

XXIV.

Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse.

Von

Prof. Dr. Raecke-Frankfurt a. M.¹⁾

(Hierzu Tafel XII.)

~~~~~

Das Krankheitsbild der progressiven Paralyse der Irren ist zu Anfang des 19. Jahrhunderts von Esquirol und Calmeil festgelegt worden. Die Frage, ob das Leiden schon früher den Aerzten bekannt war, mag hier unerörtert bleiben. Man hat eine Stelle bei Caelius Aurelianus in dem Sinne auslegen wollen. Wahrscheinlicher ist die Vermutung, dass im 17. Jahrhundert Willis bei einer Krankheitsschilderung zuerst einschlägige Fälle wirklich im Auge gehabt hat.

In Deutschland drang die Lehre von der progressiven Paralyse ungefähr um die Mitte des vorigen Jahrhunderts siegreich durch und fand rasch wachsende Beachtung. Ueberall in den Anstalten wurden derartige Kranke entdeckt und beschrieben. Da traten 1857 Esmarch und Jessen mit der überraschenden Behauptung hervor, die eigentliche Ursache des Leidens sei die Syphilis!

Nur allmählich gewann ihre Auffassung Anhänger. Die heute zur Herrschaft gelangte Lehre „keine Paralyse ohne Lues“ wurde noch im Anfang unseres Jahrhunderts vielfach bestritten. Die einen berichteten über mancherlei Ausnahmen, wo allein durch Trauma, Erschöpfung, Aufbrauch, Diabetes, Alkohol, Blei und andere Gifte richtige Paralysen sollten erzeugt worden sein. Die anderen wiesen zwar derartige Anschauungen als zu weitgehend zurück und sprachen da lieber von Pseudoparalysen, liessen aber dennoch grundsätzlich die Möglichkeit gelten, dass neben Lues verschiedene „Hilfsursachen“ von wesentlicher Bedeutung seien, ja unter Umständen sogar in erster Linie in Betracht kommen könnten.

---

1) Da mir im Felde Bücher und Fachzeitschriften nicht zur Verfügung stehen, musste ich leider auf nähere Literaturangaben verzichten.

Den Beweis für den vermuteten Zusammenhang der Paralyse mit Lues hatte damals lediglich die auf vielfach unzuverlässigen Anamnesen aufgebaute Statistik zu erbringen. Der Unterschied zwischen den Sammelergebnissen der einzelnen Autoren gestaltete sich beunruhigend gross: Bald fand sich in der Vorgeschichte der Paralytiker nur 40 pCt. Syphilis, bald an 90 pCt. Sogar die hereditäre Belastung schien eine Rolle zu spielen; man sprach geradezu von einem „geborenen Paralytiker“ im Sinne einer Veranlagung zu dieser Geistesstörung, wie etwa zur Melancholie.

Die Anhänger einer syphilitischen Genese wiesen hin auf die häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechts, zumal bestimmter Berufsarten, auf das häufigere Vorkommen in der Grossstadt, das nicht seltene Erkranken beider Ehegatten, auf den überraschend regelmässigen Zwischenraum von 6—12 Jahren zwischen luetischer Infektion und Ausbruch der Paralyse und die bemerkenswerte Gesetzmässigkeit, mit der sich im Falle einer juvenilen Paralyse eine hereditäre Syphilis feststellen liess. Hierzu kam später die Vergeblichkeit gewisser Versuche, bei Paralytikern durch Impfung Lues hervorzurufen.

Andererseits mussten die Anhänger der syphilitischen Genese einräumen, dass unleugbare anatomische Unterschiede zwischen den Gewebsveränderungen bei Paralyse und bei Hirnlues beständen, und dass ihnen eine Heilung des paralytischen Prozesses durch Quecksilber und Jod nicht gelingen wollte. Ebenso konnten sie nicht abstreiten, dass noch jede ätiologische Statistik einen nicht ganz zu übersehenden Prozentsatz von Fällen enthielt, in denen trotz einwandfreier Paralyse keinerlei Anhaltspunkte für überstandene Lues zu entdecken waren. Der Trost, dass auch bei tertärer Syphilis die Infektion nicht immer anamnestisch nachweisbar sei, vermochte doch nicht jeden Zweifel zu beseitigen.

Eine entscheidende Klärung in dieser ausserordentlich wichtigen Frage nach der Natur des paralytischen Leidens brachte uns erst die Entdeckung der Wassermann'schen Reaktion. Nun liess sich zeigen, dass in so gut wie allen Fällen echter Dementia paralytica, mochte die Anamnese lauten, wie sie wollte, auch ein positiver Befund in Blut und Lumbalflüssigkeit zu erheben war.

