II.

Aus dem pathologischen Institut in München.

Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. (Zwei Fälle von Meningoencephalitis gummosa.)

Von

Dr. A. Obermeier,

zur Zeit Assistent an der Privataugenheilanstalt von Privatdocent Dr. Oeller.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Für die pathologische Anatomie der Gehirnsyphilis wurde durch die Monographie Heubner's: „Ueber die luetische Erkrankung der Gehirnarterien“ (Leipzig 1874) ein neuer Gesichtspunkt eröffnet; diese so wichtige und bedeutungsvolle Affection, welche zwar schon von einigen ausserdeutschen Autoren, wie von dem Dänen Steenberg und von dem Franzosen Lancereaux, hervorgehoben worden war, deren wahres Wesen und deren Bedeutung aber erst durch Heubner näher gewürdigt worden ist, ist durch andere Forscher, besonders durch Friedländer, Köster und Baumgarten, weiter untersucht und bestimmt worden. Namentlich durch letzteren Autor erhielten die auf Syphilis zurückzuführenden Veränderungen der Hirngefässe eine genauere Classifizirung, die im Verlaufe der Darstellung eingehend besprochen werden soll.

Publicationen über Fälle von Hirnsyphilis sind in den letzten Jahrzehnten ziemlich zahlreich erfolgt, besonders von England und Frankreich aus; in Deutschland hat man dem Gegenstande, nachdem durch die oben erwähnten Arbeiten die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt worden war, ebenfalls grössere Beachtung geschenkt und vorkommende Fälle namentlich klinisch genauer beschrieben. In neuester Zeit hat sich Rumpf das Verdienst erworben, durch Zusammenstellung aller bisher gewonnenen Resultate und That-sachen, sowie durch eigene Untersuchungen eine gesammte Pathologie und Therapie der syphilitischen Krankheiten des Nervensystems geliefert zu haben. Detaillirte anatomische und histologische Untersuchungen

sind jedoch im Allgemeinen auf diesem Gebiete ziemlich spärlich in der Literatur vorhanden und verdient daher wohl jeder anatomisch gut charakterisirte Fall mitgetheilt zu werden.

Fall I.

Krankheitsgeschichte.

Michael Kaesberger, Feldwebel im kgl. 1. Inf.-Reg., wurde am 14. October 1882 Nachmittags 4 Uhr in einem epileptiformen Anfälle in das Münchener Garnisonslazareth gebracht. Er lag starr, mit gestrecktem Rumpf und gestreckten Extremitäten zu Bett, die Bulbi nach oben und einwärts gerollt, bewegungslos, die Pupillen mässig erweitert, von träger Reaction, Conjunctiva geröthet, ebenso die Gesichtshaut congestionirt und höher temperirt; Analgesie der Haut, oberflächliche und etwas frequente Respiration (24 pro Minute), Puls ziemlich voll. Beim Versuche, den Patienten aufzusetzen, wird der ganze Körper von Schüttelbewegungen ergriffen; Temperatur = 38,3° C. Am Nacken wurde ein grosser Furunkel constatirt. Nach ca. ½ stündiger Dauer und nach Anwendung von Eis auf Kopf und Herzgegend lösten sich die Krampferscheinungen und kehrte das Bewusstsein wieder zurück.

Anamnese und Status praesens am 14. October 1882. Patient von kräftiger Constitution, corpulent, 33 Jahre alt, war nach dem Vorübergehen des oben geschilderten Anfalles in der Lage, die Angabe zu machen, dass er von Kindheit auf gesund gewesen sei bis zum Feldzuge 1870/71, während dessen er ohne eine ihm bekannte Veranlassung von einer Anschwellung beider Füsse befallen wurde.

Vor 7 Jahren überstand er einen acuten Gelenkrheumatismus, war darauf wieder gesund und that Dienst bis zum Jahre 1880, wo er in seiner Privatwohnung einen Typhus durchmachte, von dem er sich jedoch wieder vollständig erholte. Erst im April 1882 wurde er zum ersten Mal von einem hochgradigen Erregungszustande befallen, dem nach ½ stündiger Dauer eine 1½ tägige Bewusstlosigkeit folgte. Nach 6 wöchentlicher Krankheitsdauer war wieder anscheinend vollkommene Genesung eingetreten, bis ihn im darauffolgenden August ein zweiter solcher Anfall von eintägiger Dauer ergriff. Er nahm dann an den Manövern Theil und zwar ohne jede Störung seines Wohlbefindens. Erst am 14. October, am Vormittage des Tages der Lazarethaufnahme, wurde er plötzlich von Hallucinationen und Wahnvorstellungen ergriffen: es war ihm, als ob ein Fremder an ihn heranträte und zu ihm spräche, er fühlte sich von einer ganz veränderten Gemüthsstimmung beherrscht, es befahl ihm ein Wechsel von Lust- und Schmerzgefühl, welches ihn theils zum Lachen, theils zum Weinen veranlasste. In Steigerung dieser abnormen Stimmung, welche ihn rastlos umhertrieb, trat gegen Nachmittag der besprochene Krampfparoxysmus ein, der die Verbringung in das Lazareth erforderlich machte. Nachdem nun der Anfall während der Nacht sich gelegt hatte, trat eine vollkommene psychische Ruhe und intellectuelle Klarheit bei ihm ein. Die Untersuchung liess weder eine psychische, noch physische Anomalie nachweisen, und es wurde nur noch über etwas Eingenommenheit im Kopfe geklagt. Die Brustorgane wurden sämmtlich als gesund befunden.

Weiterer Verlauf: Am Nachmittage des 15. October trat ein erneuter heftiger Anfall auf und in der darauffolgenden Nacht furibunde Delirien infolge von Gesicht- und Gehörshallucinationen. Hierbei bethätigte Patient einen kaum zu bändigenden Bewegungstrieb, er wurde gewaltthätig, sprang aus dem Bett, um sich durch das Fenster hinabzustürzen, und mit Mühe und Gewalt zu Bett gebracht, liess er Stuhl und Urin unter sich gehen. Der aufgefangene Urin war mässig eiweisshaltig; Temperatur normal.

Vom 16. bis zum 21. October bestand der ganze Krankheitszustand aus einer Reihe von Krampfanfällen mit darauffolgender Tobsucht und nur ganz kurzen Remissionen, während deren Patient im Halbbewusstsein dalag und unverkennbar noch immer unter dem Einflusse von Wahnvorstellungen stand. Auf Darreichung von Chloralhydrat trat am 23. October Schlaf ein und nach demselben ein freieres Sensorium, vorübergehend getrübt durch Sinnestäuschung. Von da ab gestaltete sich das Befinden immer besser und konnte Patient schon nach wenigen Tagen das Bett verlassen. Bei ganz klarem Vorstellungsvermögen war nur noch eine etwas gesteigerte Erregbarkeit vorhanden. Unter diesen Verhältnissen konnte Patient auf seine dringende Bitte hin entlassen werden.

Während des Urlaubs war sein Befinden ein vollkommen befriedigendes, so dass er nach Ablauf desselben den Dienst wieder anzutreten wagen durfte. Aber während desselben traten selbst bei der grössten Schonung von Seiten seines Compagniechefs erneute Anfälle derselben Art auf und geboten am 7. Januar 1883 seine Wiederaufnahme in das Lazareth. Der Aufnahmebefund war hier ein negativer bezüglich einer Erkrankung in psychischer und physischer Sphäre. Doch schon nach kurzer Zeit stellten sich rasch aufeinanderfolgende Anfälle ein, welche ebenfalls in Krampferscheinungen und Bewusstlosigkeit sich äusserten, aber nicht mehr den stürmischen Charakter der Delirien und Gewaltthätigkeiten an sich trugen, wie die früheren; sie gingen auch rasch wieder in den normalen Zustand durch ein mässiges Reactionsstadium hindurch über und machten einem vollkommenen Wohlbefinden Platz.

Am 18. Januar folgte ein weiterer Anfall von mässiger Intensität und halbstündiger Dauer; am 12. und 13. Februar stellte sich abermals je ein Anfall von gleicher Dauer ein. Das Auftreten der Anfälle geschah plötzlich ohne irgend welche Prodromalerscheinungen, ohne Vorausgehen einer epileptischen Aura. Patient fiel, ohne dass er irgend eine Vorahnung hatte, auf einmal mit einem Schrei um; gleichzeitig traten Verlust des Bewusstseins und Convulsionen ein, und noch nach dem Aufhören dieser dauerte ersterer noch eine Zeit lang fort; nach dem Erwachen zum Bewusstsein bestand noch etwas Hitzegefühl und Eingenommenheit des Kopfes, später aber wieder vollkommene Euphorie.

Bei der Häufigkeit und dem Ernst dieser mit Sicherheit als epileptiforme zu bezeichnenden Anfälle wurde nun die Frage über die weitere Diensttauglichkeit des Patienten erörtert. Ueber die Aetiologie der Anfälle musste insofern einige Unbestimmtheit zugegeben werden, als die Vergangenheit des Patienten und namentlich die in seiner Lebensweise gelegenen, eine derartige Erkrankung begünstigenden Factoren nicht zur Genüge bekannt waren. Auf der einen Seite gab derselbe an, dass seine

Mutter sich einmal durch Ertränken und zweimal durch Eröffnen der Pulsadern im Anfälle geistiger Störung das Leben nehmen wollte, und dass zwei seiner Brüder als Sonderlinge bekannt seien. Andererseits wurde erhoben und vom Patienten auch zugegeben, dass er in den früheren Jahren als durchschnittliches Maass 5—6 Liter Bier pro Tag getrunken, von Schnaps sich jedoch ferngehalten habe; in den letzten vier Jahren, d. h. seit seiner Verheirathung, habe er auch den Biergenuss wesentlich eingeschränkt und immer mässig gelebt. Da jedoch in den anfallsfreien Intervallen weder der Gesamteindruck, den das Aeussere des Patienten hervorrief, dem eines dem Trunke ergebenen Individuums gleich, noch auch Störungen der intellectuellen Sphäre, als Gedächtnisschwäche, Stumpsinn u. s. w., noch auch andere Erscheinungen, wie Tremor der Musculatur, schwankender Gang, Verdauungsstörungen, vorhanden waren, so wurde von maassgebender ärztlicher Seite der Ansicht zugeneigt, dass ein chronischer Alcoholismus nicht vorliege, und da eine hereditäre Belastung nachgewiesen werden konnte und die Krampfanfälle von beinahe typischer Form und von maniakalischen Zuständen gefolgt waren, wurde das ganze Krankheitsbild als eine epileptische Affection gedeutet. Patient wurde deshalb auf das Gutachten mehrerer Militärärzte betreffs seiner Dienstunfähigkeit in das Invalidenhaus zu Benediktbeuren verbracht und verblieb dort ohne Unterbrechung vom 1. März 1883 bis zu seinem am 4. Mai 1888 erfolgten Tode.

Die epileptiformen Anfälle stellten sich während dieser Zeit, wenn auch mit wochen-, ja 1—2 Monate langen Unterbrechungen immer wieder ein, sie dauerten jedoch nicht mehr so lange wie früher, 1—3 Minuten, und waren auch nicht mehr so heftig; der linke Arm wurde hierbei steif gestreckt und der Kopf starr nach links gedreht, die linke Mundseite manchmal schief nach abwärts verzogen. Nach dem Anfälle war volles Bewusstsein vorhanden, ohne dass Patient jedoch von dem vorausgegangenen Anfälle selbst etwas wusste, regelmässig stertoröses Athmen und grosses Schwächegefühl; in den Zwischenpausen relatives Wohlbefinden und guter Appetit. Die linke Pupille war ständig erweitert, Sehschärfe links normal, nur temporäre Umnebelung des linken Gesichtsfeldes, die Conjunctiva des linken Auges, namentlich um die Zeit der Anfälle, ziemlich stark geröthet, vorübergehende Ptosis des linken Augenlides, selten Speichelfluss; kein Eiweiss und Zucker in dem oft sehr concentrirten Urin; Gang schleifend, manchmal schwankend; Akne des Rückens war stets, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung, vorhanden, zeitweise auch im Gesichte, einmal auch ein ziemlich hartnäckiges und ausgedehntes Ekzem intranates (angeblich infolge von Hämorrhoiden). Dazu gesellte sich zeitweise überaus heftiger und quälender Kopfschmerz, der Tage lang anhielt und den Patienten zwang, das Bett zu hüten. Die Anfälle häuften sich allmählich mehr und mehr, im Jahre 1885 traten durchschnittlich im Monat 8—9 Anfälle auf, und machten diese es nothwendig, den Patienten gut beobachten und überwachen zu lassen, was grösstentheils durch seine ihn pflegende Frau geschah. Die Behandlung bestand in innerlicher Darreichung von Bromkali, Zink, Atropin u. s. w.; diese Mittel waren jedoch ohne jeglichen Erfolg, ebenso das einige Male verordnete Jodkali; im Uebrigen wurde Sorge getragen für grösstmögliche Ruhe, kräftige und reizlose

Diät, gute Luft, beruhigende Bäder u. s. w. Im weiteren Verlaufe der Krankheit, etwa von Mitte des Jahres 1885 an, entwickelten sich auch Störungen der psychischen Functionen und traten diese allmählich in den Vordergrund. Fürs Erste fiel auf dem Gebiete des Gemüthslebens von Tag zu Tag mehr das launenhafte, bald deprimirte und misstrauisch verschlossene, bald durch ganz geringfügige Anlässe excessiv reizbare und höchst eigensinnige, dabei jedoch auch oft kindisch unbeholfene und völlig willenslose Wesen des Patienten geradezu auf, der nach Angabe seiner früheren Vorgesetzten stets ein strammer, mustergültiger Soldat und mit viel Witz und Humor ausgestattet gewesen sein soll.

Aber auch in der intellectuellen Sphäre machte sich eine immer mehr überhandnehmende Gedächtnisschwäche bemerkbar, wobei eine auffallende Vergesslichkeit für Gegenwärtiges zu Tage trat, so dass z. B. Patient meist gar nicht wusste, ob er schon ein Pulver bekommen, ob er und was er gegessen, ob seine Frau und seine Kinder ihn besucht hatten. Für Ereignisse aus vergangenen Zeiten bestand noch eine ziemlich gute Erinnerung. Ferner wurden von seiner Frau auch Klagen laut über das Ausarten ihres Mannes in sexueller Beziehung. Auch auf somatischem Gebiete machte sich ein merklicher Nachlass der Körperkräfte geltend, dann oft fast Wochen lang anhaltendes heftiges Kopfweh — besonders Stirnschmerz —, so dass Patient das Bett nicht verlassen konnte; schliesslich traten in letzter Zeit auch länger andauernde dyspeptische Beschwerden auf.

Nachdem nun Patient im December 1887 von einem Anfalle verschont geblieben war, bekam er im Januar 1888 drei epileptiforme Anfälle, im Februar steigerten sich dieselben bis zu 210, im März waren es 22, im April 183 (in den letzten Tagen dieses Monats trat mässiges Fieber auf), vom 1. bis zum 4. Mai inclusive 254 Anfälle, und starb Patient nach dem letzten Anfall nach einer gesammten Dauer der Krankheit — vom Beginne des ersten epileptiformen Anfalles (April 1882) an gerechnet — von über 6 Jahren.

Es wurde die Kopfsection an der Leiche vorgenommen und das Gehirn, an welchem sich ausgedehnte Veränderungen an der Convexität der rechten Hemisphäre fanden, entsprechend den intra vitam vorhandenen Lähmungs- und Reizerscheinungen auf der linken Körperseite, in Alkohol conservirt, an das pathologische Institut in München überschickt.

