

## I.

# Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse und der Lues cerebro-spinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen.

Von

**E. Meyer**

zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel I, II und III.)

~~~~~

Die classischen Untersuchungen Nissl's und Alzheimer's über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse haben uns neben einer Reihe anderer wichtiger mikroskopischer Befunde vor Allem gelehrt, dass die paralytische Pia-Rindenerkrankung durch adventitielle Plasmazellen-Infiltrate ausgezeichnet ist<sup>1)</sup>.

So breit und sicher begründet die pathognomonische Bedeutung dieses Befundes für die Paralyse erscheint, so forderten doch, ganz abgesehen von den wohl nicht stichhaltigen Einwänden Maheim's und Havet's, die differentialdiagnostischen Ausführungen von Vogt und besonders von Nissl und Alzheimer selbst, dazu auf, weiteres Vergleichsmaterial in dieser Richtung zu durchforschen. Es unterliegt ja auch keinem Zweifel, dass die Diagnose Paralyse, so einfach sie im Schulfalle ist, ganz ausserordentlich viele Schwierigkeiten machen kann, dass die Zahl der unklaren Fälle, bei denen wir über den Verdacht oder die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Paralyse lange Zeit, ja dauernd nicht hinauskommen, eine sehr grosse ist, so dass wir sehr häufig die anatomische Untersuchung zur Entscheidung heranziehen.

---

1) Histologisch und histopathologische Arbeiten etc. Herausgegeben von Nissl. Bd. 1. 1904.

Alles das hat mich schon im vorigen Jahre veranlasst, die Präparate von damals 69 Fällen verschiedener Art speciell auf das Vorhandensein von Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltraten zu durchmustern<sup>1)</sup>. Ich habe dabei meine Aufmerksamkeit nicht nur der Rinde zugewandt, sondern nach Möglichkeit auch die tieferen Hirntheile und das Rückenmark mit durchforscht.

Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, noch weitere bemerkenswerthe Fälle zu untersuchen, über die ich im Zusammenhang mit meinen damals nur summarisch referirten Befunden berichten möchte.

Folgender Fall soll als Ausgangspunkt dienen.

N., Samuel, 66 Jahre, Telegraphenbeamter a. D.

Heredität, Potus, Trauma 0.

1875—76 Hirnerkrankung mit Chorioretinitis und Opticusatrophie.

1886 Schlaganfall mit Sehstörung.

1899 R./L. 0, Pupillen different.

III. Parese. Atrophia n. optici.

Seit 1904 erst vorübergehend, dann dauernd verwirrt.

Hallucinationen.

13. Januar 1905. Aufnahme.

Korsakow'scher Symptomencomplex mit zeitweisen deliriösen Zuständen.

R. Pupille  $>$  L. R./L. beiderseits 0. Kniephänomene  $+$ . Sprache articularisch gestört. Weiterhin epileptiforme Anfälle. Aphasie.

2. Juni 1905. Exitus.

Anatomisch: Dementia paralytica.

Potus Null, Heredität Null. Trauma Null. Nach einer Mittheilung wahrscheinlich syphilitische Infection, wann, ist unbekannt.

1875 erkrankte N. nach einem ärztlichen Attest jener Zeit mit Schwindel, Benommenheit und heftigem Erbrechen; seine bis dahin intacte Sehkraft hatte bedeutend gelitten. Unter ärztlicher Behandlung besserte er sich ziemlich. 1876 trat jedoch, nachdem er den Dienst wieder aufgenommen hatte, von Neuem eine Verschlechterung der Sehkraft beider Augen auf, auch nahm sein Gedächtniss ab und er bekam einmal wieder einen Schwindelanfall. Die Untersuchung ergab, wie in dem Attest vom 7. Januar 1876 steht, eine Affection des Centralnervensystems mit consecutiver Chorioretinitis und progressiver Sehnervenatrophie.

Im Jahre 1886 war N. wegen „Schlaganfalls“ mit „Sehstörungen“ in Behandlung der hiesigen Augenklinik; wegen seiner Augen war er dann wieder

---

1) Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Vortrag, gehalten auf der Versammlung des nordostdeutschen psychiatrischen Vereins 1905. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. 34.

im August 1899 in einer Privat-Augenklinik in Königsberg, er klagte damals über zeitweise Doppelbilder seit  $\frac{3}{4}$  Jahren. Die Untersuchung ergab Sehschärfe links normal, rechts mit corrigirendem Glase  $\frac{9}{10}$  der normalen. Beiderseits absolute reflectorische Pupillenstarre, rechts Mydriasis und Parese des Rectus internus; ophthalmoskopisch beiderseits Atrophia nervi optici (primär). Urin normal, kein Romberg, kein Westphal.

13. Januar. Parese des Rectus internus rechts zurückgegangen, Sehschärfe links 1,0, rechts nur  $\frac{6}{10}$  der Normalen, sonst derselbe Befund.

Die Angehörigen N.'s gaben bei der Aufnahme an, dass derselbe seit 1903 nervenkrank sei, doch sei er schon seit ca. 10 Jahren leicht aufgeregt; seit Anfang 1904 zeitweise kurzdauernde Zustände, wo er ganz abwesend ist; er erschien still, fragte: Was ist das? Wusste nachher nichts davon. Seit dem Frühjahr 1904 war er sehr aufgeregt, sprach confus, die Zunge war oft wie gelähmt, er ging nachts fort, erschien verwirrt, sprach nachts vor sich hin: Er wolle nach Hause gehen; auch soll er Stimmen gehört und Gestalten gesehen haben; Ende 1904 so schlimm, dass er dauernd umnachtet erschien, fühlte sich dabei ganz gesund.

13. Januar 1905. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Königsberg. Name und Persönlichkeit richtig.

(Wohnung?): Auf den Hufen, ich weiss aber nicht wo, ich werde mich aber erkundigen, wie das heisst, es ist alles neu gebaut.

(Wo hier?): Ich weiss nicht.

(Seit wann hier?): Seit 2 Stunden ungefähr ( $\frac{1}{2}$ !).

(Wie spät?): Nachmittag 3 Uhr (1 Uhr).

Auf Befragen, er habe zu Hause Mittag gegessen (hier!), die Mutter habe es besorgt, sie lebe noch (nicht!), die Mutter sei nicht alt, sei ungefähr 34, 35, doch etwas älter, 40 Jahre.

(Eigenes Alter?) Alt bin ich 66.

Wie alt seine Frau sei, wisse er nicht. (Ungefähr?) 36—40.

(Datum?): 11. März 1905.

(Seit wann pensionirt?): Seit dem 1. April — — — zum 1. April sind es zwei Jahre. (Weswegen?): Wegen meiner Augen, mein rechtes Auge war wie gelähmt, da war gar nichts zu machen. Sonst ganz gesund; Gedächtniss etwas schwach, die Sprache sei seit einem Jahre schwer geworden.

Den Arzt hält Patient für einen Telegrapheninspector. (Wo vor 8 Tagen?) Sei viel umher gegangen, nachts sei er immer zu Hause gewesen; Stimmen habe er nicht gehört, sei aber angesprochen worden im Schlaf; die Verwandten hätten ihn geweckt; mitunter habe er Komödie gesehen, es wurde vorgeführt mit Tanz und Beleuchtung, genau erinnere er sich nicht. Den Arzt habe er bei der Telegraphie kennen gelernt. Rechnen sei nicht gut:  $7 \times 9 = 63$ ,  $8 \times 12 = 72$ ,  $24 + 37 =$ , vergisst bald die Aufgabe, er behält die anderen Zahlen nicht, „sie haften nicht“. Patient hat das Datum nach 5 Minuten vergessen, ebenso, dass er im Krankenhause sei, und den Namen des Arztes; sagt wieder, der letztere sei in der Telegraphie gewesen und sei gleichzeitig bei der Verwaltung hier in der Anstalt, die zum Kopfuntersuchen sei. „Denn

alles, was Sie mir bisher gesagt haben, ist stark begriffen, das kann ich nicht überall so haben“.

Gegenstände erkennt und bezeichnet Patient richtig. Tastwahrnehmung etwas verlangsamt und erschwert, Streichholzschachtel z. B. erst durch Gehör, Doppelschlüssel überhaupt nicht erkannt. Merkfähigkeit sehr gering. Von 4 Wörtern hat er nach wenigen Secunden 2 vergessen. Die Stimmung ist euphorisch, zuweilen erscheint er etwas rathlos, er fasst ziemlich schwer auf.

Körperlicher Status: Grosser, alter Mann, kräftig gebaut, gut genährt. Mechanische Muskelerregbarkeit, Dermographie deutlich; Kopfpertussion nicht schmerzhaft. Rechte Pupille weiter als die linke, linke mittelweit, etwas verzogen. R. L. beiderseits +, R. C. nicht sicher zu prüfen. A. B.: Das rechte Auge steht meist abducirt, doch ist Einwärtsbewegung, jedenfalls zum Theil, möglich. Finger werden auf  $\frac{1}{2}$  m Entfernung rechts meist falsch gezählt, links richtig. Gesichtsfeld ohne wesentliche Störung. Augenhintergrund (Augen-*klin*ik): Papillen blass beiderseits, Gefässe eng, das rechte Auge wird meistens zugedrückt gehalten. Conjunctival- und Cornealreflexe —. Trigemiusdruckpunkte sehr schmerzhaft, linke Nasolabialfalte weniger deutlich als die rechte. Zunge weicht etwas nach links ab. Innere Organe, abgesehen von etwas Bronchitis und Verstärkung des zweiten Aortentones frei, mässige Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Motilität activ und passiv frei. Beim Erheben der Beine links etwas Zittern. Grobe Kraft gut. Stehen sehr unsicher. Gang: Patient hängt mit der rechten Seite, fällt meistens nach der rechten Seite, schwankt stark, schleudert dabei etwas; ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite ist sonst nicht bemerkbar. Romberg sehr deutlich, beim Kniehackenversuche, noch mehr beim Kreisbeschreiben, Ausfahren der Beine. Sensibilität: Anscheinend Hyperalgesie. Reflexe der Oberextremitäten vorhanden. Abdominalreflexe +, Cremaster-, Plantarreflexe —, kein Babinski, Kniephänomene, und Achillessehnenphänomene gesteigert; beiderseits Clonus, links mehr als rechts. Sprache: stockend, verwaschen, stolpernd, nasal, öfter Suchen nach Worten.

