



Foto: W. Ernst Böhm

Z. Scholz

Willibald Scholz

1889—1971

Am 7. 8. 1971 ist Prof. Dr. Dr. h.c. Willibald Scholz im 82. Lebensjahr nach kurzem Krankenlager verstorben. Am 11. 8. 1971 hat ein kleiner Kreis von Freunden und Mitarbeitern des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie auf dem Münchener Nordfriedhof, auf dem er neben seiner Frau und seinem Sohn die letzte Ruhestätte fand, von ihm, dem bescheidenen und hilfreichen Menschen, Abschied genommen.

Schon in den oberen Klassen des Gymnasiums war Scholz fest entschlossen, Arzt zu werden. Das medizinische Studium absolvierte er an den Universitäten Tübingen, München und Jena (1909—1914). In Jena promovierte er mit einer morphologischen Arbeit. Die morphologische Pathologie war eines der Lieblingsfächer des Studenten gewesen. Von 1914—1918 machte er als Sanitätsoffizier den I. Weltkrieg mit. Der damalige Zusammenbruch des Reiches hat Scholz, wie er es selbst ausdrückte, auf das Tiefste erschüttert. Von 1919—1926 war Scholz Assistent an der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Tübingen und fand dort in Robert Gaupp einen Lehrer, dem er bis zuletzt in großer Verehrung anhing. Während der Tübinger Zeit wurde er 1920 ein halbes Jahr an das Hirnpathologische Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, München, beurlaubt, wodurch er erstmals mit Walter Spielmeier, der ihn 1931 an das Institut berief, bekannt wurde. 1925 habilitierte sich Scholz mit einer vorwiegend neuropathologischen Arbeit „Klinische, pathologisch-anatomische und erbbiologische Untersuchungen bei familiärer diffuser Hirnsklerose im Kindesalter. (Ein Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen.)“ Später hat Scholz sich, teilweise in Zusammenarbeit mit van Bogaert, noch mehrfach mit dieser besonderen Form der Leukodystrophie beschäftigt, die heute zu Recht seinen Namen trägt. Auf seine Anregung hin hat Jatzkewitz am Münchener Institut in langjähriger Forschung den Mangel eines Fermentes, nämlich der Cerebrosidsulfatase, als Ursache der Entmarkung und der diesem Krankheitsgeschehen eigentümlichen Abbaustörung gefunden. 1926 ging Scholz als Oberarzt an die Universitätsnervenlinik Leipzig. Die Tätigkeit als Oberarzt und Vertreter des Direktors, Prof. Dr. Paul Schröder, ließ ihm kaum Zeit zu wissenschaftlichen, insbesondere auch mor-

phologischen Studien, was ihn sehr bedrückte. Er folge deshalb 1931 mit großer Freude der Aufforderung Spielmeyers, an die Deutsche Forschungsanstalt zu kommen. Obwohl Scholz die klinisch-psychiatrisch-neurologische Tätigkeit viel Freude und Befriedigung gebracht hatte und auch die psychopathologische Betrachtung psychiatrischer Krankheitsbilder sein volles Interesse in Anspruch nahm, hatte er besonders bei letzterer das Gefühl, sich bezüglich eines bahnbrechenden wissenschaftlichen Fortschrittes allzusehr auf den unsicheren Boden subjektiver Auffassungen zu begeben. Er begrüßte es daher um so mehr, sich innerhalb der psychiatrischen Forschung konzentriert der morphologischen Pathologie zuwenden zu können.

Ein Stipendium der Rockefeller-Stiftung ermöglichte Scholz, in gehobener Stellung Mitglied des Hirnpathologischen Instituts der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zu sein. Scholz fand hier bald, wie er sich selbst ausdrückte, in der freien neuropathologischen Forschung und Lehre im Dienst der Neurologie und Psychiatrie volle Befriedigung. Ein besonderer Reiz war für ihn die Unterweisung und Betreuung der zahlreichen wissenschaftlichen Gäste, die aus dem In- und Ausland an das Hirnpathologische Institut kamen. Es handelte sich dabei durchwegs um Fachkollegen, die entweder in die neuropathologische Forschung einzuführen waren oder mit Hilfe der großen, einmaligen wissenschaftlichen Sammlung des Institutes bestimmte Fragen wissenschaftlich bearbeiten wollten. So kam es auch zu meiner eigenen ersten Begegnung mit W. Scholz, als ich als Assistent der Bonner Psychiatrischen und Nervenklīnik für einige Monate von ihrem damaligen Chef, Hans W. Gruhle, an die Forschungsanstalt beurlaubt wurde, um das neurohistologische Labor der Bonner Nervenklīnik von Alfred Mayer später zu übernehmen. Mit vielen der zahlreichen in- und ausländischen Kollegen, die — insbesondere bis 1933 — Gäste des Hirnpathologischen Instituts gewesen sind, hielt Scholz eine wissenschaftliche und menschliche Verbindung aufrecht, die auch über die Zeit der Isolierung während der nationalsozialistischen Herrschaft angehalten hat. Hierdurch, wie auch in Anerkennung seiner Bedeutung auf dem Gebiete der allgemeinen und speziellen Pathologie des Nervensystems, ist es Scholz bald nach Beendigung des II. Weltkrieges gelungen, die unterbrochenen Verbindungen mit dem Ausland wieder aufzunehmen und zu intensivieren. Der wissenschaftlichen Bedeutung von Willibald Scholz war es zu verdanken, daß bei der ersten internationalen Neuropathologenbegegnung, 1952 in Rom, die deutschen Vertreter besonders herzlich aufgenommen und bei der Vergabe von Referaten in besonderem Maße berücksichtigt worden sind. Scholz hat es schnell erreicht, die durch die Wirrnisse der Kriegsjahre unterbrochene Tradition und Geltung der deutschen Neuropathologie wiederherzustellen.

