

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M.
(leitender Arzt: Prof. Dr. Raেকে).

Ueber einige Paralysefälle mit klinischen und anatomischen Besonderheiten und Spirochätenbefunden.

Von

Max Chaskel.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

In grundlegenden Arbeiten aus dem Jahre 1904 haben Nissl und Alzheimer die histologischen Veränderungen des paralytischen Gehirns festgelegt. Ihre Befunde machten die schon vermutete einheitliche Ursache der Paralyse noch wahrscheinlicher. Die alte Anschauung, dass die Paralyse die Folge von Schädlichkeiten mannigfacher Art sein könne, verlor an Boden.

Schon 1857 hatten Esmarch und Jessen drei Fälle beschrieben, bei denen sich nach einer „syphilitischen Infektion eine Paralyse“ gezeigt hatte.

Zu dieser Frage entstand eine umfangreiche Literatur, teils zustimmenden, teils ablehnenden Inhalts. Aber die meisten Autoren konnten bestätigen, dass in einer grossen Zahl ihrer Fälle eine syphilitische Erkrankung der Paralyse vorausgegangen war. So hatte bei Nachprüfung dieser Angaben u. a. Kjellberg 1868 festgestellt, dass bei keinem seiner Paralytiker Daten über syphilitische Infektion in der Anamnese fehlten. Mendel und Fournier hatten auf Grund statistischer Erhebungen die Ansicht ausgesprochen, dass die Syphilis eine, aber nicht die einzige Ursache der Paralyse sei. Fournier fasste daher die Paralyse mit mehreren „der Syphilis locker verknüpften Krankheitszuständen“ zum Begriff der „Parasyphilis“ zusammen. Ebenfalls auf Grund statistischer Erhebungen kam Möbius dazu, Paralyse und Tabes als Nachkrankheiten der Syphilis zu betrachten, und prägte die Bezeichnung „Metasyphilis“. Strümpell verglich die Paralyse den postdiphtherischen Lähmungen und wollte also die Paralyse als eine

Toxinspätwirkung des syphilitischen Krankheitserregers aufgefasst wissen. Und Kräpelin äusserte sich zu dieser Frage in seinem Lehrbuch der Psychiatrie: „Der so (durch die anatomischen Befunde) gekennzeichnete, in der Hirnrinde sich abspielende Vorgang entspricht in seinem Gesamtbilde durchaus den Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten. — Hier ergibt sich demnach eine befriedigende Uebereinstimmung mit der Tatsache, dass auch die Paralyse durch einen organisierten Krankheitserreger erzeugt wird, den uns Schaudinn in der *Spirochaeta pallida* kennen gelehrt hat.“

Aus der Erfahrung, dass die Wassermann'sche Reaktion beim Vorhandensein von Spirochäten positiv ausfalle, bei behandelten spirochätenfreien oder -armen Patienten aber negativ wurde, und aus seiner Erfahrung, dass die Wassermannsche Reaktion beim Paralytiker fast regelmässig positiv ausfiel, schloss beispielsweise Plaut, dass auch beim Paralytiker lebende Spirochäten vorhanden seien, die die Krankheit auslösten. Eine Annahme, die auch auf Grund anderer Tatsachen, deren ausführliche Beschreibung hier zu weit führen würde, immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewann.

Eine endgültige Klärung des Sachverhalts brachte die Entdeckung der Spirochäten im Gehirn durch Noguchi, die am Anfang des Jahres 1913 veröffentlicht wurde.¹ Doch auch diese Entdeckung vermochte gewisse Unterschiede nicht zu erklären, welche die beiden verschiedenen nun bekannten luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Lues cerebri und die Paralyse¹⁾, aufweisen.

Einmal besteht zwischen dem histologischen Bilde des tertiärluetischen Prozesses des Zentralnervensystems und dem der Paralyse ein grundsätzlicher Unterschied. Sodann war nicht einzusehen, warum der gleiche Krankheitserreger im einen Falle, meist innerhalb kurzer Zeit nach der Ansteckung, zu den Erscheinungen der zerebralen Lues führte, im anderen, nach meist längerer Inkubation, zu den Erscheinungen der Paralyse. Man fragte sich, weshalb bei den Fällen von Lues cerebri sich im Prinzip durch Behandlung eine Besserung erzielen liesse, während die „spezifische Therapie“ bei der Paralyse versagte. Auch gewisse Differenzen im serologischen Verhalten liessen sich bisher nicht restlos erklären.

Nachdem Nissl und Alzheimer uns gelehrt hatten, aus dem anatomischen Bilde die Paralyse von den „echt“ syphilitischen Prozessen zu unterscheiden, trat diese Frage in ein neues Stadium, als Sträussler

1) und Tabes, die in in dieser Hinsicht eng zur Paralyse gehört, auf die aber im Rahmen der Arbeit nicht eingegangen werden kann.

in seiner Arbeit über „die disseminierte Hirnlues und ihre Kombination mit der Paralyse“ den Nachweis führte, dass die Kombination von „echter“ Syphilis und Paralyse nicht gar zu selten (etwa in 5 pCt. der Fälle) vorkommt.

Sträussler veröffentlichte im Jahre 1906 zwei solcher Fälle.

Im ersten Fall handelte es sich um eine „Anfallsparalyse“, die weder somatisch noch psychisch Besonderes zeigte. Die Anfälle traten erst in den letzten 24 Stunden vor dem Exitus auf. Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch „eine mässige Trübung der inneren Meningen und eine geringe Verschmälerung der Windungen und Vertiefung der Furchen des zäheren Gehirns. — Nirgends waren Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden.“

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich zunächst das typische Bild der progressiven Paralyse. Darauf aufgepfropft aber waren weitere Veränderungen: es fanden sich in grosser Zahl Infiltrationsherde über die mittleren und unteren Rindenschichten im Stirn- und Schläfenlappen verstreut. Ihre Grösse ist schwankend; die Begrenzung ist unregelmässig. Meist stehen sie in Beziehung zu den Gefässen. Einzelne liegen aber auch frei im Gewebe. Die grösseren Herde zeigen schichtenweise Anordnung: im Zentrum finden sich Lymphozyten und Detritus, zwischen dem hie und da grosse, zellige Gebilde mit homogenem, blassgefärbtem Zelleib und zahlreichen dunkel gefärbten, in einem Haufen angeordneten langen Kernen, Riesenzellen. Nach aussen davon sieht man in zirkulärer Anordnung Massen von langgestreckten, blassen, stäbchenförmigen Kernen; selten sind Leukozyten; zuletzt im Umkreise grosse polygonale Zellen mit blassem Protoplasmaleib und blasigem Kern, gewucherte Gliazellen. In der Umgebung sind die Gefässe stark vermehrt und deren Wände dicht infiltriert. Die Hauptmasse der Infiltrationszellen bilden Lymphozyten, gegen welche die Plasmazellen ganz zurücktreten. Eine sehr starke Vermehrung erfahren in der Umgebung die Stäbchenzellen. Es lässt sich keine Abhängigkeit der Infiltrationen von der meningealen Erkrankung erkennen. Am Kleinhirn entstehen beim Abgang der Pia-septen von der äusseren meningealen Bekleidung in die Furchen dreieckige, meist um Gefässe massierte Infiltrationsherde. Sind die Herde bis zu einer gewissen Grösse angewachsen, so entstehen im Zentrum Degenerationserscheinungen.

Im zweiten Fall, einer Paralyse mit depressivem Verhalten ohne Anfälle und ohne sonstige klinische Besonderheit, ergab die Sektion eine Pachymeningitis haemorrhagica interna über der rechten Grosshirnhemisphäre. Dazu fanden sich das für Paralyse typische Bild und ausserdem in der Stirn- und Schläfenregion, sowie in den Zentralwindungen disseminierte Herdchen verschiedenster Grösse, die im wesentlichen den im ersten Fall beschriebenen gleichen, bei denen aber die verschiedenen Komponenten verschieden beteiligt sind.

