

## Circumscripte Paralyse, circumscripte syphilitische Meningitis bei einem 74 Jahre alten senil Dementen.

Von

**H. Kufs**, Leipzig-Dösen.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1931.)

In der Arbeit: Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen hat *Spielmeyer*<sup>1</sup> zur Frage der Beziehung greifbarer anatomischer Hirnveränderungen zu psychischen Störungen Stellung genommen und hat bei einigen Beobachtungen von Paralysen, die zu Lebzeiten nicht die geringsten psychischen Ausfallserscheinungen und neurologischen Symptome geboten hatten, meist starke und weit verbreitete charakteristische paralytische entzündliche Veränderungen nachweisen können. Er schloß daraus, daß die Intensität der entzündlichen Vorgänge keinen Maßstab für die substantielle und funktionelle Schädigung des nervösen Gewebes bildet. Während bei den Fällen *Spielmeyers* die entzündliche Infiltration sehr stark war, waren degenerative Vorgänge nur in geringem Grade vorhanden. Die Ganglienzellveränderungen waren nur wenig und immer nur an umschriebenen Stellen ausgeprägt. Dagegen konnte der Autor in 2 von 3 Fällen eine beträchtliche Wucherung der Stäbchenzellen feststellen. Auch *Jakob*<sup>2</sup> hat derartige klinisch kaum erkennbare Paralysen (Präparalysen, Abortivparalysen), untersuchen können, bei denen die paralytische Hirnerkrankung mit stark hervortretenden Entzündungserscheinungen und nur geringem Parenchymzerfall einen zufälligen Befund darstellte. Die Angabe *Jakobs*, daß bei derartigen Frühfällen die milde Form des paralytischen Krankheitsprozesses sich auch in einer eng regionären Lokalisation der pathologischen Vorgänge offenbarte, ist für unsere Beobachtung von besonderer Wichtigkeit. Das Charakteristikum unseres Falles bildet die scharfe Begrenzung der paralytischen Erkrankung, die auf 2 umschriebene, annähernd symmetrisch in beide Stirnlappen lokalisierte Herde sich beschränkte. Da es sich um einen 74 Jahre alten Mann handelte, dessen intellektuelle Fähigkeiten, insbesondere Gedächtnisleistungen, in den letzten Jahren eine fortschreitende Einbuße erfahren hatten, und bei dem etwa 2½ Monate vor der Aufnahme in die Nervenklinik Leipzig ein apoplektiformer Abfall auf-

getreten war, erschien die Diagnose Hirnarteriosklerose gut begründet. Als ich bei der Sektion des Gehirns keine Residuen einer Apoplexie und Cerebromalacie fand und außerdem erfuhr, daß die Wa.R. im Blutserum stark positiv ausgefallen war, kam mir der Verdacht, daß eine senile Paralyse vorliegen könnte, und ich beschloß, das Zentralnervensystem genau zu untersuchen. Die interessanten Ergebnisse der histologischen Durchforschung des Gehirns, die auffallend herdförmige Beschränkung der paralytischen Erkrankung auf 2 symmetrische Stellen der vorderen Großhirnanteile bei Intaktheit der übrigen Großhirngebiete, die Frage des Zusammentreffens von paralytischen und senilen Veränderungen (Drusen, *Alzheimersche Fibrillenveränderungen*) bei den senilen Paralysen, das von *O. Fischer*<sup>3</sup> bestritten wird, bei unserem Falle aber sehr stark ausgeprägt war, und die Bedeutung umschriebener paralytischer Entzündungsherde und regionärer Spirochätenaussaat für die Auslösung wichtiger paralytischer Krankheitssymptome (paralytische Anfälle) rechtfertigen es wohl, wenn ich die schon sehr umfangreiche Literatur über die Paralyse um diese neue Beobachtung vermehre.