Nach dem so frühzeitigen Tod von Walter Spielmeyer, 1935, der seit dem Tode Franz Nissls Direktor des Hirnpathologischen Institutes war, übernahm Scholz 1936 die Leitung dieses Institutes. Eine besondere Aufgabe fiel Scholz nach dem Tode Walter Spielmeyers mit der Herausgabe der später sich auf sechs Bände ausweitenden Pathologie des Nervensystems im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch zu. Mit diesem umfassenden Werk, in welchem die gesamten Erfahrungen und Kenntnisse auf dem Gebiete der allgemeinen und speziellen Pathologie des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems von Scholz redigiert und zusammengestellt sind, hat er sich und dem Fach ein bleibendes Denkmal gesetzt. In diesem Handbuch stammen wesentliche Kapitel aus seiner Feder, so „Degenerationsprozesse und ihre Ausbreitung im Nervensystem“, „Für die allgemeine Histopathologie degenerativer Prozesse bedeutsame morphologische, histochemische und strukturphysiologische Daten“, im Kapitel der speziellen Anatomie und Histologie der Kreislaufschäden „Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebnekrosen (elektive Parenchymnekrosen)“ und „An nervöse Systeme gebundene topistische Kreislaufschäden“ und nicht zuletzt das Kapitel „Epilepsie“.

1937 hielt sich Scholz ein halbes Jahr zu Gastvorlesungen vorwiegend in China auf. Besonders die dreimonatige Tätigkeit in Peking, aber auch die daran sich anschließenden Aufenthalte in der Mandschurei, in Korea, in Japan und in den Vereinigten Staaten waren für Scholz ein eindrucksvolles Erlebnis. Bei der Reise hatte er, wie er selbst schrieb, den Vorteil, von der Landung in Shanghai bis nach London sozusagen von einem zum anderen der zahlreichen früheren Mitarbeiter des Münchener Instituts gereicht zu werden.

Der Ausbruch des II. Weltkrieges hatte Scholz tief deprimiert und mit schwerster Sorge erfüllt. Er war wieder, wie im I. Weltkrieg, im militärischen Sanitätsdienst tätig, anfänglich kurze Zeit in einer Forschungsgruppe an der Militärärztlichen Akademie in Berlin, später fachärztlich in Münchener und anderen Lazaretten des Wehrkreises, teilweise in Vertretung des beratenden Wehrkreispsychiaters. Während einer u.k.-Stellung ist es ihm nach Überwindung größter Schwierigkeiten gelungen, den wesentlichen Teil des durch die Luftangriffe gefährdeten Instituts mit Personal nach Schloß Oberbrunn im Chiemgau zu verlagern und damit eine Fortsetzung der wissenschaftlichen Arbeit des Institutes zu ermöglichen. Nach Beendigung des Krieges wurde Scholz vom Stiftungsrat mit der Geschäftsführung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie betraut. Ihm blieb weitestgehend die Sorge um die Erhaltung und Wiederherstellung des Gebäudes, eines Geschenkes der Rockefeller-Foundation, das im Krieg erhebliche Bomben- und Wasserschäden erlitten hatte, und auch die Finanzierung dieses Vorhabens vorbehalten.

Die Bayerische Staatsregierung konnte lediglich eine bescheidene Überbrückungshilfe anbieten. Die Einnahmen der dem Institut angeschlossenen Serologie waren die wesentlichen Mittel, mit deren Hilfe er die Schäden am Institutsgebäude nach und nach ausbessern und den Betrieb aufrechterhalten konnte. Es ist lediglich der Initiative von Scholz zu verdanken, daß die Forschungsanstalt weiterhin existierte und dann 1952, nach Gründung der Max-Planck-Gesellschaft, von dieser übernommen wurde. Scholz ist es anläßlich einer einsemestrigen Gastprofessur an der Duke University, North Carolina, 1950 gelungen, die in New York deponierte Solomon-Loeb-Gedächtnisstiftung aus der Beschlagnahme, in die sie bei Eintritt der Vereinigten Staaten in den II. Weltkrieg geraten war, zu befreien. Aus den bis dahin zusammengelaufenen Zinsen, deren Betrag nicht unerheblich war, hat Scholz die beiden Direktorenwohnungen erstellen lassen. In einem dieser, inmitten schöner Gärten gelegenen Häuser hat Scholz bis zu seinem Tode gewohnt. Die Nähe zum Institut, in dem ihm noch Räume zur Verfügung standen, hat ihm praktisch bis zum letzten Tag seines Lebens Gelegenheit gegeben, mit dem Institut und seinen Mitarbeitern in Kontakt zu stehen. Mit Ende des Jahres 1960 trat Scholz, der seit 1945 die Geschäfte der gesamten Anstalt geführt hatte, in den Ruhestand. Er blieb wissenschaftliches Mitglied des Institutes und hat noch mit Interesse und Rat die weitere Entwicklung und den Ausbau des Institutes verfolgt.

