(Aus der Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Universitätsklinik,
Hamburg-Friedrichsberg.)

Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße.

Von

Privatdozent Dr. **Alfons Jakob**,

Prosektor und Vorstand des anatomischen Laboratoriums.

Mit 10 Textabbildungen und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 18. September 1919.)

Die progressive Paralyse ist wohl, was Ätiologie, Symptomatologie, Krankheitsverlauf und pathologische Anatomie angeht, das am besten abgegrenzte und untersuchte Krankheitsbild in der Psychiatrie. In einer geradezu auffallenden Eintönigkeit wiederholt sich in leider zahllosen Fällen stets das gleiche Bild. Wenn man jedoch an einem größeren Krankenmaterial Gelegenheit hat klinisch, serologisch und anatomisch derartige Krankheitsprozesse zu verfolgen, so stößt man immer wieder auf einzelne Beobachtungen, die in ihren Zügen aus der großen Menge der gewöhnlichen Formen herausfallen und gewisse Besonderheiten zeigen. So sind ja namentlich nach der klinischen Seite hin seltenere Beobachtungen abgegrenzt, die sich durch auffällige Herderscheinungen auszeichnen und als Lissauersche Paralysen bekannt sind. Andere zeigen wieder mehr katatonie Symptome oder fallen durch einen besonders schleppenden, fast stationären Verlauf auf, während sie sich serologisch und anatomisch als Paralysen, freilich zumeist von atypischer Gestaltung herausstellen. Solche der stationären Paralyse (Kraepelin, Alzheimer, Nissl, Gaupp) nahestehenden Fälle werde ich etwas eingehender in der folgenden Arbeit dieses Heftes besprechen.

Weiterhin trifft man immer wieder Beobachtungen, die klinisch kaum von einem paralytischen Zustandsbilde zu unterscheiden sind, die aber in ihren serologischen Reaktionen, vornehmlich in der Rückenmarksflüssigkeit, von den für Paralyse üblichen Befunden abweichen. Und schließlich hat der pathologische Anatom nicht selten Gelegenheit, in Fällen, die klinisch und serologisch atypisch sich gestalten, auch anatomisch einen besonderen Befund zu erheben, der häufig auch die klinischen Merkwürdigkeiten erklären und die Abgrenzung der betref-

fenden Fälle von der gewöhnlichen Paralyse erlauben dürfte. Wir besitzen ja in den grundlegenden Untersuchungen Nissls und Alzheimers über die progressive Paralyse eine unerschütterliche feste anatomische Basis, die es uns gestattet, gerade im histologischen Bilde die Auffälligkeiten des Prozesses leichter aufzufinden.

Schon seit Jahren habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, derartigen klinisch, serologisch und anatomisch atypischen Fällen von Paralyse genauer nachzugehen, wobei mich namentlich Herr Dr. Kafka in weitgehender Weise unterstützte. Schon 1913 konnte Kafka und ich¹⁾ über eine größere Anzahl solcher Beobachtungen kurz berichten, die in ihren Einzelheiten manche interessante Ausblicke eröffneten. Namentlich ging schon damals aus unseren Untersuchungen hervor, daß sich bei genauerem Studium der Fälle, die sich zunächst nur nach einer Richtung hin auffällig erwiesen, zumeist ein in allen Zügen (klinisch, serologisch und anatomisch) von dem gewöhnlichen paralytischen Gesamtbilde mehr oder weniger abweichender Befund aufdecken läßt.

Inzwischen hat sich das in Frage stehende Material immer mehr angesammelt, und ich möchte in diesem Aufsätze eine besondere Gruppe der atypischen Formen herausgreifen, die sich bei der anatomischen Differenzierung von der Paralyse abgrenzen läßt und einem wesentlich anders gearteten Krankheitsprozesse zugehört, nämlich der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße (Nissl und Alzheimer).

Dieser offenbar sehr seltene Krankheitsprozeß wurde bekanntlich von Nissl aufgedeckt und 1903 zum ersten Male als „diffuse Hirnlues“ auf der 34. Versammlung der Südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe an der Hand eines Falles demonstriert²⁾. 1904 hat dann Alzheimer in seiner Paralysestudie³⁾ noch drei weitere einschlägige Fälle kurz gestreift, und 1909 konnte Alzheimer⁴⁾ über sechs weitere solcher Fälle berichten.

Nissl äußerte sich damals in der Diskussion, was die Abgrenzung dieses Krankheitsprozesses angeht, nicht so zuversichtlich wie Alzheimer. Er betonte, daß er seit seinem ersten Falle keinen völlig gleichartigen Gewebsvorgang histologisch feststellen konnte. 1910 wurde von Sagel⁵⁾ ein weiterer Fall veröffentlicht und im gleichen Jahre ein solcher von Ilberg⁶⁾; in beiden Fällen hat Alzheimer selbst die histologische

¹⁾ Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 51, Heft 3.

²⁾ Neurol. Zentralbl. 23, 42—45. 1903.

³⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde 1. 1904.

⁴⁾ Referat über die syphilitische Geistesstörung zusammen mit Plaut. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 32, 676ff. 1909.

⁵⁾ Die-e Zeitschr. 1. 1910.

⁶⁾ Die-e Zeitschr. 2. 1910.

Differenzierung vorgenommen. 1913 hat schließlich Ranke den von Nissl 1903 aufgedeckten Fall ausführlich mitgeteilt¹⁾.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist dies die ganze Kasuistik der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Von O. Fischer wurde sogar anläßlich seines Referates über die Lues-Paralysefrage auf der Versammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Köln²⁾ wegen der noch zu geringen Anzahl der einschlägigen Beobachtungen das Krankheitsbild abgelehnt und seine Abgrenzung gegenüber anderen Formen syphilitischer Erkrankungen für ungenügend gehalten. Wie aber schon Alzheimer betonte, sind die einzelnen Fälle in ihrem histologischen Substrate, wenn sie auch quantitative Unterschiede zeigen, so charakteristisch, daß an ihrer Eigenart und nosologischen Zusammengehörigkeit nicht mehr zu zweifeln ist. Immerhin hielt auch Alzheimer weitere Untersuchungen in dieser Frage für sehr wichtig und bedeutsam.

Was den histologischen Krankheitsvorgang dabei angeht, so hat ihn schon Nissl 1904³⁾ bei der Besprechung der Hirnlues genau charakterisiert. Nissl unterscheidet bekanntlich bei der Hirnlues zwischen entzündlichen, nichtentzündlichen und kombinierten Formen und rechnet die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße zu den nichtentzündlichen Prozessen, zu denen auch die syphilitischen Erkrankungen der größeren Hirngefäße ohne Affektion des zentralen Gewebes gehören. Nach ihm zeichnet sich der histologische Prozeß bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße vornehmlich aus durch eine außergewöhnlich starke Proliferation der Gefäßendothelien und Adventitialzellen mit Bildung zahlreicher neuer Gefäße und Gefäßpakete, durch das Fehlen jeglicher entzündlicher Gefäßinfiltrate, durch eine ausgesprochen protoplasmatische Gliawucherung, durch Quellung der Ganglienzellen, durch nur geringen Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Fasernetzes und schließlich durch das Fehlen von Strangdegenerationen im Rückenmark.

Alzheimer gibt in seiner Paralysearbeit eine analoge Differenzierung des Prozesses und weist noch auf häufig dabei vorkommende herdförmige Verödungs- und Erweichungsbezirke im Zentralnervensystem hin, Feststellungen, die er 1909 gleichfalls noch in voller Ausdehnung aufrechterhält.

Die klinische Symptomatologie der syphilitischen Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße ist ebenfalls noch nicht genauer festgelegt; die bisherigen Mitteilungen zeigen zum Teil sehr komplizierte und voneinander abweichende Krankheitsformen.

¹⁾ Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung . . . I, Heft 1. 1913.

²⁾ Zeitschr. f. Psych. 66, 920. 1909.

³⁾ Neurol. Centralbl. 1904, S. 42.

Der von Schüle als erster veröffentlichte Fall war 20 Jahre an einem paralyse-ähnlichen Krankheitsbilde mit stark im Vordergrund stehenden Größenideen und Herderscheinungen erkrankt. Der Nisslsche Fall Schänzchen, welcher von Wilmanns und Ranke¹⁾ ausführlich klinisch und histologisch mitgeteilt ist, erkrankte in seinem 32. Lebensjahre an einer psychischen Störung mit kurz dauernden Verwirrheitszuständen und Bewußtseinsverlust, einer Störung, die zu langsam fortschreitendem geistigem Verfall führte, und von mancherlei Anfällen und vorübergehender Halbseitenlähmung begleitet, im 52. Lebensjahre des Kranken zu einer akuten Verschlimmerung führte mit massenhaften Gehörshalluzinationen, wunderlichen sprachlichen Äußerungen und Wahnideen. Das Krankheitsbild zeigte in seinen Erscheinungen stark katatone und auf der anderen Seite wieder paralytische Züge und führte unter gehäuften Anfällen 20 Jahre nach Ausbruch des Leidens zum Tode.

Leider sind die Alzheimerschen Fälle klinisch nicht eingehender geschildert. Alzheimer äußert sich darüber: Die klinischen Bilder sind ungemein verschiedenartig, je nachdem der Prozeß rasch oder langsam fortschreitet, auf enge Gebiete beschränkt oder mehr diffus ist. Ein Fall war als Epilepsie, einer als Katatonie, einer als Paralyse und nur einer als Hirnlues von den Ärzten diagnostiziert worden, die sie behandelten. Daraus sieht man am besten die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen. Symptome von seiten der Hirnnerven und des Rückenmarks fehlen hier häufig. Ebenso scheint auch die Zellvermehrung in der Cerebrospinalflüssigkeit sehr gering oder fehlt ganz. Zweifellos gehören von den Fällen von Hirnlues, in welchen die paralytischen Erscheinungen überwiegen, manche hierher, aber die Kasuistik bedarf noch einer weiteren Bereicherung. Alzheimer wies auch darauf hin, daß gerade die epileptischen Formen der Hirnlues auf eine endarteriitische Entstehung hinweisen, und Plaut²⁾ teilte in seinem Referate klinisch einen der Alzheimerschen Fälle mit, der ganz das Krankheitsbild einer genuinen Epilepsie bot. Es handelte sich um eine 32jährige Lehrerin, die seit ihrer Kindheit Sehstörungen beiderseits darbot und seit $3\frac{1}{3}$ Jahren an epileptischen Anfällen mit allgemeinen Konvulsionen litt. Weiterhin hatte sie Absenzen, kurz dauernde Dämmerzustände mit ängstlicher Färbung und schwere Verstimmungen, in denen sie einmal einen Selbstmordversuch machte. Intelligenzstörungen bestanden nicht. Über hereditäre und erworbene Lues ließ sich nichts feststellen. Körperlich bestand als einzige Störung eine linksseitige Opticusatrophie, die nach spezialistischem Urteil angeboren oder in der Kindheit erworben sein konnte. Die Spinalpunktion ergab klaren Liquor ohne Zellvermehrung.

Auch Kraepelin³⁾ erwähnt in seinem Lehrbuch, gestützt auf die Alzheimerschen Erfahrungen, den epileptiformen Charakter des Krankheitsbildes. Des weiteren erwähnt er einen Fall, der die manische Form der Pseudoparalyse bot, und fährt fort: „Sollte es sich, was ich für möglich halte, herausstellen, daß diese letztere Gruppe überhaupt eine endarteriitische Grundlage hat, so würde sie zweckmäßig von der Pseudoparalyse abzutrennen sein, vielleicht wäre sie dann mit der paranoiden Form zu vereinigen, deren wesentlich endarteriitischer Ursprung nicht unwahrscheinlich ist, obgleich anatomische Beweise bisher nicht vorliegen. Bevor ich an diese Möglichkeit dachte, ist mir bei meinem Falle das völlige Fehlen der sonst so häufigen Augenmuskellähmung aufgefallen, das gewiß zufällig sein, vielleicht aber auf der Seltenheit meningitischer Veränderung beruhen kann. Auch der im ganzen sehr milde Verlauf, das Ausbleiben von Bewußtseinsstörungen mit Delirien, die Geringfügigkeit der Läh-

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ Lehrbuch der Psychiatric 2, 1. Teil. 1910.

mungserscheinungen und der Kopfschmerzen ließen sich für diese Auffassung anführen, deren Berechtigung der Anatom weiterhin zu prüfen haben wird.“

Der Sagelsche Fall¹⁾ bot ein Krankheitsbild, das am meisten an progressive Paralyse erinnerte mit kindisch-läppischem Gebaren, ausgesprochener Sammel-sucht und nervösen Lähmungserscheinungen, wie Doppeltsehen, Pupillendifferenz und träger Pupillenreaktion. Eine Sprachstörung bestand nicht. Die Krankheit führte unter schwerer delirioser Verworrenheit rasch zum Tode.

Die Ilbergsche Beobachtung²⁾ zeichnete sich durch zahlreiche katatone Züge aus, wie Negativismus, Flexibilitas cerea, Haltungstereotypien, Stuporzustände, Andeutung von Vergibation, Gemütsstumpfheit, Verworrenheit, vorübergehende Erregungen, Sinnestäuschungen. Zwei Jahre vor dem Einsetzen der schweren Psychose waren Krämpfe beobachtet worden. Der Ausfall der Haare in einem kreisförmigen Bezirk, in welchem die haarlose Kopfhaut auffallend pigmentarm war, und kleine runde Rückennarben deuteten auf Syphilis hin, die vielleicht ererbt war. Die Kranke hatte eine Schwester, die mit 1 $\frac{1}{4}$ Jahren an einer Lähmung und chronischen Krämpfen gestorben war, sie selbst war mangelhaft begabt und von jeher sonderbar.

Aus dieser Zusammenstellung der einschlägigen Kasuistik ist zu ersehen, daß die Symptomatologie des Krankheitsbildes, wenn es überhaupt eine solche gibt, durchaus noch nicht feststeht und daß es wichtig erscheint, weitere Fälle dieser Art mitzuteilen. Da zudem die meisten Beobachtungen noch aus der Vor-Wassermannschen Zeit stammen, fehlen auch bisher eingehendere serologische Untersuchungen, die ja ebenfalls für die Abgrenzung des Krankheitsbildes von Bedeutung sind. Ich hoffe diese Lücke ausfüllen zu können. Der anatomische Prozeß ist, wie wir gesehen haben, bisher nur in einigen wenigen Fällen ausführlicher geschildert, da Alzheimer selbst seine Untersuchungen leider nicht mehr veröffentlicht hat. Die Präparate seiner Fälle kenne ich größtenteils aus der Zeit, wo ich im Alzheimerschen Laboratorium arbeitete, so daß mir ein Vergleich meiner Befunde mit den Alzheimerschen Feststellungen ermöglicht ist.

Im folgenden werde ich daher eingehender über 13 Fälle berichten, welche nach der histologischen Untersuchung zweifellos der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße zugehören. Sämtliche Beobachtungen entstammen dem hiesigen Material mit Ausnahme des ersten Falles, der von Herrn Oberarzt Cimbal, Altona, klinisch beobachtet wurde. Wir werden sehen, daß das klinische Bild sehr wechselt und daß die meisten der Fälle als Paralyse diagnostiziert wurden. Nur in einem Falle wurde die Diagnose bei Lebzeiten richtig gestellt, aber hier treffen wir anatomisch recht komplizierte Verhältnisse, wie ich unten ausführlicher darlegen werde.

Bei der Schilderung der einzelnen Beobachtungen beginne ich mit dem Cimbalschen Falle, da er histologisch im allgemeinen die schwer-

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

sten Veränderungen zeigt; ich werde bei der histologischen Differenzierung der übrigen Fälle auf die ausführlichere Beschreibung dieses ersten Falles jeweils verweisen und nur die Veränderungen genauer bringen, welche von dem ersten erhobenen Befunde in erheblicherem Grade abweichen.

Im ganzen gliedert sich das Material so, daß die ersten 6 Fälle reine Fälle von Endarteriitis luica der kleinen Hirngefäße darstellen; die 7 letzten Fälle liegen zum Teil schon komplizierter und zeigen interessante Kombinationen der syphilitischen Endarteriitis mit anderen syphilitischen Gehirnprozessen; immerhin steht auch bei diesen Fällen die Endarteriitis derart im Vordergrund des histologischen Bildes, daß sie in diese Krankheitsform eingereiht werden müssen.

Fall 1. Angeborener Schwachsinn mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen, myxödematöser Hautbeschaffenheit und langsam zunehmender Demenz. Tod im Alter von 40 Jahren. — Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit zahlreichen Verödungsherden im Groß- und Kleinhirn.

Diesen Fall verdanke ich Herrn Oberarzt Cimbal, Altona, der mir seinerzeit das betreffende Gehirn zur Untersuchung sandte. Der mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich folgende wesentlichen Punkte.

Frieda Ra. wurde im Alter von 22 Jahren in das Städtische Krankenhaus zu Altona 1897 eingeliefert. Die Großmutter mütterlicherseits soll in den Kinderjahren an Krämpfen gelitten haben, die Mutter der Kranken leidet seit ihrem 12. Jahre an Krämpfen, welche sehr selten in Zwischenräumen von 3 bis 4 Jahren auftreten. Im Jahre 1873 war der rechte Arm der Mutter längere Zeit gelähmt, damals war sie auch geistesgestört. In den letzten 9 Jahren hatte die Mutter keine Krämpfe mehr. Die Geburt der Kranken fällt noch in die Zeit, wo die Mutter Krämpfe hatte. Von väterlicher Seite angeblich keine hereditäre Belastung. Neun Geschwister der Kranken leben und sollen alle gesund und normal sein, mit Ausnahme einer Schwester, welche an Krämpfen leidet.

Die Kranke fiel schon kurz nach der Geburt als abnormes, blödes Kind auf. Sie war ganz ungewöhnlich dick, machte eine schwere Rachitis durch und lernte erst im dritten Jahre laufen. Sie wurde von einer Amme genährt. Krämpfe hatte sie niemals. Sie besuchte zwar die Schule, lernte jedoch weder lesen noch schreiben. Körperlich hielt sie sich reinlich und war zu gewöhnlicher Hausarbeit zu gebrauchen, jedoch kaum länger bei einer bestimmten Beschäftigung zu fixieren. Seit 1896 spricht sie häufiger vor sich hin und macht den Eindruck, als ob sie Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts hätte. Sie zerreißt seit dieser Zeit auch häufig Kleidungsstücke u. dgl. und leidet zeitweise an Erregungszuständen ziemlich heftiger Art. Körperlich wurde 1897 festgestellt 1,52 m Größe mit Körpergewicht von 67,5 kg. Myxödematöse Haut, wobei die Hände und Füße frei sind, auch das Gesicht weniger befallen ist und nur einen schwammig gedunsenen Eindruck macht.

Exophthalmus mittleren Grades, abnorm hoher Gaumen, normale Zunge, verhältnismäßig kleiner Schädel. Die Schilddrüse nicht palpabel. Abnorm reiches

Fettpolster. Starke Neigung zu Ulcerationsprozessen; über der Tricuspidalis und über der Aorta ein systolisches Geräusch. Pupillen und Reflexe ohne Befund, Ungebildete, rohe Idiotensprache.

Die Kranke macht einen blöden, stumpfen, dabei etwas euphorischen Eindruck und zeigt einen affenartigen Nachahmungstrieb; zeitweise wurden Gehörstäuschungen sicher beobachtet.

Die Kranke wurde nach einigen Monaten in die Heil- und Pflegeanstalt Schleswig übergeführt, dort wurden körperlich die gleichen Erscheinungen festgestellt. Von dort wurde sie noch im gleichen Jahre (1897) in die Pflegeanstalt Neustadt i. H. überführt. Die Krankengeschichte hebt ihr ausgesprochen dementes Wesen hervor, sie lache viel, spreche sehr undeutlich und antworte auf alle Fragen stets mit „Ja“. Nachts sei sie sehr störend durch sinnloses Sprechen; wird zeitweise mit Kartoffelschalen beschäftigt.

Im Jahre 1901 wird sie der psychiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Altona überwiesen, wo sie bis zu ihrem Tode 1914 verblieb. Der körperliche Befund war der gleiche wie oben. Hervorgehoben wird die myxödematöse Hautbeschaffenheit, chronische Keratitis und Blepharitis, Fisteln auf den Wangen, nahe der auffallend kleinen, sattelartigen Nase. Im Laufe der letzten Lebensjahre nahm ihre Demenz zweifellos zu, auch die Erregungszustände wurden häufiger. Zeitweise war sie negativistisch, desorientiert, zumeist lag sie stumpf auf ihrem Bette, manchmal schrie sie unartikuliert auf oder sang stundenlang unter stereotypen Kopfbewegungen unverständliches Zeug. Sie konnte nicht schreiben, noch sich verständlich machen. Blut - Wassermann war negativ.

Im Alter von 40 Jahren starb die Kranke. Von dem Sektionsergebnis konnte ich nur erfahren, daß an der Teilungsstelle der Abdominal-Aorta auf Gummen verdächtige Tumoren festgestellt wurden.

Das mir zur Untersuchung zugesandte Gehirn zeigte makroskopisch nichts Auffallendes. Die Pia war nicht wesentlich getrübt, die Windungsanlage war normal, das ganze Gehirn war relativ klein, wog 1040 g. Das Kleinhirn war etwas kleiner als normal, die Seitenventrikel nicht wesentlich erweitert, das Ependym aller Ventrikel zart.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab folgenden bemerkenswerten Befund:

Im Nissl-Präparat ist bei schwacher Vergrößerung die Pia im allgemeinen zart, zeigt keine Infiltration, nur eine deutliche Gefäßvermehrung (vgl. Tafel I, Abb. 1). Der Aufbau der Rinde ist ungestört. An vielen Stellen, namentlich im Occipitalhirn, ist die Rinde durchsetzt von zahlreichen kleinen, ziemlich scharf begrenzten Herden (Tafel I, Abb. 1 H), welche vornehmlich in den obersten Rindenschichten gelagert sind und als helle Flecken erscheinen.

Bei stärkerer Vergrößerung (Tafel I, Abb. 2) erkennt man, daß in solchen Herden die Ganglienzellen fast völlig ausgefallen sind und die Glia Wucherungsvorgänge zeigt, die jedoch meist nur verhältnismäßig geringgradig ausgesprochen sind. Man sieht durchschnittlich nur kleine Gliaelemente mit wenig Plasma, vereinzelt auch kleinere faserbildende Formen. Das protoplasmatische Gliareticulum ist ver-

dichtet. Dazwischen liegen noch Ganglienzellen in schwer verändertem Zustande, größtenteils als chronisch degenerierte Formen mit starker Schrumpfung. Abbauprozesse intensiverer Art sind kaum festzustellen. Körnchenzellbildung fehlt völlig, in manchen Gliazellen liegen Spuren lipoiden Pigmentes.

Ganz ähnliche Herde finden sich auch im Kleinhirn, wo die Körnerschicht im allgemeinen stark reduziert und vielerorts von Herden durchsetzt ist. Hier hat an manchen Stellen eine stärkere Gliaproliferation eingesetzt. Die Körnerschicht sieht an solchen Stellen wie zerrissen aus, die Purkinjeschen Zellen sind völlig ausgefallen.

Diese herdförmigen Störungen ähneln am meisten jenen Herden, wie sie vornehmlich von Schröder als Verödungsbezirke bei der Arteriosklerose¹⁾ und Lues²⁾ beschrieben wurden. Sie verdanken ihre Entstehung offenbar chronischen Ernährungsstörungen des Gewebes durch Gefäßerkrankungen, welche letztere freilich sich in unseren Fällen weitgehend von der arteriosklerotischen Erkrankung unterscheiden, wie ich unten noch darlegen werde.

Daneben finden sich noch Rindergebiete, welche gleichfalls deutliche Ausfälle des funktionstragenden Nervengewebes erkennen lassen, und welche sich zudem durch ein deutliches Hervortreten der Gefäße bis herab zu den kleinsten Capillaren schon bei schwacher Vergrößerung kennzeichnen (Tafel I, Abb. 3). Vielfach erscheint die Rinde dann noch zellreicher als normal, da sich blasse kleine Elemente in großer Menge vorfinden; es sind dies in ihrem Protoplasma gewucherte Gliazellen, die bei diesem Erkrankungsprozeß eine ganz besondere Rolle spielen (s. weiter unten). Der Unterschied solcher Rindenbilder gegenüber den obigen Verödungsherden liegt in der unscharfen Abgrenzung, in der stärkeren Gliareaktion und in der auffälligen Gefäßbeteiligung.

Uns interessieren hier zunächst die außerordentlich charakteristischen Veränderungen an den Gefäßen. Betrachtet man bei schwacher Vergrößerung die Rinde des vorliegenden Falles auch dort, wo sie keine besonderen herdförmigen Ausfälle zeigt, so treten die einzelnen Gefäße und Capillaren so deutlich hervor, daß man auf den ersten Blick an Infiltrationsvorgänge denken könnte. Mit stärkeren Linsen erkennt man jedoch bald, daß hier jegliche Infiltrationszellen fehlen, und daß das deutliche Hervortreten der Gefäße durch eine eigenartige Wucherung der Gefäßwandzellen selbst bedingt ist. Textabb. 1 schildert diese Verhältnisse: die Endothelzellen haben sich zu großen chromatinreichen Zellen umgewandelt, welche oft von einem deutlichen Plasma umgeben, einen Bestandteil der ebenfalls plasmareichen und verdickt

1) Vortrag deutscher Naturforscher, Versammlung Dresden 1907.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1917.

erscheinenden Gefäßwand selbst darstellen. Ebenso sind die Adventitialzellen außerordentlich vergrößert, sehr chromatinreich; sie sind stellenweise große runde Elemente, an denen nicht selten Kernteilungsfiguren deutlich werden. Letztere lassen sich auch an den Endothelzellen häufiger finden. Charakteristisch ist, daß es bei solchen Gefäßen schließlich schwer ist, die Elemente der Intima von denen der Adventitia streng zu scheiden. Es verwischen sich die Grenzen und das Gefäß kehrt, wie sich Alzheimer ausdrückt, gewissermaßen in den embryonalen

Abb. 1. Gefäßwandveränderung und Gefäßpaketbildung bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße (Fall 1). Charakteristische Wucherung der Endothel- (*Endz*) und Adventitialzellen (*Advz*). *g*¹ Gefäß mit besonders stark gewucherten Endothelzellen; *g* und *g*¹ quer getroffene Gefäße; *g*² längs getroffene, neu gebildete Gefäßsprossen. — Photographie einer farbigen Zeichnung (Zeiß' Apochromat 2 mm. Komp. Ok. 6).

Zustand zurück. Muskelzellen sind auch an größeren Gefäßen dabei kaum mehr aufzufinden oder befinden sich in deutlich degeneriertem Zustande.

Wie schon hervorgehoben, fehlen Infiltrationszellen völlig. Der Kernreichtum solcher Strukturen ist lediglich durch die Vermehrung der Gefäßwandzellen selbst bedingt. Hin und wieder trifft man eine Mastzelle, die zumeist an der Gabelung zweier Gefäßchen sitzt. Häufiger liegen im Protoplasma der Adventitialzellen Pigmentstoffe, die zum Teil Blutprodukte (wie das (grüne) Pigment der Adventitialzellen auf Textabb. 1) oder seltener fettige Abbauprodukte darstellen.

Eine deutliche Wucherung, Aufsplitterung und Vermehrung der elastischen Strukturen ist auch an den kleinsten Capillaren nachzuweisen. Charakteristisch für den ganzen Gefäßprozeß ist weiterhin die außerordentliche Vermehrung der Capillaren; besonders schöne Bilder liefert die Achucarro'sche Tanninsilbermethode, bei welcher die Gefäßvermehrung ausgeprägt zutage tritt. Meine Bilder lassen daran keinen Zweifel, daß diese Vermehrung einmal geschieht durch Gefäßsprossung, durch Bildung neuer Seitencapillaren und dann durch Gefäßbrückenbildung, indem Endothelzellen sich über das Lumen kleiner Gefäße herüberziehen und bei Bildung elastischer Strukturen die Verbindung mit der gegenüberliegenden Gefäßwand finden. Es sind dies Vorgänge, wie sie auch von Nissl und Alzheimer beobachtet sind. Dadurch kommt es zu den so auffallend in die Augen springenden Gefäßpaketen, wie sie Textabb. 1 im Bilde demonstriert. Nicht selten kann man dabei beobachten, daß durch die übermäßige Wucherung der Gefäßwandzellen das Lumen der Gefäße stark verengert wird, so daß es wie verschlossen aussieht (Tafel I, Abb. 4).