Patient R. S., geb. 2. 5. 1856, war nach Angabe der Tochter schon einige Jahre nicht mehr voll leistungsfähig. Das Denken und besonders das Gedächtnis ließen erheblich nach. Seit der Inflationszeit war er andauernd etwas niedergeschlagen, während er früher ein heiterer und geselliger Mensch gewesen war. In den letzten Jahren nahm er sich alles sehr zu Herzen. Etwa 2½ Monate vor der Aufnahme in die Nervenklinik Leipzig (15. 4. 30) erlitt er einen Schlaganfall. Das Gesicht wurde schief und er konnte schlecht schlucken und sprechen. Lähmungen von Armen und Beinen bestanden nicht. In etwa 8 Tagen bildeten sich diese nervösen Störungen wieder zurück. Nur ließen seine geistigen Fähigkeiten immer mehr nach. An manchen Tage erkannte er seine ganze Umgebung nicht; er fand auch sein Bett nicht. Außerdem wurde er ängstlich und äußerte immerwährend Befürchtungen, er habe nicht mehr genügend zu essen usw. In seinen Ideen war er ziemlich kritiklos und ließ sich immer leicht ablenken. Er wurde sehr unruhig und schließlich sehr mangelhaft. In der Nervenklinik gab Patient an, er sei im Verlaufe der vergangenen Wochen wiederholt umgefallen. Mit dem Denken gehe es seit etwa 3 Wochen schlecht. Er leide oft an Kopfschmerzen und schlafe nachts sehr schlecht. Auch befalle ihn oft ein Schwindel und er müsse sich dann festhalten. Bei der Exploration faßte Patient schwer auf und verhielt sich ziemlich stumpf. Sein Alter gab er auf „65, vielleicht 71“ an. Über Hindenburg äußerte er: „Großer Heerführer, ist auch schon tot.“ Über die wichtigsten Daten des Weltkrieges wußte er Bescheid, auch über Bismarck. Beim Rechnen versagte er schon bei ganz einfachen Aufgaben, wie 7 · 6, 9 · 8, 5 · 13. Die Merkfähigkeit war beträchtlich herabgesetzt, er wiederholte 4stellige Zahlen teilweise richtig, 5stellige Zahlen vergaß er aber sofort. Einfache Aufträge wie Wasserhahn aufdrehen, an die Tür gehen, führte er unvollständig oder gar nicht aus. Am 16. 4. 30. wurde er nach Dösken überführt, wo er in der Hauptsache das gleiche Bild ziemlich fortgeschritten er Demenz bot. Er gab sein Alter und Geburtsjahr als 65 oder 75 an und perseverierte stark, glaubte, in einem Lazarett in Nordfrankreich zu sein, erzählte verwirrt von seinem Schlaganfall und offenbarte ausgesprochene Wortfindungsschwierigkeiten. Auffallend war, daß Patient eine Zeit lang hinterher über sich, seine Familie und seine Vergangenheit ganz zuverlässige Auskunft gab, daß er in Neiße ein Friseurgebschäft gehabt habe, daß seine ältere Tochter mit einem Friseur, seine jüngere mit einem Ingenieur verheiratet sei, daß er jeder Tochter 25 000 Mark

in die Ehe mitgegeben habe, daß beide Töchter in Leipzig wohnen, daß er später sein Geschäft verkauft habe und seit der Inflation bei seiner älteren Tochter sich aufhalte. Nach kurzer Zeit versagte er wieder vollständig, gab nur noch konfuse Antworten und vermochte die einfachsten Rechenaufgaben und Fragen nicht zu behalten und zu wiederholen. Dabei empfand er das Erlahmen der psychischen Funktionen selbst als lästig und krankhaft und äußerte, es strenge ihn das alles so an, er sei alt und werde so schnell müde. Patient stirbt nach 8tägigem Aufenthalt in der Anstalt am 24. 4. 30 ziemlich rasch unter den Symptomen des Versagens der Herzaktivität und Atmung, nachdem tagsvorher ein kurzer Anfall mit Bewußtseinstrübung beobachtet worden war.

Ergebnis der Obduktion: Mittelgroßer, mittelmäßig ernährter Mann von senilem Aussehen. Die weiche Hirnhaut ist über den Stirnwunden besonders links deutlich getrübt. Es besteht eine mäßige Arteriosklerose der Basalarterien. Die Hirnwunden sind gut gewölbt und erscheinen kaum verschmälert. Die Seitenventrikel sind in mittlerem Grade erweitert, das Ependym ist in den Seitenhöhlen fein, besonders stark im 4. Ventrikel granuliert. Die Rinde ist ziemlich blutreich, nicht deutlich verschmälert. Nirgends finden sich frische oder ältere Erweichungsherde. Das Gehirn wiegt 1260 g. Die Innenfläche der Aorta zeigt beträchtliche arteriosklerotische Veränderungen mit Kalkinkrustationen, am stärksten in der Brust-, wesentlich geringer in der Bauchaorta. Doch finden sich auch Veränderungen im Anfangsteile der Aorta, die auf Lues suspekt sind. Mäßige arteriosklerotische Schrumpfnieren, übrige Organe o. B.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Teilen des Gehirns Stücke entnommen. Zur Anwendung kamen die Nisslfärbung, die Hortegazeldarstellung nach *Kanzler*, die Spirochätenimprägnation nach *Kanzler* und *Kufs*, die Eisenreaktion, die Glia-, Markscheiden- und Fibrillenfärbung. Wegen der Bedeutung des Falles wurde das Stirnhirn rechts und links vollständig untersucht. Durch Zufall hatte der Hauptchnitt durch die Mitte beider Stirnlappen die 2 umschriebenen paralytischen Erkrankungsherde in der größten Ausdehnung getroffen. Schon makroskopisch fällt im Nisslpräparat auf, daß 2 Windungen sich durch intensive Blaufärbung der Pia und durch eine viel stärkere blaue Körnelung der Rinde mit größeren blauen Punkten von den übrigen Windungen scharf abheben (Abb. 1). Die mikroskopische Untersuchung stellt eine auf 2 Windungen beschränkte, stark akzentuierte paralytische Entzündung in der Leptomeninx und in der Rinde fest. Die Pia zeigt eine ungewöhnlich reichliche Infiltration mit Lymphocyten und sehr reichlich Plasmazellen, die sich an vielen Stellen auf die adventitiellen Lymphscheiden der Rindengefäße fortsetzt (Abb. 2). Die Rinde selbst fällt durch sehr beträchtlichen Zellreichtum auf. Schon die erste Schicht ist dicht durchsetzt von progressiv gewucherten Gliazellen, meist Spinnenzellen, aber auch reichlich Stäbchenzellen. Die Gefäße der ersten Schicht sind von Plasmazellen und Lymphocyten dicht umsäumt. Die Rindenarchitektonik weist schwere Störungen auf, die in

der 3. und 4. Schicht am stärksten sind. Die entzündliche Infiltration der Rindengefäße ist in den tieferen Schichten (3. und 4.) hochgradig ausgeprägt. Die Gliakerne sind hier beträchtlich vermehrt und das

