Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.

Von

W. Spielmeyer.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Freiburg i. B. [Prof. Dr. Hoche].)

(Eingegangen am 12. Februar 1910.)

Seit den beiden großen Arbeiten von Nissl und Alzheimer über die progressive Paralyse (1904) sind wohl — abgesehen von Alzheimers Referat im Jahre 1907 — keine neuen Untersuchungen bekannt geworden, die uns über das Wesen des anatomischen Prozesses bei der Paralyse weiteren Aufschluß gebracht hätten. Die anatomischen Arbeiten über die Paralyse aus den letzten 5 Jahren beschäftigen sich vorwiegend mit einzelnen histologischen Eigentümlichkeiten dieser zentralen Erkrankung: mit den infiltrativen Erscheinungen, den progressiven Vorgängen an den Gefäßen, der Abkunft der Stäbchenzellen, den Veränderungen der Neuroglia, den Fibrillenbefunden; sie handeln weiter von den anatomischen Beziehungen und Unterscheidungsmerkmalen zwischen der progressiven Paralyse und ähnlichen Rinden-erkrankungen, wie z. B. manchen Formen der Encephalitis, der Lues cerebri, der tuberkulösen Meningoencephalitis, der Schlafkrankheit.

Wie alle die anatomische Paralyseforschung bewegenden Fragen, so ist auch das am meisten interessierende Problem vom Wesen der paralytischen Erkrankung in jenen Arbeiten von Nissl und von Alzheimer behandelt. Wir brauchen deshalb nicht weiter zurückzugehen und früher geäußerte Ansichten anderer Autoren zu diskutieren. Wie es Alzheimer kurz hervorhebt, stehen sich in dieser Frage vor allem zwei Anschauungen gegenüber: die Vertreter der einen glauben, daß die paralytische Erkrankung eine Entzündung darstelle, die vom Gefäßapparat ihren Ausgang nimmt, und daß die Nervensubstanz erst durch die entzündlichen Gefäßveränderungen Schaden erleide; die Vertreter der anderen Anschauung sehen in der Paralyse einen Prozeß, bei dem zuerst die nervöse Substanz untergeht.

Daß und weshalb die Paralyse eine Entzündung ist und inwiefern es sich hier um eigenartige Entzündungsvorgänge handelt, ist in Alzheimers und Nissls Arbeiten sichergestellt. Aber ist es lediglich der Entzündungsvorgang, der das funktionstragende nervöse Gewebe zer-

stört? — Alzheimer sucht den Nachweis zu führen, daß bei der Paralyse auch da ein Untergang des nervösen Gewebes stattfindet, „wo man vergeblich nach so erheblichen Veränderungen an den Gefäßen sucht, daß sie als eine hinreichende Ursache der Schädigung des nervösen Gewebes angesehen werden können“. Die anatomischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse lassen sich nach Alzheimer durch eine vom Gefäßsystem ausgehende Entzündung allein nicht zwanglos erklären. Auch unabhängig von der Gefäßerkrankung geht nervöses Gewebe zugrunde. „Das Wesentlichste der paralytischen Erkrankung ist die Schädigung und der Untergang des Parenchyms, mit dieser Parenchymerkrankung gehen entzündliche Erscheinungen am Gefäßapparat einher, die in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt sind.“

Man sieht, daß sich diese Anschauungen Alzheimers von dem Wesen der paralytischen Erkrankung mit denen mancher anderer Forscher berühren. Wir selbst haben uns, nach unseren anatomischen Erfahrungen, diesen Standpunkt auch zu eigen gemacht; und wir sehen deshalb einen wesentlichen Unterschied zwischen dem histologischen Gesamtbild der Schlafkrankheit und dem der Paralyse gerade darin, daß sich — nach den bisherigen Untersuchungen wenigstens — die degenerativen Erscheinungen dort auf den vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündungsprozeß beziehen lassen, während wir bei der Paralyse auch davon unabhängige selbständige Untergangserscheinungen am nervösen Parenchym annehmen.