Man hatte sich lange Zeit den inneren Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse so gedacht, dass die fortschreitende Zerstörung des Zentralnervensystems bei der Paralyse auf einer der eigentlichen Syphilis erst folgenden Nachkrankheit in Gestalt einer „metaluetischen“ Giftwirkung beruhen sollte. Kraepelin sprach geradezu von einer allgemeinen Stoffwechselstörung im Körper, bei der die Gehirnerkrankung

wohl die wichtigste, aber doch nur eine Teilerscheinung bilden sollte. Es fänden sich Veränderungen am Gefäßsystem, Herz, Nieren, trophische Störungen an Knochen, Haut, Gelenken, und auch die paralytischen Anfälle liessen sich durch ein im Blute kreisendes Gift erklären. So wurde auch die Optikusatrophie ziemlich allgemein als eine toxische Degeneration angesprochen.

Vergeblich wurden gegen solche Anschauungen, die noch heute nicht ganz beseitigt sind, die histologischen Befunde ins Treffen geführt, das ausgesprochen entzündlich-exsudative Bild mit regelmässiger Gefäßbeteiligung, die hohe Aehnlichkeit mit anderen luetischen Prozessen, ja das gleichzeitige Vorkommen einwandfreier spezifischer Gewebsveränderungen im paralytischen Zentralnervensystem.

In Arbeiten aus der Kieler psychiatrischen Klinik wies Stargardt mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass gerade der Prozess im Optikus sich unmöglich als ein toxischer deuten lässt. Wesentlich sind da die entzündlichen Infiltrationen, die von der Pia aus auf Nerv und Traktus übergehen, wie sie z. B. im Olfaktorius sich ebenso auffinden lassen. Je nach der Stärke der herdweisen Lokalerkrankung, welche auf den Präparaten zutage tritt, wird bald der eine, bald der andere Optikus mehr in Mitleidenschaft gezogen. Die Störungen in der Retina sind sekundärer Natur und schliessen sich erst an die durch lokale Unterbrechung der Nervenfasern bedingte Markscheidendegeneration an.

Stargardt konnte weiter zeigen, dass auch die sogenannten „trophischen“ Störungen, wie die Arthropathien, in Wahrheit auf entzündlichen luetischen Prozessen beruhen, und sprach die Vermutung aus, dass der paralytische Gehirnprozess in Parallelle zu setzen sei mit anderen spätsyphilitischen, aber nicht gummosen Erscheinungen wie der Döhle-Heller'schen Aortitis, der glatten Zungenatrophie, der Orchitis fibrosa und der Hepatitis interstitialis.

Seine Ausführungen fanden erst Gehör, als Noguchi Spirochätenbefunde in Paralytikergehirnen veröffentlichte. Diese wichtige Feststellung, die nach der gesamten Sachlage zu erwarten stand, hat mit einem Schlag den Hypothesen der „metaluetischen“ Giftwirkung den Boden entzogen. Allerdings ist die Bedeutung des Fundes anfangs verschiedentlich in Zweifel gezogen worden. Man dachte an Zufälligkeiten, und es konnte das um so leichter geschehen, weil die von Noguchi veröffentlichte Methode sich nur wenig geeignet erweist, die Spirochäten im Gehirnschnitt darzustellen. So kam es, dass trotz eifrigem Suchen in zahllosen Laboratorien nur sehr vereinzelte Bestätigungen erfolgten. Nichtsdestoweniger ist an dem regelmässigen Vorkommen dichter

Spirochätennester in der paralytischen Gehirnrinde auf Grund der neuesten Untersuchungen von Jahn<sup>1)</sup> an der Frankfurter psychiatrischen Klinik nicht mehr zu rütteln! Wir haben hier jetzt festen Boden unter den Füssen.

Freilich darf man nicht erwarten, in jedem Gehirnschnitt auf Spirochäten zu treffen, weil die Erreger in zerstreuten Herden ausgesät sind. Das ging schon aus Förster's schönen Ergebnissen an der Bonhoeffer'schen Klinik mit Wahrscheinlichkeit hervor. Entnahm Förster zur Untersuchung im Dunkelfelde durch eine Trepanationsbohröffnung nach einander verschiedene Gewebsstückchen, so konnte er mitunter aus dem einen dieser Stückchen massenhafte lebende Spirochäten erhalten, aus den anderen keine einzige. Zerlegt man daher nicht das ganze paralytische Gehirn in Schnitte, sondern begnügt sich mit Probeblöcken, hat man nie die Sicherheit, gerade auf die Hauptnester der Spirochäten zu stossen. Dennoch scheint es, dass mit Verbesserung der Technik die positiven Befunde sich rasch vermehren lassen.