Dass es sich nicht um Tuberkulose handelt, ist durch das erfolglose Suchen nach Tuberkelbazillen auch in diesem Falle erwiesen.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine Kombination von Paralyse mit miliaren Gummen. Doch weisen die beiden Fälle insofern einen Unterschied auf, als nur im ersten ein Zusammenhang zwischen den Gummen und den Gefässen besteht. Im zweiten Fall nimmt Sträussler als das Primäre eine Gewebsnekrose an. Erst im Stadium der Auflösung und Resorption kommt es, seiner Meinung nach, zur Infiltration und Vermehrung der umgebenden Gefässe. Dass es zu solchen Nekrosen kommt, dafür gibt Sträussler zwei Möglichkeiten an. Entweder könnte der — damals noch nicht nachgewiesene — Erreger der Paralyse oder seine Toxine zu Nekrosen führen, oder aber es handle sich um unspezifische Nekrosen, die in dem syphilitisch durchseuchten Hirn erst später den Charakter luetischer Neubildung angenommen hätten.

Wesentlich aber erscheint Sträussler, dass im Zentralnervensystem gummöse Neubildungen ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes entstehen können, dass jedoch in solchen Neubildungen keine Riesenzellen gefunden werden.

Sträussler meint, dass die herdförmigen Erscheinungen nur zu einer Verstärkung des paralytischen Prozesses führten. Nur die in der engsten Umgebung der Gummen gelegenen Gefässe zeigen durch die starke Infiltration, in der Lymphozyten vorherrschen, als von der Paralyse abweichend, ein besonderes Bild.

Im Jahre 1910 veröffentlichte Sträussler zwei weitere Fälle. Beides sind Anfallsparalysen.

Der erste Fall zeigt klinisch nichts Besonderes. Bei der Sektion zeigte das Gehirn den für Paralyse typischen Befund. Auch mikroskopisch zeigte sich das charakteristische Bild. Dazu fanden sich in allen Lagen der Hirnrinde, von der obersten Zellschicht bis zur Markgrenze verstreut, im Bereich des Stirn- und Schläfenlappens und der motorischen Region beider Hemisphären Infiltrationsherde. Sie haben runde oder mehr unregelmässige Begrenzung und sind von verschiedener Grösse. Zum Teil sind sie im gefärbten Präparat schon mit blossen Auge sichtbar. Die grosse Mehrzahl ist von den Gefässen abhängig. Es nimmt an irgend einer Stelle der Gefässwand die Ansammlung der Infiltrations- und Wucherzellen derart überhand, dass eine buckelförmige Auflagerung an die Gefässwand zustande kommt. An einzelnen Stellen kann man sehen, dass es sich um eine Einlagerung in die Adventitia der Gefässwand handelt. Im übrigen unterscheidet sich der Bau der Geschwülste nicht von dem in Fall I der ersten Arbeit. Nur herrschen hier unter den Infiltrationszellen die Plasmazellen vor, während in jenem Falle besonders darauf aufmerksam gemacht wurde, dass Lymphozyten den Hauptteil der Infiltrationszellen stellten. Die Gummen der Gefässwand sind viel reicher an bindegewebigen Elementen als die in der Hirnsubstanz eingelagerten. Der

Reichtum an Riesenzellen erscheint Sträussler noch besonders erwähnenswert. Irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose waren nicht zu finden.

Wesentlich komplizierter liegt der zweite Fall.

Nach der Krankengeschichte fanden sich Lähmungserscheinungen im Bereich des linken Okulomotorius, Schluckbeschwerden, rechtsseitige Parese, progrediente, teils paralytische, teils bulbäre, mit Paraphasie vergesellschaftete Sprachstörungen. Bei der Sektion war die Hirnrinde atrophisch, besonders im Gebiet des Stirnhirns. Gegenüber einer mässig starken Verdickung und Trübung der Meningen an der Konvexität fällt die Intensität der meningealen Veränderung an der Basis, besonders um das Chiasma opticorum, auf. Der linke Okulomotorius etwas schwächer als der rechte, transparent grau.

Die Untersuchung des Gehirns nach Formolhärtung ergibt das Vorhandensein sehr ausgesprochener Ependymgranulationen im vierten Ventrikel. Die durch den Gehirnstamm gemachten Schnitte decken aber noch eine sehr auffällige Veränderung auf. Makroskopisch erscheinen die dorsalen Partien der Haubenregion samt den Vierhügeln am Querschnitt stark asymmetrisch infolge einer bedeutenden Anschwellung der linken Hälfte. Die Gewebsstruktur ist verwischt; die Konsistenz scheint nicht verändert; — Formolhärtung!

Mikroskopisch zeigt sich das charakteristische Bild der Paralyse. Die Erkrankung der Meningen zeichnet sich durch eine starke Entwicklung einer chronisch-hyperplastischen Entzündung aus. Sträussler schildert den Befund als: „Infiltrationen und Wucherungen der Wandzellen an den grossen Gefässen, Verengerung und schliesslich Obliteration an den kleinen Gefässen, Ueberschwemmung des ganzen Gebiets mit Infiltrations- und Wucherungszellen, einerseits bindegewebiger und andererseits glüoser Natur, und zuletzt regressive Veränderungen am nervösen Gewebe, Nekrose und erweichungsartige Prozesse bilden die Elemente der sich hier abspielenden pathologischen Veränderungen.“

Schliesslich findet sich ein besonders hoher Grad von Infiltrationen in der Gegend des Chiasmas, die herdweise Anordnung zeigt. Was diese Infiltrationen besonders von der Infiltration bei Paralyse unterscheidet, das ist einerseits das Auftreten von epitheloiden Zellen innerhalb der Infiltrationsmasse und andererseits nekrotische Vorgänge. Der Fall zeigt ausserdem im Rückenmark eine vollentwickelte Tabes.

Der Fall bietet also eine Kombination von Tabes, Paralyse und einer „syphilitischen“ Infektion.

1911 veröffentlichte Landsbergen eine Beobachtung von miliaren Gummen in der Hirnrinde und in den Stammganglien bei Paralyse.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass die körperlichen Symptome, so der Ausfall der Pupillenreaktion und der Kniescheibenreflex, bei dem Kranken wechselten. Das Schwanken der Symptome liess den Verdacht der Komplikation von Lues cerebri mit Paralyse aufkommen, so dass eine Therapie eingeleitet wurde, die jedoch den Krankheitsverlauf nicht aufhalten konnte. Bei der Sektion ergab sich das charakteristische Bild der Paralyse. Darüber

hinaus zeigten sich „in allen Partien der Rinde und in den Stammganglien an den kleinsten und mittelgrossen Gefässen knotenförmige Verdickungen um die Gefässe herum oder an einer Stelle der Gefässwand. Die Anhäufung der Kerne nahm zu. Die Zellen schoben sich hinter- und nebeneinander diffus in die Hirnsubstanz vor; vielfach konfluieren von den Infiltrationen die Zellen so, dass zwischen den Gefässchen das Nervengewebe vom Infiltrat direkt überschwemmt schien“. Es fanden sich auch Riesenzellen. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen verlief negativ.

Es handelt sich also auch hier um eine Kombination von Paralyse mit disseminierten Gummien.

In einer dritten Arbeit zu diesem Thema beschreibt Sträussler zwei weitere Fälle, beides Anfallsparalysen.