Regressive Veränderungen sind in diesem Falle an den Endothel- und Adventitialzellen kaum aufzufinden.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen, die sich an den Gliazellen abspielen. Ich habe schon oben betont, daß viele Rindenstellen schon bei schwächerer Vergrößerung durch ihren Reichtum an vergrößerten Gliaelementen auffallen. (Vgl. auf Tafel I, Abb. 3 die blassen, zwischen die Ganglienzellen gestreuten Elemente zwischen den beiden Pfeilen.) Mit stärkeren Linsen erkennt man, daß es sich dabei um verhältnismäßig kleine Gliaformen handelt, welche in ihrem Kern und Plasma deutliche Wucherungserscheinungen zeigen. Textabb. 2 gibt solche Formen in der Zeichnung wieder. Am häufigsten begegnet man Elementen (vgl. Textabb. 2, Fig. 1), welche einen scharf konturierten Kern besitzen, mit schöner Chromatinzeichnung und mit einem oder mehreren größeren Kernkörperchen. Das Plasma dieser Zellen färbt sich deutlich, ist strahlig gebaut und von körniger Beschaffenheit. Diese progressiven Erscheinungen können gelegentlich höhere Grade annehmen (vgl. Textabb. 2, Fig. 2), so daß sich der Kern stark vergrößert und mit reichlich strahlig-körnigem Plasma umgibt. Manchmal liegen auch mehrere Kerne in einem mächtig gewucherten Plasma von unregelmäßiger, zerrissener Gestaltung (Textabb. 2, Fig. 3). Dadurch daß häufig derart gewucherte Gliaelemente mit ihrem Protoplasma in Verbindung treten, kommt es zu charakteristischen Rasenbildungen, wie sie besonders schön auf dem Mikrophotogramm Tafel I, Abb. 5 bei *R* zu sehen sind; bei *gl* finden sich kleinere Gliaelemente in der für diesen Krankheitsprozeß so charakteristischen protoplasmatischen Wucherung. Gemästete Gliazellen mit Faserproduktion sind

kaum anzutreffen, wie sich auch eine Gliafaservermehrung im deutlichen Gegensatz zur progressiven Paralyse hier nicht feststellen läßt.

Seltener trifft man charakteristische Stäbchenzellen (Tafel I, Abb. 4 u. 5 *st*), die hierbei auch von wesentlich kleinerer Form sind als bei der progressiven Paralyse. Auch um die Gefäße herum finden sich häufig reichlich in ihrem Protoplasma gewucherte Gliazellen, welche sich mit ihren protoplasmatischen Gliafüßchen an die Gefäßwand anlegen. Zudem fehlt jegliche perivaskuläre Gliafaservermehrung.

Abb. 2. Charakteristische protoplasmatische Gliawucherungen. Rinde. Photographie einer farbigen Zeichnung (Zeiß' Apochromat 2 mm. Komp. Ok. 6).

Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind gleichfalls sehr hervorstechende. Man findet zwar alle möglichen Formen chronisch und akut veränderter Ganglienzellen, aber besonders häufig Veränderungen, die mit einer Auftreibung und Schwellung des aufgehellten Zelleibes einhergehen. Sehr häufig begegnen wir blassen Ganglienzellen mit großem blassem Kern und wabig aufgehelltem Plasma oder aufgetriebenen Zellformen mit aufgeblähtem, diffus gefärbtem Zellkern und wabig zerrissenem Plasma, in das sich nicht selten Gliazellen eingefressen haben. Solchen neurophagischen Vorgängen begegnet man recht häufig, dabei färben sich die Kerne häufig ganz dunkel, das Protoplasma bekommt basophile Granula und Stippchen, und das Protoplasma der neurophagischen Gliaelemente ist kaum mehr von dem Ganglienzelleib abzutrennen.

Abgesehen von den herdförmigen Störungen ist in der übrigen Rinde nur ein relativ geringgradiger diffuser Ausfall an Markfasern deutlich. Auch die Tangentialfasern und das supraradiäre Faserwerk sind dabei nur verhältnismäßig wenig betroffen. Zudem fehlt im verlängerten Marke jegliche Strangdegeneration.

Die Veränderungen waren fast in allen Rindengebieten deutlich, jedoch mit besonderer Betonung in gewissen Partien des Occipital-, Frontal- und Temporalhirns. Es waren auch weite Rindenstellen vorhanden, welche annähernd normal erschienen. Die basalen Stammganglien zeigten keine besonderen Störungen, ebensowenig Pons und Medulla oblongata, dagegen war das Kleinhirn stark verändert.

Nirgends fanden sich in diesem Gehirn frischere Blutungen oder Erweichungen mit Körnchenzellbildung oder aufdringlichen Abbauerscheinungen. Die Herde, wie ich sie oben kurz beschrieben habe (vgl. Tafel I, Abb. 1, 2 u. 3) sind alle mehr oder weniger reaktionsarme Verödungsbezirke, in denen nicht selten die Gefäßveränderungen deutlich ausgesprochen sind.

Während die Pia im allgemeinen zart ist und nur durch etwas vermehrte Gefäße auffällt (Tafel I, Abb. 1), zeigt sie an einzelnen Stellen schwerere Veränderungen an ihren Gefäßen. Tafel I, Abb. 3 demonstriert die endarteriitisch gewucherten und vermehrten Gefäße in der Pia sehr deutlich. Die Pia ist an solchen Stellen verdickt durch vermehrte Bindegewebszeichnung ohne infiltrative Prozesse.

Zusammenfassend läßt sich also sagen: Es handelt sich um eine Kranke mit körperlichen Erscheinungen (insbesondere Sattelnase) und hereditären Beziehungen, welche auf eine ererbte Syphilis hinweisen. Sie war von Geburt ein abnormes, blödes Kind mit anscheinend schlecht entwickelter Schilddrüse und myxödematöser Hautbeschaffenheit. Die Pupillen waren in Ordnung, psychisch fiel die Kranke durch häufige Erregungszustände und Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts auf. Die Sprache war die eines ungebildeten Idioten. Der Blut-Wassermann war negativ, die Demenz schritt fort und die Kranke starb mit 40 Jahren. Klinisch wurde ein angeborener Schwachsinn auf hereditär-syphilitischer Basis angenommen mit myxödematösen Zügen. Anatomisch handelte es sich im Gehirn um eine ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit zahlreichen Verödungsherden im Groß- und Kleinhirn. Interessant bezüglich der im klinischen Vordergrund stehenden Gehörs- und Gesichtstäuschungen erscheint, daß gerade das Occipitalhirn in der Umgebung der Calcarina und das Temporalhirn besonders hochgradig verändert waren¹⁾.

¹⁾ Vgl. auch die interessanten Ausführungen Hensche ns über Halluzinationen in dieser Zeitschr. 47. 1919.

Von dem übrigen Sektionsergebnis konnte ich leider nur erfahren, daß an der Teilungsstelle der Abdominalaorta auf Gummen verdächtige Tumoren festgestellt worden waren. Zu meinem Bedauern kann ich nichts über die endokrinen Drüsen dieses Falles aussagen, die zweifelloses Interesse für die restliche Klärung des Krankheitsbildes hätten.

Fall 2. Katatonies Zustandsbild mit zahlreichen Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, ängstlichen Erregungs- und Verwirrheitszuständen, Stereotypien und rasch zunehmender Demenz. Tod nach cerebralen Reizerscheinungen epileptiformer Art. — Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit vereinzelt Verödungsherden in der Rinde des Großhirns

Frau Wre., geboren 1874, wurde am 25. IV. 1913 wegen Gesichts- und Gehörshalluzinationen, motorischer Unruhe und länger anhaltendem Schreien mit der Diagnose Katatonie ? in die Irrenanstalt Friedrichsberg vom Krankenhaus St. Georg eingeliefert. Dort war sie am 4. IV. 1913 wegen beginnender Psychose aufgenommen worden. Der St. Georger Krankengeschichte (Prof. Sae nger) entnehme ich folgendes. Vorgeschichte von der Schwägerin erhoben: Nervenkrankheiten sollen nicht in der Familie vorgekommen sein. Mann gesund, 4 gesunde Kinder, ein Kind mit 14 Jahren an Schwindsucht gestorben. Mehrere Fehlgeburten im 7. Monat. Pat. soll früher nie krank gewesen sein. Seit Februar 1912 ist die Menstruation fortgeblieben. Danach bekam sie ein Vierteljahr lang heftige Durchfälle, die später nicht mehr auftraten. Mitte Februar 1913 bekam sie auf der Straße einen Ohnmachtsanfall (keine Krämpfe). Dieses plötzliche Umsinken trat auch in der nächsten Zeit öfter auf: die Beine wurden schwach, und sie torkelte hin und her. Niemals Lähmungen.

Psychisch war sie bis vor 3—4 Tagen unauffällig. In der Nacht vom 3. zum 4. April 1913 trat ein plötzlicher Verwirrheitszustand auf. Sie meinte, der Schwiegervater und sie selbst seien tot u. dgl. Besondere Aufregungen gingen nicht voraus.

Nervenstatus: Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund: Hyperämie rechts. Trigeminus o. B. Facialis intakt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Sprache intakt. Sensorium psychisch alteriert. Sensibilität nicht zu prüfen. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits positiv. Babinski links angedeutet (?), rechts negativ. Abdominalreflex beiderseits positiv. Romberg nicht zu prüfen. Wassermann im Blut negativ.

Psychisch. Pat. liegt mit ängstlichem Gesichtsausdruck, unruhig um sich blickend, da. Auf Orientierungsfragen gibt sie zunächst keine Antwort, sondern wiederholt stets in einförmiger Weise: „Ich bin tot — tot — tot“, ohne daß diese Worte eine besondere innere Erregung zum Ausdruck brächten. Es ergibt sich jedoch schließlich durch wiederholte Fragen, daß sie im wesentlichen zeitlich, örtlich, sowie über ihre Person orientiert ist. Während der Sprechpausen fallen eigentümlich stereotype Kaubewegungen auf. Die leicht ängstliche Stimmungslage, die durch einen Einschlag von Dysphorie und Ratlosigkeit gekennzeichnet ist steigert sich in der folgenden Exploration gelegentlich zu heftigeren Angstausschüben. Mit starrem, halluzinatorischem Blick sieht sie dann plötzlich in irgendeine Ecke des Zimmers und flüstert vor sich hin: „Da sind Flammen.“ Fragt dann entsetzt den Arzt: „Ist in Moorfleth noch mehr abgebrannt?“ Sie meint, daß Mann

und Kinder verbrannt sind und hier im Krankenhaus liegen. Einmal glaubt sie in drei gegenüberliegenden Patienten ihre Kinder zu erkennen. An vielerlei Zeichen meint sie zu bemerken, daß auch sie sterben müsse. Sie zeigt auf die Tafel über ihrem Bett, darauf stünde: „mit erhängen.“ (Dies liest sie aus Mixt. Erlenmeyer.) Sie steht ganz unter dem Eindruck plötzlich über sie hereingebrochener, ihr selbst unverständlicher, unheimlicher halluzinatorischer Erlebnisse. „Die Welt geht unter“, ist ihr öfters wiederkehrender Ausdruck dafür. Als die Angehörigen zu ihr zu Besuch kommen, gerät sie in starke, ängstliche Agitation und ruft ihnen zu, sie sollten schnell umkehren, sonst brenne auch noch der Dampfer aus, auf dem sie nach Hause fahren müßten. Bleibt allen Beruhigungsversuchen gegenüber unzugänglich.

8. IV. 1913. Entschieden freier, geordnet und orientiert. Eigentümlich stimmungslabil, manchmal vergnügt lächelnd, manchmal weinerlich, drängt nach Hause. Ausgesprochene Remission.

9. IV. 1913. Pat. zeigt eine gewisse Einsicht für die Krankhaftigkeit ihres Zustandes, hält aber daran fest, es müsse etwas passiert sein.

10. IV. 1913. Die Behandlung versucht in Anbetracht des schlechten Ernährungszustandes der Pat. (42 kg, 65% Hgb.) vor allem letzteren zu heben.

15. 4. 1913. Menses.

17. IV. 1913. Pat. hat 1 kg zugenommen, klagt noch über Schwäche in den Beinen und plötzliche Schwindelanfälle. Geht sehr humpelig und bekommt einmal, als sie wieder ins Bett steigen will, einen etwas übertrieben erscheinenden Schwindelanfall.

19. IV. 1919. Das Gebaren der Pat. zeigt deutliche hysteriforme Züge, die Stimmung wechselt von Tag zu Tag, die gestern noch vorhandene Gehstörung ist heute völlig verschwunden, die wiedererlangte Gehfähigkeit markiert sie in übertriebener Weise.

23. IV. 1913. Heute nachmittag ist Pat. wieder nicht so frei wie die vorigen Tage. Der Gesichtsausdruck ist eigentümlich abgelenkt. Auf Fragen gibt sie vorbeiredende Antworten, macht einen etwas ängstlichen, unsicheren Eindruck. Besonders auffällig ist die Sprechweise; leicht stotternd und durch stereotype Wortwiederholungen bemerkenswert: „Dann will ich nach Hause kommen — kommen — nach Hause kommen.“ Bei der körperlichen Untersuchung nur sehr schwer dirigierbar. Macht bei Untersuchungen auf Konvergenzreaktion der Pupillen die Fingerbewegungen des Untersuchenden nach (Echopraxie?). Trotz allem noch fixierbar z. B. auf ihre anfänglichen Krankheitserlebnisse, denen gegenüber sie auch jetzt noch kein volles Krankheitsbewußtsein hat. Erzählt, daß es ihr am ersten Abend hier so gewesen sei, als wenn das Bett, in dem sie lag, und alles um sie herum immer herauf- und hinuntergegangen sei. So habe es angefangen.

25. IV. 1913. Gänzlich uneinsichtiges Verhalten. Bei der Visite völlig abgelenkt, mutistisch, spuckt fortwährend auf den Boden. Wirrer verstörter Blick. Danach sehr erregt. Schreit, man habe ihren Kindern die Köpfe abgeschnitten. Betet und ruft dann fortwährend: „Ich bin der liebe Gott.“ Weder fixierbar noch beeinflussbar. Schimpft und spuckt.

Bei der Aufnahme in Friedrichsberg (25. IV. 1913) ist der körperliche Befund der gleiche wie oben. Aus dem psychischen Befunde ist hervorzuheben:

Pat. macht etwas benommenen Eindruck, faßt schwer auf, reagiert nur auf Fragen, wenn sie mit lauter Stimme gesprochen werden. Gesichtsausdruck ängstlich. Trotzdem sie örtlich und zeitlich orientiert ist, ist sie sich nicht klar über ihre Lage. Zur Zeit der Exploration ist der Affekt nicht den Ideen entsprechend.

Sie gibt an, sie sei bis zu ihrer Heirat im 18. Lebensjahre zu Hause geblieben. Habe 9 Kinder geboren, 2 Fehlgeburten. (Wieviel Kinder leben?) „Das kann ich gar nicht sagen, weil so viele gestorben sind, die Ida soll nur einen Arm haben und der Alfred nur ein Bein. Ich glaub' das, gesehen habe ich es noch nicht, aber da ist ja das große Malheur passiert in Ochsenwärder, da sind ja alle Häuser abgerissen. Als ich von Hause wegging, da lebten noch alle. — Am 4. IV. kam ich nach St. Georg. Ich war so schlecht krank. Ich kriegte es mit einmal in der Nacht und konnte gar nicht schlafen.“ — „Mein Schwiegervater soll tot vor der Tür gelegen haben. Das habe ich auch gehört. Ich möchte nun gerne wissen, wieviel Kinder ich habe, weil doch das Haus runter gerissen wurde. Mein Mann und die Kinder waren doch drin. Im Krankenhaus ist es mir erzählt worden. — Wir haben doch auch Schweine zu Hause, da wollte ich gern wieder hin — die müssen doch was zu fressen haben, und mein Mann ist doch tot. — Lebt Gesa Küper noch, meine Schwägerin? Mir wurde erzählt, die soll auch tot sein. Die Welt soll untergehen, deshalb werden die Häuser abgerissen. Mein Bruder Johann soll auch tot sein. Sie können es mir doch man sagen, daß mein Mann keinen Kopf mehr hat. Er ist mit dem Gespann verunglückt und soll den Kopf verloren haben. Wenn ich ganz allein bin, will ich meine Landstelle an den Hamburger Staat verkaufen für 130 000 Mark, die krieg ich dafür, es wird ja der Kanal durchgebaut.“

27. IV. 1913. War in der Nacht sehr störend, rief fortwährend nach ihren Kindern und ihrem Mann: „Ich stürze mich zum Fenster hinaus, dann bin ich tot. Leben meine Kinder noch? Ich rufe jetzt so lange, bis man mich entläßt.“ Hat nicht geschlafen.

28. IV. 1913. Bisher wegen Erregung im Dauerbad. Taucht unter. Steckt den Wärterinnen die Zunge aus: „Komm bloß her — ich hau dir eine an die Batterie, daß dir Hören und Sehen vergeht.“ Ruft dann ihre Kinder beim Namen.

30. IV. 1913. Mit kurzer Unterbrechung bisher dauernd schwer erregt, meist im Dauerbad.

5. V. 1913. Stundenweise ruhig, gibt dann ganz geordnet Auskunft über ihre Familienverhältnisse, dann wieder sehr erregt, beruhigt sich wieder im Dauerbad. „Liegt da ein Schwein? Soll das getötet werden? Mein Mann hat kein Geld. Grete komm und bring das Geld — das letzte Geld, was wir zu Hause haben. Ich weiß von allem Bescheid. Mein Mann hat die Schweine tot gemacht — nein — Schwester Guste hat meinem Mann das Geld gestohlen. Ich mag überhaupt nicht mehr leben. Schwester, Schwester — sehen Sie mal her, das ganze Bett liegt voller Goldstücke. Ich kann die Goldstücke nur so rausscheißen.“

9. V. 1913. Stundenweise ruhig, dann immer wieder sehr erregt. Dauerbad. Ungeheilt, vom Mann abgeholt.

Am 23. V. 1913 erfolgte die erneute Aufnahme der Pat., da der Mann mit ihr nichts habe anfangen können und sie sehr erregt gewesen sei. Der körperliche Befund ist im wesentlichen unverändert, nur ist festzustellen, daß die rechte Pupille etwas größer als die linke ist, daß beide jedoch noch ausgiebig reagieren. Es besteht keine Hypalgesie.

Auch psychisch bietet die Kranke den gleichen Befund wie früher. Sie ist erregt, widerstrebend und schimpft viel. „Ich weiß, was Sie mit mir machen wollen, Sie wollen mich lebendig in den Sarg packen, Sie wollen mich aufs Lazarett binden. — Ich bin der liebe Gott.“

Ihr Mann habe sie hergebracht, weil ihr nicht gut zumute gewesen sei, sie habe auch noch einmal baden wollen. — Nachdem Pat. dies ganz ruhig erzählt hat, wird sie wieder erregt, schilt: „Sie besprechen mich ja — das habe ich schon lange gemerkt — ich fühle es ja. In meinem Zimmer ist die Sprechmaschine angelegt, da spricht Dr. Lohse immer, der ist jetzt freigelassen.“ — Wird während

der kurzen Unterhaltung verschiedentlich erregt, schimpft, halluziniert. Die Ideen sind dieselben wie früher.

30. V. 1913. Beständig hochgradig motorisch erregt, drängt blind weg. Dauerbad.

3. VI. 1913. Will beständig mit dem Zeppelin zum lieben Gott. „Der liebe Herrgott ist drin. Als ich noch zu Hause war, hatte ich viel Gold im Munde, es waren mir vom lieben Gott Goldplättchen zum Fenster hereingeworfen worden und die habe ich gegessen, deshalb bin ich ein Gotteskind.“

8. VI. 1913. „Laßt mich doch zum lieben Gott gehen. Heute morgen hat er mir auch erst einen Korb mit Gold gegeben, und das habt ihr mir weggenommen. Ich will den lieben Gott doch heiraten, das kann ich, mein Mann hat ja auch Schwester Martha geheiratet. Mein Mundwerk hat mir der liebe Gott eingegeben, deswegen heiratet er mich auch.“

18. VI. 1913. Ziemlich stereotyp in ihren schwachsinnigen Wahnideen. Oft noch große motorische Unruhe und blindes Wegdrängen, halluziniert, will ins Bad zum lieben Gott, er habe sie gerufen; trommelt gegen die Tür usw. Im Bad still, schläft bald ein.

22. VI. 1913. Allmählich etwas ruhiger, jedoch noch zahlreiche Stereotypen, sieht nach einer bestimmten Richtung, streckt die Zunge weit heraus oder sitzt fast stuporös auf einem Fleck, wohl halluzinierend, bewegt dabei beständig ihre Zunge im Munde umher.

25. VI. 1913. In den letzten Tagen auffallende Besserung, viel zugänglicher, spricht nicht mehr vom lieben Gott, hilft in der Hausarbeit, fängt an, sich mit Stricken zu beschäftigen.

30. VI. 1913. Bewegt fortwährend die Zunge im Munde, um Goldplättchen zu kauen, die ihr der liebe Gott in den Mund wirft. Es ist jetzt trübes Wetter, weil sie an der Sonne geleckert und ihr dadurch Wärme entzogen hat. Ist sehr widerspenstig. Bei den Mahlzeiten muß ihr das Essen gereicht werden, nachher verlangt sie zu essen; ist sie oben, will sie in den Garten und vice versa. Will stets das Gegenteil, macht sehr viel Schwierigkeiten außer Bett, wirft sich auf den Boden, stampft, schimpft, schreit.

5. VII. 1913. Der Mann will sie abholen, muß aber bei ihrem widerspenstigen Gebaren davon Abstand nehmen.

12. VII. 1913. Unverändert. Widerspenstig. Äußert allerhand Wahnideen. Näheres darüber gibt sie nicht an, ist auch sehr schwer zu verstehen.

25. VII. 1913. Sehr stumpf, gibt sehr wenig Auskunft. Erbricht häufig nach Nahrungsaufnahme.

28. VII. 1913. Das Probefrühstück ergibt kein Blut und normale Reaktion im Magensaft.

12. VIII. 1913. War vorige Woche Tag und Nacht öfters aufgeregter und schrie alle 5 Minuten anfallsweise unter leichter Konvulsion. Wegen ihres psychischen Verhaltens Sensibilität nicht zuverlässig zu prüfen, anscheinend stark herabgesetzt. Pat. reagiert nicht auf Stiche, oder höchstens mit ganz leichten Abwehrbewegungen, anscheinend auch links geringer als rechts. Gedächtnis und Auffassung ebenfalls nur summarisch zu prüfen, wohl bedeutend herabgesetzt. Fixiert oft lange etwas, bis sie zugreift, oder entsprechende Handlung vornimmt.

Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, keine Zellformen. Leichtes Fieber, etwas Durchfall. Verlangt in monotoner, läppischer Weise andauernd zu essen, ißt stumpf drauflos, bis es oben herauskommt. Das Blutbild zeigt ziemlich starke Lymphocytose.

Der Blut - Wassermann ist in der Originalmethode negativ, der Stern ++++, ebenso die Jacobsthalsche Kältemethode +++, Absorption + (Dr. Kafka).

1. IX. 1913. Schläft nachts öfters schlecht, ist gelegentlich laut, schreit monoton nach Nahrung oder um Hilfe in kindischem Tone. Zur Zeit ziemlich geregelte Nahrungsaufnahme, jedoch oft mit Nachhilfe. Krankheitsgefühl: sie werde doch nicht mehr ganz gesund.

14. IX. 1913. Schwächer, trotz guter Nahrungsaufnahme. Seit ein paar Tagen motorische Unruhe, Zittern und Zucken in der linken Körperhälfte, weniger in der rechten. Pat. liegt meist links. Langsam zunehmende muskuläre Herzschwäche. Alle Wochen unvermittelte Durchfälle, die mit Tannigen leicht zu unterdrücken sind.

Patellar-, Bauchdeckenreflexe positiv, Cubitalreflex o. B., kein deutlicher Babinski, kein Klonus. Pupillen etwas unter mittelweit, ungleich. Reaktion auf Licht und Akkommodation ziemlich prompt und ausgiebig.

Psychisch oft stark ängstliche Unruhe, besonders nachts, durch kein Mittel unterdrückbar, schreit dann öfters auf, will aber keine Schmerzen haben. Sonst sehr stumpf und unrein.

23. IX. 1913. Seit 8 Tagen Decubitus über dem Kreuzbein, im übrigen unverändert. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts < links. Links Andeutung von Patellar- und Fußklonus. Immer noch athetotische Bewegungen und Zuckungen beider Hände und des Gesichts, links stärker. Sensibilität herabgesetzt.

26. IX. 1913. Andauernd motorische Unruhe in beiden Händen, links > rechts Reflexe gesteigert links > rechts. Links Patellar- und Fußklonus. Kein Babinski. Herzstätigkeit schlechter. Psychisch stark dement, stumpf euphorisch.

30. IX. 1913. Andauernd Tag und Nacht starke Reizerscheinungen besonders linksseitig über Gesicht, Arm und Oberkörper, liegt stets auf der linken Seite. Psychisch ganz stumpf und dement, nie Bewußtseinsverlust, nie Klagen über Schmerzen. Andauernde Schlaflosigkeit und Unruhe trotz Hypnotica. Seit 2 Tagen Fieber, katarrhalische und pneumonische Erscheinungen in beiden Unterlappen und allmählich zunehmende Herzschwäche.

10. X. 1913. Morgens 6 Uhr Exitus.

Sektionsergebnis: Schädeldach und Dura o. B. Pia durchscheinend, nicht wesentlich getrübt. Windungen nicht atrophiert, am linken vorderen Stirnpol vielleicht etwas abgeplattet. Gehirngewicht 1170 g. Hypophysengewicht 0,65 g, makroskopisch und mikroskopisch normal. Gehirnsubstanz blaß. Die Rinde erscheint im ganzen etwas glasig, stellenweise fleckig, ist jedoch gut gegen das Mark abgesetzt. Die Marksubstanz erscheint etwas sulzig, schwammig und ist mit auffallenderen kleinen Blutpunkten durchsetzt. Seitenventrikel nicht wesentlich erweitert, das Ependym des 4. Ventrikel ist leicht granuliert. Sonst Zentralnervensystem o. B. Außerdem: Mesaortitis im Anfangsteil; Lungenhypostase.

Histologisch ist folgender Befund zu erheben: Es finden sich hier im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie in dem oben eingehend geschilderten ersten Falle, nur sind sie im allgemeinen nicht so hochgradig entwickelt. Die Pia (Tafel I, Abb. 6) ist durchweg zart und zeigt nur geringe endarteriitische Veränderungen an den Gefäßen. In der Gehirnrinde selbst finden sich zahlreiche Bezirke, in denen keine besonderen Veränderungen auffallen, neben anderen, wo die Veränderungen aufdringlich in Erscheinung treten, sowohl an den Gefäßen wie an den Ganglienzellen und Gliaelementen. Tafel I, Abb. 6 gibt einen der wenig zahlreichen Verödungsbezirke (H) wieder, in dem die Ganglienzellen ausgefallen sind

und eine ganz leichte Gliawucherung deutlich ist. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen ziemlich schwer verändert (vgl. Fall 1), besonders schwer in der vorderen Zentralwindung, wo fast sämtliche Beetzschen Pyramidenzellen sich im Zustande zentraler Chromatolyse und starker Schwellung des Zelleibes befinden (Textabb. 3). Frischere Erweichungsherde oder Blutungen oder infiltrative Vorgänge fehlen im ganzen Zentralnervensystem. Mittel- und Kleinhirn, das verlängerte und Rückenmark zeigen keine erheblichen krankhaften Vorgänge. Eine besondere

Abb. 3. Vordere Zentralwindung von Fall 2. Ganglienzellveränderungen bei mittelstarker Vergrößerung. X geschwellte Beetzsche Py-Zellen mit zentraler Chromatolyse. Nissls Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Atrophie der Rinde ist nicht festzustellen bei nur geringem diffusum Markfaserausfall.

Zusammenfassend handelt es sich hier um eine Frau ohne besondere Belastung, bei der mit 38 Jahren die Menses nach mehreren Fehlgeburten weggeblieben sind. Sie erkrankt mit 39 Jahren mit plötzlichen Ohnmachtsanfällen, an die sich einige Zeit nachher ein schwerer ängstlicher Verwirrtheitszustand mit Ratlosigkeit, Stereotypien, halluzinatorischen Erlebnissen anschließt. Das Krankheitsbild zeigt zunächst ausgesprochene Schwankungen und manche hysteriforme Züge. Die Kranke wird jedoch immer erregter, verwirrter, hat zweifellos Gehörs-

täuschungen und zeigt in ihren Reden auffallende Stereotypien. Die Pupillen sind ungleich mit genügender Reaktion. Die Kranke verfällt körperlich und psychisch rasch, es treten deutliche Reflexdifferenzen auf und schließlich cerebrale Reizerscheinungen besonders im linken Gesicht und in den Armen. Die Blutuntersuchung deutete auf eine alte Lues hin; nach halbjähriger Dauer der schweren Psychose starb die Frau im Alter von 39 Jahren. Klinisch war eine organische Hirnerkrankung (Tumor?) unklarer Art und Ätiologie angenommen worden. Auch an eine hypophysäre Genese des Krankheitsbildes war gedacht worden, da die ersten Erscheinungen, das Aufhören der Menses mit starken Durchfällen als hypophysäre Symptome gedeutet werden konnten. Die Menses kehrten jedoch im Laufe der Psychose wieder, welche abgesehen von den organischen Ausfalls- und Reizerscheinungen im wesentlichen durch katatone Züge charakterisiert war.

Histologisch stellte sich der Fall heraus als eine Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße mit einzelnen Rindenverödungen und auffallend schweren Ganglienzellveränderungen.

Fall 3. Paralytisches Zustandsbild mit negativen Blut und Liquorreaktionen — Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße.

Der Kranke Pr., geboren 1868, wurde am 18. VII. 1913 vom Werk- und Armenhaus nach Friedrichsberg überwiesen wegen Dementia paralytica (Pupillendifferenz, rechte Pupille verlangsamte Reaktion, entrundet, Steigerung der Sehnenreflexe, Demenz mit Erregungszuständen, Versuch durch das Fenster zu entfliehen).

Eine Vorgeschichte ist nicht zu erheben. Dem hiesigen Nervenstatus ist folgendes zu entnehmen: Pupillen stark verzogen. Links etwas weiter als rechts, reagieren auf Licht, jedoch wenig ausgiebig. Augenhintergrund: Papillen beiderseits blaß, links Chorioidealring nasalwärts. Strabismus divergens links. Zunge weicht eine Spur nach links ab, rechtes Gaumensegel steht eine Spur tiefer als linkes, Uvula zeigt nach links. Der untere rechte Facialisast innerviert eine Spur weniger als der linke.