Wie ist nun das Vorkommen von Spirochäten im Paralytikergehirn zu deuten? Durch zahlreiche Liquoruntersuchungen ist festgestellt, dass schon sehr bald nach der ersten syphilitischen Infektion, im Primär- und im Sekundärstadium eine Meningitis auftritt. Die Spirochäten wandern also sogleich auf dem Blutwege auch in die Schädelhöhle. Es ist zu vermuten, dass sie dabei imstande sind, in das Gehirn einzudringen. Nur scheint das Gehirn für sie zunächst einen ungünstigen Nährboden darzustellen, wo sie meist zugrunde gehen oder aber jahrelang liegen bleiben, um vielleicht erst nach einer bestimmten Zeit sich so weit zu entwickeln und auszubreiten, dass sie manifeste klinische Erscheinungen hervorrufen.

Ist erst klinisch die Dementia paralytica ausgebrochen, dann handelt es sich bereits um eine derartig starke Aussaat der Erreger, dass wir mit unseren heutigen therapeutischen Maassnahmen zu spät kommen müssen. Immerhin ist es beachtenswert, dass nach meinen und Runge's Erfahrungen fortgesetzte Salvarsanbehandlung öfter hemmend auf den Krankheitsverlauf einzuwirken vermag, Remissionen befördert und das Leben verlängert, ferner dass im Gehirn der mit Salvarsan einige Zeit vor dem Tode Behandelten lebende Spirochäten sehr viel spärlicher als sonst oder gar nicht zu finden sind.

Erfreulicherweise kommt es nur in einem Bruchteil der Fälle syphilitischer Infektion zu dieser schleichenden Spirochätenübertragung des Gehirns. Vielfach stellt sich noch frühzeitig eine manifeste Reaktion

---

1) Die betreffenden Arbeiten werden in dieser Zeitschrift veröffentlicht.

auf das Vordringen der Erreger ein, wenn der Prozess noch nicht die bedrohliche Ausdehnung erreicht hat; das ist bei der gummösen Lues cerebrospinalis der Fall, wo sich im Gewebe eine ausgesprochene Neigung zu abkapselnder Knotenbildung geltend macht. Hier sind Heil-eingriffe noch von ganz anderem Erfolge.

Die Annahme einer besonderen Lues nervosa für die Erzeugung der Paralyse ist nicht erforderlich, ja ist unwahrscheinlich, wenn man überlegt, wie oft Paralytiker gleichzeitig an anderen Lokalisationen der Syphilis in ihrem Körper leiden, z. B. an der Döhle-Heller'schen Aortitis.

Eigentümlich sind die häufigen, von Schroeder näher gewürdigten Remissionen im Verlaufe auch der unbehandelten Paralyse. Hier gibt uns vielleicht Ehrlich's Hypothese eine Erklärung:

Analog den Vorgängen bei trypanosomenkranken Pferden kann man sich vorstellen, dass durch Bildung eines potenteren Antikörpers von Zeit zu Zeit die Spirochäten im Gehirn in grosser Zahl abgetötet werden, so dass weitgehende Besserung auftritt, bis durch neue Ausbreitung der jedesmal überlebenden Erreger ein Rückfall einsetzt. Dieses Spiel vermag sich mehrmals zu wiederholen. Ebenso wäre es weiter denkbar, dass im Gehirn des mit Salvarsan behandelten Paralytikers zwar eine sehr grosse Zahl der Spirochäten vernichtet würde, immer aber ein Rest zurückbliebe, von dem aus die Neuinvansion erfolgte.

