscheinlich unabhängig von den pialen Processen. Dass nicht einzelne Fasern von ober- oder unterhalb gelegenen Gummen comprimirt sind und secundär degenerirten, lässt sich allerdings nicht ausschliessen, da wir nicht jede Faser durch die ganze Cauda equina verfolgen konnten. Der allgemeine Charakter der Veränderungen lässt dies aber nicht wahrscheinlich erscheinen.

Von den peripheren Nerven war bei der Section leider nichts entnommen worden.

Das Wesentliche des Falles, noch einmal kurz zusammengefasst, war etwa folgendes:

Unter den Symptomen eines rasch zunehmenden Hirndrucks verbunden mit Augenmuskellähmungen wechselnder Natur begann die Erkrankung, die im langsamem Fortschreiten allmälig fast sämmtliche Hirnnerven in Mitleidenschaft zog. Nachdem sie $1\frac{1}{2}$ Jahre lang fast ausschliesslich cerebrale Symptome hervorgerufen hatte, ging sie im 3. Jahre auch auf das Rückenmark über, zeigte also den „descendirenden Verlauf“, auf den schon Buttersack¹⁾ aufmerksam gemacht hat. Auffällig war dabei das häufige Schwanken der Patellarreflexe, die, nachdem sie anfangs beiderseits erloschen waren, erst links, dann rechts wiederkehrten, dann lange Zeit gesteigert waren und wieder vorübergehend schwächer wurden.

Auf dieses Symptom der „oscillirenden Patellarreflexe“ hat zuerst

1) Buttersack, Dieses Archiv Bd. XVII.

Siemerling¹⁾, dann Erlenmeyer²⁾, Oppenheim³⁾ und Möbius⁴⁾ hingewiesen, dasselbe ist als geradezu charakteristisch für spinale Syphilis hingestellt worden.

Trotz des schwankenden Verlaufes der einzelnen Erscheinungen und des von vielen Seiten als typisch bezeichneten Kommens und Gehens der Symptome — Fournier nennt die Hirnsyphilis eine „affection protéiforme dans ses expressions cliniques“ — stellte sich schliesslich eine gewisse Constanz des Krankheitsbildes her, bei der im Allgemeinen von Seiten des Gehirns die Ausfallserscheinungen (Demenz, Lähmungen), von Seiten des Rückenmarks die Reizerscheinungen (Parästhesien, Hyperästhesien, Schmerzen, Reflexsteigerungen) vorherrschten. Allerdings fehlten die Reizsymptome auch im Gehirn nicht und äusserten sich vor Allem in häufigen Krampfanfällen, die schliesslich auch den Tod herbeiführten. Die Dauer des Leidens hatte über 6 Jahre betragen.

Der Versuch, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde sämtliche klinischen Symptome zu erklären, kann bei dem langen wechselvollen Verlauf natürlich nicht in allen Einzelheiten gelingen. Dass das specifische Gift die Augenmuskeln gleich im Anfang besonders bevorzugt, hat sich auch in unserem Falle bestätigt. Doppelzehen war zugleich mit den Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks eins der ersten Krankheitszeichen. Auch der N. opticus muss früh in Mitleidenschaft gezogen worden sein, wie die Gesichtsfeldbeschränkung beim Aufnahmestatus beweist.

Das Schwanken der Hirnnervensymptome im weiteren Verlaufe ist wohl verständlich, wenn man sich die Entwicklung der pialen Schwarze vor Augen hält: Infiltration, vermehrter Druck, Neubildung, Schrumpfung von Bindegewebe, erneute seröse und zellige Exsudation, Blutungen in die Gewebsmaschen, Nekrosen, alle diese Vorgänge haben im mikroskopischen Präparate ihre Spuren zurückgelassen und lassen noch jetzt erkennen, unter welch verschiedenen Bedingungen die durchpassirenden Hirnnerven gestanden haben müssen. — Dass die multiplen kleinen Gliome irgend welchen wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen des klinischen Bildes gehabt haben, ist kaum anzunehmen, jedenfalls sind die Localsymptome, die sie etwa gemacht haben könnten, neben denen von Seiten der Basis und den Drucksymptomen, die die mächtige meningeale und ventriculäre Exsudation hervorgerufen hat, vollständig zurückgetreten.

1) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XX. 1. Heft.

2) Erlenmeyer, Centralbl. für Nervenheilk. November 1891.

3) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrank. des Gehirns. Wien 1896.

4) Möbius, Centralbl. für Nervenheilk. 1882. No. 6.

Die weitgehende Demenz findet in der Atrophie des ganzen Grosshirns und dem regionären Faserschwund eine ausreichende Erklärung. Nicht so einfach ist die Erklärung der Spinalsymptome, vor Allem des Verhaltens der Patellarreflexe. Das anfängliche fast völlige Fehlen derselben kann nicht gut auf eine Compression der hinteren Wurzeln durch sich entwickelndes Exsudat zurückgeführt werden, wie das Sieimerling¹⁾ und Oppenheim²⁾ in ihren Fällen gethan haben, denn das mikroskopische Bild deutet auf ein jüngeres Alter der spinalen Veränderungen und die Reihe der eigentlichen Wurzelsymptome, besonders die Schmerzen und die Hyperästhesie, setzten auch erst ca. 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens ein. Wir müssen deshalb wohl annehmen, dass die Faserdegenerationen, die das Mikroskop in der Cauda equina und den höheren hinteren Wurzeln aufgezeigt hat und deren Unabhängigkeit von den pialen Veränderungen ja schon oben betont worden ist, schon zu Anfang sich mit entwickelt haben und so den Reflexbogen in seinem extramedullären Theile schädigten. Dass später die Reflexe gesteigert wiederkehrten, ist wohl auf die Entwicklung der diffusen und herdartigen sklerotischen Veränderungen in allen Höhen des Rückenmarks zurückzuführen, die das Bild wieder mehr dem Symptomencomplex der Querschnittsläsion oder der multiplen Sklerose näherten. Der neuerdings von Adamkiewicz³⁾ angegebene Erklärungsversuch (wechselndes Ueberwiegen der tonuserhöhenden oder -hemmenden Einflüsse, des Kleinhirns und Grosshirns resp. Hinterstrangs- und Pyramidenstrangs-Wirkung) lässt bei unserem Falle im Stiche. — Die im Anfang beobachteten anfallsweise auftretenden Parästhesien und Paresen eines Arms müssen wohl eher für Rindensymptome als für spinale angesehen werden, so dass durch sie die Auffassung des ganzen Proesses als eines descendirenden nicht gestört zu werden braucht.

An dieser Stelle wäre wohl die Erörterung der Frage am Platze, ob es sich in unserem Falle in der That um eine Syphilis des Zentralnervensystems handelt. Für die Veränderungen in der Pia dürfte diese Frage ohne weiteres im bejahenden Sinne zu beantworten sein. Wir wüssten in der That keine Krankheit, die zu derartigen massenhaften Rundzelleninfiltrationen, gallertigen Schwartenbildungen, käsigen Nekrosen ohne jede Spur einer Eiterung führen sollte. Dazu kommen die typischen Veränderungen der Gefäßwände; wenn auch der Streit über die specifische Natur der vorliegenden Endarteritis und Endophlebitis

1) l. c.

2) l. c.

3) Adamkiewicz, Neurol. Centralbl. 1899. 8.

noch nicht als ganz abgeschlossen betrachtet werden kann, so kann doch so viel als sicher angenommen werden: wenn in einem Krankheitsfalle neben verdächtigen Infiltraten und Nekrosen auch noch typische, d. h. den von Heubner, Köster, Baumgarten, Möller u. A. geschilderten entsprechende Gefässveränderungen gefunden werden, dann sind beide Befunde geeignet, sich gegenseitig zu stützen und machen die Zurückführung auf eine gemeinsame Schädlichkeit beinahe zu einer Forderung der Logik. — Nicht so einfach steht die Sache bezüglich der Veränderungen der nervösen Substanz in unserem Falle. Fast alle Angaben der umfangreichen Literatur über dieses Thema wissen nur von entzündlichen Vorgängen, die entlang den Gefässen oder um dieselben herum in der nervösen Substanz Platz gegriffen haben, Erweichungsprocesse oder im Rückenmark Myelitiden hervorgerufen haben oder bei weiterem, mit der Ernährung nicht Schritt haltendem Wachsthum des Infiltrates [zur Verkäsung und Gummabildung führen. Dieses Verhalten ist in einer so überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen vorherrschend, dass Rumpf¹⁾ den Satz aufstellte, die syphilitischen Erkrankungen, welche zu einer Beeinträchtigung des Nervensystems führten, gingen stets von den Gefässen aus und gehörten ihrer Natur nach sämmtlich den Granulationsgeschwülsten zu. Greiff²⁾ führt zwar auch Beobachtungen über sklerosirende Processe bei Syphilis des Nervensystems an, kommt aber schliesslich ebenfalls zu dem Schluss, dass derartige Veränderungen (Sklerosen) nur in Verbindung mit pialen und arteriellen Veränderungen für Syphilis charakteristisch seien; die Beteiligung der nervösen Substanz sei eine secundäre, abhängig von den Gefässen. Auch Buttersack³⁾ hält daran fest, dass der gemischte Mutterboden das kleinzelige Infiltrat sei, aus dem als Endproduct entweder eine Sklerose oder ein Zerfall (Gumma) entstehe. Nach Julliard⁴⁾ hinge die Art dieses Endproductes davon ab, ob der Verlauf des Processes ein rascher oder langsamer ist: im ersten Falle komme es zur Erweichung, im letzteren zur Sklerose.