Die folgende Würdigung des umfangreichen wissenschaftlichen Werkes des Verstorbenen kann nur Stückwerk bleiben. Mit seinem Namen bleibt verbunden eine besondere Form der familiären Leukodystrophien, ihm verdanken wir die Analyse der zentralnervösen Früh- und Spätschäden nach Röntgenbestrahlung sowie spezieller Gefäßveränderungen im Gehirn und die Aufdeckung des Wesens der Foix-Alajouanineschen Krankheit (*Myélite nécrotique subaigue*). Wie ein roter Faden zieht sich durch sein gesamtes wissenschaftliches Schaffen die Beschäftigung mit der „Epilepsie“, oder besser mit der pathologischen Anatomie des generalisierten Krampfanfalles und der eng hiermit verbundenen Morphologie der sauerstoffmangelbedingten Schäden des Gehirns unterschiedlicher Genese. Nachdem Walter Spielmeier die Kreislaufgenese der Ammonshornsklerose und der Läppchenatrophie im Kleinhirn bei Epileptikern bewiesen hatte, hat Scholz in systematischen Untersuchungen erst die gesamte Ausdehnung, die Qualität und die Genese der paroxysmalen Schäden im Gehirn erforscht. Er hat den Nachweis erbracht, daß der Hirnbefund bei allen epileptischen Erkrankungen, den sogenannten symptomatischen wie auch den idiopathischen Formen, in dem morphologischen Effekt eines Symptoms, nämlich dem generalisierten Krampfanfalles, sich erschöpft. Alle im Epileptikergehirn anzutreffenden geweblichen Veränderungen sind nur als paroxysmale

Schäden verständlich. Für einen selbständigen epileptischen Hirnprozeß ergeben sich nach den Untersuchungen von Scholz von pathologisch-anatomischer Seite keine Hinweise. Die ausgedehnten vergleichenden Untersuchungen von Scholz belehrten, daß die Gefahr geweblicher Dauerschäden beim Einzelkrampf relativ gering ist. Erst sich wiederholende Krämpfe und die Kürze der dazwischenliegenden Erholungszeiträume führen zu Durchblutungsstörungen im Gehirn von strukturschädigendem Ausmaß. Die im Gehirn anzutreffenden geweblichen Veränderungen sind daher meist Summationsschäden. Die Qualität der frischen morphologischen Veränderungen (ischämische und homogenisierende Zellnekrose) und auch die häufige fokale Anordnung der Schäden lassen keinen Zweifel an der vasculären Genese der Krampfschäden. Gemeinsam mit Dreszer und Jötten hat Scholz im Tierexperiment nach Cardiazol- und Elektrokrämpfen mit der Benzidinmethode das lange postparoxysmale Persistieren vasomotorischer Reaktionen mit z. T. recht lang anhaltenden, unregelmäßig verteilten Durchblutungsstörungen des Gehirns nachweisen können. Aus den Präparaten entnahm Scholz, daß infolge Eröffnung zahlreicher arteriovenöser Anastomosen, also durch Kurzschluß, Teile des Capillarnetzes aus der Zirkulation ausgeschlossen werden. Damit werden große Teile des Hirngewebes trotz der von physiologischer Seite gemessenen Vermehrung des Blutvolumens während des Krampfes mangelhaft versorgt. Jung hat darauf hingewiesen, daß der Energieverbrauch der Nervenzelle im Krampf das 50fache der Durchschnittsleistung erreicht und daß schon die hierdurch hervorgerufene Steigerung der cellulären Oxydationsvorgänge im Krampf eine relative Hypoxie hervorrufen kann. Mit der „konsumptiven Hypoxie“ (Scholz) allein aber lassen sich, wie Scholz hervorgehoben hat, Qualität und Topik der Krampfschäden nicht erklären. Die konsumptive Hypoxie führt zwar zu einer Vorschädigung der Zelle. Die paroxysmalen und postparoxysmalen Durchblutungsstörungen des Gewebes führen dann infolge Substratmangels und gestörten Abtransportes von Stoffwechselprodukten zu einer Verhinderung der Erholung der Nervenzelle und sind dadurch geeignet, zum Nervenzelltod zu führen, ganz besonders dann, wenn Krampfserien erfolgten und die Erholungszeiten nur kurz waren. Die Qualität der Veränderungen reicht von der singulären bzw. disseminierten Zellnekrose über den disseminierten Zellausfall zu fokalen und schichtförmigen „elektiven Parenchymnekrosen“ (Scholz). Die elektive Parenchymnekrose kann sich auch über den ganzen Rindenquerschnitt, über mehrere Hirnwindungen, über ganze Hirnlappen in Groß- und Kleinhirn erstrecken.

Die Bedeutung letzterer Nekroseform, bei welcher im wesentlichen lediglich Nervenzellen und ihre Fortsätze zugrunde gehen, ist in Fortsetzung der Arbeiten Spielmeyers und seiner Schüler von Scholz besonders