Im einzelnen zeigt das klinische Bild der Paralyse eine weitgehende Abhängigkeit vom jeweiligen anatomischen Befunde, d. h. von der hauptsächlichsten Lokalisation der Spirochätenherde. In einzelnen Fällen entwickelt sich der Prozess zuerst am stärksten in den Meningen. Geschieht das an der Medulla spinalis und werden die durch die Rückenmarkshäute durchtretenden hinteren Wurzeln geschädigt, so haben wir das Bild der aszendierenden Tabes vor uns mit erst später manifester Beteiligung des Gehirns. Werden am Gehirn die einzelnen Partien zeitlich nacheinander und verschieden stark befallen, ergibt sich die von Lissauer und Alzheimer beschriebene atypische Paralyse, die mit scharf umschriebenen Herdsymptomen einsetzt. Bald sind es die motorischen Zentren einer Hemisphäre, in deren Bereich die Erreger sich zunächst am dichtesten ansiedeln; dann wird das Leiden von Krampfanfällen und Lähmungen eingeleitet bei noch kaum veränderter Psyche. Bald zeigt sich zuerst der Hinterhauptslappen befallen und es kommt zu Sehstörungen. Bald sind es reine Kleinhirnerscheinungen, die anfangs im Vordergrunde stehen. Oder wir sehen Aphasien, Apraxien, Agnosien das klinische Bild eröffnen. Die verschiedenartigsten Möglichkeiten sind da gegeben. In einem meiner Fälle stellte sich zu-

nächst nur eine isolierte Agraphie ein, die längere Zeit als Schreibkrampf verkannt und von einem Spezialisten behandelt wurde.

Eine uns erkennbare Schädigung der Psyche kann je nach der Verteilung des Prozesses den körperlichen Reiz- und Ausfallserscheinungen sich erst anschliessen oder ihnen voraufgehen. Es muss eben die Ausbreitung der Spirochäten in der Rinde beider Hemisphären einen bestimmten Grad erreichen, ehe der psychische Ausfall sich nicht mehr verdecken lässt.

In der Regel macht sich zuerst eine Erschwerung in der Auf-fassung und Verarbeitung äusserer Eindrücke geltend, wenigstens in den langsam verlaufenden Fällen, die frühzeitig zur Untersuchung gelangen. Es fällt eine zunehmende Zerstreutheit auf mit Unfähigkeit nicht nur, die Aufmerksamkeit zu neuen Aufgaben anzuspannen, sondern allmählich auch, sich im gewohnten Geleise ohne Störung fortzubewegen. Uebersicht und Kritik gehen verloren. Die kleinste Schwierigkeit, die unerwartet kommt, kann nicht überwunden werden. Der Kranke wird immer abhängiger von Gewohnheiten. Schliesslich werden sogar die Personen der Umgebung, Strassen und öffentlichen Plätze immer schwerer unterschieden. Der Patient findet sich plötzlich und vorübergehend — wie von einem transitorischen Dämmerzustande befallen — oder aber fast dauernd nicht mehr zurecht und verliert zugleich die Herrschaft über seine sonstigen früheren Erinnerungen: Nicht nur die Merkfähigkeit hat stark gelitten, auch das ältere Gedächtnismaterial lässt zunehmend Lücken und Verfälschungen erkennen. Selbst ein ausgeprägter Sinn für Anstand und Sitte schwindet. Grosse Reizbarkeit mit Neigung zu Zornausbrüchen und Stimmungsumschlag gesellt sich zur Willensschwäche, dem Mangel an Initiative. Mit allmählicher Ausbildung immer höherer Grade der Urteilslosigkeit tritt schliesslich der volle paralytische Blödsinn unverhüllt hervor.

Bunter wird das klinische Bild dadurch, dass neben diesen psychischen Ausfallserscheinungen noch Reizsymptome mannigfachster Art sich bemerkbar machen können. Es gibt keinen psychotischen Symptomenkomplex, dem wir nicht einmal im Verlaufe der paralytischen Gehirnerkrankung begegnen: Delirien, epileptoide Dämmerzustände, hysteriforme Episoden, katatonische Stuporformen und stereotype Hyperkinesien, verwirrte halluzinatorische Phasen, paranoische, hypochondrische, melancholische, manische Syndrome mit den tollsten Wahnvorstellungen, auch der Korsakow'sche Symptomenkomplex in ausgeprägtester Form.

Es ist fruchtlos, auf Grund dieser mannigfach wechselnden Zustandsbilder eine Einteilung versuchen zu wollen. Ob ihrem Auftreten besondere Lokalisationen des Krankheitsprozesses oder Intensitätsunter-

schiede zugrunde liegen, wissen wir nicht. Höchstens mag man aus rein praktischen Gründen der galoppierenden Verlaufsform die zirkuläre mit Neigung zu weitgehenden und langdauernden Remissionen gegenüberstellen, auch eine stationäre Form abtrennen, die gelegentlich Heilung vortäuscht.