17. Januar. Tag über ist Patient meist ziemlich ruhig. Auf Befragen Neigung zum Confabuliren, lässt sich alles Mögliche suggeriren, erscheint dauernd völlig verwirrt, zuweilen Andeutung von Aphasie.

Nachts meist recht unruhig, geht aus dem Bett, glaubt sich auf dem Amt, telegraphirt, verlangt Telegraphenboten, nennt den Arzt Herr Telegrapheninspector, holt sich heute Nacht einen Tisch, habe Gesellschaft im Zimmer, die Tische reichen nicht aus, es seien alle Herren von der Post da.

20. Januar. Erzählt, er habe den Herrn Oberinspector (Arzt) gestern draussen getroffen, er wäre da unten gewesen, er hätte Carambolage gehabt, es seien Dummheiten gemacht. (Wo hier?): Das ist eine Bettstelle, ob sie mir gehört, weiss ich nicht. Zeitlich ganz unorientirt. In den nächsten Tagen mehrfach unsauber mit Stuhl und Urin.

21. Januar 1905. Liegt Nachmittags im Bett, sieht in der Wand ein Fenster, und durch dasselbe auf die Strasse. Dort seien Infanteristen, verschiedene Trupps Reservisten, keine richtigen Soldaten vorbeimaschirt.

25. Januar. Erzählt, Nachmittags, er sei auf dem Sackheim gewesen bei der Kirche auf dem Pfarramt, auch sein Bruder sei dort, er habe versprochen zu kommen.

26. Januar. Augenbefund: Bestehen einer Schwäche des rechten Musculus internus. Bei Convergenzversuchen geht der rechte Bulbus nach innen, weicht aber gleich wieder nach aussen.

28. Januar. Nachts meist sehr unruhig; bekommt er Schlafmittel, z. B. Paraldehyd, so ist er unsauber. Auf Befragen: Sei hier in einem Privathause, es sei Monat März schon oder Februar 1905 „Erlauben Herr Doctor. Waren Sie schon — — — hier ist ja Ausstellung“. (Was für eine Ausstellung? Mastviehausstellung? Nein, alles in edlem Sinne, wie soll ich mich ausdrücken, ist ja nicht gross, aber eine nette Ausstellung. (Zum Wärter:) „Geben Sie doch ein Paar Billets und einen Katalog; der (zeigt auf den Wärter): sei der Vorsitzende, er sei im Comité.

1. Februar. Dauernd verwirrt, fabulirt sehr viel, drängt heraus, reisst an allen Thüren. Einzelne Worte und Buchstaben liest er gut, schreibt auch spontan solche nach Dictat und Vorschrift gut; ganze Sätze, Zeitungen etc. verändert er sehr stark, confabulirt in völlig sinnloser Weise, weiss nicht, was er gelesen. Einfache Gegenstände richtig erkannt, Bilder ebenso, doch confabulirend umgedeutet, z. B. Reiter: Das ist der Kaiser Wilhelm auf dem Pferd.

Die körperliche Untersuchung ergiebt dasselbe Resultat wie früher.

15. Februar. Liegt zu Bett, sehr hinfällig geworden, müde und schläfrig, unsauber, fast dauernd Incontinenz der Blase.

Lumbalpunktion: Liquorwasserhell, klar, mit  $MgSO_4$  deutliche Trübung; mikroskopisch erhebliche Lymphocytose.

15. März. Hat sich körperlich wieder etwas erholt, geistig unverändert, verwirrt fabulirend, launige Stimmung, sehr heftig, sinnloser, motorischer Drang, versucht aus dem Bett über das Bettende zu steigen, wirft das Bettzeug durcheinander, spricht vor sich hin.

In der Sprache dauernde Anklänge von Aphasie und Paraphasie, sucht viel nach passenden Worten, hilft sich dann mit Umschreibungen, sagt auch ganz zusammenhangslose Worte.

Kann nicht mehr allein stehen oder gehen.

29. März. Wechsel zwischen völlig apathischem, benommenem Verhalten und eigenthümlicher delirioser Unruhe, wo er die Sachen aus dem Bett wirft, an den Decken zieht, das Hemd zerreisst und fortdrängt.

4. April. Ist heute plötzlich sehr ängstlich und zornig: „Herr Doctor, haben Sie doch Erbarmen mit mir, ich soll doch um die Ecke gebracht werden, man hat mir etwas ins Essen gethan; hier ist eine Gesellschaft, die mich umbringen will, es muss doch etwas sein, er sei aber, so lange er lebe, zu keinem Menschen schlecht gewesen, mein Vermögen reicht völlig aus. (Haben Sie viel Geld?) Jetzt etwa 15000 Mark, ich sehe gar nicht ein, deswegen kam ich ja auch vertrauensvoll her, ich sehe gar nicht ein, dass ich hier um die Seite gebracht werden soll, und mein alter Vater nicht das Durchkommen hat, er lebt noch, ein braver Mann.“

5. April. Keine ängstlichen Ideen mehr, macht eigenthümliche Bewegungen mit den Händen auf dem Laken, auf der Bettdecke, an der Wand. Auf Befragen: Ich schreibe, ich beklebe das mit weissem Papier, gib mir doch noch schwarz und weisses Papier, wirst ja wohl noch haben, Frau, bist Du da, ruft mehrfach laut: Frau, Frau, (für sich) scheint nicht da zu sein. Zeigt auf die Handfläche „Na da sind doch Abfälle, die sind doch von den grossen Federn, mitunter hat man sie gleich benutzt zum Kleben;“ macht immer eigenthümlich suchende Handbewegungen, als wenn er kleine leichte Gegenstände vom Laken aufheben will und sie bald von einer Hand in die andere schüttet.

„Sie sind doch der Herr Lehrer hier von dieser Gesellschaft.“ Auf Befragen: „Na von unserer Gesellschaft“. Patient erhält einen Bleistift in die Hand, benutzt ihn nicht, zeigt auch nicht Verständniss für seinen Gebrauch. (Was?) Ein Bleistift. (Was macht man damit?) Da muss doch geschrieben werden.

26. April. Vormittag wie sonst, am Nachmittag erscheint Patient bei der Visite völlig verändert, er liegt benommen da, atmet keuchend und schnell. Auf Befragen versucht er zu antworten, bringt aber nur ganz unverständliche zusammenhangslose Silben vor, und zwar in eigenthümlicher explosiver Weise, wie wenn ein Widerstand überwunden werden müsse. (Wie geht es?) „Mir beht, geht, goht,“ wiederholt sich mehrfach — — —. Wie heissen Sie? Buchstabirt den Namen richtig. (Wie alt?) „Ich bin, im, schon, im, schon schon, im, schon im (murmelt) 10, 10, 3, 3, 3.“ (Wie geht es?) „Mir geht, geht, geht, geht, geht, jeht, zeht.“ (Bleistift?) „Das ist im, im, im Feder, im Feder — — —.“ Aufforderungen einfacher Art befolgt er richtig, Bilder bezeichnet er im Ganzen richtig, benennt sie aber falsch, Nachsprechen meist richtig.

Der körperliche Zustand ist im wesentlichen derselbe; die Arme werden gut erhoben, passiv deutliche Spasmen darin; die Reflexe der Arme beiderseits sehr lebhaft, gleich; die Bauchdecken eigenthümlich fest gespannt; die Beine sind activ beweglich, doch mit geringer Kraft, weil Hypotonie der Beine. Knie-Phänomene und Achillessehnen-Phänomene lebhaft.

27. April. Heute klarer, aber deutliche Aphasie, Nachmittags unruhig, kramt umher, ähnlich wie früher.

28. April. (Wie geht es?) Bei uns ist die Butter nicht schlecht und sonst brauche ich keine zu haben. (Wie heissen Sie?) Richtig. (Was sind Sie?) Ich bin eigentlich, im Grunde genommen — — — gar nichts. (Was waren Sie?) Na ich war Schreiber. (Wo?) Beim Gericht; na, na man hat aber doch nicht ausgelernt. Gegenstände bezeichnet er jetzt richtig, Nachsprechen macht bei schweren Worten Stolpern; lesen nicht, statt „die arme Sünderin“ liest er „der neue Donnerstag“.

15. Mai. Bis heute im Wesentlichen unverändert. Gegen 11 Uhr liegt Patient mit geschlossenen Augen, den Kopf nach rechts gewandt da, der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk stark gebeugt, Finger sind eingeschlagen, die Arme adducirt, es bestehen starke Spasmen im rechten Ellenbogengelenk. Reflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft beiderseits, der linke Arm ist etwas gestreckt, die Spasmen daselbst geringer. Beide Beine im Knie gebeugt,

eingezogen nach rechts gewandt. Auf Anrufen erst keine Reaction, dann leises „Ja, ja“. In der Mundmuskulatur sieht man mehrfaches Zucken. Auf Nadelstiche reagirt er erst kaum, dann lebhaft, beim Anspannen des rechten Armes clonisches Zittern am Unterarm, links nicht. Athmung schnarchend, hohes Fieber, schluckt nicht.

17. Mai. Wieder klarer, reagirt auf Anrufen. Im rechten Arm noch etwas Zittern.

27. Mai. Hat sich wieder ziemlich erholt, doch ist die Sprache fast völlig unverständlich geblieben.

1. Juni. Aehnlicher Anfall wie am 15. Mai.

2. Juni. Exitus letalis.

Section (2 Stunden post mortem). Gehirngewicht: 1433.

Schädeldach sehr leicht löslich; leicht. Dura innen und aussen glatt, spiegelnd, feucht, etwas verdickt, über dem Stirnhirn in Falten abhebbar. Starker Hydrocephalus externus. Unter der Pia überall reichlich seröse Ansammlungen. Pia, besonders in den vorderen Hirnhälften, getrübt und verdickt, fleckweise stärker.

Besonders am Stirnhirn zahlreiche bis Stecknadelknopf und darüber grosse Knötchen von grauer Farbe, so dass die Rinde leicht höckerig erscheint. Sie sitzen sehr zahlreich an der Basis, an der Convexität besonders nahe der grossen Längsfissur in Reihen und Gruppen. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie noch grauer als die Hirnrinde.