Der erste, eine juvenile Paralyse, bietet klinisch nichts Auffälliges. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ausser dem für Paralyse typischen Bilde eine auffällige Veränderung in den Meningen. Die Meningen sind an verschiedenen Stellen verschieden stark verdickt. Dünnere Stellen mit verhältnismässig geringer Infiltration wechseln mit anderen, an denen eine ausgiebigere Infiltration und starke Bindegewebswucherung besteht. An diesen Stellen zeigen die Infiltrationszellen viel häufiger jugendliche Formen. Es finden sich runde, mehrkernige Zellen. Wieder ändert sich das Bild durch das Auftreten vieler Lymphozyten. Schliesslich sind die sehr stark verdickten Meningen an einzelnen Stellen in ihrer ganzen Breite von dicht angeordneten Lymphozyten durchsetzt; die zwei Schichten existieren nicht mehr. An manchen Stellen ist die durch die Kerne der Lymphozyten bedingte dunkle Färbung des Gewebes durch blassbläulich tingierte Flecken unterbrochen, und die Untersuchung mit stärkeren Linsen ergibt, dass hier nekrotische Prozesse Platz gegriffen haben; man sieht Detritusmassen und epitheloide Zellen.

Die Gefässwandungen, und zwar besonders die Adventitia, sind von Infiltrationszellen, teils Lymphozyten, teils Plasmazellen, durchwachsen. Doch auch die Intima zeigt Proliferation. In den nekrotischen Prozessen sind die Gefässe obliteriert.

An vielen Stellen findet eine so innige Verschmelzung zwischen Meningen und Hirnsubstanz statt, dass die Grenzen kaum mehr sicherzustellen sind. Aehnliche Bilder zeigt das Kleinhirn. Eine tuberkulöse Erkrankung ist auch in diesem Fall auszuschliessen.

Es besteht also auch hier eine Kombination von Paralyse undluetischer Meningitis, die auf das Nervengewebe übergreift: Meningoenzephalitis (und Meningomyelitis).

Der zweite klinisch nichts Besonderes bietende Fall zeigte ausser dem paralytischen Befund mehrere mehr oder weniger frische Erweichungsherde, eine Endarteriitis Art. foss. Sylvii sin. Ferner fanden sich über das Stirn- und Schläfenhirn beider Hemisphären verstreut miliare Gummien.

Der Fall unterscheidet sich insofern von den übrigen, als hier Gummien nicht nur in der Hirnrinde, sondern auch in der Marksubstanz der Hirnwindungen nachzuweisen waren. Das Auftreten der Gummien in der Marksubstanz ist deshalb besonders bemerkenswert, da hier eine direkte Abhängigkeit der Gummien von einer etwaigen meningealenluetischen Infektion von vornherein ausgeschlossen werden kann. Seither sind die Angaben Sträussler's öfter bestätigt worden. So beschreibt Ranke den histologischen Hirnbefund einer Anfallsparalyse, bei der ebenfalls intra vitam die Diagnose Lues cerebri und Paralyse gestellt war.

Es fanden sich, neben den typischen Veränderungen der Paralyse und neben arteriosklerotischen Veränderungen, im Adventitialgewebe mancher Rindenarterien, gelegentlich aber auch an präkapillaren Gefässen Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Neben diesen Gefässveränderungen finden sich hier und da submiliare Herde vom Charakter der Gummien. Nekrobiotische Veränderungen sind in den Zentren dieser Herde nur angedeutet. Ihre Peripherie wird von mehr oder weniger ausgesprochenen Infiltrationswällen (aus Plasmazellen, Lymphozyten und vereinzelt Mastzellen) gebildet. Innerhalb dieser Rindengebiete sind die Nervenzellen stärker geschädigt als an den Stellen einfacher paralytischer Veränderungen.

Die Glia zeigt in den beschriebenen Rindengebieten regressive Veränderungen. Als negatives Resultat ist hervorzuheben, dass in denluetisch veränderten Gebieten weder Pialarterien mit den Erscheinungen der Heubner'schen Endarteriitis, noch in den Levaditi-Präparaten Spirochäten gefunden wurden.

Die Entdeckung Noguchi's rückte Studien über Spirochätenbefunde bei der Paralyse in den Vordergrund des Interesses. Eine unter diesen Gesichtspunkten ausgeführte Arbeit Jakob's, die speziell die Kombination von Paralyse und miliaren Gummien zum Gegenstand hat, ist kürzlich erschienen. Jakob beschäftigt sich fast ausschliesslich mit den histologischen Veränderungen. Die Frage nach den Spirochäten, ihrer Lage und ihrem Verhalten zu den beiden Krankheitsprozessen wird nicht eingehend erörtert, sondern als das Thema einer weiteren Arbeit eines seiner Mitarbeiter angekündigt. Jakob betont, dass das Zusammentreffen von Lues cerebri und Paralyse keineswegs selten sei. Er macht jedoch einen wesentlichen Unterschied zwischen echten syphilitischen Granulomen und gewöhnlichen entzündlichen Reaktionen. Jakob erklärt, dass echte syphilitische Granulome nur vereinzelt auftreten, und veröffentlicht als Ausnahme die Befunde von 5 Anfallsparalytikern, die syphilitische Granulome in grosser Menge zeigten. Die Veröffentlichung der Jakob'schen Arbeit fiel in eine Zeit, in der wir uns mit der gleichen Frage beschäftigten.

Fall 1. Wegen „Psychose“ aus der Medizinischen Klinik eingeliefert.

Vorgeschichte: 36jährige Frau ohne hereditäre Belastung. Mann nach 18jähriger, kinderloser Ehe vor 2 Jahren gestorben. Todesursache unbekannt. Sie selbst leidet nach Mitteilung der Med. Klinik an einem Vitium cordis und einer chronischen Nephritis. Sie hat in der Klinik mehrere „Anfälle“ und Erregungszustände gehabt.

Am 22. 5. 1914 aufgenommen. Bei der Aufnahme bestehen Krämpfe, die wegen der chronischen Nephritis als urämisch gedeutet werden. Einige Stunden nach der Aufnahme ist die Kranke ruhiger und bei Bewusstsein. Sie zeigt sich jetzt örtlich und zeitlich schlecht orientiert, äussert, ein fremder Mann habe ihr Stopfen in den Rücken gesteckt. Davon habe sie jetzt die dicken Beine (Oedeme). Im übrigen hat sie keine Einsicht in ihre Krankheit. Somatisch: Grosse, kräftige Frau. Herzdämpfung nicht verbreitert. Erster Ton an der Spitze unrein. Organe sonst ohne krankhaften Befund. Starke Oedeme der unteren Extremitäten und der Augenlider. Pupillenstarre. Keine auffallende Sprachstörung. Reflexe normal. Im Laufe der Nacht ist sie sehr unruhig, spricht dauernd vor sich hin und schimpft. Gegen Morgen etwas ruhiger.

23. 5. Pat. wird öfters plötzlich sehr erregt, schreit laut auf.

24. 5. 6 Uhr 30 Min. neuer Anfall und Exitus.

Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Man dachte in erster Linie an chronische Nephritis und Urämie. Wegen der Pupillenstarre war auch die Möglichkeit einer Paralyse erwogen worden, doch wegen nicht ausgeführter Blut- und Liquorreaktionen schienen uns die Anhaltspunkte für diese Diagnose keine genügenden.

Die Sektion ergab als makroskopischen Befund: Hämatom des Epi- und Subduralraums. Pachymeningitis. Leptomeningitis. Atrophia et Anaemia cerebri. Hypertrophia cordis. Endocarditis verrucosa. Mesoarteritis. Cirrhosis hepat. interstit. Nephritis chron. parenchym. dextra et sin.

Besonders interessant war der Befund der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns.

Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit, die histo-pathologischen Veränderungen in allen Einzelheiten zu erörtern. Es sind deshalb nur die hauptsächlichsten Befunde und namentlich solche, die für die Diagnose des Krankheitsprozesses von Wichtigkeit sind, hier angeführt.