Die Frühdiagnose ist unter solchen Umständen kaum je mit Sicherheit allein auf Grund des psychischen Bildes zu stellen. Den Ausschlag gibt der körperliche Befund. Auffallend oft hören wir aber, dass bereits Jahre vor manifestem Ausbruch der Paralyse nervöse Beschwerden anscheinend neurasthenischer Art bestanden hatten. Man kann sich nicht von dem Gedanken frei machen, dass sie vielleicht der erste Ausdruck des Vordringens der Spirochäten im Gehirn gewesen sind. Bestanden damals schon meningitische Reizungen, hätten wohl Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit das Vorliegen eines syphilitischen Hirnleidens verraten. Hier winkt möglicherweise in der Zukunft den Nervenärzten eine ausserordentlich wichtige Aufgabe. Je früher das Herannahen der Paralyse erkannt wird, desto eher besteht Hoffnung, ein erfolgreiches Mittel zur Bekämpfung zu finden. Wertvoll wären auch ausgedehnte Gehirnuntersuchungen an allen verstorbenen Syphilitikern, die klinisch nur neurasthenische Beschwerden, aber keine Paralyse gehabt hatten. Vielleicht liessen sich hier hin und wieder vereinzelte Spirochätenherde feststellen, die neues Licht auf die Art des ersten Eindringens der Erreger ins Gehirn werfen könnten.

Die uns heute bekannten histologischen Verhältnisse beschränken sich lediglich auf den Kreis der klinisch manifesten Paralyse, d. h. auf erheblich vorgesetzte Erkrankungsfälle. Schon die leichten Unterschiede bei stationären Formen lehren uns, dass wir bisher noch durchaus nicht den gesamten Verlauf des Prozesses übersehen. Bei ausgebildeter Paralyse finden sich die Spirochäten mit Vorliebe in der Umgebung der Ganglienzellen der Rinde, auch in den Ganglienzellen selbst, indessen gelegentlich noch dicht um die Gefäße gedrängt und ihre Wandungen durchsetzend. Das würde für ein Eindringen auf dem Blutwege mit Uebergehung der Meningen sprechen. Nicht immer müsste also eine ausgeprägte Leptomeningitis der paralytischen Rindenkrankung voraufgehen. Sie könnte sich ebensowohl erst ihr anschliessen.

Damit würde die anatomische Erfahrung gut im Einklang stehen, dass gerade in Fällen von galoppierender Paralyse bisweilen die Pia-beteiligung recht gering ist. Ueberhaupt scheint die Leptomeninx nicht absolut regelmässig befallen zu werden. In weitaus der Mehrzahl der zur Obduktion kommenden Fälle ist sie freilich stark erkrankt, so dass

wir wohl erwarten dürfen, die weitere Forschung wird auch in der Pia Spirochäten nachweisen<sup>1).</sup>

Histologisch stellt sich das Bild der paralytischen Leptomeningitis dar als eine exsudative Entzündung im scharfen Gegensatze zu den einfach hyperplastischen Verdickungen der Pia bei Alkoholdemenz, Hirnarteriosklerose, seniler Atrophie. Dagegen zeigt ihre kleinzellige Infiltration keine durchgreifende Abgrenzung gegenüber den Piaveränderungen bei Lues cerebrospinalis. Gewiss sind anatomische Unterschiede in den meisten Fällen bemerkbar, entsprechend dem abweichenden klinischen Verlaufe: Bei der Paralyse handelt es sich in der Pia mehr um schichtweise Ablagerung von Infiltrationszellen sehr verschiedenen Alters. Am viszeralen Blatte unmittelbar über der Rinde begegnet man in der Regel einer Lage frischer Plasmazellen. Darüber finden sich dann gemischte Häufchen und rückgebildete und frischere Zellen, dazwischen ebenso teils gewuchertes, teils rückgebildetes Bindegewebe. Bei der Lues cerebrospinalis dagegen fällt die massive, vorherrschend aus Lymphozyten zusammengesetzte Infiltration auf mit Neigung zu herdförmigem Zerfall und zu dicker Schwartenbildung. Allein ganz das gleiche Bild kann stellenweise in der paralytischen Pia uns entgegentreten und es kann außer zu kräftiger Schwartenbildung sogar zu einer Durchwucherung der durchtretenden Nerven kommen. Derartige zirkumskripte Verdickungen der Meningen und Aufreibungen der Nerven sind, wenn man nur darnach sucht, nicht einmal selten zu nennen.

Ebenso begegnen wir in der paralytischen Hirnrinde öfter miliare Gummiknötchen. Lymphozytenansammlungen finden sich neben den gewöhnlicheren Plasmazellinfiltraten, und die Umscheidung der Gefäße durch Zellhaufen ist stellenweise eine so mächtige, dass man von wandständigen Gummen reden darf.