Mit Rücksicht auf die systematischen Erkrankungen der Rückenmarksbahnen bei der Paralyse erscheint jene Ansicht auch durchaus begründet; es lassen sich nicht wohl die Hinterwurzeldegenerationen und viele von den Pyramidenseitenstrang-Erkrankungen aus dem Gefäßprozeß erklären. Auch im Kleinhirn besteht ein wesentlicher Kontrast zwischen den geringen entzündlichen und den häufig erheblichen degenerativen Erscheinungen (Sträußler), und es lassen sich letztere füglich nicht auf den infiltrativen Gefäßprozeß ursächlich zurückführen. Und doch wird bereits hier die Entscheidung nicht selten Schwierigkeiten begegnen, wie weit nämlich die degenerativen Veränderungen im Kleinhirn nicht einfach als sekundäre Schädigung dieses Großhirnteils infolge der Erkrankung des Mantelhirns aufzufassen sind.

Sehr viel komplizierter liegen die Dinge aber im Rindengrau, wo die infiltrativen Prozesse höhere Grade als in den tieferen Teilen des Zentralorgans erreichen. Trotz der vielen, auf eine Lösung jener Frage gerichteten Untersuchungen ließ sich die Ansicht von einer mehr oder weniger großen Unabhängigkeit der Degenerationen von dem Entzündungsprozeß bisher nicht mit genügender Sicherheit begründen; jedenfalls blieb sie nicht unwidersprochen (vg'. Alzheimers Referat 1907, Gaupp's Centralbl., S. 710). Auch die Untersuchung incipienter Para-

lysen, die früher schon Binswanger vorgenommen hatte, führte hier nicht, wie man das a priori hätte erwarten dürfen, zum Ziele; denn schon in den frühesten Fällen, die Alzheimer untersuchen konnte, „fanden sich Gefäßveränderungen und Plasmazellen, Infiltrationen, Ganglienzellenerkrankung und Gliawucherung nebeneinander. „Es scheint“ — meint Alzheimer deshalb — „fraglich, ob man noch akutere Zustände finden kann und ob dann noch eine sichere klinische und histologische Diagnose möglich sein würde.“

Ich glaube, daß ein Fall, den wir hier beobachten und anatomisch untersuchen konnten, nun doch nach langem, vergeblichem Suchen die Erwartungen rechtfertigt, die man an das Studium der Frühstadien knüpfte. Er beweist unseres Erachtens die Alzheimersche Ansicht von der Selbständigkeit der nervösen Zerfallsvorgänge.

Der Fall liegt deshalb besonders günstig, weil hier — um dies gleich vorweg zu nehmen — die infiltrativen Vorgänge nur auf ein ziemlich enges Gebiet des Großhirnmantels beschränkt bleiben und weil deutliche degenerative Prozesse auch an anderen Regionen des Großhirns nachweisbar sind. So läßt sich einerseits die histologische Diagnose auf Paralyse in diesem Fall begründen, anderseits der Nachweis führen, daß der Ausfall an funktionstragendem Nervengewebe nicht etwa nur aus einer vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündung erklärbar, sondern selbständiger Art ist.

Die Erkrankung verlief — wenn ich von einer ausführlichen Wiedergabe der Krankengeschichte absehen darf — klinisch so, daß bei der betreffenden Patientin, einer 41 jährigen Frau, plötzlich, kaum 4 Wochen vor ihrem Tode, ein Zustand lebhafter Erregung mit Größenideen und Halluzinationen einsetzte. Vorher war sie ihren Angehörigen und auch den Ärzten einer Klinik, in der sie eines gynäkologischen Leidens wegen wenige Monate vor ihrer psychischen Erkrankung untergebracht war, in keiner Weise psychisch aufgefallen; sie soll nur nicht mehr so eifrig zur Arbeit gewesen sein und hat viel über körperliche Beschwerden zu klagen gehabt. Aber das ist recht erklärlich, da die Kranke in den letzten Jahren an einer — bis dahin verkannten — *Tabes litt*. Symptome dieser Erkrankung waren: Fehlen der Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, ataktischer Gang, Anisokorie, Miosis, nahezu völlige Aufhebung der Lichtreaktion der Pupillen bei guter Konvergenzreaktion. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war stark positiv. — Während anfangs heitere Stimmung, Beschäftigungsdrang und ausgesprochene ideenflüchtige Produktionen das psychische Symptomenbild beherrschten, drängten sich mehr und mehr neben Halluzinationen ganz schwächliche und unsinnige Größenideen in den Vordergrund. Auch das Benehmen wurde läppisch, kindisch, in hohem Maße obszön. Eine exakte Prüfung ihrer Intelligenz und des