Makroskopische Beschreibung des in Alkohol liegenden Gehirns mit seinen Häuten.¹⁾

Das Gehirn zeigt im Allgemeinen eine mittlere Entwicklung, die Windungen sind im Ganzen gut ausgeprägt, etwas abgeflacht, die Furchen mässig tief. Die harte Hirnhaut ist über der convexen Fläche der rechten Hemisphäre im Bereiche der oberen Fläche und der seitlichen Partien des Stirnlappens und des angrenzenden vorderen und lateralen Theiles des Scheitellappens stark verdickt, von sehniger Beschaffenheit, die freie Oberfläche derselben stellenweise

1) Einlaufjournal des pathologischen Institutes 1888. Nr. 189.

uneben und mit kleinen, fetzigen Auflagerungen versehen (Adhärenz mit dem Knochen?), mit den weichen Häuten innig verwachsen und mit ihnen eine dicke, derbe und untrennbare Schwarte darstellend. Die Verdickung der Dura setzt sich lateralwärts bis auf die Basis des Stirnlappens und auf den Schläfelappen fort, doch allmählich geringer werdend, und ist hier mit den weichen Häuten loser verklebt. An der Stelle der stärksten Verdickung der Hirnhäute, in der Gegend über der zweiten und dritten Frontalwindung, am hinteren Ende derselben, sind diese auch mit der Hirnrinde in der Ausdehnung von über einem halben Handteller fest verwachsen, so dass sie nur mit Zerreißung der Substanz der Rinde vom Gehirne abzuziehen sind. Gegen den hinteren Theil des Scheitellappens nimmt die Duraverdickung allmählich ab, und über dem Occipitallappen zeigt sie wieder ein ganz normales Aussehen, die weichen Gehirnhäute dasselbst weisen ebenfalls keine Veränderungen mehr auf, die Gefässe derselben sind hier und über dem Kleinhirn ziemlich prall gefüllt. Die Häute über der linken Hemisphäre des Gehirns sind intact, convexe und basale Fläche der linken Hirnhälfte sind vollständig erhalten, ohne Veränderungen. Die grösseren arteriellen Gefässe an der Basis des Gehirns sind nirgends verdickt, nirgends mit höckerigen Hervorragungen oder mit fleckigen Stellen versehen. Die Corticalsubstanz des Gehirns ist mässig breit, lässt sich von der weissen Substanz gut abgrenzen, nur da, wo die Hirnhäute mit der Hirnoberfläche verwachsen sind, geht die graue Substanz verwaschen in die weisse über; hier ist auch die Consistenz der Hirnsubstanz gegenüber anderen Stellen manchmal deutlich vermindert, einzelne Gyri sind sehr stark atrophisch (Alkoholpräparat!), von schmaler und kammartiger Form. Durchschnitte durch die mit einander verwachsenen Meningen und die angrenzende Hirnsubstanz bieten folgendes Bild dar: Die Dura mater stellenweise bis zu 3—4 Mm. dick, hat eine grauweisse Farbe, eine sehr derbe, schwielige Consistenz, so dass sie unter dem Messer fast knirscht. Sie ist aber meist scharf abzugrenzen von den weichen Häuten durch einen schmalen Streifen eines weissen, glänzenden Gewebes; nur wo die Verdickung geringer wird, näher der Randzone zu, ist diese Abgrenzung weniger deutlich und verwischt. Die Dicke der weichen Häute ist eine sehr wechselnde. In denselben eingestreut finden sich nämlich zahlreiche, unregelmässig gestaltete, oft verästelte gelbe Herde, die stellenweise Erbsen- bis Bohnengrösse erreichen, und die von dem sie umgebenden grauweisslichen Gewebe makroskopisch ziemlich scharf zu scheiden sind; diese eingesprengten Herde zeigen eine derbe, zähe, fast lederartige Consistenz, ragen an der Innenfläche

der Meningen mit der anhaftenden Hirnsubstanz in Form von buckligen, rundlichen Geschwulstknoten hervor und erlangen an Stelle ihrer stärksten Entwicklung eine Dicke von 1 bis zu 1,5 Cm. Diese Herde stellen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, echte verkäste und in Verkäsung begriffene gummöse Herde dar. Die angrenzende Hirnrinde hebt sich in einem etwas grauen Farbentone von der Pia mater ab; da, wo die Verkäsung von dieser auf jene übergreift, ist die Consistenz derselben etwas derber; sonst und auch etwas tiefer unter diesen härteren Partien ist die Hirnsubstanz weicher, bröckelig und leicht zerfallend. Im Uebrigen ist am Gehirne nichts Besonderes wahrzunehmen; die Seitenventrikel sind etwas erweitert, das Ependym derselben geringgradig verdickt.

Gemäss diesen Veränderungen war als anatomische Diagnose zu stellen:

Chronische syphilitische Pachymeningitis interna, syphilitische Leptomeningitis mit Betheiligung der Hirnrinde.

Den Ursprung und Ausgang dieser Erkrankung musste man bei der makroskopischen Untersuchung in die weichen Häute verlegen, wo die Erkrankung sich am stärksten ausgebildet hatte, und in welchen allein die gummösen Einlagerungen primär vorhanden waren, während die Dura durch eine helle Begrenzungslinie von jenen sich abhob und anscheinend keinen käsigen Herd enthielt. Die mikroskopische Exploration des Falles, welche ich jetzt folgen lasse, bestätigte diese Annahme.

Von dem bereits in Alkohol conservirten Gehirn wurden kleine Stückchen von ca. 1 Ccm. Grösse aus den pathologisch veränderten Partien (Hirnhäute und Hirnrinde enthaltend) ausgeschnitten und in Alkohol weiter gehärtet. Die Einbettung der Präparate wurde hernach vorzugsweise in Celloidin, theils aber auch in Paraffin vorgenommen, die Färbung derselben geschah zumeist mit Hämatoxylin-Eosin, dann auch mit Carmin, Magenta, Bismarckbraun u. s. w.

Bei der Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse will ich nun folgende Reihenfolge einschlagen:

1. Befund an den Hirnhäuten;
2. Befund an der Hirnsubstanz;
3. Befund an den in dem erkrankten Gebiete liegenden Gefässen.

*I. Histologischer Befund an den Hirnhäuten.**a) Dura mater.*

Die Dura mater stellt, wie gesagt, eine harte, ziemlich schwer schneidbare, schwielige Membran dar, stellenweise über das Vier- bis Fünffache des Normalen verdickt. Die Verdickung beruht lediglich auf einer fibrösen Hyperplasie, auf einer Vermehrung des normaliter schon in der Dura vorhandenen fibrös-elastischen Gewebes. Dieselbe betrifft sowohl die äussere Schichte mit mehr der Länge nach und mehr parallel angeordneten Faserzügen, als auch die innere Schichte derselben, in welcher die Fasern in querer und schräger Richtung zu den ersteren und oft regellos verlaufen, zumeist aber jene stärker als diese. Was die Beschaffenheit der Fasern anlangt, so sind dieselben ziemlich dick, meist leicht geschlängelt und gewellt, oft tragen sie auch den Charakter älteren Narbengewebes, indem die Kerne spärlicher und durch Schrumpfung der Fasern kleinere Einziehungen an der Oberfläche bewirkt werden. Die Verdickung der Dura ist keineswegs entsprechend den Stellen der stärksten Entwicklung des Processes in den weichen Häuten eine grössere, im Gegentheil ist die Dura hier oft bedeutend schmaler, offenbar comprimirt durch die in diesen sitzende gummöse Neubildung. Die den Fibrillen eng anliegenden Kerne bieten nichts Bemerkenswerthes dar, sie sind zum weitaus grössten Theile spindelförmig, länglich ausgezogen, schwach granulirt und oft wie die dazu gehörigen Bindegewebsfasern zierlich geschlängelt; auf dem Querschnitte sind sie meist rundlich, doch auch oft dreieckig, gezackt und sternförmig. In dem fibrös-elastischen Grundgewebe der harten Hirnhaut finden sich eingestreut kleine Infiltrate, die meist strichförmig gruppiert sind. Besonders an der äusseren, dem Knochen zugewendeten Schichte, die die meisten und grössten Blutgefässe beherbergt, und an der Grenze zwischen Dura und Arachnoidea ist diese kleinzellige Infiltration anzutreffen, an dieser einen schmalen, manchmal etwas breiter werdenden Saum bildend, der fast überall die Dura von den weichen Meningen scharf abgrenzt; die makroskopisch so deutlich hervortretende helle, glänzende Begrenzungslinie wird dargestellt durch die innere, mit vielen elastischen Fasern untermischte Schichte der Dura, wo die Fasern meist im Quer- und Schrägschnitt getroffen sind. Die Rundzellenanhäufung findet sich in der Dura fast ausnahmslos in der unmittelbaren Nähe der Gefässe, sowohl der kleineren, wie der grösseren, diese bald in ihrer ganzen Circumferenz wie mit einem Mantel umhüllend, bald nur an einer Seite stärker ausgeprägt. An in ihrer

Längsrichtung getroffenen Capillaren und kleineren Gefässchen sieht man entlang der Wandung eine ganz schmale, oft nur ein- oder zweischichtige Reihe von kleinen, intensiv gefärbten runden Kernen; wo die Gefässchen, meist Producte neuer Bildung, etwas zahlreicher beisammen liegen, confluirende diese Kernreihen zu kleinen Infiltrationsherden; an und um grössere arterielle und venöse Gefässe erreichen diese manchmal eine grössere Ausdehnung, sind aber immer ganz circumscribt und halten sich stets an die Gefässe, nicht tiefer in das umgebende Gewebe eindringend (s. Fig. 12). Verkäsungen sind innerhalb der Dura mater nirgends zu sehen; nur an einer einzigen Stelle in allen daraufhin untersuchten Präparaten konnte man das Uebergreifen eines umschriebenen Käseherdes von den angrenzenden arachnoidalen Partien in die Dura hinein constatiren, und ist dieser Herd gegen das übrige Duralgewebe besonders scharf geschieden durch fibröse Faserbündel, während die Infiltration in der Umgebung desselben eine ganz geringe ist. Im Uebrigen sind die Käseherde, die am Rande der weichen Häute, an der Grenze der Dura, sich befinden, durch fibröses Gewebe von dieser abgeschlossen, gleichsam abgekapselt und durch streifige Infiltrate abgegrenzt. Was die grösseren Gefässe der Dura betrifft, insbesondere die Arterien, so zeigen diese sämmtlich entzündliche Veränderungen und Wucherungsvorgänge in ihrer Wandung von nahezu typischer Natur, welche bei der Beschreibung der Gefässaffectionen abgehandelt werden sollen.

b) Weiche Hirnhäute.

Die Veränderungen in den weichen Hirnhäuten, der Arachnoidea und der Pia mater, bieten sehr mannigfache Bilder von dabei so charakteristischem Gepräge, dass man sofort auf den ersten Blick erkennen kann, dass der specifische Krankheitsprocess sich hier am stärksten eingenistet und seine grösste Ausbildung erreicht hat. Die beiden weichen Häute sind in der ganzen Ausdehnung des Erkrankungsgebietes aufs Innigste mit einander verlöthet und oft vollständig zu einer einzigen Gewebsmasse verbacken; die normale Configuration des lockeren, reticulären und weitmaschigen arachnoidalen Gewebes ist nirgends zu erkennen, dasselbe ist total in der Gewebsmasse aufgegangen. In dieser spielen sich nun Entzündungs-, Wucherungs- und Degenerationsercheinungen im buntesten Durcheinander ab. Wo die stärkste Entwicklung des Processes stattgefunden hat, findet man ausgedehnte Käsemassen, Geschwulstknoten bildend, die nach innen zu kugelig vorspringen, zwischen diesen geschwulstartig prominirenden Stellen und auch mehr an der Peripherie des ganzen Krankheits-

gebietes sind die weichen Häute eingezogen, nähern sich hierbei in ihrem Verhalten mehr der Dura mater und besitzen hier auch ungefähr die gleiche Dicke wie diese. Die gummösen Producte lagerten sich mit Vorliebe da ab, wo die Pia Fortsätze in die Gehirnsulci schickte (s. Fig. 1 *k*, bei *P*), die seitlich befindlichen Gyri abdrängend, während diejenigen Partien der weichen Häute, die nur eine fibröse Verdickung zeigen und narbig retrahirt sind, den Gipfeln der Gyri

Fig. 1.

zu entsprechen scheinen. An diesen letzteren Stellen besteht das Gewebe der weichen Häute ausschliesslich aus in verschiedenen Richtungen ziehenden, regellos gruppirten, sich vielfach durchkreuzenden Faserbündeln, denen verhältnissmässig nur eine geringe Anzahl von Kernen anliegt. Diese sind mancherorts so sparsam, dass man bei etwas stärkerer Vergrösserung (325fach) oft nur ca. 15—20 verschiedenen gestaltete Bindegewebskerne und einige runde Zellkerne im Ge-

sichtsfelde sieht, sonst nur faserige Intercellularsubstanz (narbiges Gewebe). Die Fasern sind ziemlich breit, stark mit einander verschlungen und oft knäuelartig verwickelt, die Kerne stellen auf dem Längsschnitt getroffen lange, schmale, meist spindelförmige Gebilde dar, auf dem Querschnitt erscheinen sie eckig, zackig und sternförmig. Gefässe sind ausserordentlich spärlich inmitten dieses Gewebes, in ihrer nächsten Umgebung eine geringe Ansammlung von Rundzellen sichtbar; ausser diesen finden sich hier keine grösseren Infiltrate, nur nach aussen ist das Gewebe gegen die Dura zu durch eine strichförmige Infiltrationszone abgetrennt, nach innen zu tritt das mehr in Längszügen verlaufende Pialgewebe hervor mit zahlreicheren, auch grösseren Gefässen; dasselbe weist an seinem inneren Rande stets einen mehr oder minder breiten, mit Rundzellen dicht infiltrirten Streifen auf. In den sich an diese Stellen anschliessenden, näher den gummösen Neubildungen gelegenen Gewebstheilen bemerkt man eine allmähliche, manchmal auch plötzliche Verbreiterung der Gewebsmasse der weichen Häute und in gleichem Schritte mit dieser stärkeren Verdickung des Gewebes eine intensivere Infiltration desselben mit Rundzellen, eine oft colossale Vascularisation, ferner eine bedeutende Gewebswucherung und Neubildung von fibroidem Gewebe. Rundzellen sind im Allgemeinen diffus und mehr vereinzelt durch das ganze Gewebe vertheilt, besonders ausgesprochen zeigen sich kleinere Infiltrate um die Gefässe (s. Fig. 1 g₁); ausserdem ist oft die Rundzellenanhäufung auf weitere Strecken so ungeheuer massig vorhanden, das Gewebe so dicht überschwemmend, dass man infolge dieser vom übrigen Gewebe nichts mehr erkennen kann.

Wo die Constituirung kleinerer umschriebener Infiltrationsherde um Gefässe statthat, ist die Gefässwand selbst auch immer in Mitleidenschaft gezogen, und scheint die Infiltration der Umgebung grösstentheils von dieser ihren Ausgang zu nehmen; die Rundzellen drängen hierbei die Gewebsbündel, in welchen das Gefäss eingebettet ist, auseinander und stellen so theils rundliche, theils spitz zulaufende, blattförmige Figuren dar. Zwischen den grossen Infiltraten und den Käseherden ziehen sich, diese von einander scheidend, breite massige Faserbündel, diffus von Rundzellen durchdrungen und reichlich vascularisirt, hindurch (in der Figur 1 von rechts unten nach links und oben verlaufend und sich strahlig ausbreitend). In diesem macht sich eine auffallend reichliche Vermehrung und Wucherung von Bindegewebszellkernen und grösseren Kernen bemerkbar, die besonders dann in den Vordergrund treten, wenn die runden Zellkerne an Zahl etwas abnehmen und das Gewebe etwas lichter wird, jedoch auch

in den infiltrirten Partien selbst nicht minder zahlreich sind, namentlich in der Nähe der in käsige Mortification übergehenden Gewebspartien, nur daselbst nicht so sehr in die Augen fallend. Es sind dies gut ausgebildete, grossen Fibroblasten ähnliche, epithelioiden Zellkerne, die scharf umgrenzt, bläschenförmig, im Inneren fein granulirt, etwas blass tingirt erscheinen und meist mehrere Kernkörperchen enthalten; der Zelleib ist meist nicht deutlich erkennbar. Die Gestalt der Kerne ist eine sehr wechselnde, meist länglich ovoid oder an einem Ende spitz ausgezogen, zumeist in der Richtung der Gewebfasern liegend. Offenbar stammen diese Kerne von den Kernen der fixen Bindegewebszellen und von den Endothelzellkernen der Capillaren ab; es sind an ihnen mannigfache Theilungsvorgänge wahrzunehmen, welche darauf schliessen lassen, dass eine sehr lebhaft Production dieser stattgehabt haben musste. So bemerkt man häufig die Kerne in die Länge gezogen mit endständigen kolbigen Anschwellungen, bisquitförmig, bohnen- und nierenförmig, abgeschnürte Partikelchen, die mit der übrigen Kernsubstanz nur durch ganz dünne Fäden zusammenhängen oder aber sich schon ganz von derselben losgelöst haben, aber zweifelsohne als Producte dieser aufzufassen sind.