Sehr ungünstig auf die Auffassung der histologischen Vorgänge bei der Paralyse hat früher die Irrlehre von einer „systematischen“ Ausbreitung des Prozesses gewirkt. Gerade die Hypothese einer toxischen Degeneration der Markfasern ist auf diesem Vorurteil erwachsen, als marschiere der Prozess stets in den gleichen Bahnen, als handle es sich um eine Art von Systemerkrankung. Es ist bekannt, wie sich auf dieser Grundlage dann weiter die gewagtesten Schlüsse aufgebaut haben, als würden in erster Linie die Assoziationszentren ergriffen u. dgl. In Wahrheit liegen die Dinge ganz anders!

Als Tuczek mit der Exner'schen Osmium-Ammoniakmethode seine verdienstvollen Untersuchungen des paralytischen Faserschwundes be-

---

1) Ist inzwischen gelungen. (Anm. b. d. Korrektur.)

gann, vermochte er am deutlichsten den Ausfall der Tangentialfasern im Frontallappen darzustellen. Es war aber falsch, als aus jenen Bildern gefolgert wurde, hier sei der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses, und die Erkrankung beginne regelmässig im Stirnlappen und schreite dorsalwärts bis an die Zentralwindungen fort. Heute wissen wir bestimmt, dass von Anfang an regellos die verschiedensten Stellen im Zentralnervensystem befallen werden können, und der Vergleich zahlreicher Markscheidenpräparate lehrt, dass der Markfaserzerfall zunächst, ehe sekundäre Degenerationen hinzutreten, stets ein ausgesprochen fleckweiser ist. Auf diese unregelmässige und herdförmige Aufhellung des Markfächers bei Durchsicht grosser Schnitte, auf die lochförmige Unterbrechung der Tangentialfasern hat schon vor mehr als einem Jahrzehnt Siemerling die Aufmerksamkeit gelenkt. Seine Beschreibung sklerotischer Plaques bei der Paralyse hat zunächst wenig Beachtung gefunden, bis Fischer den überzeugenden Nachweis führte, dass es sich hier nicht um eine seltene Ausnahme, sondern um etwas Gesetzmässiges, ich möchte sagen, um etwas für Paralyse Charakteristisches handelt.

In etwa 65 pCt. seiner Fälle beobachtete Fischer im Mark zerstreute, kugelförmige Herde, die sich nach dem Gefässverlauf zu richten schienen und durch lokalen Markverlust bei anfänglicher Persistenz der Fibrillen bedingt wurden. Je weniger vorgeschritten die Gehirnatrophie ist, um so häufiger sind diese Herde, die vermutlich den Beginn des ganzen Markzerfalls überhaupt bedeuten. Sie liegen im Innern der Rinde so früh wie an der Peripherie! Beachtenswert ist ferner, dass gleicherweise die von Siemerling gewürdigte fleckweise Zerstörung der Tangentialfaserung, wie sie in den verschiedensten Grosshirnlappen einsetzen kann, als Frühstadium anzusprechen ist. Die Tangentialfasern zweier eng benachbarter Windungskuppen können sich da noch völlig verschieden verhalten. Auf der einen Kuppe mögen sie intakt, auf der anstossenden fast völlig verschwunden sein. Da, wo sie noch vorhanden sind, mag schon der zugehörige Markkegel fleckweise aufgehellt und wie zerfressen erscheinen. Besonders hingewiesen sei an dieser Stelle auf die Befunde von Spielmeyer, der ebenso auch im paralytischen Rückenmark sklerotische Plaques auffand.

Es scheint, dass weit seltener, als wie bei der multiplen Sklerose, die paralytischen primären Markherdchen zu grossen markfreien Herden zusammenfließen. In der Regel bleiben zwischen ihnen zahlreiche Markbrücken bestehen, und es entwickelt sich mehr das Bild des Mottenfrasses. Mit der schon früh sehr ausgeprägten Vernichtung zahlreicher Ganglienzellen, die alle Stadien des Zerfalls bis zu vollständigem Ver-

schwinden bieten, gesellt sich weiterhin ein Gewirr sekundärer Degenerationen im Marke hinzu. Erinnert sei vor allem an Starlinger's lehrreichen Befunde mit der Marchimethode. Nur ist auch eine derartige Strangdegeneration keine toxische, sondern die direkte Folge der Erkrankung von Ganglienzellkomplexen durch Eindringen der Spirochäten in die Zellen selbst. Eine Bevorzugung bestimmter Fasersysteme findet nicht statt.