Gedächtnisses scheiterte an der Erregung der Kranken; ihre Urteilslosigkeit äußerte sich in ihren schwachsinnigen Größenideen, während das tatsächliche Wissen und das Gedächtnis, nach dem allgemeinen Eindruck wenigstens, gröblich nicht defekt erschien. Der Zustand der Erregung ging dann plötzlich in ein stuporöses Verhalten mit Depression und Nahrungsverweigerung über. 6 Tage vor dem Tode entwickelte sich in der Unterbauchgegend eine Phlegmone, die mit Temperatursteigerungen bis etwa 38,5 einherging. In einem 2 Tage vor dem Tode auftretenden Koma starb die Kranke.

Von dem makroskopischen Befund interessiert hier nur die syphilitische Aortitis. Am Gehirn fanden wir bei der Sektion, abgesehen von einer ganz leichten Ependymitis granularis, keine Auffälligkeiten. Die klinische Diagnose auf Paralyse und tabische Hinterstrangerkrankung wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt.

Von dem degenerativen Prozeß am Rückenmark, der sich an die Hinterwurzelgebiete hält und sich als eine lumbo-sakrale Tabes darstellt, brauchen wir hier nicht weiter zu reden. Neben den Untergangserscheinungen an den Hinterwurzelssystemen wurden noch ganz geringe Einlagerungen von Plasmazellen in die Meningen und die kleinen Gefäße des Rückenmarks gefunden.

Auch vom Kleinhirn sei hier nur nebenbei bemerkt, daß die Bergmannschen Stützfasern in der oberen Schicht in geringem Maße fleckweise vermehrt sind, ein Befund, wie wir ihn ja nicht nur bei der Paralyse, sondern auch ziemlich regelmäßig bei der gewöhnlichen, nicht komplizierten Tabes (Weigert) erheben können.

Die Rindendiagnose war anfangs nicht leicht. Große Reihen von Zellpräparaten wurden durchmustert, ohne daß sich dabei deutliche Infiltrationen mit Plasmazellen oder proliferative Erscheinungen an den Gefäßwandzellen nachweisen ließen. Ganz besonders waren auch die feinen Capillaren frei von infiltrierenden Elementen. Nur ab und zu sah man in der Pia und an Teilungsstellen kleiner Rindengefäße vereinzelte Plasmazellen oder auch eine Mastzelle liegen; aber in sehr zahlreichen Präparaten aus vielen Rindengebieten fehlten eben auch diese spärlichen Infiltrationen, fehlte überhaupt jede deutliche Veränderung des Rindengewebes selbst.

In anderen Präparaten wieder waren deutliche, wenn auch nur recht geringfügige Proliferationserscheinungen an den Rindengefäßen zu erkennen: Schwellung der Endothelien, Vergrößerung und Chromatinreichtum ihrer Kerne, vereinzelte Teilungsfiguren daran. Selten waren Andeutungen von Sproßbildung durch hügelförmige Vortreibung der Endothelien. Eine Gefäßvermehrung vermochten wir nicht nachzuweisen, Stäbchenzellen sahen wir etwas häufiger in den mittleren Schichten der Rinde. Dieser progressive Gefäßwandprozeß erschien in

manchen Rindengebieten unabhängig von infiltrativen Vorgängen. Von regressiven Prozessen waren an den Gefäßen Einlagerungen von fett-haltigem Pigment in die Gefäßwandzellen hier und da zu beobachten.