Verhältnissmässig recht häufig sind hier auch grosse Riesenzellen, welche die typische Structur der sogen. Tuberkelriesenzellen zeigen. — Dass in syphilitischen Entzündungen innerer Organe und in den eigentlichen Gummageschwülsten typische Riesenzellen sich finden, hat zuerst Baumgarten hervorgehoben, nachdem das Vorkommen derselben ausser bei Tuberculose bei den verschiedensten Wucherungs- und Entzündungsvorgängen von vielen anderen Forschern schon constatirt worden war. Diese Riesenzellen stellen sich schon bei ganz schwachen Vergrösserungen infolge der stärkeren Tingirbarkeit ihrer Kerne als dunkle, scharf von dem umgebenden Gewebe sich abhebende Punktansammlungen dar (s. Fig. 1r); bei stärkeren Vergrösserungen sieht man auf Durchschnitten, welche annähernd durch die Mitte der ganzen Zelle gehen, die Kerne wandständig in Form eines Kranzes oder Ringes gruppiert, von ovaler Gestalt, meist mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehen. Der Zelleib selbst ist eine homogene, structurlose Masse, manchmal kleine Hohlräume, Vacuolen, einschliessend; die Contour der Zelle ist meist verwaschen, manchmal aber noch erkenntlich vieleckig und Fortsätze in die Nachbarschaft ausschickend; oft erscheint sie mehr rundlich, in einem Hohlraum liegend. (Retraction durch die Alkoholhärtung.) An Schnitten, welche die Riesenzelle näher ihrer Peripherie trafen, wo man also auch eine Flächenansicht hat, sieht man die

Kerne schalenförmig die ganze Lichtung ausfüllen oder auch vom Rande her gegen die Mitte ziehend, sich an einander zu einem radiär geordneten Netzwerk reihend. Was das Vorkommen dieser Riesenzellen anlangt, so trifft man sie nicht blos in den fibrös verdickten Gewebspartien — wenn auch hier in grösster Zahl-, sondern auch in den grösseren Infiltraten, besonders im Umfange der Käseherde und sogar in diesen selbst liegend, theilweise schon der Nekrose anheimgefallen. —

Die grösseren Infiltrate in der Gewebsmasse der weichen Häute kommen für sich allein in den fibroiden Gewebszügen vor, ferner finden sie sich namentlich der Länge nach ausgedehnt an dem dem Gehirne zugewendeten Rande der Pia und regelmässig in mehr oder minder breiten Höfen die grösseren Käseherde theilweise oder ganz umgebend. Es hat sich in ihnen eine ungeheure Anzahl von neugebildeten Capillaren etablirt, welche auch in dem angrenzenden fibrösen Gewebe zahlreich vorhanden sind, so dass das Ganze oft auf grosse Strecken hin dem Typus eines Granulationsgewebes sehr ähnlich sieht. Diese Capillargefässe sind oft stark dilatirt, sehr zart und dünnwandig, die Endothelzellkerne treten deutlich hervor, sind oft ziemlich breit und lang und zahlreich vorhanden. Manchmal liegen die Gefässe gruppenweise und so vielfach bei einander, dass sie dem Gewebe im Schnitte ein fast angiomatöses Aussehen verleihen. Die randständige Infiltration der Pia geht direct auf die Fortsätze, welche von dieser in die Sulci eindringen, über und wandelt dieselben in dicke, dicht mit runden Kernen erfüllte Gewebzapfen um, die den Rändern der Gyri eng anliegen, mit ihnen auch innig verbunden sind. Hier und auch sonst am Rande der Pia sieht man häufig gelbliche und bräunliche Körnchen und Klümpchen angehäuft, Pigmentschollen, welche meist in der Umgebung der Gefässe und in der Wand grösserer Arterienästchen selbst sich finden, besonders da, wo solche in die Gehirnrinde treten; auch trifft man hier und da zusammengeballte, mit Eosin lebhaft tingirte Massen, welche man theilweise noch als aus rothen Blutkörperchen bestehend erkennen kann, kleine Blutextravasate, als Anzeichen, dass der Process hier einen hämorrhagischen Charakter angenommen hat. —

Die Entstehung und Heranbildung der Käseherde konnte oft gut beobachtet werden durch Vergleichung von Präparaten von Stellen, an denen die käsige Gewebsdegeneration in verschiedener Entwicklung sich befand. — Danach giebt sich die beginnende Gewebseinschmelzung damit zu erkennen, dass die sonst scharf contourirten und deutlich von einander abzugrenzenden Bindegewebsfasern ein

trübes Aussehen bekommen, die Contouren der Fasern verschwinden, die blaue Färbung der Kerne an Hämatoxylin-Eosin-Präparaten allmählich abnimmt, der rothe Farbenton in den Vordergrund tritt und das Gewebe in der Ausdehnung der Nekrotisirung zu einer mehr homogenen, körnigen, structurlosen Masse zusammensintert. Auf diese Weise entstehen durch stetige weitere Ausbreitung der Gewebsmortification, indem immer neue Gewebstheile in deren Bereich gezogen werden, grosse, meist rundliche, eine einzige Masse darstellende käsige Herde; um diese herum findet eine starke Gewebswucherung und Gewebsinfiltration statt, welche, nachdem der Käseherd eine gewisse Grösse erreicht hat, dessen weiteres Wachsthum zu beeinträchtigen und einen Stillstand des Gewebszerfalles zu bedingen scheinen.

Des Oefteren sieht man aber auch unregelmässig gestaltete, vielfach ausgebuchtete und verästelte käsige Partien, durchbrochen von fibrös-zelligen Gewebstheilen, die wie Inseln in jenen liegen oder auch wie Zapfen in sie hineinragen (s. Fig. 1*k*, rechts am Rande). Solche bizarre Figuren bildende Käseherde sind wahrscheinlich durch Confluenz vieler kleiner, zugleich gebildeter Herde erzeugt worden.

Der Hauptsache nach bestehen die Käseherde aus körniger, detritusartiger Masse, welche einen matten, violetten Farbenton (an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten) hat, und welche in manchen Herden ganz gleichartig, wie geronnen aussieht; in anderen — und zwar den meisten — Herden wird diese homogene Masse durchzogen von wirr und regellos verlaufenden Bündeln und Strängen, die stark roth gefärbt sind, während die Körnchen und Kernreste im Uebrigen noch blau erscheinen. Diese hellen rothen Streifen stellen ein vielfach verschlungenes Netzwerk dar, welches alveolenartige Hohlräume einschliesst, in welchen dann die käsige, nekrotische Gewebsmasse von dunklerer, bläulich-violetter Farbe liegt, und gewährt hierdurch das Ganze, bei schwacher Vergrösserung betrachtet, ein sehr buntes Bild. Die Entstehung dieser Streifen und Faserzüge lässt sich — wie man an Uebergangsbildern wahrnehmen kann — auf folgende Weise erklären. Eine Anzahl von Bindegewebsfaserzügen, dann auch von Gefässen mit verdickter Wandung zeigt dem gänzlichen Zerfalle gegenüber eine etwas grössere Widerstandskraft, d. h. sie gehen nicht völlig zu Grunde, so dass der Herd ein ganz gleichartiges Aussehen gewinnt, sondern sie durchziehen als lebhaft roth tingirte Streifen den Herd, ein mannigfaltig verzweigtes Gerüst in demselben bildend; verödete Gefässe, die in dem Herde liegen, stellen auf dem Querschnitte getroffen concentrische Ringe dar, welche oft hellere Stellen, Lumina, einschliessen, in denen sich manchmal noch

einige Faserlagen und Zellen, hier und da auch ein ganzer Endothelzellenkranz, erkennen lassen, und die manchmal auch noch rothe Blutkörperchen enthalten.

An den grössten, älteren, schärfer abgegrenzten Herden ist es möglich, drei Zonen, die mehr oder minder gut von einander getrennt sind, zu unterscheiden, ähnlich denen, wie sie Baumgarten für die gummösen Knoten in den Gehirnhäuten angegeben hat:

1. eine äussere, dicht mit Rundzellen durchsetzte, granulationsartige Zone mit reichlichen, zarten, neugebildeten Gefässen;

2. eine mittlere, sehr schmale, oft durch Uebergreifen der Zelleninfiltration von der ersten Schichte verdeckte Zone fibrösen Gewebes mit grossen, spindelförmigen und ovalen Zellkernen;

3. eine grösste, innere Zone, gebildet durch die verkäste, nekrotische Masse.

II. Hirnrinde.

Schon makroskopisch konnte man, wie erwähnt, bei dem Versuche, die mit einander fest adhärennten Meningen vom Gehirne ab-zuziehen, sowohl an den Stellen, wo dieselben mit der Hirnrinde untrennbar verwachsen waren, als auch an anderen Partien, an welchen sich die verdickten Hirnhäute leichter ablösen liessen, eine Verschmälerung und Zuspitzung mancher Gyri wahrnehmen. Dementsprechend liess sich bei der mikroskopischen Betrachtung der noch als solche erhaltenen Hirnrinde an senkrecht auf diese geführten Schnitten eine allgemeine Atrophie des ganzen Rindengraues erkennen, besonders hochgradig im Bereiche derjenigen Stellen, wo verkäste Geschwulstknoten, Gummiknoten, von den weichen Häuten gegen das Gehirn zu sich entwickelt hatten und, ohne in die Hirnsubstanz selbst einzudringen, sich gleichsam in diese hineinbohrten und sie nach innen drängten. Die fünf Meynert'schen Schichten der Hirnrinde sind fast nirgends mehr in den afficirten Partien derselben von einander abzugrenzen, indem durch die im Folgenden zu beschreibenden Veränderungen, durch Formveränderung und Degeneration der Ganglienzellen, durch die Wucherung des Bindegewebes und der Neuroglia, durch eingestreute Infiltrate und diffuse Rundzellensammlung die Gewebsanordnung eine sehr unregelmässige geworden ist. So ist es an vielen Präparaten in die Augen gefallen, dass die Ganglienzellen in sehr verschiedener Entfernung von der Oberfläche des Gehirns sich befinden, bald näher dieser, bald weiter nach innen zu liegend, und lässt sich einerseits die Ortsverschiebung derselben dadurch erklären, dass durch die von oben her wirkende Compression von Seiten der

verdickten und Geschwulstknollen enthaltenden Meningen und durch die von innen nach aussen zu fortschreitende ziemlich erhebliche Wucherung der Neuroglia die Hirnrinde in dieser Weise in ihrer Configuration alterirt wurde, andererseits liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass die Degeneration vieler Ganglienzellen, da wo die Infiltration, Induration und Nekrose auf das Gehirn übergreift, als Ursache dieses verschiedenartigen Verhaltens anzusehen ist. — Die Consistenz der Hirnrinde anlangend, so zeigte sich diese theils von derberem, festerem Gefüge, theils aus weicherem, lockerem, leicht zerfallendem, ödematösem Gewebe bestehend. Wo die fibrös-zellige Wucherung von der Pia auf das Gehirn übertritt, wo die käsige Entartung, bei welcher in diesem Falle eine grössere Härte resultirte, auf die Gehirnrinde sich erstreckte, da konnte man überall das Gewebe fester, dichter finden, ebenso an den Stellen, wo die Infiltration durch Vermittlung der Pialgefässe auf die Hirnrinde sich übertrug und sich dort weiter ausbreitete. So konnte man im Allgemeinen feststellen, dass die oberflächlichen Schichten der Hirnrinde an einigen Stellen eine ziemlich grosse Derbheit zeigten, eine Art Sklerosirung und Narbenbildung. Besonders da, wo auch in den weichen Häuten das Gewebe mehr den Charakter der Verhärtung trägt, erstrecken sich von diesen zahlreiche Bindegewebsfasern in die Hirnrinde hinein, so dass in dieser eine starke fibröse Umwandlung des Gewebes sich findet und ausser zahlreichen, spindelförmigen Bindegewebszellkernen und zerstreut liegenden Rund- und Gliazellkernen nur sehr spärliche Nervenzellen — und diese meist stark verändert — in ihr enthalten sind. Anders und gerade entgegengesetzt verhalten sich die Stellen, wo die Hirnsubstanz nicht unmittelbar durch die von den Meningen ausgehenden Processe alterirt wurde, wo das Nervengewebe in eine einfache entzündliche Erweichung durch die sich um dasselbe abspielenden Vorgänge versetzt wurde, was namentlich in den tieferen Schichten der Hirnrinde stattfand. Hier bröckelte das Gewebe infolge des lockeren Gefüges oft schon bei der leisesten Berührung, an dieser Stelle riss auch in der Regel beim Abziehen der Meningen die Hirnrinde ein, so dass die oberflächlicheren Schichten derselben an jenen haften blieben, die tieferen dagegen zurückgelassen wurden. An diesen aufgelockerten Gewebstheilen finden sich ebenfalls, wenn auch nicht so stark und so ausgeprägt wie an den verhärteten Stellen, Veränderungen, hauptsächlich bestehend in diffuser, selten herdförmiger Infiltration mit Rundzellen. —

Ein epicerebraler Spaltraum, der normaler Weise die Hirnrinde von der Pia trennt, existirte in den allermeisten Präparaten nicht;

überall liegt die infiltrierte Pia der Corticalis unmittelbar auf und steht mit dieser in enger Verbindung. — Die syphilitische Entzündung mit ihren Folgezuständen griff theils direct von der Pia auf die Rinde über und erzeugte eine Verödung und einen vollständigen Schwund der eigentlichen Hirnsubstanz, theils setzte sich der Process mittelbar durch die Pialscheiden der senkrecht in das Gehirn abgehenden Gefässe auf dieses fort. Im ersteren Falle sieht man die Käseherde von den Meningen in grösserer oder geringerer Tiefe in das Gehirn sich erstrecken (s. Fig. 1 *k*, bei *P*), dort ebendieselbe Structur zeigend, wie in jenen, um sie herum findet sich in ziemlich grosser Breite ein mit fibrösen Gewebszügen untermischtes, sehr zellenreiches, meist aus Rundzellen bestehendes und äusserst gefässreiches Gewebe. Auch epithelioider Zellkerne, unregelmässig zerstreut, liegen hier ziemlich zahlreich, und vereinzelt trifft man auch einige Riesenzellen an. Hieran schliesst sich in allmählichem Uebergange die noch als Nervengewebe erkennbare Substanz der Hirnrinde an. Diese zeigt im Allgemeinen eine diffuse, weniger stark ausgeprägte Durchsetzung mit runden Zellkernen, die Ganglienzellen in ihrer Form und Structur erheblich verändert. Wo nicht ein directer Uebergang der Affection auf die Hirnrinde bemerkbar ist, hebt sich die erste Meynert'sche Schichte, die Schichte der Gerüstsubstanz, als schmaler, heller Saum deutlich von der Randinfiltration der Pia ab. Die in die Hirnrinde sich einsenkenden Pialgefässäste präsentiren sich zum grössten Theil wie mit einem Mantel von Rundzellen umgeben, welche die Gefässe oft ganz verdecken. Diese Rundzellenansammlung hat ihren Sitz sowohl im adventitiellen Lymphraume, als auch in den perivascularären Gefässcheiden, und breitet sich von hier aus in den obersten Corticalschichten in Form von mehr umschriebenen Infiltraten aus (s. Fig. 1 *i''*). Diese sind meist von zackiger Gestalt, wie mit Ausläufern versehen — wahrscheinlich infolge ihrer Entstehung um die sich verzweigenden Gefässe —, zwischen welche zarte Züge fibrösen Bindegewebes buchtenförmig eindringen. In diesen Infiltraten vorzüglich, weniger, doch auch deutlich, im übrigen Gewebe der Hirnrinde zeigt sich eine starke Neubildung von feinsten Capillarsprossen, die bei schwacher Vergrösserung sehr leicht übersehen werden; erst bei stärkerer Vergrösserung nimmt man eine grosse Anzahl von länglichen, ovalen, feingranulirten Zellkernen wahr, mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehen, meist zu zwei neben einander liegend und zwischen sich einen kleinen Canal freilassend. Wie in den Meningen, so sind auch hier, vorzüglich in dem Gewebe in der Umgebung der Käseherde, vielfache Theilungsvorgänge an den Zellkernen von ähnlichen Formen wie dort zu beobachten.