Reflexe: Pat. spannt sehr, doch ist eine deutliche Steigerung der Extremitätenreflexe nachweisbar. Geringer Patellarklonus beiderseits. Kein Babinski. Romberg deutlich positiv. Gang breitbeinig, unsicher. Geringe Ataxie. Sensibilität nicht zu prüfen, spitz wird deutlich empfunden. Sprache artikulatorisch gestört.

Pat. folgt willig auf die Station; ist in erheblichem Grade dement. Zeitlich und örtlich vollkommen desorientiert, sehr gespannt. Auf Fragen, die man an ihn stellt, sagt er gewöhnlich: „John Ernst Peter Pr.“ Er weiß, daß er Soldat war in Schleswig, doch nicht mehr genau die Zeit, wann er gedient hat. Er glaubt, vor seiner Militärzeit einen Schanker gehabt zu haben. Genauere Exploration zur Zeit unmöglich.

Am nächsten Tage ist Pat. zuweilen bettflüchtig, arbeitet viel mit dem Bettzeug, führt Selbstgespräche, sonst ruhig; macht kauende Bewegungen mit dem Munde; verlangt hin und wieder sein Zeug; liegt nachts oft wach.

Die serologische Untersuchung ergibt negativen Blut - Wassermann (Stern negativ), Cholesterin-Kältemethode negativ; der Liquor ist klar, Wassermannsche Reaktion negativ, 3/3 Zellen, Gesamteiweißgehalt 0,0085%. Phase I schwach positiv. Pandy schwach positiv. Goldsolreaktion: unspezifische, leicht positive Kurve (Dr. Kafka).

Der Kranke bleibt in den nächsten Monaten körperlich in dem gleichen Zustande, psychisch verfällt er rasch, wird ganz stumpf, dement und ist zeitweise sehr unruhig. Am 7. X. 1913 ist er völlig benommen, es setzen krampfartige Zuckungen des Kopfes und der Augen ein mit kurzem Krampf in den Extremitäten. Er nimmt keine Nahrung mehr zu sich und stirbt am nächsten Tage.

Die Sektion ergibt im wesentlichen folgendes: Die Dura ist nirgends verwachsen, auf der Innenfläche glatt und spiegelnd, ihre Sinus sind frei. Die Pia ist über der ganzen Gehirnkongexität mit Ausnahme der Hinterhauptslappen milchig getrübt und verdickt. Die basalen Gefäße sind zart. Die Gehirnwindungen sind deutlich geschrumpft, namentlich im Stirnhirn. Das Gehirngewicht beträgt 1240 g. Die Rinde ist verschmälert, setzt sich überall scharf gegen das Mark ab. Die Gehirnschubstanz ist fest, blut- und saftreich. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert mit klarem Liquor, der Boden des 4. Ventrikels und der Seitenventrikel ist grob granuliert. Nirgends finden sich makroskopisch herdförmige Störungen. Verlängertes Mark, Kleinhirn und Rückenmark sind makroskopisch o. B. Im übrigen Körper fand sich eine Mesaortitis luica mit starker Ausbuchtung des Aortenbogens und Verkalkung der Aortenklappen. Die Abdominal-Aorta hat völlig zarte Intima. Außerdem ist noch ein schlaffes Herz und Lungenhypostase festzustellen.

Mikroskopisch zeigte sich auch in diesem Falle eine Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße in etwas geringerer Intensität als im zweiten Falle, immerhin so deutlich ausgesprochen, daß die Veränderungen sehr sinnfällig sind. Besonders im Vordergrunde stehen in diesem Falle die Ganglienzelldegenerationen, es sind zumeist auffällig blasse Gebilde in leichter Blähung. Schichtstörungen sind nirgends anzutreffen, auch nirgends Verödungs- oder Erweichungsherde. Die Pia ist durch Wucherung der bindegewebigen Strukturen deutlich verdickt ohne besondere endarteriitische Gefäßprozesse und frei von infiltrativen Elementen; solche fehlen auch in der Rinde völlig. Eine nicht sehr hochgradige Verschmälierung der Rinde ist sowohl in Nissl-Präparaten wie auch in Markscheidenpräparaten deutlich, welche letztere einen entsprechenden diffusen Ausfall der Rindenfasern erkennen lassen. Mittelhirn, Pons, Kleinhirn und Medulla sind ohne wesentliche Veränderungen.

Zusammenfassung: Der Kranke kam mit 45 Jahren in psychiatrische Beobachtung und Grund körperlicher und psychischer Erscheinungen, die in allem auf Paralyse hindeuten. Ein früherer Schanker wird zugegeben, die Blut- und Liquoruntersuchung ist völlig negativ, nur ist die Phase I und die Goldsolreaktion im Liquor leicht positiv. Der Verlauf zeigt starke Progression und der Kranke endet unter cerebralen Reizerscheinungen nach 5 Monaten Irrenanstaufenthalt.

Anatomisch findet sich neben einer schweren Mesaortitis luica mit Aneurysmabildung eine ausgesprochene Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße ohne Herdbildungen und mit besonders schweren über die ganze Rinde zerstreuten Ganglienzellveränderungen.

Fall 4. Paralytisches Zustandsbild mit ausgesprochen manischen Zügen. Positive Blut- und Liquorreaktion. Tod im Status paralyticus. — Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße.

Der Kranke We., geboren 1875, Steinmetz, wird am 1. IX. 1909 der Irrenanstalt Friedrichsberg zugeführt. Er wird aus der Wohnung gebracht und ist bei der Aufnahme ruhig und folgt willig auf die Abteilung.

Von der Frau wird folgende Vorgeschichte erhoben: Seit 1 Jahr mürrisch, hat immerwährend gekränkelt, ruhig, stumpf. Pat. hat einen Unfall gehabt am 25. VIII. 1909, hatte eine Blutbeule am Schienbein, ist geschnitten. Die Beule war durch Fall entstanden. Im Laufe des letzten Jahres hat Pat. sehr wenig gearbeitet, sprang vorgestern aus dem Bett und lief fort, hat sich ein Zimmer gemietet, wollte sich scheiden lassen. Verheiratet seit 1. VI. 1907, keine Kinder, keine Fehlgeburten. Soll geschlechtskrank gewesen, im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg behandelt worden sein, wahrscheinlich 1904. Keine Geistes- und keine Nervenkrankheiten in der Familie. War früher sehr lebhaft.

Aus früheren Krankengeschichten geht hervor, daß Pat. 1898 wegen weichen Schankers und 1899 wegen Gonorrhöe und Nebenhodenentzündung im Krankenhaus St. Georg behandelt wurde. 1903 und 1908 befand er sich ebenfalls kürzere Zeit in diesem Krankenhause in Behandlung wegen Magenbeschwerden und neurasthenischen Erscheinungen.

Der Nervenstatus am 2. IX. 1909 ist im wesentlichen folgender: Mund nach rechts verzogen; Zunge gerade, zitterig; Zäpfchen Spur nach rechts. Pupillen (im verdunkelten Zimmer): rechts > links, rechte reagiert auf Licht träge und weniger ausgiebig, linke prompt und ausgiebig, auf Akkommodation Reaktion prompt. Obere Reflexe sehr lebhaft, Bauchdecken-, Cremasterreflexe lebhaft, Patellarreflexe in keiner Weise auszulösen (scheint nicht ganz zu entspannen). Achillesreflex beiderseits gesteigert, rechts mehr, rechts Fußklonus. Fußsohlenreflex positiv.

Sensibilität: spitz und stumpf meist verkehrt angegeben. Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten sicher herabgesetzt. Romberg positiv. Gang o. B. Grobschlägiges Zittern der Finger.

Sprache: zeitweise anstoßend, häsitierend, schlecht artikulierend.

1. IX. 1909. Der Kranke ist verwirrt und nur wenig orientiert, dabei abweisend, verweigert seine Personalien anzugeben. Droht gleich aggressiv zu werden. Ort: „Barmbecker Irrenanstalt.“ Zeit: „Jahr 9, Monat August, den 26. sowas.“

„Ich bin wohl etwas nervös, aber verrückt bin ich nicht. Ich bin zweimal geboren, dies ist mein zweiter Körper. Ich habe auch anderes Blut bekommen. Das jetzige perlt mir ordentlich im Leibe. Es ist von den russischen Jungfrauen, direkt aus den Titten entnommen. Mit 100 000 Mann gehe ich jetzt nach Rußland, alles mit Revolvern bewaffnet. Ich nehme mir zehn Dolche mit, die ich zu Hause habe, ganz haarscharf geschliffen. Dann wird ganz Rußland dem Erdboden gleich gemacht, der Kaiser und alles. Dann werde ich Kaiser von Rußland, von der Türkei und alles, alles gehört mir . . . “ Bad. Bettruhe. —

2. IX. 1099. Pat. hat nachts gut geschlafen, tagsüber andauernd verwirrt und zeitweise sehr unruhig. Verweigert jede Nahrung. Verlangt Beefsteak, Spiegeleier usw. Bestellt große Quantitäten Wein, Zigarren, Schinken usw., ladet seine Umgebung zum Festessen ein und dergleichen mehr.

Auf Befragen gibt Pat. folgendes an: „Ich bin geborener Hamburger. Schon oft war ich krank, erst im vorigen Jahr war ich im Krankenhaus St. Georg wegen Magenleiden. Früher, vielleicht vor 10 Jahren hatte ich mal Tripper und weichen Schanker. Als Kind litt ich viel an Drüsen. Seit August v. J. arbeite ich überhaupt nicht mehr, nur jetzt vor kurzem hatte ich wieder etwas zu tun. Dann wurde ich wieder ausgesperrt. Ich bin furchtbar betrogen worden vom Staat, daß ich so schlecht behandelt worden bin. Meine Frau ist perfekte Köchin, wenn ich die nicht hätte, wäre ich schon längst verhungert, dann hätte ich mich schon längst erschossen. Einen sechsläufigen Revolver habe ich zu Hause, den habe ich mir schon hundertmal vorgehalten, kavalierrmäßig: durchs Herz. Ich bin jetzt 34 Jahre alt. Von Geschäft Steinmetz. Seit 3 Jahren verheiratet. Keine Kinder, Frau keinen Umschlag. Getrunken habe ich nie viel. Bestraft bin ich noch nicht.

Soldat bin ich nicht geworden wegen meiner Augen. Jetzt habe ich wieder sehr schöne Augen. Jetzt, wenn ich wieder gesund bin, nehme ich 2 Millionen Menschen und gehe nach Rußland. Dann wird alles zusammen geschossen. Dann nehme ich mir wieder neues Blut, dann habe ich wieder Courage und kann bei meiner Frau schlafen. Ich habe einen Mann kennengelernt, ein großer und schöner Mann, der hat mir geweissagt, daß ich noch mal ein reicher Mann werden würde, aber vorher müßte ich noch viel erdulden. Diese Zeit ist jetzt gekommen. Von dem Milliardär Beit habe ich 7 Millionen Mark bekommen. Dann werde ich Kaiser und alles. — Mein Herz ist von Eisen, es dringt keine Kugel hindurch, da können sie schießen, was sie wollen. Überhaupt habe ich das ewige Leben und sterbe gar nicht. Meine Eltern leben. Vater ist auch Steinmetz. Wir sind 9 Kinder, alle schön und gesund. Meine Mutter ist ganz gesund; sie läuft bald ohne Zeug umher. Strümpfe und Unterhosen kennt sie gar nicht.

Ich gehe jetzt nach Berlin und mache Revolution. Dann wird der Kaiser abgesetzt; dann werde ich Kaiser hier in Hamburg. Dann gehe ich nach Italien, Österreich und zum Papst. Dann wird alles vernichtet und alles dem Erdboden gleich gemacht. Dann nach Dänemark und Schweden und Norwegen, und noch 100 000 Meilen weiter, noch hinter Grönland. Alles wird in Quadrate geschnitten. Ich habe einen langen Dolch zu Hause, da werde ich immer mit in den Bauch hineinjagen und dann werde ich den dicken, fetten Weibern alle die Titten abschneiden. Meine Frau hat auch solche Titten. Ich habe mindestens 5000 russische Spürhunde. Ich habe 100 000 Kühe. Ich habe 8 Millionen Vermögen „ usw.

17. IX. 1909. Pat. ist allmählich ruhiger geworden, singt nur noch gelegentlich laut, um seine Stimme zu üben. „Meine Überführung hierher war nicht nötig. Ich hatte nur so einen Heldenenor bekommen, deshalb war ich etwas tüterig geworden. Ich hatte einen Heldenenor, so laut und so kräftig, kann so laut singen, wie ein Löwe brüllt.“ Die Stimme soll noch ausgebildet werden von Pollini. Die Frau soll seidene Kleider haben, damit sie die Gäste würdig empfangen kann.

An den Kaiser von Rußland wolle er Briefe schreiben, wie sie kein Mensch schreiben könne, damit er die Verbannten freigebe. „Wenn er das tun wird, werd' ich ihm eine Rede halten, und er wird mir zu Füßen fallen und wird sagen: ‚Du bist der richtige Mann.‘“ Aus Amerika wird er Unmassen Gold holen. Das Volk wird ihn wegen seiner Singkunst lieb gewinnen. „Das ganze Blut ist mir aus dem Körper gegangen, dadurch sind die Stimmbänder gelöst. Ich hatte nicht geglaubt, daß ich so 'ne Stimme kriegen würde. Da bin ich etwas tüterig geworden.“

25. IX. 1909. Pat. ist ganz ruhig, euphorisch. Äußert auf Befragen Größenideen. Lumbalpunktion: Liquor steht unter sehr hohem Druck. Ammoniumsulfatreaktion stark positiv. Trübung sofort und stark. Lymphocyten stark vermehrt.

30. IX. 1909. Wassermann: Blut und Liquor positiv.

31. X. 1909. Ruhig, euphorisch. Äußert spontan seine Größenideen. Was er da früher erzählt habe, habe er im Fieberwahn gesagt. Das sei alles Unsinn. Wenn er entlassen werde, wolle er gleich zu Prof. De. gehen und sich seine Stimme untersuchen lassen. Wenn er sage, daß sie gut sei, wolle er sich zum Sänger ausbilden lassen. Er wolle dann auch noch Piano und Geige lernen. Jetzt könne er nicht singen, weil er Schnupfen habe und ganz verschleimt sei. Er sei jetzt ganz gesund, könne fix essen und trinken.

1. XI. 1909. Pupillen reagieren leidlich prompt, doch nicht ausgiebig genug, nicht entrundet. Sprache gelegentlich Silbenstolpern. Patellarreflex negativ, Achillesreflex lebhaft, rechts etwas Fußklonus. An den Unterschenkeln beinahe Analgesie.

2. XII. 1909. War bisher zeitweilig versuchsweise außer Bett, war ruhig, doch ziemlich stumpf und interesselos, verlangte zuweilen sehr wenig dringlich seine Entlassung. Seit gestern wieder etwas euphorischer, heiterer, fängt wieder an zu singen.

23. XII. 1909. Beginnt hinauszudrängen. Er sei gesund, müsse entlassen werden. In der Erregung ausgesprochenes Silbenstolpern und Flattern der Mundmuskulatur.

28. XII. 1909. Queruliert, verlangt dringend seine Entlassung. Er müsse sich jetzt zum Opernsänger ausbilden.

1. II. 1910. Verhalten im allgemeinen ganz geordnet. Sitzt und liest, lehnt jedoch Beschäftigung im Hause ab. Steht häufig in irgendeiner Ecke und übt seine Stimme, wird von Patienten öfter damit gehänselt, daß er Opernsänger werden will.

12. III. 1910. Hilft zuweilen etwas im Hause. Kommt häufig mit der Bitte um Entlassung, er wolle seine große Stimme ausbilden lassen.

13. III. 1910. Am Abend nach dem Besuch der Frau etwas erregt. Sprache ist während des erregten Sprechens deutlich artikulatorisch gestört. „Ich habe große Kraft wie ein aufwachsender Löwe, ich strotze vor Gesundheit. Ich spreche, wie es mir mein glühendes Herz vorschreibt. Ich habe einen so großen Verstand, ich habe eine so große Stimme. Ich will die Welt durch meine Kraft ergötzen. Es kommen Worte aus meinem klugen Gehirn, gegen die niemand aufkommen kann. Jede Woche habe ich eine Portion an Geist und Verstand zugenommen. Die Ärzte sind Vampyre, die mich aussaugen.“

29. III. 1910. Sitzt bei der Visite auf dem Nachttisch. Als man ihn bittet herunterzukommen, tut er es nach langem Zögern, setzt sich aber gleich wieder darauf und weigert sich, herunterzukommen. Wird sinnlos erregt, stößt mit den Füßen, schlägt um sich, äußert die unsinnigsten Größenideen, droht mit schweren Strafen.

5. IV. 1910. Patellarreflexe nicht auszulösen. Achillesreflexe beiderseits vorhanden, rechts > links. Kein Patellarklonus, kein Fußklonus. Plantarreflex normal, kein Babinski. Romberg: mäßiges Schwanken. Pupillen: rechts etwas nach innen unten verzogen, rechts etwas > links. Lichtreaktion beiderseits träge und wenig ausgiebig, jedoch deutlich vorhanden. Akkommodationsreaktion prompt. Augenhintergrund: Gefäße etwas eng, Papillen beiderseits relativ blaß, besonders in den temporalen Hälften. Hypalgesie, artikulatorische Sprachstörung. Romberg, mäßige Ataxie. Flatternder Mundmuskulatur, Zittern der Zunge, Facialis-differenz.

13. IV. 1910. Invaliditätsgutachten. Dauernd erwerbsunfähig. Paralysis progressiva.

24. IV. 1910. Ruhig, euphorisch, Größenideen.

24. XI. 1910. Ist meist sehr ablehnend gegen die Ärzte, begrüßt sie nicht. Mürrischer Gesichtsausdruck.

7. XII. 1910. Im Liquor alle Reaktionen + + +.

9. XII. 1910. Ablehnend, seine Mama habe ihm verboten, mit dem Arzt zu reden.

5. II. 1911. Sitzt untätig mit finsterner Miene umher, spricht wenig, ist ablehnend. Größenideen: hat eiserne Kraft, ist der schönste und stärkste Mann, seine Augen leuchten wie die Sonne usw. Körperlich wohl.

18. III. 1911. Unverändert. Blut-Wassermann und Liquor in allen Reaktionen + + +.

17. VII. 1911. Unverändert.

2. XI. 1911. Der Kranke ist meist abweisend, deprimiert, zeigt nichts mehr von Größenideen, ist oft erregt. Im Liquor cerebrospinalis, der einen hohen Eiweißgehalt hat und alle Reaktionen positiv gibt, zeigt sich mehrmals Selbsthemmung.

3. XII. 1912. Der körperliche Zustand ist nicht gut, ißt wenig, liegt zu Bett, verdrießlich.

14. II. 1912. Status paralytischer Anfälle. Hohes Fieber.

15. II. 1912. Exitus.

Dem Sektionsprotokoll ist zu entnehmen: Am Gehirn fand sich ein im allgemeinen, für Paralyse sprechender Befund mit Gehirnwundungsatrophie. Gehirngewicht 1250 g. Piatrübung und Verdickung, namentlich über dem Frontal- und Zentralhirn. Ependymitis granularis und mäßige Erweiterung der Seitenventrikel. Außerdem eine Mesaortitis luica und Pleuritis adhaesiva.

Mikroskopisch: Auch hier findet sich im Gehirn eine ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße in annähernd gleicher Ausdehnung wie im Falle 2. Die schweren Ganglienzelldegenerationen sind im mikroskopischen Bilde besonders vorherrschend; namentlich zeigen die Elemente der vorderen Zentralwindung ganz ähnliche schwere Erkrankungsformen wie im 2. Falle (vgl. Textabb. 3). Verödungsherde sind nur ganz selten anzutreffen. Infiltrationszellen fehlen auch hier völlig. Die Pia ist im allgemeinen zart und zeigt hin und wieder leichte Wucherungserscheinungen an den Gefäßwänden bei Gefäßvermehrung. Die Rinde ist leicht verschmälert und bietet einen diffusen Ganglienzell- und Markfaserausfall, der jedoch nirgends höhere Grade erreicht. Pons, Mittel- und Kleinhirn und Medulla sind ohne wesentliche Veränderungen.

Zusammenfassung: Der Fall, der früher offenbar einen Schanker gehabt, erkrankt mit 34 Jahren an einem schweren Erregungszustande mit körperlichen Erscheinungen, die auf eine Paralyse hinweisen. Psychisch stehen im Vordergrund schwachsinnige Größenideen und eine manische Affektlage ohne wesentliche Ideenflucht. Die Blut- und Liquorreaktionen sind bei mehrmaligen Untersuchungen stark positiv, der Liquor zeigt dabei das

Phänomen der Selbsthemmung. Gegen Ende wird der Kranke ablehnend, depressiv und stirbt nach 2½-jähriger Krankheit im Status paralyticus.

Die Sektion ergab zunächst einen für Paralyse üblichen Gehirnbefund, sowie Mesaortitis luica. Mikroskopisch ist eine Paralyse völlig ausgeschlossen und eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit Sicherheit anzunehmen. Erwähnenswert ist noch, daß auch das Rückenmark keinerlei Erscheinungen bietet, die auf eine Tabes oder Lues spinalis hindeuten könnten.

Fall 5. Tabespsychose mit apoplektischen Anfällen und zeitweiligen Verwirrtheitszuständen. — Tabische Hinterstrangerkrankung mit Endarteriitis luica der Hirnrindengefäße.

Der Kranke Bu., Johannes, Oberheizer, geboren 1870, wurde am 1. XI. 1909 wegen Tabesparalyse in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen. Aus der Krankengeschichte geht kurz folgendes hervor:

Bu. wurde 1901 wegen Gonorrhöe behandelt. 1908 wurde er ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen wegen eines schweren Verwirrtheitszustandes und den Erscheinungen einer motorischen Aphasie. Die Erscheinungen bildeten sich in wenigen Tagen zurück, so daß der Kranke dann Angaben machen konnte:

1898 Schanker ohne ärztliche Behandlung. 5 Jahre später Ausschlag auf dem Handrücken, auf dem Schienbein und im Halse. 1903 mit Schmierkur behandelt. Seit einem Jahr öfters starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl; jetzt Schlaganfall.

Vom körperlichen Befund ist hervorzuheben: Ungleichheit und schlechte Lichtreaktion der Pupillen.

Leichte Hemiparesis rechts. Die Sehnenreflexe sind ohne sichere Störungen.

Die Untersuchung des Blutes ergibt positiven Wassermann. Der Liquor zeigt positive Phase I und Lymphocytose.

Im Laufe eines Monats bildet sich die Aphasie völlig zurück bei allgemeiner psychischer Erholung. Der Kranke erinnert sich schließlich einigermaßen der Zeit der Verwirrtheit.

Eine Pupillenstörung und Sprachstörung ist nicht mehr vorhanden, und der Kranke wird nach einem Monat als zur Zeit geheilt aus dem Krankenhause entlassen. —

Ein Jahr später, gegen Ende 1909, wurde er wegen eines Verwirrtheitszustandes in Friedrichsberg aufgenommen. Er hatte inzwischen wieder eine Schiffsreise gemacht und war auf dem Schiffe verwirrt geworden. Er war zeitlich und örtlich nicht orientiert, ängstlich, unruhig, vollführte unsinnige Handlungen; fragte seine Umgebung, ob sie denn noch nicht endlich am Monde angelangt seien, wies Kakao zurück, da er ihm zu hart zu kauen sei und dergleichen.

Der körperliche Befund ergab ungleiche Pupillen, beiderseits lichtstarr, eine graue Atrophie der Papille, eine Facialisparesie rechts und eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten bei ataktischem, etwas stampfendem Gang. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind auszulösen, rechts offenbar krankhaft gesteigert, links deutlich herabgesetzt. Die Sprache ist leicht artikulatorisch gestört.

Aus seinen Angaben ist hervorzuheben, daß er schon seit einigen Jahren an Schwindelanfällen leidet, und daß er mitunter ganz ohne Besinnung sei, wie ihm seine Kameraden sagten. Er selbst wisse nichts davon.

Psychisch ist Pat. zeitlich und örtlich ungenau orientiert; macht über seine Vorgeschichte jedoch brauchbare Angaben, die sich mit den oben erwähnten Tatsachen decken; er hat Krankheitsgefühl und beschränkte Krankheitseinsicht. Im allgemeinen ist er stumpf und macht einen leicht benommenen Eindruck. Er klagt sehr viel über Kopfschmerzen und gastrische Krisen.

Am 15. III. 1910 hat der Kranke einen 5 Minuten dauernden Anfall epileptiformer Art. In den nächsten Monaten bessert sich sein psychisches Befinden. Er ist zeitlich und örtlich völlig orientiert, klar und besonnen, lebt nur stumpfsinnig in den Tag hinein und zeigt keine Neigung sich irgendwie zu beschäftigen.

Der Zustand bleibt im Jahre 1911 völlig unverändert. Anfälle treten nicht mehr auf.

Der körperliche Befund bleibt der gleiche wie oben; nur sind die Reflexe an den unteren Extremitäten links nicht mehr auszulösen, rechts nur noch ganz schwach bei deutlich positivem Romberg.

Körperlich wird er immer hinfälliger.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist positiv, im Liquor ebenfalls positiv bei Lymphocytose und positiver Phase I.

Der Kranke leidet zeitweise sehr unter tabischen Krisen, die gut auf Morphinum reagieren.

Im Jahre 1912 tritt ebenfalls keine besondere Änderung des Krankheitsbildes ein; nur ist der Kranke zeitweise sehr verstimmt. Eine Salvarsankur erzielt keine Besserung. Psychisch bleibt er klar, besonnen, orientiert, mit Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht.

Im Jahre 1913 geht er körperlich immer mehr zurück, bleibt psychisch im gleichen Zustande und stirbt im April 1913 an den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

Bei der Sektion ergibt sich: Bronchopneumonie, Mesoarteritis luica, eine graue Verfärbung der Rückenmarkshinterstränge, eine leichte Pachymeningitis haemorrhagica interna, eine leichte Verdickung und Trübung der Pia, namentlich über dem Stirnhirn, leichte Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, keine besondere Atrophie der Gehirnwindungen und der Gehirnrinde (Gehirngewicht 1370 g) eine Ependymitis granularis, makroskopisch keine herdförmigen Störungen im Gehirn.

Mikroskopisch ist zunächst im Rückenmark, namentlich in den Lumbalpartien die tabische Hinterstrangerkrankung deutlich ausgesprochen; im Nissl-Präparat finden sich ziemlich erhebliche Infiltrationen an der Obersteinerschen und Nageotteschen Stelle.

Im Gehirn zeigt sich eine ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit schweren Ganglienzellveränderungen und charakteristischen protoplasmatischen Gliawucherungen. Es finden sich zahlreiche Verödungsherde, ähnlich wie im Fall I, namentlich im linken hinteren Stirnhirn und in der linken Zentralgegend. Das Stratum zonale zeigt in diesem Falle ebenfalls erheblichere protoplasmatische Gliawucherungen. Die Pia ist durch Bindegewebsproliferation verdickt.

Zusammenfassung: Nach einleitenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen beginnt die Krankheit mit einem schwereren Verwirrtheitszustand und einer motorischen Aphasie 10 Jahre nach einem Schanker. Die Herderscheinungen bilden sich schnell zurück und erst nach einem Jahre treten wieder schwerere Schwindelanfälle und Verwirrtheitszustände auf mit den Erscheinungen einer beginnenden Tabes. Neben seltenen epileptiformen Anfällen bleibt der Kranke im allgemeinen geordnet, ist psychisch im wesentlichen stumpf und interesselos bei Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Die tabischen Erscheinungen schreiten weiter fort, und der Kranke stirbt 5 Jahre nach dem einleitenden Verwirrtheitszustande an einer Bronchopneumonie. Der Blut- und Liquorbefund ist stark positiv.

Histologisch handelte es sich um eine tabische Erkrankung des Rückenmarks mit Infiltrationsprozessen in den Meningen und um eine ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit Verödungsherden.

Einen völlig analogen Befund konnte ich im folgenden Falle erheben:

Fall 6. Tabespsychose mit schweren Erregungszuständen, Gesichts- und Gehörshalluzinationen. — Tabische Rückenmarkserkrankung mit starken meningealen Infiltrationen, vornehmlich an der Obersteinerschen und Nageotteschen Stelle und Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit Verödungsherden.

Der Kranke Na., Friedrich, Gelegenheitsarbeiter, geboren 1860, wurde anfangs 1912 wegen Tabesparalyse in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

Im Dezember 1911 war er ins Krankenhaus Eppendorf (Abteilung Nonne) eingeliefert worden.

Vorgeschichte: Der Kranke leidet seit $\frac{3}{4}$ Jahren an Schwindelgefühlen und Unsicherheit beim Gehen und Stehen; zugleich sah er häufig Schlangen und andere Tiere, ohne daß sie wirklich vorhanden waren.

Vor 22 Jahren Syphilis mit Schmierkur behandelt. Er trank täglich 6—7 Glas Bier und einige Gläser Schnaps. Von früheren anderen Krankheiten sonst nichts bekannt.

Körperlich zeigt der Kranke ungleiche Pupillen mit sehr träger Lichtreaktion, graue Verfärbung der Papillen, fehlende Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe, positiven Romberg, Ataxie und Hypalgesie in den unteren Extremitäten.

