

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Johannistal bei Suechteln (Rhld.)
[Direktor: Dr. Trapet].)

Vergleichende klinische, serologische und pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnisse an fieberbehandelten Paralytikern.

Von

Dr. E. Blum,

leitender Arzt der Heil- und Pflegeanstalt Gangelt bei Aachen,

und Dr. F. Polstorff.

(Eingegangen am 16. Dezember 1932.)

Aus den Mitteilungen der Literatur geht hervor, daß die Fieberbehandlung der progressiven Paralyse zur Zeit die besten Erfolge gegenüber anderen therapeutischen Versuchen aufweist. Die Gegensätze, die sowohl in den serologischen Befunden als auch beim histo-pathologischen Prozeß nach einer Fieberbehandlung in Erscheinung treten, sind noch nicht geklärt. Es liegt das wohl daran, daß uns die Wirkungsweise der Fieberbehandlung auf den Organismus — insbesondere auf den im Gehirn sich abspielenden Entzündungsvorgang — unklar ist.

Eingehende Untersuchungen über malariabehandelte Fälle veröffentlichten *Sträußler* und *Koskinas*, *Kirschbaum*, *Gerstmann*, *Spielmeyer*, *Dürck*, *v. Lehoczky*, *Brütsch*, *A. Jakob* u. a. *Benedek* und *Kiß*, *Steiner*, *Jahnel* u. a. teilten ihre Untersuchungen an mit Recurrens behandelten Paralytikergehirnen mit.

Im Prinzip schildern alle diese Darstellungen einen paralytischen Prozeß, der gegenüber nicht behandelten Fällen durch eine mehr herdformige Entwicklung ausgezeichnet ist und nur in der Stärke der Entzündungsscheinungen erheblich wechselt. Interessant ist, daß gewisse Gebiete oft bevorzugt beteiligt gefunden werden (Temporallappen, Striatum, Ammonsformation) und daß sehr häufig die für die Paralyse bezeichnenden Infiltratzellen, die Plasmazellen, durch Lymphocyten mehr oder minder stark verdrängt werden.

Vom klinischen Standpunkt scheint nach unseren Erfahrungen für die Durchführung einer erfolgreichen Fieberbehandlung weniger eine möglichst große Gesamtzahl der Fieberzacken als vielmehr die Erreichung möglichst *hohen* Fiebers wertvoll zu sein.

Welches fiebererzeugende Mittel dabei zur Anwendung kommt, ist gleichgültig. Es kamen in unserer Anstalt im Laufe der Zeit zur Verwendung: Malaria, Recurrens, Pyrifer, Neosaprovitan, Tuberkulin und Nachbehandlung mit Novasurol, Salvarsan, Myosalvarsan, Bismogenol. Von der Impfung mit Spirochaeta pallida sahen wir keinen Erfolg.

Uns interessierte es, festzustellen, ob überhaupt ein Unterschied im histologischen Bild — je nach der vorausgegangenen Art der Fiebertherapie einschließlich Nachbehandlung — nachweisbar sei. Zum Vergleich fügen wir die serologischen und — soweit möglich — die pathologisch-anatomischen Organbefunde an.

Vor der Beschreibung der einzelnen Fälle mögen noch einige technische Bemerkungen Platz finden. Im Zweifelsfall und bei Gehirnen mit der Diagnose „Paralyse“ stellen wir die von Spatz angegebene Schwefelammoniumprobe (S.A.P.) sofort bei Beginn der Sektion an. Und zwar wird in jedem Fall ein Block aus einem Frontallappen entnommen, der Konvexität und Medialfläche umfaßt. Nach Beendigung der Sektion läßt sich dann das Ergebnis feststellen, unter Umständen unter Beobachtung eines Quetschpräparates unter der Lupe. Auf die später durch Spatz modifizierte S.A.P. haben wir verzichtet, da durchweg alle Gehirne histologisch untersucht werden. Für den Eisennachweis am Schnittpräparat findet nur die Turnbullblaureaktion Anwendung, nach Möglichkeit am alkoholfixierten Material.

Außer den üblichen und allseits bekannten Färbemethoden (Ganglien-, Fett-, Markscheiden-, Holzer-) leistete uns die von Corten¹ angegebene Methode zur Darstellung der Makroglia ausgezeichnete Dienste. Auch an jahrelang in Formalin aufbewahrten Blöcken erhielten wir Präparate, die die Makroglia in der vom Autor geschilderten Art sehr schön dargestellt zeigten. Wir können diese Färbemethode als Ersatz für die Cajal-Methode bestens empfehlen.

In bezug auf die folgenden Sektionsergebnisse sei noch bemerkt, daß sie auszugsweise gegeben sind. Wenn einzelne Gehirngebiete jeweils eingehender in ihrem Verhalten dargestellt sind, so deshalb, weil die Eigenart der Lokalisation oder die wechselnde Stärke der pathologischen Prozesse in einer Zusammenfassung kein rechtes Bild des Einzelfalles vermitteln kann.

Fall 1. Go., Wilhelm, 35 Jahre alt, Lues 1915 im Felde, aufgenommen 17. 4. 25. Hatte 1924 Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Diagnose: Progressive Paralyse. Behandlung: Tuberkulin und Novasurol, später Malariaimpfung. Psychisch unverändert, kindisch-läppisch, recht dement. Starke paralytische Sprachstörung. Im Laufe des Jahres 1927 Anzeichen von Darm- und Lungentuberkulose. 5. 2. 28, etwa 13 Monate nach Beendigung der Malariakur, Tod in marantischem Zustand.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Blut-Wa.R. +++. Liquor: Zellzahl: 58/3. Pandy +. NAPh. I. R.J. +. Wa.R. +++. Goldsol: 777777421! Nach der Behandlung: Februar 1926: Zellzahl: 32/3. Pandy +++, NAPh. II.

¹ Corten: Zbl. Path. 1931, Nr 5.

R.J.: +++. Wa.R. +++. Goldsol: 777511...! April 1926: Zellzahl: 9/3. Pandy+. NA Ph. I. R.J. +. Wa.R. +++. S.G. +++. Goldsol: 247611...! (Psychisch unverändert.) Juni 1926: Zellzahl: 9/3. Pandy++. NA Ph. I. Wa.R. -. Goldsol: 3333333311. September 1926: Impfung mit Spirochaeta pallida. 10. 9.: Wa.R. im Blut +++. Erneute Spirochätenimpfung ohne Fiebererfolg. Oktober 1926: Zellzahl: 4/3. R.J. +. Wa.R. +. Goldsol: 776444311...! Wa.R. +++. Dold: ++. Dezember 1926: Zellzahl: 6/3. Pandy+. R.J. -. Wa.R. +++. Goldsol: 77666411...! April 1927: Zellzahl: 13/3. Pandy -. N.A. -. Wa.R. +++. TAR I ++. Goldsol: 732211...! Juni 1927: Zellzahl: 7/3. Pandy+. NA Ph. I. Wa.R. ?. Goldsol: 445566211...! (Wenige Tage vorher eine Pneumonie überstanden.) September 1927: Zellzahl: 4/3. Pandy+. NA Ph. I. Wa.R. -. Auch Blut-Wa.R. -. TAR I +. Goldsol: 77754211...!