Was nun das Verhalten der specifischen Gebilde der Hirnrinde betrifft, der Ganglienzellen insbesondere und auch der Nervenfasern, so ist ein grosser Theil dieses Gewebes, wie im Vorausgehenden schon erwähnt, durch die eben geschilderten Processe total zu Grunde gegangen. Wo dies nicht der Fall ist, zeigen sich doch erhebliche Veränderungen, welche auf eine Läsion mehr oder minder der ganzen Dicke der Hirnrinde an den betreffenden Partien schliessen lassen. Die Ganglienzellen sind hier an Zahl bedeutend vermindert, sie erscheinen theils gequollen als rundliche, schollige Massen von undeutlicher Begrenzung, die sich sowohl mit Safranin und Magenta nach Nissl's Methode (nachherige Aufhellung mit Nelkenöl), als auch mit Kernschwarz schlecht färbten, während der bläschenförmige, grosse Kern oft noch scharf hervortritt und das Kernkörperchen sich noch intensiv tingirte, theils in allen Dimensionen geschrumpft, so dass der Zelleib oft nur noch einen ganz geringen Rest von Protoplasma darstellt, den Kern als schmale Hülle umgebend. In beiden Fällen zeigt das Protoplasma nicht die gewöhnliche normale Granulirung, dasselbe bietet ein trübes, homogenes, verwaschenes Aussehen dar, mit undeutlichen Contouren, Fortsätze sind nur an ganz wenigen Zellen wahrzunehmen. Daneben kann man auch Degenerationsformen sehen, in denen keine Kerne mehr zu entdecken sind, als blasse, structurlose Gebilde; ferner finden sich vielfach Lücken im Gewebe, höchst wahrscheinlich dadurch entstanden, dass die Ganglienzellen zu gänzlichem Verluste gegangen sind, zumal man in solchen Gewebslücken noch Trümmer von Zellen auffindet. Die Wucherung des Stützgewebes, der Neuroglia, ist mehr in den tieferen Rindenschichten bemerkbar, diese vielfach verdrängend und ersetzend durch körniges, verfilztes Maschengewebe, welches stets eine allgemeine Durchsetzung mit runden Zellkernen aufweist.

III. Gefässe.

Uebergehend zu der Beschreibung der Veränderungen der Gefässe muss vor Allem vorausgeschickt werden, dass dieselben in diesem Falle zum grössten Theile lediglich als secundäre Affection der primären Organerkrankung, der Meningoencephalitis gummosa, aufzufassen sind; doch zeigen sich vielfach auch Bilder von veränderten Gefässen, die man wohl als mehr selbständig erkrankt ansehen muss. Sie bieten alle die Merkmale der von mehreren Autoren, insbesondere von Heubner und Baumgarten geschilderten sogen. Arteriitis und Endarteriitis syphilitica. Vor Allem hat man, wie ich glaube, bei der Gefässalteration, wie sie in den erkrankten Meningen hier vor-

liegt, eine ziemlich scharfe Grenze zu ziehen zwischen den Veränderungen, welche die kleineren Gefässe aufweisen, und jenen, welche an den verhältnissmässig grösseren arteriellen Gefässen, die sich namentlich im äusseren Blatte der Dura mater (Verästelungen der Art. meningea media) und in der inneren Randschichte der Pia finden, vor sich gegangen sind; doch sind auch Mischformen und Uebergänge zwischen beiden an den mittelgrossen Gefässen, die in den afficirten Theilen liegen, anzutreffen. Die grossen Arterien der Basis des Gehirns, die Arteria basilaris, die Arteria pro fossa Sylvii und deren Verzweigungen, die schon makroskopisch keine Veränderungen zeigten, liessen auch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Spur einer entzündlichen Veränderung ihrer Wand und keine Verdickung der Intima wahrnehmen.

Die Veränderung, welche alle grösseren arteriellen Gefässe des Krankheitsgebietes zeigen, und welche sich oft am stärksten markirt, besteht in der Bildung einer zellenreichen Gewebsmasse innerhalb der Intima, die zu einer Verengerung des Lumens führt und hiermit ihren Abschluss finden kann oder aber, was jedoch seltener geschieht, weiter schreitet und schliesslich eine vollständige Ausfüllung der Gefässlichtung mit organisirtem Material, eine totale Obliteration bewirkt, wobei jedoch in dem Ausfüllungsgewebe meist noch einige kleinere Lumina bestehen bleiben oder sich neu bilden.

Die Affection beschränkt sich jedoch nicht auf die Intima allein, so dass man sie etwa als eine reine Endarteriitis bezeichnen könnte, sondern im Gegentheil, fast ausnahmslos zeigen sich in den Gefässaussenhäuten Rundzellenanhäufungen, theils mehr auf diese beschränkt, theils auch in dem das Gefäss umgebenden Gewebe verbreitet. Diese Gewebsinfiltration mit Rundzellen ist sicherlich in einen Zusammenhang zu bringen mit dem innerhalb der Intima vor sich gehenden Wucherungsprocesse; denn es findet sich meist entsprechend der stärkeren Infiltration in den Aussenhäuten an der betreffenden Stelle der Innenhaut auch die stärkste Proliferation. Die Infiltration in der Adventitia und Media geht einerseits aus von den Capillaren dieser — den Vasa vasorum; Rumpff nennt diesen Vorgang „Infiltration der Gefässcapillaren“ — und ist diese also in den Gefässen selbst entstanden und betreffs ihrer Ausdehnung in den Gefässhäuten natürlich an die Vasa nutritia gebunden, woher die Erscheinung rührt, dass die Rundzellenanhäufung in der Adventitia und auch in der Media oft eine sehr massige ist, manchmal aber wieder — und zwar in nicht weiter Entfernung davon — eine geringere, mehr

oder minder verschwindende, je nach der Ausbreitung und Zahl der Gefässcapillaren, — andererseits ist sie eine secundäre, indem sie von dem umliegenden Gewebe einfach auf dem Wege der Continuität auf die Gefässe übertragen wurde. — Die Intimawucherung ist im Gegensatz zu der oft wechselnd starken Affection der Aussenhäute eine mehr continuirliche, über eine grössere Strecke des Gefässrohres sich verbreitend und fortsetzend; sie zeigt sich auch da, wo Pia und Gehirn in den dem Krankheitsherde benachbarten Partien ganz normal er-

Fig. 2.

scheinen, noch deutlich ausgeprägt. Die Intima ist entweder in der ganzen Circumferenz des Lumens verdickt und hierdurch letzteres concentrisch eingeengt, oder die Intimaverdickung hat die Gestalt einer Mondsichel, eines Meniscus, nicht eines scharf umschriebenen und vorspringenden Höckers, wie Köster sie gefunden hat, sondern von der stärksten Entwicklung an fällt die Neubildung zu beiden Seiten gleichmässig abnehmend ab, so dass dadurch eine excentrische Lage des Lumens bedingt wird. An grösseren arteriellen Gefässen mit etwas zahlreicheren Muskelzelllagen sieht

man die Infiltration, wenn diese auch in der Adventitia sehr stark ist, nur schwer und gleichsam mit Mühe und mit Hindernissen in die Media eindringen, indem nur einzelne Rundzellen zu Ketten hinter einander gereiht sich zwischen die Muskelzellen einschieben und diese zu durchbrechen suchen (s. Fig. 2 bei *i'*). Ein zweites Hinderniss für die Ausbreitung der Rundzellen nach innen zu giebt, wenn auch die Muscularis schon überwunden ist, die Membrana elastica, so dass man ausserhalb derselben oft einen ganzen Schwarm von Rundzellen wahr-

nimmt, innerhalb derselben nur spärliche solche entdeckt. Wo hingegen die Membr. elastica in ihrer Continuität unterbrochen erscheint, da sieht man oft ganze Züge von Rundzellen durch die Lücke in die Intima eindringen und sich hier ausdehnen (s. Fig. 2, ebenfalls bei *v*). Jedenfalls scheint also, wie auch Rumpf angiebt, an grösseren Gefässen die Muscularis und die Membrana elastica dem Fortschreiten der Infiltration erhebliche Widerstände zu bereiten.

Stellenweise imponirt die Intimawucherung als die einzig vorhandene Abweichung, so dass sich einem unwillkürlich die Ansicht aufdrängt, ob man es nicht mit einem auf die Intima allein beschränkten Vorgange zu thun habe. Doch lässt sich in den meisten Fällen der exacte Nachweis führen, dass auch peri- und mesarteriitische Processe vorhanden sind und die Endarteriitis begleiten, resp. ihr vorangehen. Hierzu ist es oft nöthig, das Gewebstück, in dem die betreffende Arterie liegt, in Serien zu schneiden, und man wird dann zu der Ueberzeugung gelangen, dass weiter oberhalb oder unterhalb von der ursprünglichen Stelle Rundzellenconglomerate und Wucherungszustände in den Aussenhäuten sich finden; es dehnt sich eben die Endarteriitis oft in seitlicher Richtung, wie vorher schon gesagt, meist weiter aus, als die Peri- und Mesarteriitis, und oft ist sie gegen diese auch verschoben. Manchmal aber, und dies ist namentlich an den nur fibrös und narbig verdickten Partien der Dura der Fall, ist ausser einer bedeutenden bindegewebigen Intimaneoplasie von pathologischen Vorgängen in den Aussenhäuten, namentlich in der Media, fast gar nichts zu bemerken. Die Lamina elastica ist wie an normalen Arterien ein gleichmässig dickes, ununterbrochenes gefaltetes Band, die musculösen Elemente der Tunica media sind vollständig intact, nur an der Adventitia findet man geringe narbige Einziehungen und Schrumpfungen, so dass das ganze Gefäss verzerrt und breitgedrückt erscheint, was jedoch bei erstmaliger Betrachtung nur wenig in die Augen springt. Hier ist man wohl gezwungen, anzunehmen, dass früher wohl krankhafte Processe, Rundzellenansammlung u. s. w. in der Adventitia vorhanden gewesen seien, dass durch diese die secundäre Wucherung der Intima inauguriert worden ist, dass aber eine Resorption der Krankheitsproducte in der Adventitia vor sich gegangen ist, ähnlich wie in dem umliegenden ganzen Gewebe. Als Residuum der früheren Affection ist die narbige Schrumpfung in der Adventitia zurückgeblieben; die Intima, einmal zur Proliferation angeregt, hat eine mächtige Wucherung geliefert, welche persistent blieb. In solchen Gefässen der Dura findet man hier und da Thromben, die deutlich geschichtet sind, partiell das Lumen verstopfen, aber stets

scharf geschieden von der Intimawucherung, ohne jegliche Verbindung mit ihr.

Eine merkwürdige und frappirende Erscheinung, die ich auch hier beobachten konnte, ist die Bildung einer zweiten *Membrana elastica*, die nach innen von der Intimaneoplasie als gewellte, doppelt contourirte, ziemlich scharf abgegrenzte Haut, wenn auch nicht in derselben Deutlichkeit, wie die alte *Membr. elastica*, hervortritt, und über welche das intacte Endothelhäutchen als continuirliche einschichtige Zelllage sich hinwegbrückt (s. Fig. 2e''). Diese neue elastische Lamelle erscheint etwas schmaler als die alte, in stärkere Falten gelegt, als diese, gerunzelt und ist sie als ein Product der gewucherten Intima (Heubner, Baumgarten), resp. des Endothels anzusehen, und zwar als ein Endproduct derselben, mit deren Bildung gewöhnlich ein gewisser Abschluss des Processes erzielt, eine relative Heilung erreicht ist. „Wenn das Endothel nicht mehr zur Zellwucherung durch syphilitischen Reiz genöthigt wird, so beginnt seine normale Thätigkeit, die es zur Zeit, wo die Arterie sich entwickelt hatte, besass: es bildet eine *Membrana fenestrata* über der Neubildung, wie es dieselbe im jungen Organismus über der Muskelhaut bildete“ (Heubner). Doch nicht stets entwickelt sich die neue elastische Faserhaut, wenn die Intimawucherung zu einer bestimmten Höhe gediehen ist; man findet grössere Gefässe mit sehr starker Intimaverdickung, wo auch in den Aussenhäuten der Process zum Abschluss gelangt ist, ohne eine solche zweite *Elastica*.

Freilich geht diese Art von Heilung nur unter bedeutender Verengerung des Lumens und infolgedessen unter starker Beeinträchtigung der Circulation vor sich.

Späterhin kann aber bei dem recurrirenden Charakter, den auch das klinische Bild gewährt, der zu vorübergehendem Stillstand gelangte Process von Neuem angefacht werden, und es dringen entzündliche Infiltrate in die Media und in die verdickte Intima vor; ja es kann sogar, wie Baumgarten gezeigt hat, die innerhalb der zweiten elastischen Membran liegende Endothelschichte wieder in Wucherung gerathen und eine zweite Intimaneoplasie sich bilden, die von der ersteren circulär umfasst wird.

Rumpf stellt die Ansicht auf, dass diese neugebildete elastische Haut dadurch entstanden sein könne, dass innerhalb der alten *Membr. elastica* eine Zellenanhäufung stattfinde und die obersten Faserlagen derselben von den darunter liegenden abgehoben und dem Lumen zugetragen würden, während die dazwischen liegenden Zellen (Rundzellen?) sich zu Bindegewebe umwandelten. Diese Annahme hat

jedoch wenig Plausibles. An kleineren Arterien findet wohl, wovon im Folgenden gesprochen wird, eine Auffasserung der Membrana fenestrata statt, die gespaltenen Faserlagen werden von Zellen durchsetzt und durchwuchert, aber hierbei geht die Membran mehr oder minder zu Grunde, während an grösseren Arterien mit doppelter Membrana elastica die alte Elastica als solche oft ganz intact angetroffen wird, nicht verschmälert, in ihren Contouren nicht verwaschen. Ferner müsste, wenn Rumpf's Annahme richtig wäre, in jedem Stadium der Intimawucherung eine elastische Membran diese überziehen, was

Fig. 3.

aber durchaus nicht der Fall ist, sondern wir sehen die neue Membr. elastica erst dann entstehen, wenn die Intimaneoplasie schon, wie gesagt, eine gewisse Höhe und einen gewissen Abschluss erreicht hat. Dieselbe ist also eine spätere Bildung und wird wahrscheinlich vom Endothel oder den obersten Zell- oder Faserlagen der Intimaneubildung producirt.

Was den Habitus der Intimaverdickung anlangt, so erscheint diese vom Urbeginne der Entwicklung an zusammengesetzt aus meist ovalen und spindelförmigen Zellkernen, welche in einem Substrate von strei-

figer, fibrillärer Structur eingebettet sind (s. Fig. 2 u. 3 J). Die Kerne sind im grossen Ganzen circulär um das Lumen geschichtet, dieselbe Richtung also einhaltend, wie die Kerne der glatten Muskelzellen der Media, doch auch häufig unregelmässig liegend; sie sind schwach granulirt und besitzen eines oder mehrere Kernkörperchen.