herausgestellt worden. Bei dieser Nekroseform bleibt die Astroglia und auch das Gefäßbindegewebe und somit die Kontinuität des Gewebes erhalten. Die Makroglia übernimmt die Defektdeckung, wobei es in größeren Herden zu einer mehr oder weniger intensiven Gliafaserbildung mit konsekutiver Schrumpfung und Verhärtung (Sklerose) des alterierten Gewebes kommt. So hat Scholz an überzeugenden Beispielen in der 1951 bei Springer erschienenen Monographie „Die Krampfschädigungen des Gehirns“ nachgewiesen, daß auch ausgedehnten frühkindlichen Zerstörungen des Gehirns, den Ulegyrien, den lobären Sklerosen und sogar der Hemiatrophia cerebri die elektive Parenchymnekrose als Krampfschadensfolge zugrundeliegen kann. Nur wenn eine stärkere Beteiligung des Marklagers, die nicht mit einer sekundären Degeneration nach Untergang der corticalen Neurone zu erklären ist, vorliegt, nahm Scholz im Unterschied zu anderen Autoren die Beteiligung eines hämodynamischen Ödems bei der Gestaltung der geweblichen Veränderungen an. Auch die beim Status marmoratus vorhandenen Veränderungen, vorwiegend im Striatum und im Thalamus, aber auch in der Hirnrinde, hat Scholz als paroxysmal entstandene Gewebeschäden erkannt. Bis dahin vertrat man die Ansicht, daß die zerebralen Krämpfe die Folge früh erworbener Hirnschäden, die man als Resultat degenerativer Prozesse angesprochen hatte, waren. Scholz hat nur langsam durch seine kritische Deutung vieler entsprechender Fälle die Skepsis vor allem der Kliniker hinsichtlich der ursächlichen Bedeutung frühkindlicher Krämpfe für die Pathogenese mehr oder minder ausgedehnter Hirnschäden zerstreuen können.

Die Prozeßqualität allein, so betonte Scholz immer wieder, kann den paroxysmalen Schaden jedoch nicht genügend charakterisieren, da die geweblichen Veränderungen in gleicher Weise bei den verschiedenen Formen des Sauerstoffmangels und der Durchblutungsstörungen des Gehirns angetroffen werden können. Vielmehr ist auch die Topik zur Etikettierung als Krampfschaden zu berücksichtigen. So stellen Ammonshorn und Kleinhirnrinde, vor allem marknahe Anteile, die Prädisloktionsorte für Krampfschäden dar. Es folgen Thalamus — hier bevorzugt laterale und dorsolaterale Kerngebiete — und Großhirnrinde, sowie Striatum und schließlich Oliven (Minkowsky) und Nucleus dentatus (v. Braunmühl). Scholz hat als erster auf die Häufigkeit paroxysmaler Schäden im Thalamus und in der Großhirnrinde hingewiesen. Die paroxysmalen Schäden sind nach Scholz vielfach an gewisse Systeme (topistische Einheiten im Sinne von C. und O. Vogt) gebunden. Sowohl vasaler als auch Systemfaktor müssen nach Scholz zur Erklärung der Schadensmuster herangezogen werden, wenn auch bei den sauerstoffmangelbedingten Schäden, wie bei anderen exogenen Noxen nur selten der Tatbestand einer holotopistischen Schädigung im Sinne von C. und

O. Vogt gegeben ist. Bei intensiver und längerfristiger Kreislaufstörung ist nach den Untersuchungen von Scholz die Gefäßversorgung der entscheidende Faktor des Schadensmusters. Bei weniger intensiver cerebraler Durchblutungsstörung kann sich die differente Vulnerabilität einzelner topistischer Einheiten im Schädigungsmuster durchsetzen. Die Auswahl der betroffenen Nervenzellpopulationen wird durch deren Empfindlichkeit gegenüber Mangelzuständen bestimmt, deren Intensität wiederum jedoch von der Stärke und Dauer der Durchblutungsstörung.

Die sich über Jahrzehnte erstreckenden pathomorphologischen Untersuchungen von Scholz ergaben die überragende Bedeutung, welche das Krampfgeschehen sowohl bei der Entstehung früh erworbener körperlicher und geistiger Defekte, als auch der epileptischen Demenz haben kann. Die von Scholz erst in vollem Umfang erarbeitete „Krampfpathologie“ ist demnach nicht nur für die Erforschung der Epilepsie, sondern auch für die erworbenen Schwachsinnzustände von zentraler Bedeutung gewesen.

Im Zusammenhang mit der Bearbeitung der Krampfschäden hat Scholz sich in zahlreichen Arbeiten auch experimentell mit der Rückwirkung verschiedener Formen des Sauerstoffmangels auf das Zentralnervensystem und ihrer Vulnerabilitätsordnung befaßt. Der Befall des Zentralnervensystems ist topisch ein anderer, wenn eine Anoxie durch Ischämie, also durch einen Stillstand der Blutströmung, hervorgerufen wird, als wenn eine Anoxie des Gewebes durch Hypoxämie herbeigeführt wird. Im ersteren Fall finden sich die wesentlichen Schäden in der Großhirnrinde mit Ammonshorn sowie der Kleinhirnrinde, selten im Striatum und Pallidum, noch seltener im Corp. subthalamicum. Bei Durchblutungsstop muß, worauf u. a. Scholz mehrfach hingewiesen hat, als pathogener Faktor nicht nur der Sauerstoffmangel, sondern auch die Unterbrechung des Nähr- und Spüleffektes berücksichtigt werden. Bei der hypoxämischen Anoxie sind Pallidum und Striatum gleich empfindlich wie Groß- und Kleinhirnrinde. Bei beiden Formen muß man aufgrund der Schadensmuster an das Mitwirken sekundär auftretender reflektorischer Vorgänge am Hirngefäßapparat denken. Hierdurch wird durch Herbeiführung oligämischer Zustände in umschriebenen Hirngebieten ein zusätzlicher Schaden bewirkt, ganz besonders deshalb, weil ein bereits vorgeschädigtes Gewebe betroffen ist. Lang dauernder chronischer Sauerstoffmangel, wie z. B. bei angeborenen Herzvitien vorliegend, führt dagegen zu einem Parenchymschwund weniger über die Nekrose als über die einfache Atrophie. So hat Scholz in einem Fall von Morbus caeruleus eine Reduktion von Nervenzellen im Pallidum, im Corpus Luysi und im Nucleus dentatus um $\frac{4}{5}$ festgestellt. Restierende Nervenzellen waren atrophisch. In diesen Bereichen bestand eine deut-

liche Fasergliose. Nur gering betroffen waren Striatum und Oliven, die Großhirnrinde war intakt.