Psychisch verwahrlost, leicht erregbar, ohne Krankheitseinsicht, Gesichtstäuschungen, zeitlich und örtlich orientiert, befolgt die ärztlichen Anordnungen nicht, ist zeitweise unruhig, murmelt halblaut unsinnige Worte vor sich hin und scheint auch unter dem Einfluß von Gehörstäuschungen zu stehen. Blut-Wassermann + + +, Liquor-Wassermann + + +, Druckerhöhung, 160/3 Zellen, Phase I + +.

Wegen seiner psychomotorischen Unruhe von Eppendorf nach Friedrichsberg verlegt. Hier körperlich der gleiche Befund wie oben. Ebenso psychisch; hat zeitweise Erregungszustände, wird gewalttätig gegen das Pflege-

personal, ist völlig interesselos, stumpf, hat Gesichts- und Gehörstärkungen, ist dabei aber örtlich und zeitlich orientiert, weiß über seine frühere Vorgeschichte ganz gut Bescheid, erzählt sehr weitschweifig, Kenntnisse sehr gering, Urteilsvermögen, Merkfähigkeit stark herabgesetzt.

Der Kranke bleibt das ganze Jahr über im gleichen Zustand. Die psychische Stumpfheit und Demenz nehmen zu, die Sprache wird deutlich artikulatorisch gestört.

Auch 1913 im gleichen Zustande, mit Gesichts- und Gehörstärkungen, sehr streitsüchtig, hat oft Streit mit anderen Patienten; sonst stumpf und völlig interesselos, häufig paranoid ablehnend. Ende 1913 stirbt er an den Erscheinungen einer Pneumonie.

Die Sektion ergibt Bronchopneumonie, Mesoarthritis luica mit sklerotischen Veränderungen, graue Degeneration der Rückenmarkshinterstränge und der beiden Optici. Die Pia ist im allgemeinen durchscheinend und zart, nur an der Mantelkante leicht verdickt und getrübt. Die Gehirnwindungen sind nicht atrophisch. Gehirngewicht 1450 g. Die Rinde ist nicht verschmälert. Das Ependym der Ventrikel ist zart. Nirgends finden sich makroskopisch herdförmige Störungen.

Histologisch der gleiche Befund wie im Fall 5.

Alle die bisherigen Fälle zeigen die charakteristischen Veränderungen der Endarteriitis syphilitica der Hirnrindengefäße in völliger Reinheit und markanter Ausprägung. Die beiden letzten Beobachtungen sind dadurch interessant, daß es sich dabei um psychische Störungen bei Tabes handelt; während hier das Rückenmark in seinen Meningen infiltrative Vorgänge zeigt, wie sie für die Tabes charakteristisch sind, finden wir im Gehirn einen anders gearteten syphilitischen Prozeß, den wir den nichtentzündlichen Formen zurechnen müssen. Wir sehen also, daß sich an verschiedenen Stellen des Zentralnervensystems gelegentlich zwei histologisch verschiedenartig zu bewertende syphilitische Prozesse etablieren können, und daß die entzündlichen und nichtentzündlichen Formen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems sich in enger Nachbarschaft nebeneinander finden können. Schon derartige Feststellungen legen den Gedanken nahe, daß auch im Gehirn selbst die Möglichkeit für solche Kombinationen gegeben ist. Wir sehen ja bei der Paralyse z. B. nicht selten stärkere endarteriitische Erscheinungen, und ich¹⁾ habe erst jüngst darauf hingewiesen, daß es vielleicht von Wichtigkeit ist, histologisch zwischen Paralyse mit und ohne endarteriitische Vorgänge zu unterscheiden, ein Gedanke, den auch Alzheimer²⁾ in seinem letzten Referate über die Paralyse andeutet. Schröder³⁾ macht ebenfalls auf solche Fälle aufmerksam. Immerhin ist bei den Paralysen, die ich hier im Auge habe, die Sachlage so, daß der paralytische Gewebsprozeß das histo-

¹⁾ Diese Zeitschr. 52. 1919.

²⁾ Diese Zeitschr. Referate 5. 1912.

³⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1917.

logische Bild bei weitem beherrscht und die endarteriitischen Veränderungen nur eine Nebenerscheinung darstellen.

Die folgenden Fälle sind im Gegensatz dazu anatomisch dadurch charakterisiert, daß sie im wesentlichen als Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße aufzufassen sind und daß sich daneben — im Gehirn selbst — infiltrative Vorgänge finden, die freilich stark gegenüber den ersteren Erscheinungen zurücktreten. Die Kenntnis und genauere Differenzierung solcher histologisch komplizierter liegenden Fälle scheint mir für die Luespathologie von besonderem Interesse.

Ich schließe hier zunächst einen Fall an, der eine solche Kombination im histologischen Bilde freilich nur in seiner geringsten Intensität andeutet zeigt.

Fall 7. Schweres paralyseähnliches Zustandsbild. Positive Blut- und Liquorreaktionen. — Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße mit ganz leichten infiltrativen Vorgängen.

Pat. Gri., geboren 1863, Invalide, wurde am 24. VIII. 1912 nach Friedrichsberg vom Eppendorfer Krankenhaus übergeführt, wo er einen Monat vorher auf der Nonneschen Station aufgenommen worden war. Der in Eppendorf geführten Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Anamnese: Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Frau gesund, 2 Kinder leben, 1 Kind klein gestorben. 1 Umschlag. Potus zugegeben. Delirium negiert. Infect. ven. negiert. Wird eingeliefert wegen Knieverletzung, wie er sich dieselbe zugezogen hat, ist unbekannt.

Zeitlich und örtlich desorientiert, lallt, läppisch, euphorisch, deutliche Sprachstörung, ohne Krankheitseinsicht.

Status: Pupillen klein, verzogen, rechts = links, beiderseits fast keine Reaktion auf Licht. Keine Reflexanomalien, Reflexe lebhaft, keine Sensibilitätsstörungen. Wassermann - Blut + + +, Wassermann - Spinalflüssigkeit: 0,2—1,0 = + + +. Phase I: +, Pandy: +, Lymphocytose: 20/3.

Hochgradige Gedächtnisschwäche, keine Krankheitseinsicht, stark fortgeschrittene Demenz, Euphorie. Schmiert, unsauber. Nach Friedrichsberg verlegt.

Der Aufnahmezustand ist der gleiche wie oben.

Schrift vgl. Textabb. 4, S. 69 (stark zitternd, perseveriert, wiederholt die gleichen Buchstaben).

Der Kranke ist körperlich sehr hilflos, so daß er sich kaum auf den Beinen halten kann. Psychisch vorgeschritten dement, dabei derartig verwirrt, daß er nicht fähig ist, irgendwelche brauchbaren Angaben über sich, sein Vorleben, seine Familienverhältnisse machen zu können. Keine Aphasie.

Meistens versteht Pat. überhaupt nicht die an ihn gerichteten Fragen, er wiederholt diese immer wieder, oder er ergeht sich in konfuse, nichtssagende Faselien. Zeitlich und örtlich ist er vollkommen unorientiert, weiß nicht, woher er jetzt kommt usw. Hat keine Krankheitseinsicht. Bad. — Bettruhe. — Appetit leidlich.

25. VIII. 1912. Pat. hat nachts wenig geschlafen, verhielt sich jedoch ruhig. Ist andauernd sehr gehemmt und stuporös. Spricht spontan gar nicht.

26. VIII. 1912. Schlaflos und zeitweise sehr unruhig. Pat. drängt oft ganz planlos fort, ist ganz ratlos, widersetzt sich, wenn er zurückgehalten wird. Erhält 10 mg Morph. mit Erfolg. Sonst unverändert. Anscheinend keine Halluzinationen, keine Wahnideen usw. Ist sauber in seinen Bedürfnissen.

27. VIII. 1912. War in der Nacht abermals unruhig, wühlt viel mit seinem Bettzeug umher, versucht alles zusammenzupacken. Läßt sich jedoch leicht bereden. Bei den Mahlzeiten ist der Kranke unsauber, schmiert mit dem Essen umher oder verschüttet es teilweise, so daß es ihm löffelförmig gereicht werden muß. Die Stimmung ist andauernd ziemlich euphorisch. Im übrigen nimmt Pat. keinerlei Notiz von dem, was um ihn herum vorgeht, hat kein Interesse für Lektüre usw.

Sein psychischer Status erhellt am besten aus der Beantwortung folgender Fragen: (Wie heißen Sie?) „Friedrich Gr.“ (Wann sind Sie geboren?) „Das weiß ich nicht mehr! Wann ist mein Geburtstag? Das ist schon lange her. Ich bin geboren in Wandsbek. Das ist schon lange her. Hm“ (Wie alt sind Sie?) „49. Ich bin geboren in Wandsbek.“ Pat. spricht immer sehr hastig, sich überstürzend. Wiederholt oft bereits Gesagtes. (Leben Ihre Eltern noch?) „Ich weiß nicht — ich weiß nicht.“ (Was war Ihr Vater?) „Der ist schon lange tot. In Wandsbek — in Wandsbek.“ (Mutter auch schon tot?) „Mutter ist schon lange tot. — In Wandsbek.“ (Woran ist die gestorben?) „Ich weiß nicht. Die ist schon lange tot. In Wandsbek — in Wandsbek.“ (Haben Sie auch Geschwister?) „Ja, wenig. Nicht weit von Hamburg habe ich noch Geschwister.“ (Wieviel Geschwister seid ihr im ganzen gewesen?) „2 Kinder haben wir gehabt.“ (Sind Sie verheiratet?) „Ja.“ (Wo ist denn Ihre Frau?) „Ich habe lange gearbeitet, es war kein Geld zu verdienen.“ (Ist Ihre Frau tot?) „Meine Mutter ist schon lange tot.“ (Auf Vorhalt, die Frau?) „Was haben wir heute für Datum? Ist heute Dienstag?“ (Haben Sie Kinder mit Ihrer Frau?) „Ja, 3. Die sind in Wandsbek, in Dornburg, Wandsbek und Hamburg. Ich weiß nicht mehr.“ (Was sind Sie von Beruf?) „Gar nichts. 5 Jahre habe ich auf dem Grindel gebacken, Kaffee, Kuchen und alles.“ (Haben Sie Ihr Geschäft aufgegeben?) „Ich weiß nicht mehr.“ (Wo haben Sie zuletzt gewohnt?) „Ich weiß nicht mehr.“ (In welcher Stadt sind wir hier?) „In Hamburg, nicht?“ (Was ist dies für ein Haus?) „Ist das Hamburger Rathaus auch hier?“ (Was ist dies für ein Haus?) „Ein Hamburger Haus.“ (Ist dies eine Kirche?) „Kirche gibt's in Hamburg auch.“ (Oder ist das eine Kaserne?) „Ich weiß nicht mehr.“ (Oder ist das ein Krankenhaus?) „Nein, in einem Krankenhaus bin ich nicht gewesen.“ (Sind Sie früher schon mal krank gewesen?) „Ich bin nie krank gewesen?“ (Haben Sie mal 'n Schanker gehabt?) „Nein, das habe ich nicht gehabt. Ich weiß nicht mehr.“ (Hier sind Sie in der Irrenanstalt Friedrichsberg?) ohne jeden Affekt: „Ja, ja, das gehört auch zu Hamburg.“ (Was ist denn Friedrichsberg?) „Das liegt alle bei Hamburg.“ (Fühlen Sie sich krank?) „Krank nicht mehr.“ (Tut Ihnen irgend etwas weh?) „Weh gar nicht mehr.“ (Haben Sie noch Ihren klaren Verstand?) „Ja.“ (Haben Sie viel Geld?) „Nein, ich habe nichts. (Oder erben Sie später noch viel?) „Auch nicht.“ (Welche Jahreszahl schreiben wir jetzt?) „Haben wir Dienstag jetzt?“ (Auf Vorhalt, Jahreszahl?) „Ich weiß nicht mehr.“ (Ungefähr? Schreiben wir jetzt 1812?) „Ja, 1812.“ (Oder 1912?) „1912.“ (Monat?) „Heute ist Dienstag, nicht?“ (Wie lange sind Sie schon in diesem Hause?) „Ich weiß nicht mehr.“ Er rechnet sehr schlecht. — Fragen nach allgemeinen Kenntnissen bleiben unbeantwortet.

Pat. bleibt in den nächsten Monaten im gleichen apathischen Zustande bei zeitweise psychomotorischen Erregungen. Gegen Ende 1912 tritt sehr starker Ascites auf mit starker Auftreibung des Abdomens. Psychisch bleibt der Kranke im gleichen Zustand, er geht körperlich anfangs 1913 sehr stark zurück, die unteren Extremitäten werden ödematös und unter allgemeinem Marasmus tritt am 22. II. 1913 der Tod ein.

wobei die Gefäßwandungen nicht wesentlich verdickt sind. Das Bemerkenswerte in diesem Falle ist aber, daß sich hin und wieder in den Gefäßscheiden der Rindencapillaren vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen feststellen lassen. Dieser Befund ist so wenig sinnfällig, daß man ihn leicht übersehen kann. Häufig muß man mehrere Gesichtsfelder durchmustern, um eine Infiltrationszelle zu finden. So ähnelt der Befund, was die infiltrativen Vorgänge angeht, am meisten jenen Veränderungen, wie sie in Fällen von stationärer Paralyse beschrieben sind.

Die Pia bietet nur ganz geringe Bindegewebswucherungen ohne infiltrative Vorgänge.

Noch ein Befund ist erwähnenswert: Während die Rinde im allgemeinen wie gewöhnlich bei unserer Erkrankungsform nur ganz diffuse Faser- und Zellausfälle erkennen läßt, sehen wir hier im Temporalhirn an einigen Stellen einen markanten Ausfall der inneren Körnerschicht, eine architektonische Rindenstörung, die fließend in den normalen Schichtungstyp übergeht; gerade die Temporalrinde ist auch weitaus am meisten verschmälert.

Das übrige Zentralnervensystem bietet nichts Wesentliches. Dagegen zeigt die Leber hochgradige gummös-infiltrative Prozesse mit starken Bindegewebswucherungen und älteren bindegewebigen Narben.

Zusammenfassung: Krankheitsbeginn mit 49 Jahren unter den psychischen und körperlichen Erscheinungen einer Paralyse. (Läppische Demenz mit Euphorie, Sprachstörungen, lichtstarre Pupillen.) Der Wassermann ist im Blut und Liquor von 0,2—1,0 + + +, Phase I ist +, ebenso Lymphocyten + (7 Zellen). Der Kranke bleibt auch die weitere Zeit über im gleichen verwirrten apathisch-dementen Zustande mit zeitweisen psychomotorischen Erregungen und stirbt nach 8 Monaten Krankenhausaufenthalt unter den Erscheinungen einer Lebererkrankung mit starkem Marasmus.

Histologisch ist der Prozeß charakterisiert durch eine verhältnismäßig gering ausgesprochene Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit protoplasmatischen Gliawucherungen und hochgradiger chronischer Degeneration der Ganglienzellen. Daneben finden sich ganz leichte Infiltrationen mancher Capillaren mit Lymphocyten und gelegentlich auch Plasmazellen. Eine architektonische Rindenstörung ist nur insofern festzustellen, als an manchen Stellen des Temporalhirns die innere Körnerschicht ausgefallen ist.

Im allgemeinen ist zu sagen, daß der histologische Befund unverhältnismäßig gering ausgesprochen ist gegenüber den schweren klinischen Erscheinungen. So deckt sich dieser Fall

mit ähnlichen von Alzheimer¹⁾ und Schröder²⁾ beschriebenen Beobachtungen, die freilich klinisch und histologisch der Paralyse zugehören und sich durch einen auffallend geringen histologischen Befund bei schweren klinischen Ausfallserscheinungen kundtun. Aber eine Paralyse ist im vorliegenden Falle histologisch völlig auszuschließen; es fehlen jegliche entzündliche Pierscheinungen und die einzige Gewebsschädigung der Rinde, die der Fall mit der Paralyse gemein hat, ist die angedeutete Infiltration der Rindencapillaren mit Lymphocyten und Plasmazellen; das ist aber doch zu wenig für die Sicherung der histologischen Diagnose Paralyse; denn eine Plasmazelle macht noch keine Paralyse. Wie weit derartige Prozesse miteinander verwandt sind, läßt sich heute noch nicht eindeutig entscheiden.

Jedenfalls erscheint mir aber die Feststellung der Tatsache von besonderer Wichtigkeit, daß wir in diesem Falle eine Kombination der Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße mit geringgradigen infiltrativen Vorgängen an den Rindencapillaren vor uns haben.

Im folgenden Fall ist eine solche Kombination in anderer Art noch deutlicher ausgesprochen.

Fall 8. Paralyseähnliches Zustandsbild mit stark positiven Blut- und Liquorreaktionen und apoplektiformen Anfällen — Meningitis luica mit Endarteriitis luica der kleinen Hirnrindengefäße, endarteriitischen Verödungs- und arteriosklerotischen Erweichungsherden.

Der Kranke Arl., Meinhard, geboren 1862, Krankenkassenkontrolleur, wurde im Oktober 1911 in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen.

1909 und 1910 stand er jeweils mehrere Wochen im Krankenhaus Eppendorf (Abt. Nonne) in Behandlung wegen apoplektischer Insulte und nachfolgender rechtsseitiger Hemiparese.

Der Blut-Wassermann war positiv, die rechte Pupille größer als die linke bei guter Reaktion, Psychisch wurde kein besonderer Befund erhoben. Die neurologischen Ausfallserscheinungen gingen rasch auf Quecksilberbehandlung zurück, und der Kranke konnte zeitig geheilt entlassen werden.

Die Aufnahme in Friedrichsberg 1911 erfolgte auf Grund eines plötzlichen Verwirrheitszustandes des Arl.

Aus der vom Schwager erhobenen Vorgeschichte geht noch hervor, daß über eine syphilitische Infektion nichts bekannt ist. Der Kranke heiratete 1907 eine reiche Witwe. Seit dem Schlaganfall 1909 ist der Kranke auch psychisch zurückgegangen, stumpfer geworden und hat zeitweise Verwirrheitszustände, die sich jedoch in der letzten Zeit so häufig wiederholten, daß jetzt seine Aufnahme erfolgen mußte. Während der letzten Ehe war er völlig impotent.

Aus dem hier erhobenen körperlichen Befund ist hervorzuheben neben einer rechtsseitigen spastischen Hemiparese Ungleichheit der Pupillen (rechts größer als links) bei prompter Reaktion. Die Sprache ist verwaschen.

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

Bei seiner Aufnahme ist der Kranke verwirrt, völlig hilflos, stumpf, interesselos; er schläft viel. Nach einigen Tagen wird er psychisch freier, ist orientiert und gibt klare Auskunft. Er gibt seine Personalien richtig an, hat jedoch kein Krankheitsgefühl. Er sagt aus, vor 24 Jahren einen Schanker gehabt zu haben, der damals mit Schmierkur behandelt worden sei. Auch über seine früheren Schlaganfälle weiß er Bescheid. Psychisch ist er indolent. Seine Kenntnisse sind erheblich herabgesetzt, ebenso sein Urteilsvermögen. Seine Merkfähigkeit und sein Gedächtnis sind relativ gut, ebenso gelingen einfachere Rechenaufgaben prompt. Er macht einen schwer besinnlichen Eindruck. Sinnes-täuschungen und Wahnideen werden nicht beobachtet. In diesem Zustande bleibt er die nächsten Monate, nur nimmt die psychische Indolenz und Demenz weiter zu. Der Kranke zeigt gar kein Interesse, liegt dauernd zu Bett, meist unter den Kissen vergraben. Er antwortet gefragt nur ganz einsilbig.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist positiv, in der Spinalflüssigkeit + + +, Phase I starke Trübung, 400 Zellen (meist Lymphocyten und Plasmazellen [Dr. Kafka]).

Am 12. IV. 1912 setzen Anfälle ein, die paralytisch aussehen und mit Zuckungen in allen Extremitäten und starker Beteiligung der Atemmuskulatur einhergehen. Er bleibt die nächsten 2 Tage völlig ohne Bewußtsein und stirbt am 15. IV. 1912.

Die Sektion ergibt: Schädeldach und Dura o. B. Pia über der ganzen Gehirnkongvität mit Ausnahme der beiden Hinterhauptlappen milchig getrübt und verdickt. Das Gehirn nicht auffallend atrophiert (Gehirngewicht 1530 g); die basalen Gefäße mit leichten sklerotischen Wandveränderungen; Gehirnschubstanz zähe, sehr blutreich; die Rinde deutlich verschmälert, enthält an zahlreichen Stellen, namentlich im rechten und linken Stirnhirn herdförmige, helle Flecken von glasigem Aussehen und unscharfer Abgrenzung gegenüber dem Mark. Im Marklager des rechten Stirnhirns befindet sich ein markstückgroßer Erweichungs-herd von blasser Farbe und gallertiger Beschaffenheit. In der Umgebung der Seitenventrikel liegen zahlreiche kleine, bräunlich verfärbte Stellen; ebenso im Mittelhirn, in der äußeren Kapsel und in beiden Thalami. Beide Thalami sind auf der Oberfläche narbig eingezogen. Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch o. B. Mesaortitis luica im Anfangsteil der Aorta und im Abdominalteil Sklerose. Fettleber.

Mikroskopisch ist im Gehirn folgender Befund zu erheben: Die Pia ist durch Bindegewebswucherungen verdickt und reichlich durchsetzt mit Lymphocyten und Plasmazellen; die Infiltrationszellen bilden gegen das Hirngewebe zu einen dichten Wall, zeigen jedoch im allgemeinen keine Neigung, in das Gehirngewebe selbst einzudringen. Gelegentlich sind die pialen Gefäße von größeren Massen von Lymphocyten umgeben. Riesenzellbildungen finden sich nicht. Diese Pia-veränderung ist an verschiedenen Stellen verschiedengradig entwickelt, am meisten über der Kongvität des Vorder- und Zentralhirns, an den Temporalpolen und in der Gegend des Chiasma nervi optici.

Im allgemeinen ist die Rinde kaum wesentlich verändert, nur ist die Randglia deutlich reaktiv gewuchert. Auch die Rindenarchitektonik ist überall gewahrt mit Ausnahme der herdförmig affizierten Partien.

Diese bedingen gerade das Bemerkenswerte des Falles: Es sind hier zweierlei Herde zu unterscheiden, einmal Herde in der Um-

gebung der Seitenventrikel und in den basalen Ganglien, welche mit vornehmlich regressiven Gefäßerscheinungen, mit Körnchenzellbildung und Gliafaserproduktion einhergehen. Die Gefäße zeigen hier deutliche sklerotische Wandveränderungen. Im Gegensatz dazu stehen die Rindenherde. Von diesen gibt Tafel II, Abb. 7 ein anschauliches Bild. Die Ganglienzellen sind verschwunden und die Rindenpartien fallen durch außerordentlich vermehrte kleine Gefäße auf, welche in ihren Wandungen die charakteristischen Merkmale einer Endarteriitis an sich tragen. Bei stärkerer Vergrößerung sehen wir auf Tafel II, Abb. 8 derartige Gefäße mikrophotographisch wiedergegeben, welche durch die reichliche Entwicklung von Sprossen und Seitenzweigen auffallen. Die Veränderungen an den Gefäßwandzellen selbst sind die gleichen, wie ich sie oben bei der Endarteriitis syphilitica eingehender beschrieben habe (vgl. Textabb. 1).

Das Merkwürdige an diesen Herden liegt darin, daß die Gliareaktion eine nur ganz geringe ist, daß sich nur wenige mit Blutpigment beladene Abbauförmungen im Gewebe finden, daß eine Körnchenzellbildung so gut wie völlig fehlt, und daß die Glia nur leichte protoplasmatische Wucherungen erkennen läßt. (Vgl. die Gliaformen in der Umgebung der Gefäße auf Abb. 8, Tafel II.) Nur die Randpartien zeigen eine erheblichere protoplasmatische Gliawucherung (Tafel II, Abb. 7) und geringe Körnchenzellbildung. Die Pia (Tafel II, Abb. 7) ist stellenweise im Bezirke solcher Herde stärker infiltriert mit Lymphocyten und Plasmazellen. Selten finden sich in der Randzone der Rinde dicht unterhalb der Pia kleine, ganz frische Blutaustritte.

Die Ganglienzellen sind in diesen Herden größtenteils verschwunden, aber einige davon sind stets noch als blasse kleine Elemente nachzuweisen und befinden sich im Zustande fettiger Entartung; häufig erkennt man sie nur noch an ihrem Zellkern und ganz aufgehelltem Protoplasmaleib (Tafel II, Abb. 8 *ga*).

Die Herde gehen allmählich in die normal gebaute Rinde über und zeigen daher keine scharfe Grenze. Die Ganglienzellen werden allmählich reichlicher und in ihrem Aussehen normaler, während die endarteriitischen Gefäßerscheinungen auch dann noch das Rindenbild beherrschen.

Immerhin beschränken sich die schweren endarteriitischen Gefäßerscheinungen auf die Herde und ihre nähere Umgebung.

Die Gefäße an der Basis zeigen im wesentlichen sklerotische Wandverdickung mit Elastica-Aufsplitterungen, ohne weitgehendere Infiltrate der Gefäßwand, also Kombinationen von sklerotischen und syphilitischen Wandveränderungen.

Zusammenfassung: Nach einem früheren Schanker beginnt die Krankheit im 47. Lebensjahre mit einem apoplektischen Insult, der

sich nach einem Jahre wiederholt und gut auf Quecksilber reagiert. Nach diesen Schlaganfällen geht der Kranke psychisch langsam zurück und schwerere Verwirrheitszustände bedingen schließlich seinen Irrenanstaltsaufenthalt. Körperlich steht die rechtsseitige spastische Hemiparese mit Ungleichheit der Pupillen bei prompter Reaktion im Vordergrund, psychisch das stumpfe, schwer besinnliche, demente Wesen bei Zurücktreten schwerer psychotischer Erscheinungen. Das Krankheitsbild endet mit dem Tode nach epileptiformen Anfällen, 4 Jahre nach den ersten Insulten und 1 Jahr nach der Einlieferung in die Anstalt. Die Blut- und Liquorreaktionen sind stark positiv bei hochgradiger Zellvermehrung im Liquor.

Histologisch handelt es sich um eine Meningitis syphilitica und eine auf mehrere Rindengebiete beschränkte und hier sehr hochgradig entwickelte Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit schweren Verödungsbezirken in den betreffenden Gegenden. Daneben finden sich noch im Marklager und in der Umgebung der Seitenventrikel zahlreiche Herde von arteriosklerotischem Gepräge. Die basalen Gefäße zeigen sklerotische und syphilitische Wandveränderungen. Alles in allem handelt es sich hier um ein Zusammenwirken von Arteriosklerose und Syphilis, wobei die alte Frage offenbleibt, wie weit die Arteriosklerose durch die Syphilis bedingt ist. Letztere zeigt sich wieder in zwei Formen, einmal in der Meningitis und dann in der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße, welche hier in auffallend lokaler Beschränkung auftritt.

Man könnte einwenden, daß die Endarteriitis, die sich in den Herden findet, als Reaktionerscheinung des Gewebes und gewissermaßen als Reorganisationsprozeß aufzufassen ist. In der Tat finden sich ja auch bei den Reparationsvorgängen in frischeren Herden des Zentralnervensystems endarteriitische Gefäßwandproliferationen; jedoch sind bei derartigen Prozessen die Gefäßwandveränderungen bei weitem nicht so hochgradig entwickelt wie in unseren Herden. Auch sehen wir dann die Abbauvorgänge mit Körnchenzellentwicklung viel stürmischer einhergehen. Selbst in Fällen von alkohologenen Erweichungsherden, wo sich die Endarteriitis deutlicher als gewöhnlich zeigt, sind die Wucherungerscheinungen an den Gefäßen lange nicht so ausgesprochen. Zu betonen ist ja auch noch, daß sich die Endarteriitis nicht auf die Herde selbst beschränkte, sondern gleichfalls in der Umgebung der Herde anzutreffen war. Ähnliche gewebliche Erscheinungen sah ich schon einmal in einem Falle, den ich bei meinen Salvarsantodesfällen¹⁾ beschrieb, und den ich histologisch gleichfalls als Endarteriitis syphilitica auffassen mußte.

¹⁾ Diese Zeitschr. 1913.

Das histologische Gesamtbild erklärt uns in durchaus befriedigender Weise die klinischen Erscheinungen. Die im Vordergrund stehenden apoplektiformen Anfälle mit nachfolgender spastischer Hemiparese finden ihre genügende Pathogenese in den Herden der Rinde und der basalen Stammganglien, welche letztere zum Teil auch die Projektionsstrahlung der inneren Kapsel affizierten. Zugleich begründet die Rindenschädigung im Verein mit der diffusen Meningitis die fortschreitende psychische Schwäche des Kranken. Die stark positiven Liquorreaktionen werden wohl in der Hauptsache der Meningitis syphilitica zur Last fallen.

Jedenfalls lehrt diese Beobachtung, daß man bei Kranken, welche nach vorhergehender syphilitischer Infektion apoplektiform erkranken und eine fortschreitende Demenz zeigen, an eine derartige anatomische Entwicklung des syphilitischen Prozesses denken muß, auch wenn die serologischen Reaktionen mehr für Paralyse sprechen.

Ähnlich in seinem histologischen Gesamtbilde liegt folgender Fall:

Fall 9. Schnell letal endender ängstlicher Erregungs- und Verwirrheitszustand nach längerem nervösen Vorstadium — Geringgradige Meningitis syphilitica und ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit zahlreichen Verödungsherden.

Frau Schn., geboren 1868, wurde am 1. V. 1914 in die Irrenanstalt Friedrichsberg eingeliefert, da sie an einer Geistesstörung mit Wahnideen leide.