Es standen verschiedene Blöcke des Stirnhirns der Zentralwindungen sowie des Kleinhirns zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse Verdickung der Pia. Im inneren Blatt der Pia finden sich zahlreiche Zellen, welche grösstenteils typische Plasmazellen sind, zum Teil jedoch auch lymphozytäre Elemente. Gummien finden sich in der Pia nirgends; desgleichen keine endarteriitischen Veränderungen an den Gefässen der Pia. Auch greift die Infiltration der Pia nirgends auf das Rindengewebe über.

In der Hirnrinde selbst gewahrt man eine diffuse Infiltration der Kapillaren mit Plasmazellen und Lymphozyten. Auch die gröberen, von der Pia in die Hirnrinde einstrahlenden Gefässe enthalten in ihren Lymphscheiden Zellinfiltrate.

Die Schichtung der Ganglienzellen ist etwas undeutlich, der Schichtenaufbau ist verwischt. Die Ganglienzellen sind teilweise ausgefallen; herdförmige Ausfälle lassen sich jedoch nirgends nachweisen. Die Ganglienzellenveränderungen entsprechen dem von Nissl beschriebenen Bilde der chronischen Zellerkrankung.

Die Gliazellen sind stark vermehrt. Namentlich in den nach der Cajal'schen Glimethode hergestellten Präparaten sieht man sehr zahlreiche spinnenförmige, glöse Elemente.

In der ganzen Hirnrinde verstreut finden sich typische Stäbchenzellen; meistens in der Form sehr langer, stäbchenförmiger Kerne; darunter auch einige kürzere und unregelmässiger geformte Elemente.

Ausser diesen Veränderungen gewahrt man an einzelnen Stellen der Hirnrinde, und zwar ausschliesslich an dieser, kleine Granulationsgeschwülste, welche meistens mit Gefässen in Zusammenhang stehen. Es lassen sich in der Mehrzahl dieser Gebilde zwei Zonen unterscheiden: Eine äussere, aus Infiltrationszellen bestehende Schicht, und eine innere, welche längliche, blassgefärbte Kerne bindegewebiger Herkunft enthält. In einzelnen dieser Granulationsgeschwülste finden sich typische Riesenzellen: grosse Elemente mit undifferenziertem Plasma und zahlreichen, zum Teil wandständigen Kernen. Manche dieser Gebilde enthalten bloss eine Riesenzelle, in anderen sind mehr — bis zu vier — nachweisbar. In den Herdchen lässt sich mit Hilfe der Bielschowsky'schen und der Achucarro'schen Methode ein aus Bindegewebsfasern bestehendes Netz nachweisen, in dessen Maschen die oben beschriebenen Zellen liegen. In der Nachbarschaft der Granulationsgeschwülste findet sich eine stärkere Gefässinfiltration. Die Herde kommen nur in der 2. bis 6. Rindenschicht vor, niemals in der Marksubstanz, am häufigsten scheinen sie in der 3. Schicht zu liegen.

Es sei noch erwähnt, dass auf Markscheidenpräparaten diffuser Ausfall der Markscheiden, wie gewöhnlich bei der Paralyse, sich vorfindet und keine ausgeprägten herdförmigen Lichtungen der Markscheiden sich finden.

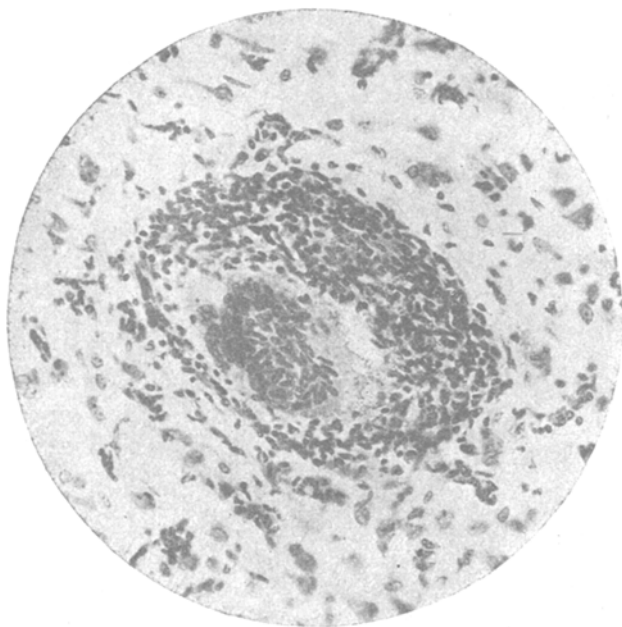
Im Kleinhirn bestand eine starke Zellinfiltration der Pia, eine schwächere an den Kapillaren des Kleinhirns. In der Molekularschicht des Kleinhirns finden sich zahlreiche Stäbchenzellen. Die Purkinje-Zellen zeigen ebenfalls Veränderungen im Sinne der chronischen Zellveränderung. Gummien fanden sich nirgends im Kleinhirn, auch die neuerdings beschriebenen, herdförmigen Gliaveränderungen Spielmeyer's finden sich nicht. In Schnitten, die wir nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode gefärbt haben, fanden sich, trotzdem wir uns einer Technik bedienten, die uns in Vergleichspräparaten bei der tuberkulösen Meningitis sehr gute Resultate lieferte, nirgends in den Granulationsgeschwülsten Tuberkelbazillen.

Hingegen lieferte die Spirochätenuntersuchung folgendes Resultat: Eine Dunkelfelduntersuchung war unterblieben, zum Teil aus äusseren Gründen,

zum Teil, weil man diesen Fall klinisch und auch auf Grund des makroskopischen Sektionsergebnisses nicht als Paralyse aufgefasst hatte.

In zahlreichen Blöcken, die wir untersuchten, fanden wir Spirochäten in der Hirnrinde, und zwar in den Ganglienzellschichten in diffuser Verteilung. Es fanden sich keine herdförmigen Anordnungen¹⁾, wenngleich sich die Spirochäten in einzelnen Präparaten mehr gruppenweise und in gehäufte Anordnung vorfinden. Indes pflegt ja auch bei den reinen Fällen der diffusen Spirochätenverteilung die Ausbreitung der Spirochäten keine so regelmässige zu sein, dass etwa auf ein

Abbildung 1.



Fall 1: Gumma mit Riesenzelle. Zeiss-Objektiv D, Okular 4, Balgenauszug 50 cm, Tubuslänge 160 mm.

Gesichtsfeld immer die gleiche Anzahl von Spirochäten käme, sondern es finden sich auch hier Partien, an denen die Spirochäten selten vorkommen, neben anderen Stellen, wo sie häufiger und in Gruppen liegend gefunden werden, worauf ja schon öfter aufmerksam gemacht wurde. Besonderes Augenmerk

1) Da sich keine ausgesprochenen Herde fanden, haben wir die von Hauptmann angenommenen Beziehungen zwischen Spirochätenherden und gewissen im histologischen Bilde darstellbaren herdförmigen Veränderungen nicht in unsere Betrachtungen einbezogen.

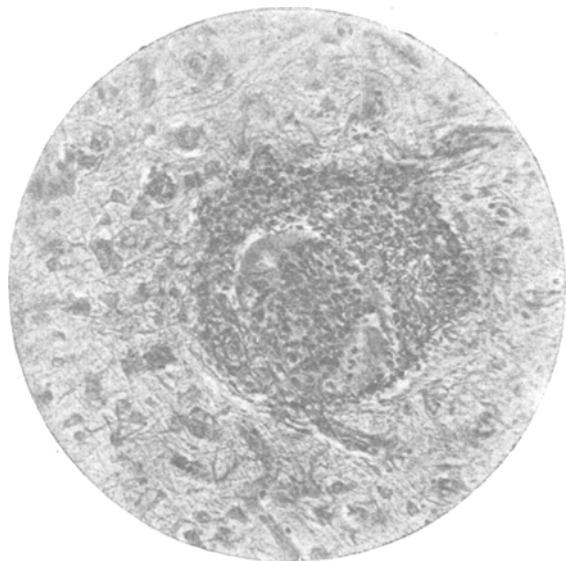
wurde auf die Untersuchung der miliaren Knötchen, die als Gummen anzusprechen sind, verwendet. Es fanden sich hier nirgends Spirochäten, obgleich wir sehr viele dieser Gummen in Serienschnitten untersucht haben.