Sektionsergebnis: Pachymeningitis haemorrhag. int. Leptomeningitis chron. über der Konvexität. Rindenatrophie im Frontalteil. Mäßiger Hydrocephalus int., geringe Ependymitis granularis. Käsige Pneumonie und Kavernenbildung im Oberlappen rechts. Hypostatische Pneumonie der Unterlappen. Miliare Tuberkulose der Serosa an Bauchdecken und Darmschlingen. Zahlreiche tuberkulöse Darmgeschwüre. Tabes meseraica. Entzündlicher Ascites. Gehirngewicht 1425 g. Pia der Konvexität gleichmäßig, diffus stark verdickt, weißlich. An beiden Stirnpolen mäßige, etwa beiderseits gleichmäßige Rindenatrophie. Auf Schnittflächen mäßiger Hydrocephalus int., geringe Ependymitis granularis. In den vorderen Abschnitten des Großhirns mäßige Rindenatrophie, keinerlei Herdbildungen. Kleinhirn, Pons, Med. obl. makroskopisch o. B. S.A.P. positiv. Mikroskopisch: Lunge: Proliferative und käsige Tuberkulose mit reichlichen Nekrosen und *Langhansschen* Riesenzellen. Aorta: Geringe Intimaverdickung. Vereinzelt leicht vermehrter Kerngehalt in der Umgebung von Gefäßen in Media und Adventitia. Leber: Vorwiegend großtropfiger, peripherer Fettgehalt der Leberzellen. Vereinzelt miliare Nekrosen. Starke Kapselverdickung mit Nekrosen und *Langhansschen* Riesenzellen. Dickdarm: Mucosaeipithel fehlend. Submucosa herdförmig stark zellig infiltriert. Muscularis kernreich, starke Gefäßfüllung. Subserosa und Serosa verdickt, kernreich, starke Gefäßfüllung, herdförmige Nekrosen. Gekröse: Starke Bindegewebswucherung und stark kleinzellige Infiltration. Große Nekroseherde mit ausgedehnter Verkäsung und vereinzelten *Langhansschen* Riesenzellen. Starke Verfettungserscheinungen am Rande der Nekrosen. Gehirn: Pia zeigt herdförmig wechselnd starke zellige Infiltration (Lymph- und Plasmazellen), hier und da ödematos oder auch Vermehrung der Fibroblasten. An der Med. obl. reichliche Chromatophoren. In der Cytoarchitektonik nirgends eine bemerkenswerte Störung. Allenthalben zeigen die Ganglienzellen die chronische Zellveränderung, mäßige Ganglienzellausfälle. Glia so gut wie reaktionslos. In Fettpräparaten überall mäßiger Fetttransport in den Lymphscheiden, mitunter ist das Blutplasma mit Scharlachrot leuchtend rot gefärbt. Herdförmig stärkere Ausfälle von Markscheiden, zum Teil unter dem Bild des „Mottenfraßes“. Paralyseisen in charakteristischer Ablagerung allenthalben nur ganz gering, hier und da in Gliazellen. Plasmazellinfiltrate fehlen ganz. Vereinzelt Ependymitis granularis der Seitenventrikel und am Boden des 4. Ventrikels. Bei genauerer mikroskopischer Durchmusterung finden sich an zwei Stellen des Großhirns Nekrosen und Verkäsung mit starker perivasculärer Infiltration in der nächsten Umgebung der Herde. Der größere der beiden Herde erreicht die Hirnoberfläche. Die Pia zeigt dichte Infiltrierung und Vermehrung der fixen Zellen. Die Infiltratzellen sind Lymphocyten mit einigen Plasmazellen. *Langhanssche* Riesenzellen sind nicht nachweisbar. Dem ganzen Aussehen nach handelt es sich um tuberkulöse Einschmelzungsherde.

Es ist bemerkenswert, daß Patient vom 8. 11.—12. 12. 24 eine Tuberkulinkur durchmachte mit Höchsttemperatur von 38,8°, die bei den höheren Dosen von

starken Hauterscheinungen begleitet war. Die Tuberkulinkur erfolgte zur Bekämpfung der Paralyse. Eine Tuberkulose wurde bei der Aufnahme des Patienten in die Anstalt nicht gefunden. Es handelte sich um einen kräftig gebauten Mann, der außer der Paralyse und deren Folgeerscheinungen körperlich keinerlei krankhaften Befund an den inneren Organen bot.

Fall 2. Eb., Josef, 21 Jahre alt, Ackergehilfe, aufgenommen 2. 9. 25 mit der Diagnose: Erregungszustände bei Imbezillität, Infantilismus. Die eingehende Untersuchung, insbesondere die Lumbalpunktion ergibt: progressive Paralyse. Behandlung: Malariaikur. Nach der Behandlung (nur 6 Fieberanstiege, setzte sich selbst ab!) zunächst psychisch gebessert. Geweckter, freundlicher, stets fleißig. Seit Anfang 1928 Anfälle, schnell fortschreitende Verblödung, Auftreten von ausgedehntem Druckbrand der Haut, 9. 4. 28 Tod, 15 Monate nach Beendigung der Kur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: August 1926: Zellzahl: 42/3. Pandy +++. R.J. +++. Wa.R. +++. M.T.R. +++. Goldsol: 6666666441...! September 1926: Befund wie oben! Dezember 1926: Malariaimpfung, nach 5 Anfällen selbständige Unterbrechung, trotz Reizmittel kein Wiederingangkommen der Anfälle. Januar 1927: Zellzahl: 6/3. R.J. +++. Goldsol: 771...! Wa.R. +++. (Wesentliche psychische Besserung.) April 1927: Zellzahl: 14/3. Pandy ++. NA Ph. II. Wa.R. +++. S.G. ++. Goldsol: 77761...! November 1927: Zellzahl: 66/3. Pandy +++. NA Ph. II. Wa.R. +++. Goldsol: 777662211...! TAR I. +++.

Sektionsergebnis: Derbe Verwachung zwischen Dura und Schäeldach. Verdickung der Dura. Pia verdickt, sulzig, besonders im Verlauf der Gefäße. Gehirn: In allen Dimensionen gleichmäßig klein, gut proportioniert. Hydrocephalus der Seitenventrikel, geringe Erweiterung des 3. Ventrikels. Keinerlei Herdbildungen. Auch Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark außer entsprechender Kleinheit o. B. Gehirngewicht: 1025 g. S.A.P. positiv.

Hypoplasie des Herzens, Lungenödem, Stauungslungen mit zahlreichen hämorhagischen Infarkten, Hyperplasie der Milz.

Mikroskopisch: Gehirn: Frontal: In der Pia wechselnd starker Zellgehalt, saftreich. Herdförmig reichlich Chromatophoren. Perivasculäre Lymphzellinfiltrate mit Plasmazellen, Fettkörnchenzellen und Paralyseeisen. Rinde im ganzen schmal. Starke Störung der Rindenarchitektonik, mäßig starke perivasculäre Infiltrate. Herdförmig ausgedehnte Lichtungsbezirke in den Ganglienzellen, an den erhalten gebliebenen nekrobiotischen Veränderungen in allen Stadien neben chronisch veränderten Ganglienzellen. In den Lymphgefäßen ausgedehnter Fetttransport. Starker, fleckförmiger Markscheidenausfall, fast völliges Fehlen der Tangentialfasern. Auch im Mark umschriebener Markscheidenausfall. Starke Ablagerung von Paralyseeisen in Hortegazellen, Infiltratzellen und in den Gefäßwandelementen, besonders an den Gefäßen der Markrindengrenze und im Mark. In der 6. Brodmannschen Schicht zahlreiche Ganglienzellen mit diffuser Blaufärbung des Zellplasmas. Parietal: Die gleichen Veränderungen wie frontal, wenn auch — mit Ausnahme der Eisenablagerung — in etwas geringerem Grade. Occipital: Während in der Pia — besonders in den Windungstätern — relativ reichlich Lymph- und Plasmazellen liegen, treten in Rinde und Mark die entzündlichen Erscheinungen wesentlich zurück. Es herrschen degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen vor; oft unter starker Wucherung der Glia. Stäbchenzellen! Gyrus hippocampi und Ammons-horn: Lymph- und Plasmazellinfiltrate in der gleichen Stärke wie im Mark. Starke Ausfall von Ganglienzellen im Endblatt und Sommerschen Sektor. Starke Fetttransport. Gefäßwucherung. Paralyseeisen nur gering. In der Inselrinde mäßig starke paralytische Veränderung. Stammganglien: Im Kopfteil des Caudatum relativ starke infiltrative und degenerative Veränderungen. Die Lymphscheiden sind oft mit Fettkörnchenkugeln prall ausgefüllt. Paralyseeisen durchweg in geringer Menge

abgelagert. **Kleinhirn:** In der Pia diffuse, mäßig starke zellige Infiltrierung, Lymphocyten und Plasmazellen etwa zu gleichen Teilen. Vereinzelte Fettkörnchenkugeln, hier und da eisenhaltige Zellen. Starke herdförmige Lichtung der *Purkinje*-Zellen mit reaktiver, zum Teil intensiver Gliawucherung (*Bergmannsche Stützzen*). Ein Teil der *Purkinje*-Zellen zeigt deutsche *Nissl*-Körperchen und gut konturierten Kern und Plasmaleib. Ein Teil ist pyknotisch, Kernwandhyperchromatose, Aufblähung des Zelleibs mit Fettgehalt und Vakuolenbildung. Ganz vereinzelt doppelkernige *Purkinje*-Zellen. In den Markscheiden der Läppchen mäßiger Ausfall der Markscheiden, Paralyseisen nur gering, meist an Gefäßen der Körnerschicht. **Pons, Med. obl.:** Außer geringen perivasculären Lymph- und Plasmazellinfiltraten ohne wesentlichen krankhaften Befund. Ependymitis granularis am Boden des 4. Ventrikels.