Riesenzellen in der Intimaneoplasie selbst habe ich nie gesehen, wohl aber solche ziemlich häufig in den Gefässaussenhäuten; lymphoide Zellen beherbergt sie im Allgemeinen nur in ganz geringer Zahl, wo sie noch der alten intacten Membrana fenestrata aufsitzt. Wie man aus allen Bildern schliessen muss, gelangen diese, wie schon Heubner annahm, erst secundär in die Neubildung hinein, indem sie theils von der Media aus durch Lücken der Membr. fenestrata eindringen, theils von Gefässsprossen, welche in die Intima in späteren Stadien von der Media hineinwachsen, auswandern. Den Beginn der Endarteritis als mit einer Infiltration kleiner Rundzellen zwischen Endothel und Lamina elastica, besonders in den Ausbuchtungen dieser, anzugeben, welches Gewebe später den Charakter von Granulationsgewebe oder auch von Schleimgewebe annimmt, und in welchem sich neue Gefässe bilden, halte ich nicht für gerechtfertigt, sondern ich schliesse mich hier Heubner's auf exacte Beobachtungen gegründeter Auffassung an, dass die Rundzellen und Gefässe erst in letzter Instanz, nachdem die Intimaneubildung nahezu ihre volle Entwicklung erreicht hat, in diese eindringen. Auch nach Baumgarten's Erfahrungen entspricht das Auftreten kleiner dichtgedrängter Rundzellen zwischen Lamina elastica und Endothel einem späteren Stadium. Wohl beginnt die Affection in der Intima zwischen Endothel und Membrana elastica, doch nicht damit, dass Rundzellen auftreten, sondern damit, dass die Endothelzellen eine ihnen gleichartige Brut produciren, deren Kerne vielleicht bei Querdurchschneidung der Zellen oft für Rundzellenkerne gehalten werden mögen, die sich aber bei geeigneter Untersuchung (an Flachschnitten und Isolationspräparaten) stets als spindelförmige oder platte endothelioide Zellkerne erweisen (Baumgarten). Diese Zellen werden überdeckt von einer zusammenhängenden Zellmembran, dem Endothel, und bleibt dieses während des ganzen Proliferationsvorganges in der Intima oft als solches bestehen und bewahrt seinen Zusammenhang, oder aber es wird ersetzt eben durch die Intimawucherung, und erst später, nach Stillstand derselben, bildet sich wieder eine neue Endothelhaut. Die Intimaverdickung besteht also im frühesten Stadium aus endotheloiden Zellen, in einer theils homogenen, theils fibrillären Grundsubstanz liegend, die sich späterhin, wie es scheint, grösstentheils zu Bindegewebszellen

mit spindelförmigen, langgestreckten Kernen umwandeln; sie wird von aussen her vascularisirt und mit Rundzellen versehen, welche, wo die Membrana fenestrata unterbrochen ist, von der Muscularis in die Intima hereinbrechen und kleinere Infiltrate bilden. Die Vascularisation und Rundzellenansammlung hat demgemäss zum weitaus grössten Theile in den tieferen Schichten der Intimaneoplasie, nahe der alten M. fenestrata, statt, die innersten Lagen derselben sind fast ganz frei von Rundzellen und Gefässchen.

Den Zustand, welchen Heubner als Arteriom der Arterie bezeichnet, worunter er die Differenzirung der Intimaneubildung zu einem der normalen Arterienwand gleichgestaltigen Gebilde, also Bildung einer Adventitia, Muscularis, Membrana elastica nova, versteht, habe ich an den im Vergleich zu den basalen Arterien bedeutend kleineren arteriellen Gefässstämmen der Häute an der Convexität des Gehirnes fast niemals sehen können; meist bot die Intimaverdickung ein nahezu gleichmässiges Bild einer bindegewebigen, von elastischen Fasern durchzogenen Neoplasie. Nur an einigen wenigen Arterien, deren Lumen fast verschlossen war durch Gewebszüge, zwischen welchen einige kleinere neue Lumina sich gebildet haben, sieht man diese letztere umgeben von ganz exquisit circulären Faserlagen von länglichen, stäbchenförmigen Kernen, die den Muskelzellkernen aufs Täuschendste ähnlich sehen.

An den venösen Gefässen ist die Intimaverdickung besonders an den grösseren wohl auch vorhanden, aber in einem viel geringeren Grade, als an den Arterien; es findet sich an ihnen meist Infiltration um die Wandung und in derselben, Periphlebitis und Phlebitis, theils mehr selbständig, theils übergreifend von der Umgebung.

An den kleineren Arterien, die nur eine gering entwickelte Muskelschichte besitzen, und an Arteriolen procapillaren Charakters sind die adventitiellen und mesarteriitischen Processe meist das Hervorstechendste. Die Adventitia und Media sind theils partiell, sowohl beide zusammen, als auch jede für sich allein, mit Rundzellen erfüllt, theils so vollständig von diesen überschwemmt, dass man dazwischen nur noch eine geringe fibrilläre concentrische Schichtung des Gewebes erkennen kann. Stets participirt hier die Muscularis an der Affection, so dass tiefgreifende Veränderungen an derselben zu den wesentlichsten Erscheinungen gehören. Man kann den Beginn, den Fortgang und das schliessliche Schicksal dieses an der Muscularis sich abspielenden Processes an in verschiedenen Erkrankungsphasen befindlichen Gefässen öfters verfolgen. Entweder geht von den Gefässcapillaren der Adventitia bei nicht infiltrirtem umgebenden Gewebe

oder von den Infiltraten dieses die Rundzellenansammlung aus, verbreitet sich in jener und greift dann rasch und ungehindert auf die Media über, oder aber die Infiltration beginnt in den Gefässcapillaren der Media selbst und überfluthet deren Kerne. Dieselben erscheinen hierbei anfangs gequollen, werden dann undeutlich, tingiren sich schwer, atrophiren und gehen ganz zu Grunde, so dass man oft auch beim eifrigsten Nachsuchen nur ganz spärliche und vereinzelte lange, stäbchenförmige Kerne mehr zu sehen bekommt, die bekunden, dass hier ehemals eine Muscularis war. An Stelle der zu Grunde gegangenen Muscularis entwickelt sich von der Adventitia aus Bindegewebe, jene oft vollständig ersetzend, und so verschmelzen Adventitia und Media oft zu einer einzigen bindegewebigen, mehr oder minder stark mit Rundzellen durchsetzten Haut; auf solche Weise entstehen nach eventuellem Rückgang des entzündlichen Processes die sogen. mesarteriitischen Flecken, d. h. bindegewebige Entartung der Media, auf welche Köster in Bezug auf die Aetiologie der Aneurysmen, die sich nach solchen Processen oft finden, grosses Gewicht legt. Die elastische Membran, die an den grösseren Gefässen grösstentheils als deutliche Grenzlamelle zwischen Media und Intimawucherung erhalten ist, ist an den kleineren Arterien, wo die Media stark ergriffen ist, ebenfalls erheblich alterirt. Sie ist sehr häufig aufgefasert und zerfallen, so dass man nur noch kleine Stückchen von ihr zu sehen bekommt, oft ist sie ganz aufgegangen in dem Infiltrate, welches die Media befallen hat, und dringt dieses dann ohne Grenze in die Intima vor.

Charakteristisch für die ganze Art und Weise dieser Gefässerkrankung ist also das allmähliche Inmitleidenschaftgezogenwerden der benachbarten Theile, das Uebergreifen der Affection von einer Gefässhaut auf die andere, so dass der ganze Process schliesslich als eine Panarteriitis sich repräsentirt, meist so, dass das Primäre eine Periarteriitis ist, worauf eine Mesarteriitis folgt, welcher sich, besonders nach Zerstörung der Lamina elastica, eventuell auch eine Infiltration und Vascularisation der bei den grösseren Gefässen schon vorher stark gewucherten Intima anschliesst. Die Veränderungen, die man an den kleineren Arterien an der Intima wahrnehmen kann, sind etwas verschiedener Natur. Erstlich zeigt sich wohl auch eine Intimawucherung, namentlich an Arterien von mehr mittlerem Kaliber, welche hier im Vereine mit der Durchsetzung der Gefässwandung mit Rundzellen leicht zur vollständigen Obliteration führte. Infolge des Druckes nämlich, den das Gefäss durch die Absetzung des Infiltrates in den Aussenhäuten, eventuell auch in dem umgebenden Gewebe, erfährt, wird das Gefässlumen verengert, und gesellt sich

hierzu noch eine Proliferation des Endothels, so wachsen die gegenüberliegenden Intimahälften einander entgegen und verbinden sich miteinander. Das die ursprüngliche Gefässlichtung einnehmende Gewebe weist stellenweise viele endothelioide Zellkerne auf, welche, wie man bei starker Vergrösserung erkennen kann, zu feinen Capillarsprossen gehören (Vascularisation des Gewebes durch gewucherte Capillaren), zum grössten Theil ist es bindegewebiger Natur und mit runden Kernen angefüllt, und stellt sich hernach das frühere Gefäss dar als ein rundes, massives Gebilde, ganz durchdrungen von lymphoiden Zellen. Manchmal bleiben auch hier mehrere kleinere Lumina in dem die Intima ersetzenden Gewebe zurück, die mit wohl ausgebildeten Endothelzellkernen ausgekleidet sind. Von Thrombosierung ist hier nirgends etwas zu sehen, und muss man infolgedessen annehmen, dass der vollständige Gefässverschluss nicht durch Organisation eines früher vorhandenen Thrombus, womit viele Bilder eine täuschende Aehnlichkeit haben, geschehen ist — es deuten aber auch keine anderen Symptome, wie Pigmentirung u. s. w. darauf hin —, sondern lediglich durch vom Endothel ausgegangene Gewebsneubildung.

Bei sehr kleinen Gefässen ist die Intimaverdickung ausserordentlich gering, sie fehlt oft ganz und verhält sich das Endothel trotz der alterirten Aussenhäute wie normal, oder es hat sich statt der Wucherung eine Atrophie des Endothelzellbelages eingestellt, so dass das Lumen von einem kernarmen Endothelsaum, welcher von einer schmalen infiltrirten Aussenzone umrahmt ist, begrenzt wird. Dieser Endothelsaum ist an manchen Gefässen vollständig homogen, hellglänzend, mit Eosin lebhaft roth gefärbt; die Kerne sind fast ganz zu Grunde gegangen: es ist, wie es scheint, eine sogen. hyaline Degeneration des Endothels eingetreten, eine Erscheinung, die schon einige Male beobachtet worden ist (vgl. Oeller, Virch. Arch. Bd. LXXXVI und Schmaus, Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1889). Die Arterien der Gehirnrinde verhalten sich im Ganzen analog den kleinen meningealen Arterien, sie zeigen meist nur eine periarteriitische Rundzellenanhäufung im Virchow-Robin'schen Lymphraum ohne eine Veränderung des Endothels.

Fall II.

Der zweite Fall stellt ebenfalls eine gummöse Entzündung der Hirnhäute dar mit secundärer Affection der unmittelbar darunterliegenden Hirnsubstanz, und ist derselbe namentlich auch vom klini-

sehen Standpunkte aus interessant, weshalb ich die Krankengeschichte, so gut ich dieselbe erfahren konnte, mittheile.¹⁾

Krankheitsgeschichte.

N. B., Gärtner, 47 Jahre alt, hatte vor ca. 12 Jahren ein Ulcus durum acquirirt und hernach einige, aber nach seiner Angabe sehr unbedeutende Secundäraffecte der Lues durchgemacht. In der darauffolgenden Zeit soll er im Ganzen immer gesund gewesen sein und niemals an irgend welchen Krankheiten syphilitischer Natur gelitten haben. Vor ca. 3 Jahren, also 9 Jahre nach der primären Infection, erkrankte er mit plötzlichen heftigen cerebralen Erscheinungen, die zeitweise sich einstellten und immer häufiger wurden. Dieselben bestanden in rasenden Kopfschmerzen, die von der linken Seite über und vor dem Ohre, wie Patient bestimmt angab, über den ganzen Kopf ausstrahlten, in quälender Schlaflosigkeit, wozu sich nach einiger Zeit eine Abnahme der Intelligenz und ein ausgesprochener aphasischer Zustand gesellten. Nachdem Patient längere Zeit in ärztlicher Behandlung stand, wurde die vermuthliche Diagnose auf Hirnsyphilis gestellt und der Sitz der Affection in die Seitengegend des linken Stirn- und Schläfelappens, wohin der Hauptschmerz localisirt wurde, verlegt. Es wurde eine antiluetische Cur eingeleitet, und das Befinden des Patienten besserte sich etwas; diese Besserung dauerte jedoch nur eine kurze Zeit hindurch an, hernach kehrten die Symptome wieder und zwar in noch stärkerem Grade als zuvor, trotz fortgesetzter specifischer Behandlung. Diese musste sogar aufgegeben, resp. unterbrochen werden, da Patient sie sehr schlecht vertrug; im Allgemeinen war der Ernährungszustand des Patienten damals noch ein guter. Es dauerte nun der Zustand mit periodenweise eintretender Besserung, abwechselnd mit Rückfällen der Krankheit und mit Verschlimmerung derselben, ca. 2½ Jahre fort. Im Mai des Jahres 1889 trat eine acute Exacerbation aller Erscheinungen auf: die Kopfschmerzen wurden immer tobender, raubten den Schlaf, die Aphasie, die früher stets mehr oder weniger in den freien Intervallen gewichen war, blieb stabil und constant bis an das Ende, Patient war im günstigsten Falle im Stande, einige abgebrochene und unverständliche Worte und Silben hervorzubringen. Die motorische Sphäre, die bisher intact war, blieb jetzt auch nicht mehr verschont; es traten zeitweise über den ganzen Körper verbreitete tonische und clonische Krämpfe auf, die mehr oder weniger lange anhielten.

Im Beginne dieser acuten Verschlimmerung stellte sich auch einige Male Erbrechen ein, das aber wieder schwand und dann im Verlaufe der Krankheit nicht mehr wiederkehrte. In Bezug auf die Defäcation zeigte sich eine Zeit hindurch eine so starke Obstipation, dass selbst die stärksten Clysmata, die drastischsten Abführmittel ihre Wirkung versagten, und um die colossalen im Mastdarme angehäuften Kothmassen zu entfernen, musste mehrmals mit der Hand in diesen eingegangen und die

1) Ich verdanke eine kurze mündliche Mittheilung derselben der Freundlichkeit des praktischen Arztes Dr. Hemmer in München, der die Behandlung des Patienten zum grössten Theil leitete und auch die Section machte.

Faeces aus demselben gleichsam herausgelöffelt werden. Die Function der Blase war grösstentheils frei, und nur während einer kurzen Zeit ging der Urin unwillkürlich ab. Während dessen war Patient natürlich bettlägerig und bekam derselbe mehrmals Decubitus, der aber unter geeigneter Behandlung immer wieder vollständig ausheilte. Von einer antisypilitischen Behandlung musste für die Folge ganz und gar Abstand genommen werden und die Behandlung sich allein auf Besserung des Ernährungszustandes des Kranken, der nun sichtlich verfiel, richten. Die Elektrizität, die einmal von einem der behandelnden Aerzte zur Linderung der unaufhörlichen Kopfschmerzen versucht wurde, besserte nichts, im Gegentheil, sie verschlimmerte nur die Schmerzen. Trotzdem kamen aber noch einige Male Zeiten, wo diese heftigen Erscheinungen nachliessen, und wo der Kranke sogar das Bett verlassen und mit fremder Hülfe im Garten sich bewegen konnte. Hernach brachen sie aber mit erneuter Stärke wieder hervor. Den Höhepunkt erreichten alle Symptome im November, es erfolgten häufiger denn je epileptiforme Anfälle, verbunden mit Schluckkrämpfen, der Kranke magerte ab, es stellte sich ausgedehnter Decubitus ein, und schliesslich trat nach vierwöchentlicher Dauer dieses trostlosen Zustandes im Anschluss an einen Krampfanfall der letale Ausgang ein.

Sectionsbefund des Schädels. Das Schädeldach zeigte keine auffallende Veränderungen, die innere Fläche desselben war frei, nur linksseits über dem vorderen Theile des Schläfelappens und dem angrenzenden Theile des Stirnlappens haftete die Dura dem Knochen fest an in ungefähr handtellergrosser Ausdehnung, so dass sie nur mit der grössten Vorsicht und mit Zurücklassung einiger bindegewebiger Fetzen losgelöst werden konnte. Die Dura war an dieser Stelle schwartig verdickt und mit den weichen Häuten verwachsen. In die Gewebsmasse der mit einander verbundenen Hirnhäute eingelagert, zum Theil auch frei nach innen zu vorspringend fanden sich bis zu Zehnpfennigstückgrosse abgeplattete Geschwulstknoten, die traubenförmig miteinander zusammenhingen, ein gelblich-weisses käsiges Aussehen zeigten und sich namentlich lateral zwischen Lobus frontalis und Lobus temporalis in die Ausläufer der Sylvii'schen Spalte erstreckten. Die grösseren geschwulstartig prominirenden Partien waren alle breiig zerfallen, wie geschwürig erweicht, und rissen beim Abziehen der Hirnhäute von diesen ab. Die unter den verdickten Meningen liegende Hirnsubstanz war allenthalben etwa im Umfange eines Hühner-eies erweicht, zu einer gelblich-weissen fast zerfliessenden Masse umgewandelt und, wo die erweichten Geschwulstpartien von den Meningen in das Gehirn hineinragten, von jenen nicht zu scheiden, ganz mit ihnen verschmolzen. Die Hirnsubstanz war im Uebrigen stark durchfeuchtet, von verminderter Consistenz, die Blutpunkte spärlich, in den Hirnhöhlen vermehrte seröse Flüssigkeit, erweichte Stellen sonst nirgends vorhanden; die grösseren Gefässe an der Basis, insbesondere die linke Arteria pro fossa Sylvii und deren Aeste waren nicht verdickt.