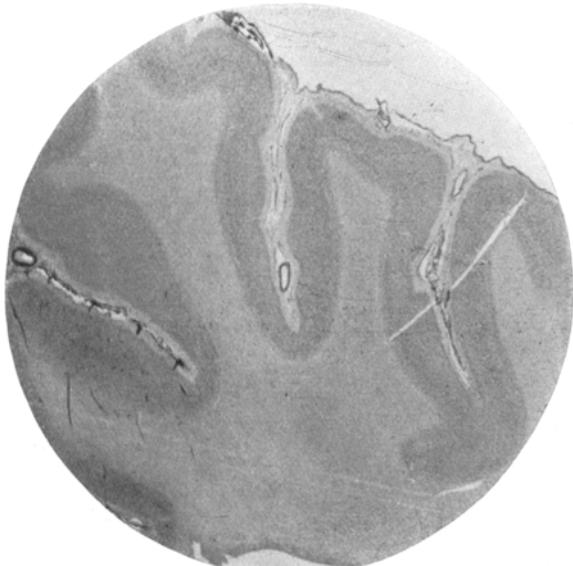


Abb. 1. Circumsripte Paralyse, linkes Stirnhirn, schwache Vergrößerung.

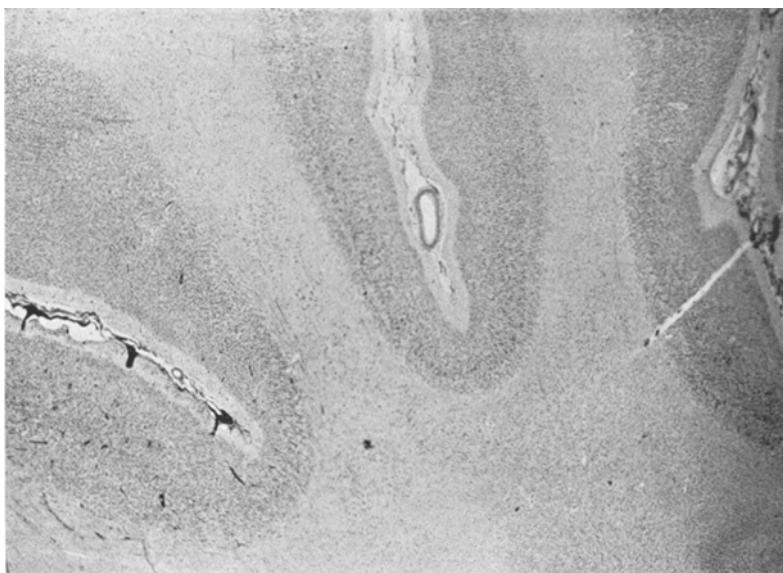


Abb. 2. Circumsripte Paralyse, stärkere Vergrößerung.

Gesichtsfeld ist bei mittlerer Vergrößerung mit Stäbchenzellen übersät (Abb. 3). Im Gegensatz zu der Intensität der entzündlich exsudativen Vorgänge an den Gefäßen der Rinde sind die Gefäße des Marks bis auf einzelne an der Grenze zwischen Rinde und Mark frei von Einscheidungen durch Lymphocyten und Plasmazellen. An einzelnen Gefäßen, die eine

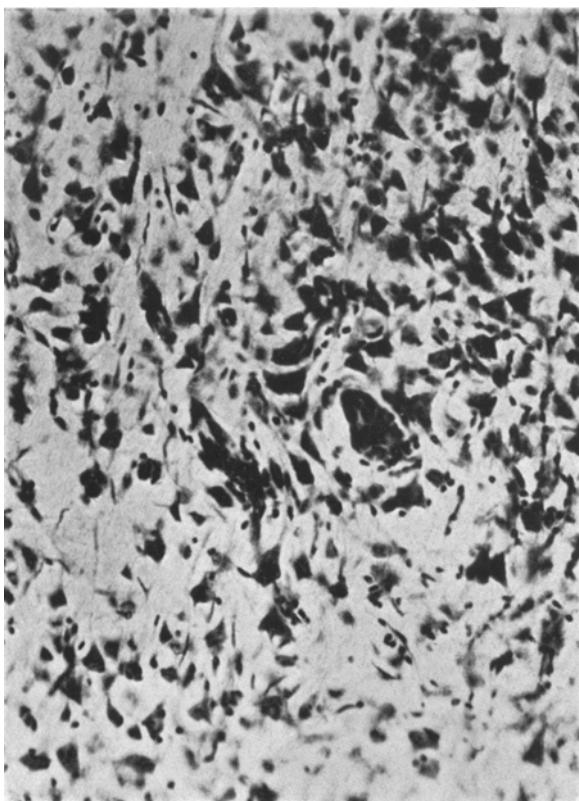


Abb. 3. Paralytisches Rindenbild, Störung der Zellarchitektonik, Gefäßinfiltrate, reichlich Stäbchenzellen.