Dem gegenüber stehen eine Reihe, wenn auch seltener Beobachtungen, die auf eine selbstständige Beteiligung der nervösen Substanz hindeuten. Als erste ist hier wohl eine Angabe in einer Arbeit von Charcot und Gombault⁵⁾ zu nennen, die entsprechend einer menin-

1) Rumpf, Dieses Archiv Bd. XII. S. 564 ff.

2) Greiff, Die syphil. Erkrankung des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

3) l. c.

4) Julliard, Etude critique sur la syph. spinale. Paris 1879.

5) Charcot und Gombault, Arch. de physiol. 1873. T. V. p. 143.

gealen Verdickung eine vollständige Sklerosirung des linken Seiten- und Hinterstranges fanden und ausserdem Stellen, die in scharfer Begrenzung, zum Theil keilförmig von der Peripherie einspringend „prennent les caractères anatomiques de la sclérose commune“. Manchmal bestand eine leichte Verdickung der äusseren Neurogliaschichte; die Plaques waren verhärtet, das Volum vermindert, jedenfalls nicht geschwollen, die graue Substanz mit ergriffen; nirgends bestand eine Erweichung. — Raymond¹⁾ berichtet über eine sklerosirende Myelitis, die sich von der 2.—5. Dorsalwurzel erstreckte und bei der er jede kleinzellige Infiltration vermisste. Er selbst fasst den Befund allerdings als Narbe eines alten acut myelitischen Processes auf. Savard²⁾ spricht von einer Diffundirung des Krankheitsprocesses, der sich an die Glia hielt und in unregelmässiger Weise bis in die graue Substanz eindrang. Jürgens³⁾ bezeichnet seinen Befund als Myelitis interstitialis chronica fibrosa diffusa syphilitica, ein Name, der für einzelne Stellen auch auf unseren Fall angewendet werden könnte.

Schmaus⁴⁾ fand eine fleckweise auftretende Degeneration der Nervenfasern der weissen Substanz und ausserdem jene als Randsklerose bezeichnete Verbreiterung der peripheren Gliahülle. Vielleicht ist auch ein Fall C. Westphal's⁵⁾ hierher zu rechnen, der bei einem Gumma des Balkens in den Hintersträngen des Halsmarks einen umschriebenen Schwund der Markscheiden bei erhaltenen Axencylindern fand. Brasch⁶⁾ hat einen Fall von einer unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufenden Syphilis des Centralnervensystems beschrieben, wo er bei luetischer Erkrankung der Gefäße und der Meningen und fast intacten Wurzeln diffuse und systemlose Degenerationen in den gesammten Fasersystemen des Rückenmarks fand.

Ob die auf der Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Halle 1899 von Siemerling demonstrierten Präparate auch hierher gehören, erscheint zweifelhaft; derselbe fand bei Paralyse in grossen Gehirnschnitten sklerotische, unregelmässig in Mark, Rinde und Stammganglien vertheilte Herde, die sich aber regelmässig an ein specifisch verändertes Gefäss anschlossen.

1) Raymond, Arch. de Neurologie. XXVII. 1894. p. 116.

2) P. Savard, Etude sur les myélites syphil. Thèse. Paris.

3) Jürgens, Charité-Annalen. X. Jahrgang.

4) Schmaus, Zur Kenntniss der Rückenmarksyphilis. Archiv für klin. Med. S. 244.