Fall 3. Schae., Maria, Witwe, 49 Jahre alt, aufgenommen am 13. 8. 24 in hilflosem, völlig pflegebedürftigem Zustand. Die serologische Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit ergibt: Progressive Paralyse. Behandlung: *Malariaikur*. Nach der Kur psychisch ganz unverändert, dement. Hatte seit August 1927 mitunter gehäufte paralytische Anfälle, ging am 8. 7. 28, 3 Jahre und 4 Monate nach der Malariaikur, unter den Zeichen der Herzschwäche, zugrunde.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Blut-Wa.R. +++. Zellzahl: 96/3. Pandy +++. NA Ph. II. R.J. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 7777711...! Nach der Behandlung: März 1926: Zellzahl: 5/3. Pandy ++. NA Ph. II. R.J. ++. Wa.R. +++. Goldsol: 777211...! S.G. ++. (Keine psychische Änderung.) November 1926: Zellzahl: 4/3. Pandy -. R.J. -! Wa.R. ++. Goldsol: 7555543211...! Januar 1927: Zellzahl: 30/3. Pandy +++. R.J. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 7777777761...!

Es wurde nur die Gehirnsektion vorgenommen. S.A.P. negativ. In den Frontal- und Parietalabschnitten Verdickung und Trübung der Pia. Atrophie der Rinde herdförmig, besonders rechts an Stirn- und Scheitellappen. Basisgefäße herdförmig gering verdickt. Hydrocephalus int. Ependymitis granularis, cystische Entartung der Plexus beiderseits. Histologisch: Befund regionär stark wechselnd. Lymph- und Plasmazellinfiltrate in den Occipitallappen stärker als in den übrigen Partien. Frontal vereinzelte Zellausfälle. Chronische Ganglienzellveränderungen allenthalben, besonders in der Inselrinde. Fetttransport besonders in Putamen und Pallidum, in Caudatum wesentlich geringer, oft im Zusammenhang mit Markscheidenausfällen. Ammonshorn: Außer typisch paralytischer Eisenspeicherung o. B. Paralyseisen besonders stark im Striatum. Hier auch reichlich in Hortegazellen. In den Rindengebieten liegt das Eisen häufig an Gefäßen der Markrinden-grenze. Einzelne miliare Nekrosen besonders in der Zentralregion, in Caudatum und Inselrinde. Ein Teil dieser Nekrosen liegt unmittelbar im Gefäßnähe, ein Teil enthält außer Fettkörnchenkugeln polymorphe Leukocyten. Im Kleinhirn zeigt die Pia und das gefäßführende Bindegewebe geringe zellige Infiltration. *Purkinje*-Zellen sind streckenweise ausgefallen. Herdförmiger Markscheidenausfall. Paralyseisen so gut wie fehlend. **Pons, Med. obl., Halsmark o. B.**

Fall 4. Le., Therese, Ehefrau, 49 Jahre alt, aufgenommen zum ersten Male am 27. 9. 24. Diagnose: Progressive Paralyse. Zeit der Luesinfektion unbekannt. Am 23. 2. 25 vom Manne wieder nach Hause geholt. Wiederaufnahme am 6. 1. 26. Jetzt ausgesprochen demente Paralyse. *Malaria*behandlung: Nach der Behandlung zeitweilig gehäufte paralytische Anfälle. Sub finem Auftreten linksseitiger Unterlappenpneumonie. Am 17. 7. 28, 2 Jahre, 4 Monate nach der Behandlung, Exitus letalis unter den Zeichen der Kreislaufschwäche.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Januar 1926: Zellzahl: 196/3. Pandy +++. NA Ph. II. R.J. +++. W. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 77711...! Nach der Behandlung: Februar 1926: Zellzahl: 137/3. Pandy +++. NA Ph. II.

R.J. +++. W. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 3775211...! (Keine Besserung, paralytische Anfälle.) Juni 1926: Zellzahl: 3/3. Pandy ++. NA Ph. II. Wa.R. +++. S.G. ++. Goldsol: 4447773211...! Oktober 1926: Zellzahl: 24/3. Pandy ++. R.J. ++. Wa.R. ++. Dold ++. Goldsol: 223366211...! Januar 1927: Zellzahl: 24/3. Pandy ++. R.J. ++++ Wa.R. nicht angestellt. TAR I. ++. Goldsol: 777777611...! (Keine psychische Änderung.) April 1927: Zellzahl: 16/3. Pandy ++. NA Ph. I. Wa.R. +++. Goldsol: 777777651...! TAR I. ++.

Aus technischen Gründen nur Sektion des Gehirns. Ergebnis: Leptomeningitis chron. im Frontoparietalbereich der Großhirnhälften. Herdförmig sind vereinzelte Gyri unter die Oberfläche eingesunken. Mäßiger Hydrocephalus der Seiten- und des 3. Ventrikels. Ependymitis granularis ventriculi IV. S.A.P. negativ. Histologisch: Die Pia zeigt die Veränderung der chronischen Entzündung, in den vorderen Hirnabschnitten jedoch wesentlich stärker als in den Occipitalgegenden. Herdförmig stark ödematos durchtränkt, oft sind auffallend plumpe Chromatophoren reichlich vorhanden. In den Rindengebieten relativ geringe Störungen in der Zellschichtung, diffuse Ganglienzellausfälle allenthalben, in der Occipitalrinde nur sehr wenig ausgeprägt. Die Ganglienzellen selbst sind nur wenig verändert, meist im Sinne der chronischen Zellerkrankung. Infiltratzellen finden sich nur vereinzelt um die Markgefäße. Fettkörnchenzellen finden sich hier und da an solchen Stellen, an denen das Markscheidenbild zum Teil sehr starke Ausfälle zeigt. Das Marklager ist mitunter herdförmig stark verschmälert, hier und da mehr in Form des „Mottenfraßes“ zerstört. Im Frontalgebiet fehlen die Tangentialfasern herdförmig so gut wie ganz. Paralyseisen findet sich ganz vereinzelt an kleinen Gefäßen im Occiput und dann bevorzugt an der Markrindengrenze. In der Inselrinde finden sich die gleichen Veränderungen wie im übrigen Rindengebiet, etwa in gleicher Intensität wie in der Frontalregion. Die Eisenablagerung ist aber relativ stark, zum Teil auch in den Hortegazellen. Globus pallidus und Nucleus caudatus zeigen im Fettbild herdförmig stärkeren Fetttransport, im Markscheidenbild Markscheidenausfall, besonders an den feineren Streifen. Im Fettbild sieht man an diesen Stellen massenhaft dichtliegende Fettkörnchenkugeln. Auch Paralyseisen ist reichlich abgelagert. Reichlich Stäbchenzellen mit charakteristischer Eisen-speicherung. Einzelne Ependymgranula von typischem Bau. Im Ammonshorn und Gyrus hippocampi einzelne stärkere lymph- und plasmazellhaltige perivasculäre Infiltrate, Stäbchenzellen, geringer Fetttransport und ganz vereinzelt Paralyseisen. Kleinhirn, Pons und Med. obl.: Außer Vermehrung der Chromatophoren im pialen Überzug dieser Gebilde und vereinzelten Ependymgranulationen durch Wucherung faserbildender Glia ohne krankhaften Befund.

Fall 5. Ta., Wilhelm, Damenschneider, 44 Jahre alt. Über luische Infektion nichts zu erfahren; wegen beginnender Geistesstörung, die sich anfänglich durch leichte Sprachstörung bemerkbar machte, am 21. 7. 25 in die Anstalt aufgenommen. Diente 1903–06 aktiv. Im Kriege 1917 Kopfschuß, kam in Gefangenschaft. Seitdem psychisch verändert. Bei der Aufnahme kindisch, desorientiert, unsauber. Diagnose: Progressive Paralyse. Malariaikur. Besserung des Zustandes. Arbeitet in der Schneiderwerkstatt. Bei der Arbeit unordentlich, leistet selbstständig nichts, dabei rechthaberisch. Oktober 1926 Recurrensimpfung. Wird allmählich wieder stumpfer, völlig tatenlos, unrein. 2 Jahre und 10 Monate nach der Kur, am 7. 10. 28, plötzlicher Verfall, Exitus.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: September 1925: Zellzahl: 86/3. Pandy ++. Wa.R. +++. Goldsol: 77777771...! Dezember 1925: Malariaimpfung, anschließend Salvansanbehandlung. Nach der Behandlung: Janur 1926: Zellzahl: 34/3. Pandy ++. NA Ph. I. R.J. +++. W. ++. Wa.R. +++. Goldsol: 77711...! März 1926: Zellzahl: 10/3. Pandy ++. NA Ph. I. W. ++. R.J. ++. Wa.R. +++. S.G. +++. Goldsol: 2777411...! Psychische Besserung. Juni

1926: Erneute Impfung mit Malaria, da ohne Erfolg, im September desselben Jahres 2mal Impfungen mit Spirochaeta pallida, beide ohne Erfolg. Oktober: Recurrensimpfung. November 1926: Zellzahl: 3/3. Pandy +. R.J. ? Wa.R. ++. Dold ++. Goldsol: 2225632211...! Januar 1927: Zellzahl: 14/3. Pandy ++. NA Ph. II. R.J. ++. Wa.R. +++. Goldsol: 1226777421...! Dold ++++. April 1927: Zellzahl: 4/3. Pandy +. NA Ph. I. Wa.R. +++. TAR I. +++. Goldsol: 77642111...! Mai 1928: Zellzahl: 1/3. Pandy +. NA Ph. I. Wa.R. +++. Goldsol: 77777111...! Siliquid ++. TAR I. +++.