Strecke weit durch Rinde und Mark verfolgt werden können, kontrastiert stark der Rindenanteil durch seine Umwallung mit Entzündungszellen gegen das infiltratfreie Gefäßstück im Mark. Nach dem Rande des paralytisch erkrankten Hirnareals zu werden die entzündlichen Veränderungen immer geringer, auch die Vermehrung der Gliakerne lässt immer mehr nach, und die Stäbchenzellen verschwinden ganz. Außerordentlich instruktiv sind Präparate mit der Darstellung der Hortegazellen. Wir finden in solchen Präparaten eine ungewöhnlich starke Hyperplasie der Mikroglia in allen ihren charakteristischen Formen aber mit starkem

Überwiegen der großen Stäbchenzellen. Die Eisenreaktion fällt an den Gefäßen des paralytisch affizierten Rindengebietes stark positiv aus. Spirochäten wurden im linken Stirnhirn nicht gefunden. Was nun dem Falle sein eigenartiges Gepräge gibt, und was ich bisher in dieser Form noch nicht gesehen habe, ist das Beschränktbleiben des paralytischen

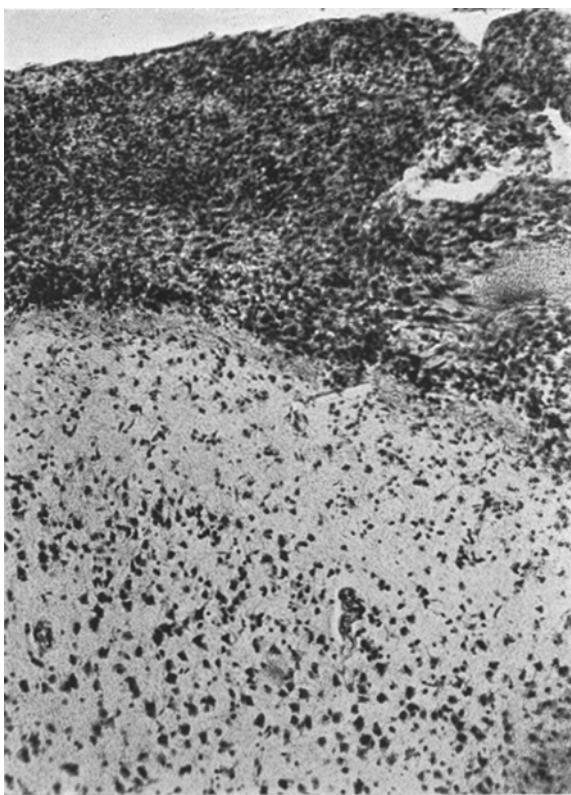


Abb. 4. Umschriebene ältere syphilitische Meningitis.

Prozesses auf ein sehr eng begrenztes Rindengebiet. Die genaue Durchforschung des linken Stirnhirns ergibt noch folgende wichtige Befunde. Weiter nach dem Stirnpol zu, aber auch weiter nach hinten, finden sich an einigen umschriebenen Stellen Veränderungen in der Pia, die alle charakteristischen Merkmale der chronischen syphilitischen Meningitis erkennen lassen. Die Pia ist an diesen Stellen verbreitert, besteht aus vielen Bindegewebszügen, in denen noch reichlich Infiltratzellen (Lymphocyten, Plasmazellen, auch Makrophagen) liegen. Sehr auffallend ist der Reichtum der Pia an zahlreichen jungen Bindegewebszellen, Fibroblasten (Abb. 4). Die Gefäße der Pia erscheinen gewuchert; an mehreren

Arterien der Pia finden sich die typischen Veränderungen der Endarteriitis syphilitica. Man gewinnt durchaus den Eindruck, daß hier ein älterer spezifisch syphilitischer Prozeß in den Meningen mit ausgesprochen regressiven Veränderungen vorliegt. Nur ganz vereinzelt trifft man auf Stellen, wo der meningitische Prozeß mehr den Charakter einer frischeren Affektion zeigt. Paralytische Veränderungen fehlen aber unter der chronisch entzündlich veränderten Pia vollständig. Das rechte Stirnhirn zeigt in fast symmetrischer Anordnung zu der umschriebenen paralytischen Affektion des linken Stirnhirns einen zweiten Erkrankungsherden von etwa gleicher Ausdehnung. Die histologischen Details stimmen im wesentlichen mit den oben geschilderten überein. Nur ist die Infiltration der Pia etwas geringer, die Wucherung der Hortegazellen ist nur in der Mitte des Erkrankungsherdes beträchtlich. Die entzündlichen Veränderungen an den Rindengefäßen sind die gleichen wie links. Die Siberimprägnation der Spirochäten im Gefrierschnitt fällt hier positiv aus. Die Spirochäten liegen in diffuser Verteilung im nervösen Gewebe, das mit *Fischer-Redlichschen* Drusen übersät ist. An keiner Stelle des rechten Stirnhirns lassen sich frischere oder ältere spezifisch meningitische Prozesse nachweisen. Auch die übrigen Gebiete des Großhirns und Kleinhirns sind frei von paralytischen und meningitischen Veränderungen.