5) Westphal, Ueber die Bez. zw. Lues und Tabes. Dieses Archiv. XI.

6) Brasch, Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.

Das Bedeutsame in unserem Falle scheint mir nun zu sein, dass der gewöhnliche, von einzelnen Forschern sogar als nothwendig betrachtete Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Meningen und Gefäße einerseits und der nervösen Substanz andererseits nicht gefunden werden konnte. Abgesehen von einzelnen ganz spärlichen Erweichungen in der Hirnrinde, die in der nächsten Umgebung der kleinen Gliome gelegen, wohl als secundäre Begleiterscheinungen dieser Geschwülste betrachtet werden müssen und kleinsten Infiltraten im adventitiellen Raum der Gefäße in den Ependymgranulationen haben wir in allen Theilen des Centralnervensystems reine Faserdegenerationen gefunden, ohne eine Spur von entzündlichen Vorgängen irgendwelcher Art. Die Verarmung grosser Rindenpartien an Fasern ist wohl auf eine Stufe zu stellen mit den diffusen und fleckigen Degenerationen im Rückenmark; dass die letzteren etwa secundäre Degenerationen wären, als Folge der Schädigungen der Wurzeln, ist zum mindesten unwahrscheinlich. Gegen einen solchen Zusammenhang spricht eben das Diffuse und Systemlose des ganzen Bildes, der Ausfall von Fasern, die mit den hinteren Wurzeln in gar keinem directen Zusammenhange stehen, z. B. in den grauen Vorderhörnern und den Vorder- und Seitensträngen, das continuirliche Uebergreifen eines Plaques von einem Systemgebiet in ein anderes und plötzliche Auftreten mitten in dem letzteren und vieles ähnliche.

Wir sehen also unzweifelhaft primäre, d. h. nicht auf Gefässverändernngen zurückzuführende Degenerationsvorgänge in der nervösen Substanz vor uns, die wir genöthigt sind, durch eine directe, offenbar toxische Schädigung dieser Gewebtheile zu erklären. Wir stehen damit weiter vor der in der allgemeinen Pathologie so häufig wiederkehrenden Frage: geht der krankhafte Process vom Parenchym, also vom nervösen Gewebe im engeren Sinne, den Markscheiden und Axencylindern aus, oder vom Zwischengewebe, der Glia? Mit anderen Worten: Sind geschwundene Nervenfasern durch das Gliagewebe bloss ersetzt worden, oder hat die gewucherte Glia jene verdrängt und erwürgt? — Manche Verhältnisse scheinen für das letztere Verhalten zu sprechen: dass die Glia in unserem Falle eine starke Tendenz zur Wucherung hat, zeigen die enormen Ependymgranulationen und die multiplen Gliome auf der Rinde, die vielleicht, ohne dass damit den Verhältnissen Zwang angehtan wird, als „Ependymgranulationen“ der Convexität aufgefasst werden können. Denn beide gehen, ebenso wie die Randsklerose und die oben beschriebenen, zwischen die Pia eindringenden Gliafaserbüschel im Rückenmark, von jener oberflächlichsten Zone aus, die der Nervenfasern vollständig entbehrt. Hier kann also die Glievermehrung, besonders,

da sie über ihr Gebiet hinaus gewissermassen in's Leere hinein stattgefunden hat, sicher keine secundäre sein, kein blosser Ersatz für fehlende Nervenelemente, und das legt die Annahme sehr nahe, dass auch in den übrigen Gebieten die Gliawucherung der primäre Vorgang gewesen ist. Für die multiple Sklerose — mit der das anatomische Bild wenigstens im Rückenmark ja manche Aehnlichkeiten hat — ist auf diese Entstehungsweise schon von einer Reihe von Autoren, u. a. Rokitansky, hingewiesen worden.