Endlich aber — und das ermöglichte eine sichere anatomische Diagnose auf progressive Paralyse — zeigten Präparate aus wieder anderen Rindenregionen histologische Bilder, welche in jeder Weise dem Befund bei der progressiven Paralyse entsprechen: neben geringfügigen Plasmazellen- und Lymphocyten-Einlagerungen in die Pia fanden sich deutliche, auf den adventitiellen Lymphraum beschränkte Infiltrationen der mittleren und auch der capillären Gefäße mit Plasmazellen, ferner Stäbchenzellen, Endothelschwellung und Wucherung-, vereinzelte Gefäßknospen. Die zellige und die faserige Glia an den Grenzschichten ist gewuchert, daneben kommen an den Gliazellen relativ unbedeutende, regressive Veränderungen zur Beobachtung; sie enthalten ebenso wie manche Adventitialelemente lipoides Pigment. Die Ganglienzellen weisen neben geringfügigen akuten (vielleicht auf den infektiösen Prozeß zu beziehenden) Veränderungen deutliche Untergangserscheinungen in den Schichten besonders der kleinen und mittleren Pyramiden auf. Eine Verwerfung der Rindenschichten haben wir nicht bemerkt. Das Markfaserpräparat (Kulschitzky-Wolters und Kulschitzky) läßt einen deutlichen Ausfall nicht mit Sicherheit erkennen.

Es ist schwer anzugeben, welche Abschnitte des Großhirnmantels von diesen ausgesprochen paralytischen, infiltrativen und degenerativen Veränderungen betroffen sind; denn das Übersichtsbild gibt deshalb darüber nur ungenügenden Aufschluß, weil die Infiltrationen nur an wenigen Stellen so deutlich sind, daß sie schon bei schwachen Vergrößerungen gleich ins Auge fallen. Leicht erkennbare Infiltrate finden sich vorwiegend nur in den hinteren oberen Abschnitten des Stirnhirns, in kleineren Bezirken des Scheitellappens und auch in einigen Windungen der Konvexität des Hinterhauptlappens. Etwas weiter verbreitet sind die spärlichen Einlagerungen einzelner Plasmazellen. Da ist es natürlich noch schwieriger, bestimmte Umgrenzungen dieser geringgradigen infiltrativen Vorgänge an den Rindengefäßen und an der Pia zu versuchen. Man kann im allgemeinen nur sagen, daß sie sich in der weiteren Umgebung der eben genannten Partien finden, aber der Befund ist in dieser Richtung sehr wechselnd, so daß man z. B. in den mittleren Partien der oberen Stirnwindung nahezu gar keinen Zelleneinlagerungen begegnet, ähnlich wie in den medialen Abschnitten des Occipitallappens, wo aber dann nach großen Reihen von infiltratfreien Präparaten ab und zu wieder ein Präparat einzelne Plasmazellen aufweist. Die Parietalteile sind ganz besonders an den vorderen Abschnitten (nach den Zentralwindungen zu) frei von Gefäß-

infiltraten, ebenso steht es mit dem Schläfenlappen. Interessant erscheint der ziemlich markante Unterschied zwischen der von Infiltrationen so gut wie völlig freien hinteren Lippe der vorderen Zentralwindung und ihrem nicht selten deutliche Gefäßinfiltrate beherbergenden vorderen Wulste.

Seine Bedeutung erhält der vorliegende Fall wie gesagt dadurch, daß auch von Infiltraten und Gefäßveränderungen freie Bezirke der Rinde Untergangserscheinungen am Nervengewebe aufweisen, die hier nicht selten sogar etwas ausgesprochener sind, als in den Regionen mit Gefäßinfiltraten. Nur von den Veränderungen in den infiltratfreien Zonen wird nunmehr die Rede sein.

Zu der klinischen Tatsache der frühen Unterbrechung des erst in der Entwicklung begriffenen Prozesses paßt es, daß die degenerativen Veränderungen nirgends höhere Grade erreichten. Störungen der Rindentektonik und auffallende Lichtungen der Zellenreihen sind nirgends erkennbar. Der Markfasergehalt der Rinde steht normalen Bildern scheinbar nicht nach, vielleicht mit Ausnahme eines kleinen Bezirks in der ersten Frontalwindung. Doch belehrt uns ja das Markscheidenpräparat nicht genügend sicher über feinere Ausfälle. Fleckweise verteilte Marklichtungen fanden sich nicht.