Die Angehörigen gestatteten nur die Schädelsektion. Ergebnis: Auf der rechten Stirnhälfte über dem medialen Ende der Augenbrauen eine rötlich-bläulich gefärbte, zackig begrenzte Narbe, die auf der Unterlage wenig beweglich ist. Der Stirnbeinknochen ist an entsprechender Stelle wenig vertieft, das subcutane Ge- webe sitzt hier dem Knochen fester auf und der Knochen ist etwas rauh. An ent- sprechender Stelle der Tabula int. keinerlei krankhafte Veränderung. Im übrigen ist der knöcherne Schädel ohne Besonderheit. Geringe Verdickung der Dura. Leptomenitis chron. mit sulziger Beschaffenheit. Geringe Atherosklerose der Basisgefäße. S.A.P. negativ. Auf Schnittflächen durch das Gehirn herdförmige Rindenatrophie, vereinzelte atherosklerotisch veränderte Gefäße. Ependymitis granularis im 3. und 4. Ventrikel. Gewicht 1374 g. Histologisch: In den Rinden- arealen des Großhirns durchweg ganz vereinzelt Lymph- und Plasmazellen in den adventitiae Lymphecheiden. Hier und da geringe Lichtung der Ganglien- zellen und zum Teil stärkerer Markscheidenausfall. Geringer Fetttransport. Paralyseeisen im ganzen spärlich, relativ stark im Occipitalgebiet und hier oft in der äußeren Körnerschicht bevorzugt abgelagert. In den Stammganglien stärkere Lymph- und Plasmazellinfiltrate perivasculär. In der Inselrinde Stäbchenzellen. Markscheidenausfall gering. Im Pulvinar stärkerer Fettransport. Paralyseeisen besonders im Striatum. Globus pallidus und Thalamus zeigen kein Eisen. Ammons- horn und Gyrus hippocampi: Relativ starke Lymph- und Plasmazellinfiltrate. Ganglionzellen o. B. Geringer Fetttransport. Paralyseeisen besonders in der Pyramidenzellschicht. Kleinhirn, Pons o. B. Med. obl.: Ependymitis granularis ventri- culi IV. Miliarer Granulationsherd in der Gegend der Substantia gelatinosa des Nervus trigeminus.

Fall 6. Re., Wilhelm, Arbeiter, 46 Jahre alt, Luesinfektion zugegeben. Beginn der Erkrankung mit apoplektischem Anfall und nachfolgender linksseitiger Läh- mung. Später wiederholte Krampfanfälle. Aufgenommen am 1. 5. 28. Diagnose: Tabo-Paralyse. Es wurde eine *Pyrifer*kur durchgeführt. Zunächst freier, Besse- rung der vorher erheblichen Sprachstörung, äußert (anscheinend infolge von Sinnestäuschungen) Wahnsinnen. Allmählich zunehmende Unruhe, massenhafte Sinnestäuschungen, gespanntes Verhalten. Geht körperlich sichtbar zurück, wird zusehends dementer. Am 18. 10. 28 erfolgt der Tod, 4 Monate nach Beendi- gung der Kur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Zellzahl: 12/3. Pandy ++. NA Ph. II. Siliquid ++. TAR I. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 777777411...! Mai 1928: Pyriferbehandlung. Nachuntersuchungen waren technisch unmöglich. August 1928: Blut-Wa.R. +++.

Sektionsergebnis: Verwachsung zwischen Dura und Schädeldach. Myodegenera- tio et dilatatio cordis. Mesaortitis thoracica und Atherosklerose, Stauungslungen, Lungenödem, Randemphysem. Bronchitis chron. Hyperämie der inneren Organe, Nebenmilz. Gehirn: Mäßiger Hirndruck, geringer Hydrocephalus int. Hyper- ämie des Gehirns. S.A.P. positiv. Gewicht 1370 g. Histologisch: Herz: Atrophia fusca, starke Gefäßfüllung. Aorta: Neben atherosklerotischen Veränderungen (Intimaverdickung, Verfettung) ausgesprochene Mesaortitis thoracica mit peri- vasculärer Infiltration und Narbenbildung in der Media. Auch in der Adventitia

perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Niere: Nephritis chron. interstitialis. Gehirn: Die Pia ist wechselnd stark kleinellig infiltriert. (Vorwiegend Plasmazellen!) Die Rindengebiete zeigen von frontal nach occipital wechselnd starke Schichtverwerfung mit Störung der Cytoarchitektonik. An den Ganglienzellen alle Formen von Ganglienzellerkrankung, großenteils in Form chronischer Zellerkrankung. Herdförmig starke Gliaproliferation. Infiltrative Vorgänge in den adventitiae Lymphscheiden. Auch hier überwiegend Plasmazellen. Der Markscheidenausfall hält sich in geringen Ausmaßen, bevorzugt an den Tangentialfasern. Paralyseisen reichlich in den Frontallappen, in Parietal- und Occipitallappen nur ganz vereinzelt. Im Großhirnmarklager laufen gleichfalls entzündliche Veränderungen in den perivaskulären Lymphräumen ab, stark in den vorderen Hirnabschnitten, abnehmend nach occipital. Auch Paralyseisen findet sich hier und da. In den Lymphscheiden der großen Ganglienzellagen zum Teil perivaskuläre Plasmazelleninfiltrate. Herdförmig starker Fetttransport rechts, besonders in der Nähe der Capsula int., oft ist auch das Blutplasma durch Scharlachrot intensiv rot gefärbt. Im Markscheidenbild mäßiger Markscheidenausfall. Sehr starker Paralyseisengehalt, besonders im Globus pallidus, wo auch das Eisen reichlich in Hortezellen liegt. Ammonshorn und Gyrus hippocampi zeigen nur geringe Infiltratbildung, mäßig viel Eisen, oft in den reichlich vorhandenen Stäbchenzellen. Im allgemeinen ist die Gliareaktion nur wenig ausgeprägt. An den Ganglienzellen des Sommerschen Sektors außer Zellausfällen chronische Zellerkrankung in geringem Maße. Kleinhirn: Pia herdförmig leicht infiltriert. Purkinje-Zellen an den Windungskuppen oft ganz fehlend. Starke reaktive Gliawucherung. In Fett-, Markscheiden- und Eisenbildern kein krankhafter Befund. Pons, Med. obl. o. B. Einzelne Ependymgranulationen am Boden des 4. Ventrikels. Im Rückenmark geringe degenerative Vorgänge an den Hintersträngen.

Fall 7. Hue., Josef, Arbeiter, 41 Jahre alt, Luesinfektion 1910, keine Vorbehandlung, aufgenommen am 17.3.27. Hatte seit etwa 2 Jahren Erregungszustände, war unruhig, bekam Sinnestäuschungen und Gehstörungen. Diagnose: Progressive Paralyse. Malariabehandlung. Nach der Kur sind die Gehstörungen zunächst gebessert, psychisch etwas freier, ruhiger. Geht allmählich körperlich zurück. Auftreten von Decubitus, zunehmende Verblödung. 24.12.28 erfolgt der Tod, 1 Jahr und 8 Monate nach der Kur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: März 1927: Zellzahl: 250/3. Pandy +++. R.J. +++. TAR I. +++. Goldsol: 7777766611...! Malariabehandlung — 6 Fieberanfälle, selbständige Unterbrechung, erneute Impfung ohne Erfolg. Mai 1927: Zellzahl: 3/3. Pandy ++. NA Ph. II. TAR I. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 777776511...!