Die Vorgeschichte, vom Manne erhoben, ergibt u. a.: Es besteht keine hereditäre Belastung; vor der Ehe war die Frau stets gesund. Sie ist seit 19 Jahren verheiratet, hat einen gesunden Sohn mit 18 Jahren, außerdem hat sie 2 Fehlgeburten durchgemacht. Der Mann hatte ungefähr 7 Jahre vor der Ehe einen Schanker, der ohne Behandlung heilte. Vor 6 Jahren sei die Frau schon einmal krank gewesen, hatte damals Ohnmachtsanfälle, Brennen im Kopf, Übelkeit, lahmes Gefühl im Arm und Gedächtnisschwäche. Sie stand damals mehrere Jahre in ambulanter Behandlung bei Professor Nonne, der sie mit einer Schmierkur behandelt habe. Es ging ihr in den letzten Jahren wieder etwas besser, bis in den letzten Tagen sich heftige Angst- und Verstimmungszustände einstellten, verbunden mit Wahnideen: sie und ihr Sohn müssen sterben und dergleichen.

Die Kranke ist bei der Aufnahme ängstlich erregt, sträubt sich, auf die Abteilung zu gehen, klammert sich an ihre Angehörigen und versucht beim Baden unter das Wasser zu kommen.

Aus dem körperlichen Befund ist hervorzuheben: rechte Pupille ist größer als die linke, linke ist stark entrundet, Lichtreaktion beiderseits sehr wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion erhalten. Es besteht eine ganz leichte rechtsseitige Mundfacialisschwäche, Reflexstörungen sind nicht vorhanden, Sprache und Schrift sind nicht wesentlich gestört.

Psychisch ist die Kranke ängstlich erregt, schwer zu fixieren, kümmert sich kaum um ihre Umgebung, grübelt, wenn sie ruhiger ist, in sich hinein, zeigt dabei wenig Mienenspiel, ist sehr widerstrebend, wirft sich häufig auf den Fußboden und peinigert sich mit Selbstvorwürfen; „ich habe alles verschuldet, ich will für alles

bußen, Herrgott mach ein Ende!“ Sie ist zeitlich und örtlich nur ungenau orientiert, weiß nicht, wie lange sie hier ist, macht aber in ruhigeren Augenblicken ganz geordnete Angaben über ihre Vergangenheit, die sich im allgemeinen mit den obigen Aussagen des Mannes decken. In der letzten Zeit habe sie viel Sorgen gehabt wegen eines Geldprozesses ihres Mannes; seitdem sei sie sehr aufgeregt, habe starke Angst und sei von Todesgedanken gequält, sagt dann plötzlich: „der Mann ist von mir gegangen, er hat sich erhängt, ich habe es soeben gehört“, läßt sich nicht von diesem Gedanken abbringen.

In diesem ängstlich erregten Zustande bleibt sie auch die nächsten Tage über; sie muß mit der Sonde gefüttert werden, da sie sämtliche Nahrung zurückweist; Schlaf tritt nur für kurze Zeit nach entsprechenden Mitteln ein. Zeitweise näst sie ein.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ, ebenso die Sternsche.

Am 8. V. 1914 ist sie etwas ruhiger, liegt regungslos ausgestreckt im Bett, meist mit geschlossenen Augen, reagiert nicht auf Fragen. Am 9. tritt ein epileptiformer Anfall von kurzer Dauer ein, mit Schaum vor dem Munde und ohne Krämpfe. Danach bleibt die Kranke völlig reaktionslos und stirbt nach 2 Tagen unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

Der Sektionsbefund ergibt: Gehirn nicht sicher atrophiert (Gehirngewicht 1350 g). Pia ist im allgemeinen zart, die Basilargefäße nicht verdickt, die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym aller Ventrikel zart. In der rechten Hemisphäre finden sich in der Spitze des Frontallappens ein erbsengroßer alter gelblicher Erweichungsherd, außerdem noch im Hinterhauptslappen ein etwas größerer unmittelbar unter der Rinde gelegen. Stellenweise hat die Rinde etwas fleckiges Aussehen. Das Herz ist stark erweitert, sehr schlaff, außerdem ist festzustellen: Lungenhypostase, alte Lungenspitzen-Tuberkulose und Parenchymtrübung in den Organen.

Der mikroskopisch hier im Gehirn erhobene Befund entspricht in allem dem vorigen im Falle 8 festgestellten, nur daß die Meningitis ganz geringgradig entwickelt ist und Herde arteriosklerotischer Genese fehlen. Die Herde, die sich sehr zahlreich in allen Rindengegenden finden, tragen ganz das Gepräge der oben beschriebenen, mit starken endarteriitischen Erscheinungen einhergehenden Verödungsbezirken, sind zum Teil, wie aus dem histologischen Gepräge zu schließen, von älterem Datum, ziemlich reaktionslos, zum Teil zeichnen sie sich noch durch akutere Veränderungen aus. Die Herde sind alle in der Rinde gelegen und greifen nur ausnahmsweise auch auf das benachbarte Mark über, wo sich dann eine vermehrte Gliawucherung und Körnchenzellentwicklung zeigt. Arteriosklerotische Veränderungen sind nicht festzustellen.

Klinisch ist der Fall dadurch charakterisiert, daß sich bei einer 46jährigen Frau, deren Mann vor der Ehe eine Syphilis akquiriert hatte, nach einem längere Jahre dauernden Vorstadium mit allerlei nervösen Erscheinungen (Ohnmachtsanfälle, Gedächtnisschwäche, Brennen im Kopf, Übelkeit) ein ängstlicher Erregungs- und Verwirrheitszustand entwickelte; der Blutwassermann ist negativ; die Kranke stirbt nach einigen Tagen infolge eines apoplektiformen Insultes.

Klinisch war eine organische Gehirnerkrankung mit zunächst nicht faßbarer Ätiologie angenommen worden, anatomisch klärte sich der Fall auf als eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit leichter Meningitis syphilitica und zahlreichen älteren und frischeren herdförmigen Störungen im Gehirn, welche auf die Endarteriitis zurückzuführen sind.

Auch hier ist wieder die mehr lokale Beschränkung des Krankheitsprozesses auffällig.

Ähnlich, doch komplizierter in seinem histologischen Gesamtbilde liegt folgender Fall:

Fall 10. Paralyseähnliches Zustandsbild mit manischer Färbung und positiven Blut- und negativ werdenden Liquorreaktionen — Meningitis syphilitica und Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit Verödungsherden. Stellenweise geringgradige Infiltrationen der Rindencapillaren. Auffallend starke Windungsatrophy.

Frau Pi., geboren 7. III. 1866, wurde am 21. XI. 1907 wegen maniakalischer Erregung der Irrenanstalt zugeführt. Der sie begleitende Sohn machte folgende in Betracht kommenden Angaben: Frau Pi. sei immer leicht reiz- und erregbar gewesen und habe schon im letzten Jahr einen etwas außergewöhnlichen Tätigkeitsdrang gezeigt. Deutliche Zeichen einer bestehenden Krankheit seien erst vor 8 Tagen aufgetreten. Der Arbeitgeber habe ihr die irrtümliche Angabe gemacht, daß ihr ein Losgewinn von 2000 Mark zugefallen sei, und trotz nach wenigen Stunden erfolgten Widerrufs hätte Frau Pi. am selben Tage für 60 Mark Waren gekauft, eine Festlichkeit gegeben, auf der sie erregt und ausgelassen erschienen sei. Am 18. XI. habe sich die Erregung bis zur Verwirrtheit gesteigert und am folgenden Tage seien blühende Größenideen aufgetreten, die Kranke habe Einkäufe im Gesamtbetrage von 1300 Mark gemacht, sich Wagen, Pferde und seidene Kleider kaufen, Häuser bauen, mit Automobil nach Leipzig fahren wollen und habe für mehrere Mark Schokolade gekauft und an Kinder verschenkt.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund, soweit er hier von Wichtigkeit ist: Schielstellung der Augen nach innen. Mäßige Schlaffheit der Gesichtsmuskulatur. Pupillen gleichgroß, reagieren beide auf Licht und Konvergenz. Sehr lebhafte Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe. Lebhafte Sehnenreflexe der oberen Extremitäten. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper und geringe Kälteüberempfindlichkeit der Bauchgegend. Andeutung von Sprachstörung.

In ihrem Benehmen zeigte Pat. sich hochgradig unruhig, geschwätzig, gehobener Stimmung, drängte aus dem Bett, geriet in zornigen Affekt, wurde gegen das Pflegepersonal mitunter gewalttätig.

Auf geistigem Gebiet erschien sie nicht ganz klar, sie war zeitlich und örtlich orientiert, konnte aber nicht angeben, wieviel Kinder sie hatte; sie äußerte blühende Größenideen, wollte im vorhergehenden Jahr 75 000 Mark und dann 30 000 Mark gewonnen haben, plante eine sofort anzutretende Automobilfahrt nach Leipzig, Paris, Amerika, lud den Arzt zu sich in ihr aufs feinste eingerichtete Haus. Am Tage nach der Aufnahme glaubte sie nur eine halbe Stunde in der Anstalt zu sein.

Bei allmählicher Beruhigung hielten die Größenideen noch viele Wochen an, dann fing Pat. an, sich zu beschäftigen und konnte am 5. II. 1908 gebessert entlassen werden.

Am 26. VIII. 1908 erfolgte die zweite Aufnahme der Pat. in Friedrichsberg. Sie ist bei der Aufnahme heiterer Stimmung und hat blühende Größenideen. Der körperliche Befund ist gegenüber früher nicht wesentlich verändert. Die linke Pupille ist etwas kleiner als die rechte, die linke reagiert gut, die rechte sehr wenig auf Licht, beide reagieren gut auf Konvergenz. Keine Facialislähmung, zuweilen besteht ein geringes Vibrieren der Lippenmuskulatur. Die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, der Abdominalreflex ist rechts schwach, links nicht auszulösen. Die Sprache ist ohne wesentliche artikulatorische Störungen, die Schmerzempfindung an den Unterschenkeln deutlich herabgesetzt. Die Schrift ist zittrig und zeigt Buchstaben- und Silbenauslassungen.

Psychisch ist Pat. voll der blühendsten und unsinnigsten Größenideen, weiß über ihren früheren Aufenthalt hier Bescheid, ist zeitlich und örtlich orientiert, sehr euphorisch. In Kenntnissen, Urteil und Wesen ausgesprochen schwachsinnig. Kurze Erregungen wechseln in der Folgezeit mit Zuständen der geordneten Wesens ab. Dann ist Pat. zugänglich, völlig orientiert, auch die Größenideen treten zurück, sie bleibt aber euphorisch und schwachsinnig.

Anfangs 1909 wurde sie beurlaubt, lief aber dauernd vom Hause weg und kam mit der Polizei in Konflikt, weshalb sie nach einem Monat wiederaufgenommen werden mußte. Der Zustand war im allgemeinen der gleiche wie früher, nur war allmählich die artikulatorische Sprachstörung auffälliger geworden. Nach einigen Monaten, die vornehmlich durch stärkere Erregungen und blühende Größenideen ausgefüllt sind, wird Pat. gegen Ende 1909 wesentlich ruhiger, beschäftigt sich fleißig mit Hausarbeit, bei geistiger Stumpfheit. Anfälle treten nicht auf.

Im Jahre 1910 bleibt sie im gleichen Zustande, wird jedoch allmählich negativistisch widerstrebend und hält sich sehr unsauber. Anfälle treten nicht auf. Pat. geht körperlich und psychisch immer mehr zurück und stirbt an allgemeinem Marasmus im Dezember 1911. Die im Juli 1911 vorgenommene Lumbalpunktion hatte folgendes Ergebnis: Liquor klar bei 0,2 und 0,5 ++++. Blutwassermann ebenfalls +. September und Oktober 1911 Liquor: WaR. bis 1,0 neg.

Sektionsergebnis: Schädeldach und Dura o. B. Die Pia leicht getrübt über der Gehirnkongexität, die beiden Hinterhauptslappen freilassend, stärker getrübt über den beiden Stirnhirnen. Starke Atrophie sämtlicher Windungen, besonders der Stirn- und Schläfenwindungen. Gehirngewicht 950 g. Basale Gefäße mit sklerotischen Wandveränderungen. Hirnsubstanz weiß, blutarm, saftreich, Rinde verschmälert, überall scharf gegen das Mark abgesetzt. Ventrikel leicht erweitert mit zartem Ependym. Nirgends herdförmige Störungen. Sonst Zentralnervensystem o. B. Außerdem: Mesaortitis luica im Anfangsteil der Aorta; Bronchopneumonie; Leberverfettung.

Histologisch erweist sich die Pia in diesem Falle stark entzündlich infiltriert im Sinne einer Meningitis syphilitica. Stellenweise tritt eine innige Verklebung der pialen Infiltrationszone mit der Rinde zutage, jedoch kommt es nirgends zu einem herdförmigen Übergreifen der pialen Entzündung auf das Rindenparenchym. Der piale Prozeß zeigt in seiner Intensität starke Schwankungen und ist namentlich über dem Stirnhirn und an der Basis des Gehirns am hochgradigsten entwickelt, während wir in anderen Rindengegenden mehr eine leichte Infiltration der Pia vorfinden (Tafel II, Abb. 9).

Die Rinde zeigt ganz allgemein ausgesprochene Erscheinungen der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit den entsprechenden Parenchymreaktionen und gelegentlichen Verödungsherden. Die endarteriitischen Gefäßerscheinungen treten deutlich in der Abb. 9 auf Tafel II zutage. Außer den Verödungsherden, die nur ganz selten anzutreffen sind, ist es nirgends zu einer deutlichen Schichtstörung der Rinde gekommen.

Abb. 5. Temporalwindung von Fall 10. Hochgradige Rinden- und Markatrophie. Keine Infiltrate. Nissls Toluidinblaufärbung. Mikrophotogramm.

Des weiteren finden sich in allen Rindengegenden ganz leichte Infiltrationen der Gefäße mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Infiltrationen sind sehr geringgradig ausgesprochen, jedoch wesentlich deutlicher als sie z. B. im Falle 7 in die Erscheinung treten. Immerhin sind sie auch bei oberflächlicher Betrachtung des Rindenbildes leicht zu übersehen. Auf Tafel II, Abb. 9 gibt beispielsweise das Markgefäß bei g_1 ein derartiges Infiltrat wieder, während die übrigen Gefäße des Bildes keine Infiltrationserscheinungen erkennen lassen.

Die Glia zeigt rein protoplasmatische Wucherungserscheinungen ohne besondere Faserentwicklung. Das Stratum zonale der Rinde ist reichlich besetzt mit gewucherten Gliaelementen.

Bemerkenswert ist schließlich, daß die ganze Rinde deutlich ver-

schmälert ist durch diffusen Ausfall von Fasern und Ganglienzellen. Dieser Ausfall ist zweifellos bedeutender als in den früheren Fällen. Eine besondere Atrophie von Rinde und Mark findet sich im Temporalhirn beiderseits. Textabb. 5 gibt eine Temporalwindung mikrophotographisch wieder, welche die außergewöhnlich starke Atrophie von Rinde und Mark deutlich zeigt; in solchen Rindengegenden fehlen jedoch stärkere Infiltrationserscheinungen völlig, während hingegen die endarteriitischen Gefäßveränderungen deutlicher hervortreten, jedoch im allgemeinen weniger ausgesprochen sind als in anderen Rindengegenden. Desgleichen ist die Pia zart.

Die basalen Gefäße fallen im wesentlichen durch Elasticaaufsplitterungen auf. Im Mittel- und Kleinhirn sowie in der Medulla sind keine besonderen Veränderungen festzustellen.

Zusammenfassend handelt es sich hier um eine Frau, die im 41. Lebensjahre an maniakalischer Erregung erkrankte, ein Zustand, der nach einigen Wochen wieder abklang. Eine ähnliche, mit heiterer Stimmung und blühenden Größenideen ausgestattete Erregung setzte jedoch schon nach wenigen Monaten wieder ein mit Ungleichheit der Pupillen und schlechter Lichtreaktion der einen Pupille und Schriftstörung. Das Wesen zeigte deutlich schwachsinnige Züge. In der Folgezeit wechselten nun maniakalische Erregungen mit Zuständen annähernd geordneten Wesens ab, während die psychische Stumpfheit allmählich zunahm. Blut und Liquor zeigten positive, dieser zum Schluß negative Reaktionen. Die Kranke starb nach 4jährigem Leiden an allgemeinem Marasmus.

Histologisch charakterisiert sich der Prozeß als Meningitis syphilitica und Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße. Dazu kommen noch ganz leichte diffuse Rinden- und Markcapillarinfiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen. Die Rindenarchitektonik bleibt im allgemeinen gewahrt, nur ist die Rinde verschmälert, besonders hochgradig in beiden Temporalhirnen.

Das Bemerkenswerte dieses Falles liegt einmal wiederum in der Kombination der nichtentzündlichen syphilitischen Endarteriitis und eines entzündlichen syphilitischen Prozesses, welcher letzterer sich deutlich in der Meningitis syphilitica offenbart und in einer leichten lymphocytären capillaren Infiltration von Rinde und Mark. Das histologische Bild läßt keinen Zweifel, daß diese Erscheinung unabhängig neben der Endarteriitis einhergeht. An jeder Stelle unterscheidet sich jedoch das Rindenbild so charakteristisch von einem paralytischen Prozesse, daß eine Verwechslung gar nicht möglich erscheint, namentlich was die Gliaveränderungen angeht. Überall prägt die Endarteriitis mit ihren Parenchymreaktionen dem histologischen

Bilde ihren Stempel auf, und die entzündlichen Parenchymveränderungen treten dagegen stark zurück.

Wenn wir auch wissen, daß bei der Paralyse die Infiltrationserscheinungen gelegentlich nur sehr geringgradig ausgesprochen sein können — ich verweise auf den Spielmeyerschen Fall von beginnender Paralyse¹⁾ und auf ähnliche von Alzheimer²⁾ und Schröder²⁾ mitgeteilte Beobachtungen — so kann doch in derartigen Fällen die histologische Diagnose Paralyse durch andere Momente gestützt werden, wie im Spielmeyerschen und Alzheimerschen Falle oder muß ebenfalls offenbleiben, wie es Schröder mit Recht betont.

Ähnliche hochgradige Atrophien von Windungsgebieten, wie wir sie im vorliegenden Falle in den Temporalwindungen finden, lassen sich auch bei echten Paralysen feststellen, namentlich bei Paralysen von atypischer Gestaltung, aber bei solchen kommt in anderen Rindengebieten der paralytische Prozeß histologisch zum klaren Ausdruck im Gegensatz zu unserem Falle.

Alles in allem bleibt uns heute nichts anderes übrig, als derartige Unterschiede und Ähnlichkeiten zu betonen, ohne jedoch die trennenden Grenzen zu übersehen.

Klinisch kann das Krankheitsbild zwanglos als Paralyse aufgefaßt werden, wobei dahingestellt sein mag, ob nicht, doch die namentlich im Beginne der Erkrankung auffälligen Schwankungen des Zustandes — zeitweise war die Kranke nach dem Abklingen der heftigen maniakalischen Erregung nahezu geordnet — mehr im Sinne einer andersgearteten syphilitischen Affektion gedeutet werden könnten.

Jedenfalls glaube ich histologisch berechtigt zu sein, diesen Fall in die Gruppe der Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße gerade auf Grund der deutlich ausgesprochenen Parenchymerscheinungen einzureihen, bei Betonung des komplizierten Charakters der anatomischen Störungen.

Eine weit auffallendere Kombination weist der folgende Fall auf, der nach langjähriger und eingehender klinischer Beobachtung als einziger meiner Fälle für eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße gehalten worden war. Die klinische Diagnose fand sich auch weitgehend bestätigt, nur in einem beschränkten Windungsgebiet waren zudem Rindenveränderungen anzutreffen, die wir als paralytische auffassen müssen. Die klinischen und anatomischen Einzelheiten möchte ich daher eingehender besprechen:

Fall 11. Langsam fortschreitende, fast stationäre Demenz mit vornehmlich erschwerter Auffassung und starker psychi-

¹⁾ Diese Zeitschr. 1. 1910.

²⁾ l. c.

scher Ermüdbarkeit, merkwürdigen, an Athetose erinnernden Bewegungsstörungen und zahlreichen epileptiformen Anfällen. Tod nach Anfällen. Serologische Reaktionen negativ. — Endarteriitis syphilitica der Pial- und kleinen Rindengefäße mit größeren Erweichungen und kleineren Rindenverödungen, kombiniert mit paralytischen Rindenveränderungen an einer circumscripten Stelle des rechten Frontallhirns.

Pat. Schü., geboren 1865 in Hamburg, Kontorist, wurde erstmals in der Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen 1897. Der Vater gibt bei der Aufnahme folgendes an: Pat. sei seit 1 Jahr völlig von dem Gedanken eingenommen, er wolle ein bestimmtes Mädchen heiraten. Gearbeitet habe er stets gut, bis er vor zwei Monaten seine Kontorarbeiten ganz verkehrt machte. Darauf brauchte er 4 Wochen lang eine Kneippkur, war dann wieder arbeitsfähig bis gestern, wo er seine schriftlichen Arbeiten wieder ganz verkehrt machte. Auffallend sei die Veränderung des Temperaments. Während Pat. früher lebhaft, reizbar gewesen sei, sei er seit 8 bis 14 Tagen sehr still, spreche fast gar nicht und ließ sich widerstandlos herbringen. Eine Schwester des Pat. war hier (Diagnose Schwachsinn), sei jetzt im Werk- und Armenhaus. Als Schüler ist es Pat. gut gegangen, getrunken habe er nie. Vor einigen Jahren habe er Syphilis gehabt, letzteres wird auf dem ärztlichen Attest bestätigt.

Dem damaligen Status, ist folgendes zu entnehmen: Pat. liegt still und interesselos zu Bett, hat einmal eingenäßt. Subjektiv fühlt Pat. sich ganz gesund, er habe keine Klagen, keine Schmerzen, keinen Schwindel, er wolle zugeben, daß er sich in letzter Zeit verändert habe, wisse aber nicht warum, wisse auch nicht, daß er seine Arbeiten nicht mehr ordentlich habe machen können. Über Geburtsdatum, jetziges Datum ist Pat. orientiert, will auch wissen, wo er sich befindet, kommt aber nicht auf den Namen der Anstalt, gibt nachher zu, daß es ihn weiter nicht psychisch berühre, daß er sich hier befinde. Wegen Syphilis will Pat. vor einem Jahre mit Schmierkur behandelt sein. Seit 4 bis 5 Jahren arbeite er schon im Bureau eines Schiffsmaklers. Alle Antworten gibt Pat. langsam, monoton, macht einen gehemmten, aber keinen deprimierten Eindruck. Zu jeder etwas höheren Leistung ist Pat. unfähig, es ist nicht möglich, ihn dazu zu bringen, daß er auch nur einigermaßen die Seeroute angibt, auf der die Dampfer nach Westamerika fahren. $12\frac{1}{2}$ und $7\frac{1}{2}$ rechnet Pat. sehr langsam zu 21 aus, will als Schüler bis Obertertia gekommen sein. Von den Schiffen der Dampfer seiner Reederei vermag er nur zwei dem Namen nach zu nennen, auch nur langsam. Die Einwohnerzahl Hamburgs gibt Pat. auf etwa 370 000 an. Die Namen der drei Kaiser gibt er als Wilhelm I., II. und III. an, verbessert sich dann sehr langsam.

Pat. ist kräftig gebaut, nicht schlecht genährt. Auffallend ist eine starke Verziehung des Gesichts nach links; der linke Mundwinkel steht viel höher als der rechte. Pupillen weit, gleich groß, reagieren gut auf Licht; kein Tremor, kein Romberg, Patellarreflexe normal, Herztöne rein, beim Stirnrunzeln fürcht sich nur die rechte Stirnseite. Auf der rechten Seite hinter dem Muscul. sternocleidomast. eine kleine harte Drüse, sonst keine Zeichen von Lues. Schwere Worte vermag Pat. nicht frei auszusprechen, es gelingt nur langsam und mit Silbenstolpern. Er ist dauernd ruhig, interesselos, schwer besinnlich, näßt sich ein, wird nach einigen Tagen vom Vater wieder abgeholt und ungeheilt entlassen mit der Diagnose: Dementia paralytica nach Syphilis.

Nach einem halben Jahre, Januar 1898, wird Pat. wieder aufgenommen. Nach den Angaben des Vaters sei er zu nichts zu gebrauchen gewesen, ganz stumpf,

und nasse seit einiger Zeit, wo er geht und steht, ein. Dem damaligen Status ist zu entnehmen: Pat. liegt stumpf zu Bett, läßt Stuhl und Urin unter sich. Der Kranke ist geistig weiter verfallen, erinnert sich an seinen früheren Aufenthalt nicht und antwortet auf die meisten Fragen nur mit einem stumpfsinnigen Lächeln. Die Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation, sind entrundet, beide sind sehr weit, links > rechts. Bei Verengerung der Pupillen vergrößert sich die Differenz. Eine leichte untere Facialisparesie links. Die Zunge zittert, weicht eine Spur nach links ab. Die Patellarreflexe sind gesteigert, mit beiderseitigem Fußklonus; es besteht starker Romberg. Pat. ist sehr unsicher auf den Füßen, zeigt breitspurigen Gang; es besteht Sprachstörung artikulatorischer Art. Seine Auffassung ist schwer beeinträchtigt.

Pat. ist zeitweise unruhig, packt im Bett, zeitlich und örtlich desorientiert, gibt seine Personalien richtig an, zeigt jedoch für die letzte Vergangenheit starke Erinnerungslücken und ist auch in seinem Gedächtnis für länger zurückliegende Zeiten sehr mangelhaft. Er habe sich vor 5 bis 6 Jahren syphilitisch infiziert. Seine intellektuellen Fähigkeiten sind stark vermindert, doch werden einfache Rechenaufgaben noch ganz gut gelöst.

In diesem Zustande bleibt der Kranke im ganzen nächsten Jahre. Er ist stumpf und verwirrt. Oktober 1899 ist ein Anfall erwähnt, der als paralytisch bezeichnet ist. Nach dem Anfall fühlt sich der Kranke wieder wohl. Auch in dem nächsten Jahre bleibt er in dem gleichen Zustand, der vornehmlich durch affektive Stumpfheit und schwachsinniges Wesen auffällt. Von 1903 ab wird Pat. ruhiger, geht viel im Park spazieren und beschäftigt sich auch mit häuslichen Arbeiten. 1906 ist wieder ein Anfall erwähnt mit rechtsseitigen Zuckungen. Gelegentlich äußert er Größenideen.

In den nächsten Jahren bleibt das Zustandsbild völlig stationär, Anfälle treten nicht mehr auf. Von 1909 ab wird der Kranke äußerlich geordneter und in seinem ganzen psychischen Verhalten freier. Wahnideen und Sinnestäuschungen sind nicht nachzuweisen. Körperlich auffallend sind die stets kalten, blaurötlich verfärbten Hände. Beim Gehen hält er die Hände mit leicht gespreizten Fingern etwas vom Leibe abgestreckt nach schräg vorn unten und wiegt sich dabei in eigenartig pendelnder Weise nach beiden Seiten. Der körperliche Befund ist im allgemeinen der gleiche wie früher. Der linke Mundfacialis hängt etwas herab, beim Sprechen wird die Differenz noch größer, die Zunge zittert, weicht deutlich nach links ab. Es besteht ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung, Pupillen annähernd gleich, mittelweit, etwas verzogen, reagieren anscheinend genügend, Romberg angedeutet. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, bei Patellar- und Fußklonus beiderseits. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ, eine Lumbalpunktion läßt sich bei dem Sträuben des Pat. nicht ausführen. Sein psychisches Verhalten geht aus dem eingehenden psychischen Status hervor, der 1910 erhoben wurde [Dr. Rittershaus¹⁾] und von dem ich hier einen kurzen Auszug wiederbringe:

Über seine Jugendzeit, seine früheren Erlebnisse bis kurz vor der Erkrankung und über seine Familienverhältnisse ist Pat. auffallend gut orientiert. Erzählt auf Befragen in leicht euphorisch-dementer Weise und bringt dabei manchmal in fast ideenflüchtiger Art weiter schweifend ganz uninteressante Einzelheiten. Andererseits laufen ihm anscheinend aus Gedankenlosigkeit vereinzelt grobe Widersprüche mit unter, entsprechender Vorbehalt berührt ihn nicht weiter und löst nur ein kindlich vergnügtes Lachen aus.

¹⁾ Herr Rittershaus wird den Fall vom klinisch-psychologischen Standpunkte aus eingehender bearbeiten.

Geboren am 24. IX. 1865 in Hamburg in der Poggmühle, Vater gestorben 1905 an Lungenentzündung, Mutter war immer magenleidend, etwa 1880 gestorben, Stiefmutter soll jetzt auch schon tot sein. Großvater war Schlachter, Näheres über Aszendenz ist nicht bekannt; Vater war Ewerführer, später Gastwirt in Rothenburgsort. (Hat Vater viel getrunken?) „Ich weiß nicht, ich war damals noch ganz klein, als mein Vater starb.“ (1905?) „Nein, da war ich 40 Jahre alt“; lacht vergnügt. Ein Bruder ist Buchhalter bei einem Rechtsanwalt, eine Schwester im Werk- und Armenhaus angestellt. (Als was?) „Als Kranke“; war auch früher hier in Friedrichsberg; er selbst ging ins Gymnasium bis Untersekunda. „Ich sollte Dr. med. werden, damals hatte mein Vater viel Geld, meine Mutter hatte 40 000 Mark in die Ehe gebracht, und als er seine Ewer verkauft hatte, bekam er noch 10 000 Mark dafür.“ Erzählt in stolz schwachsinniger Weise lächelnd immer wieder: „Ich sollte Dr. med. studieren.“ (Sitzen geblieben?) „Nein, ich bin nicht dumm, ich trat dann aus, weil der Vater kein Geld mehr hatte, war dann als Kommis tätig, hab' 1800 Mark verdient im Jahr, von dort bin ich dann hierher gekommen.“

Über alle Ereignisse kurz vor seiner Krankheit und während der ersten Jahre derselben ist jede Erinnerung erloschen, was aber auf ihn weiter keinen Eindruck macht. Nur daß er Anfälle gehabt hat, weiß er, wie er meint, zweimal. Näheres über die Anfälle weiß er nicht anzugeben.