An den Spitzen beider Schläfelappen, besonders rechts, ebenfalls zahlreiche derartige Höcker, dazwischen linsen- bis bohnergrosse Cysten mit etwas bräunlichem Inhalt. Gehirnwindungen sind etwas abgeplattet, im Stirntheil schmal. Starker Hydrocephalus internus. Seitenventrikel sehr weit, grosse Ganglien klein. Keine Erweichungen im Gehirn.

Gefässe alle stark sklerotisch, ganz besonders an der Basis. Arteria basilaris mit Aesten stark verkalkt, starrwandig.

Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen.

Körpersection nicht ausführbar.

Mikroskopisch: Die makroskopisch sichtbaren kleinen Höcker erweisen sich auch mikroskopisch als solche, die bald einfache unregelmässige Erhebungen über das Niveau der Hirnrinde, bald pilzförmige Gebilde mit eingeschnürter Basis darstellen (Fig. 1 und 2).

Präparate mit van Gieson und Kernfärbung — Weigert'sche Gliafärbung war nicht gleichmässig gelungen — lassen deutlich erkennen, dass das Gewebe der kleinen Höcker direct in die Hirnsubstanz, speciell den glösen Randsaum, übergeht, jedoch erscheint der Gliarandsaum unter dem Höcker insofern verändert, als er sehr kernreich erscheint. Es sind dort rundliche und etwas längliche Kerne, anscheinend der Glia angehörig, wie zu einem Wall angehäuft. Was das Gewebe der Höcker selbst angeht, so ist dasselbe rein faserig, die Fasern erscheinen aber ziemlich locker und unregelmässig gefügt. Sie färben sich mit Weigert'scher Gliafärbung blau. Zwischen ihnen liegen mässig zahlreiche Kerne, wohl Gliakerne. Die Gefässe in den

Höckern auffallend dickwandig und gewunden. Der freie Rand der Höcker besteht aus besonders derbem Gewebe. Die Pia, deren Uebergang vom Gehirn auf die Höcker man gut verfolgen kann, scheint auf der Spitze der Höcker nicht mehr vorhanden.

Was die Pia selbst angeht, so ist dieselbe stark verdickt, in unregelmässigen Erhebungen und Wülsten. Die makroskopisch sichtbaren Cystchen entsprechen mächtig erweiterten Piamaschen (Fig. 3). In der Pia vielfach dunkelbraunes Pigment in länglichen Zellen eingelagert. Die Pia enthält neben Lymphocyten Plasmazellen, die besonders in Zügen und Reihen zunächst der Hirnoberfläche gelagert sind.

In der Hirnrinde selbst finden wir überall adventitielle Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen, doch treten erstere sehr zurück, Säume ausschliesslich aus Plasmazellen überwiegen. Letztere sind meist klein, wie verkümmert und geschrumpft. Stäbchenzellen ebenfalls nachweisbar. Zwischen den Zellen viel Pigment an den Gefässen.

Glia unregelmässig gewuchert, besonders um die Gefässe; grosse Spinnenzellen.

Kleinhirn. In der Pia wenige Lymphocyten und mässig zahlreiche Plasmazellen, im Anschluss an die Gefässe.

Auch in der Substanz des Kleinhirns, speciell im Mark, Plasmazellen in der Gefässscheide. In der Pia des Kleinhirns ebenfalls viel dunkles Pigment.

Vierhügel. Adventitielle Infiltrate von Plasmazellen und Lymphocyten; erstere überwiegen. Die Media zum Theil stark glasig verdickt. An manchen Venen fällt eine eigenthümliche fingerförmige Vorbuchtung der Wand gegen das Lumen auf. An der Aussenseite solcher Vorsprünge finden sich Anhäufungen von Lymphocyten, umgrenzt beinahe wie Knötchen, keine Plasmazellen.

Brücke. Um grosse wie kleine Gefässe adventitielle Infiltrate, vorwiegend aus Plasmazellen. Stäbchenzellen deutlich.

Medulla oblongata. Pia unregelmässig verdickt, infiltrirt mit Plasmazellen und Lymphocyten, die sich besonders an die Gefässe anschliessen. In der Wand einer grossen pialen Vene spindelförmige Anhäufung von Lymphocyten, die in Media und Intima unter einer einfachen Lage erhaltenen Endothels sitzt. Die Infiltration der Pia nicht diffus, sondern fleckweise, in spindelförmigen Haufen. Keine Riesenzellen, keine Nekrosen. Im Inneren der Medulla oblongata nur an wenigen Gefässen Plasmazelleninfiltrate, sehr stark tritt dagegen die adventitielle Infiltration an den Gefässen auf, die dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels sitzen.

Ventrikel zeigen eine sehr hochgradige sogenannte Ependymitis, ganz besonders der 3. und noch mehr der 4. Ventrikel. Der Boden des 4. Ventrikels sowie der Aquädukt ist mikroskopisch dicht besetzt mit finger- und warzenförmigen Erhebungen von verschiedener Grösse. Ependym findet sich nur in den Buchten zwischen den Höckern erhalten. Die Erhebungen (Granulationen) bestehen aus Fasern, die oft wirtelartig angeordnet sind. Wie schon gesagt, findet sich in dem Gebiet unter den Höckern ausgebreitete



Plasmazelleninfiltration an allen Gefässen. Es sind nun aber auch Plasmazellen untermischt mit Lymphocyten an der freien Oberfläche der ependymären Wucherungen vorhanden, in Reihen und Haufen, stellenweise eine Brücke zwischen den Erhebungen bildend oder wie eine Brut in die Lacunen der Oberfläche eingenistet. Ausserdem sind einzelne Plasmazellen im Inneren des faserigen Gewebes der Höcker, unabhängig von Gefässen, zu sehen, und endlich liegen auch an einzelnen Stellen dicht unter der Oberfläche der Erhebungen kleine Knötchen aus Plasmazellen und Lymphocyten zusammengesetzt.

Plexus chorioides. In den dem Boden des 4. Ventrikels zugewandten und ihm anhaftenden Schlingen starke dichte Infiltration mit Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen dazwischen (Fig. 4). Das Plexus-Epithel ist deutlich zu erkennen, im Bereich der Infiltration sehr blass, Kerne nicht gut gefärbt. — Plasmazellen liegen weiter auch noch entfernt von der dichten Infiltration in kleinen Haufen und Zügen und einzeln im Zwischengewebe der Plexus (Fig. 5). Sie liegen meist (immer?) da, wo anscheinend durch eine Art Verklebung der Windungen des Plexus das Zwischengewebe sehr breit erscheint. Zuweilen liegen auch Mastzellen im Plexusgewebe, oft dicht bei den Plasmazellen. Wand der Gefässe im Plexus glasig verdickt.

Marchi'sche Methode weist pathologische Schwarzfärbung in den Centralwindungen, nicht in Stirn- und Hinterhauptslappen nach.

Rückenmark. Pia verdickt, wenig mit Lymphocyten infiltrirt. An den Gefässen in der Substanz des Rückenmarks, in den Vorderhörnern und den Seitensträngen einzelne Plasmazellen, die ziemlich klein sind. Die Ganglienzellen (mit Thionin) meist verändert: zum Theil vergrössert, abgerundet, fortsatzarm, mehr oder weniger aufgeheilt. Viel Vacuolen, zuweilen 3, 4 randständige. An Faserpräparaten mässige Seitenstrangsdegeneration.

Das klinische Bild, das unser Kranker bot, ist bemerkenswerth durch die über fast 30 Jahre sich hinziehende cerebrale Erkrankung, die in einer klinisch zweifelhaften, aber anatomisch sichergestellten Paralyse ihr Ende erreichte. Dieser Ausgang in Paralyse, wie die Chorioretinitis im Beginn, berechtigen uns wohl zu der Annahme, dass es sich um einen ätiologisch einheitlichen Krankheitsprocess handelt, dass wir es zuerst mit einer Lues cerebri, zuletzt mit einer Paralyse zu thun haben, die in der früheren syphilitischen Infection ihre Grundlage findet.

Ich brauche kaum auszuführen, dass ich nicht annehme, dass die Paralyse aus der Lues cerebri hervorgegangen sei. Paralyse und Lues cerebri sind ja durchaus verschiedene Krankheiten, eine Umwandlung der einen in die andere widerspricht unseren heutigen pathologischen Anschauungen. Vielmehr hat sich hier, so kann man sich den Vorgang vorstellen, die Paralyse in einem durch eine Lues cerebri geschwächten

Gehirn entwickelt, wie wir das zuweilen hören. Es ist aber keineswegs die Regel, dass Jeder, der eine Lues cerebri hatte, schliesslich einer Paralyse erliegt; wir können nach den klinischen Erfahrungen keineswegs ohne Weiteres annehmen, dass das Gehirn, welches besonders empfänglich für das syphilitische Gift war, nun auch sich ebenso resistenzlos gegenüber seinem Product, dem paralytischen, verhält, wobei wir freilich nicht vergessen dürfen, dass das Befallenwerden mit Lues cerebri meist zu einer besonders energischen antisiphilitischen Kur geführt hat, die wohl etwas dem Entstehen der Paralyse entgegenarbeitet.

Was das klinische Bild angeht, so sehen wir zuerst (1875—1876) neben allgemeinen cerebralen Erscheinungen — Schwindel, Benommenheit, Erbrechen — Chorioretinitis und Atrophie der Optici. N. hat dann weiter Dienst gethan, aber 11 Jahre später wird (1876) uns wieder das Bestehen der Augenstörungen bezeugt — zugleich mit „Schlaganfall“ —, und ebenso nach weiteren 13 Jahren (1889), wo nun auch der Oculomotorius sich ergriffen zeigte, und reflektorische Pupillenstarre constatirt wurde. Ob diese hier als Resterscheinung der Lues cerebrospinalis oder als erstes Zeichen der Paralyse aufzufassen ist, ist nicht zu entscheiden. Erst 29 Jahre nach Beginn der cerebralen Erkrankung tritt die ausgesprochene psychische Störung zu Tage. Aus einzelnen Anfällen deliriöser Verwirrtheit entwickelt sich unverkennbar der Korsakow'sche Symptomencomplex, in dessen Verlauf wiederholt kurze deliriöse Zeiten sich, wie ja so oft, einflechten. Daneben treten epileptiforme Anfälle, Aphasie etc. als weiterer Ausdruck der paralytischen Hirnerkrankung auf.