Das Rückenmark stand nicht zur Verfügung.

Die histologische Diagnose muss also auf „Paralyse und miliare Gummen“ gestellt werden.

Der klinisch nicht zureichend beobachtete Fall, bei dem erst durch die histologische Untersuchung die Diagnosestellung möglich wurde, bietet in mancher Hinsicht Interessantes.

Abbildung 2.



Fall 1: Gumma, Bielschowsky-Färbung. Zeiss-Objektiv D, Okular 2, Balgenauszug 50 cm, Tubuslänge 160 mm.

Die bei der Paralyse heute verhältnissmässig selten beobachtete Pachymeningitis haemorrhagica, die auch Sträussler beim zweiten Fall seiner ersten Arbeit beobachtete, ist zunächst zu erwähnen. Ob sich eine besondere Häufigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica bei Paralysen mit Gummen feststellen lässt, ist bei dem bisher geringen Beobachtungsmaterial nicht zu entscheiden.

In unserem Falle fanden sich Gummen nur in der Rindenschicht, wie dies in allen bisher veröffentlichten Fällen beschrieben ist, mit Ausnahme des zweiten Falles der dritten Sträusslerschen Arbeit, in dem sich auch in der Marksubstanz Gummen nachweisen liessen. Man wird

also sagen müssen, dass im allgemeinen die Gummien in derselben Schicht vorkommen wie die Spirochäten. Um so auffallender muss es zunächst scheinen, dass es nicht gelang, Spirochäten auch in den Gummien nachzuweisen. Im allgemeinen sind die Spirochäten bei der Lues cerebri bisher überhaupt nur selten nachgewiesen worden, vielleicht weil frische Fälle von tertiärer Hirnlues verhältnismässig selten zur Autopsie kommen, vielleicht auch weil die in den meisten Fällen vorgenommene Behandlung nicht ohne Einfluss gewesen ist und weil dem Spirochätennachweis im Zentralnervensystem bisher viele Mängel anhafteten.

Bekannt sind die oft zitierten Fälle von Versé, Strassmann, Verhöff und Fahr. Auch in der Diagnostik von Orth findet sich eine Abbildung von Spirochäten bei Meningitis luetica. Ferner findet sich bei Krause ein Hinweis auf einen gelungenen Spirochätennachweis bei einem seiner Fälle.

Es ist jedoch von grösster Wichtigkeit, die Frage zu untersuchen, ob sich im Spirochätenbilde Unterschiede zwischen der Paralyse und der Lues cerebri ergeben. Diese Frage ist noch nicht mit Sicherheit zu lösen, da das bisher vorliegende Material nicht ausreicht, um darauf Schlüsse von solcher Tragweite zu gründen. Ausserdem verliert die Brauchbarkeit des Materials sehr viel durch die angewandte mangelhafte Untersuchungstechnik. Alle diese Fälle stammen aus einer Zeit, zu welcher nur die Levaditi-Methode¹⁾ zum Spirochätennachweis bekannt war. Diese sonst so vorzügliche Methode ist für die Untersuchung am Zentralnervensystem bekanntlich nur sehr wenig geeignet, weil sie im nervösen Gewebe auch Bestandteile desselben färbt, so dass die Spirochäten meist nicht zu erkennen sind. Wir können deshalb bei den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen von Spirochätenbefunden bei der Lues cerebri nicht sagen, inwieweit das eigentlich nervöse Gewebe von Spirochäten befallen war oder nicht, beziehungsweise wie die Verteilung der Spirochäten war und ob sich ein Unterschied zwischen diesem und den bekannten Verteilungstypen bei der Paralyse ergibt. Die Lösung dieser Frage wird erst dann erfolgreich in Angriff genommen werden können, wenn reichlicheres Material, das mit einer elektiven Spirochätenmethode gefärbt ist, vorliegen wird.

Wenn wir trotzdem versuchen, unter diesem Vorbehalt uns die Frage vorzulegen, ob sich schon jetzt gewisse Unterschiede zwischen den Spirochätenbefunden bei der Lues cerebri und der Paralyse fest-

1) und einige andere Methoden, denen dieselben Fehler anhaften wie der Levaditi-Methode.

stellen lassen, so können wir sagen: in den zitierten Fällen von gummoser Meningitis sind Spirochäten in ziemlicher Menge in der Pia gefunden worden. Bei der Paralyse gehört ein positiver Spirochätenbefund in der Pia zu den allergrössten Seltenheiten, und in den einzelnen bisher vorliegenden Beobachtungen handelt es sich auch nur um einzelne Parasiten.

Wenn einzelne Autoren schon jetzt den Satz aufgestellt haben, dass bei der Lues cerebri die Spirochäten in den mesodermalen, bei der Paralyse in den ektodermalen Anteilen des Zentralnervensystems ihren Sitz haben, so muss man unter Berücksichtigung der Mängel des bisher vorliegenden Untersuchungsmaterials von Lues cerebri sagen, dass die anatomischen Befunde es nicht gerechtfertigt erscheinen lassen, den Schluss so zu formulieren. Anderseits macht das Befallensein der Pia durch die Spirochäten bei der Lues cerebri das Bestehen von grundsätzlichen Unterschieden in der Spirochätenverteilung bei der Lues cerebri und der Paralyse wahrscheinlich, und wir dürfen wohl hoffen, dass die Untersuchung von Lues cerebri-Fällen mit elektiven Spirochätenmethoden uns in dieser Richtung bald Aufklärung bringen wird.

Auch in den Gummen der Haut und der inneren Organe sind die Spirochäten nachgewiesen worden. Wenn in den miliaren Gummen der Nachweis der Spirochäten bisher nicht gelungen ist — ausser Sträussler, der einmal danach gesucht hat, berichtet auch Ranke über Misserfolge —, so ist in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen. Man wird zunächst die Ergebnisse weiterer Untersuchungen über dies Thema abwarten müssen.

In den Meningen einer Meningitis gummosa haben Marinesco und Minea Spirochäten nachgewiesen. Die Erkrankung war in ihrem Fall mit einer Paralyse (Anfallsparalyse) kombiniert. Im paralytischen Hirn ist ihnen der Spirochätennachweis hier nicht gelungen. Aber selbst wenn auch der Nachweis der Spirochäten in den miliaren Gummen nicht glückt, so würde das noch kein Recht zu der Annahme geben, dass die Spirochäten nicht die Ursache der Gummenbildung seien; denn einmal wäre es sehr wohl möglich, dass in den ja schon älteren Neubildungen die Spirochäten zu Grunde gegangen sind. Auch könnten die Spirochäten bei ihrer Fähigkeit, sich im Gewebe fortzubewegen, die Gummen als ungünstigen Boden wieder verlassen haben¹⁾. Wir müssen auch bedenken, dass wir über den näheren Entstehungsmechanismus der Gummen und ihrer Beziehungen zu den Spirochäten und den

1) Die Annahme, dass die Krankheitserreger hier in einer uns bisher unbekannten Form vorkommen könnten, findet bisher nirgends eine Stütze.

Spirochätenwirkungen noch gar nicht unterrichtet sind, und dass wir auch gar nicht wissen, welche Zeit die Gummien vom Auftreten der Spirochäten zu ihrer Entwicklung brauchen.

Aus dem Fehlen von Spirochäten Zweifel an dem Charakter der Neubildungen herzuleiten, kann nicht erlaubt sein. Sträussler hat mit Recht zunächst an Tuberkulose gedacht. Das konstante Fehlen von Tuberkelbazillen, das auch wir feststellen konnten, spricht aber mit Entschiedenheit gegen eine tuberkulöse Genese.