Seine Schulkenntnisse sind ebenso wie der alte Gedächtnisschatz noch leidlich erhalten, wenngleich auch da manche groben Gedankenlosigkeiten und schwachsinnigen Antworten mit unterlaufen. Sein Rechenvermögen ist noch recht gut erhalten, die Merkfähigkeit ist auf akustischem Gebiet sehr gering, auf optischem Gebiet wesentlich besser, bei auffallenden Aufmerksamkeitschwankungen. Er faßt richtig auf und verhält sich suggestiven Fragen gegenüber recht ablehnend. Seine Aussagen sind jedoch da, wo eine geistige Leistung, namentlich ein Urteil verlangt wird, sehr dürftig. Seine Schrift (vgl. Textabb. 6) ist sehr undeutlich, ataktisch, kaum leserlich. Gelegentlich zeigen sich deutlich paraphasische Störungen, während sonst die Sprache leicht artikulatorisch gestört ist. Seine hochgradige geistige Ermüdbarkeit führt zu häufigen Perseverationen.

Bei der am 6. IV. 1910 ausgeführten Lumbalpunktion entleert sich der Liquor unter ziemlichem Druck. Die Phase I ist zweifelhaft, Wassermannsche Reaktion negativ, keine Lymphocytose.

Im Augenhintergrund beiderseits starke Abblassung der temporalen Papillenhälften, die fast weiß erscheinen.

Von einer im April 1910 vorgenommenen körperlichen Untersuchung ist noch folgendes nachzutragen: Leichte Ataxie bei intendierten Bewegungen mit den Beinen, insbesondere beim Kniehackenversuch. An den gespreizten Fingern zeigt sich nicht eigentlich ein Tremor, sondern viel eher leichte athetotische Bewegungen, insbesondere vermag er die Finger aus eigener Kraft nicht dauernd gespreizt zu halten, hilft mit der anderen Hand nach. Lagegefühl und Sensibilität anscheinend intakt, jedoch sehr schwer zu prüfen, da er sich unglaublich unbeholfen anstellt und nur sehr schwer begreift, um was es sich handelt. Gang, wie schon mehrfach beschrieben, breitbeinig, schlingernd, jedoch vermag er auf einem geraden Strich ziemlich korrekt zu gehen, und wenn er den Fuß einmal seitwärts setzt, scheint es infolge Mangel der Aufmerksamkeit zu geschehen. Wenn man sich mit ihm unterhält, während er nicht sitzt, schwankt er in eigenartiger Weise beständig hin und her, immer von einem Bein auf das andere tretend.

Bei allen Untersuchungen steht im Vordergrund die erschwerte Auffassungsfähigkeit und die große Ermüdbarkeit des Kranken. Das Krankheitsbild ändert sich im Laufe der nächsten Zeit nicht wesentlich. Pat. hat nur vereinzelte Anfälle, die aber keine Herderscheinungen auslösen.

Im Jahre 1911 ändert sich ebenfalls der Zustand nicht. In der Krankengeschichte sind monatlich Anfälle erwähnt, die oft mehrere Stunden anhalten mit vollkommener Bewußtseinsaufhebung und völliger Amnesie für den Anfall. Nach Ablauf der Anfälle bestehen keine besonderen Beschwerden und keine Kopfschmerzen. Nach einem Anfall im Juni 1911 wird die linksseitige Hemiparese sehr deutlich, bessert sich aber nach einigen Tagen wieder.

Im Jahre 1912 bleibt der Kranke im gleichen Zustande, psychisch vollkommen stumpf, nennt bei der ärztlichen Visite in stereotyper Weise stets seinen Namen, ist zeitlich und örtlich orientiert, im allgemeinen etwas euphorisch.

- 1) *Schütte*
Adolf Andreas Alfred
geboren zu Hamburg am
24. Sept. 1865
- 2) *Im Jahre 1911*
ändert sich ebenfalls der Zustand nicht.
In der Krankengeschichte sind monatlich Anfälle
erwähnt, die oft mehrere Stunden anhalten mit
vollkommener Bewußtseinsaufhebung und völliger
Amnesie für den Anfall. Nach Ablauf der Anfälle
bestehen keine besonderen Beschwerden und keine
Kopfschmerzen. Nach einem Anfall im Juni 1911
wird die linksseitige Hemiparese sehr deutlich,
bessert sich aber nach einigen Tagen wieder.

Abb. 6. Schriftprobe von Fall 11. 1) Name und Geburtsdatum (= Schütte, Adolf Andreas Alfred Wilhelm Schütte geboren zu Hamburg am 24. September 1865; 2) Abschrift einer Geschichte.

Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit im Juli 1912 ergibt völlig negativen Befund.

Im Jahre 1913 ist ebenfalls keine wesentliche Änderung festzustellen. Der Kranke liegt wie früher stumpfsinnig, euphorisch zu Bett, ist häufig unrein, zeigt leichte Witzelsucht. Die Bruchstücke früherer Kenntnisse im Rechnen und Sprechen, die er sich konserviert hat, werden auf Verlangen in stumpfsinniger Heiterkeit produziert. Die Luetinreaktion ist stark positiv, die Rückenmarksflüssigkeit in allen Reaktionen negativ, auch keine Zellvermehrung, Blut-Wassermann ist negativ. Die Anfälle sind etwas seltener, doch häufen sie sich gelegentlich bis zu 5 oder 7 an einem Tage. Im Jahre 1913 sind 29 Anfälle festgestellt.

Aus dem weiteren Verlaufe im Jahre 1914 sind folgende Feststellungen anzuführen: Im Januar wurde ein Anfall ärztlicherseits beobachtet. Ausgesprochen halbseitig, linker Arm, Bein, Facialis, *Déviation conjuguée* nach links. Beginn des Anfalls nicht sicher, Nachlassen und Aufhören in der Reihenfolge von unten nach oben. Facialis zuckt noch deutlich klonisch, als das Bewußtsein schon längst zurückgekehrt ist. Reflexe links > rechts, unmittelbar nach dem Anfall rechts > links. Kein Babinski. Linkes Bein, nach dem Anfall spastisch gelähmt, wird in typischer Weise nachgeschleppt, ist nach einigen Stunden wieder normal. Nach dem Anfall völlige Anästhesie der ganzen linken Seite. Pupillen rechts = links verzogen, völlig starr.

Im April unverändert, schwachsinnige Euphorie, fortschreitende Demenz, Sprache beständig undeutlicher und verwaschener, Spasmen beiderseits, jedoch deutlich links > rechts. Hält sich aber immer noch relativ sauber, geht häufig zum Klosett, näßt aber doch häufig ein. Urinmenge nicht zu messen, Urin o. B.

Im Juli hier und da Anfälle, meist linksseitig. Augen dabei nach links oben gewendet. Pupillenstarre. Kein Babinski. Fußsohlenreflexe lebhaft, gesteigerte Kniereflexe und Achillessehnenreflexe. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen. Rohe Kraft im linken Arm etwas herabgesetzt. Spasmen der Muskeln aller Extremitäten. Ataxie. Romberg positiv. Pat. näßt nach dem Anfall ein, sonst sauber. Euphorisch, dement. Verständigung kaum möglich.

Im August ist Pat. völlig unverändert, dauernd zu Bett, euphorisch, begrüßt und erkennt den Arzt. Am 8. September hatte Pat. einen Anfall, bei dem nur der linke Mundfacialis kräftig zuckte, wobei die ganze linke Gesichtshälfte stark verzogen war. Das Bewußtsein schien nicht ganz aufgehoben. Nach diesem Anfall kam Pat. in einen statusähnlichen Zustand mit Trachealrasseln und völligem Bewußtseinsverlust. Campher.

Am 9. IX. 1914 kommt Pat. nicht mehr zum Bewußtsein, bleibt in diesem Zustand und stirbt nachm. 3 Uhr.

Dem Sektionsergebnis ist zu entnehmen: Schädeldach ziemlich dick mit wenig Diploe, Gefäßfurchen deutlich. Dura ist leicht gespannt, zeigt auf der Innenfläche, namentlich über der linken Hemisphäre einen zarten rostfarbenen Belag. Die Pia ist über der ganzen Gehirnkongvexität mit Ausnahme der beiden Hinterhauptslappen diffus milchig getrübt und leicht verdickt, jedoch überall noch durchscheinend. Eine stärkere Trübung findet sich in dem hinteren Teile des rechten Frontalhirns. (Vgl. auch Textabb. 7.) Der rechte Frontalpol ist gegenüber links etwas atrophischer. Ein Teil der zweiten und die dritte Stirnwindung rechts sind fast in ihrer ganzen Längenausdehnung eingesunken und leicht gelblich verfärbt. (Vgl. auch Textabb. 7.) Sonst sind die Gehirnwindungen nicht wesentlich atrophiert. Gehirngewicht 1460 g. Hypophysengewicht 0,65 g. Die basalen Gefäße sind im allgemeinen zart, nur die *Arteriae fossae Sylvii* zeigen klaffende Lumina und etwas starre Wandungen. Die Erweichung der zweiten und dritten Stirnwindung rechts reicht auf dem Durchschnitt bis tief ins Mark. Ein ähnlicher, jedoch kleinerer Erweichungsherd findet sich an der Medialkante des linken Frontalhirns und im linken Nucleus caudatus mit leichtem Übergreifen in die Capsula interna. Auch sonst lassen sich in verschiedenen Rindengegenden noch vereinzelte ganz kleine herdförmige Aufhellungsbezirke feststellen, wodurch die Rinde vielerorts ein fleckiges Aussehen erhält. Im übrigen ist die Rinde nicht verschmälert, von etwas glasiger Beschaffenheit. Die Seitenventrikel sind nicht wesentlich erweitert. Das Ependym aller Ventrikel ist zart. Im Rückenmark makroskopisch kein Befund. Sonst wurde noch festgestellt: Bronchopneumonie; Leberverfettung und Atheromatose der Bauchaorta mit wandständigen Thromben, während die Brust-aorta von zarter Intima ist.

Histologisch findet sich im Zentralnervensystem im wesentlichen folgendes:

Die Pia ist fast über der ganzen Gehirnkonvexität, namentlich über dem Vorder- und Zentralhirn durch starke Bindegewebswucherungen verdickt und fällt durch reichliche und in ihren Wandungen verdickte Gefäße auf. Textabb. 8 zeigt solche Pialgefäße bei der Elasticafärbung und demonstriert die starke Aufsplitterung der *Elastica interna*. Bei *g* sehen wir ein Gefäß, das in einer gemeinsamen *Elastica externa*

Abb. 7. Vorderansicht des Gehirns von Fall 11, die Erweichung von F_2 und F_3 r. darstellend.

drei deutliche Gefäßlumina erkennen läßt. Bei stärkerer Vergrößerung gibt Textabb. 9 das gleiche Gefäß wieder: Die gemeinsame *Elastica externa* (*E*) umschließt hier ein Konglomerat von Gefäßlumina, von denen sich namentlich drei besonders herausheben und welche durch feinere *Elasticazüge* jeweils umschlossen sind.

Zwischen den Bindegewebszügen der Pia, die besonders schön bei der Achucarro'schen Tanninfärbung zur Darstellung gelangen, liegen hin und wieder vereinzelte Lymphocyten und Plasmazellen, wie auch Makrophagen und Körnchenzellen, doch finden sich nirgends erheblichere Mengen von Infiltrationszellen, so daß man schwerlich von einer Meningitis sprechen kann.

Im Gehirn selbst findet sich ganz allgemein eine Endarteriitis der kleinen Rindengefäße mit den entsprechenden Parenchymveränderungen ausgebildet, wobei der Prozeß an verschiedenen Rindenstellen verschiedene Hochgradigkeit erkennen läßt. An vielen Rindenstellen zeigen aber die kleinen Capillaren in ihren Wandelementen deutliche regressive Erscheinungen, ohne jedoch eindeutige sklerotische Wandverdickungen zu bilden.

Die Rindenarchitektonik ist im allgemeinen völlig gewahrt, nur zeigt sich wie gewöhnlich ein leichter Ausfall des funktionstragenden Nerven-

Abb. 8. Endarteriitis luca an den Pialgefäßen mit Elasticaaufsplitterung. Weigertsche Elasticafärbung. Mikrophotogramm.

gewebes. Den Verödungsbezirken, die ich oben bei den anderen Fällen eingehender geschildert habe, begegnen wir verhältnismäßig selten.

Noch beschränktere herdförmige Störungen lassen sich um besonders hochgradig veränderte Gefäße nachweisen, wie sie auf Tafel II, Abb. 10 u. 11 zu sehen sind. Auf Abb. 10 ist das Gefäß bei *g* in der üblichen Weise endarteriitisch verändert, all die auffallenden zelligen Elemente sind Gefäßwandzellen selbst bei Fehlen jeglicher infiltrativen Erscheinungen. Das andere Gefäß, dessen Lumen wir bei *L* erkennen, zeigt in seiner mächtig verdickten Gefäßwand neben den gewucherten

Wandelementen zahlreiche regressive Erscheinungen an den Gefäßwandzellen mit Bildung länglicher, schmaler Elemente. Die Gefäßwand macht einen hyalinentarteten Eindruck. In das Lumen springt die Intima in unregelmäßigen Zügen vor. Die ganze Umgebung solcher Gefäße fällt durch einen erheblicheren Ausfall an Ganglienzellen auf und durch das Auftreten von zahlreichen, mit Blutpigment beladenen Körnchenzellen (bei *x*), die vornehmlich gliogener Herkunft sein dürften. Ähnliche Verhältnisse schildert auf Tafel II die Abb. 11: das Gefäß bei *g* zeigt besonders reichlich die Bildung dieser länglich-schmalen

Abb. 9. Gefäß *g*₁ von Abb. 8 bei stärkerer Vergrößerung. Lumenvermehrung im Gefäß. Mikrophotogramm.

Gefäßwandzellen, in die sich hin und wieder auch kleine Körnchenzellen einmischen. Bei *L* ist das Lumen des Gefäßes. *g*₁ und *g*₂ sind fast völlig verschlossene Gefäße mit verdickter hyalin entarteter Wandung, die erst an der Außenperipherie ihrer Wand zellige Elemente führt mit deutlichen Wucherungserscheinungen. Auch die ganze Umgebung dieser Gefäße ist mit Blutpigment führenden Körnchenzellen (insbesondere bei *x*) besetzt. Es handelt sich bei solchen Erscheinungen zweifellos um vornehmlich regressive Veränderungen der endarteriitisch gewucherten Gefäßwände, mit schweren Ernährungsstörungen in der nächsten Peripherie der Gefäße einhergehend.

Die größeren, schon makroskopisch auffallenden Erweichungsherde im Stirnhirn beiderseits, namentlich im rechten Stirnhirn charakterisieren sich histologisch (Textabb. 10) als schwere destruktive Prozesse der Rinde und des Marks, die in ihrer morphologischen Gestaltung nicht von ähnlichen Erweichungsprozessen arteriosklerotischer Genese abzugrenzen sind.

Das Merkwürdigste in diesem Falle ist aber, daß eine circumscribed Rindenpartie des rechten Frontalhirns einen Entzündungsprozeß zeigt, der im wesentlichen die Charaktere einer paralytischen Affektion an sich trägt. Die Pia ist dort leicht infiltriert

Abb. 10. Rinden- und Markveränderung im r. Frontalhirn. van-Gieson-Präparat. Mikrophotogramm.

mit Lymphocyten und Plasmazellen, die Rindencapillaren sind sämtlich mit denselben Elementen besetzt und zeigen daneben noch endarteriitische Wandveränderungen leichteren Grades. Die Rindenarchitektonik ist gestört, namentlich die unteren Rindenschichten sind schwer betroffen. Die Stäbchenzellbildung und Gliafaserentwicklung tritt etwas in den Hintergrund gegenüber den anderen Erscheinungen einer Paralyse. Die Veränderungen zeigen keine Abhängigkeit von den Erweichungsherden und gehen langsam in die endarteriitische Rinde des Stirnhirns über.

Im Rückenmark findet sich eine unvollständige Pyramidenstrangdegeneration der einen Seite, sonst keine wesentliche Veränderung.

Das Kleinhirn ist herdfrei, die Körnerschicht ist stellenweise etwas atrophiert. Die basalen Gefäße zeigen endarteriitische Wandveränderungen wie die oben bei den Pialgefäßen beschriebenen.

Mit diesen Feststellungen wären die Hauptscheinungen des Falles kurz charakterisiert.

Zusammenfassend handelt es sich hier um einen Mann, der nach vorhergehender Syphilis — offenbar 1—2 Jahre nach der Infektion — 31 Jahre alt mit einer merklichen Abstumpfung des Gemüts und Abnahme seiner Leistungsfähigkeit erkrankte, zugleich mit den körperlichen Erscheinungen einer Halbseitenlähmung und artikulatorischen Sprachstörung (1897). Die Demenz und die affektive Stumpfheit nehmen schnell zu, die Pupillen sind ungleich, reagieren aber genügend, und Anfälle, die als paralytische bezeichnet werden, gesellen sich hin und wieder zu dem Krankheitsverlauf. Schwere psychische Störungen, wie Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlen. Von 1903—1909 bleibt das Zustandsbild völlig stationär. Es fallen an Athetose erinnernde Bewegungsstörungen und der eigenartig steife, pendelnde Gang auf. Der Blutwassermann ist negativ. Bei auffallend guter Erinnerung an seine frühere Vergangenheit ist die Zeit des Beginnes seiner Krankheit aus seinem Gedächtnis gelöscht. Rechenleistungen gelingen gut, dagegen besteht eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit, der Auffassung bei starker psychischer Ermüdbarkeit. Seine Schrift ist kaum leserlich, stark ataktisch, seine sprachlichen Äußerungen bieten paraphasische Störungen. Von ungefähr 1910 ab werden die Anfälle häufiger, die affektive Stumpfheit nimmt zu. Sämtliche Liquorreaktionen sind negativ, nur die Luetinreaktion ist stark positiv. Die körperlichen Erscheinungen ändern sich insofern, als die Sprache immer unverständlicher wird und völlige Pupillenstarre eintritt. Eine gewisse läppische Euphorie ist stets vorhanden. Nach 17—18jähriger Krankheitsdauer wird 1914 das Leiden in Anfällen beendet.

Das Gehirn zeigte keine besondere Atrophie, dagegen eine ziemlich erhebliche Piaverdickung und Schrumpfung über dem vorderen Zentralhirn und größere und kleinere Erweichungsherde, namentlich in beiden Stirnhirnen.

Histologisch ist der Prozeß dadurch charakterisiert, daß sich im allgemeinen eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße findet mit zum Teil deutlich ausgesprochenen regressiven Gefäßwandveränderungen und kleineren Verödungsherden. Daneben finden sich größere Erweichungsbezirke im Stirnhirn und im Kopf des Schwanzkerns, wie sie von der Arteriosklerose her bekannt sind, und an einer circumscripten Stelle des einen Stirnhirns zeigt sich eine Rindenstörung, die nicht von einer paralytischen zu unterscheiden ist.

Das klinische Krankheitsbild mit seinem langsam fortschreitenden viele Jahre stationären Verlauf, zahlreichen Anfällen und stark im Vordergrund stehenden Herderscheinungen spricht eindeutig gegen die Annahme einer Paralyse. Trotz schwerer psychischer Demenz blieb der Kranke immerhin noch auffallend geordnet in seinem äußerlichen Verhalten. Die völlig negativen serologischen Reaktionen lassen auch eine Meningitis syphilitica von vornherein ausschließen. So erübrigt sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße mit herdförmigen Zerstörungen des Nervengewebes und allgemeiner Rindenparenchymdegeneration, eine Diagnose, die auch klinisch angenommen, und mit welcher der Kranke verschiedentlich vorgestellt worden war.

Die Diagnose wurde denn auch histologisch bestätigt, wobei die größeren herdförmigen Affektionen in den Stirnhirnen und den basalen Stammganglien eine genügende Erklärung abgeben für die neurologischen Ausfallserscheinungen und auffallenden Bewegungsstörungen. Das psychische Gesamtbild findet ebenfalls in den diffusen, durch die Endarteriitis bedingten Parenchymschädigungen der Rinde eine befriedigende Lösung.

Überraschend bleibt aber das Auftreten einer als paralytisch aufzufassenden Rindenveränderung in einem räumlich beschränkten Bezirke des einen Stirnhirns.

Es ist histologisch schwer zu entscheiden, wie lange der letzte Prozeß bestanden haben mag, immerhin machte er in der ganzen Art seiner Erscheinung den Eindruck einer älteren Affektion. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als sonst im Zentralnervensystem Entzündungserscheinungen so gut wie völlig fehlen. Wohl ist die durch reichliche Bindegewebsvermehrung verdickte Pia ab und zu mit einigen Lymphocyten und Plasmazellen besetzt, doch könnten diese auch reaktiv bedingt sein durch den fließenden Ab- und Aufbauprozeß, den das piale Gewebe erkennen läßt. Ebenso schwer ist es, über die zeitliche Genese der einzelnen Prozesse im Zentralnervensystem etwas Bestimmtes auszusagen. Der apoplektiforme Beginn der Erkrankung mit nachfolgender Halbseiten- und Sprachstörung weist auf eine Affektion der hinteren Stirn und der inneren Kapsel hin, die sich auch histologisch fand.

Welche Entwicklung nahm nun der ganze Gehirnprozeß? Es wäre denkbar, daß wir in der hyperplastischen Pia den Restzustand einer alten syphilitischen Meningitis vor uns haben, und daß das Krankheitsbild mit einer solchen eröffnet wurde. Dafür sprechen das frühe Einsetzen der ersten psychischen Erscheinungen nach der syphilitischen Infektion und die Art der Störungen, welche als allgemeine Charakterveränderung und affektive Abstumpfung eine mehr diffuse Rindenschä-

digung voraussetzen lassen. Die bald eintretenden schwereren Herderscheinungen sind offenbar durch die groben herdförmigen Affektionen des Vorderhirns bedingt, die auch histologisch ein langes Alter verraten und gewissermaßen als Narben alter Prozesse anzusehen sind. Ihre Relation mit früheren syphilitischen entzündlichen meningealen Affektionen, welche so häufig Gefäßverlegungen bedingen, wäre durchaus denkbar. Von der ersten Zeit der Erkrankung fehlen uns ja auch jegliche serologische Untersuchungen. Während nun die entzündlichen syphilitischen Veränderungen allmählich ausheilten, blieb ein weiterer syphilitischer Prozeß im Gehirn aktiv, nämlich der einer Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße. In seinem langsamen Fortschreiten erklärt er zugleich auch das im allgemeinen stationäre Krankheitsbild, wie die serologisch negativen Reaktionen. Über den Zeitpunkt, wann der räumlich beschränkte, paralyseähnliche Prozeß einsetzte, fehlen uns klinisch und anatomisch beweiskräftige Unterlagen. Denkbar ist es, daß auch dieser Entzündungsprozeß als Restzustand einer früheren entzündlichen syphilitischen Affektion zurückgeblieben ist, doch wissen wir heute noch viel zu wenig über die letzten Zusammenhänge in der Entstehung der Paralyse, als daß sich bei einem derart komplizierten Falle bestimmtere Schlüsse ziehen ließen.

In der Eigenart des histologischen Bildes haben wir hier offenbar eine recht seltene Erscheinung vor uns. Schröder¹⁾ erwähnt in seiner Abhandlung über Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progressiven Paralyse und Tabes einen Fall, der eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen histologisch bieten dürfte.

Es handelte sich hier um eine Tabes, die 1 bis 2 Jahre vor ihrem Tode eine Einbuße der psychischen Leistungsfähigkeit erlitt und schließlich ein halbes Jahr vor dem Tode an einer mit lebhaften Sinnestäuschungen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks, sowie mit zahlreichen Sensationen einhergehenden Psychose erkrankte. Die mikroskopische Untersuchung ließ eine ganz schmale, feine Degenerationszone in den medialsten Partien der Hinterstränge feststellen; in der Hirnrinde fanden sich ausgedehnte Gewebsänderungen nicht spezifischer Art mit fleckenweiser grober Schädigung der Ganglienzellen, ferner starke, offenbar schon alte Entartungserscheinungen an den Gefäßwänden, stellenweise leichte Infiltrationen der Pia sowie einzelner stärkerer Gefäße in der Rinde, dazu aber schließlich doch hin und wieder Lymphocyten und Plasmazellen um eine oder die andere Capillare des Rindengraues und sodann auf einem einzigen unter vielen Blöcken im Hinterhauptslappen an umschriebenen Stellen das histologische Bild der Paralyse.

Wie ja auch Schröder betont, muß es als fraglich gelten, ob man derart circumscriphte Veränderungen als paralytische auffassen darf, denn das Wesen der Paralyse besteht doch in der allgemeinen Parenchymschädigung der Rinde durch den paralytischen Gewebsprozeß. Im Schröderschen Falle waren zudem auch an den anderen

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1916.

Rindenstellen geringgradige capillare Infiltrationen aufzufinden, so daß er sich wesentlich dadurch von unserem Falle unterscheidet. Es bleibt uns heute bei der Differenzierung derart komplizierter anatomischer Verhältnisse noch nichts anderes übrig, als die Tatsachen festzustellen, und die Verwandtschaft des Gewebsprozesses mit solchen bereits gut fundierter Pathogenese zu erörtern. Jedenfalls lehrt dieser Fall, daß außergewöhnliche klinische Verlaufsformen auch außergewöhnliche anatomische Verhältnisse erwarten lassen.

Histologisch recht kompliziert liegt auch folgender Fall:

Fall 12. Paralytisches Zustandsbild mit starken Schwankungen im psychischen Befinden. Tod nach Anfällen. Zuerst positive, am Schlusse negative Liquorreaktionen — Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße, kombiniert mit einer Meningitis syphilitica und Rindeninfiltration im Occipital- und Parietalhirn ohne Schichtstörungen.

Frau Pe., Friederike, geboren 1867, wurde am 16. IX. 1908 in die Staatskrankenanstalt Friedrichsberg aufgenommen, nachdem sie drei Tage vorher ins Eppendorfer Krankenhaus eingeliefert worden war.

Aus der vom Manne erhobenen Vorgeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Ihre Mutter ist nach vierjähriger Krankheit in Friedrichsberg gestorben, ebenso der Vater, der nach einem Trauma ein Jahr in Friedrichsberg war. Vier gesunde Geschwister leben, neun Kinder sind klein gestorben. Dazwischen waren noch mehrere Abgänge. Das jüngste Kind ist zwei Jahre alt. Als Kind war sie drüsenleidend, sonst stets gesund. Seit einem Jahr ungefähr leidet sie an Magenbeschwerden. Von Geschlechtskrankheit ist nichts bekannt; Alkoholismus wird in Abrede gestellt. In der Schule hat sie gut gelernt.

In den letzten acht Tagen ist sie geistig verändert. Sie macht allerlei Verkehrtheiten, hat Hausstandssachen versetzt und verschenkt, bestellte Kränze, machte Schulden, kaufte sich allerlei unnötiges Zeug. Sie war zeitweilig erregt, bildete sich ein, ihr werde eine große Erbschaft zufallen. Sie forderte vom Manne immer mehr Geld und war sehr streitsüchtig. Sie wollte nicht mehr arbeiten, da sie es nicht mehr nötig hätte. Ihr Gedächtnis versagte.

Da sie im Eppendorfer Krankenhause schwere Erregungszustände bekam, wurde sie nach Friedrichsberg verlegt. Dem Aufnahmestatus ist folgendes zu entnehmen:

18. IX. 1908. Schädel o. B. Etwas schlaffe Innervation der Gesichtsmuskulatur. Beim Verziehen des Mundes gelegentlich leichtes Fibrieren der Mundmuskulatur.

Pupillen: Die rechte ist eine Spur weiter als die linke; beide reagieren prompt auf Licht. Augenhintergrund o. B.

Zunge zittert ein wenig beim Herausstrecken, ist ohne Narbe.

Reflexe der oberen und unteren Extremitäten ziemlich lebhaft. Sensibilität: Hyperästhesie am Abdomen auf Kälte und Nadelstiche, sonst keine Störungen der Schmerzempfindung vorhanden. Gang: Tritt mit den Hacken auf, geht etwas breitbeinig. Kein Romberg. Artikulatorische Sprachstörungen.

Psychisch: Pat. hat sich hier bisher ruhig verhalten; ist recht euphorischer Stimmung, hat etwas Albernnes, Läppisches, lacht häufig völlig unmotiviert vor

sich hin. Sie ist örtlich desorientiert, weiß nicht, wo sie sich befindet, meint, dies Krankenhaus gehöre zu Eppendorf, ist auch nicht über die Zeit orientiert, meint, heute sei Mittwoch, der 13. September 1909, hat seit gestern auch nicht herausbekommen, daß sie sich unter Geisteskranken befindet.