Während des Lebens konnten wir uns nicht entschliessen, mit Sicherheit die Diagnose Paralyse zu stellen. Wir dachten ausser an Paralyse vorzüglich an Lues cerebrospinalis, auch die Möglichkeit eines arteriosklerotischen Irreseins, etwa auf dem Boden der früheren Syphilis, musste erwogen werden. Erst die mikroskopische Untersuchung hat den Ausschlag bei der Diagnose gegeben. Denn die diffuse adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten in der Hirnsubstanz (Grosshirn und Kleinhirn sowie Vierhügelgegend), weit hinein von der infiltrirten Pia, sprechen bestimmt für Paralyse und gegen Lues cerebrospinalis, wenn auch sonst alle Befunde, die wir erhoben haben, schliesslich bei beiden Erkrankungen sich finden können.<sup>1)</sup> Immerhin sind es fast nur diffuse Processe, deren Spuren wir begegnen, keine localisirten, wie sie bei der Syphilis des Gehirns doch kaum fehlen.

---

1) Nissl, Alzheimer, l. cit.

Die einzige Stelle, wo wir auf mehr herdartige Veränderungen stossen, ist die Pia der Medulla oblongata mit den spindelförmigen Lymphocytenanhäufungen, und vielleicht noch die eigenartigen Ansammlungen von Lymphocyten an manchen Gefässen der Vierhügelgegend, doch kommt das ja bei der Paralyse ebenfalls vor und andererseits fehlen Nekrosen völlig.

Wenn auch unregelmässige Wucherungen der Glia in das piale Gewebe hinein bei der Paralyse wohl bekannt sind, so sind die sehr zahlreichen und verhältnismässig grossen gliösen Erhebungen der Hirnrinde doch bemerkenswerth. Sie stehen vielleicht in Parallele zu den Ependymgranulationen, hier wie dort die besonders starke Tendenz zu gliösen Wucherungen.

Die Wucherung der Glia ist jedoch, wie uns unser Fall lehrt, nicht das einzige Pathologische bei der Bildung der Ependymgranulationen. Plasmazellen und Lymphocyten sitzen auf der Oberfläche und im Innern der Gliawucherungen. Man könnte zuerst denken, diese zelligen Gebilde stammen von der Veränderung des Plexus chorioides her, der dem Boden des Ventrikels aufgelagert ist. Es scheint mir das aber an sich wenig wahrscheinlich, da sich die Zellanhäufungen nicht auf die Stellen beschränken, die dem Plexus zunächst liegen, und da andererseits gerade der Plexus an umschriebenem Orte, dort wo er dem Boden des Ventrikels anhaftet, verändert ist.

Vielmehr lässt sich vielleicht vermuthen, dass derselbe krankhafte Reiz, der zu der Wucherung der subependymären Gliaschicht führt, auch zu der Ansammlung von Plasmazellen und Lymphocyten Anlass giebt. Am nächsten liegt es dabei, auch hier das paralytische Gift in gleicher Weise wirksam anzunehmen, wie in der Hirnrinde. Die Richtung des krankhaften Processes ist, mechanischen Gesetzen folgend, der freien Oberfläche, dem Ventrikel zugewendet. Dorthin richten sich die Gliawucherungen, dort lagern sich, den pialen Infiltrationen entsprechend, Plasmazellen und Lymphocyten ab. Eine andere Möglichkeit, auf die englische Autoren, u. A. Bolton, hingewiesen, wäre die, dass in der Ventrikelflüssigkeit enthaltene Substanzen, so u. A. Cholin, den Reiz ausübten. Woher die an der Oberfläche resp. im Innern der Ependymgranulationen liegenden Plasmazellen und Lymphocyten kommen, ist nicht sicher zu sagen, doch ist wohl das wahrscheinlichste, dass sie von den Gefässen in der Substanz unterhalb des Ventrikels herkommen, nicht, dass sie aus der Ventrikelflüssigkeit ausgetreten sind. Ob und wie weit letzteres möglich, vermag ich nicht zu entscheiden,

doch wäre es an sich wohl denkbar, dass wanderungsfähige Zellen auch den Liquor als Weg resp. Beförderungsmittel benutzten.

Die Veränderung des Plexus chorioideus des 4. Ventrikels ist schon berührt. In dem dem Boden des Ventrikels anhaftenden Theil des Plexus (s. Fig. 4 u. 5) ist eine starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen vorhanden; letztere sieht man auch einzeln und zu mehreren, entfernt von der eigentlichen Infiltration, im Plexus liegen. Die Beschränkung der Infiltration auf die Plexusschlingen, die den beschriebenen Ependymgranulationen zunächst liegen, ihnen direct anliegen, machen es wahrscheinlich, dass der Process von den Ependymgranulationen übergegriffen hat. Andererseits lässt sich auch sehr wohl denken, dass der im ganzen Gehirn diffus verbreitete Krankheitsprocess u. A. auch im Plexus sich localisirt hätte, der mit seinem gefässreichen Gewebe dazu besonders geeignet erscheint. Untersuchungen der Plexus chorioidei haben sich meist auf Oedem der Plexus, Cysten, Concremente sowie Tumoren derselben beschränkt. Nur Pilcz, soweit ich weiss, hat bei verschiedenen Fällen von Geisteskrankheit, darunter 13 Paralyse, das Verhalten des Plexus studirt. Bei Paralyse bestand zumeist eine kleinzellige Infiltration, und zwar fast stets im zottenfreien Antheil. Diese setzte sich aus gewöhnlichen Lymphocyten und Zellen „mit grösserem, weniger stark tingirten Kern“ zusammen, „der rundlich oder länglich elliptisch gestaltet ist“. Der Gedanke liegt nahe, dass die letztbeschriebenen zelligen Elemente Plasmazellen waren.<sup>1)</sup>

2. C., Johannes, 42 Jahre, Kaufmann<sup>2)</sup>.

In den 70er Jahren syphilitische Infection.

1. December 1903 aufgeregt. Religiöse Wahnideen.

16. December 1903 Aufnahme in die Klinik.

Rechts Ptosis. Pupillen different. R/L. links träge, rechts null.

Sprache anstossend, nasal. Kniephänomene +. Starke Lymphocytose. Religiöse Grössen- und Versündigungsideen.

Steigende Erregung. Abstinenz.

28. December 1903 Exitus.

Anatomisch: Lues cerebrospinalis.

Heredität Null. Kein stärkerer Potus.

1878/79 Stoss gegen den Kopf durch Hochreissen einer Winde.

Nach eigener Angabe in den 70er Jahren geschlechtskrank (Geschwür).

---

1) A. Pilcz, Zur Kenntniss des Plexus chorioideus lateralis bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psych. 1903.

2) Diesen Fall wie einen Theil der anderen hat mir Herr Geheimrath Siemerling-Kiel in gewohnter Liebenswürdigkeit überlassen.

Schmiercur nur angefangen. Später keine Erscheinungen. Früher sonst gesund, tüchtig.

Seit 1. December 1903 in einer neuen Stellung. Aufgeregt, schlief schlecht.

Seit 11. December zu Hause, legte sich hin, weinte, sagte, er habe schwer gekämpft, er habe Gottes Hand verspürt.

12. December. Nachts aufgestanden, schrieb fortwährend, sprach viel von religiösen Dingen.

Die letzten Nächte laut gebetet, las aus dem Gesangbuch vor.

16. December. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Rechts etwas Ptosis. Pupillen beide weit, rechts schräg oval, rechts > links. R/L. links träge, rechts 0. R/C. +, Augenbewegungen frei.

Linke Nasolabialfalte > R.

Zunge gerade, zittert etwas. Sprache anstossend, nasal.

Innere Organe, auch Urin, ohne Besonderheiten.

Reflexe der oberen Extremitäten +.

Abdominal-, Cremaster-, Plantar-Reflexe +. Kein Babinski.

Kniephänomene lebhaft, Achillessehnenphänomene schwach.

Leichter Tremor manuum, besonders links.

Grobe Kraft von Armen und Beinen ziemlich gut.

Sensibilität und Motilität ohne grobe Störung. Am Penis keine Narbe.

Bei der Aufnahme sehr feierlich. Orientirt, Spricht mit grossem Nachdruck und starker Betonung, laut und feierlich.

Er habe die Gottesgabe einer besonderen Disposition erhalten. Auf Befragen, ob er Gottes Stimme gehört habe, sagt er erst „ja“ dann, er habe eine solche Schwere im Kopf gehabt, sei damit gegen die Wand gerannt. In den letzten Tagen Kopfschmerzen. Er habe nicht die Kraft gehabt, seinen Posten gut durchzuführen. Er habe in den letzten Nächten geschrieben, weil ihm eingefallen sei, seine ganze Erinnerung aufzunotiren. Auf Befragen, er sei erst in der letzten Zeit zur Kirche gegangen, er vermüthe, dass er eine Freileuchtung gehabt habe.

Einfache Rechenexempel löst er richtig.

17. December Nachts sehr unruhig, schlug sich mit den Händen auf die Brust, betete laut, rief: „Die Hülfe kommt nur vom heiligen Geist“. Wollte nicht mehr zu Bett: „Da liegt Gott der Vater drin“, sang laut: „O heiliger Geist, erhöre mich“. Morgens steht er mit gefalteten Händen im Bett, will sich nicht hinlegen, da er sonst stumm werde. Er habe eine schwere Sünde begangen und müsse jetzt dafür leiden. Verweigert die Nahrung fast ganz.

18. December. Ging im Saal Nachts umher, sang und betete laut, schlief eine Zeit lang, zog dann um 12 Uhr sein Hemd aus, tanzte umher, sang dazu und betete. Morgens wirft er sich auf den Boden, singt und betet laut.