Die Bedeutung unseres Falles von Paralyse liegt darin, daß sich die metaluetische Erkrankung des Gehirns erst im 74. Lebensjahr des Patienten auf eine senile Demenz aufpfropfte, die schon mehrere Jahre bestand, und daß der paralytische Prozeß auf 2 eng begrenzte Gebiete beider Stirnlappen beschränkt blieb und die übrige graue Rinde des Großhirns und Kleinhirns vollständig verschonte. Wie aus dem Krankheitsbericht und dem Ergebnis der histologischen Untersuchung hervorgeht, haben wir es hier mit einer Frühform der Paralyse zu tun. Es läßt sich mit ziemlicher Sicherheit nachweisen, daß der Krankheitsbeginn auf etwa  $2\frac{1}{2}$  Monate vor der Aufnahme des Patienten in die Nervenklinik zurückdatiert werden kann, und daß die ersten paralytischen Veränderungen wahrscheinlich gleichzeitig oder nur kurze Zeit hintereinander in zwei ziemlich symmetrisch lokalisierten Herden des rechten und linken Stirnhirns auftraten. Das erkrankte Areal im linken Stirnhirn zeigt den paralytischen Prozeß in einer ungewöhnlich hochgradigen Entwicklung der entzündlichen Exsudation an den Gefäßen der Hirnrinde und an der Leptomeninx und in einer massigen Wucherung der Hortegazellen. Aber dieser Krankheitsherd, der im größten Durchmesser  $2\frac{1}{2}$  Windungsquerschnitte einnimmt, setzt sich scharf gegen die von paralytischen Veränderungen freie Hirnsubstanz ab. In der Pia schiebt sich die entzündliche Infiltration noch eine kurze Strecke weit über die benachbarte gesunde Windung hinweg, wobei der Zellgehalt der Pia immer geringer und schließlich normal wird. Spirochäten wurden im linken Stirnhirn nicht gefunden. Etwas anders

liegen die Verhältnisse im rechten Stirnhirn. Hier ist die entzündliche Infiltration der Gefäße der Hirnrinde und der Pia etwas geringer als links. Auch die Wucherung der Hortegazellen ist nur in der Mitte dieses Herdes stark ausgeprägt, während in den Randpartien nur wenig Stäbchenzellen sichtbar sind. Aber es finden sich hier im sektorenförmigen Rindenausschnitt einer Windungsgruppe mäßig reichlich Spirochäten frei im ektodermalen nervösen Gewebe, die trotz der intensiven Mitversilberung der dicht gelagerten Drusen sehr gut vom Untergrund sich abheben. Wenn wir nun auch, wie *Jahnel* immer wieder betont hat, noch gar nichts Sichereres über die Wirkungweise der Spirochäten auf das Gehirn bei der Entstehung des paralytischen Krankheitsvorganges wissen, und wir bei der histologischen Untersuchung immer nur den Endeffekt eines progressiven, durch die Hirnrindenspirochätose hervorgerufenen Zerstörungsprozesses feststellen können, der eine Summation von krankhaften Gewebsveränderungen progressiver und regressiver Natur darstellt, die während des ganzen Ablaufs der Krankheit entstanden sind, so liegen doch bei unserem Falle die Verhältnisse insofern etwas günstiger, als wir es hier mit einer Frühform der Paralyse zu tun haben, die auf 2 umschriebene Rindengebiete beschränkt blieb. Unser Fall scheint zu beweisen, daß auf die Spirochäteninvasion ins ektodermale Gewebe die entzündliche Reaktion der Gefäße folgt und erst später die Wucherung der Hortegazellen, die aber wieder in engster Beziehung zu den durch die Spirochäten hervorgerufenen Schädigungen der nervösen Substanz steht. Über die letzteren kann ich mich hier um so weniger aussprechen, als die paralytischen entzündlichen und degenerativen Vorgänge sich in einem Gehirn abspielten, das durch eine schon Jahre bestehende senile Involution morphologisch verändert war. Daß die Paralyse aus latenten Spirochätenherden entsteht, die als Residuen der frühzeitigen Überschwemmung des Liquors und Gehirns mit Spirochäten während der Sekundärperiode aufzufassen sind, wird jetzt von den meisten Autoren angenommen. *Saito*<sup>4</sup> hat in einer wertvollen Studie nachgewiesen, daß der paralytische Prozeß vielfach eine fleckweise Verteilung zeigt; daß das Bild der über weite Strecken ausgedehnten Erkrankung durch Zusammenfließen bzw. durch Summation von Einzelherden zustande kommt. Diese Auffassung über die Ausbreitungsweise des paralytischen Krankheitsprozesses im Gehirn wird durch unseren Frühfall von seniler Paralyse durchaus gestützt. *Spatz*<sup>5</sup> hat sich eingehend mit der Ausbreitungsweise der verschiedensten infektiösen Prozesse im Gehirn beschäftigt und hat durch genaues Studium der Lokalisation der Krankheitsherde und durch ausgiebige Verwendung des Tierexperimentes viel zur Aufklärung der bei den einzelnen Encephalitiden so verschiedenenartigen Verhältnisse beigetragen. Er unterscheidet 6 Haupttypen der charakteristischen Verteilungsweise der encephalitischen Reaktion, von denen uns hier