Sektionsergebnis: Atrophie fusca cordis, Stauungslungen, Lungenödem, pleuritische Verwachsungen rechts. Mäßige Milzvergrößerung. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Verdickung und sulzige Beschaffenheit der Pia an der Konvexität, besonders über den Furchen. Gewicht 1520 g. S.A.P. positiv. Makroskopisch keine Abweichungen. Histologisch: Innere Organe o. B. Gehirn: Die Pia ist im ganzen nur wenig infiltriert, herdförmig, sehr saftreich. Hier und da in Gefäßnähe Ablagerung von Paralyseisen. In den Rindengebieten treten entzündliche Veränderungen stark zurück. Ganz vereinzelte Lymph- und Plasmazellen in den Lymphscheiden der Markrindengrenze. Das Ganglienzellbild zeigt nirgends nennenswerte cytoarchitektonische Störung. Hier und da sind die Ganglienzellen gelichtet, mitunter an diesen Stellen mäßig Gliaproliferation. Massenhaft chronische Ganglienzellerkrankung. Frischere degenerative Erscheinungen an den Ganglienzellen nur gering. Fettbild o. B. Der Markscheidenausfall hält sich in mäßigen Grenzen, hauptsächlich an den Tangentialfasern ausgeprägt. Paralyseisen nur gering nachweisbar, meist an Gefäßen der Markrindengrenze. In der

Inselrinde, den Stammganglien, der Ammonsformation und im Gyrus hippocampi sind die infiltrativen Vorgänge etwas stärker als in den Rindengebieten. Herdförmig auch reichlichere fetthaltige zellige Elemente in den Gefäßlymphscheiden. Reichlich Paralyseeisen, besonders perivaskular gelagert, im Striatum auch in den mäßig reichlichen Hortegazellen. Markscheidenausfälle gering. Pia des Kleinhirns zeigt stellenweise reichliche Chromatophoren. Herdförmig in Gefäßnähe Eisenablagerung. Die Purkinje-Zellen sind größtenteils völlig verschwunden, die noch erhaltenen (meist in den Windungstälern!) nekrobiotisch oder im Sinne der chronischen Zellerkrankung verändert. Auch die Körnerschicht ist sehr stark gelichtet. Markscheidenausfall verhältnismäßig gering. An einigen Markgefäßen Paralyseeisen. Pons, Med. obl., Halsmark o. B.

Fall 8. Fe., Albert, Lehrer a. D., 51 Jahre alt, Luesinfektion im Felde wird vermutet. Verändert seit 1921, gehobene Stimmung, Aufregungszustände; kauft über sein Vermögen alle möglichen Dinge, produziert unsinnige Größenideen. Mai bis Dezember 1922 in Alexianeranstalt N. April bis November 1925 in Heil- und Pflegeanstalt G., machte dort Malariakur durch und wurde gebessert entlassen. 12. 9. 27 Aufnahme in Süchteln. Die Diagnose Paralysis progressiva wurde bestätigt, erneute Malariakur. War zunächst sehr elend, erholt sich dann aber körperlich bald. Euphorisch, lebhaft, oft unruhig. Auftreten gehäufter paralytischer Anfälle, bis zu 10 täglich, geistige Ruine. Am 6. 4. 29 35 paralytische Anfälle. Exitus letalis am 7. 4. 29, 1 Jahr und 4 Monate nach Beendigung der zweiten Kur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: September 1927: Zellzahl: 158/3. Pandy +++. NA Ph. II. Wa.R. +++. TAR I. +++. Goldsol: 777721...! Dezember 1927 erneute Malariabehandlung. Februar 1928: Zellzahl: 1/3. Pandy ++. NA Ph. II. Siliqid ++. Wa.R. +++. TAR I. +++. Goldsol: 7777765211.! Keine wesentliche Besserung. September 1928: Zellzahl: 1/3. Pandy +. NA. Ph. II. Siliqid +. Wa.R. +++. Goldsol: 77752111...! TAR I. +++. Sektionsergebnis: Verwachung zwischen Dura und Schädeldach. Klassisch ausgebildete paralytische Veränderungen an den Großhirnhälften. Pia im Bereich der Frontallappen weißlich, stark verdickt, herdförmig von sulziger Beschaffenheit. An den Parietallappen die gleichen Veränderungen, jedoch weniger stark. Occipitallappen makroskopisch o. B., Pia zart. Gehirngewicht 1470 g. Mäßiger Hydrocephalus int. Ependymitis granularis der Seitenventrikel. Pons, Med. obl., Kleinhirn makroskopisch o. B. S.A.P. positiv. Histologisch: Die Pia ist entsprechend dem makroskopischen Befund bindegewebig verdickt, ödematos. Herdförmig liegen reichliche Infiltratzellen, zum Teil mit Fett, zum Teil mit Eisen beladen. Auch in den Bindegewebszellen ist hier und da Fett nachweisbar. In Rinde und Mark sind so gut wie keine Infiltratzellen nachweisbar. Im Frontalgebiet liegen oft an der Markrindengrenze Fettkörnchenkugeln in größerer Menge herdförmig beisammen. In der Umgebung dieser Herde Fetttransport. Im Markscheidenbild entsprechen diese Herde einem starken Markscheidenausfall, der im Frontalgebiet durchweg am stärksten ausgeprägt ist. Auch die Ganglienzellen zeigen hier und da erheblichen Ausfall oder sind degenerativ oder bzw. chronisch verändert. In den übrigen Rindengebieten sind alle krankhaften Veränderungen weitgehend geringer, occipital fast fehlend. Die Paralyseeisenablagerung entspricht gleichfalls durchaus der regionären Ausbreitung des Krankheitsprozesses. Die Stammganglien zeigen, abgesehen vom Globus pallidus, wo hier und da Lymph- und Plasmazellen, Paralyseeisen, perivaskular und in Hortegazellen und Fetttransport nachweisbar sind, keine nennenswerten paralytischen Veränderungen. An einigen größeren Arterien atherosklerotische Wandveränderung. Ammonshorn: Die entzündlichen Veränderungen sind nur unwesentlich. Die Ganglienzellausfälle und degenerativen Veränderungen sind stark ausgeprägt, erhebliche Gliareaktion. Besonders das Endblatt und der Sommer-sche Sektor sind befallen. Im Endblatt besteht eine fast völlige Verödung, während

der Sektor herdförmig unterbrochen ist. Paralyseisen spärlich. Kleinhirn: Vereinzelter Ausfall von *Purkinje*-Zellen. Pons, Med. obl. o. B.

Fall 9. Me., Johann, Spinner, 34 Jahre alt, Lues 1919, wegen Auftreten von Erregungszuständen und Größenideen Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt B. Machte eine Malariakur mit Erfolg durch, Mai 1926 gebessert entlassen. 16.5.27 Aufnahme in Süchteln wegen Verschlummerung des Zustandes. Versuch einer Malariakur, setzte sich nach 4 Fieberanstiegen spontan ab. Erneute intravenöse Malariaimpfung erfolglos. Neosaprovitankur mußte nach 4 Spritzen abgebrochen werden, da Patient die Fortführung dieser Behandlung ablehnte. Durchführung einer *Pyriterkur*. Größenideen bestehen nach der Behandlung massenhaft fort, wirft mit den Milliarden nur um so sich. Nach einem paralytischen Anfall dauernd zu Bett, zunehmende Demens, körperlicher Verfall. Tod am 29.3.30, 2 Jahre nach Beendigung der Pyriterkur, an Erschöpfung und Hirnlähmung.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Januar 1926: Zellzahl: 135/3. Pandy +++. NA Ph. II. Wa.R. +++. Goldsol: 7777611...! Mai 1927: Zellzahl: 3/3. Pandy ++. NA Ph. II. TAR I. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 777777211..! Pyriter: April 1928: Zellzahl: 112/3. Pandy +++. NA Ph. II. Siliquid ++. Wa.R. +++. Goldsol: 77777776421...! Mai 1928: Zellzahl: 1/3. Pandy ++. NA Ph. II. TAR I. +++. Siliquid ++. Wa.R. +++. Goldsol: 7777663111...!