Das Rückenmark wurde nicht herausgenommen. Von Seiten der übrigen Organe waren keine besonderen pathologischen Befunde vorhanden, die Lungen waren frei von Tuberculose, in den Unterlappen fand sich geringgradige hypostatische Pneumonie.

Der ganze Krankheitsprocess stellt also eine von den Hirnhäuten und

zwar vom subduralen und arachnoidalen Gewebe, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ausgehende syphilitische Affection dar, die zwar auch die Dura in Mitleidenschaft zog und zu einer Verwachsung derselben mit den Schädelknochen führte, jedoch nicht direct gegen diesen vordrang (der Knochen war nirgends usurirt), die vielmehr wieder wie in vorhergehendem Falle nach innen zu sich entwickelte (*Pachymeningitis interna* und *Meningitis gummosa*) und echte gummöse Producte hervorbrachte, die eine ausserordentliche Tendenz zum Zerfalle und zur Erweichung an den Tag legten.

Obwohl der Befund in den Lungen ein negativer war und die cerebralen Veränderungen für Tuberculose ganz ungewöhnliche waren, so wurden doch, um jeden Verdacht auf Tuberculose sicher auszuschliessen, die breiig erweichten Massen mehrmals auf Tuberkelbacillen untersucht, auch Schnitte von den Hirnhäuten mit käsigen Einlagerungen nach Ehrlich's Methode gefärbt; jedoch kein einziges Mal konnten Bacillen nachgewiesen werden. Die breiige Gehirnmasse und die grösseren erweichten gummösen Neubildungen bestanden, mikroskopisch untersucht, aus feinkörnigem Detritus, massenhaften Fettkörnchen, bei ersteren kamen noch hinzu Myelintropfen und spärliche Reste von nervösen Elementen. Leider ist dieser Fall dadurch, dass nur wenige festere Gewebspartien von den Veränderungen vorhanden waren, die geeignet waren, in Alkohol gehärtet und eingebettet zu werden, und dadurch, dass die Gefässe des Krankheitsgebietes, insbesondere die Aeste der linken *Arteria pro fossa Sylvii* zur mikroskopischen Untersuchung nicht zur Verfügung standen, etwas unvollständig, und muss ich mich damit begnügen, die pathologisch-anatomischen Befunde der Meningen, die im Allgemeinen dasselbe Verhalten manifestiren wie in Fall I, einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Die drei mit einander untrennbar verwachsenen Hirnhäute, Dura und weiche Meningen, zeigen sich auch mikroskopisch zu einer von einander nicht unterscheidbaren und nicht abzugrenzenden Gewebsmasse verschmolzen, in der eingesprengt grosse käsige Stellen liegen, welche eine Vorstülpung und Hervorragung des Gewebes nach innen erzeugten, so dass dieses durch sie stellenweise eine Dicke von 1—2 Cm. erhielt. Als ursprünglicher Sitz und Ausgangspunkt der Käseherde muss auch hier das subdurale Gewebe angesprochen werden, von wo aus die käsige Metamorphose auf Dura und Pia übergriff. Die Dura mater erwies sich als vorzugsweise fibrös verdickt, von spärlichen elastischen Faserzügen durchwoben, die spindelförmigen Bindegewebszellkerne sind reichlich vorhanden und zeigen Uebergänge zu epithelioiden Kernformen; im Gewebe liegen zerstreut Rundzellen in mässiger Zahl, dichter wird die Rundzellenanhäufung um die grösseren und kleineren Gefässe, sowie um die Capillaren, so dass sie kleinere, in die Länge gezogene, strichförmige Infiltrate bilden, entsprechend dem Verlaufe der Gefässe. Die grossen und etwas festeren Käseherde, die meist eingeschlossen waren in dem durch die verdickten Hirnhäute gebildeten schwierigen Gewebe, sind von einem mehr oder minder grossen Hof von stark infiltrirtem, an Capillaren reichem, granulationsartigem Gewebe umgeben, in welchem sich auch vielfach körniger Zerfall und fettige Degeneration geltend macht.

Gegen die Dura hin erlangt diese in Nekrose begriffene infiltrirte Ge-

webszone eine grössere Breite, gegen die Pia zu ist sie bedeutend schmaler. Der Rand der Pia ist in seiner ganzen Ausdehnung besetzt mit einer grossen Zahl dicht bei einander liegender, erweiterter Capillargefässe, die prall und strotzend mit einem Inhalt gefüllt sind, der an Hämatoxylinpräparaten eine gelbbraune homogene Färbung zeigt. Durch die Indigo-Carmin-Färbung nach Noris und Shakespeare erscheint derselbe exquisit grün tingirt, welche Reaction ihn als aus Blut bestehend kennzeichnet. Dasselbe hat das Lumen der Gefässe als eine fast homogene, hyalinähnliche Masse, als sogen. Blutcylinder verstopft, ein charakteristisches Merkmal für die sogen. globulöse Stase, d. h. Stillstand der Blutströmung, Verklebung und Zusammensintern der rothen Blutkörperchen, so dass ihre Contouren nicht mehr zu erkennen sind. Hierbei sind aber die Blutkörperchen als solche nicht zu Grunde gegangen, sie können, wenn das Hinderniss des Abflusses beseitigt ist, sich wieder von einander lösen; neben solchen mit Blutsäulen vollständig obturirten Capillaren sind auch noch andere Gefässe vorhanden, die stellenweise deutlich zu erkennende Blutkörperchen enthalten. Was die Ursache dieser Störung der Blutcirculation war, konnte nicht festgestellt werden.

Die Käseherde zeigen sich meist im Centrum erweicht und bröckelig zerfallen, so dass oft bei der Behandlung der Stücke und Schnitte Theilchen aus diesen ausgefallen sind, die Löcher und Defecte im Käseherd erzeugt haben. Die Abgrenzung der nekrotischen Massen von dem umgebenden Infiltrationshofe ist keine scharfe, sondern es geht dieser allmählich, wie schon vorher bemerkt, in jene über.

Fibröses, den Käseherd gleichsam umkapselndes Gewebe findet sich hier nicht; dagegen ist sehr deutlich ein Gerüstwerk von mit Eosin lebhaft roth gefärbten Streifen zu sehen, welches, balkenförmig und netzartig sich durchkreuzend, an mehreren Stellen rundliche und abgeschlossene Partien bildend, den Käseherd durchzieht. Diese streifigen Züge haben, in ihrer Querrichtung getroffen, eine abgerundete Form, zusammengesetzt aus einzelnen rundlichen homogenen Klümpchen. Stellenweise kann man auch hier, wie im ersten Falle, Bindegewebsbündel in den Käseherd eindringen und in jene Streifen übergehen sehen. Epithelioiden Zellkerne finden sich im verdickten Gewebe und in der Infiltrationszone um den Käseherd in geringer Zahl, Riesenzellen waren nicht wahrzunehmen. Im Uebrigen bestand das Gewebe der Hirnhäute aus ziemlich regelmässig verlaufendem fibrillären Bindegewebe, diffus und geringgradig durchsetzt von lymphoiden Elementen.

An einem etwas grösseren arteriellen Gefässe in der Dura konnte man eine deutliche Intimaverdickung wahrnehmen, die dieselben Charaktere erkennen lässt, wie im vorhergehenden Falle, die Infiltration der Adventitia war hier auch sehr stark vorhanden. Die übrigen, lauter kleinere Gefässe, waren nur in geringem Grade mit Rundzellen umgeben, die auch in die Gefässwand eindringen, sonst wenig verändert.

Epikrise der beiden Fälle.

Wir haben es also hier mit zwei von den ziemlich seltenen Fällen einer diffusen, entzündlichen Affection der Meningen an der Con-

vexität des Gehirnes zu thun, welche sich durch die in das Gewebe eingestreuten Neubildungen und durch das ganze Bild der histologischen Veränderungen als echt gummöser Natur documentirt. Adhäsive Entzündungen der Hirnhäute mit ausgedehnten Verwachsungen und mit Bildung confluirender Käsemassen sind stets syphilitischer Natur (Orth, Baumgarten). Fernerhin sind das ausserordentlich complicirte Bild, das uns hier bei der mikroskopischen Betrachtung entgegentritt, die regellose Vermengung von productiven, entzündlichen und nekrotisirenden Vorgängen, wie sie hier vorhanden sind, vorzüglich charakteristisch für die Specificität des Processes und bieten sogar in zweifelhaften Fällen einen Anhaltspunkt für die Diagnose dar, da, wie Neelsen in Perls' Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie sagt, bei keiner anderen der bekannten Krankheiten in ähnlicher Weise die verschiedensten Grade und Stadien interstitieller Entzündungen sich so auf einen Raum zusammengedrängt finden, wie bei der Lues. — Das sicherste Kennzeichen für die syphilitischen Entzündungen ist nach Virchow die Neigung zum Zerfall, zur Gewebsnekrose, welche für die Syphilis ebenso wie für die Granulationsgeschwülste der Tuberculose und für jene in noch viel ausgedehnterem Maasse in der Form der von anderen Autoren sogen. Coagulationsnekrose, der Gewebsverkäsung auftritt. Die hierdurch entstehenden gelben, trüben, todtten Massen, welche oft noch von jungem, zellenreichem und wucherndem Gewebe umgeben sind, bieten die hervorragendsten und ausgezeichnetsten Merkmale für die gummöse Gewebsentartung. Im Inneren parenchymatöser Organe, besonders in solchen, wo die Masse der zelligen Theile gross ist, oder die Intercellularsubstanz mehr derb, nehmen, wie Virchow ausführt (Geschwulstwerk. Bd. II. S. 403), die käsigen Herde eine mehr trockene, feste Beschaffenheit an, bleiben lange Zeit liegen und erhalten sich so als eine Art von persistenten Knoten, welche dann ringsum von starken, schwieligen Verdickungen des Gewebes umgeben werden. Anderenfalls erweichen und verflüssigen die käsigen Massen und gelangen diese entweder zur Resorption, wie bei anderen Processen die Producte der fettigen Degeneration, wobei sie durch narbig-schrumpfendes Bindegewebe ersetzt werden, oder sie können nicht aufgesaugt werden und ziehen immer weitere anliegende Gewebspartien in den Bereich der Entartung. Das Erstere, d. h. die Bildung derber käsiger Herde und narbig-fibrösen Gewebes, findet sich in dem ersten mitgetheilten Falle vor, während in dem zweiten eine Erweichung der käsigen Massen an den Meningen und eine Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz eingetreten ist. Inwieweit in diesem letzteren

Fall die Einschmelzung der Gehirnsubstanz direct durch Uebergreifen der gummösen Entzündung auf dasselbe hervorgerufen wurde, oder durch secundäre Ernährungsstörung, durch Ischämie infolge syphilitischer Arteriitis und Endarteriitis, konnte an den vorliegenden Präparaten nicht festgestellt werden.

Weiterhin für die Specificität der Erkrankung sprechend ist das bei längerem Bestehen derselben stets zu beobachtende Uebergreifen auf die angrenzenden Theile. Bei einer primären Erkrankung der Dura mater geht der Process häufig und mit Vorliebe nach aussen auf den Knochen über, usurirt denselben, verwandelt ihn in eine weiche, schwammige Masse; bei einer Affection der weichen Häute dringt der Process besonders gegen das Gehirn zu vor, welches dann bei dem Versuche, die Hirnhäute abzuziehen, einreißt. Fournier hebt dieses in seinem Buche: „La syphilis du cerveau“ (Paris) besonders hervor (p. 29 u. 30): „Dans tous les cas où l'on trouve la pie-mère lésée par la syphilis, épaissie, fibroïde, on la trouve aussi fortement adhérente aux couches nerveuses corticales; il est alors difficile, impossible même, de la séparer du parenchyme cérébrale et lorsque avec des pinces on essayait de la détacher de ce parenchyme jamais on n'y réussit qu'en emportant des lambeaux, des débris arrachés aux couches corticales, si patiemment et si habilement d'ailleurs qu'on procède“ und „La symphyse méningée et la symphyse méningo-cérébrale, comme signes nécroscopiques ont une très-haute valeur, en ce qu'il est peu de maladies autres que la Syphilis où l'on observe à un égal degré soit une sclérose accentuée, une transformation fibroïde ou fibreuse aussi complète des méninges cérébrales soit une fusion aussi intime du cerveau avec les méninges.“

In den beiden geschilderten Fällen handelt es sich also dem Gesagten zufolge um eine Meningitis gummosa convexitatis, von denen der erstere klinisch sich unter dem Symptomenbild einer epileptischen Affection offenbarte, der andere hingegen in typischer Weise die Erscheinungen der Hirnsyphilis zeigte, so dass man, gestützt auf die zugestandene Infection und auf die vorausgegangenen secundärenluetischen Affectionen, im Stande war, eine richtige Diagnose intra vitam zu stellen und sogar den Sitz des Leidens näher zu präcisiren.

Wenn wir den anatomischen Begriff der Meningitis gummosa kennzeichnen wollen, so können wir nach den bisher gemachten übereinstimmenden Beobachtungen Folgendes als feststehend ansehen:

Meningitis gummosa ist eine mehr oder minder diffuse Infiltration und Verdickung der Hirnhäute, welche nicht auf dem ursprünglichen Herde der Erkrankung, also auf dieser oder jener anfänglich ergrif-

fenen Hirnhaut beschränkt bleibt und nur in dieser sich weiter entwickelt, sondern im Gegentheil dadurch ausgezeichnet ist, dass sie die Tendenz hat, sich auf die angrenzenden Theile auszubreiten, und so sämtliche Gehirnhäute zu einer meist dicken, derben weisslichen Schwarte vereinigt, die alle Characteristica der specifischen syphilitischen Entzündung und Neubildung mit deren Folgezuständen, insbesondere den partiellen käsigen Zerfall und die narbige Verhärtung des Gewebes darbietet, und ferner, dass dieser Process allmählich auf alle Organe der Schädelhöhle, sowohl nach aussen auf den Knochen, als auch nach innen gegen das Gehirn zu übergreift und diese Theile unter Umständen so mit einander zur Verwachsung bringt, dass man sie nicht mehr von einander unterscheiden und trennen kann.

Bezüglich des Sitzes der syphilitischen Affection am Gehirne giebt Fournier an, dass dieselbe viel häufiger in den peripheren, d. h. corticalen Regionen sich findet, als in den centralen Theilen, und zwar gewöhnlich in den vorderen Partien des Gehirns, seltener an den hinteren. Nach Virchow ist als Prädilectionsstelle der Hirnsyphilis die Basis des Gehirnes zu bezeichnen, und ebenso hält Oppenheim die diffuse gummöse Meningitis basilaris für die gewöhnlichste Form der Hirnlues überhaupt. Am häufigsten entwickeln sich nach der übereinstimmenden Darstellung aller Beobachter die gummösen Neubildungen an den Meningen von der Dura ausgehend oder vom Subarachnoidalraume. Von bestimmendem Einfluss auf die Art und Weise, wie sich die Krankheitsprocesse pathologisch-anatomisch darstellen, ist das Alter der Neubildung, die Ausdehnung derselben und vor Allem auch die mehr oder minder hochgradige Betheiligung des Gefässsystemes, besonders für die secundären Veränderungen (Nekrose, Erweichung).