Auch diese Ganglienzellerkrankung ist zunächst eine fleckweise. Nicht einzelne Elemente erkranken, auch nicht ganze Schichten gleichzeitig, sondern es werden herdförmig verschiedene Gruppen befallen, und allmählich kriecht der Prozess unregelmässig weiter. Durch Ausfall der dazwischen gelegenen Markscheiden, dann auch des Fibrillengeflechts rücken die Ganglienzellen, wie Nissl gezeigt hat, zusammen. Die gliöse Narbenschrumpfung erzeugt eine Verwerfung der Schichten. Die ursprüngliche Architektonik geht verloren. Die Zellen liegen krumm und quer durcheinander gewürfelt. Aber es lässt sich keine typische Ganglienzellerkrankung festlegen! Alzheimer hat immer auf Grund seiner grossen Erfahrung betont, dass alle möglichen Formen von Zellerkrankung hier dicht nebeneinander vorkommen. Das Bild ist dadurch grundverschieden von dem bei toxischen Prozessen.

Die regelmässigen exsudativen Vorgänge an den Hirngefässen haben Nissl und Alzheimer sehr eingehend studiert. In galoppierend verlaufenen Fällen treten massenhafte und ausgedehnte Blutungen hervor. Je frischer die Krankheitsherdchen sind, um so mehr überwiegt die Plasmazellinfiltration der Gefässwandungen. In älteren Herden tritt mehr gliöse Narbenbildung in den Vordergrund. Jedenfalls zeigt auch die für das histologische Bild der Paralyse so charakteristische Plasmazellinfiltration eine ausgesprochen fleckweise und schubweise Ausbreitung im gesamten Zentralnervensystem, bald hier, bald da stärker und frischer. Die Aehnlichkeit mit den Befunden bei der durch Trypanosomenaussaat bedingten Schlafkrankheit ist überraschend.

Die Veränderungen der Gefässwandungen haben, wie bereits Straub betont hatte, einen vielfach spezifischluetischen Charakter. Echte Endarteritis obliterans ist häufig zu bemerken; wandständige Gummiknoten wurden bereits erwähnt. Fischer hat miliare Gummien im paralytischen Zentralnervensystem überhaupt in mehr als 4 pCt. festgestellt. Weggandt und Jakob haben sie gleichfalls beschrieben. Kleine Narben, die durch solche Gummien entstanden sein mögen, sind noch viel häufiger. Die früher beschriebenen Gefässprossen hat Cerletti richtiger als obliterierte Gefässse gedeutet.

In die lebhafteste Wucherung gerät stets die Glia. Sie hat den Verlust nervöser Substanz mit Narbenbildung zu ersetzen. Aber sie hat auch deutlich das Bestreben, durch Abkapselung gegen jede Oberfläche hin schützend zu wirken. Mit dichten Filzkörben umgibt sie vor allem die Blutgefäße, von denen das Eindringen der Spirochäten vermutet werden darf. Sie entwickelt ferner an der Oberflächenperipherie gegen die Pia so mächtige Büschel und Grenzzüge, dass geradezu das Bild der Sklerose entsteht. Ebenso erheben sich unter dem Ependym dichte Gliazapfen.

Je vorgeschrittener der Fall war, je stärker ausgeprägt die Hirnatrophie erscheint, um so ausgedehnter entfaltet sich die sklerosierende Neurogliawucherung. Wo noch frischere Prozesse sich abspielen, tritt die Faserbildung gegenüber den Monsterzellen zurück. Drusenbildung habe ich nicht nur in der atrophischen Rinde seniler Paralytiker beobachtet, sondern selbst schon bei juveniler Paralyse mit sehr schleichen dem Verlauf und weitestgehender Vernichtung nervösen Gewebes, so dass stellenweise zwischen den Gliamassen nur spärliche Fibrillentrümmer und seltene Ganglienzellen lagen.