20. December. Commandirt laut. Starke Lymphocytose.

26. December. Etwas ruhiger. Lässt keinen Urin. Katheterisation sehr schwer (Strictur!). Urin blutig.

27. December. Morgens benommen, reagirt nicht auf Anrufen, dagegen

auf Nadelstiche durch Verzerren des Gesichtes. Lässt alle sunter sich. 40,5<sup>0</sup>. Puls klein, 120. Abends 39,7<sup>0</sup>.

28. December. Dauernd benommen. 39,8<sup>0</sup>. Puls sehr klein.

2 Uhr Exitus letalis.

Section: Hirngewicht 1425 g.

Pia im Allgemeinen trübe, ödematös, verdickt, besonders stark über dem oberen Ende der Centralwindungen links. An der Spitze des linken Schläfenlappens sieht man eine schwielig graugelbe Verdickung, die der Fossa Sylvii eine Strecke weit folgt. An der Pia Knochenplättchen.

Starkes Emphysem beider Oberlappen und des rechten Mittellappens. Hyperämie beider Unterlappen. Subendocardiale Fettläppchen. Fensterung der Aortenklappen. Stark fettige Fleckung und endocarditische Erhebungen in der aufsteigenden Aorta, Arcus Aortae und absteigender Aorta. Trübe Leber und Nieren. Derbes Pankreas. Schieferige Färbung der Follikel und Platten des Darms. Starke Ektasie der mit blutigem Urin gefüllten Blase. Starke Röthung der Blasenschleimhaut. Eine Stricture der Harnröhre in der Portio membranacea.

Mikroskopisch: Pia im Allgemeinen verdickt, unregelmässig, die fleckweise Verdickung an der Spitze des Schläfenlappens ist eine derbfaserige Masse mit Necrose darin. Die Pia ist infiltrirt mit sehr zahlreichen Plasmazellen und Lymphocyten (Fig. 6), letztere mehr in rundlichen oder spindelförmigen Haufen. Die Infiltration ist diffus, auch ganz entfernt von den fleckweisen Verdickungen.

In der Wand einer Piavene in der Intima ein in das Lumen vorspringendes Knötchen aus Lymphocyten und Plasmazellen. Hirnsubstanz selbst (Frontal-, Central-, Occipital-Lappen) frei von adventitiellen Infiltraten von Lymphocyten oder Plasmazellen, dagegen finden sich in mässiger Menge intensiv blaue Kerne, rundlich oder eckig, ja zackig an den Gefässen, an anderen Stellen, besonders im Hinterhauptslappen, an den kleinen Gefässen reihenförmig und in Haufen Gliazellen, ferner viel klumpiges Pigment (Fig. 7)<sup>1)</sup>.

Gefässe sehr zahlreich. Neubildung?

Stäbchenzellen an den Rindengefässen? Trabantzellen vermehrt.

Grosse Pyramidenzellen zum Theil formverändert, mit centralem Zerfall.

Marchi: Hirnrinde zeigt nur entlang den Gefässen stärkere Schwarztüpfelung.

Arteria basilaris zeigt Heubner'sche Endarteriitis.

Rückenmark, Lende: Pia mit Lymphocyten und ziemlich zahlreichen Plasmazellen infiltrirt. Letztere liegen besonders nach dem Rückenmark hin, einzelne an den einstrahlenden Gefässen sowie isolirt im gliösen Randsaum.

Plasmazellen klein, besonders die frei liegenden zeigen eigenthümlich unregelmässige, polypenartige Gestalt.

1) Diese Anhäufung und reihenweise Anordnung von Gliazellen sieht man bei verschiedenen Hirnerkrankungen.

In der Pia gerade vor der hinteren Fissur Knötchen (Fig. 8). Am Rande Lymphocyten, centrale Nekrose um ein Gefäss. In der nekrotischen Partie noch Riesenzellen erkennbar. Brust- und Halsmark zeigen ähnliche Verhältnisse.

Vorderhornzellen mit centralem Zerfall, keine Vacuolen.

Lichtstarre, resp. fast lichtstarre, differente Pupillen, nasale, anstossende Sprache, lebhaftes Kniephänomene, schnell ausbrechende und sich enorm steigernde Erregung mit zahlreichen unzusammenhängenden Wahnideen, besonders religiösen Inhaltes, schneller Verfall und Tod (ohne eine anatomisch nachweisbare Ursache von Seiten der Körperorgane!), das sind somatische und psychische Erscheinungen, aus denen wir gewohnt sind, mit absoluter Sicherheit die Diagnose Paralyse zu stellen. Wir suchen auch vergebens in dem klinischen Bilde nach Zügen, die nicht zur Paralyse passten, oder die den Verdacht auf Lues cerebro-spinalis erregten — und doch spricht der anatomische Befund für letztere und gegen Paralyse. Schon der makroskopische Befund müsste den Verdacht auf specifisch syphilitische Veränderungen erregen durch die umschriebenen starken Verdickungen der Pia, so an der Spitze des Schläfenlappens, wenn man auch noch an das Nebeneinander von syphilitischen und paralytischen Veränderungen denken könnte. Von den pathologisch-anatomischen Befunden jedoch, die wir durch die neuesten Untersuchungen als charakteristisch für Paralyse kennen gelernt haben, finden wir nichts, dagegen solche, die wir als syphilitische erfahrungsgemäss ansprechen können. Wir vermissen auf der einen Seite in der Hirnrinde jegliche Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten, obwohl die Pia diese diffus in besonders hohem Grade zeigt, und andererseits stellten wir fest ein kleines Gummi der Pia des Rückenmarks, Heubner'sche Endarteriitis der Basilaris, Nekrose in der umgrenzten Piaverdickung am Schläfenlappen und noch anderes mehr, was wir nur als syphilitisch deuten konnten.

Alles in allem ein Fall, der unter dem Bilde einer galoppirenden typischen Paralyse verlief, sich aber anatomisch als Lues cerebro-spinalis herausstellte. Dabei ist bemerkenswerth, dass die Infection etwa 20 Jahre zurücklag, wo wir doch wissen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Lues cerebro-spinalis in den ersten Jahren nach der Infection zur Entwicklung kommt.

Unser nächster Fall hat manches Aehnliche.

Fall 3. H., Frau. 56 Jahre.

Puella publica. Syphilitische Infection sehr wahrscheinlich. Potatrix.

Schon lange wüst im Kopf, vor einigen Tagen Krampfanfall.

5. August 1905 Aufnahme.

Rechte Pupille  $>$  L. R/L. träge. Rechte Nasolabialfalte  $>$  L.

Sprache verwaschen, nasal. Spasmen in den Beinen, geringe neuritische Erscheinungen. Tremor. Kniephänomen lebhaft. Unorientiert, dement, zunehmende Benommenheit.

17. Juli 1905. Rechts Hemiplegie.

25. August 1905. Lumbalpunktion: Klarer Liquor. Deutliche Trübung mit  $\text{MgSO}_4$ . Lymphocyten  $+$ .

27. August 1905. Exitus letalis.

Section: Im Gehirn mehrere Erweichungsherde im Bereich der inneren Kapsel.

Mikroskopisch: Lues cerebro-spinalis.

Wegen chronischen Alkoholismus polizeilich eingeliefert. Puella publica. Syphilis sehr wahrscheinlich, nach eigener Angabe früher Schmiercur.

5. August 1905. Aufnahme in die Klinik zu Königsberg.

Dürrig genährt. Starrer Gesichtsausdruck. Rechts Nasolabialfalte schwächer als links.

Rechte Pupille  $>$  L., R/L. träge, R/C.  $+$ . AB. frei.

Zittern der Zunge und der Hände.

Sprache undeutlich, verwaschen, etwas nasal. Bei Paradigmata Silbenstolpern. In den Beinen leichte Spasmen, starke Kneifempfindlichkeit der Waden.

Kniephänomene lebhaft, Achillesphänomene vorhanden. Patellarreflex ebenso, kein Babinski. Reflexe der oberen Extremitäten  $+$ . Schnauzreflex  $+$ .

Patientin ist zur Person richtig, sonst örtlich und zeitlich unorientiert. Giebt an, sie habe vor einigen Tagen einen Krampf im Gesicht gehabt, sei hingefallen, will sonst nicht an Krämpfen und Schwindel leiden. Sie sei schon lange krank im Kopf, es sei darin so wüst. Wenn sie gehen wolle, sei es, als ob ihr Jemand die Füße in ein langes Handtuch einschnüre. Sie ist über die letzte Zeit mangelhaft orientiert, erzählt unzusammenhängend, fasst schwer auf. Sie erscheint sehr dement, kann die einfachsten Rechenaufgaben wie andere Fragen nicht richtig beantworten.

9. August 1905. Sehr stumpf, schläfrig. Merkfähigkeit herabgesetzt.

13. August. Mehr benommen, lässt unter sich.

17. August. Morgens rechtsseitige Hemiplegie.

Fieber. Schwer benommen.

25. August. Lumbalpunktion: Liquor klar, wasserhell. Deutliche Trübung mit  $\text{MgSO}_4$ , starke Lymphocytose.

Vorübergehend etwas freier, 27. August 1905 Exitus letalis.

27. August 1905 Section: Schädeldach dick, schwer, wenig Diploe. Dura mässig gespannt, glatt, glänzend. Gefäße an der Basis ohne makroskopische Veränderungen. Keine stärkere Trübung der Pia des Gehirns. Hirngewicht 1273. Windungen nicht auffallend schmal.



Auf Frontalschnitten links kleine Erweichungen im Corpus striatum resp. Thalamus opticus, die auf die innere Kapsel übergreifen. Am hinteren Ende der ersten Stirnwindungen links ein abgekapselter, kleiner, dreieckiger Herd.

Körpersektion: In den Lungen mehrfache pneumonische Herde. Emphysem. Bronchitis.

Leichte Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Geringe kalkige Einlagerungen in der Aortenwand.

Muskulatur schlaff, von braunröthlicher Farbe.

Nieren: Rinde verschmälert, Oberfläche leicht granulirt.

Leber: Am Lobus Spigelii und Lobus quadratus je eine strahlige Narbe.

Im hinteren Scheidengewölbe eine narbige Einziehung, ebenso an der Einmündungsstelle der linken Tube in den Uterus.