Was den Ausgangspunkt des Processes in den beiden mitgetheilten Fällen betrifft, so ist derselbe bei beiden in gleicher Weise, wie schon erwähnt, in den Subarachnoidalraum zu verlegen; hier wurzelt die Neubildung, hier hat sie ihre grösste Entwicklung erreicht, von hier aus ist dann die Affection nach aussen und namentlich nach innen vorgedrungen. Die Gewebsveränderung, welche die Erkrankung in der Dura gesetzt hat, ist jedoch im Ganzen eine wesentlich andere, als in den weichen Häuten. Während die eigentliche gummöse Entzündung in dem weicheren Gewebe dieser sich ausgedehnt hat mit Bildung von granulationsartigem, zellen- und gefässreichem Gewebe und von grossen Käsmassen, sehen wir dort eine andere Wirkung eingetreten. Die fibrös-elastischen Gewebslagen der Dura scheinen dem Fortschreiten des entzündlichen und nekrotisirenden Processes einen grösseren Widerstand geboten zu haben. Die Infiltration des Randtheiles derselben

im ersten Falle setzt sich meist scharf gegen das übrige Duralgewebe ab und dringt nicht diffus in dasselbe hinein; wo Infiltrationen inmitten der Dura vorhanden sind, folgen sie dem Verlaufe der Gefässe und sind ganz auf diese und die nächste Umgebung dieser beschränkt, ohne sich zu grösseren Herden auszubreiten. Um so mächtiger hat sich hingegen der Process im Gewebe der weichen Häute und der angrenzenden Corticalis entwickelt, grosse Infiltrate und käsige Herde erzeugend, die sich oft ziemlich tief in die Gehirnrinde hinein erstrecken und deren Gewebe in sich aufgehen machten.

In der Dura zeigt sich also mehr der eine Ausgang der syphilitischen Entzündung: die Gewebsinduration: zahlreiche, derbe Faserzüge, oft narbig geschrumpft, nirgends zellen- und gefässreiches Gewebe, keinerlei Käseherde. An den zwischen den stark nach innen hervorragenden Geschwulstknoten liegenden Partien der weichen Häute zeigt sich auch ähnlich wie in der Dura eine Sklerose, eine Verhärtung des Gewebes, eine narbig-fibroide Gewebsumwandlung ohne grössere Infiltrate, die auch auf die Gehirnrinde sich erstreckt. Diese Art der Gewebsveränderung konnte man als eine, wenn auch nur relative Heilung des entzündlichen Processes betrachten, welche in dem ersten Falle, wenn auch keine regelrechte antiluetische Therapie angewandt wurde, doch unter den günstigen Verhältnissen, in welchen sich der Patient im Lazareth und im Invalidenhaus befand, und bei der sorgfältigen Pflege, die er genoss, vielfach eingetreten ist.

Vielleicht lassen sich die verschiedenartigen Bilder, einmal die fibrös-narbige Gewebsveränderung, dann die entzündlichen und nekrotischen Vorgänge in der Weise erklären, dass oft periodenweise eine Resorption von Krankheitsproducten, eine narbige Schrumpfung und Verkleinerung der Krankheitsherde oder wenigstens ein Stillstand des acuten Processes stattgefunden habe, hernach aber durch Einwirkung neuer Schädlichkeiten bei unvollständiger Resorption eine Steigerung des Processes eingetreten sei, die wiederholt zu einem weiteren Umsichgreifen der Erkrankung geführt habe.

Bei der Entstehung der grösseren käsigen Herde ist wohl der Gefässerkrankung eine wichtige Rolle zuzuschreiben. Die arteriellen Gefässverzweigungen, um welche sich die Infiltrate schaaren, werden sowohl durch Compression von Seiten dieser, als auch durch die Infiltration der Gefässwandung selbst und dann vorzugsweise durch die obliterirende Intimawucherung sehr leicht zum theilweisen oder auch totalen Verschlusse gebracht, und die Folge hiervon ist nothwendiger Weise eine Beeinträchtigung der Ernährung des betreffenden Gefässgebietes, eventuell Erweichung des Gewebes.

Der stellenweise überaus grosse Reichthum an epithelioiden Zellkernen legt es nahe, anzunehmen, dass vielleicht die syphilitische Granulationsgeschwulst, die sich ja auch wie die tuberculöse aus neoplastischen und entzündlichen Processen zusammensetzt, histogenetisch sich ähnlich wie diese, nach Baumgarten's klassischen Untersuchungen, verhalte, dass also im Beginne seiner Entstehung das Syphilom auch hauptsächlich durch Wucherung der fixen Gewebszellen, durch Bildung epi- und endothelioider Zellen sich manifestirt, wozu dann secundär die kleinzellige Infiltration, die Entwicklung eines granulationsähnlichen Gewebes hinzutritt und hernach fibröse Umwandlung und käsige Metamorphose, eventuell ulcerativer Zerfall eintritt. Diesen Entstehungsmodus ins Auge zu fassen und ihn zu vermuthen, sind manche Bilder in den Präparaten geeignet. So sieht man, wie schon bei der Schilderung der Veränderungen in den weichen Häuten des ersten Falles erwähnt, an Stellen, die einem früheren Stadium entsprechen, Züge von Bindegewebe in starker Wucherung begriffen, reichliche grosse epithelioider Zellkerne beherbergend und viele Riesenzellen aufweisend, während Rundzellen im Vergleich zu den benachbarten Partien, wo sie das ganze Gewebe überschwemmt haben, in verhältnissmässig geringer Zahl vorhanden sind. Manchmal kommt es auch an solchen Orten schon zum Untergange der hyperplastischen Elemente, noch ehe eine stärkere Infiltration mit Rundzellen sich eingestellt hat, welch' Letzteres jedoch der gewöhnlichere und häufigere Fall ist. — Einen strikten Beweis von der angegebenen Entstehungsart zu führen, sind wir nicht in der Lage, da man ja die Lues nicht wie die Tuberculose *experimenti causa* auf Thiere übertragen und deshalb die Histogenese nicht so willkürlich verfolgen kann.

Für die allenthalben in der ganzen Ausdehnung des Krankheitsgebietes vorhandene Atrophie der Hirnrinde lassen sich verschiedene Momente beibringen, die dieselbe in ungezwungener Weise zu erklären vermögen. Erstens ist hier in Betracht zu ziehen der Druck, den die stark verdickten, mit nach innen prominirenden Geschwulstknoten versehenen Hirnhäute auf die Corticalis ausübten, dann der Narbenzug des verhärteten Bindegewebes, das von der Pia oft sich in die Hirnrinde hineinerstreckt, und vor Allem die obliterirende Endarteriitis der Pialgefässe, die nicht nur an den Gefässen in der unmittelbaren Nähe der Infiltrationen und Käseherde statt hatte, sondern sich auch in denjenigen, die weiter darüber hinauslagen, vorfand.

Ich komme nun zu der Besprechung der Affection der Gefässe bei Lues, einer Affection, über deren Entstehung und Ausbildung schon mancherlei differirende Ansichten geäussert wurden, und die

infolge der mannigfaltigen Veränderungen, die sie zeigt, eine verschiedene Deutung erfahren hat.

Es gebührt Heubner das unbestrittene Verdienst, die Alteration der cerebralen Gefässe durch Lues in seiner Monographie: „Ueber die Erkrankung der Hirnarterien Syphilitischer“ pathologisch-anatomisch zuerst genau verfolgt und dieselbe einer eingehenden histologischen Exploration unterworfen zu haben, deren Resultate im Allgemeinen noch heute als sicher und erwiesen gelten, wenn auch in der stufenweisen Entstehung und Ausbildung des Processes die Heubner'sche Auffassung, wie vorzugsweise Friedländer und Baumgarten gezeigt haben, eine unrichtige gewesen ist. Nach Heubner's Annahme ist der ursprüngliche Beginn der Gefässaffection in das Endothel zu verlegen (daher Endarteriitis luetica genannt), indem zwischen den elastischen Lamellen der Intima, der Membrana fenestrata und dem Endothel Zellen von endothelioidem Charakter entstünden, die sich continuirlich vermehren, sich in ein verfilztes, aus Spindel- und Sternzellen zusammengesetztes Bindegewebe verwandeln. Hierauf erfolge von den Vasa nutritia der Gefässe aus eine secundäre Einwanderung von Rundzellen, so dass an manchen Stellen in der verdickten Intima ein Granulationsgewebe ähnlich den Syphilomen sich bildet. Das neue Gewebe wächst nun 1. nach innen gegen das Lumen der Arterie zu, 2. der Längsrichtung der Gefässe entlang, so dass auf ziemlich weite Strecken der arteriellen Gefässbahnen hin die Intimaverdickung sich ausbreitet. Dieser auf detaillirten histologischen Untersuchungen fussenden Auseinandersetzung trat Köster entgegen und führte dieser aus, dass die eigentliche Gewebswucherung in der Intima immer abhängig sei von einer Capillarwucherung aus den Vasa vasorum, und dass den Endothelzellen jedweder selbständige Antheil an der Verdickung der Intima abgehe. Friedländer giebt die Entwicklung eines zellenreichen Bindegewebes in der Intima zu, hält aber den Process für eine typische sogen. Endarteriitis obliterans. Baumgarten kommt auf Grund mehrerer sorgfältig untersuchter Fälle zu dem Ergebniss, dass nicht in der Intimawucherung das Primäre der Gefässalteration liege, sondern dass der Process in dem Bindegewebe der Adventitia und im Gefässapparate dieser und der Media seinen Anfang nehme, dass aber secundär eine Verdickung der Intima sich entwickle, die von den Endothelzellen ausgehe und zum grössten Theile auf Wucherung dieser zu setzen sei, eine Ansicht, die jetzt wohl als die allgemein herrschende zu betrachten ist, und der ich nach den Gefässveränderungen, die ich an den Präparaten wahrnahm, in Allem beipflichten muss. In gleicher

Weise wie Baumgarten giebt Rumpf als Ursache der Arteriitis eine Infiltration der Gefässcapillaren — wie er es nennt — an und hält er die Veränderungen der Intima als durch reactive Wucherung entstanden.

Richtig ist also, wie die Frage heutzutage steht, von Heubner's Anschauung — und daran muss man wohl trotz Köster's Intervention festhalten —, dass die eigentliche Intimawucherung, wenigstens im Anfange ihrer Bildung, ganz allein der productiven Thätigkeit des Gefässendothels zuzuschreiben ist, und dass das Auftreten von Rundzellen und das Hineinwuchern von Capillarsprossen in die Intimaproliferation einem späteren Stadium angehört. Die Anregung zur Zellvermehrung erhält dagegen die Intima von der primären Affection der Adventitia und Media. Dass diese immer bei derluetischen Arteriitis vorhanden ist oder vorhanden war, ist wohl in keinem Falle in Zweifel zu ziehen, wenn sie auch nicht in jedem Präparat zu sehen ist. Die Intimaverdickung ist also nur als der Ausdruck der Theilnahme der Gefässinnenhaut an der Affection der äusseren Hülle der Arterie zu betrachten.

Im ersten der beiden Fälle war die Gefässalteration besonders ausgesprochen und ist dieselbe hier natürlich vorwiegend als eine secundäre zu betrachten; doch verschiedene Bilder berechtigen zu der Annahme, dass manche Gefässe mehr selbständig neben der Organerkrankung ergriffen worden waren. Die histologischen Veränderungen entsprechen im Allgemeinen so sehr den Processen bei primärer Arteriitis nach Heubner, Baumgarten und Rumpf, dass in dieser Beziehung die secundäre und die primäre Gefässaffection als nahezu ganz gleich anzusehen sind. Die fast stets, an den grösseren Arterien immer vorhandene Intimaverdickung setzt sich, wie erwähnt, zum grössten Theil aus einem der Structur des gewöhnlichen fibrillär-elastischen Bindegewebes ganz ähnlichen, mässig zellenreichen Gewebe zusammen, bei welchem nur die Intercellularsubstanz nicht so scharf gezeichnet ist, sondern mehr verwaschen erscheint, ohne aber je etwas für die Lues Specifisches an sich zu tragen. Friedländer hat nachgewiesen, dass bei allen interstitiellen und besonders bei chronischen Entzündungen eine bindegewebige Verdickung der Intima sich findet, und er legte dieser Affection den zutreffenden und allgemein angenommenen Namen „Endarteriitis obliterans“ bei. Diese zeigt anatomisch ganz denselben Charakter wie die bei Lues vorkommende Intimaneubildung und ist wohl mit ihr identisch. Baumgarten hat experimentell durch Unterbindung von Arterien eine Endarteriitis erzeugt, welche auch wesentlich durch eine Proliferation

des Gefässendothels zu Stande kommt. Diese Endarteriitis post ligaturam, wie Baumgarten sie nannte, gleicht nach ihm in ihrer weiteren Entwicklung, in ihrer fertigen Structur und in ihrem Ausgang so sehr der von Heubner als luetisch erklärten Intimaneoplasie, dass sie anatomisch dieser vollständig gleichgestellt werden muss. Da nun die Endarteriitis post ligaturam eine typische Endarteriitis obliterans ist, so ist auch die bei Lues sich findende Endarteriitis als eine solche anzusprechen, und folglich ist Friedländer's Behauptung, soweit sie die Intima betrifft, vollkommen erwiesen. Man muss demnach annehmen, dass durch einen von aussen auf das Gefäss einwirkenden krankhaften Reiz eine Proliferation des Endothels hervorgerufen wird, indem die Endothelzellen als für einen solchen Reiz leicht empfindliche und sehr empfindliche Gebilde anzusehen sind, die hierdurch in reactive Wucherung gerathen.

Um die Veränderungen in den Gefässaussenhäuten, auf die es ja in erster Linie ankommt, bei beiden Affectionen zu präcisiren und festzustellen, habe ich eine grössere Anzahl von Präparaten von Organen mit chronisch-interstitiellen Entzündungsprocessen, vorzugsweise von Niere und Lunge, durchgesehen und die sich hier findende Gefässerkrankung mit der luetischen Arterienaffection verglichen. Hier hat sich nun bei völliger Gleichheit der Intimaverdickung in Bezug auf Bau und Anordnung derselben herausgestellt, dass bei chronischen interstitiellen Entzündungen in der Adventitia des mit Endarteriitis behafteten Gefässes und namentlich in der Media meist keine oder nur eine sehr geringe Infiltration statt hatte, dass sogar öfters bei vorhandener Infiltration im umgebenden Gewebe diese sich ziemlich scharf gegen die Adventitia und Media absetzte und dieselben mehr oder minder frei liess. Gerade im Gegensatze hierzu zeigte sich bei der luetischen Arterienaffection die Adventitia und auch die Media überaus massig durchsetzt von Rundzellen, die sich oft in deutlicher Grenzlinie abhoben von dem anliegenden, mehr zellig-fibrösen Gewebe und dessen Bündel auseinanderdrängten. In jenen Fällen bestand also nur eine isolirte Endarteriitis, indem die Gefässaussenhäute meist intact erschienen, während in letzterem Falle gerade diese den Hauptsitz der Erkrankung darstellen. Die Endarteriitis obliterans von Friedländer ist, kurz gesagt, eine Erkrankung sui generis, durch Fortwirkung eines in der Nähe befindlichen entzündlichen Reizes auf das Gefäss ins Leben gerufen. Es braucht also bei gewöhnlicher Endarteriitis keine Affection der Gefässaussenhäute vorhanden zu sein, und wenn eine solche vorhanden, so erstreckt sie sich zumeist von einem in der Nähe befindlichen primären Infiltrationsherd auf dieselben, wohl

aber ist es die Regel, dass entzündliche Vorgänge in den Gefäss-aussenhäuten, besonders bei etwas längerer Dauer, begleitet werden von Hyperplasien des Endothels. Demnach dürfte es sich empfehlen, die Peri- und Mesarteriitis streng zu sondern von der Endarteriitis obliterans, und bestünde demzufolge die Arteriitis syphilitica im Wesentlichen aus einer Peri- und Mesarteriitis, der eigentlichen Vasculitis und einer secundären begleitenden Endarteriitis obliterans. — Wie aus Allem diesen zu ersehen ist, ist also nicht der Process in der Intima als das Hervorragendste aufzufassen, was Heubner annahm, derselbe ist grossentheils eine Begleit- und Folgeerscheinung der in den Aussenhäuten sich abspielenden Entzündungsvorgänge. Als einigermaassen unterscheidendes Merkmal der Intimaverbindung bei Lues einerseits und bei einfacher Endarteriitis obliterans andererseits könnte allenfalls die grössere Entwicklung, die bedeutendere Dicke derselben bei ersterer gehalten werden. Dieselbe ist aber, wie es scheint, nur dadurch bedingt, dass eben der Entzündungsprocess sich hier in unmittelbarer Nähe der Intima, d. h. in den Gefäss-aussenhäuten vorfindet, worauf die Reaction der Intima natürlich eine viel stärkere ist, als bei gewöhnlichen chronischen interstitiellen Entzündungen, wo die Krankheitsherde oft in ziemlicher Entfernung von den Gefässen liegen. Bei diesen ist dann auch die endarteriitische Wucherung stärker ausgeprägt, wenn der entzündliche Process sich in der Nähe des betreffenden Gefässes findet oder sich bis zu diesem hin ausgebreitet hat, wie z. B. bei der Ligaturendarteriitis Baumgarten's, wo der Ausgangspunkt der Affection in der Arterie selbst liegt. Als weitere differente Erscheinung bei Arteriitis luetica und bei gewöhnlicher Endarteriitis wäre vielleicht noch die bei ersterer auftretende hochgradigere Infiltration der Gefässwand, die sich in späteren Stadien auch auf die Intimaverdickung ausbreitet, anzusehen, während sie selten oder wenigstens in solchem Maasse sich bei letzterer nicht einstellt. — Die Intimawucherung dehnt sich meist auf viel weitere Strecken aus, als die entzündlichen Vorgänge, welche die Adventitia befallen haben. Es rührt dies davon her, dass die von den letzteren ausgehenden Ernährungsstörungen der Intima — dass das Gefässendothel von dem Gefässapparate der Aussenhäute ernährt wird, wurde von Durante, Reinhardt, Riedel und Baumgarten hinlänglich constatirt — und der zur Proliferation führende Reiz diese in viel grösserem Umfange trifft, als es der Affection der Aussenhäute entspricht.