Sektionsergebnis: Dilatatio cordis. Herdpneumonien, zum Teil bronchogener Art bei Bronchitis purulenta. Eitriger Exsudat im linken Pleuraraum, Stauungslungen, vikariierendes Randemphysem. Infektiöser Milztumor, venöse Hyperämie der inneren Organe. Erbsengroßer Kalkherd des Mesenteriums. Piaverdickung besonders frontal. Hydrocephalus int., herdförmige Rindenatrobie, Hyperämie des Gehirns. Gewicht 1030 g. S.A.P. positiv. Histologisch: Geringe fettige Degeneration der Herzmuskelfasern. Lungen: Starke Hyperämie, links Epitheloidtuberkel, zum Teil mit nekrotischem Zentrum und perifokalen Pneumonien, ganz vereinzelt *Langhanssche* Riesenzellen. Im übrigen wechselnd zahlreicher Inhalt in den Alveolen, herdförmig stärker Ödem. Aorta: Außer geringer Verdickung der Intima o. B. Leber: Gleichmäßige Atrophie der Leberzellbalken, starke Blutfülle in Capillaren und Pfortaderästen. Nieren: Außer Stauungshyperämie o. B. Gehirn: Pia stark zellig infiltriert. Auch die fixen Zellen sind vermehrt und zeigen durchweg starken Fettgehalt. Hier und da sehr saftreich, Paralyseisen nur spärlich. In den Rindengebieten starke typisch paralytische Veränderung: Plasma- und Rundzellinfiltrate (Lymph- und Plasmazellen) Schichtverwerfung, Ganglizellerkrankung und -ausfälle, Stäbchenzellen. Diese Veränderungen nehmen von frontal nach occipital an Intensität allmählich ab. Die Ablagerung von Paralyseisen ist auch im Occipitalhirn auffallend reichlich. Ausgedehnter Markscheidenausfall. Während die Inselrinde fast gleich stark wie die Frontalregion erkrankt ist, treten in den Stammganglien die krankhaften Veränderungen stark zurück. Bemerkenswert ist ein stärkerer Fettransport im Striatum. Ammonshorn und Gyrus hippocampi: Außer einzelnen perivasculären Infiltraten o. B. Im Kleinhirn ist der Befund regionär stark wechselnd. Herdförmig zeigt die Pia stärkere zellige Infiltrierung. *Purkinje*-Zellen oft nur vereinzelt, stellenweise ausgedehnt ausgefallen. Reaktive Glia-wucherung wechselnd stark. Markscheidenausfall gering, Paralyseisen vereinzelt. Pons: Im Haubengebiet vereinzelt Infiltratzellen, im Fuß zum Teil sehr dichte perivasculäre Lymph- und Plasmazellmäntel. Med. obl.: Mäßig starke Lymph- und Plasmazellinfiltrate in den perivasculären Lymphräumen. Starke Ependymitis granularis durch herdförmige Glia-wucherung am Boden des 4. Ventrikels

Fall 10. Schi., Eugenie, Ehefrau, 50 Jahre alt. Über luische Infektion nichts zu erfahren. Aufgenommen am 30.9.24 wegen Geistesstörung. Diagnose: Progressive Paralyse. 1926 Malariabehandlung und Neosalvarsan. Psychisch nach der Behandlung leidliche Besserung des Zustandsbildes. Seit Juni 1929 3 paralytische

Anfälle. Dezember 1930 erneute Anfälle. 1. 4. 31 plötzlich Durchfälle mit Blut und Schleim, Temperatur 40°! Isolierhaus. 4. 4. Exitus unter den Zeichen der Kreislaufschwäche, 4 Jahre und 10 Monate nach durchgemachter Malariabehandlung.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Januar 1926: Zellzahl: 85/3. Pandy +++. NA Ph. I: R.J. +++. W. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 77771111...! Januar 1926: Malariaimpfung. Februar 1926: Zellzahl: 6/3. Pandy +++. NA Ph. II: R.J. +++. W. +++. Wa.R. -+++. Goldsol: 67771111...! Nachbehandlung mit Neosalvarsan. Leidliche Besserung. Juni 1926: Zellzahl: 5/3. Pandy +-. N.A. -. R.J. -. Wa.R. +++. S.G. +. Goldsol: 565111...! November 1926: Zellzahl: 6/3. Pandy +. R.J. +. Wa.R. ++. Dold ++. Goldsol: 1123332211...! Januar 1927: Zellzahl: 9/3. Pandy +. R.J. +. Wa.R. +++. Goldsol: 55551111...! TAR I. +++.

Sektionsergebnis: Hydrocephalus ext. Atrophia fusca, dilatatio cordis. Aortensklerose und Aortenlues. Stauungslungen, Lungenödem, rundes Magengeschwür, Entzündungsscheinungen in Dünnd- und Dickdarm. Cystische Entartung und Hypertrophie des rechten Eierstocks. Gestielter Polyp des Cavum uteri. Atrophie der Schilddrüse mit Parenchymdegeneration, Gallensteine. Piaverdickung, Aneurisma der Arteria basilaris, Sklerose der Basisgefäße, Hydrocephalus int., herdförmige Rindenatrophie, Zerfallshöhle des Corpus striatum links, geringe Ependymitis granularis. Gehirngewicht 980 g. S.A.P. positiv. Histologisch: Herz: Lipofuscin und herdförmig Fett in den Muskelfasern, geringe Coronarsklerose. Aorta: Typische Atherosklerose mit Atherombildung. In der Media perivasculäre Infiltrate. Leber: Vorwiegend mittel- und großtropfiger Fettgehalt in der Peripherie der Leberläppchen. Herdförmige Dissoziation der Leberzellen mit Einlagerung von Lipofuscin. Portobiliäre Zentren, zum Teil kleinzellig infiltriert. Mäßige Stauung. Milz: Atherosklerose besonders an den Mantelarterien, Verfettungserscheinungen an den Trabekeln. Nieren: Vereinzelte kleine Rindenarben, zum Teil mit starker kleinzelliger Infiltration, unregelmäßiger Blutgehalt. Verfettung der Epithelien der geraden Harnkanälchen. Lipomatosis pancreatis. Lungen: Emphysem, Stauung, Ödem, herdförmig starke Anthrakose. Schilddrüse: Fast kolloidfrei, herdförmig starke Wucherung, Hyalinisierung und Verfettung des interstitiellen Bindegewebes, Drüsenumina sehr eng, Epithelien atrophisch. Arteria basilaris Atherosklerose mit Atherombildung, reichlichen Cholesterintafeln, in der Adventitia perivasculäre Lymphzellinfiltrate. Gehirn: Pia nur im Frontalgebiet in den Windungstälern gering infiltriert. In der Rinde frontal und temporal vereinzelte perivasculäre Infiltrate, diffuse Ganglionzellverödung, Stäbchenzellen. Markscheidenausfall besonders frontal an den Tangentialfasern. Paralyseisen im ganzen nur gering. Links im Linsenkern alter Erweichungsherd in beginnender cystischer Umwandlung. Hier starke Wucherung des mesodermalen Gewebes, proliferative Veränderung der Makroglia sowie besonders der faserbildenden Glia. Fett gering, dagegen massenhaft siderophore Zellen im Randgebiet des Herdes. Hier und da diffuse Blaufärbung des Gewebes. An einigen größeren Arterien atherosklerotische Wandveränderungen mit Verengerung der Gefäßlumina. Ammonshorn: Relativ starker Ausfall und chronische Zellerkrankung der Ganglionzellen im Endblatt und Sommerschen Sektor. Reichlich Stäbchenzellen, Paralyseisen gering. Im Gyrus hippocampi nur geringe krankhafte Veränderungen. Kleinhirn: Geringer Ausfall von Purkinje-Zellen, in der Molekularschicht Wucherung der Stäbchenzellen. Pons, Med. obl. o. B.

Fall 11. Ke., Johann, Fuhrmann, 43 Jahre alt. 1916 oder 1917 angeblich Tripper. Gibt an, in den letzten Jahren oft an Schwindel gelitten zu haben. Einmal dabei gefallen und 5 Min. bewußtlos. Faßt schwer auf, langsam, Angaben ungenau. Erste Aufnahme 18. 5. 28. Diagnose: Beginnende Paralysis progressiva. Malariakur. Arbeitsfähige Entlassung im Februar 1929. 17. 3. 30 erneute Aufnahme. Hatte in seiner

Wohnung alles kurz und klein geschlagen. Schweißt bei der Aufnahme geradezu in Größenideen. Ist mit dem Zeppelin hierher geflogen, verlangt, sofort Hindenburg vorgestellt zu werden. *Pyriterkur*. Nachbehandlung mit Bismogenol und Myosalvarsan. Massenhafte Sinnestäuschungen, Größenideen. Recht dement. Geht körperlich stetig zurück. Am 10. 11. Auftreten von Zuckungen im linken Arm. Schwächezustände, zusehends stärker werdender Verfall. Zuckungen im linken Arm und an den unteren Gliedmaßen treten auf. Temperatursteigerungen, Lungenentzündung, 15. 11. 31 Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche, 1 Jahr und 3 Monate nach der Pyriterkur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Mai 1928: Zellzahl: 1500/3. Pandy +++. NA Ph. II. R.J. +++. W. +++. TAR I. +++. Siliquid ++. Goldsol: 77777741...! Malariaimpfung. Juni 1928: Zellzahl: 9/3. Pandy +++. NA Ph. II. TAR I. +++. Siliquid ++. Wa.R. +++. Goldsol: 7777665211...! April 1929: Zellzahl: 3/3. Pandy +++. NA Ph. I. TAR I. +++. Siliquid ++. Wa.R. +++. Goldsol: 777777442111...! September 1931: Zellzahl: 18/3. Pandy ++. Wa.R. +++. Goldsol: 7777776543211...!