Bei der Beurteilung der Ganglienzellen-Veränderungen ist zunächst zu bedenken, daß wir es hier mit einem Fall zu tun haben, in welchem eine infektiöse Erkrankung (Phlegmone) den Exitus bewirkte; es könnten also frische Veränderungen an den Ganglienzellen (und auch an der Glia) auf den septischen Prozeß zu beziehen sein. Dazu ist zunächst zu bemerken, daß es hier zu einer allgemeinen oder weit verbreiteten Ganglienzellen-Schädigung, wie wir sie bisweilen in Fällen von septischen oder ähnlichen Prozessen finden, nicht gekommen ist. Wir sehen allerdings eine ganze Anzahl von Ganglienzellen mit leichten Veränderungen, die wir gewöhnlich als beginnende und akute auffassen, nämlich verwaschene Granulazeichnung, Chromolyse und Verschiebung der Tigroidschollen. Diese mögen auf den akuten letalen Prozeß zurückzuführen sein; sie sind jedoch für die Beurteilung des Rindenbefundes hier ohne Belang. Wichtig ist dagegen am Zellenbilde erstens, daß die Ganglienzellen mit Auswahl erkrankt sind; viele Gegenden erscheinen ganz frei von pathologisch veränderten Nervenzellen und in anderen Partien sind solche wieder recht zahlreich, wobei bestimmte Schichten besonders viel erkrankte Exemplare aufweisen, wie z. B. die Schichten der kleineren und mittleren Pyramidenzellen, in anderen Partien auch wieder die der größeren Pyramiden- und der spindelförmigen Zellen der tiefen Rinde. Von Bedeutung ist weiter das Aussehen der pathologischen Zellformen, welches bei allem Wechsel in der Art der Zellveränderungen doch vorwiegend den chronischen Erkan-

kungstypen entspricht. Wir begegnen vor allem ausgesprochen geschrumpften Ganglienzellen mit gerunzelten Oberflächen, vielfach eingebuchtetem Zelleib und verbogenen Fortsätzen.

Die chromophile Substanz ist in solch verkrüppelten Elementen häufig in einer Partie des Zelleibes dicht zusammengedrängt, so daß die Zelle dort tiefdunkelblau gefärbt ist, während der übrige Teil des Zellkörpers hell und wabig erscheint. Viele Zellen sind mit fettartigem Pigment, das im Heidenhain-Präparat schwarz gefärbte Körnchen enthält, vollgepfropft. Nicht selten fällt dieses noch durch seine Lage in der Zelle auf, daß es nämlich die oberen Partien des Zelleibes nach dem Spitzenfortsatz zu einnimmt und den Kern nach der Basis verdrängt. Auch die Trabantzellen führen in der Nähe solcher Elemente häufig reichliche Pigmentmassen. In die Einbuchtungen des Zelleibes und in die Kurven der geschlängelten Fortsätze fügen sich häufig die gliösen Begleitzellen ein. Den Schrumpfungen mancher Ganglienzellen pflegen Schrumpfungen der Trabantzellen zu entsprechen. Letztere zeigen dann pyknotische, schwarz oder grünblau gefärbte Kerne, von denen häufig weitverzweigte, oft auffallend scharf hervortretende Fortsätze ausgehen.

Wie es bei der immerhin geringen Ausbildung der degenerativen Veränderungen zu erwarten war, geben den wichtigsten Aufschluß über die Degenerationen des funktionstragenden Rindengewebes nicht die im Zellen- und Fibrillenbilde tatsächlich nachweisbaren Veränderungen an den nervösen Elementen; den erlangen wir vielmehr durch das Studium der gliösen Wucherungserscheinungen, die den Ausfall der funktionstragenden Nervensubstanz anzeigen.