So wenig dieses ganze histologische Bild sich mit der Annahme einer toxischen Entstehung der Paralyse durch ein mystisches metallocuetisches Gift vereinigen lässt, vielmehr entschieden auf die direkte Erzeugung durch Spirochätenansiedlungen im Gehirn hinweist, ebenso enthalten auch die klinischen Züge nichts, was mit der letzteren Erklärung im Widerspruch stände. Die Symptome entsprechen der lokalen Ausbreitung des jeweiligen Hirnprozesses. Das zeigt sich am schönsten bei der atypischen Paralyse. Auch andere herdförmig einsetzende Erkrankungen, zumal die arteriosklerotische Demenz, führen zu einer ähnlichen Vereinigung somatischer und psychischer Störungen, bis ein ziemlich vollständiger Lähmungsblödsinn sich entwickelt. Flächenhafte Tumoren und tuberkulöse Meningitiden mit Uebergreifen auf die Rindengefäße, multiple Sklerosen mit massenhaften kortikalen Herden können klinisch vorübergehend Paralyse vortäuschen.

Stellen wir uns rückhaltlos auf diesen Standpunkt, dass die progressive Paralyse unmittelbar eine Spirochätenkrankung des Zentralnervensystems ist, dann eröffnen sich für ihre Bekämpfung vielversprechende neue Ausblicke. Aber gründliche Studien über die Lebensbedingungen der Spirochäten, zum Teil unter Anwendung des Tierexperiments, sind dann eine unerlässliche Aufgabe der heutigen psychiatrischen Forschung!

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XII).

Fig. 1. Thioninfärbung. Schwache Vergrösserung. Schwartige Verdickung der Pia bei Paralyse. An der Grenze zwischen Pia und Hirnrinde gewahrt man einen schmalen Saum von Infiltrationszellen.

Fig. 2. Thioninfärbung. Starke Vergrösserung. Miliares Gumma in einem Falle von Paralyse. Der äusserste Rand wird durch eine schmale Zone von Infiltrationszellen (Plasmazellen und Lymphozyten) gebildet. In der Mitte liegen Zellen von epitheloidem Charakter und vier typische Riesenzellen mit wandständig angeordneten Kernen.

Fig. 3. Thioninfärbung. Schwache Vergrösserung. Miliares Gumma, welches ein paralytisches Kindengefäß umschliesst, mit einer Riesenzelle.

Fig. 4. Jahnels Modifikation der Levaditifärbung. Oelimmersion  $1/12$ , Okular 4. Zeigt Spirochäten in der paralytischen Rinde zerstreut liegend, sowie in dichten Massen in den Gefässen, von denen zwei im Querschnitt, eines im Längsschnitt getroffen sind.

Fig. 5. Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung. Schwache Vergrösserung. Uebersichtsbild über den fleckweisen Markscheidenschwund bei Paralyse.

Fig. 6. Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung. Markloser Herd bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 7. Weigert'sche Gliafärbung. Schwächere Vergrösserung. Pinienförmige Gliawucherung, welche den Rand des Kleinhirns überragt.

Fig. 8. Weigert'sche Gliafärbung. Stärkere Vergrösserung. Granulationszapfen im Ependym des 4. Ventrikels bei Paralyse.

---

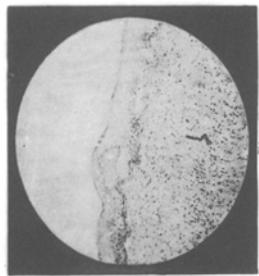


Fig. 1

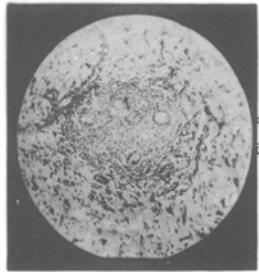


Fig. 2

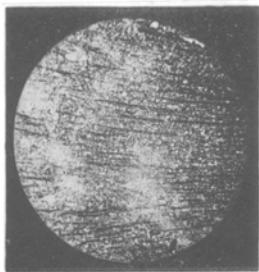


Fig. 5

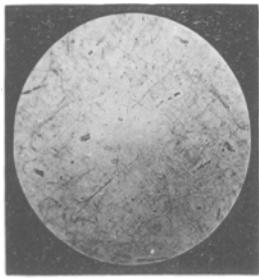


Fig. 6



Fig. 3



Fig. 4

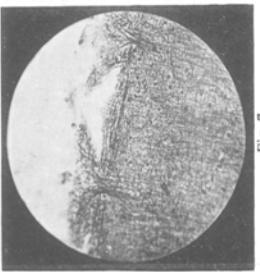


Fig. 7

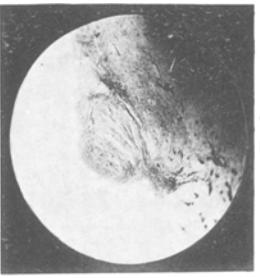


Fig. 8