Scholz hat durch seine wiederholten Untersuchungen und Arbeiten den Sauerstoffmangel im Rahmen der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems als überaus häufigen und verhängnisvollen pathogenen Faktor, der bis dahin eigentümlicherweise nur eine geringe Aufmerksamkeit gefunden hatte, herausgestellt.

In einer besonders kritischen Studie „Histologische und topistische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischer Infiltration“ hat sich Scholz mit dem pathoplastischen Effekt des Sauerstoffmangels und der verschiedenen Formen des Ödems auseinandergesetzt. Beide Faktoren, die Hypoxydose und das Ödem, wirken ganz unterschiedlich auf die geweblichen Strukturen. Entgegen der Auffassung anderer Autoren betont Scholz ausdrücklich, daß nur die Hypoxydose zur Nervenzellnekrose führt. Bei der Durchtränkung grauer Substanzen des Gehirns mit einer eiweißarmen, histologisch nicht darstellbaren Flüssigkeit vermögen sich die Nervenzellen im Unterschied zu den Markscheiden auffallend lange zu erhalten. Jedoch kommt es zu einer frühzeitigen Schädigung der Oligodendrogliazellen und einer wechselnd starken Proliferation der astrozytären Glia. Die Ausdehnung frischer Nekrosen in der grauen Substanz wird nur durch die Hypoxydose, nicht durch das eventuell begleitende Ödem, bestimmt. Bei eiweißreichen Exsudaten mit durch die Fixierung ausfällbaren und tingierbaren Eiweißkörpern sind die Nervenzellen auch zunächst noch resistent. Erst, wenn infolge der „plasmatischen Infiltration“ die Gewebsatmung zum Erliegen kommt, das Gewebe gleichsam erstickt, kommt es zu einem Untergang der Nervenzellen (sekundäre Hypoxydose). Mit der unterschiedlichen Beschaffenheit des Exsudates bringt Scholz die differenten mesenchymalglösen Reaktionen beim Morbus Wilson, bei der Wernicke-Pseudoencephalitis, den fleckförmigen glösen Reaktionen beim Fleckfieber und der Malaria sowie die unterschiedlichen Reaktionsformen bei der metastatischen Encephalomyelitis in Zusammenhang.

Ausgedehnte, 1933 begonnene und über Jahre fortgesetzte Experimente befassen sich mit der Frage der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das reife und unreife Gehirn und Rückenmark bei Hunden, Kaninchen und Hamstern. Durch die Ergebnisse der Experimente konnte Scholz die bis dahin vertretene Ansicht, daß das reife Gehirn gegen Röntgenstrahlen unempfindlich sei, als irrig hinstellen. Die experimentellen Untersuchungen von Scholz waren von grundsätzlicher Bedeutung für das Verständnis der Strahlenwirkung auf das Zentralnervensystem. In Langzeitbeobachtungen stellte sich heraus, daß das gewebliche Bild ein recht unterschiedliches ist, je nachdem, ob man die bestrahlten Gehirne

kurze Zeit nach dem Experiment oder erst Monate nach Abschluß der Bestrahlung untersucht. Scholz erkannte die differenten geweblichen Reaktionen als verschiedene Stadien eines durch die Bestrahlung primär hervorgerufenen Gefäßprozesses. Zirka 4—6 Wochen nach der Bestrahlung war eine lymphozytäre und plasmacelluläre Reaktion nur um die Gefäße im Marklager erkennbar. Die entzündlichen Veränderungen konnten nicht als Reaktion auf einen primären Schaden am Neuroektoderm aufgefaßt werden. Ein solcher war, was Scholz ausdrücklich gegenüber anderen Ansichten betont, nicht zu registrieren. Er faßte daher die Reaktionen als primär entzündlich auf. Diese Veränderungen, die Scholz als Frühschäden zusammenfaßte, waren nach etwa 3 Monaten wieder völlig verschwunden. Nach zirka 5—6 Monaten stellten sich dann bei den Tieren zentralnervöse klinische Ausfallserscheinungen ein. Es war ein progredientes Krankheitsgeschehen, das auch immer bei den humanen Fällen beobachtet wurde. Die Untersuchung der Gehirne dieser Tiere ergab eigentümliche Gefäßalterationen. Nach initialer Zunahme des Gefäßbindegewebes waren die Gefäßwände durch die Infiltration einer homogenen, sich nach van Gieson gelblich tingierenden Masse z. T. erheblich verbreitert, Adventitia und Media auffallend kernarm. Das Endothel kann persistieren und sogar proliferieren. Von den Gefäßen aus kam es zu einem Überfließen der homogenen Substanz in das perivascularäre nervöse Gewebe. Die amyloidähnlichen Massen können gleichsam wie ein Fremdkörper jahrelang unabgebaut und unberührt im Gewebeverband liegen bleiben. Scholz hat für die Veränderungen an den Gefäßen und im Gewebe den Begriff der Spätschäden gewählt. Er hält die in das Gewebe austretenden Massen für Blutbestandteile, die infolge einer vorangegangenen Störung der Gefäß-Gehirnschranke die Gefäßwände permeieren. Da man seit den elektronenmikroskopischen Untersuchungen jetzt sicher annehmen kann, daß ein Bestandteil der funktionellen Schranke die Fortsätze der Astrocyten sind, liegt es nahe, anzunehmen, daß es durch die Röntgenbestrahlung mindestens doch zu einer funktionellen Alteration der schrankenbildenden Astroglia kommt. Die Spätschädigung ist aber, wie Scholz richtig erkannt hat, im wesentlichen ein das Gefäßbindegewebe betreffender Prozeß. Der Spätschaden ist fortschreitender Natur, was sich aus dem progredienten klinischen Verlauf, vor allem aber auch aus dem pathologisch-anatomischen Befund mit dem Nebeneinander von alten und frischen Herden sowie älteren und frischeren Blutungen ergibt. Das innerhalb der Plasmamassen gelegene Gewebe geht später zugrunde, ohne daß es aber entsprechend den kreislaufbedingten Nekrosen zu Abbau- und Organisationsvorgängen kommt. Gelegentlich werden am Rande einige wenige Fettkörnchenzellen angetroffen. Jahre später überprüften Scholz u. Mitarb. die Wirkungsweise ionisierender Strahlen auf das Rückenmark von Kaninchen.