Ich brauche in dieser zusammenfassenden Besprechung keine detaillierte Beschreibung zu geben von den verschiedenen Formen progressiver Umwandlung der gliösen Elemente, die wir in den erkrankten Rindenpartien, sowohl in der oberen Gliazone der Rinde, wie in den tiefen Schichten (besonders an den Trabantzellen) und schließlich im Marke finden. Für besonders wichtig halte ich gerade solche gliösen Elemente, die als regressiv umgewandelte, ursprünglich progressiv veränderte Gliazellen aufzufassen sind. Auch von diesen gibt es die allerverschiedensten Formen. Im allgemeinen fallen diese Elemente durch den geschrumpften, tiefdunkel gefärbten, oft ganz kompakten Kern auf, von dessen Polen und Seitenwänden intensiv gefärbte Plasmafäden ausgehen, die sich stellenweise verbreitern und dann nur matt tingiert erscheinen oder Pigmentkörnchen enthalten. Die Grenzen des vergrößerten Zelleibes sind auffallend stark konturiert, und im Innern der Zellen sind fettartige Pigmentsubstanzen abgelagert. Gegenüber diesen nachträglich regressiv umgewandelten, ursprünglich gewucherten Elementen sind die einfach rückläufig veränderten Gliazellen selten. Solche finden sich selbst in der oberen Rindenschicht

relativ spärlich, im Verhältnis wenigstens zu den ausgesprochen progressiven Umwandlungen, welche besonders auch ein Zusammenfließen der breiten Fortsätze der Gliaelemente bewirken. Gliarassen fanden wir nicht.

Gerade bei den ziemlich erheblichen Gliazellwucherungen in den oberen Schichten der Rinde gibt sich deren Unabhängigkeit von Pia-infiltraten und Gefäßveränderungen deutlich zu erkennen. An Stellen mit Plasmazellen-Einlagerungen in die Meningen und in die einstrahlenden Rindengefäße sind oft die Gliaveränderungen nicht so deutlich als in erkrankten infiltratfreien Bezirken. In der obersten Rinde liegen die Gliazellen in Gruppen zu 4—5—6 Elementen dicht beieinander; ihre Zelleiber sind nicht gut voneinander abzugrenzen. Mit ihren breiten Fortsätzen treten sie in gegenseitigen Konnex. Solche Zellengruppen liegen häufig wie in einem feinen matt gefärbten Schleier; dabei heben sich von den nur durch einen Farbhauch tingierten breiten Plasmafortsätzen intensiv gefärbte spangenartige Partikel ab. Auch an deutlich erkrankten Windungen wechselt dies Verhalten der zelligen Glia sehr. Im Parietalhirn ist z. B. die Vermehrung der Gliazellen besonders an der Grenze zwischen den kleinen und mittleren Pyramiden auffallend; in den vorderen Stirnhirnabschnitten beherbergt vor allen Dingen die Zone zwischen der obersten Rindenschicht und den kleinen Pyramiden auffallend viele progressiv umgewandelte Gliazellen. Der Umstand, daß sehr viele von den Gliazellen fettähnliche Massen führen, und daß auch viele Ganglienzellen in dieser Weise erkrankt sind, ermöglicht am Scharlachrot-Präparat einen Überblick über die Veränderungen und einen Vergleich zwischen den Bildern verschiedener Rindenbezirke. Gerade das Fettpräparat zeigt auch im Übersichtsbild, wie unabhängig die Degenerationen bzw. die ihnen entsprechenden Gliaveränderungen von den infiltrativen Vorgängen sind.