Sektionsergebnis: Pachymeningitis haemorrhag. int. Hydroc. ext. Atrophia fusca, dilatatio cordis, Sklerose des Klappenapparates links. Pleuritische Verwachsungen rechts, Absceß des rechten Unterlappens, bronchogene Herdpneumonie in allen Lungenlappen, Pleuritis fibrinosa beiderseits. Gefäßsklerose. Verdickung und herdförmig sulzige Beschaffenheit der Pia. Rindenatrophie. Hydroc. int. Ependymitis granularis. Gehirngewicht 1283 g. S.A.P. positiv. Histologisch: Atrophia fusca, fragmentatio cordis, herdförmig geringe Myokardverfettung, Gefäßhyperämie. Lungen: Starke Stauung, hämorrhagische Infarzierung, Herdpneumonien mit Nekrosen, Emphysem. Pleuritis fibrinosa et purulenta. Leber: Stauung mäßigen Grades, herdförmig kleintropfiger Fettgehalt der Leberzellen im Zentrum und der Peripherie der Leberläppchen. Nieren: Vereinzelt kleine Rindenarben, Fettgehalt der Epithelien der Tubuli recti. Milz: Starke Blutfülle der venösen Sinus. Aorta: Mesoartitis thoracica und Atherosklerose. Gehirn: Herdförmig stark zellige Infiltrierung der Pia (Lymph- und Plasmazellen). Im übrigen typisch paralytische Veränderungen geringen Grades ohne irgendwelche Besonderheit. Paralyseisenablagerung besonders stark im Striatum, wo auch die infiltrativen Vorgänge noch recht stark ausgeprägt sind. Stärkere Eisenablagerung bei geringerer Infiltrierung in Substantia nigra und Nucleus ruber. Kleinhirn, Pons, Med. obl. o. B.

Fall 12. Lu., Ludwig, Postschaffner, 46 Jahre alt, Infektion unbekannt, keine Vorbehandlung, aufgenommen am 19. 12. 23. Denken und Gedächtnis haben seit 1½ Jahren nachgelassen. Bei der Aufnahme gehobene Stimmung, Größenideen. Dezember 1925 Malariakur. Geweckter und freier, interessierter, ist anständig, wird sauber bei den Entleerungen. Die bestehenden Gehstörungen bessern sich etwas. Sinnestäuschungen und Wahnideen sind nicht festzustellen. Im Laufe des Jahres 1931 allmähliche, stetige Abnahme des Körpergewichtes und der psychischen Funktionen. Gegen Ende des Jahres völlige Ruine, unrein. Auftreten von Decubitus. Tod am 13. 5. 32, 5 Jahre und 3 Monate nach Beendigung der Malariakur.

Serologische Ergebnisse vor der Behandlung: Oktober 1925: Zellzahl: 24/3. Pandy ++. NA Ph. II. R.J. ++. W. +++. Wa.R. +++. Goldsol: 77777411...! Malariaimpfung. Februar 1926: Zellzahl: 18/3. Pandy +++. NA Ph. II. W. +++. R.J. +++. Wa.R. ? Goldsol: 77711...! Juni 1926: Zellzahl: 9/3. Pandy +. NA Ph. I. Wa.R. -. S.G. -! Goldsol: 565111...! November 1926: Zellzahl: 2/3. Pandy ? R.J. -. Wa.R. -. Goldsol: 445532211...! Januar 1927: Zellzahl: 1/3. Pandy -. R.J. -. Wa.R. -. Goldsol: 77776543311...! TAR I +! April 1927: Zellzahl: 1/3. Pandy -. N.A. -. Wa.R. +. Goldsol: 664421...! TAR I. +. Mai 1931: Blut-Wa.R. -.

Sektionsergebnis: Geringe Verwachung zwischen Dura und Schäeldach. Atrophia fusca et dilatatio cordis. Stauungslungen, Lungenödem, Emphysem, hämorrhagische Infarkte? Milzvergrößerung. Aortensklerose. Geringe Vergrößerung der Prostata und Schilddrüse. Agonale Invagination des Dünndarms an drei Stellen. Marasmus. Druckbrand der Haut. Gehirngewicht 1210 g. S.A.P. positiv. Das Gehirn ist weich, die Pia blutreich, nirgends nennenswert verdickt. Im Bereich der Frontalpole klaffen einige Furchen stärker, die entsprechenden Gyri zeigen dachförmige Zuspitzung. Auf Schnittflächen starker Flüssigkeitsgehalt, das Rindenband zeigt besonders frontal Verschmälerung. Seitenventrikel in allen Abschnitten stark erweitert, in geringem Maße auch der 3. Ventrikel. Ependym zart und glatt. Plexus beiderseits kleincystisch entartet. Blutgehalt des Gehirns stark. S.A.P. positiv. Histologisch: Lipofuscin und herdförmig stärkerer Fettgehalt der Muskelfasern. Im gefäßführenden Bindegewebe hier und da reichlich Fettzellen. Die spezifischen Muskelfasern sind gleichfalls fettreich. Capillaren und venöse Gefäße blutreich. Aorta: Typisch atherosklerotische Wandveränderung. In der Adventitia geringe perivasculäre Rundzellinfiltrate. Milz: Starker Blut- und Kerngehalt der Pulpa. Milzkörperchen unscharf begrenzt. An den kleineren Arterien atherosklerotische Wandveränderungen. Lungen: Stauung, Ödem, Emphysem. Herdförmig starke diapedetische Blutungen in die Alveolen, herdförmig mehr zellarme Flüssigkeit. Leber: Außer geringer Stauungsatrophie der Leberzellbalken o. B. Pankreas: Starker venöser Blutgehalt. Nieren: Zahlreiche Rindenarben und vereinzelt stehende verödete Glomeruli. Systematische Verfettung der geraden Kanälchen. Prostata: Vorwiegend Wucherung des drüsigen Anteils, massenhaft zelliger Detritus und Prostatasteine in den Drüsenumina. Herdförmig starke kleinzelige Durchsetzung des Stroma. Kein Anhalt für malignes Wachstum. Schilddrüse: Kleinvalvolar gebaut, ungleichmäßiger Kolloidgehalt. Bindegewebssepten verbreitert und teilweise hyalinisiert. Gehirn: Pia gering infiltriert, in den vorderen Gehirnabschnitten stärker als in den Occipitalgegenden und dem Kleinhirn. In den Rindengebieten typisch paralytische Veränderungen: Perivasculäre Lymph- und Plasmazellmantel um die Gefäße. Die entzündlichen Veränderungen sind im Rindengebiet frontal und in der Ammonsformation am stärksten. In den Frontalgegenden auch starke Störung der Rindenarchitektonik. Fettbild o. B. Markscheidenausfall vorwiegend an den Tangentialfasern der Frontalregion. Eisenablagerung in allen Rindenarealen, am stärksten frontal, im Gyrus hippocampi und sehr stark im Striatum. Allenthalben starke Wucherung der Hortega- und Makroglia. Auch im Mark perivasculäre Infiltrate, jedoch wesentlich geringer als in der Rinde. Eisen oft an größeren Gefäßen der Markrindengrenze reichlich. In den Stammganglien zeigen einige größere Arterien starke Verfettung der Wandbestandteile. In der Molekularschicht des Kleinhirns Wucherung der Hortegazellen. Im übrigen — ebenso wie Pons, Med. obl. und Halsmark o. B.

Zur schnelleren Orientierung über die vorstehend beschriebenen Fälle diene die folgende Übersicht.

Irgendwelche Besonderheiten ergaben Sektion und histologische Untersuchung der geschilderten Fälle nicht. Nur auf einige Punkte sei noch kurz eingegangen: Zunächst ist auffallend, daß in den Fällen 3, 4 und 5 die Schwefelammoniumprobe am frischen Material negativ ausfiel. Wir haben daher am fixierten Organ nochmals die Probe angestellt, gleichfalls mit negativem Ergebnis. Die Eisenfärbung am Schnittpräparat zeigte dann, daß die Ablagerung von Paralyseeisen in der Tat bei diesen Gehirnen nur spärlich war und es ist *Spielmeyer* beizupflichten, wenn er

Übersicht.