Klinische Ausfallserscheinungen traten erst nach einem zeitlichen Intervall von Wochen und Monaten nach der Bestrahlung auf. Entsprechend den gleichen Phänomenen nach Bestrahlung der Gehirne war das klinische Syndrom progredient. Wiederum waren Desorganisationsvorgänge am Gefäßapparat bzw. an der Bluthirnschranke die ersten Veränderungen. Sie führten sekundär zu radiär angeordneten spongiösen Herden mit Quellung der Markscheiden und Achsenzylinder und deren späterem Zerfall im Bereich der weißen Rückenmarkssubstanz. Scholz faßt die Herde als Folge des Austritts einer eiweißarmen Flüssigkeit aus den Gefäßen auf. An den Gefäßen und an der Glia treten regressive Veränderungen auf. Die Herde, die keineswegs im gesamten Bestrahlungsbereich angetroffen werden, haben die Tendenz zu konfluieren. Der Austritt eiweißreicher und später gerinnender Substanzen mit Behinderung der Sauerstoffdiffusion im Gewebe und konsekutivem Gewebsuntergang im Sinne der „plasmatischen Infiltrationsnekrose“ (Scholz) sind als Bestrahlungsspätschäden im Rückenmark ebenso wie die monströsen plasmatischen Gefäßwandaufquellungen selten.

Schädigungen der Nervenzellen in den Vorderhörnern bleiben selten. Drei Formen von Nervenzellveränderungen haben Scholz u. Mitarb. unterschieden: die axonale Degeneration, die Nervenzellschwellung bzw. die akute Zellerkrankung und die Skeletierung der Nissl-Substanz. Die erste Veränderung ist die Folge der Axonunterbrechung in den spongiösen Herden. Die Zellschwellung bzw. akute Zellerkrankung, die nur im Transsudationsbereich in der grauen Substanz anzutreffen war, ist nach Ansicht von Scholz als Ödemfolge zu betrachten. Auf derartiges wies in dem bestrahlten Rückenmark nicht nur die Auflockerung des Grundgewebes, sondern auch die nicht als Vakatuwucherung zu erklärende Proliferation der Astrocyten hin. Lediglich die Nervenzellen mit eigentümlicher Verdichtung des Tigroids ohne Formverlust, die „Skeletierung“, könnte nach Meinung von Scholz als primäre Folge der Bestrahlung gedeutet werden. Diese Zellveränderung wurde nur in bestrahlten Rückenmarksbereichen gefunden.

Ganz anders wirken Röntgenstrahlen auf das unreife Gehirn. Schon nach geringen Strahlendosen fand Scholz nach kurzer Überlebenszeit in den Gehirnen sehr junger Hunde Nekrosen aller Grade und Stadien sowie Blutungen. Durch spätere Untersuchungen von Scholz u. Mitarb. mit einmaligen Dosen großer Strahlenmengen von hoher Intensität an Hamstern wurde nachgewiesen, daß es auch am reifen Gehirn, jedoch gleichzeitig mit einer Störung der Bluthirnschranke, zu einer direkten Schädigung des nervösen Gewebes, einer sich auf das Bestrahlungsgebiet, nicht aber auf das Ausbreitungsgebiet eines Gefäßes erstreckenden, halbmondförmigen „Radionekrose“ kommen kann. Je größer die einmalige Röntgendosis, um so kürzer war das zeitliche Intervall der

Ausbildung der Nekrose. Von einer anämischen Nekrose zu sprechen, wie dies Russell u. Mitarb. tun, hält Scholz trotz des Untergangs aller zelligen Strukturen in Anbetracht der Form und Art der geweblichen Schäden für nicht richtig. Abbau- und Reparationsvorgänge sind recht diskret und nur am Rande des Gewebsschadens anzutreffen. Blutungen in der Peripherie und in der weiteren Umgebung der Radionekrose sowie die spongiöse Auflockerung des Grundgewebes, teils schon in frühen Stadien, sind für Scholz u. Mitarb. auf eine frühzeitige Desorganisation der Bluthirnschranke hinweisende Kriterien.