Interessant ist, dass in den Fällen von Paralyse mit Gummien die Spirochätenverteilung dem häufigsten Typus, nämlich der diffusen Verteilung, entspricht.

Unter den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Paralyse mit miliaren Gummien handelt es sich meist um Paralysen, bei denen der Tod kurz nach oder in einem paralytischen Anfall eingetreten war. Es erscheint daher gerechtfertigt, wenn Jakob die miliare Gummienbildung in Beziehung bringt zu den akuten Schüben des paralytischen Prozesses, welche ihren klinischen Ausdruck in paralytischen Anfällen finden, und für welche die Mehrzahl der Autoren auch enge Beziehungen zu einer Spirochätenvermehrung annimmt. Immerhin bleibt auffällig, dass die miliare Gummienbildung nur bei einem Teil der Anfallsparalysen auftritt. Indessen liegen auch eine Reihe Angaben in der Literatur vor, wo es sich nicht um multiple tertiär-luetische Prozesse handelt, sondern wo bei Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte gelegentlich tertiär-luetische Veränderungen gefunden werden (z. B. im Rückenmark: O. Fischer u. Riese).

Wenn auch wiederholt schon die Ansicht ausgesprochen worden ist, dass bei der Untersuchung sehr zahlreicher Stellen derartige Befunde häufiger gemacht werden müssten, so glauben wir doch, dass wir einen gewissen Unterschied machen müssen zwischen den Fällen der ersten Kategorie, wo sich eben die gummöse Veränderung an vielen Stellen der Hirnrinde, vielfach sogar in fast jedem Schnitt, nachweisen lässt, und jenen der zweiten, wo ein einziges Gumma das Ergebnis langen, mühevollen Suchens ist. Unsere Betrachtungen beziehen sich daher nur auf die multiplen Gummienbildungen.

Ein Beispiel für einen Tod im Anfall ohne Gummienbildung mag der folgende auch in anderer Hinsicht sehr interessante Fall bilden.

Fall 2. Am 29. 6. 1913 in die Anstalt eingeliefert.

Vorgeschichte: 68jähriges Fräulein; die vom Neffen der Erkrankten aufgegebene Vorgeschichte negiert Heredität. Die Kranke war Klavierlehrerin, war immer nervös, klagte oft über Kopfschmerzen. Seit Herbst vorigen Jahres Nachlassen des Gedächtnisses; sie verlegte und verlor Sachen, suchte sie fort-

während, meinte, es müssten Geister und Hexen an ihre Schubladen gegangen sein. Bei Nacht ging sie öfter aus dem Bett, kleidete sich an. Manchmal glitt sie am Boden aus. Sie steckte bei Tage Licht an, liess öfter unter sich gehen. Seit 7 oder 8 Jahren sei sie schwerhörig. Ueber eine luetische Infektion liess sich nichts in Erfahrung bringen.

Bei der Aufnahme ist sie nicht orientiert. Sie weiss weder Ihr Alter noch das Datum anzugeben.

(Worüber haben Sie zu klagen?) Viel Rheumatismus, im Magen, morgens Husten und immer Rheuma, besonders im Kopf. Kopfwahl, ich hör' nicht gut und seh' nicht gut. Das Gedächtnis ist schwach.

(Seit wann ist Ihr Gedächtnis schlecht?) Das ist schon Jahre lang. Wenn ich keine Zeit habe, vergesse ich alles.

(Wo sind Sie geboren?) Hier in Frankfurt a. M.

(Strasse?) Wo wird das gewesen sein? Wo haben wir denn früher gewohnt? Das wissen der Herr besser als ich.

(Welcher Monat?) Juli. Es könnte auch Dezember sein.

(1. 8. 7. 6. 2. 5.) 1. 8. 7. 6. 2. 5.

(Nach 5 Minuten:) 6. 7. 5.

Aus dem somatischen Befund: Mittelweite, gleichweite Pupillen, die auf Licht und Konvergenz etwas träge reagieren. Radialpuls 96 Schläge, mittlere Füllung und Spannung. Innere Organe ohne Besonderheit. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Wa.R. im Blut positiv. Wa.R. im Liquor positiv (0,2). Nonne-Phase I +; Pleozytose. Sprache ungestört.

Die Diagnose lautet auf: Seniler Fall von Dementia paralytica.

Während der Beobachtung war die Kranke meist unruhig, hörte häufig Stimmen, war unsauber. Die Nahrungsaufnahme war leidlich. Sie bekam vom 18. 7. bis 9. 8. 7 Salvarsaninjektionen, die sie gut vertrug. Eine Aenderung des Zustandes trat nicht ein. Gegen Ende des Jahres wurde sie immer unruhiger.

Am 6. 2. 1914 ist der erste paralytische Anfall bei ihr beobachtet worden. Die Anfälle wiederholten sich immer häufiger und in der Nacht vom 9./10. 2. trat im Anfall der Exitus ein.

Die Sektion ergab: Atrophia cerebri. Leptomenigitis chronica. Mes-aortitis. Bronchitis putrida. Nephritis chronica interstitialis.

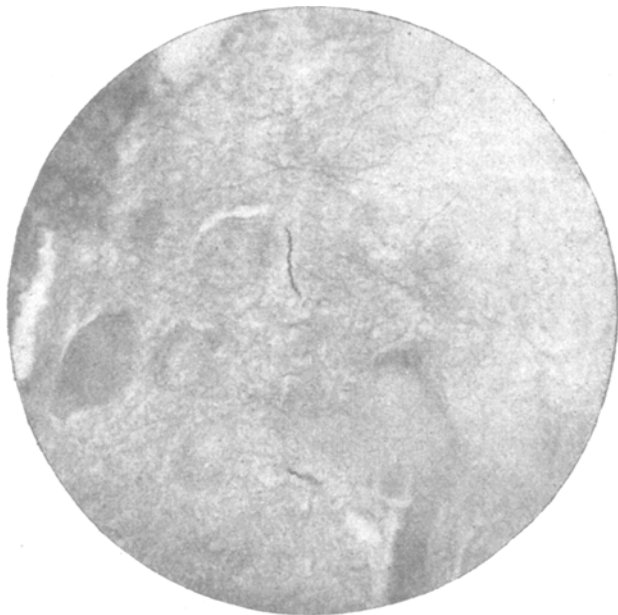
Der mikroskopische Befund war folgender: In den Meningen und in den Lymphscheiden der kleinen und grösseren Rindengefässe Einlagerungen von Lymphozyten und Plasmazellen. Bei der Methylgrün-Pyroninfärbung nach Unna-Pappenheim finden sich vereinzelt Plasmazellen in der obersten Rindenschicht frei im Gewebe, jedoch keine stärkeren Ansammlungen dieser Zellart. In Toluidin- und Thioninpräparaten erwies sich die Schichtung der Ganglienzellen als verwischt. Es fanden sich chronische Erkrankungszustände der Ganglienzellen. Ausserdem bestand diffuse Wucherung der protoplasmatischen Glia in der ganzen Hirnrinde. In der ganzen Rinde fanden sich Stäbchenzellen mit langgestreckten Kernen. Nirgends fanden sich gummöse oder end-

arteriitische Veränderungen, aber auch keine ausgeprägte Arteriosklerose der Rindengefäße. Es bestanden diffuse Markscheidenausfälle.

Weder im Bielschowsky'schen Präparat noch mit der Alzheimer-Mann'schen Methode fanden sich Drusen. Es bestanden auch keine Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen. Es erscheint von Interesse, dass stellenweise zweikernige Purkinjezellen im Kleinhirn vorhanden waren.

In diesem Falle war die Levaditi-Färbung im Ammonshorn vorgenommen worden, um nach Drusen zu suchen; da bekanntlich das Ammons-

Abbildung 3.