Nr.	Art der Paralyse	Art der Behandlung	Monate bis zum Tode	S.A.P.	Histologisches Ergebnis der Entzündungsscheinungen
1	Progressive Paralyse mit Demens und apoplektischem Anfall	Tuberkulin und Novasuröl, Malar.	13	+	Durchweg „gereinigtes“ Rindenbild
2	Juvenile Paralyse mit Anfällen	Malaria	15	+	Ausgesprochen herdförmige, entzündliche Veränderungen besonders in den Stammganglien
3	Demente Paralyse mit zeitweise gehäuften Anfällen	Malaria, Salvarsan	40	Ø	Geringe entzündliche Erscheinungen. Stärker im Occiput
4	Demente Paralyse mit zeitweise gehäuften Anfällen	Malaria	28	Ø	Herdformige, geringe Infiltratbildung
5	Demente Paralyse	Malaria und Neosalvarsan Recurrens	34	Ø	Entzündliche Erscheinungen gering, stärker in Stammganglien und Ammonshorn
6	Tabo-Paralyse und mit apoplektischem Anfall	Pyrifer	4	+	Vorwiegend plasmacelluläre Infiltrate regionär stark wechselnd
7	Tabo-Paralyse mit Erregungszuständen	Malaria	20	+	Geringe Infiltration im Rindengebiet, in den Stammganglien stärker
8	Progressive Paralyse mit Größenideen und schwersten Anfällen	Malaria 1925 Malaria 1928	16	+	Geringe entzündliche Erscheinungen, Ammonshorn, starke Ganglienzellausfälle
9	Progressive Paralyse mit Größenideen und Erregungszuständen	Malaria, Neosaprovtan, Pyrifer	24	+	Entzündliche Veränderungen im Rindengebiet, herdförmig wechselnd stark
10	Demente Paralyse mit vereinzelten paralytischen Anfällen	Malaria und Neosalvarsan	58	+	Geringe herdförmige Entzündungsscheinungen
11	Progressive Paralyse mit Schwindelanfällen	Malaria, Pyrifer, Bismogenol und Myosalvarsan	15	+	Geringe Infiltratbildung, stärker in den Stammganglien
12	Progressive Paralyse mit Größenideen	Malaria	63	+	Stärkere Infiltrate frontal und in der Ammonsformation

anregt, bei fehlendem Eisennachweis in der Rinde das Striatum mitzuuntersuchen, das auch in unseren Fällen — ebenso wie die Inselrinde — stärkere Eisenablagerung ergab. Im Fall 5 zeigte die Ablagerung des Paralyseeisens eine Eigenart, die insofern bemerkenswert ist, als für die Speicherung die äußere Körnerschicht (im Occiput) bevorzugt war. Man konnte durch 3—4 Gesichtsfelder bei etwa 50facher Vergrößerung das Eisen in der zweiten *Brodmannschen* Schicht „laminär“ in den gewucherten Stäbchenzellen abgelagert sehen. Natürlich enthielten die übrigen Schichten ebenfalls Eisen, aber in wesentlich geringerem Maße.

Möglich, daß es sich dabei um einen Zufall handelt, jedenfalls war in der mir zugänglichen Literatur eine ähnliche Beobachtung nicht mitgeteilt.

Aus der Zahl der in unserer Anstalt behandelten und gestorbenen Paralytiker wählten wir zur eingehenderen Darstellung die angeführten Fälle aus, um Vergleichsmöglichkeiten bei der Nachprüfung zu bieten. Durchweg boten alle durchuntersuchten Gehirne ganz ähnliche Veränderungen, und die Schilderung dieser Befunde könnte nur eine Wiederholung sein. Für die Beurteilung unserer Beobachtungen greifen wir auf unser Gesamtmaterial zurück.

Hierbei zeigte es sich, daß der paralytische Prozeß, der bei nicht behandelten Paralysen im allgemeinen einen im Einzelfall mitunter wechselnd stark ausgeprägten diffusen Erkrankungsvorgang darbietet, immer einen mehr herdformigen Charakter aufweist, wie es für die mit Malaria oder Recurrens behandelten Fälle beschrieben worden ist. Und zwar fand sich diese Veränderung nach voraufgegangener Fieberbehandlung mit und ohne Nachbehandlung und ohne Besonderheit je nach dem verwendeten Fiebermittel. Auffallend oft waren die entzündlichen Veränderungen im Streifenkörper und der Inselrinde stärker als an irgend einer anderen Stelle, und bei einigen Fällen, wo klinisch ein halluzinatorisches Zustandsbild bestanden hatte, bestätigte sich die Annahme *Gerstmanns*, daß der Schläfenlappen eine stärkere Krankheitsbeteiligung zeigte. Die Ammonsformation erwies sich — wechselnd stark — immer am Krankheitsprozeß mitbeteiligt, und zwar sowohl in Form entzündlicher Veränderungen als auch in einer Degeneration der Ganglienzellen. Der Zusammenhang mit paralytischen Anfällen war oft auffallend und zeigte in dem beschriebenen Fall 8, der nach einer Serie von 35 Anfällen zugrunde ging, eine fast völlige Verödung des Endblatts und weitgehende Zerstörung des *Sommerschen Sektors*.

Die Zusammensetzung der Infiltratmäntel aus Plasmazellen und Lymphocyten wechselte ungemein stark; irgendeine Regelmäßigkeit im Auftreten der vorgefundenen Infiltratzellen in bezug auf die Art und Dauer der Vorbehandlung und die Zeit bis zum eingetretenen Tode konnte nicht gefunden werden. Die geringsten entzündlichen Veränderungen bot der erste mitgeteilte Fall, der an einer allgemeinen Miliartuberkulose starb und somit die Beobachtung von *Witte* bestätigte, daß die Infiltratbildung bei an Tuberkulose verstorbenen Paralytiker nur gering ist. Hierbei könnte sowohl die wohl meist vorhandene Temperatursteigerung als auch der mehr oder minder starke Marasmus die Veranlassung sein. Daß bei hochgradiger Auszehrung die Infiltrate sozusagen fehlen können, lehrte uns ein kürzlich zur Sektion gelangter Fall von unbehandelter Paralyse. Der Kranke, der an einem Magencarcinom mit ausgedehnten Lebermetastasen in hochgradig abgemagertem Zustand gestorben war, wies nur im Striatum ganz vereinzelte Lymph- und Plasmazellen in

perivasculären Lymphgefäßern auf. Ohne Kenntnis der klinischen Angaben und den Nachweis des gering im Striatum abgelagerten Paralyseisens wäre die Diagnose „Paralyse“ nach dem histologischen Befund allein wahrscheinlich nicht zu stellen gewesen.

Die für die Paralyse charakteristische Eigenschaft, daß die infiltrativen Vorgänge und die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen auffallend unabhängig nebeneinander ablaufen, findet sich nach unseren Untersuchungen auch bei allen anderen „fieberbehandelten“ Paralysen mit und ohne spezifische Nachbehandlung.

Das Paralyseisen zeigt in der Menge seiner Ablagerung sehr große Schwankungen. Oft findet es sich stark abgelagert bei gleichzeitig dichter Infiltratbildung, in anderen Fällen liegen die Verhältnisse umgekehrt.

Die Untersuchung von Paralytikerhirnen, die einer mit verschiedenen fiebererzeugenden Mitteln durchgeführten Behandlung unterworfen waren und teilweise auch im Anschluß an die Fiebertherapie „spezifisch“ nachbehandelt wurden, ergab Befunde, die den nach den Malaria- und Recurrensfiebertherapie beschriebenen Befunden gleichen. Insbesondere fiel die „herdförmige“ Ausbreitung des entzündlichen Prozesses besonders auf. Eine Verlagerung der entzündlichen Veränderungen in bestimmte Hirngebiete, die man als bevorzugt ansehen könnte, war nicht nachweisbar. Auch das Verhalten der Infiltratzellen in bezug auf die Dichte und Art der Zusammensetzung der Infiltratmäntel zeigte keinerlei Regelmäßigkeit. Die krankhaften Veränderungen an Ganglienzellen und Glia waren unabhängig von den entzündlichen Erscheinungen, ebenso die Ablagerung des Paralyseisens.

Literaturverzeichnis.

- Benedek u. Kiß: Psychiatr.-neur. Wschr. **29** (1927). — Brütsch: Z. Neur. **110** (1927); Amer. J. Psychiatry **12** (1932). — Dürck: Zit. bei Jakob u. Jahnel. — Gerstmann: Ref. bei A. Jakob. — Jakob, A.: In Anatomie und Histologie des Großhirns. — Kirschbaum: Arch. f. Psychiatr. **73** (1925). — v. Lehoczky: Arch. f. Psychiatr. **80** (1927); **85** (1928); **86** (1929). — Spielmeyer: Z. Neur. **97** (1925); **99** (1925). — Steiner: Zit. bei Jahnel, Spielmeyer u. Jahnel bei Jahnel, im Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgeg. von O. Bumke. — Sträußler u. Koskinas: Wien. med. Wschr. **1923**; Zbl. Neur. **97** (1925), zit. bei Jahnel. — Witte: Zbl. Neur. **92** (1924); zit. bei Jahnel; Arch. f. Psychiatr. **74** (1925).
-