Mikroskopisch: Pia des Grosshirns mit Lymphocyten und Plasmazellen stark infiltrirt. In der Hirnrinde keine Lymphocyten oder Plasmazellen an den Gefässen, dagegen Gliazellen in Haufen und Reihen. Viel Pigment daselbst.

Pia des Rückenmarks verdickt, in allen Höhen mit Lymphocyten und Plasmazellen stark infiltrirt. Die Plasmazellen liegen theils zwischen den Lymphocyten, theils mehr nach aussen, andere nach innen. In den Lymphocytenhaufen vielfach Uebergangsbilder zu Plasmazellen. Die Plasmazellen am inneren Rande der Pia liegen vielfach nicht mehr im pialen Gewebe, sondern im Gliarandsaum, bald mehr, bald weniger weit von der Peripherie entfernt, zu zweien und dreien, oder ganz einzeln. Diese zeigen oft eigenthümlich zackige Formen, sind wie mit Fortsätzen versehen, sehen wie verkümmert aus.

An anderen Stellen liegen an der Grenze von Pia und Rückenmark Plasmazellen in Haufen oder wie ausgeschwärmt (Fig. 9 und 10). — Die Piafiltration erstreckt sich an einzelnen Gefässen eine kurze Strecke weit in's Rückenmark hinein, andere werden von einzelnen Plasmazellen ziemlich weit in ihrem intramedullären Verlaufe begleitet. Im Uebrigen sieht man weder in der weissen, noch in der grauen Substanz des Rückenmarks Infiltrationen, noch einzelne Plasmazellen resp. Lymphocyten. Die Ganglienzellen der Vorderhörner bieten theilweise ganz normale Verhältnisse, andere sind in verschiedenem Grade central aufgeheilt, manche endlich enthalten Vacuolen, die meist randständig sind. Marchi'sche Methode: Starke frische Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, besonders links, geringe diffuse in den Hintersträngen.

Bei Lebzeiten war in diesem Falle eine sichere Diagnose nicht zu stellen. Auf der einen Seite liessen sich die somatischen wie psychischen Erscheinungen durch chronischen Alkoholismus wohl erklären, während sie andererseits auch sehr gut zu der Annahme einer progressiven Paralyse passten, für die auch das positive Ergebniss der Liquor-Untersuchung mehr sprach, da wir bei Alkoholismus doch zumeist ein negatives Resultat erhalten. Den Krampfanfall kurz vorher deuteten wir am ehesten als paralytischen, doch konnte er ja auch alkoholisch bedingt sein. Die Hemiplegie, zehn Tage vor dem Tode, liess sich

entweder wie der Krampfanfall als paralytischer epileptischer Anfall deuten, oder als Folge einer durch Alkoholismus bedingten Gefäßveränderung auffassen. So liessen die meisten Symptome zwei Deutungen zu: Paralyse oder Alkoholismus, event. beide; Lues cerebros spinalis zu vermuthen, bot das klinische Bild keinerlei ausreichende Anhaltspunkte, wir finden weder besonderes Hervortreten von Hirnerven-Lähmungen, noch das charakteristische Kommen und Gehen der Erscheinungen u. s. w. Auch die psychischen Erscheinungen — die Unorientirtheit, die Demenz und die besonders starke Störung der Merkfähigkeit haben sehr viel alkoholisches Gepräge, ohne dass sie der Annahme von Paralyse widersprechen. Und nun zeigt uns die mikroskopische Untersuchung, dass wir einerseits die charakteristischen Veränderungen der Paralyse — adventitielle Plasmazellen- und Lymphocyten-Infiltration — vermissen, andererseits wiederum starke Infiltration der Pia des Gehirns und Rückenmarks mit Plasmazellen und Lymphocyten feststellen, einen Befund, der dem chronischen Alkoholismus fremd ist. In keinem Falle von Alkoholismus chronicus, Delirium tremens und anderen alkoholischen Psychosen, wie wir sie in ziemlich grosser Zahl untersuchen konnten, fanden wir erhebliche Lymphocyten- oder Plasmazellen-Infiltrate in der Pia oder der Substanz. Plasmazellen konnte ich bei ihnen überhaupt nicht entdecken.

In unserem Falle nun bleibt, da die Paralyse ausscheidet, nur die Entscheidung zwischen tuberculöser oder syphilitischer Meningitis, die beide anatomisch den erwähnten Befund, entzündliche Infiltration der weichen Hirnhäute, aufweisen. Die Wahrscheinlichkeit früherer syphilitischer Infection, die auf Syphilitis verdächtigen Narben an der Leber und im Genitaltractus, das Fehlen tuberculöser Veränderungen im Körper lassen Syphilis bei weitem am Wahrscheinlichsten erscheinen, so dass wir es mit diffuser pialer Infiltration chronisch-entzündlicher Art auf syphilitischer Basis zu thun haben. Ob nicht irgendwo circumscripte syphilitische Processe vorhanden sind oder eine Heubner'sche Endarteriitis — die von Nissl beschriebene luetische Gefässveränderung sah ich hier nicht — etc., kann ich nicht entscheiden, bedeutungsvoll bleibt jedenfalls die ausgebreitete Infiltration unabhängig von einem umschriebenen Herd.

Unsere drei Fälle, um bei ihnen im Zusammenhang noch kurz zu verweilen, bringen klinisch wie anatomisch manche bemerkenswerthe Züge zur Differentialdiagnose von Lues cerebri und Paralyse.

Der erste Fall, bei dem Lues cerebro-spinalis am nächsten lag, ergab anatomisch sicher Paralyse, sicher, weil, um es noch einmal zu betonen, in der erdrückenden Mehrzahl der Paralysefälle

die gleiche Rindenerkrankung vorhanden ist, während sie bei zweifelloser Lues cerebri fehlt. Noch lehrreicher ist der zweite Fall. Klinisch keinerlei Zweifel an Paralyse, anatomisch zweifellos Lues cerebro-spinalis, keine Paralyse. Dabei wurde die Lues cerebri nicht etwa aus dem Fehlen der paralytischen Rindenveränderung erschlossen, sondern aus Befunden, wie sie stets als typisch syphilitisch angesprochen wurden — Gummi, Heubner'sche Endarteriitis u. s. w. Besonders wichtig ist dieser Fall durch die diffuse entzündliche Infiltration der Pia, unabhängig von den Herderkrankungen, da somit auch für diese an sich die syphilitische Natur erwiesen scheint. Dadurch erhält unsere Auffassung, dass die gleiche Veränderung im dritten Falle auch syphilitischen Ursprungs ist, obwohl keine circumscribten Herde vorhanden sind, die beste Stütze. Vielleicht gelingt es auch mit der Zeit, retrospectiv aus solchen Fällen für die Verfeinerung der Differentialdiagnose Paralyse und Lues cerebri Vortheil zu gewinnen.

Unsere Fälle bestätigen nach allem wieder die grosse pathognomonische Bedeutung der von Nissl und Alzheimer festgestellten paralytischen Rindenerkrankung, wie ich es in meinem vorjährigen Vortrag auch thun konnte.<sup>1)</sup> Unter damals 18 Paralysefällen ergaben 17 typische Rindeninfiltration, Fall 18 war unser Fall 2. Die weiteren Untersuchungen betrafen mehrere Fälle von Dementia senilis, arteriosklerotischer Hirnerkrankung, Autointoxicationspsychosen, ferner Delirium tremens, Dementia praecox etc., in denen allen Lymphocyten und Plasmazellen-Infiltrate in der Hirnrinde fehlten.

Wie der Fall 1 zeigt, und wie wir aus anderen Untersuchungen [Alzheimer<sup>2)</sup>] wissen, ist die adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten nicht auf die Hirnrinde beschränkt, sondern findet sich auch in den tieferen Hirntheilen, Pons, Medulla oblongata etc.

Zu einer Untersuchung des Rückenmarks in der gleichen Richtung haben mich vor allem die Befunde bei einem Fall von amyotrophischer Lateralsklerose veranlasst, der combinirt war mit multiplen Cysticerken der Hirnhäute.<sup>3)</sup> Es fand sich im Rückenmark, noch mehr in Medulla oblongata und Brücke eine starke adventitielle Infiltration, die an den grossen Gefässen aus Lymphocyten und Plasmazellen bestand,

---

1) Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. 1. c.

2) 1. c.

3) Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. 1. c. und E. Meyer, Amyotrophische Lateralsklerose etc. Dieses Archiv Bd. 41 H. 2.

während sie an den kleinen so gut wie ausschliesslich aus Plasmazellen gebildet wurde. „Zum Vergleich untersuchte Rückenmarksdegenerationen bei Paralyse liessen in einzelnen Fällen, aber nie sehr zahlreich, Lymphocyten und Plasmazellen erkennen,“ so fasste ich damals das Ergebniss meiner Untersuchungen zusammen. Es entsprach das im Ganzen dem, was Alzheimer<sup>1)</sup> schon festgestellt hatte. Neuerdings hat Schröder<sup>2)</sup> bei einem ganz frischen Tabesfall Lymphocyten- und Plasmazellen-Infiltrate in der Pia und um die Gefässe des Marks, ohne Bevorzugung der Hinterstränge, nachgewiesen. [Dabei waren die Zellmängel nur schmal. Auch in 4 Fällen alter Tabes fand Schröder ähnliche, wenn auch erhebliche geringere Zellansammlungen an den Gefässen des Rückenmarks.

Zu den Ergebnissen am Rückenmark in unseren 3 Fällen füge ich noch die eingehendere Mittheilung meiner früheren und neueren Beobachtungen bei Paralyse sowie einigen anderen Fällen hinzu.

Zuerst möchte ich noch einmal hinweisen auf einen früher von mir und Juliusberger beschriebenen Fall<sup>3)</sup> von „infectiöser Granulationsgeschwulst“. Wir fassten damals den Befund zusammen als „Rundzelleninfiltration“ der Pia und des Rückenmarkes selbst, wobei die Infiltration im Rückenmark sich besonders an die Gefässe anschloss, aber sich gleichzeitig auch diffus verbreitete. Schon damals sprachen wir die Vermuthung aus, dass sich unter den zerstreut liegenden Zellen vielleicht Plasmazellen fänden. Bei einer erneuten Durchsicht liess sich nun, trotzdem die Präparate ein wenig abgeblasst waren, feststellen, dass in der Pia zwar überwiegend Lymphocyten waren, in der Substanz des Rückenmarks aber sehr viel Plasmazellen neben den Lymphocyten. Zunächst den grösseren Gefässen lag zumeist erst ein vielfacher Zellmantel von Lymphocyten, nach aussen hin Plasmazellen, aus denen dann das diffuse Infiltrat zum grössten Theil bestand.