Fall 2: Spirochäten. Zeiss-Oelimmersion, Okular 4, Balgenauszug 60 cm, Tubuslänge 160 mm.

horn ein besonders günstiger Fundort für Drusen ist. Sie fanden sich nicht. Dagegen fanden sich einzelne schraubig gewundene Gebilde, die im Aussehen Spirochäten glichen, wie sie sich im Silberpräparat präsentieren. Eine sichere Entscheidung war jedoch nicht möglich, da hier, wie fast immer, die Fibrillen stark mit Silber imprägniert waren und einzelne den Spirochäten sehr ähnlich sahen. Hingegen lieferte die elektive Spirochätenfärbung vollkommen klare Bilder mit einem fibrillenfreien Untergrund, in dem Spirochäten nachweisbar waren, im Ammonshorn sowohl wie in der ganzen Rinde. Ihre Verteilung bietet keine Besonderheiten. Sie deckt sich mit dem Bilde der diffusen disseminierten Form der Verteilung.

Die histologische Diagnose lautete auf „Dementia paralytica“.

Die bei seniler Demenz fast regelmässig zu findenden Veränderungen: Drusen und Fibrillenveränderungen waren in diesem Falle nicht nachweisbar.

Während im klinischen Bilde die Anzeichen der senilen Demenz durchaus überwogen und die Symptome der Paralyse zurücktraten, bot das histologische Bild den typischen Befund des paralytischen Krankheitsprozesses. Derartige Fälle sind als „senile Paralyse“ von Alzheimer schon beschrieben worden und zeigen anatomisch durchaus das Bild der typischen Paralyse, während dagegen im klinischen Bilde die Züge seniler Geistesstörungen: Gedächtnisschwäche, Neigung zu Konfabulation, Delirien das Krankheitsbild beherrschen. Mit anderen Worten: Solche Fälle bieten sich in psychischer Hinsicht wie Fälle von seniler Demenz dar, während der körperliche Befund die Blut- und Liquoruntersuchung und der anatomische Hirnbefund zeigen, dass es sich um paralytische Erkrankungen handelt.

Unser Fall erinnert auch an den von Sagel beschriebenen Fall von *Dementia paralytica*, bei dem *intra vitam* die Diagnose auf *Dementia senilis* gestellt und die geringfügigen Störungen von seiten des Nervensystems als arteriosklerotische Erscheinungen angesprochen worden waren, und der sich bei der histologischen Untersuchung als eine echte *Dementia paralytica* erwies.

Moreira und Vianna, die die beiden an Jahren ältesten Paralytiker überhaupt veröffentlicht haben, beschreiben bei diesen Fällen den gleichen Zustand.

Der eine, ein Brasilianer, Sohn eines afrikanischen Negers und einer afrikanischen Negerin, war 99 Jahre alt. Er erkrankte mit 96 und zeigte klinisch ganz das Bild des senil Dementen. Er lief lange unter dieser Diagnose, die so sicher schien, dass, „selbst als einer die richtige Diagnose stellte, noch bei einigen Kollegen Zweifel an der Richtigkeit bestanden“.

Der zweite Fall, ebenfalls ein Brasilianer, Sohn eines afrikanischen Negers und einer afrikanischen Negerin, 76 Jahre alt, zeigte klinisch das gleiche Bild seniler Demenz.

Der im Alzheimer'schen Laboratorium festgestellte histologische Befund lautete in beiden Fällen auf Paralyse. Die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung fehlt, ebenso die Redlich-Fischer'schen Plaques.

Interesse beanspruchen in unserem Fall auch die nicht gar zu oft gesehenen Purkinjezellen mit zwei Kernen, die seinerzeit Sträussler zuerst bei der juvenilen Paralyse nachgewiesen und für charakteristisch für die auf dem Boden der kongenitalen Lues entstandene Paralyse gehalten hat. Die Nachprüfungen haben Sträussler insofern Recht gegeben, als zwei- oder mehrkernige Purkinjezellen ein regelmässiger Be-

fund bei der juvenilen Paralyse sind, andererseits aber auch dargetan, dass sie keineswegs für diese Krankheit charakteristisch sind, da sie ebenso bei der Paralyse des Erwachsenen und bei anderen Zuständen beobachtet worden sind. Uebrigens sind sie auch bei seniler Demenz gelegentlich gefunden worden, so z. B. von Lafora im Rückenmark und von Alzheimer im Kleinhirn. Auf die strittige Frage nach ihrer Entstehung kann hier nicht eingegangen werden.

Als ein Gegenstück zu diesem Falle sei der dritte von uns untersuchte Fall im folgenden näher beschrieben.

Fall 3. Am 23. 3. 1917 in die Anstalt aufgenommen.

Vorgeschichte: 63jähriger Mann. Keine Heredität. Aus der vom Sohn gegebenen Anamnese wird erwähnt: Frau des N. vor 5 Jahren an Magenkrebs gestorben. N. selbst war früher gesund. Kein Potus. Seit 4 Wochen klagt er über Müdigkeit. Er werde leicht aufgeregt, sei nachts nicht im Bett zu halten, schimpfe ohne Ursache. Er habe davon gesprochen, dass die Polizei ihn holen wolle; behaupte, dass fremde Männer in der Stube seien. In den letzten Tagen hat er gar nicht mehr gesprochen und auch nicht gegessen. Er hat sich in letzter Zeit häufig verunreinigt. Beruf: Kutscher.

Status: Mittelgrosser, mittelkräftiger Mann in mässigem Ernährungszustand. Aussehen dem Alter entsprechend. Pupillen gleich weit, nicht ent-rundet. Lichtreaktion ausserordentlich träge. Konvergenzreaktion nicht zu erhalten. Patellarreflexe regelrecht. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert leicht. Beim Nachsprechen der bekannten Paradigmata zeigt sich Silbenstolpern und starkes Schmieren. Er antwortet auf Fragen etwas ausführlich, ist aber orientiert. Er berichtet auf Befragen, er habe vor 16 Jahren, also im 47. Lebensjahr, eine Schmierkur durchgemacht.

(17 + 8) 25.

(25 : 2) $12\frac{1}{2}$.

(15 : 2) $12\frac{1}{2}$!

Bei der Schrift tritt deutliches Zittern zutage; keine Perseverationen und keine Auslassungen.

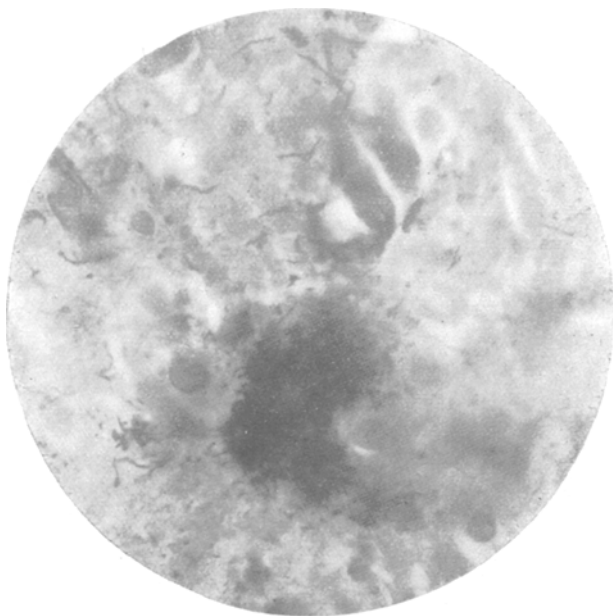
Diagnose: Dementia paralytica.

Während des Aufenthaltes in der Anstalt war er tagsüber meist sehr unruhig, lief beständig aus dem Bett von einem Zimmer ins andere. Nachts schlief er meist gut; nässte dabei öfter das Bett. Die Nahrungsaufnahme war gut.