Unzulänglich ist diese Erklärung allein für die Degenerationen in den Rückenmarkswurzeln. Das Endoneurium zeigt hier fast niemals Veränderungen, und wo das Perineurium gewuchert und infiltrirt ist, ist es in der Regel auf die Nervenfasern ohne Einfluss geblieben; es liegen also hier ebenso sicher primäre Nervendegenerationen vor, wie in den Ependymgranulationen etc. reine Gliawucherungen, so dass wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass in unserem Falle beide Processe wirksam gewesen sind. Es ist dies keinesfalls etwas besonders Ungewöhnliches: die Paralyse bietet uns im Wesen ganz die gleichen Befunde; Faserschwund in der Rinde und Gliawucherung in den Ependymgranulationen; nur ist beides in unserem Falle in ganz ungewöhnlich starker Weise zur Entwicklung gelangt. Die Thatsache der Gliombildung in unserem Falle verliert vielleicht dann etwas von dem Auffallenden, wenn wir sie als eine Steigerung desjenigen Processes auffassen, der unter anderen, gewöhnlicheren Verhältnissen zur sogenannten Decortication führt. Es ist mir allerdings nicht bekannt, dass bei dem letztgenannten Vorgang schon mikroskopische Untersuchungen über die Art und Weise einer solchen Verwachsung der Rinde mit der Pia angestellt worden wären.

Noch eine kurze Bemerkung über das Verhalten der multiplen Gliome zu ihrer Umgebung, besonders den Meningen und Knochen. Es ist entschieden ungewöhnlich, dass dem Gliom derartige geradezu maligne Eigenschaften anhaften, und dass es zu solchen Zerstörungen von ihm histologisch völlig fremdem Gewebe geführt hat. Immerhin sind derartiger Fälle in der Literatur eine Reihe verzeichnet, und Lemcke¹⁾ hat eine grösitere Anzahl derselben zusammengestellt, in denen ein Uebergreifen auf Knochen und Weichtheile des Schädels und selbst metastatische Verbreitung der gliomatösen Geschwülste beobachtet worden ist. Allerdings ist nicht klar zu sehen, ob in diesen Fällen das reine Gliom

1) Lemcke, Gliome im Cerebrospinalsystem und Adnexen. Archiv für klin. Chir. Bd. 26. S. 525.

vom Gliosarkom scharf getrennt worden ist; in unserem Falle fehlten jedenfalls sarcomatöse Elemente vollkommen.

Fassen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung noch einmal kurz zusammen, so haben wir gefunden:

1. eine syphilitische Meningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarkes, weniger der Convexität, mit den charakteristischen Gefässveränderungen, ausgedehnten Rundzelleninfiltrationen, Bindegewebsneubildungen, Schrumpfungen und käsig-gummösen Nekrosen.
2. Augebreiteten Faserschwund in der Hirnrinde besonders des Stirn- und Schläfenlappens und der Gegend der Centralwindungen.
3. Multiple Gliome auf der Grosshirnrinde, die per continuitatem auf Dura und Schädelknochen übergegriffen haben.
4. Aussergewöhnlich mächtige Ependymgranulationen in allen Ventrikeln, mit erheblicher Vermehrung und Verdickung der Gliafasern in denselben.
5. Eine partielle Asymmetrie der Oliven.
6. In der Medulla oblongata und im Rückenmark zahlreiche herdförmige und diffuse, den Systemen nirgends entsprechende Faserdegenerationen und Bildung von sklerotischen unregelmässigen kernarmen Plaques.
7. Uebergreifen von Gliafasern in grösserer Menge von der sklerotischen Randzone des Rückenmarks und der Medulla oblongata auf die benachbarte Pia und dadurch Verwachsung der letzteren mit dem Mark.
8. Regellose, von den pialen Processen anscheinend unabhängige, umschriebene oder diffuse Faserdegenerationen in den vorderen und hinteren Wurzeln.

Vermisst wurden indessen im Centralnervensystem alle Gefässveränderungen, Blutungen, Erweichungen, Infiltrationen, Nekrosen, Bildungen von Granulationsgeschwülsten u. a., die einzige Ausnahme davon bilden verschiedene Stellen innerhalb der Ependymgranulationen, wo sich alle die letztgenannten Veränderungen andeutungsweise, auch die Bildung eines miliaren Gummas auffinden lassen, ohne dass dieselben jedoch auch nur auf die nächstliegenden nervösen Gebiete übergriffen.