Intimaverdickungen in Form von in das Lumen vorspringenden, abgegrenzten und isolirten Höckern, wie sie Köster angiebt, und

die er auf ein Hineinwuchern von Gefässcapillaren in die Intima bezieht, konnte ich nirgends entdecken; stets war die Intima entweder ganz gleichmässig in ihrer ganzen Circumferenz verdickt, oder die Wucherung war sichelförmig, an einer Stelle am stärksten in die Erscheinung tretend und von hier sich allmählich verschmälernd in normales Endothel übergehend. Niemals zeigten sich an grösseren Gefässen deutliche, stärker vascularisirte Gewebspartien, die die Media und Elastica durchwachsend in die Intima vordrangen und so die Verdickung derselben verursacht haben könnten. Die bei der Arteriitis sich findende Endothelinfiltration ist wohl von den Vasa vasorum abhängig, indem ja solche die Membrana elastica durchbrachen und hernach von diesen eine directe Einwanderung von weissen Blutkörperchen in die schon verdickte Intima leicht stattfinden konnte.

An ganz kleinen Arterien procapillaren Charakters, von denen man annehmen muss, dass sie keine Vasa nutritia besitzen, und besonders an den Gehirnarteriolen, die mit Lymphscheiden umgeben sind, welche die Ernährung der Gefässwand besorgen, habe ich fast nie oder nur sehr selten eine Wucherung des Endothels, eine Intimaverdickung gesehen, obwohl in der Peripherie, in den Perithelscheiden, eine starke Infiltration vorhanden war. —

Abgesehen von der secundären Gefässerkrankung bei primärer Organaffection scheint nach den bisher gemachten Beobachtungen und Erfahrungen den Hirngefässen eine besondere Disposition zu einer primären und isolirten Erkrankung bei Lues innezuwohnen. Unzweifelhaft und anatomisch durch den käsigen Zerfall der entzündlichen Neoplasie gut charakterisirt ist die syphilitische Affection bei jener Form der Gefässerkrankung, die von Baumgarten als Arteriitis gummosa bezeichnet worden ist; doch auch für die einfache granulirende Arteriitis mit Bildung von Narbengewebe in den Aussenhäuten ist die Lues als Ursache zu betrachten, denn auf einer anderen als aufluetischer Basis beruhend hat man bis jetzt noch nie eine derartige selbständige Erkrankung der Hirngefässe auftreten sehen und ist man infolgedessen wohl berechtigt, auch für die letztere die Benennung Arteriitis syphilitica (cerebralis) aufrecht zu halten. Bei primärer Organerkrankung (Meningitis, Tumor u. s. w.) findet sich die Arterienaffection secundär, aber zum Theil auch mehr selbständiger, jene begleitend und neben ihr einhergehend, stellenweise ihr vielleicht sogar vorausgehend und die weitere Ausbreitung derselben bedingend.

Ueberblicken wir nach dem Gesagten noch einmal kurz die Affection der Gefässe bei Lues an den beiden Fällen und versuchen wir den Gang derselben zu einem übersichtlichen Bilde nach ihren Sta-

dien zu ordnen, so könnte man vielleicht folgendes Schema aufstellen:

I. Stadium: Beginn der Gefässerkrankung mit Infiltration und Wucherung in Adventitia und Media, granulirende Peri- und Mesarteriitis.

II. Stadium: Hyperplasie der Endothelzellen, zellig-fibroide Gewebsbildung in der Intima; secundäre Endarteriitis proliferans.

III. Stadium: Ausbreitung der Infiltration von den Aussenhäuten gegen die Intima zu, Capillarwucherung in die Intimaneoplasie von den Vasa vasorum aus, Infiltration derselben, ebenfalls von diesen ausgehend.

Als Ausgänge finden sich: Resorption der kleinzelligen Infiltrate, Schrumpfungsvorgänge in der Adventitia, fibroide Degeneration der Media, Bildung einer zweiten Membrana elastica, Bildung eines sog. Arterioms nach Heubner, mehr oder minder hochgradige, bestehen bleibende Verengung des Lumens durch die bindegewebige Intimawucherung, manchmal Bildung von zwei oder mehreren Lumina an Stelle des früheren einen, auch totale Obliteration.

Obwohl man glauben sollte, dass die luetische Arterienaffection, die mit hochgradiger Verengung des Lumens und mit starker Compression von aussen her durch käsige Herde, Infiltrate, bindegewebige Schwielen einhergeht, einen günstigen Boden geschaffen haben müsste für die Entstehung von Thrombose, so sieht man doch, wie dies schon Heubner betonte, diese relativ sehr selten eintreten. Heubner ist der Ansicht, dass infolge der zeitlichen und räumlichen Allmächtigkeit des Verschlusses dies möglich gemacht wird; vielleicht trägt auch der Umstand hierzu bei, dass das Endothel, trotzdem es nach aussen hin eine erhebliche Wucherung absetzt, nach innen, gegen das Lumen zu, sich meist intact erhält.

Zum Schlusse will ich noch über die klinischen Erscheinungen beider Fälle etwas referiren.

Der erste Fall verlief, wie die mitgetheilte Krankengeschichte zeigt, unter dem typischen klinischen Symptomencomplex der Epilepsie mit psychischen Störungen. Dass die Epilepsie, insbesondere epileptiforme Anfälle, eine häufige Erscheinung der cerebralen Syphilis sind, weiss man schon seit langer Zeit — schon Morgagni theilte als Befund in dem Gehirne eines mit Epilepsie und Convulsionen behafteten Syphilitischen Gummata im Gehirne mit —, und es ist wohl in vielen Fällen die Hirnsyphilis als ein hervorragendes ätiologisches Moment der sog. corticalen Epilepsie zu betrachten. So behauptet Rumpf (l. c. S. 117), dass eine jenseit des 30. Lebensjahres beginnende Epilepsie, die erst

im Verlaufe eines langen Zeitraumes zu Lähmungserscheinungen führt, bei fehlender Syphilis ausserordentlich selten sein dürfte. Nach Wernicke erwecken im vorgertückteren Alter auftretende Epilepsien immer den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung. Da nun die Syphilis zugestandenermaassen ein sehr grosses Contingent zu diesen stellt, so ist dieselbe hierbei in erster Linie in Betracht zu ziehen. In späterer Zeit gesellen sich den Allgemeinerscheinungen meist Symptome einer Herderkrankung hinzu (Rumpf, Wernicke). Mit dieser Beobachtung stimmt der mitgetheilte Fall vollkommen überein. Anfangs beherrschte das klinische Bild allein die Epilepsie, verbunden mit zeitweiligen Störungen des Sensoriums, auftretend in Form von Delirien und Hallucinationen. Die in späterer Zeit bei den epileptischen Anfällen sich einstellende stärkere Betheiligung der linken Körperseite: Steifwerden des linken Armes, Drehen des Kopfes nach links, Verziehen des Mundes nach links, ferner die Mydriasis und die Ptosis linkerseits lassen sich wohl als Herdsymptome auffassen. Die Prognose der durch Syphilis verursachten Epilepsie soll nach Savage (Syphilis and its relation to insanity, referirt im Centralblatte für Nervenheilkunde 1889) eine relativ günstige sein, indem die weitaus grössten Zahlen von geheilter Epilepsie auf diese treffen sollen. Dieselbe ist jedenfalls eine sehr unsichere und zweifelhafte und von den bereits im Gehirne und deren Häuten gesetzten Veränderungen abhängig. Der mangelhafte Erfolg einer antiluetischen Therapie ist für gewisse Spätformen der cerebralen Syphilis eine häufige Erscheinung. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der durch Lues bedingten Epilepsie fehlt es an bestimmten Angaben, die gummöse Meningitis, deren Localisation an der Convexität des Hirnes ist, oder umschriebene gummöse Tumoren in der Gegend der Centralwindungen mögen dieselbe durch directe Reizung der motorischen Rindencentra vielleicht am ehesten veranlassen. Für sie, wie für viele Formen syphilitischer Hirnleiden gilt die Annahme, dass die schweren Erkrankungen leichten syphilitischen Primär- und Secundäraffectionen zu folgen scheinen.

Der zweite Fall weist sowohl die von allen Autoren in gleicher Weise beschriebenen Allgemeinerscheinungen der Hirnsyphilis in ziemlicher Vollständigkeit auf, als auch eine Reihe von Herdsymptomen, welche es ermöglichten, intra vitam einen Schluss über den Sitz der Affection zu machen. Aus dem Krankheitsbilde desselben möchte ich besonders den raschen und unerwarteten Eintritt schwerer Hirnerscheinungen hervorheben, wie die heftige Cephalalgie, die Asomnie und Aphasie und die Abnahme der Intelligenz. Eine antisiphilitische Cur, welche, wie Wernicke, Rumpf und viele Andere betonen, oft die

schwersten Symptome zum Rückgange zu bringen im Stande ist, war auch hier im Allgemeinen vollkommen nutzlos, im Gegentheil, sie verschlechterte sogar den Zustand des Patienten. Es ist demnach anzunehmen, dass gleich die erste Attaque so erhebliche Veränderungen an dem betroffenen Theile setzte, dass eine Rückbildung nicht mehr möglich war. Ausgesprochen ist auch in diesem Falle der als so charakteristisch für Hirnlues, besonders von Rinecker, bezeichnete schubweise Verlauf, das Kommen und Gehen der Symptome, welches $2\frac{1}{2}$ Jahre währte, bis schliesslich durch das Ergriffenwerden der motorischen Sphäre eine grössere Constanz der Erscheinungen eintrat. Für die Localisation des Processes an der Convexität der Hirnrinde sprachen, abgesehen von dem Fehlen der Erscheinungen, wie sie bei der weitaus häufigeren basalen syphilitischen Meningitis sich finden, als besonders Augenmuskellähmungen, Sehstörungen u. s. w. u. s. w., die Aphasie und die Störung der Intelligenz. —

Schliesslich sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materiales, sowie Herrn Privatdocenten Dr. H. Schmaus für seine liebenswürdige und vielseitige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen besten Dank auszudrücken.

Literatur.

Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Neubildung. Virch. Archiv. Bd. XV. — Derselbe, Syphilitische Infectionsgeschwulst. Geschwulstwerk. Bd. II. — Steenberg, Den syphilit. Hjernelideloefts V. (Auszug in Canst. Jahresber. 1861.) — Heubner, Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Derselbe, Hirnsyphilis. Von Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. — Friedländer, Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1876. Nr. 4. — Derselbe, Experiment. Untersuchungen über chron. Pneumonie, Lungenschwindsucht. Virch. Arch. Bd. LXVIII. — Köster, Bericht über die Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft zu Bonn. Berl. klin. Wochenschrift 1876. — Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sogen. luetischen Erkrankung der Gehirnarterien. Virch. Arch. Bd. LXXIII. — Derselbe, Zur Hirnarterien-syphilis. Archiv der Heilkunde. Bd. XVI. — Derselbe, Ueber gummöse Syphilis des Hirns und des Rückenmarks, namentlich der Hirngefässe. Virch. Arch. Bd. LXXXVI. — Derselbe, Verbreitete obliterirende Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa. Ebenda. Bd. LXXVI. — Derselbe, Ueber die sogen. Organisation des Thrombus. Centralblatt f. med. Wissenschaft. 1876. — Griesinger, Archiv der Heilkunde 1860. Bd. I. — Passavant, Virch. Arch. Bd. XXV. — Wagner, Archiv der Heilkunde 1863. Bd. IV. — Derselbe, Ebenda 1866. — Fournier, La syphilis du cerveau. Paris 1879. — Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — v. Rinecker, Festschr. der III. Säk.-Feier der Alm. Jul. Maxim. Leipzig 1882. Bd. II. — Braus,

Die Hirnsyphilis. Berlin 1873. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 3 Bde. 1883. — Bruberger, Ein Fall von Meningitis syphilit. Virchow's Archiv. Bd. LX. — v. Ziemssen, Klinische Vorträge, Nervensystem. Nr. 3. Die Syphilis des Nervensystems. Leipzig 1888. — C. Gerhardt, Ueber Hirnsyphilis. Berliner klinische Wochenschrift 1886. — L. Mayer, Ueber constitut. Syphilis des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1861. — H. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Dickendurchschnitt durch die Hirnhäute mit angrenzender Hirnrinde. (Lupenvergrößerung, Vergr. $20\times$.)

D fibrös verdickte Dura mater, durch eine strichförmig infiltrirte schmale Gewebszone getrennt von den durch die gummöse Entzündung stark verdickten weichen Häuten *M*.

g Gefässe in der Dura mit Peri- und Endarteriitis.

i kleine Infiltrate in der Dura, in der Umgebung von Gefässen.

g' Gefässe in den weichen Hirnhäuten mit Peri- und Endarteriitis.

i' grösseres Infiltrat in den weichen Häuten.

k, k Käseherde, innerhalb der verdickten Meningen gelegen.

K', K, Käseherde am Rande der Meningen, der eine direct auf die Hirnrinde übergreifend.

r Riesenzellen.

P Pialfortsatz, stark verdickt, zwischen 2 Gyris sich in einen Sulcus einlenkend, eine grössere Arterie mit Peri- und Endarteriitis enthaltend, mit einer Riesenzelle *r* in der Wandung.

F, F fibrös-zelliges Gewebe der Meningen, theilweise stark vascularisirt.

i'' Infiltrationsherd in der Hirnrinde entlang eines Pialgefässes.

Fig. 2. Arteriellcs Gefäss vom Rande der Pia mater mit Arteriitis und Endarteriitis. (Vergr. $70\times$.)

l bedeutend verengertes Lumen.

J Intimaneoplasie.

M Media s. Muscularis.

A Adventitia.

e intacte Endothelhaut.

e' alte Membrana fenestrata.

e'' neugebildete elastische Membran.

g Gefässchen in der Media, dem gegenüber in der Intima ebenfalls 2 kleinere Gefässchen.

i kleineres Infiltrat in den Aussenhäuten;

i', i, Infiltrate in den Aussenhäuten, durch Lücken der Membr. fenestrata in die Intimaneoplasie eindringend.

h ausgedehntere kleinzellige Infiltration in der Adventitia und im angrenzenden Gewebe.

Fig. 3. Ein Theil der Wand des vorigen Gefässes (vom unteren Theile links) bei stärkerer Vergrößerung. (Vergr. $325\times$.) Bezeichnung wie bei Fig. 2.