Diesen Befund führe ich vor allem deshalb auf, weil er uns zeigt, dass Plasmazellen auch in der Substanz des Centralnervensystems diffus infiltrirt sein können, während sie ja sonst mehr oder weniger eng an die Gefässe gebunden sind. Ueberhaupt sind ja derartige diffuse Infiltrationen im Centralnervensystem selten.

1) l. c.

2) Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. 1. August.

3) O. Juliusberger und E. Meyer, Beitr. z. Kenntn. der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. D. Archiv Bd. 31 H. 3.

Die Fälle von Paralyse, deren Rückenmarksbefunde<sup>1)</sup> hier folgen, waren sämtlich klinisch und anatomisch einwandfrei.

Fall 4. E.-

Pia-Rindeninfiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten. Seitenstrangerkrankung.

Pia des ganzen Rückenmarks sehr stark zellig infiltrirt, vorwiegend mit Lymphocyten, weniger mit Plasmazellen. An den von der Pia in das Rückenmark einstrahlenden Gefässen zum Theil Plasmazellen in der Adventitia, ebenso an anderen Gefässen in der Substanz des Rückenmarks, bald hier, bald dort, z. B. in den Vorderhörnern, keine besondere Localisation. Doch sind es stets nur wenige Plasmazellen, oft ganz einzelne, stets kleine Exemplare. An manchen Stellen greift die Infiltration der Pia direct auf das Rückenmark eine Strecke weit diffus über.

Fall 5. M.

Pia-Rinden-Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten. Hinter-Seitenstrang-Erkrankung.

Rückenmarkspia in allen Höhen stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltrirt, auch die hinteren Wurzeln durchsetzt. In den Hintersträngen treten viele Gefässe schon bei mittlerer Vergrösserung sehr deutlich hervor durch den Kernreichthum ihrer Wände, der fast nur durch Plasmazellen, weniger Lymphocyten gebildet wird (Fig. 11). Zum Theil directe Anhäufung von Plasmazellen, die an anderen Stellen reihenweise liegen. Aehnliches Aussehen bieten die Gefässe in den Pyramiden-Seitensträngen, wenn auch nicht so deutlich. Plasmazellen meist klein, wie verkümmert. Ganglienzellen nur mässige centrale Aufhellung.

Fall 6. L.

Paralytische Rindenveränderung. Hinterstrangserkrankung.

Lendenmark. Pia enthält mässig zahlreiche Lymphocyten, keine Plasmazellen. Im Rückenmark keine Plasmazellen, an den Gefässen nur einzelne zellige Elemente, nicht sicher lymphocytischer Art.

Halsmark. In der Pia Lymphocyten, keine Plasmazellen. In den Vorderhörnern und Pyramidenseitensträngen etwas vermehrte Zellen an den Gefässen; Lymphocyten und vereinzelte schmale Plasmazellen, daneben wohl Vermehrung der Adventitiazellen.

Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen centrale Aufhellung mässigen Grades.

---

1) Färbung mit Thionin.

## Fall 7. W.

Paralytische Rindenveränderung. In der inneren Kapsel alte Erweichung mit absteigender Degeneration.

Rückenmark. Pia in allen Höhen mit Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen infiltrirt, besonders auch die in die Fissuren hineingehenden Piafortsätze. An einem Gefäss in der vorderen Fissur eine Anzahl Plasmazellen. In der Substanz im Lendenmark an einzelnen Gefässen, hier und dort, eine Anzahl Lymphocyten und Plasmazellen; letztere klein, unregelmässig geformt, auch schmal. Hals- und Brustmark ähnlich. Dort in dem einen Pyramidenseitenstrang deutliche Kernvermehrung an den Gefässen. Dieselbe ist bedingt durch runde und längliche blasse Kerne, ganz vereinzelt Plasmazellen. Ganglienzellen der Vorderhörner mit centralem Zerfall, vereinzelt Vacuolen. Untergrund zum Theil sehr dunkel gefärbt.

## Fall 8. H.

Paralytische Rindenveränderung. Hinter-Seiten-Strangerkrankung. In dem Bereich der alten Degeneration frische Quellungsherde bei v. Gieson'scher Färbung.

Rückenmark. In der Pia Lymphocyten und Plasmazellen in mässiger Menge. Gefässe des Rückenmarks, speciell in den Pyramidenseitensträngen, zeigen verdickte Media und verbreiterte Glia-scheide sowie Kernvermehrung, die durch Adventitia- und Gliakerne bedingt ist. Nirgend Lymphocyten oder Plasmazellen in der Substanz, speciell auch nicht an der Stelle der Quellungsherde.

Ganglienzellen der Vorderhörner zum grossen Theil abgerundet, mit randständigem Kern, der oft länglich oder eckig erscheint, verwaschen hell oder dunkel gefärbt. Granula in feinste Körnchen zerfallen. Andere Zellen mit besser erhaltener Form und Zeichnung, wieder andere ganz aufgebellt, glasig. Vereinzelte Vacuolen.

Zum Vergleich füge ich noch die Rückenmarksbefunde bei Thioninfärbung von einigen anderen Fällen an.

## Fall 9. W.

Grosse Tuberkel im linken Stirnhirn. Mikroskopisch sehr grosse Plasmazellen, zum Theil riesig, mit mehreren Kernen, Vacuolen etc. am Rande der Tuberkel.

Pia des Gehirns in der Umgebung der Tuberkel enthält Lymphocyten und Plasmazellen; weiterhin Pia und Gehirnssubstanz frei.

Rückenmark. Pia mässig mit Lymphocyten infiltrirt, keine Plasmazellen.

Rückenmark selbst frei von Lymphocyten oder Plasmazellen.

Fall 10. M.

Tuberculöse Meningitis. Starke Lymphocytose des Liquor.

Rückenmark. Pia enorm stark mit Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarks.

Plasmazellen oft am nächsten dem Rückenmark, einzelne im Gliarandsaum.

An den Gefässen der Hinterstränge von der Pia ausstrahlend, aber auch weiter entfernt, mehrfach Plasmazellen an den Gefässen, gross, lang gestreckt.

Fall 11. W.

Tuberculöse Meningitis von Tuberculose der Wirbelsäule ausgehend. Starke Lymphocytose des Liquor cerebro-spinalis.

Brücke. Pia mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltrirt. Letztere, wo sehr viel Lymphocyten, rundlich, wo nur wenige (Process anscheinend älter), länglich oder eckig. Auch in der Intima der grossen Gefässe wie in der Adventitia Plasmazellen- und Lymphocyten-Haufen. In der Substanz der Brücke keine Infiltration ausser am Rande, ebenso in der Medulla oblongata.

Rückenmark. In allen Höhen Pia stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltrirt. Die Infiltration setzt sich an den Gefässen eine Strecke weit in das Rückenmark selbst fort, das sonst frei ist.

Fall 12. M.

Autointoxicationspsychose.

Frische Degeneration beider Pyramidenseitenstränge.

Rückenmark. Weder in der Pia noch in der Substanz Lymphocyten oder Plasmazellen.

Was ich an Fällen von seniler Demenz, Delirium tremens etc. etc. noch untersucht habe, wies auch hinsichtlich des Rückenmarks stets negativen Befund in Bezug auf Lymphocyten oder Plasmazellen auf.

Versuchen wir aus unseren einzelnen Befunden allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, so liegt es nahe, bei den zelligen Elementen, nach deren Vorkommen wir besonders gefahndet haben, den Plasmazellen, zu verweilen. Wir haben unsere Untersuchungen mit Thioninfärbung vorgenommen, bei der, wie mit Methylenblau etc., das Protoplasma nur eine klumpige, zusammengeballte, keine körnige Beschaffenheit erkennen lässt; die Schridde'sche Methode,<sup>1)</sup> eine deutliche

1) Schridde, Beiträge zur Lehre von den Zellkörnclungen. Anatomische Hefte 85/86.

Körnelung nachzuweisen, konnte ich noch nicht benutzen. Vielleicht können wir bei den ausserordentlich verschiedenen Formen, die die Plasmazellen aufweisen, gerade von der Schridde'schen Methode noch wichtige Aufschlüsse erwarten.

Dass die Plasmazellen, wenn sie auch runde resp. ovale Form bevorzugen, doch sehr verschiedene Gestalt annehmen können und ebenso sehr mannigfaltige Abweichungen in der Anordnung des Protoplasmas zeigen, ist ja bekannt. Aus unseren Beobachtungen ist hervorzuheben, dass die Plasmazellen in der Substanz des Rückenmarks durchweg sehr klein, dabei vielfach eckig und länglich waren, nur einen Kern enthielten, ebenso die in der Pia gelegenen, insbesondere die, welche dem Rückenmark zunächst lagen. Sie sind nicht nur kleiner als die massigen Plasmazellen, welche wir am Rande von Tuberkeln etc. sehen, sondern im Durchschnitt auch erheblich geringer an Umfang als z. B. die in Pia oder Gehirn bei Paralyse gelegenen waren.