Zuletzt erwähnen wir in dieser Besprechung, in der wir die feineren Details übergehen dürfen, die wichtigsten Befunde am Gliafaserpräparat. Am Weigertsehen Neurogliapräparat sehen wir oft auch dort eine Verbreiterung des Rindensaumes, wo die Pia keine Infiltratzellen einschließt und wo die Rindengefäße ebenfalls davon frei sind. Die Verbreiterung und Verdichtung des Gliasaumes hält sich natürlich in ziemlich mäßigen Grenzen. Sie ist an einzelnen Windungen deutlicher und oft liegen Stellen mit verstärkter Randglia dicht neben solchen ohne eine periphere Gliawucherung. Auch die nach der Schicht der kleinen Pyramiden reichenden Fasern scheinen hie und da vermehrt; aber es muß zugegeben werden, daß die Gliabilder gerade in dieser Richtung schwer zu beurteilen sind in Anbetracht der lokalen Differenzen im Gliareichtum der Rinde und in Anbetracht der Unzulänglichkeit der Darstellungsmöglichkeiten. Von besonderer Wichtig-

keit ist deshalb die Feststellung von großen Gliazellen mit breiten, protoplasmatischen, fasernführenden Fortsätzen, welche nach den Gefäßen streben. Solche Elemente sind auch in den Schichten der tiefen Rinde nicht selten. Auch im Markradius finden sie sich ab und zu. Außer durch ihre Beziehung zu solchen Fortsätzen großer Spinnenzellen sind viele Gefäße, besonders in der tiefen Rinde und im Radius, durch einen dichten gliösen Fasermantel ausgezeichnet. Eine Neigung der Glia zur Verstärkung der Oberflächenzonen ist also auch an den von Infiltraten freien, aber vom degenerativen Prozeß heimgesuchten Bezirken unverkennbar.

Versuchen wir uns auch hier über die Ausbreitung dieser ausschließlich degenerativen Vorgänge über die Großhirnrinde zu orientieren, so sehen wir, daß am stärksten die vorderen und mittleren Abschnitte des oberen Stirnhirns, die Inselgegend, die oberen und hinteren Schläfenlappenpartien, die hintere Zentralfurche und die angrenzenden Parietalwindungen und kleine Zonen vom Hinterhauptlappen davon betroffen sind.

Es ergibt sich aus diesem Überblick erstens, daß die rein degenerativen Vorgänge viel weiter ausgedehnt und verbreitet sind, als der infiltrative Prozeß, und zweitens, daß die gesund erscheinenden Partien, so weit sich das abschätzen läßt, die überhaupt erkrankten Rindenbezirke immer noch an Ausdehnung übertreffen. — —

Wie wir ja bereits vorweg genommen hatten, ist also nach dieser ganz summarischen Beschreibung das Resultat der Untersuchung: in einem Frühstadium von Paralyse, in welchem eine interkurrente Erkrankung den Exitus herbeiführte, ist der Prozeß so über den Großhirnmantel verteilt, daß überhaupt nur beschränkte Gebiete nachweisbar erkrankt scheinen und daß sich diese wieder in solche scheiden, in denen infiltrative und progressive Gefäßvorgänge neben degenerativen Veränderungen hergehen, und in solche, in denen Plasmazelleninfiltrate gänzlich fehlen, oder nur in geringstem Grade hie und da angedeutet sind, und in denen sich doch deutliche Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz der Rinde nachweisen lassen.

Daß letztere etwa der anatomische Ausdruck einer mit der Tabes verbundenen eigenartigen Rindenerkrankung wären, dafür fehlt jeder Anhaltspunkt; erstens im klinischen Bilde: denn die betreffende Person war bis dahin psychisch gesund und erkrankte plötzlich an einem „paralytischen Erregungszustand“. Zweitens im anatomischen Befunde: die degenerativen Veränderungen in den infiltratfreien Zonen stimmen im wesentlichen mit denen an solchen Stellen überein, wo sich Entzündungsvorgänge abspielen und wo die anatomische Diagnose der paralytischen Rindenerkrankung eindeutig ist; und es zeigt vor allem

auch in infiltratfreien Regionen die Gliafaserwucherung die für Paralyse typische Tendenz zur Verstärkung der Oberflächenzone.

Ich bin somit, wie gesagt, der Meinung, daß dieser Fall von incipienter Paralyse doch einmal die Hoffnung erfüllt hat, die man ursprünglich in die Untersuchung solcher Frühstadien mit Rücksicht auf die Frage nach dem Wesen des Prozesses setzte.