Sie macht einen recht schwachsinnigen Eindruck, das Gedächtnis ist geschwächt, die Merkfähigkeit noch relativ gut.

Sie erzählt, daß sie wegen Magenleidens ins Eppendorfer Krankenhaus gekommen sei. Sie sei immer so traurig gewesen, habe weinen müssen über ihre toten Eltern und über ihr krankes Kind. Sie habe sich außerdem sehr an ihrem Geburtstage aufgeregt; da habe ihr eine Frau, die sie nicht zur Feier geladen, eine große Szene gemacht.

„Sie hat mich in die Treppe geschuppt und mir einen in'n Nacken gegeben und gesagt, sie wollte mir die Knochen kaputt schlagen, und Wirtschaftshure hat sie zu mir gesagt; das brauche ich mir nicht gefallen zu lassen. Ich muß nun nach Hause, weil ich wegen der Frau vor Gericht soll.“

In Eppendorf habe sie ein bißchen aufstehen wollen; da habe man sie festgeschnallt, das tat ihr weh, deswegen sei sie aufgeregt geworden und hierher verlegt.

Sie selbst gibt an: Ihre Eltern starben beide hier in Friedrichsberg. Vier gesunde Geschwister.

Neun Kinder sind tot, zwei Umschläge, vier lebende Kinder; eins hat Hasenmund und Wolfsrachen, die übrigen sind gesund.

Pat. war schon in der Jugendzeit kurze Zeit kopfleidend. Körperlich hat ihr nie etwas Ernstliches gefehlt.

$7 + 8 = 15$, $31 - 7 = 24$, $21 - 19 = 2$, $21 - 9 = 19$. $7 \times 12 = ?$ „Das kann ich gar nicht auf einmal ausrechnen, das ist ja über 100.“

Letzte Menses vor $\frac{1}{4}$ Jahr.

19. IX. 1908. Lumbalpunktion: Globulinreaktion positiv. Nach der Punktion klagte sie über heftige Kopf- und Rückenschmerzen.

20. 9. 1908. Liegt apathisch im Bett, schläft viel, klagt noch immer über Kreuz- und Rückenschmerzen; geringe Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmen an den unteren Extremitäten, bittet, nach Hause entlassen zu werden; hat nach der Besuchszeit viel geweint.

21. IX. 1908. Sehr teilnahmslos, verweigert das Essen, hat heute erbrochen. Objektiv nihil.

22. IX. 1908. Heute nachmittag erregt, schimpft, sie wolle sofort ihr Zeug haben und nach Hause.

27. IX. 1908. Hat sich in der letzten Zeit ruhig verhalten.

28. IX. 1908. Heute morgen unruhig, reizbar, erregt, klagt über die schlechte Behandlung, da sie nicht für arm hier liege, will nach Hause; belegt die Wärterin mit allerlei Schimpfworten, droht gewalttätig zu werden.

30. IX. 1908. Hat sich wieder beruhigt.

7. X. 1908. In den letzten Tagen keine Erregungszustände mehr; ist heute lebhaft, verlangt nach Kümmel und Bier; sie sei häufig mit ihrem Manne losgegangen, und sie seien dann den ganzen Tag unterwegs gewesen und hätten gekneipt.

14. X. 1908. In den letzten acht Tagen viel ruhiger, schläft viel, hin und wieder leichte depressive Zustände. Pat. ist geistig meist stumpf.

25. X. 1908. Stumpf, ruhig und gleichmäßig. Zum Arbeiten schwer zu bewegen. Läßt nachts öfter Urin und wird dadurch störend.

6. XI. 1908. Pupillen: keine deutliche Differenz. Beide reagieren prompt und ausgiebig. Geringes Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Zunge zittert etwas,

aber wenig beim Herausstrecken. Beim Sprechen wird die rechte Gesichtshälfte etwas besser innerviert.

Sie sei nicht geisteskrank, sei mit Unrecht hier; aber sie könne ja nichts dagegen machen. (Wollen Sie sich deswegen beschweren?) „Nein, ich habe gar keine Ursache. Ich will mich nur beschweren, daß ich in Eppendorf zu fest geschnallt bin.“

Rechenaufgaben werden ganz gut und prompt gelöst.

(Wieviel Einwohner hat Hamburg?) „Ein paar Millionen.“ (Wieviel Einwohner hat Berlin?) „Auch so.“ (Was ist größer?) „Hamburg.“ (Wer regiert in Hamburg?) „Der Kaiser.“ (Wer noch?) „Der König.“ (Wer noch?) „Der Regierungsrat.“ (Woher kommt die Elbe?) „Riesengebirge.“ (Woher kommt der Rhein?) „Von den Weinbergen.“ (Wohin geht die Elbe?) „Weiß ich nicht.“ (Wo liegt Harburg?) „An der Elbe.“ (Was ist die Elbe?) „Ein Fluß.“ (Wozu ist der Arzt da?) „Um zu untersuchen — ärztliche Hilfe.“

20. XII. 1908. Sehr indolent, stumpfsinnig, verlangt täglich ihre Entlassung, beschäftigt sich mit Kartoffelschälen.

Im nächsten Jahre (1909) blieb sie im gleichen Zustande, bekam häufiger Erregungszustände, war im allgemeinen stumpf, beschäftigte sich fast gar nicht und äußerte gelegentlich Größenideen.

Im Jahre 1910 ist eine Besserung des psychischen Befindens deutlich. Sie arbeitet fleißig. Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen, Erregungszustände treten nur sehr selten auf.

Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hat zum Resultat: Phase I +, Lymphocytose + +, Wassermann +.

Zeitweise ist die Kranke recht unverträglich, streitsüchtig, zur Rede gestellt leugnet sie alles ab und stellt sich als die verfolgte und verleumdete Unschuld hin. Ohne tieferen Affekt verlangt sie täglich ihre Entlassung, läßt sich jedoch ohne weiteres vertrösten. Die Vorgänge der Umgebung faßt sie nur oberflächlich auf, nimmt jedesfalls nicht Stellung dazu.

Örtlich ist sie orientiert, zeitlich nur ungenau. Sie hält sich sauber. Im Jahre 1911 ist keine wesentliche Veränderung bei ihr festzustellen.

Im Februar 1912 ergibt eine erneute Lumbalpunktion folgenden Befund: Wassermann im Liquor +, Phase I +, Lymphocytose +, Blut-Wassermann +. (Dr. Kafka.)

Aus dem körperlichen Befund ist hervorzuheben: Pupillen: rechts = links. Lichtreaktion: rechts schwach positiv, links fehlend. Akkommodationsreaktion beiderseits angedeutet. Patellarsehnenreflex rechts = links, ziemlich lebhaft; kein Babinski, kein Klonus.

Am 4. V. 1912 tritt ein Anfall auf, der als paralytischer geschildert wird. Nach dem Anfall ist Pat. schwer benommen, hat den Kopf nach rechts verdreht, ebenso die Augen und den Mund nach rechts verzogen. Auch in den nächsten Tagen bleibt Pat. benommen, zeigt neurologisch keine Besonderheiten, außer den oben erwähnten Reizerscheinungen.

Am 11. V. 1912 setzt wiederum ein Anfall ein. Die Kranke kommt nicht mehr zum Bewußtsein und stirbt am 13. V. 1912.

Der sofort nach dem Tode entnommene Rückenmarksliquor ist klar und zeigt bei 0,2 und 0,5 mit zwei Extrakten negativen Wassermann. Der Ventrikelliquor zeigt die gleichen Reaktionen.

Aus dem Sektionsbefunde erwähne ich folgendes: Die Pia ist ganz leicht getrübt und verdickt, namentlich über dem vorderen und mittleren Teil der Konvexität. Die basalen Gefäße sind zart. Die Gehirnwindungen sind geschrumpft. Gehirngewicht ist 1250 g. Die Gehirnsubstanz ist sehr blutreich. Die Seiten-

ventrikel sind stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit. Das Ependym des 4. Ventrikels ist granuliert. Nirgends finden sich herdförmige Störungen. Das Rückenmark erscheint makroskopisch o. B. Im Brustteil der Aorta finden sich strahlige, porzellanweiße Intima-Narben. Das Herz ist schlaff. In beiden Lungen werden bronchopneumonische Herde festgestellt.

Histologisch ist der Fall dadurch bemerkenswert, daß er in verschiedenen Regionen verschiedenartige Prozesse erkennen läßt. Wir müssen daher von vornherein hier unterscheiden zwischen den Veränderungen, die wir in der vorderen Hälfte des Gehirns einschließlich der Schläfenlappen finden und jenen in der hinteren Hälfte, vornehmlich im Occipitalhirn.

In der vorderen Hälfte des Gehirns, also im Frontal-, Zentral- und Temporalhirn ist die Pia verdickt durch Bindegewebswucherungen ohne Infiltrationselemente. Gelegentlich finden sich Makrophagen in größerer Menge zwischen den vermehrten Bindegewebsstrukturen. Die Piaverdickung ist mehr fleckig angeordnet und ist über manchen Rindengebieten kaum zu finden.

In diesen Gehirnregionen ist überall die Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße ziemlich deutlich ausgesprochen, freilich auch wieder mit starken Schwankungen, wenn man verschiedene Stellen vergleicht, am stärksten in den Frontalhirnen, weniger hochgradig in der vorderen Zentralwindung. Verödungsherde finden sich nirgends, ebenso fehlt jegliche Infiltrationserscheinung.

Im Gegensatz dazu stehen die Veränderungen im hinteren Teil des Gehirns, vornehmlich im Occipitalhirn. Auf Tafel II und III geben die Abb. 12—14 diese Erscheinungen wieder. Abb. 12, Tafel II, zeigt, eine immerhin erhebliche Infiltration der Pia, die sich besonders an die Pialgefäße hält und so mehr den Charakter einer syphilitischen Meningitis annimmt; sie wird noch dadurch betont, daß die meisten der Infiltrationszellen Lymphocyten sind bei starkem Zurücktreten der Plasmazellen. Fernerhin erkennen wir an dem Übersichtsbild Abb. 12, daß auch die Gefäße der Rinde und des Marks durch hochgradige einzellige Infiltrationen ausgezeichnet sind, welche vielerorts dicke Mäntel um die Gefäße bilden. Dabei ist die Rinde architektonisch kaum gestört.

Neben solchen stellenweise sehr im Vordergrund stehenden Infiltrationsvorgängen sind überall deutliche endarteriitische Gefäßerscheinungen in der Rinde zu finden. Tafel III, Abb. 13 zeigt uns einen Ausschnitt aus der Occipitalrinde: Die Pialgefäße (*g*) sind von dichten Mänteln kleiner Rundzellen besetzt, die Rindengefäße fallen durch ihre endarteriitischen Wandveränderungen auf und treten stark im Bilde hervor. Der außerordentliche Zellreichtum des Bildes wird vornehmlich bedingt durch eine erhebliche, ganz diffuse Wucherung der proto-

plasmatischen Glia. Eine entzündliche Infiltration des Rindenparenchyms fehlt an dieser Stelle völlig. Tafel III, Abb. 14, zeigt ähnliche Verhältnisse bei stärkerer Vergrößerung, wo sich neben den charakteristischen Gefäß- und Parenchymveränderungen der Endarteriitis syphilitica auch noch kleinzellige Infiltrationen der Gefäßscheiden mit Lymphocyten und Plasmazellen deutlich erkennen lassen. Es liegen sogar an dieser Stelle manche Lymphocyten und Plasmazellen außerhalb der Gefäßscheiden im Nervengewebe selbst.

Die Ganglienzellen zeigen die verschiedensten Formen akuter und chronischer Degeneration.

Besonders hervorzuheben ist, daß sich nirgends eine Schichtstörung findet, daß Stäbchenzellen so gut wie nirgends anzutreffen sind, daß keine erheblichere Gliafaservermehrung festzustellen ist, und daß auch die typischen gemästeten Gliazellen gänzlich fehlen.

Die übrigen Teile des Zentralnervensystems sind ohne wesentlichen Befund.

Zusammenfassung: Die Frau erkrankte im Alter von 41 Jahren an einem Erregungszustand mit Größenideen und körperlichen Erscheinungen, die auf eine Paralyse hindeuten (Ungleichheit der Pupillen mit noch prompter Reaktion und artikulatorischer Sprachstörung). In den nächsten 2 Jahren bietet sie psychisch ein paralytisches Zustandsbild mit zeitweise starken Erregungen und progressiver Demenz. Im dritten Krankheitsjahre ist eine deutliche Besserung des psychischen Befindens festzustellen, die Kranke wird geordneter und arbeitet wieder in der Anstalt. Der Liquor zeigt mittelstarke positive Reaktionen. Der Zustand bleibt im vierten Krankheitsjahre stationär, im fünften ergibt die Liquoruntersuchung das gleiche positive Resultat, körperlich ist jetzt die reflektorische Pupillenstarre deutlich. Der Tod tritt im fünften Krankheitsjahre nach schweren Anfällen ein, die als paralytische gedeutet werden. Der sofort nach dem Tode entnommene Rückenmarks- und Ventrikelliquor ergibt negativen Wassermann im Gegensatz zu der $\frac{1}{4}$ Jahr früher festgestellten positiven Reaktion.

Wenn wir das ganze Zustandsbild und den Verlauf überblicken, so ergeben sich keine wesentlichen Anhaltspunkte, die gegen die Annahme einer Paralyse verwertet werden könnten. Auch die Liquorreaktionen sprachen zunächst im Sinne einer Paralyse. Auffallend war das Negativwerden der WaR. im postmortal entnommenen Liquor. Nach der Ansicht Kafkas und anderer Autoren ist aber der bald nach dem Tode entnommene Liquor für die Wassermannsche Reaktion noch durchaus eindeutig zu verwerten, so daß wir in diesem Umschlag der Reaktion zweifellos ein beachtenswertes Moment vor uns haben.

Die histologische Untersuchung ergibt nun in der vorderen Hälfte

des Gehirns eine bindegewebige Piaverdickung mit ausgesprochener Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße und in der hinteren Hälfte des Gehirns eine Meningitis, die mehr den Charakter einer syphilitischen Meningitis trägt als den einer paralytischen, schließlich auch hier die Veränderungen einer Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße mit deutlichen lymphocytären, infiltrativen Vorgängen im Rindenparenchym selbst. Aus der genauen Beschreibung der histologischen Einzelheiten ergeben sich von selbst die Unterschiede des vorliegenden Entzündungsprozesses gegenüber den für Paralyse üblichen. Insbesondere ist hervorzuheben, daß nirgends eine Schichtstörung festzustellen ist, und daß auch andere wesentliche Pyrenchymdegenerationen einer paralytischen Rinde hier fehlen. Zum mindesten erscheint es heute noch zweckmäßiger, derartige histologische Bilder nicht zur Paralyse zu rechnen, sondern in ihrer Eigenart entsprechend zu beleuchten und abzugrenzen. Ich neige daher mehr zu der Auffassung, daß es sich bei den entzündlichen Erscheinungen dieses Falles um echte syphilitische Veränderungen handelt. Zudem ist hervorzuheben, daß in der Rinde selbst in allen Gegenden die Erscheinungen der Endarteriitis syphilitica weitaus am meisten im Vordergrunde stehen, in der vorderen Hälfte des Gehirns sogar die einzige Rindenstörung darstellen.

Ich möchte daher den Fall histologisch so auffassen, daß es sich dabei um eine Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße handelt in Kombination mit einer entzündlichen Syphilis, welche letztere sich in der hinteren Gehirnhälfte in Form einer lymphocytären Meningitis und Rindencapillarinfiltration kundtut. Die bindegewebige Piaverdickung in der vorderen Gehirnhälfte ist vielleicht als Restzustand einer abgelaufenen Meningitis zu deuten.

Zweifellos machen die entzündlichen Veränderungen in der hinteren Gehirnhälfte einen akuten Eindruck und es wäre die Frage aufzuwerfen, handelt es sich hierbei um die einleitenden Veränderungen einer Paralyse und stehen vielleicht diese akuten Entzündungserscheinungen im Zusammenhang mit den Anfällen, welche das Krankheitsbild beendeten? Die letztere Möglichkeit muß zugegeben werden, die erstere bleibt eine offene Frage. Bekanntlich stehen die frühen Veränderungen des paralytischen Gehirns immer noch zur Diskussion; in dem bekannten Spielmeyerschen Früh-Falle¹⁾ von Paralyse fanden sich nur sehr geringe Infiltrationen neben Proliferationserscheinungen an den Gefäßen und ausgesprochenen Pyrenchymdegenerationen. In einer weiteren von Schröder²⁾ mitgeteilten Beobachtung einer Paralyse, die nur 14 Tage

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

die klinischen Störungen bot, fanden sich außerordentlich reichhaltige Pia- und Capillarinfiltrate mit vorwiegend Lymphocyten aber auch Plasmazellen, zahlreiche Stäbchenzellen und Abbauprodukte in der Rinde bei Wahrung der Architektonik.

Es scheint mir, daß der von Schröder erhobene Befund eine gewisse Ähnlichkeit mit den im Occiput hier vorliegenden Verhältnissen hat. Vielleicht handelt es sich in meinem Falle um noch akutere Erscheinungen, da ja auch die Anfälle erst einige Tage vor dem Tode einsetzten. Es müßte dann der Fall so gedeutet werden, daß sich auf einer alten Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße mit anscheinend ausgeheilten Meningitis syphilitica eine Paralyse aufpfropfte, die, vielleicht von den letzten Resten einer noch akuten syphilitischen Meningitis ausgehend, den Tod herbeiführte. Gegen die Annahme einer kurz vor dem Tode ausbrechenden Paralyse kann der negative serologische Befund des postmortal entnommenen Liquors sprechen, muß es aber nicht, da wir bei anatomisch sicher erwiesenen Paralysen gelegentlich auch negative Reaktionen kennen. Eine andere Feststellung scheint mir noch bemerkenswerter: es fanden sich nämlich mit der Jähnel-Färbung in diesem Gehirn nirgends Spirochäten, auch im Occipitalhirn nicht, das die schwersten entzündlichen Veränderungen bot.

Alles in allem sind dies Erörterungen, die heute noch zu keiner befriedigenden Lösung solch komplizierter Fälle führen können. Interessant bleiben aber derartige Beobachtungen, da sie uns die fließenden Übergänge der einzelnen Luesformen demonstrieren und die Schwierigkeiten der Differenzierung mancher histologischen Bilder erläutern.

Schließlich füge ich noch einen Fall an, bei dem sich die Abgrenzung gegenüber der Paralyse ebenfalls recht schwierig gestaltet.

Fall 13. Paralytisches Krankheitsbild mit auffallend langem psychischem Vorstadium. — Meningitis syphilitica oder paralytica mit Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße. Schwere architektonische Störungen und Rindenverschmälerungen. Vereinzelte Rinden- und Markinfiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen. Gliaherde um infiltrierte Gefäße der vorderen Zentralwindung.

Der Kranke Kalk., geboren 1876, wurde 1913 in Friedrichsberg mit der Diagnose Paralyse aufgenommen.

Kalk war vordem in Friedrichsberg selbst angestellt und so konnte seine Krankheit schon längere Zeit vor der Aufnahme ärztlicherseits gut beobachtet werden. Den diesbezüglichen aktenmäßigen Angaben und gutachtlichen Äußerungen entnehme ich folgende bemerkenswerten Punkte.

Vorgeschichte von seiner Frau erhoben: Seit 1904 verheiratet, zwei gesunde Kinder. Der Mann sei früher stets gesund gewesen, er habe solide gelebt

und nie getrunken. Im Dezember 1910 habe er über Kopfschmerzen geklagt, namentlich über Schmerzen in den Seiten des Kopfes. Schwindelanfälle habe er nicht gehabt, jedoch sei er viel mißgestimmt gewesen und habe, was früher bei ihm nie bemerkt worden sei, zuweilen geweint. Zu der Zeit, als die Kopfschmerzen aufgetreten seien, sei ihr Mann anders wie früher gewesen, er sei einsilbiger geworden, habe für nichts mehr Interesse gehabt, habe nicht wie früher, wenn er zu Hause gewesen, mit den Kindern sich unterhalten, sondern still, ohne mit den Kindern zu sprechen, im Zimmer gesessen. „Er wollte nichts hören, er war melancholisch, sozusagen.“ Er habe nicht schlafen können, er habe immer über Kopfschmerzen geklagt. Sie habe alles versucht, um die Kopfschmerzen wegzubringen, kalte Umschläge, warme Umschläge, auch Dampfbäder. Alles habe nichts genutzt. Der Kopfschmerzen wegen habe sich ihr Mann im Frühjahr im Eppendorfer Krankenhaus aufnehmen lassen, als er dann nach über zwei Monaten wieder nach Hause gekommen sei, habe er weniger über Kopfschmerzen geklagt, ganz weg seien die Schmerzen jedoch nicht gewesen. Der Zustand sei immer schlimmer geworden, sein Gedächtnis habe nachgelassen, er sei zeitweise jetzt ganz verwirrt, so daß er nicht mehr zu haben sei.

Aus den Akten geht weiter hervor, daß Kalk vor seiner festen Anstellung in Friedrichsberg 1906 nie wesentlich krank gewesen ist. Bis zum Jahre 1908 versah er seinen Dienst zur Zufriedenheit, war sehr willig und fleißig, hat jedoch nie Hervorragendes geleistet. Seit dem Sommer 1909 wurden allmählich seine Leistungen immer mangelhafter, er arbeitete langsamer, fehlerhaft und machte einen zunehmend schwachsinnigen, fahrigen Eindruck. Er wurde trotz vieler Klagen in einem leichteren Dienst weiter verwendet. Im Februar 1911 meldete er sich wegen Kopfschmerzen krank und wurde, da Besserung nicht eintrat, ins Allgemeine Krankenhaus Eppendorf (Abtlg. Nonne) übergeführt. Dort fiel sein bekümmelter, leidender Gesichtsausdruck auf. Am Nervensystem fand sich nichts Krankhaftes, insbesondere nichts, was auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen konnte. Im April 1911 wurde er mit der Diagnose: Neuropathie als zeitlich geheilt entlassen. In der nächsten Zeit meldete sich Pat. noch mehrmals wegen Kopfschmerzen krank.

Die Arbeit wurde ihm immer schwerer und es fiel seine ständige Unruhe dabei auf; er hatte etwas Fahriges, Planloses in seinem ganzen Wesen, war gelegentlich gereizt, gewöhnlich aber interesselos und gleichgültig. Bei den ersten ärztlichen Gutachten über seinen Gesundheitszustand, die im Jahre 1911 und 1912 abgegeben worden waren, ist im körperlichen Befunde die Ungleichheit der Patellar- und Achillessehnenreflexe (rechts < links) erwähnt, sonst fand sich kein wesentlich krankhafter Befund am Zentralnervensystem. Bei den Schriftproben fielen seine Auslassungen von Wörtern und Silben auf, zum Teil waren ganze Sätze oder Seiten zweimal geschrieben, zum Teil ausgelassen. Psychisch war Zerfahrenheit, Stumpfheit, bei deutlicher Merkfähigkeits- und Auffassungsstörung festzustellen. Man neigte zunächst auf Grund des ganzen psychischen Bildes zu der Annahme eines zu Dementia praecox gehörenden Krankheitsfalles, gab aber schon damals der Vermutung Ausdruck, es könne sich um eine beginnende Paralyse handeln. Auch an eine multiple Sklerose atypischer Art war gedacht worden. Im Dezember 1912 finden wir in einem weiteren Gutachten die gleichen psychischen Störungen erwähnt. Körperlich wurde folgender Befund erhoben: Die Pupillen waren etwas unter mittelgroß, die linke leicht entrundet. Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall und bei Akkommodation gut. Der Augenhintergrund war normal. Keine Zeichen von Stauung. Die Patellarreflexe waren auszulösen, rechts etwas schwächer als links. Achillessehnenreflexe normal, rechts etwas schwächer als links. Sensibilitätsprüfung bietet nichts Besonderes. Temperatur und Tastsinn

normal. Grobe Kraft rechts wie links. Keine besondere Ungleichheit der Innervation der Gesichtshälften. Gesichtszüge etwas schlaff, Gesichtsausdruck leicht müde. Sprache ohne deutliche Störung. Zunge weicht leicht nach links ab. Körperhaltung schlaff.

Die Blutuntersuchung (Dr. Kafka) ergab stark positiven Wassermann, ebenso war die Rückenmarksflüssigkeit, die leichte Beimengung von Blut enthielt, bei der Wassermannschen Reaktion wie bei der Hämolysereaktion stark positiv. Daraufhin wurde die Diagnose: Paralyse gestellt, und der Kranke fand im Mai 1913 Aufnahme in Friedrichsberg. Der körperliche Befund war gegen den zuletzt erhobenen nicht verändert, psychisch hatte sich der Zustand weiterhin erheblich verschlechtert.

3. V. 1913. Gleichgültige Stimmung, ohne jede Einsicht, ohne Krankheitsgefühl: sei hier, weil er sich etwas überarbeitet habe, werde bald seine Arbeit wiederaufnehmen. Amüsiert sich über einen silbenstolpernden Mitkranken, flüstert dem Arzt zu: „Paralyse“, er kenne alle Symptome: „Silbenstolpern, Patellarreflexe, Achillesreflexe, die Ätiologie: ‚Syphilis‘.“ Er selbst sei gesund, nie syphilitisch gewesen. Weiß, daß sein Gedächtnis schlechter geworden ist, das sei Folge der Überarbeitung, empfindet es aber nicht als etwas Ernstes.

Appetit gut, Schlaf schlecht. Erhält mit geringem Erfolg Hypnotica (Veronal-Paraldehyd).

11. V. 1913. Pat. bekommt 12 Uhr mittags einen $4\frac{1}{2}$ Min. dauernden Anfall. Dabei Verdrehung der Augen nach rechts oben, Zucken der Mundwinkel, rechts = links. Der Unterkiefer schob sich nach rechts, die Extremitäten wurden angezogen. Nach dem Anfall benommen, weiße Gesichtsfarbe, rechte Gesichtshälfte blieb verzerrt. T. 37,5. P. 120.

Mittags 1 Uhr 10 Min. zweiter Anfall, genau wie der erste verlaufend, nur schrie Pat. beim Anfang. Dauer 2 Min.

Um 1 Uhr 30 Min. ein dritter Anfall von 23 Min. Dauer, sonst wie der erste verlaufend. Puls 80, Gesichtsfarbe bläulich. Therapeutische Einläufe (nicht gehalten). Campher, abends wegen deliröser Unruhe Morphium. Pat. war vom ersten Anfall ab nie ganz klar, dauernd etwas benommen, etwas delirös unruhig.

12. V. 1913. Noch nicht ganz klar, häufig unruhig, stark reizbar. Ruft oft: „Laßt mich 'raus, ich bin doch kein Gefangener“, schläft dazwischen öfters kurze Zeiten.

13. V. 1913. Zeitweise lebhaft, drängt oft aus dem Bett, ist nicht ganz klar. Morgens 10 Uhr leichter Anfall von 2 Min. Dauer, wieder ähnlich dem ersten. Luminal, Campher, abends 0,01 Morphium.

14. V. 1913. Kein ausgeprägter Anfall. Dagegen mehrmals Zittern im linken Arm und in der linken Brustseite und Verzerren der rechten Gesichtshälfte. Das linke Bein knickt beim Gehen, Pat. liegt immer auf der linken Seite. Schläft viel, sitzt dazwischen oft aufrecht im Bett, leicht stuporös.

15. V. 1913. Bis nachmittags 3 Uhr ruhig, schlief viel, kein Anfall. Nachher spontan andauernd aufgeregt, hinausdrängend, schreit zeitweise heftig, war nicht im Bett zu halten. Luminal 0,3. Schlieft nachts ruhig, Temperatur normal.

16. V. 1913. Früh ein Anfall. Gewichtsabnahme $2\frac{3}{4}$ kg in der letzten Woche.

17. V. 1913. Schwerer Anfall mit Zucken beider Gesichtshälften.

19. V. 1913. Stumpf-apathisch. Mittags langdauernder Anfall: Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm, linken Bein. Rechter Arm und rechtes Bein krampfartig gebeugt.