nur der 3. Ausbreitungsmodus der kontinuierlichen Encephalitis mit Bevorzugung des Endhirns der sogenannte Paralysetypus interessiert. Im Gegensatz zur Meningoencephalitis, die durch Infektion des Liquors zustande kommt und zur metastatischen Herdencephalitis, die auf embolischem Wege durch die intracerebralen Arterien vermittelt wird, handelt es sich bei der Paralyse um eine Polioencephalitis diffusa, einen flächenhaft in der grauen Rinde des Gehirns ausgebreiteten entzündlichen und degenerativen Prozeß mit den bekannten Prädilektionsstellen, der zwar die Leptomeninx in Mitleidenschaft zieht, aber in weitgehendem Maße von entzündlichen Vorgängen in den Meningen unabhängig ist. Die Frage, wann und auf welchem Wege die Spirochäten ins Gehirn gelangen, die die paralytische Erkrankung hervorrufen, kann noch nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Man neigt jetzt immer mehr zu der Auffassung, daß die Spirochäten schon während der Generalisierung der Syphilis in das Zentralnervensystem eingedrungen sind und hier zunächst als apathogene Keime persistieren, bis von ihnen nach einem mehr oder weniger langen Stadium der Latenz, innerhalb deren sich die immunobiologische Umstimmung des Organismus vollzieht, der paralytische Krankheitsprozeß eingeleitet wird. Daß bei dieser Änderung der Wechselbeziehung zwischen Spirochäte und Organismus ein Versagen der Abwehrmechanismen und der Schutzkörperbildung eine bedeutsame Rolle spielt, erscheint mir gerade deshalb so sehr wahrscheinlich, weil dieser abnorme Zustand, in dem sich der Organismus während des Ablaufes der Paralyse befindet, reversibel ist. Es liegen nunmehr schon genügend Beobachtungen vor, die beweisen, daß durch die Infektionsbehandlung die Paralyse in dem Grade zum Stillstand gebracht werden kann, daß der Körper infolge der Reaktivierung der Abwehrkräfte latente Spirochätenherde wieder mit der Bildung tertiär-syphilitischer Prozesse zu beantworten vermag. Wenn ich nunmehr die hier vorgetragenen Vorstellungen über die Pathogenese der Paralyse auf unseren speziellen Fall von herdförmiger Paralyse mit seniler Demenz anwende, so erscheinen mir folgende Punkte von besonderer Wichtigkeit: Die beiden umschriebenen paralytischen Prozesse im rechten und linken Stirnhirn sind wohl ungefähr zu gleicher Zeit entstanden. Wir finden im Zentrum dieser Areale außer einer hochgradigen Infiltration an den Rindengefäßen eine ganz beträchtliche Hortegazellwucherung, in der Peripherie eine rasch abflauende entzündliche Reaktion ohne deutliche Vermehrung der Hortegazellen. Über die Stärke der Parenchym schädigung durch die Spirochäten läßt sich deshalb kein sicheres Urteil gewinnen, weil man nicht weiß, welcher Anteil auf die senile Involution des Gehirns und welcher auf die Paralyse zurückzuführen ist.

Zum Verständnis der Genese räumlich auseinander liegender paralytischer Krankheitsherde erscheint mir die Annahme am wahrscheinlichsten, daß die Paralyse sich wohl meist multizentrisch entwickelt

und von persistenten Spirochäten, Resten der Durchseuchung des Organismus während der Frühstadien der Syphilis, hervorgerufen wird. Nimmt man eine gleichmäßige Verteilung der Spirochäten im Gehirn während der Generalisierung der Syphilis an, so erscheint die Persistenz der Spirochäten an den für die Paralyse charakteristischen Prädilektionsstellen in symmetrischer Anordnung leicht verständlich. Daß auch sonst im Körper während der Lues latens und Paralyse Spirochäten-depots in symmetrischer Verteilung vorhanden sein können, beweist z. B. der von *Knigge*<sup>6</sup> mitgeteilte Fall von Paralyse, bei dem nach erfolgreicher Malariaikur an beiden Vorderarmen ein tertiär-serpiginöses Syphilit entstand. Wieweit bei den atypischen Paralysen eine ungleichmäßige Verteilung der Spirochäten im Gehirn eine gewisse Rolle spielt, läßt sich nicht entscheiden. Unsere Kenntnisse über alle bei der Pathogenese der Paralyse wirksamen Faktoren sind noch viel zu lückenhaft, um solche ganz speziellen Fragen beantworten zu können. So fand ich bei einem atypisch verlaufenden Falle von Paralyse eine beträchtliche Atrophie der linken Großhirnhalbkugel mit hochgradig ausgebildetem Status spongiosus des linken Schläfenlappens, während die rechte Großhirnhalbkugel keine Zeichen von Atrophie, wohl aber frische paralytische Veränderungen mit diffuser Aussaat von Spirochäten in der Stirnhirnrinde bot. Ich möchte hier auch ganz besonders auf das außerordentlich reichhaltige und lehrreiche kasuistische Material von atypischen Paralysen hinweisen, über das *A. Jakob*<sup>7</sup> in seinen Arbeiten über die stationäre Paralyse und Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirngefäß berichtet hat. Gerade die Beobachtung 11 der zuletzt genannten Arbeit zeigt weitgehende Übereinstimmung mit der unsrigen insofern, als bei ihr neben einer Endarteriitis von Pia- und kleinen Rindengefäßen mit größeren Erweichungen und kleinen Rindenverödungen an einer circumscripten Stelle des rechten Frontalhirns ein stärkerer Entzündungsprozeß an der Pia und den Rindengefäßen sich fand, der alle Merkmale der paralytischen Erkrankung aufwies. Nur war bei dem Falle *Jakobs* die Endarteriitis der kleinen Rindengefäße fast im ganzen Gehirn ausgebreitet und die Endarteriitis der Gefäße der schwielig verdickten Pia gleichfalls flächenhaft ausgedehnt, während bei unserem Falle diese chronischen spezifischen Veränderungen nur an einigen kleinen Pia-arterien und in Form einer ganz umschriebenen Meningitis syphilitica am Stirnhirn festgestellt werden konnte. Unser Fall ist aber auch den Beobachtungen zuzurechnen, wo eine umschriebene spezifisch syphilitische entzündliche Affektion an der Gehirnoberfläche mehr oder weniger lange Zeit der Paralyse vorausging und hat Berührungspunkte mit einem von mir<sup>8</sup> beschriebenen Fall, bei dem auf eine syphilitische Frühmeningitis am Kleinhirn 8½ Jahre später eine Paralyse folgte. Wenn *Schröder*<sup>9</sup> bei einem ähnlichen Fall von umschriebener paralytischer Rindenaffektion einer Occipitalwindung allerdings mit geringgradigen