Was uns das Bedeutsame am vorliegenden Fall zu sein scheint und was die Mitheilung desselben rechtfertigen mag, ist das Auftreten einfacher, nicht entzündlicher degenerativer Vorgänge an den Nervenfasern des

gesammten Centralnervensystems und die nach Localisirung und Stärke ungewöhnliche Wucherung der Glia bei einer syphilitischen Meningitis. Will man nicht drei verschiedene Krankheiten an ein und demselben Nervensystem annehmen — wozu sich ohne Noth gewiss Niemand entschliessen wird — oder Sklerose, Geschwulstbildung und Atrophie als zufällige Complicationen der Meningitis betrachten, so bleibt als das jedenfalls Nächstliegende, der Syphilis den gesammten Process zuzuschreiben. Wenn eine derartige Wirkung des syphilitischen Giftes auch keine gewöhnliche ist, so ist sie doch, wie die oben angeführten Beispiele aus der Literatur zeigen, auch keine ganz unbekannte; nur von einer Entwicklung multipler Gliome auf luetischer Basis habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur bisher keine Angaben finden können.

Abgesehen von dem rein casuistischen Interesse ist der Fall vielleicht auch in einer anderen Hinsicht von einer gewissen Bedeutung. Wenn die Gegner der Lehre von der Syphilis als Ursache von Tabes und Paralyse als eine Stütze ihrer Ansicht noch immer anführen, die histologischen Veränderungen bei diesen letzteren Krankheiten entsprächen nicht denjenigen, die man sonst als syphilitische kennt, so ist unser Fall geeignet, diese Anschauung zu entkräften; denn er zeigt, dass bei manifester Syphilis des Centralnervensystems reine Faserdegenerationen ohne irgend welche „specifische“ Veränderungen der Gefässe oder des interstitiellen Bindegewebes vorkommen können.

Für die Ueberlassung des Falles sage ich an dieser Stelle Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Hitzig meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV.).

(Gezeichnet mit dem Edinger'schen Zeichenapparate.)

Figur 1. Keilförmiger Degenerationsherd in der Medulla oblongata.

- a. Olive.
- b. Infiltrirte Pia.
- c. Uebergang von Gliafasern in die Pia.

Figur 2. Derselbe bei stärkerer Vergrösserung.

- a. Varicöse Nervenfasern.
- b. Gliafasern, verdickt.
- c. Ganglienzelle.
- d. Gefäß, normal.

Fig. 3. Medulla oblongata, comprimirt. (Anfang des Corpus restiforme.)

- a. Gumma.
- b. Obliterirtes Gefäss.
- c. Rest der degenerirten Fibrae arcuatae externae.

Figur 4. Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung).

- a. Gumma.
- b. Sklerotischer Herd.

Figur 5. Halsmark, diffuser Faserschwund.

- a. Gumma.

Figur 6. Dorsalmark. (Pal, van Gieson.)

- a. Verdickte, den Vorderstrang comprimirende Pia.
- b. Sklerotische Plaques.

Figur 7. a. Miliare Gummata.

- b. Verdickung der Arterien intima mit Anfängen einer Neubildung der Elastica.
- c. Normale Nervenquerschnitte.

Fig. 1.

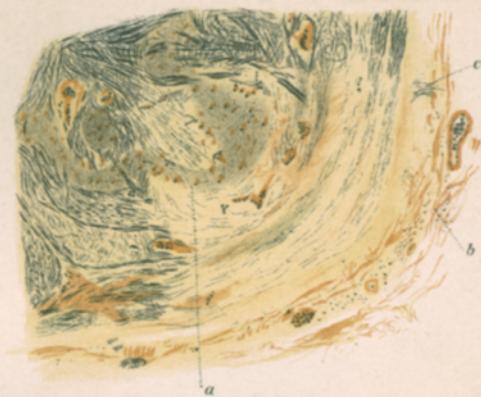


Fig. 2.

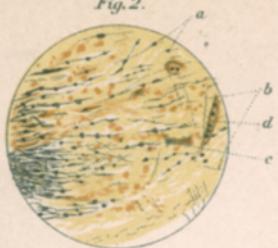


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

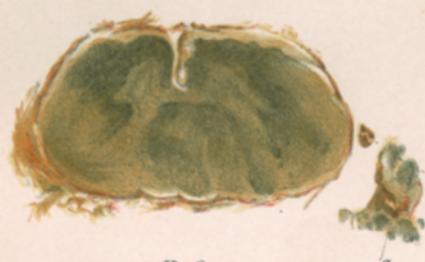


Fig. 6.

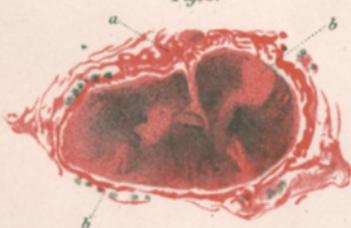


Fig. 7.