Gegen Mitte Juli änderte sich aber das Bild. Der Kranke wurde teilnahmslos, lag stumpf im Bett, blickte mit gleichgültigem Gesicht vor sich hin, wehrte die Fliegen vom Gesicht nicht ab. Wenn man an sein Bett trat, wendete er sich einem zu und erwiderte den Gruss. Auf wiederholtes Fragen antwortete er nur zögernd und erst nach längerer Pause. Sein Alter gab er jetzt falsch an, auf die Frage, wo er wäre, antwortete er gar nicht. Die aufgehobenen Hände und die aufgehobenen Arme liess er eine Zeitlang auch in unbequemer Haltung stehen und legte sie erst auf Aufforderung wieder herunter. Bei Stichen in die Haut zeigte sich ein leichtes Zucken des Gesichts, doch wurden weder

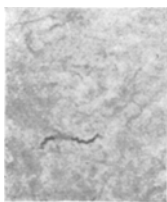
Hände noch Füße zurückgezogen. Beim Versuch, ihn aus dem Bett zu heben, machte er zuerst die ganze Körpermuskulatur steif, ohne aber eigentlichen Widerstand zu leisten. Wenn er dann aufgestellt wurde, blieb er stehen und ging auch, allerdings etwas schwankend, allein durch den Saal. Er zeigte

Abbildung 4.



Fall 3: Druse und Spirochäten. Zeiss-Oelimmersion, Okular 4, Balgenauszug 60 cm, Tubuslänge 160 mm.

Abbildung 5.



dabei keinerlei Lähmungen und Gehstörungen. Die Kniescheibenreflexe waren jetzt nur schwach auslösbar. Babinski weiter negativ. Die Pupillenreaktion war ausserordentlich träge. Er lässt Stuhl und Urin unter sich. Wa.R. im Liquor positiv (0,2). Nonne-Phase I positiv. Deutliche Pleozytose.

18. 8. Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Leptomeningitis. Atrophia cerebri. Mesaortitis.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab das typische Bild der Paralyse: Starke Infiltration der Pia. Geringere Infiltration der Rindengefässe. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen. Zahlreiche dunkle Gliaelemente, die zum Teil die Ganglienzellen umlagern und in sie eindringen (Neuronophagie). Stäbchenzellen finden sich nur mässig zahlreich. Das Kleinhirn zeigt nur leichte Grade der paralytischen Veränderung. Doch finden sich hier an den Gefässen der Pia und der Rinde regressive Veränderungen arteriosklerotischer Natur. Bei der Untersuchung im Dunkelfeld fanden sich zahlreiche Spirochäten im Bereiche der ganzen Hirnrinde, namentlich in den vorderen Hirnpartien. Bei der Durchmusterung der nach der elektiven Spirochätenfärbung angefertigten Präparate zeigen sich die Spirochäten teils disseminiert, teils in herdförmigen Ansammlungen. Besonderes Interesse beanspruchen aber die in der gesamten Hirnrinde verstreuten, gut gefärbten Drusen verschiedener Grösse. Sie liegen teilweise in der Umgebung von Gefässen und zeigen zum Teil im Zentrum mehr helle, bräunliche Färbung, während sie an der Peripherie eine mehr schwarze Färbung aufweisen.

Ihr Nachweis gelingt auch in Bielschowsky-Präparaten; doch sieht man sie hier nicht in so grosser Zahl. Es zeigte sich überall, dass zwischen der Verteilung der Drusen und der der Spirochäten kein Zusammenhang bestand; nur stellenweise trafen Drusen und Spirochäten zusammen. Die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen fanden sich nirgends vor.

Wir haben vergleichsweise auch Fälle von einwandfreier seniler Demenz, bzw. Alzheimerscher Krankheit, nach der Spirochätenmethode gefärbt und haben Drusen in derselben Weise dargestellt gefunden wie bei dem Paralytiker.

Die histologische Diagnose des Falles lautet: *Dementia paralytica* mit senilen Hirnveränderungen.

In diesem Fall, der klinisch als reine Paralyse imponierte, deckte erst die histologische Untersuchung die durch das Senium bedingten Veränderungen auf.

Hauptmann hat das Verdienst, auf die Brauchbarkeit der Levaditi-Methode zur Darstellung der „senilen Plaques“ aufmerksam gemacht zu haben. Auch nach unserer Erfahrung eignet sich die Levaditi-Methode, die übrigens mit einer der Cajalschen Methoden identisch ist, sehr gut zur Darstellung der Plaques.

Alzheimersche Fibrillenveränderungen konnten in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Wenn es auch bekannt ist, dass das Auftreten von „senilen Plaques“ kein unbedingt sicheres Symptom der senilen Demenz ist, so wird man doch bei der grossen Zahl von Drusen annehmen dürfen, dass es sich im vorliegenden Fall neben den paralytischen auch um senile Veränderungen gehandelt hat, was bei dem bereits in höherem Alter stehenden Patienten auch nicht verwunderlich erscheint.

Diese beiden Fälle zeigen unter anderem, wie wenig durchsichtig die Beziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befunde oft sind. In dem einen Fall von Paralyse, der das psychische Bild der senilen Demenz darbot, fanden sich anatomisch keine senilen Veränderungen, während bei dem letzten Kranken das Umgekehrte der Fall war.

Aus allen diesen Fällen, bei denen es sich um Bilder handelt, die teils anatomisch, teils klinisch vom typischen Bilde der Paralyse abweichen, finden wir die gleichen Spirochätenbefunde, wie sie bei der typischen Paralyse bekannt sind. Demnach können wir allein aus den Spirochätenbefunden bei Paralysefällen keinerlei Schlüsse auf die Eigenheiten des Krankheitsbildes ziehen.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopath. Arb.* 1904. Bd. 1. — Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Ref. 5. 1912. — Cowe, Der gliose Anteil der senilen Plaques. *Ebenda.* 1915. Bd. 29. — Esmarch u. Jessen, Syphilis und Geistesstörung. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1857. — Fournier, Paralyse générale et syphilis. *Communication faite à l'Académie de Médecine.* 1905. — Hauptmann, Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques“. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 9. — Jähnel, Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. *Habilitationsschrift.* Berlin 1918. Springer. — Jakob, Ueber Entzündungsherde und miliare Gummen im Grosshirn bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 52. H. 1/3. — Kjellberg, Naegre fall af paralysis generalis. *Virchow-Hirsch Jahresber.* 1868. — Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913. Bd. 19. — Kraepelin, *Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilitis. — Lafora, Zur Frage der hereditären Paralyse der Erwachsenen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 9. — Landsbergen, Lues cerebri und Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1911. Bd. 29. — Marinesco et Minea, Association de méningit. syphilit. et de paral. gén.; présence de Trépon. dans les méning. *Compt. rend. de la société de Biologie.* T. 74. — Mendel, Zur Paralyse-Tabes-Syphilis-Frage. *Neurol. Zentralbl.* 1905. Nr. 1. — Moebius, *Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Moreira und Vianna, Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913. Bd. 18. — Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenkrankung. *Histol. u. histopathol. Arb.* 1904. Bd. 1. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1915. Verlag S. Karger. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1917. Verlag Aug. Hirschwald. — Plant, *Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Ranke, Beiträge zur Frage nach

den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Nissl. Bd. 1. H. 1. — Riese, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. Arch. f. Psych. Bd. 60. S. 1. — Sagel, Ueber einen senilen Fall von progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 1. — Sioli, Fr., Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 60. H. 2/3. — Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1914. Verlag Springer. — Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. H. 1/2. — Derselbe, Zur Lehre von der disseminierten Hirnlues und ihrer Kombination. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. — Derselbe, Ueber zwei weitere Fälle von disseminierter Hirnlues. Ebenda. 1910. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination disseminierter Hirnlues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. — Strümpell, Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 2.