capillaren Infiltrationen auch an anderen Rindenstellen, der eine jahrelang bestehende Tabes betraf, die Frage aufwirft, ob man derartige räumlich begrenzte Veränderungen noch als paralytische bezeichnen dürfe, während das Wesen der Paralyse doch in einer diffusen Erkrankung der Rinde bestehe, so kann bei unserem Fall nicht der geringste Zweifel auftauchen, da die histologische Untersuchung der beiden Areale im Stirnhirn alle charakteristischen Kennzeichen des paralytischen Krankheitsprozesses, die lymphocytoplasmacelluläre Infiltration von Pia und Rindengefäßen, die beträchtliche Wucherung der Hortegazellen und zuletzt die typische Lagerung der Spirochäten im Rindenparenchym nachgewiesen hat. Diese circumscripten Paralysen stehen aber keineswegs mit den heutigen Anschauungen über die Ausbreitungsweise der Paralyse in Widerspruch, wie die Untersuchungen *Saitos* über die diskontinuierliche Entstehung des paralytischen Krankheitsprozesses aus kleinen Herden beweisen.

Wenn *O. Fischer* angibt, daß er bei der senilen Paralyse nie Drusen und *Alzheimersche* Fibrillenveränderungen gefunden hat, so haben andere Autoren die Kombination seniler Gewebsveränderungen mit paralytischen wiederholt angetroffen. Auch ich<sup>10</sup> habe 1925 über einen 74 Jahre alten Paralytiker mit ausgesprochener Drusenentwicklung und hochgradiger Kolloidentartung im Gehirn berichtet. Aber eine andere Behauptung *O. Fischers*, daß diese Fälle von Paralyse jenseits des 60. Lebensjahres ein presbyophrenes Zustandsbild darbieten, fand ich bei diesem Falle von Kolloidparalyse bestätigt. Patient war wegen erheblicher Merkschwäche und einer ausgesprochenen Neigung zum Konfabulieren in ein Pflegehaus überwiesen worden, ohne daß deutliche paralytische Krankheitsscheinungen bemerkt worden waren. Nur der ungewöhnlich stark positive Ausfall aller für die Paralyse charakteristischen Reaktionen im Blut und Liquor sicherte die richtige Diagnose *in vivo*. Im Gegensatz zu dieser senilen Paralyse, bei der die entzündlichen Vorgänge vielfach mit erheblicher reaktiver Steigerung auf den ausgedehnten Kolloidausfall außerordentlich stark im Gehirn ausgeprägt waren, liegen bei unserem jetzigen 74 Jahre alten Paralytiker die Verhältnisse insofern anders, als auf eine schon jahrelang bestehende senile Demenz sich die Paralyse aufpfropfte, die in einem initialen Stadium zum Exitus führte. Daß die senile Involution des Gehirns der Ausbreitung des paralytischen Krankheitsprozesses bei unserem Falle entgegengewirkte, halte ich für ganz unwahrscheinlich. Ich fand ja die frische Aussaat der Spirochäten gerade in einem Gebiete des Stirnhirns, in dem die Rinde mit Drusen übersät war. Daß aber auch ein sehr altes Gehirn ohne die histologischen Attribute der senilen Rückbildung einen geeigneten Boden für die Ausbreitung der Paralyse abgeben kann, beweist die lehrreiche Beobachtung von *Moreira* und *Vianna*<sup>11</sup>, die eine Paralyse bei einem 99jährigen Vollblutneger mit typischem pathologischem