Der Fall hier stellt ein interessantes Pendant dar zu dem jüngst von Alzheimer erhobenen Befunde bei einer alten Paralyse. Dort war es zu schweren Ausfällen am nervösen Gewebe gekommen, ohne daß sich eine Mitbeteiligung von infiltrativen Vorgängen an der Destruktion der Rinde nachweisen ließ; die Infiltrationen waren durchgehend sehr gering, und auch dort, wo frische Wucherungserscheinungen an der Glia zu sehen waren, schritt der Prozeß ohne jede Beteiligung der Gefäße und ohne jede Infiltration fort. Natürlich sind diese beiden Fälle nicht weiter miteinander zu vergleichen; Alzheimers Beobachtung stellt eben „hinsichtlich der Qualität des Krankheitsprozesses einen atypischen Fall“ dar; unter 300 Paralysen, die Alzheimer untersuchen konnte, ist ihm kein weiterer solcher Fall begegnet, in dem die Infiltration fast völlig fehlt, das nervöse Gewebe dagegen in hohem Maße geschädigt ist. In unserem Fall handelt es sich natürlich nicht um eine in dieser Weise „atypische“ Paralyse; denn, wie wir ja ausführten, ist an manchen Stellen des Großhirnmantels der infiltrative und proliferative Gefäßprozeß, wenn auch nicht erheblich, so doch sehr deutlich ausgesprochen, und unser Fall stellt sonst nur eine gewöhnliche Paralyse dar, wo aber im Beginn des Prozesses die infiltrativen Vorgänge noch regionär beschränkt erscheinen und wo sich in anderen Gebieten ausgesprochene degenerative Veränderungen vorfinden. Die beiden Fälle stehen darin einander nahe, daß jeder den Beweis erbringt für die Lehre, „daß nicht die entzündlichen Veränderungen die Ursache des Schwundes des Nervengewebes sind, sondern daß beide mit einer gewissen Unabhängigkeit nebeneinander gehen“.

Natürlich wird deshalb niemand den Einfluß des gewöhnlich weit verbreiteten Entzündungsprozesses auf den Untergang von funktionstragendem Rindengewebe bei der Paralyse leugnen wollen. Von einer Unabhängigkeit der Rindendegenerationen von infiltrativen Vorgängen läßt sich gewiß nicht in dem Sinne reden, daß der Ausfall an Rindengewebe etwa nur auf primären Zerfallsvorgängen beruhte und die infiltrativen und proliferativen Gefäßprozesse oder auch die häufigen regressiven Gefäßveränderungen daran ganz unbeteiligt wären. Was hier gezeigt werden sollte und was für die Auffassung von dem Wesen des paralytischen Prozesses von Wichtigkeit erscheint, das ist: daß sich die degenerativen Vorgänge aus dem Entzündungsprozeß allein nicht erklären lassen; zum Wesen der paralytischen

Erkrankung gehört es, daß sich neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an dem funktionstragenden Nervengewebe der Rinde abspielen.

Mehr freilich vom Wesen der paralytischen Erkrankung sagt uns das anatomische Studium dieses Falles nicht; und wir möchten auch von vornherein der Versuchung ausweichen, uns hier in allgemeine Erwägungen einzulassen über die Pathogenese der chronischen diffusen Entzündung der Hirnrinde bei der Paralyse und über die Bedeutung der bei der Paralyse sich abspielenden degenerativen Vorgänge. Nissl hat sich früher einmal in seiner Arbeit über die „Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung“ (S. 476—480) recht resigniert über die Unfruchtbarkeit solcher Erörterungen geäußert, und wir werden ihm auch heute zugeben müssen, daß wir durch solche keinen tieferen Einblick in das Wesen der Krankheit gewinnen. Aber vielleicht könnte diese Untersuchung hier insofern von Interesse sein, als sie einer Forderung Nissls gerecht zu werden versucht, nämlich unsere Kenntnisse von dem „noch nicht genügend studierten Nebeneinander sowohl entzündlicher als degenerativer Vorgänge“ in der paralytischen Rinde zu fördern. Sie kann so vielleicht als ein Beitrag angesehen werden zur Lösung einer der viel diskutierten Fragen über das Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.