In mehreren Studien beschäftigte sich Scholz, teils gemeinsam mit Nieto, mit der sogenannten hyalinen Veränderung und der drusigen Entartung der Hirngefäße. Zu der ersteren Studie wurde Scholz ganz besonders deshalb veranlaßt, weil der Begriff „hyaline Veränderung der Hirngefäße“ recht willkürlich und ungenau angewandt wurde. Scholz hat das Wesen der „Hyalinose“ vorwiegend an kleinen Arterien, Arteriolen und Präcapillaren der basalen Ganglien, insbesondere des Striatum, des Thalamus, sowie des Pons und des Nucleus dentatus in dem Auftreten einer homogenen, im Nissl-Bild schmutzig lichtblau, mit einem Stich ins Grünliche getönten, nach van Gieson sich hellgelb tingierenden Substanz unterhalb des Endothels gesehen. Die Lichtung der Gefäße, die von einer einfachen Lage gut erhaltener Endothelzellen begrenzt ist, wird durch die Einlagerung unterschiedlich stark — gelegentlich vor allem an kleinen Gefäßen bis zu einem vollkommenen Verschuß — eingeengt. Der krankhafte Prozeß spielt sich nach den Untersuchungen von Scholz primär nur subendothelial, lumenwärts der *Elastica interna* ab. *Media* und *Adventitia* werden ebenso wie die *Elastica interna* nur sekundär alteriert. Schon frühzeitig imprägniert sich das Intimahyalin mit Fetttropfen, wobei die ersten Fettablagerungen in den peripheren Teilen des Hyalins in direkter Nachbarschaft der *Elastica interna* auftreten. Im Fettpräparat erscheinen solche hyalinisierten Gefäße im Querschnitt als kernarme, leuchtend rote Ringe. Gelegentlich können innerhalb der Fettmassen Schaumzellen auftreten. Scholz stellt die Veränderungen an den Hirngefäßen gleichen der Milz- und der Nierengefäße an die Seite. Man wird im Hinblick auf die artgleichen Veränderungen an der Niere von einer Arteriosklerose des Gehirns sprechen dürfen, jedoch „ist es bei Anwendung des Begriffes der Arteriosklerose auf die hyalinen Hirngefäße notwendig, sich darüber im klaren zu bleiben, daß der Vorgang der Intimahyalinisierung von den hyperplastischen Vorgängen der Intima mit und ohne Atherombildungen, die nach Jores ein wesentliches Merkmal der Atherosklerose bilden, formalgenetisch getrennt“ werden muß.

Die Hyalinose der Hirngefäße haben Scholz und Nieto nur vergesellschaftet mit der Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße beobachtet

und dann auch nur in nicht ganz 50% der untersuchten Fälle. Die Gefäßveränderung führt nur selten — im Unterschied zu derjenigen der Niere — zu Gewebse Nekrosen. Man findet lediglich perivascular Gewebesauflockerung und in der Adventitia häufiger hämosiderinhaltige Zellen und lymphocytäre Infiltrate, die recht dicht sein können.

Im Unterschied zu der Hyalinose kommt es bei der sogenannten „drusigen Entartung der Hirnarterien und Capillaren“ zunächst zu Ablagerungen einer homogenen, nach van Gieson sich gelb färbenden Substanz in der Muscularis, später auch in der Adventitia. Die Gefäße wirken ektatisch. Die Elastica ist maximal gedehnt und in fortgeschrittenen Stadien zerfallen. Die Media degeneriert unter Verquellung und Strukturverlust. Muskelkerne und -fasern verschwinden. Mit zunehmendem Alter nehmen die Ablagerungen, die nur streckenweise die Gefäßwände befallen, eine mehr kristalloide Beschaffenheit an. Man erkennt in den kristalloiden Massen rhythmische, ringförmige Verdichtungen, die aneinandergereihten Plaques vergleichbar sind. Die färberischen und optischen Eigentümlichkeiten weisen schon bald und in zunehmendem Alter immer mehr in die Richtung der Plaque-Substanzen. Die Gefäßveränderungen, die bevorzugt in der Area striata der Occipitalrinde angetroffen werden, sind stets mit senilen Plaques vergesellschaftet. In späteren Stadien kommt es an umschriebenen Stellen zum Wachsen der kristalloiden Massen über die Gefäßwand hinaus in das umgebende Hirngewebe. Die Deformierung durch die abgelagerten Substanzen, die bis zur Verlegung der Lumina führen kann, ist an den kleinsten Gefäßen und Capillaren besonders signifikant. In der Umgebung derart veränderter Gefäße werden ebenso wie bei der Hyalinose kreislaufbedingte Schäden des Hirngewebes weitgehend vermißt.

Kritisch resümiert Scholz die registrierten Befunde, indem er zur Zurückhaltung hinsichtlich der Bedeutung materieller Veränderungen an der Gefäßwand für die Frage der Gewebsschädigung und wohl auch der apoplektischen Blutungen mahnt. „Ein Arterienrohr, eingebettet in Organgewebe, platzt nicht so leicht, auch wenn es wie hier nur noch aus einem Endothelrohr, einigen adventitiellen Zellen und einer strukturlosen, vollkommen desorganisierten Zwischenschicht besteht. Auch sind bei langsam eintretenden Verödungen ausgedehnter Capillargebiete die Kompensationsmöglichkeiten anscheinend so günstig, daß selbst die Einbeziehung großer Capillarbezirke für die Ernährung des Hirngewebes keine nachweisbar nachteiligen Folgen zu haben braucht.“ Scholz hat hinsichtlich der Genese der Massenblutungen ein bis heute letztlich noch nicht genügend geklärtes Problem angeschnitten und zur weiteren Erforschung aufgerufen. Der sich insbesondere auf Befunde von Anders und Eicke stützenden Ansicht von Spatz, daß Hyalinose und Bluthochdruck die entscheidenden Faktoren der Massenblutung sind, muß deshalb mit

Skepsis begegnet werden. Nach Erfahrungen von Zülch und unseren eigenen Beobachtungen werden nur in einem Teil der Hirne mit Massenblutungen die hyalinen Wandveränderungen der Hirngefäße festgestellt.