Befund ohne *Fischer-Redlichsche* Drusen im Gehirn beschrieben haben. Aber ein anderes Moment erscheint mir bei unserem Falle beachtenswert. Es gilt als eine klinisch hinreichend gesicherte Tatsache, daß ausgesprochene Fälle von luischer Frühmeningitis nur sehr wenig zur Erkrankung an Tabes und Paralyse neigen. In dem gleichen Sinne spricht meine oben angeführte Beobachtung einer Paralyse, die erst  $8\frac{1}{2}$  Jahre nach einer klinisch-serologisch exakt diagnostizierten Frühmeningitis sich entwickelte. Man könnte daher annehmen, daß bei unserem Falle von seniler Paralyse die umschriebene syphilitische Meningitis den zeitlichen Beginn und die räumliche Ausbreitung des paralytischen Krankheitsprozesses verzögert hat. Daß die Reaktionsform des Organismus während des Bestehens einer luischen Meningitis sich von der bei der manifesten Paralyse unterscheidet, beweist auch der von *Jakob*<sup>12</sup> angeführte lehrreiche Fall einer Paralyse, der 2 Jahre nach der Malaria-Quecksilberkur mit guter Remission an einem Rezidiv — einer akuten luischen Meningitis und gummosen Arteriitis — zugrundeging. Ich möchte hier noch auf ein Symptom eingehen, das überhaupt die Veranlassung zur Aufklärung unseres Falles von seniler Paralyse gegeben hat, das sind die paralytischen Anfälle, die zunächst als apoplektiforme gedeutet wurden. Erst als ich keine greifbaren Veränderungen für die apoplektiformen Anfälle gefunden hatte, und außerdem erfuhr, daß die Wa.R. im Serum stark positiv ausgefallen war, zog ich die Diagnose senile Paralyse in differential-diagnostische Erwägung. Hätte ich mich auf die Untersuchung kleiner Partien des Stirnhirns beschränkt, so hätte mir die umschriebene paralytische Erkrankung leicht entgehen können. Nach *Spielmeyer* beruhen die paralytischen Anfälle in ihrer Mehrzahl auf einer akuten Akzentuierung des zentralen paralytischen Prozesses. Auch *Neisser*, *Wollenberg* und *Hoche*<sup>13</sup> erblicken in einem plötzlichen heftigen Anschwellen des paralytischen Prozesses in bestimmten Rindengebieten das histologische Substrat für die Anfälle. Da wir bei unserem Falle von seniler Paralyse nur 2 ganz eng begrenzte Krankheitsherde im Gehirn gefunden haben, die sich durch intensive entzündliche Exsudation bzw. durch frische Spirochätenaussaat auszeichnen, müssen wir in ihnen das histologische Äquivalent der paralytischen Anfälle erblicken.

Die Untersuchung unseres Falles von circumscripter seniler Paralyse hat folgende Resultate ergeben: In seltenen Fällen kann der paralytische Krankheitsprozeß entweder im Initialstadium oder vielleicht auch längere Zeit hindurch auf umschriebene Gebiete der Hirnrinde begrenzt bleiben. Bei unserem Falle, einem 74 Jahre alten Paralytiker, der vor dem Auftreten klinischer paralytischer Symptome schon mehrere Jahre Anzeichen einer fortschreitenden senilen Demenz geboten hatte, beschränkte sich der paralytische Krankheitsprozeß auf 2 umschriebene Gebiete der Mitte des rechten und linken Stirnhirns. Außerdem fand sich im linken

Stirnhirn eine ganz umschriebene syphilitische Meningitis im Zustand der Regression und an wenigen kleinen Arterien der Pia eine typische Endarteriitis luica. Dieser Fall von umschriebener paralytischer Erkrankung zweier symmetrischer Areale im rechten und linken Stirnhirn stützt die Annahme, daß die Paralyse wohl meist multizentrisch entsteht und von latenten Spirochätenherden ausgeht, die schon während der Generalisierung der Syphilis in das Gehirn gelangt sind. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die umschriebene ältere syphilitische Meningitis den zeitlichen Beginn und die räumliche Ausbreitung der Paralyse in einem gewissen Grade verzögert hat. Die paralytischen Veränderungen können auch in einem Gehirn mit allen Zeichen der senilen Involution (sehr reichlich Drusen) sich entwickeln. Das klinische Krankheitsbild der senilen Paralyse zeigt häufig den typischen presbyophrenen Symptomenkomplex und kann daher leicht verkannt werden. Die Untersuchung von Serum und Liquor ist bei solchen Fällen von besonderer Wichtigkeit. Schon ganz umschriebene Rindenherde mit akzentuierter paralytischer Erkrankung sind imstande, die typischen klinischen Symptome der Paralyse, insbesondere auch die paralytischen Anfälle auszulösen.

---

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Spielmeyer*: Z. Neur. **97**, 287 (1925). — <sup>2</sup> *Jakob*: Spezielle Histopathologie des Großhirns I. Teil, S. 638. — <sup>3</sup> *Fischer, O.*: Z. Neur. **12**, 99 (1912). — <sup>4</sup> *Saito*: Arb. neur. Inst. Wien **25**, H. 1. — <sup>5</sup> *Spatz*: Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*. Spezieller Teil, 7. Teil, S. 200. — <sup>6</sup> *Knigge*: Arch. f. Psychiatr. **86** (1929). — <sup>7</sup> *Jakob, A.*: Z. Neur. **54**, 81 (1920). — <sup>8</sup> *Kufs*: Z. Neur. **96** (1925). — <sup>9</sup> *Schröder*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **54** (1916). — <sup>10</sup> *Kufs*: Z. Neur. **95**, 151 (1925). — <sup>11</sup> *Moreira und Vianna*: Z. Neur. **18**, 187 (1913). — <sup>12</sup> *Jakob*: Spezielle Histopathologie des Großhirns I. Teil, S. 737. — <sup>13</sup> *Jakob*: Spezielle Histopathologie des Großhirns I. Teil, S.—639.
-