Zur Erklärung erinnern wir uns daran, dass wir die mächtigsten Plasmazellen da finden, wo die entzündlichen Processe am ausgedehntesten sind, umgekehrt die kleinsten dort, wo sie sich in engen Grenzen halten, wie das bei unseren Rückenmarksbefunden der Fall ist. Sie kommen dort nicht recht zur Entwicklung resp. verkümmern bald. — Bezeichnend dafür ist, dass eigentlich nur in dem erwähnten Falle von „entzündlicher Granulationsgeschwulst“, wo der krankhafte Vorgang ein sehr mächtiger war, die Plasmazellen grösser waren. — Wo der chronisch entzündliche Process am stärksten, dort wird am meisten Gewebe zerstört, und es ergibt sich daher das grösste Bedürfniss nach Elementen, die das necrotische Gewebe abführen. Nahe liegt es deshalb, den Plasmazellen eine phagocytäre Rolle zuzuschreiben, wie das ja viele Autoren thun, und ihre verschiedene Grösse wie ihre sonstigen morphologischen Differenzen durch die verschieden grosse Menge an aufzunehmendem zerstörten Gewebe zu erklären. Andererseits hat man das Auftreten von Plasmazellen bei Entzündungen nur als vorübergehende Erscheinung und als Folge des Entzündungsreizes aufgefasst [Porcile<sup>1)</sup>]. Auch in diesem Sinne, wo das Auftreten der Plasmazellen enger an die entzündlichen Processe gebunden ist, ihm direct angehört, lässt sich die verschiedene Ausbildung der Plasmazellen je nach der Intensität des Reizes und des dadurch hervorgerufenen krankhaften Processes ohne Weiteres verstehen. Vielleicht lassen sich

---

1) Porcile, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. — Ziegler's Beiträge 1904. S. 374.



am besten beide Auffassungen vereinigen, der Art, dass die in Folge des entzündlichen Reizes aufgetretenen Plasmazellen später sämmtlich oder zum Theil als Phagocyten verwandt werden.

Was die Herkunft der Plasmazellen angeht, so hat Nissl 1904 die Literatur eingehend gewürdigt und sich dabei für die Entstehung der Plasmazellen aus Lymphocyten ausgesprochen, während bekanntlich Marchand die Ansicht vertrat, dass die Blutgefässe regelmässig von einer Anzahl Zellen begleitet seien, die im Stande seien, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der grossen einkernigen Leukocyten zu produciren. „Leukocytoide“ Zellen sind alle diese ausserhalb der Gefässe gebildeten Zellen, zu denen nach Marchand vor Allem lymphoide Zellen, Plasmazellen in ihren Modificationen und Mastzellen gehören. Von neueren Untersuchern auf diesem Gebiete lässt Porcile<sup>1)</sup> die Plasmazellen aus Lymphocyten hervorgehen, deren Auswanderung aus den Blutgefässen aber nicht sichergestellt sei, vielmehr seien auch im Gewebe Lymphocyten vorhanden — wie das Ribbert annimmt —, aus denen die Plasmazellen an Ort und Stelle hervorgingen. K. Ziegler<sup>2)</sup> nimmt demgegenüber an, dass die Lymphocyten des Gefässsystems die Mutterzellen all der mannigfaltigen Zellformen seien. Auch Schridde<sup>3)</sup> vertritt die Anschauung, dass die Plasmazellen Abkömmlinge der Lymphocyten sind, was meinen Beobachtungen nach mir auch der Fall zu sein scheint.

Die Wanderungsfähigkeit der Lymphocyten ist noch immer Gegenstand lebhafter Discussion [Israel<sup>4)</sup> u. A.], wenn auch ein grosser Theil der Autoren, so Nissl, eine solche annehmen.

Was die Plasmazellen anbelangt, so kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass dieselben ein nicht geringes Bewegungs- und Wanderungsvermögen haben.

Kehren wir zu unserem eigentlichen engeren Thema zurück, so gingen wir von der Frage aus, ob bei der Paralyse im Rückenmark die gleichen chronisch entzündlichen Veränderungen wie in der Hirnrinde sich finden. Wir haben früher geantwortet, dass bei Rückenmarksdegenerationen bei Paralyse in einzelnen Fällen, aber nie sehr zahlreich, Plasmazellen und Lymphocyten nachweisbar

1) l. c.

2) Kurt Ziegler, Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Ziegler's Beiträge. 1904. S. 345.

3) Schridde, l. c.

4) O. Israel, Ueber active Lymphocytose und die Mechanik der Emigration. Berliner klin. Wochenschr. 1905. 18. (Nach Israel's Ansicht ist der Beweis für active Emigration der Lymphocyten noch nicht erbracht.)

waren. Aehnlich, aber doch mehr in positivem Sinne wird unsere Antwort jetzt lauten, soweit wir aus 6 Fällen, die uns zur Zeit nur zur Verfügung stehen, einen Schluss ziehen können. In 5 von 6 sicheren Paralysefällen bestanden im Rückenmark und der Pia desselben Veränderungen der gleichen Art wie in der Rinde und ihrer Pia, jedoch waren dieselben quantitativ erheblich geringer, vor Allem im Rückenmark selbst verglichen mit der Hirnrinde.

Eine nähere Beziehung der entzündlichen Infiltration mit Lymphocyten-Plasmazellen zu den Strangdegenerationen ergab sich aus unseren Beobachtungen nicht, auch Schröder<sup>5)</sup> hat sie in seinem Tabesfalle vermisst. Bemerkenswerth war auch besonders, dass der einzige Fall von Paralyse, in dem bei sehr stark ausgesprochener Rinden-erkrankung nichts von Plasmazellen-Lymphocyten-Infiltration im Rückenmark zu finden war, gerade einer mit Hinter-Seitenstrangdegeneration und frischen Degenerationsherden war. Die, wie es scheint, diffuse Ausbreitung des entzündlichen Processes zeigt auch, dass es sich dabei um einen dem Rindenprocess wesensgleichen Vorgang handelt. Hier wie dort ist es der anatomisch sichtbare Ausdruck des paralytischen Giftes.

Wir haben es somit, wie es scheint, mit drei Arten von Erkrankungsformen im Rückenmark bei Paralyse zu thun:

1. Primäre strangartige Degeneration ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einer Hirnkrankung.

2. Secundäre absteigende Degeneration von Hirnherden, speciell Rindenherden, aus.

3. Diffuse adventitielle Plasmazellen und Lymphocyten-Infiltration als Ausdruck eines chronisch entzündlichen Processes.

Derartig verschiedene Erkrankungsformen, die natürlich oft neben einander vorkommen, vermag die Paralyse nun wie im Rückenmark, so auch im anderen Theil des Centralnervensystems hervorzurufen, überall wohl können bald rein degenerative, bald entzündliche Veränderungen ihre Spur bezeichnen, doch ist die Unterscheidung und Abgrenzung vielfach schwierig. Im Thalamus opticus hat Alzheimer<sup>4)</sup> bei Paralyse neben Degenerationsherden sowie secundären Degenerationen von Rindenherden aus als dritte Erkrankungsart ebenfalls eine adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten beobachtet. — Der Nachweis des chronisch-entzündlichen Processes im Rückenmark vervollständigt, so geringfügig die Veränderungen meist auch sind, doch die Kette

---

1) l. c.

2) l. c.

der Beweise, dass das ganze Nervensystem bei Paralyse Sitz ein und desselben chronischen Entzündungsprocesses ist.

Weitere Untersuchungen müssen uns lehren, ob in der Mehrzahl der Fälle ein chronisch-entzündlicher Process im Rückenmark sich findet, ob er in der Regel sehr geringe Intensität zeigt oder welche Stärke er erreichen kann.

Alles das wird uns schliesslich zu der Frage führen: Von welchen Bedingungen diese je nach dem Sitze so verschiedene Stärke des chronisch-entzündlichen Processes bei der Paralyse abhängig ist.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel I, II und III).

Figur 1. Höckrige Gliawucherung der Hirnrinde (Paralyse). Schw. Vergr.

Figur 2. Dasselbe. St. Vergr.

Figur 3. Cystische Erweiterung der Piamaschen (Paralyse). Schw. Vergr.

Figur 4. Ependymitis. Entzündliche Infiltration des Plexus chorioides (Paralyse). Mittl. Vergr.

Figur 5. Plasmazellen im Plexus chorioides bei entzündlicher Infiltration desselben (Paralyse). Imm.

Figur 6. Piainfiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten (Lues cerebro-spinalis). St. Vergr.

Figur 7. Gliazellen-Anhäufung an einem Rindengefäss. Pigment. (Lues cerebro-spinalis.). Imm.

Figur 8. Gummi in der Pia des Rückenmarks (Lues cerebro-spinalis). Immers.

Figur 9 und 10. Plasmazellen im gliösen Randsaum und im Rückenmark (Lues cerebro-spinalis). Imm.

Figur 11. Adventitielle Infiltration in den Hintersträngen (Paralyse). Mittl. Vergr.

Figur 12. Dasselbe. Plasmazellen. Imm.

---

Fig. 1.



Fig. 2.



Taf. I.

Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

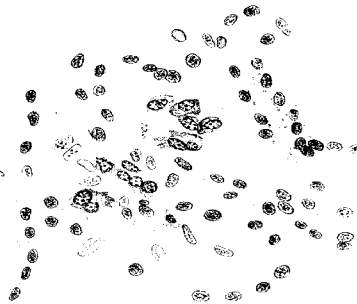


Fig. 6.



Fig. 10.

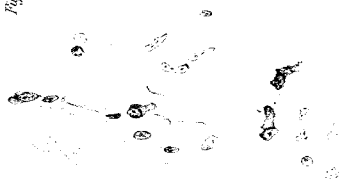


Fig. 7.

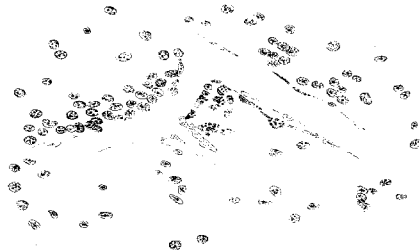


Fig. 9.

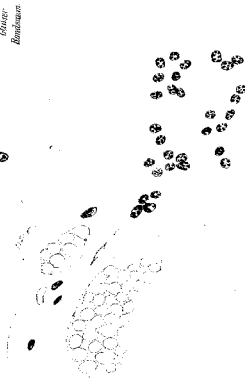
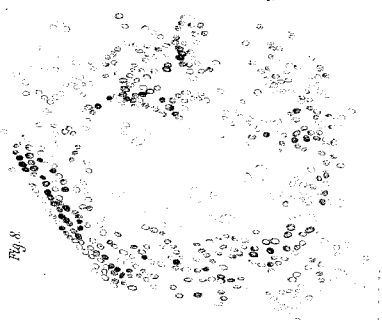


Fig. 8.



*Fig. 12.*



*Fig. 11.*