In einer anlagebedingten Gefäßfehlbildung hat Scholz in Zusammenarbeit mit Manuelides und später mit Wechsler das primäre Geschehen der Foix-Alajouanineschen Krankheit, einer langsam progredient verlaufenden aufsteigenden, zunächst spastischen, später schlaffen Querschnittslähmung erkannt. Die Dysgenese betrifft die extra- und intraspinalen Rückenmarksgefäße sowie die Begleitvenen der Rückenmarkswurzeln innerhalb des Duralsackes. Die vorher vertretene Ansicht von einer infektiösen Thrombophlebitis war damit hinfällig geworden. Die Veränderungen des Rückenmarksgewebes, nämlich die den Alterationen nach Röntgenspätschäden vergleichbare plasmatische Infiltration in die Gefäßwände und in das Rückenmarksgewebe infolge einer Störung der Schrankenfunktion zwischen Blut und Zentralnervensystem sind nach Scholz sekundär. Das eiweißreiche Exsudat verhindert eine ausreichende Gewebsatmung, wodurch es zu den „plasmatischen Infiltrationsnekrosen“ kommt, die von entscheidendem pathoplastischen Effekt hinsichtlich des klinischen Syndroms ist.

Seit 1936 war Willibald Scholz Mitherausgeber der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“. Besonderes Verdienst hat er sich bei der Reorganisation dieser Zeitschrift nach dem II. Weltkrieg erworben. Seine kritische Einstellung und das umfassende Wissen auf seinem Fachgebiet haben wesentlich dazu beigetragen, daß die Zeitschrift — seit 1947 „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ — allgemeine Anerkennung im In- und Ausland erfahren hat. Ab 1949 war Scholz auch Mitherausgeber des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und seit ihrer Begründung (1961) zudem der „Acta Neuropathologica“.

Die internationale Anerkennung der hervorragenden wissenschaftlichen Leistungen des Verstorbenen spiegelt sich in zahlreichen Ehrungen, die ihm während des Lebens zuteil wurden, wider. 1937 wurde Scholz zum korrespondierenden Mitglied der japanisch-deutschen medizinischen Gesellschaft, 1951 der American Psychiatric Association und 1952 des British Neuropathological Club ernannt. Scholz war seit 1952 Ehrenmitglied der American Association of Neuropathologists, seit 1957 Membre d'honneur à titre étranger de la Société Française de Neurologie und seit 1960 Ehrenmitglied der Vereinigung Deutscher Neuropathologen und Neuroanatomien. 1956 wurde er zum Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina berufen. Als Vizepräsident fungierte er auf dem II. Internationalen Kongreß für Neuropathologie 1955 in London, als Ehrenpräsident auf dem III. und IV. Internationalen Neuropathologenkongreß in Brüssel (1957) und in München (1961). 1965

wurde er zum Ehrendoktor der Universität Tübingen ernannt. 1966 wurde er mit der bisher selten verliehenen Auszeichnung der Kraepelin-Medaille in Gold geehrt.

Scholz hat ein solides Werk hinterlassen. Er war ein meisterhafter Beobachter am Mikroskop. In der ihm eigenen kritischen Einstellung überprüfte er das Gesehene immer wieder, bevor er sich zu einer Deutung entschließen konnte. Voreilige Gedankenschlüsse waren ihm fremd und er verstand es auch, sie in seiner Umgebung mit abgewogener Kritik zurückzuweisen, wobei seine große Erfahrung überzeugend wirkte. Begrifflich klar war jeweils die Darstellung seiner aus den Präparaten gezogenen Schlüsse. Er war mit einem überlegten und überlegenen Zaudern ausgestattet. Wurzel seines abgewogenen Urteils, das er — einmal gegeben — wohl nie revidieren mußte, war eine kritische Bedächtigkeit.

Thomas Mann hat im „Lob der Vergänglichkeit“ gemeint: „Die Beseeltheit des Seins von Vergänglichkeit gelangt im Menschen zu ihrer Vollendung. Nicht, daß er allein Seele hätte. Alles hat Seele. Aber die seine ist die wachste in ihrem Wissen um die Auswechselbarkeit der Begriffe ‚Sein‘ und ‚Vergänglichkeit‘ und um die große Gabe der Zeit. Ihm ist gegeben, die Zeit zu heiligen, einen Acker — zu treulichster Bestellung auffordernd — in ihr zu sehen, sie als Raum der Tätigkeit, des rastlosen Strebens, der Selbstvervollkommnung, des Fortschreitens zu seinen höchsten Möglichkeiten zu begreifen und mit ihrer Hilfe dem Vergänglichen das Unvergängliche abzurufen.“ Willibald Scholz hat in der ihm gegebenen Zeit durch unermüdliche Tätigkeit bis zuletzt und durch rastloses Streben als Forscher dem Vergänglichen Unvergängliches abgerungen. Für die reiche Ernte, die er während seines Lebens eingebracht hat, haben die wissenschaftliche Welt sowie seine Schüler und Mitarbeiter ihm von Herzen zu danken. In diesem Dank bleiben wir mit ihm verbunden.

München, 23. 12. 1971

Prof. Dr. Gerd Peters
D-8000 München 23
Kraepelinstraße 2
Deutschland