20. V. 1913. Erregt, ängstlich infolge von Sinnestäuschungen. Morgens ein Anfall.

21. V. 1913. Schlaf dauernd schlecht. Hypnotica haben nur geringen Erfolg.

2. VI. 1913. Erholt sich körperlich schnell.
 9. VI. 1913. Anfälle haben sich nicht wiederholt. Körperlich wohl. (Nahrungsaufnahme gut, Schlaf leidlich.)
 16. VI. 1913. Wieder leicht benommen, apathisch-unbesinnlich.
 23. VI. 1913. Stumpfes, teilnahmsloses Verhalten. Nachts oft unruhig. Hat zugenommen.
 16. VII. 1913. Drei schwere paralytische Anfälle.
 28. VII. 1913. Seit den letzten Anfällen ganz stumpf, völlig desorientiert; kindisches Benehmen. Näßt dauernd ein.
 8. VIII. 1913. War die letzte Woche motorisch unruhig, ganz verwirrt. Heute abend 3 Anfälle.
 9. VIII. 1913. In der Nacht 4 Anfälle.
 10. VIII. 1913. In der Nacht 1 Anfall.
 11. VIII. 1913. In der Nacht 2 Anfälle.
 16. VIII. 1913. Seit 1. Juli $6\frac{1}{2}$ kg Gewichtsabnahme.
 21. VIII. 1913. Seither dauernde Unruhe, wühlt mit den Bettstücken, schreit sinnlos. Nimmt nur flüssige Nahrung, die ihm gereicht werden muß. Unrein.
 26. IX. 1913. Dauernd erregt, schreit laut, ist nicht zu fixieren. Nachts schlaflos. Tag und Nacht im Bad.
 10. X. 1913. Etwas ruhiger geworden.
 22. X. 1913. Seit längerer Zeit links Ohrblutgeschwulst.
 17. XI. 1913. Tuberkulinkur.
 20. XII. 1913. Paralytischer Anfall.
 25. bis 27. XII. 1913. Paralytischer Daueraanfall.
 6. 9. 1914. Kur abgebrochen wegen Decubitus. Wieder im Dauerbad.
 19. I. 1914. Starker Durchfall. Sehr erregt.
 15. II. 1914. Im Dauerbad: Furunkel am Gesäß.
 15. III. 1914. Furunkel verheilt. Liegt sich im Bett stets durch, daher Bad.
 24. III. 1914. Ganz stumpf, völlig apathisch. Im Dauerbad tags und nachts. Endolumbale Neosalv.-Injektion.
 31. III. 1914. Keinerlei Reaktion darauf.
 17. IV. 1914. Zweite Endolumbale Neosalv.-Injektion.
 1. V. 1914. Dritte Endolumbale Neosalv.-Injektion.
 6. V. 1914. Decubitus. Absolut stumpfer Paralytiker, der sich nur durch unartikulierte Stöhnen und Schreien bemerkbar macht. Contracturen in den unteren Extremitäten. Abasie. Astasie. Pupillen beiderseits entrundet. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten nicht auszulösen infolge der Contracturen. Gestern paralytischer Anfall mit Temperatursteigerung: 40,4, die heute zurückgegangen ist. Besserung nach den Endolumbalpunktionen nicht zu bemerken. Läßt alles unter sich.
 15. VII. 1914. Völlig stumpf und teilnahmslos. Dauerbad.
 27. VIII. 1914. Ist in den letzten Wochen mehr und mehr abgemagert, ist durchgelegen an den exponierten Stellen. Contracturen an Armen und Beinen. Dauernd Zuckungen, bald in den Armen, bald in den Beinen, bald ein-, bald doppelseitig. Verschluckte sich häufig, ließ unter sich. Reagierte auf Anrufen nicht mehr. In den letzten Tagen hat sich Dämpfung über dem linken unteren Lungenlappen ausgebildet.
- Unter zunehmender Schwäche erfolgt heute Exitus letalis.
- Am 24. III. 1914 war die Wassermannsche Reaktion stark positiv, der Liquor ebenfalls sehr stark positiv, bei leichter Blutbeimengung. Am 1. V. 1914 war der Blutwassermann schwach positiv, der

Stern + + +, ebenso die Cholesterin-Kältemethode. Die Liquorreaktionen waren positiv, doch schwächer als am 24. III. 1914.

Dem Sektionsbefund entnehme ich folgendes:

Das knöcherne Schädeldach zeigte nichts Besonderes, die Dura war nicht gespannt und hatte auf der Innenfläche über der ganzen rechten Hemisphäre einen zarten rostbraunen Belag, während sie über der linken Hemisphäre blutig verfärbt war, ebenso an der Schädelbasis. Die Pia war über der ganzen Gehirnkongexität mit Ausnahme des Hinterhauptsirns beiderseits stark verdickt und milchig getrübt. Das Gehirn war in seinen Windungen stark geschrumpft, namentlich im Stirn- und Temporalhirn. Das Gehirngewicht betrug 1070 g; die Hypophyse (0,720 g) war makroskopisch und mikroskopisch ohne Besonderheiten. Die basalen Gefäße sind zart. Die Gehirnschubstanz selbst ist sehr weich und blutreich. Die Rinde ist überall sehr stark verschmälert, namentlich im Stirn- und Schläfenhirn, die Rinde und das Mark des rechten Temporalhirns ist aufs äußerste geschrumpft. Die Seitenventrikel sind stark erweitert, namentlich ihre Unterhörner. Das Ependym des 4. Ventrikels ist deutlich granuliert. Nirgends finden sich herdförmige Störungen. Außerdem fand sich noch eine zarte Aorta, Bronchopneumonie mit beginnender Lungengangrän.

Histologisch ist folgender bemerkenswerter Befund zu erheben:

Die Pia ist allenthalben namentlich über den vorderen und mittleren Partien des Gehirns durch Bindegewebswucherungen verdickt und besetzt mit Lymphocyten und Plasmazellen in einer Weise, wie sie bei der Paralyse üblich ist. Die Abb. 15 und 16 auf Tafel III zeigen die Veränderungen an der Pia deutlich.

In der Rinde selbst fällt vor allem die starke Gefäßvermehrung auf (Tafel III, Abb. 15 und 16) und die charakteristischen endarteriitischen Veränderungen, welche sämtliche Gefäße bis zu den kleinsten Capillaren an sich tragen. Dabei fehlen schwerere Infiltrate in Rinde und Mark im allgemeinen völlig, nur hin und wieder begegnen wir vereinzelt Lymphocyten und Plasmazellen in den Lymphscheiden endarteriitischer Gefäße. Der Befund von Infiltraten ist so selten, daß er zweifellos als Ausnahme hingestellt werden muß. Abb. 17 auf Tafel III zeigt die hochgradigsten Infiltrationen eines Markgefäßes (g), die sich überhaupt in diesem Falle feststellen ließen.

Dabei zeigt die Rinde im allgemeinen keine besonderen architektonischen Strukturstörungen, sondern einen für die Endarteriitis syphilitica charakteristischen Ausfall an faserigen und zelligen Elementen. Tafel III, Abb. 15, zeigt eine Rindenstelle des Frontalhirns, die vornehmlich durch den Reichtum an endarteriitis verändertten Gefäßen und kleineren zelligen Elementen auffällt, die als Gliaelemente anzusehen sind. Sonst aber ist die Ganglienzellschichtung ungestört. Derartige Verhältnisse treffen wir hier fast im ganzen Cortex in gleichmäßiger Weise ausgesprochen, nur daß das Frontalhirn die weitaus schwersten Veränderungen solcherart aufweist, während das Hinterhirn am wenigsten betroffen ist. Eine Ausnahme bilden die beiderseitigen Temporalappen. Hier ist die Rinde auch architektonisch auf

das hochgradigste affiziert. Tafel III, Abb. 16, zeigt eine Rinderstelle aus dem vorderen Teile des Temporalhirns, die durch ihre auffallende Verschmälerung und starke Schichtstörung charakterisiert ist, wobei wiederum die endarteriitisch veränderten, reichlich vorhandenen Gefäße im Bilde hervortreten; namentlich die untersten Schichten lassen die schwersten Störungen an dem funktionstragenden Nervengewebe erkennen, so daß dort von einer eigentlichen Schichtung keine Rede mehr ist. Bemerkenswert ist, daß auch hier die Infiltrate so gut wie völlig fehlen.

Gerade im Temporalhirn trifft man Windungszüge, die aufs hochgradigste verschmälert sind und ganz ähnliche Bilder geben, wie sie Textabb. 5 vom Falle 10 zeigt. Auch hier sind nirgends Infiltrationen im Nervengewebe selbst festzustellen, nur Gefäßvermehrungen und schwerste Parenchymdegenerationen. Wie es bei solchen Windungsschrumpfungen, die man gelegentlich auch bei sicheren Paralysen findet, gewöhnlich ist, liegen auch hier im Marklager selbst noch größere Mengen degenerierter Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen zeigen in allen Rindengebieten des vorderen und mittleren Gehirns die verschiedensten Entartungsformen, die sich nicht wesentlich von paralytischen Ganglienzelldegenerationen unterscheiden. Auffallend häufig trifft man geblähte Formen.

Die Glia ist hochgradig gewuchert, vornehmlich in der Form protoplasmatischer Wucherungen, wie sie Textabb. 2 (diesem Falle entnommen) zeigt. All die blassen Elemente, die auf Tafel III die Abb. 15 erkennen läßt, sind so gewucherte protoplasmatische Gliiformen, die sich besonders reichlich in den untersten Schichten finden (Abb. 16).

Ganz gewöhnlich trifft man in der 5. und 6. Brodmannschen Schicht die hochgradigsten protoplasmatischen Gliawucherungen, die zum Teil Formen bilden, die auf den ersten Blick mit Ganglienzellen verwechselt werden können. Besonders reichlich ist auch das subcorticale Marklager mit solchen gewucherten Gliaelementen besetzt, unter die sich zum Teil auch faserbildende Elemente mischen (Tafel III, Abb. 17). In der Tat findet sich auch in Gliafaserpräparaten eine nur geringgradige Faservermehrung, besonders in der Randzone und im subcorticalen Marklager. Die Randzone ist auch im Nisslbilde mit vermehrten Gliazellen ausgestattet, die zum Teil als protoplasmatisch gewucherte, zum Teil als faserbildende angesprochen werden müssen. Stäbchenzellen sind im Rindenquerschnitt kaum anzutreffen.

Besondere Verhältnisse treffen wir schließlich noch in der vorderen Zentralwindung. Hier begegnen wir herdförmigen Störungen von ganz auffälligem Bau. Auf Tafel III, Abb. 18, sieht man bei schwächerer Vergrößerung in der Umgebung zweier leicht infiltrierter Gefäße (g) reichliche Zellvermehrungen auftreten, die sich, um die einzelnen

Gefäße als Zentrum, in gleichmäßiger Form gruppieren. In der Hauptsache sind es kleinzellige Gliiformen, hin und wieder begegnet man in solchen Herden auch lymphocytären Elementen, ganz selten polynucleären Leukocyten. Die Herde sind alle völlig gleichmäßig gebaut, gruppieren sich um ein mit Plasmazellen infiltriertes Gefäß, in dessen Lumen jedoch keine besonderen Entzündungszellen festzustellen sind.

Besondere Abbauvorgänge oder Körnchenzellentwicklungen finden sich nirgends. Die basalen Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark zeigen keine besonderen Auffälligkeiten, abgesehen von einer deutlichen Degeneration der Py-Bahnen.

Zusammenfassend ergibt sich hier folgendes: Ein Mann erkrankt mit 34 Jahren unter neurasthenischen Erscheinungen (Kopfschmerzen, depressiver Stimmung), die auch in Krankenhausbehandlung auf einer Nervenstation zunächst unter der Diagnose Neuropathie gingen. In den nächsten 2 Jahren fiel ein allmähliches geistiges Versagen des Kranken auf bei zunehmender Zerrahrenheit, affektiver Stumpfheit und Merkfähigkeitsstörungen. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren ungleich, die Schrift zeigte Auslassungen. Die nach 2jährigem Beginn der ersten neurasthenischen Erscheinungen (Ende 1912) vorgenommene Blut- und Liquoruntersuchung ergab stark positive, für Paralyse sprechende Befunde. Die zunehmende Demenz veranlaßte Anfang 1913 die Aufnahme in die Irrenanstalt, wo sich bald Anfälle und cerebrale Reizerscheinungen in Form von Zuckungen in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur hinzugesellten. Die Anfälle wurden immer häufiger, der psychische Verfall ging rasch vorwärts. Tuberkulinkur und endolumbale Neosalvarsanbehandlung änderte nichts an dem raschen körperlichen und psychischen Verfall, und der Kranke stirbt unter cerebralen Reizerscheinungen, die sich vornehmlich in klonischen Zuckungen der Extremitätenmuskulatur kundtun (Mitte 1914). Bemerkenswert ist dabei das Schwächerwerden der Wassermannschen Reaktion im Liquor.

Die Sektion ergab einen im allgemeinen für Paralyse sprechenden Gehirnbefund mit starker Atrophie der Rinde und besonders starker Verschmälerung der beiden Temporallappen.

Histologisch zeigte sich eine Meningitis paralytica und eine ausgesprochene Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindergefäße mit vornehmlich protoplasmatischen Gliawucherungen und diffusem Zell- und Faserschwund. Während die Architektonik der Rinde im allgemeinen nicht wesentlich gestört ist, ist in beiden Temporallappen bei im wesentlichen gleichen Parenchymveränderungen eine markante Schichtstörung ausgeprägt und eine hochgradige Atrophie von Rinde und Mark auffallend. Lymphocytäre Capillarinfiltrate in Rinde und Mark sind nur vereinzelt anzutreffen. In der vorderen Zentralwindung —

in der Schicht der großen Pyramidenzellen — fallen herdförmige Störungen auf, die sich an mit Plasmazellen infiltrierte Gefäße als Zentrum halten und durch kleinzellige Gliawucherungen, mit geringen lymphocytären und leukocytären Elementen untermischt, charakterisiert sind.

Wie ist nun dieser Fall aufzufassen? Das klinische Krankheitsbild ist nicht von einem paralytischen abzugrenzen, wenn auch die Pupillenreaktion bei Ungleichheit der Pupillen nicht wesentlich beeinträchtigt war. Für Paralyse sprechen auch die stark positiven Blut- und Liquorreaktionen, sowie die Schrift- und Sprachstörung, die Anfälle und cerebralen Reizerscheinungen und das ganze psychische Verhalten. Auffallend war nur der langsame Beginn, der sich aber auch nicht selten bei Paralyse findet.

Das histologische Bild entspricht aber keineswegs dem einer Paralyse. Zwar ist die Meningitis in einer für Paralyse üblichen Weise entwickelt, aber im Nervengewebe selbst treten die Infiltrationen fast völlig zurück und das Rindenbild wird beherrscht von auffallenden endarteriitischen Gefäßveränderungen und protoplasmatischen Gliawucherungen. Die Strukturstörungen, die sich in beiden Temporalappen finden, erinnern noch am meisten an paralytische Bilder; aber auch hier sind capillare Infiltrate äußerst selten bei vorherrschender Parenchymdegeneration. Nun gibt es bekanntlich bemerkenswerte Fälle von Paralyse, bei denen die Infiltrate fast völlig zurücktreten gegenüber der schweren Parenchymtarnung. Spielmeyer weist auf derartige Beobachtungen hin, ich bin ihnen wiederholt bei meinen Untersuchungen begegnet und Nissl und Alzheimer begründeten ja gerade mit solchen Erfahrungen ihre Lehre von der selbständigen paralytischen Gewebsdegeneration. Diese Bilder sind aber ganz andere wie die unseres Falles, vor allem beherrschen die endarteriitischen Vorgänge bei weitem nicht derartig das histologische Bild wie bei unserer Beobachtung.

Ähnliche Herde wie hier in der vorderen Zentralwindung sah ich noch nie bei der Paralyse. Ich fand sie überdies in solcher Gestaltung sonst noch nirgends, wenngleich sie eine gewisse Ähnlichkeit haben mit den akuten Herden der multiplen Sklerose. Sie sind auch meines Erachtens nicht identisch mit den von Schröder¹⁾ bei perniziöser Anämie gefundenen Herden, ebensowenig tragen sie das Gepräge von arteriosklerotischen Erweichungen und gewöhnlichen Blutungsherden. Wie sie zu deuten sind, ist mir unklar. Ich neigte zeitweise zu der Auffassung, als ob sie als kleine embolische Herde von der gangränösen Lungenaffektion ausgehend gedeutet werden könnten. Dagegen spricht aber das Freisein der Gefäßlumina von entzündlichen Blutelementen (polynucleäre Leukocyten). Bemerkenswert ist das Zusammentreffen

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 35. 1914.

dieser Herde mit den mehrere Tage vor dem Tode dauernd vorhandenen cerebralen Reizerscheinungen, die auf eine Affektion der vorderen Zentralwindung hinweisen. Ich muß es daher dahingestellt sein lassen, ob sie syphilogenen Ursprungs mit der Grundkrankheit zusammenhängen, was mir nach allem doch wahrscheinlich ist, oder ob sie rein zufällige komplizierende Nebenerscheinungen darstellen.

Hinzufügen möchte ich noch, daß wir auch in diesem Falle nirgends in der Rinde Spirochäten auffinden konnten.

Es gilt schließlich auch hier das für die früheren Fälle Gesagte: Wir kommen bei der Differenzierung des histologischen Gesamtbildes derart komplizierter Fälle heute noch nicht über Vermutungen hinaus, die sich erst noch auf Grund größerer Erfahrungen zu festfundierten Anschauungen ausbauen können.

Ein Überblick über das gesamte hier vorliegende Material ergibt zunächst die Tatsache, daß es nicht berechtigt ist, an dem von Nissl und Alzheimer aufgestellten Krankheitsprozesse der Endarteriitis syphilitica zu zweifeln. In meinen ersten 6 Fällen ist der Krankheitsvorgang im Gehirn so eindeutig und rein ausgesprochen, daß sich diese Fälle zwanglos den wenigen bisher bekannt gewordenen Beobachtungen anschließen.

Die Differenzierung des histologischen Gewebsvorganges bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße bestätigt voll und ganz die von Nissl aufgestellten eingangs kurz erörterten Ansichten über die dabei zutage tretenden anatomischen Veränderungen. Hinzuzufügen ist noch, daß der Prozeß gelegentlich auch auf das Kleinhirn übergreift (Fall 1) und daß er häufig zu Verödungsherden führt, die auch schon Alzheimer erwähnt hat. Während die Veränderungen an den Gefäßen mit den Ganglienzelldegenerationen und protoplasmatischen Gliawucherungen als spezifische Veränderungen der Endarteriitis syphilitica aufzufassen sind, können die herdförmigen Verödungen in der Rinde nicht als spezifisch angesehen werden. Sie kommen (Schröder) ebenso bei Hirnarteriosklerose wie bei der Lues cerebri vor und sind dort wie hier der Ausdruck langsam einsetzender nekrobiotischer Vorgänge und unvollständiger Erweichungen, bedingt durch Gefäßwandveränderungen und im Zusammenhange mit diesen stehenden Blutversorgungsstörungen.

Es ist Nissl beizupflichten, der den ganzen Gewebsprozeß der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße zur nichtentzündlichen Form der Gehirnsyphilis rechnet. Die wesentlichsten Unterschiede gegenüber der Paralyse liegen in dem Fehlen der Lymphscheideninfiltrate, in der im Vordergrund stehenden starken Wucherung der Gefäßwandzellen und der Verwischung der Grenzen der

einzelnen Gefäßhäute, in der ausgesprochen protoplasmatischen Gliawucherung, in dem verhältnismäßig geringen diffusen Ausfall der Ganglienzellen und Markfasern, in der unregelmäßigen Art der Ausbreitung über den Gehirnmantel und schließlich in der Neigung zur Bildung herdförmiger Prozesse.

Während im allgemeinen der hier interessierende Krankheitsvorgang nicht zu wesentlicher Schrumpfung des Gehirnparenchyms führt, kommt es doch gelegentlich zu schwereren atrophischen Gewebsvorgängen, die sich offenbar mit besonderer Vorliebe im Schläfenhirn entwickeln.

Jedenfalls haben wir hier einen histologisch wohl charakterisierten Prozeß vor uns, bei dem sich häufig entsprechend der lokal beschränkten, intensiveren Entwicklung der Veränderungen eine herdförmige Betonung zeigt.

Der makroskopische Befund läßt im Gegensatz zur Paralyse gewöhnlich nur eine ganz geringgradige Hirnschrumpfung erkennen, eine mehr fleckige Beschaffenheit der Hirnrinde von stellenweise glasigem Aussehen und ein häufiges Fehlen der Ventrikelependymgranulation. Die Pia kann zart oder verdickt sein, wobei sich histologisch eine Bindegewebsvermehrung offenbart. Ob letztere Erscheinung stets als der Restzustand einer früheren entzündlichen Meningitis aufzufassen ist, mag dahingestellt bleiben. Die Gefäße der Pia und Basis können zart sein oder auch endarteriitische Wandveränderungen an sich tragen.

Nicht selten gesellen sich zu den ausgesprochen progressiven Gefäßwandveränderungen auch regressive Erscheinungen an den Gefäßwandelementen, die jedoch wenig Charakteristisches haben und sich kaum von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen unterscheiden. Auch scheint eine Kombination von Arteriosklerose und Endarteriitis syphilitica nicht selten vorzukommen, wobei freilich die Arteriosklerose syphilitisch bedingt sein kann. Gerade solche Fälle neigen zu größeren Erweichungsherden von arteriosklerotischem Gepräge.

Ferner ist zu betonen, daß wir bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße zweifellos einen fortschreitenden Prozeß vor uns haben. Dies erhellt aus den akuten Wucherungserscheinungen der Gefäße wie auch des nervösen und gliösen Plasmas. Namentlich verraten die im Vordergrund stehenden protoplasmatischen Gliareaktionen einen akut progressiven Charakter.

Der Krankheitsprozeß schwankt an In- und Extensität in verschiedenen Gehirnen außerordentlich, doch sind in allen unseren Fällen die Veränderungen überall noch so charakteristisch ausgesprochen, daß sie die nosologische Einheit wahren.

Von pathogenetischer Bedeutung ist weiterhin der negative

Spirochätenbefund in allen diesen Fällen. Herr Dr. Hermel, der in meinem Laboratorium die Spirochätenfrage bei typischen und atypischen Fällen von Paralyse bearbeitet, hat auch die obigen Fälle auf Spirochäten untersucht und konnte nirgends die Parasiten nachweisen. In seiner demnächst erscheinenden Veröffentlichung wird er auch auf solche negativen Befunde zu sprechen kommen. Diese Tatsache scheint mir für die Auffassung der Endarteriitis syphilitica der kleinen Rindengefäße im allgemeinen von Bedeutung, wie auch für die histologische Bewertung jener komplizierten Beobachtungen (Fall 7—13), die in manchen entzündlichen Erscheinungen der Paralyse näherstehen; ich glaube gerade in dem negativen Parasitenbefund ein weiteres Moment sehen zu dürfen für die Abgrenzung derartiger Fälle von der Paralyse. Wir haben besondere Sorgfalt auf die Spirochätenuntersuchung jener Rindenstellen verwandt, die sich durch hochgradige entzündliche Veränderungen auszeichnen und konnten auch in solchen Gebieten keine Spirochäten zur Darstellung bringen.

An der Auffassung des hier vorliegenden Gewebsprozesses als einer spezifisch syphilitischen Erscheinung kann jedoch nicht gezweifelt werden. Einmal ist die Syphilis in fast allen Fällen klinisch erwiesen, in den wenigen diesbezüglich unklaren Fällen sprechen gewisse klinische und serologische Befunde eindeutig für eine frühere syphilitische Infektion; schließlich zeigen die Veränderungen in ihrer Gesamtheit ein charakteristisches Gepräge, wie es sich nirgends bei anderen Affektionen findet. Gewisse Ähnlichkeiten sah ich gelegentlich bei schwereren tuberkulösen Prozessen im histologischen Bilde und auch, was mir bemerkenswert erscheint, bei schweren Vergiftungszuständen des Zentralnervensystems. Ich denke hier vornehmlich an die Bleivergiftungen und an die Salvarsanschädigungen, die das Nervengewebe bei direkter Einverleibung von Salvarsan erleidet. Bei unseren experimentellen Untersuchungen über endolumbale und intracerebrale Neosalvarsaninjektionen von Affen konnte ich¹⁾ seinerzeit Veränderungen feststellen, die in manchem große Ähnlichkeiten haben mit dem hier vorliegenden Prozesse. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um ausgesprochen endarteriitische Proliferationserscheinungen an den Gefäßen mit ungemein stürmisch verlaufenden protoplasmatischen Gliawucherungen. Vielleicht deuten gerade derartige Verwandtschaften auf die mehr toxische Genese dieser nichtentzündlichen syphilitischen Affektion des Gehirns hin, eine Annahme, die auch in dem negativen Spirochätenbefund im Gehirn bei zumeist sehr deutlich ausgesprochenen syphilitischen Veränderungen an anderen Körperorganen (Aorta, in einem Falle schwere Lebersyphilis) eine Stütze findet.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 29.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir weiterhin die Feststellung, daß sich dieser nicht entzündliche syphilitische Gehirnprozeß nicht selten mit entzündlichen syphilitischen Veränderungen im Zentralnervensystem zusammenfindet; dabei stehen die Veränderungen der luischen Endarteriitis der kleinen Rindengefäße derart im Vordergrund des histologischen Bildes, daß sie die Zugehörigkeit der betreffenden Fälle zu diesem Krankheitsprozeß eindeutig betonen. Es liegt in der Natur der Sache, daß den einzelnen Kombinationen weite Grenzen und Möglichkeiten gegeben sind. In Fall 5 und 6 sehen wir z. B. eine tabische, mit meningealen Infiltrationen ausgestattete Hinterstrangserkrankung mit diesem Gehirnprozeß kombiniert; im Falle 7 findet sich eine geringgradige lymphocytäre Infiltration der Rindencapillaren; die Fälle 8 und 9 zeigen eine ausgesprochene syphilitische Meningitis; der Fall 10 neben einer syphilitischen Meningitis ebenfalls geringgradige Rindencapillarinfiltrate mit Lymphocyten und Plasmazellen; Fall 11 an einer circumscribten Stelle ein paralytisches Rindenbild; in Fall 12 hat sich in der hinteren Schädelhälfte neben den das ganze Gehirn beherrschenden endarteriitisch-syphilitischen Prozessen ein bemerkenswerter entzündlicher Vorgang entwickelt, der histologisch zwischen Lues cerebri und Paralyse steht, und schließlich finden wir im letzten Falle komplizierende Parenchymveränderungen, die stark an Paralyse erinnern und doch in markanten Punkten von ihr abweichen.

Die den einzelnen Beobachtungen beigefügten epikritischen Bemerkungen betonen die Schwierigkeiten der klaren histologischen Differenzierung der strukturellen Verhältnisse; hier kommt es mir nur darauf an, auf solche Möglichkeiten hinzuweisen, welche zugleich die innige Verwandtschaft der nichtentzündlichen und entzündlichen Formen der Syphilis des Zentralnervensystems erläutern. Daß auch anatomisch einwandfreie Paralysen sich nicht selten mit der syphilitischen Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße vergesellschaften, mag nur kurz erwähnt sein.

Das klinische Krankheitsbild der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße scheint nach allem keine eindeutig faßbaren Züge zu tragen. Schon die wenigen bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle zeigen klinisch ganz verschiedene Verlaufsformen und Verlaufszeiten. Es sind Fälle darunter, die sich klinisch kaum von Paralyse unterscheiden, dann wieder solche mit auffallend katatonen Zügen, dann solche, die ein stationäres Gepräge haben und durch Halluzinationen sich auszeichnen und schließlich solche, die an Epilepsie erinnern.

Auch meine eigenen sechs reinen Fälle sind klinisch recht verschiedene Zustandsbilder. Im ersten Falle stand klinisch der angeborene

Schwachsinn mit leichter, stetiger Progression bei Gehörs- und Gesichtshalluzinationen im Vordergrund. Der zweite Fall zeigte katatone Züge mit Gehörstäuschungen und cerebralen Reizerscheinungen epileptiformer Art, der dritte und vierte Fall ist klinisch kaum von Paralyse zu unterscheiden, beide enden in anfallsähnlichen Zuständen.

Die zwei letzten Fälle gehören zur Gruppe der Tabespsychosen und sind wieder klinisch von völlig verschiedenem Gepräge. Fall 5 hat einen apoplektischen Beginn und war weiterhin durch zeitweise Verwirrheitszustände und epileptiforme Anfälle ausgezeichnet, der Fall 6 hingegen war neben Erregungszuständen durch Gesichts- und Gehörshalluzinationen auffällig. Beiden Fällen ist gemeinsam ein gewisses Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit bei allmählicher affektiver Abstumpfung.

Die Tabespsychosen sind klinisch und anatomisch ein Kapitel für sich. Ein Teil der Fälle, die ich bisher anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, erwies sich als Paralyse, ein Teil als Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße, ein anderer Teil zeigte entzündliche syphilitische Erscheinungen im Gehirn und eine Restgruppe bot Veränderungen, die wenig Spezifisches und zunächst wenig Einheitliches erkennen lassen. Ich werde später Gelegenheit nehmen meine diesbezüglichen Erfahrungen eingehender zu besprechen.

Von den komplizierten Fällen ist die Symptomatologie des zehnten Falles besonders bemerkenswert. Bei starkem Zurücktreten schwerer psychotischer Erscheinungen ist das Krankheitsbild durch Herdstörungen, langsam fortschreitende affektive Stumpfheit, durch auffällige geistige Ermüdbarkeit und durch hochgradige Auffassungs- und Merkfähigkeitsstörungen charakterisiert. Der Kranke machte viel mehr den Eindruck eines Nervenkranken als den einer Psychose. Wenn sich auch histologisch bei diesem Kranken, dessen Zustand lange Jahre fast stationär blieb, an einer circumscribten Stelle ein paralytisches Rindenbild bot, so stehen doch die endarteriitischen Gefäß- und Gewebsveränderungen derart im Vordergrund, daß sie offenbar auch das klinische Bild im wesentlichen bedingten.

Die übrigen Beobachtungen liegen anatomisch zu kompliziert, als daß sie uns weitgehendere Schlüsse erlaubten auf die Differenzierung der klinischen Störungen und deren Abhängigkeit von den anatomischen Verhältnissen.

Alles in allem ergibt der Überblick über das gesamte bis jetzt vorliegende klinische Material, daß kein geschlossenes Krankheitsbild der histologischen Einheit des vorliegenden Krankheitsprozesses entspricht. Gemäß der Natur der anatomischen Störungen stehen klinisch zweifellos Herd- und cerebrale Reizerscheinungen epileptiformer und apoplektiformer Art im

Vordergrunde und schwerere psychotische Erscheinungen treten für gewöhnlich zurück gegenüber einer allgemeinen fortschreitenden geistigen Schwäche. Verhältnismäßig häufig treten Gesicht- und Gehörstäuschungen zutage oder ausgesprochen manische Erregungszustände, die sich von ähnlichen Erscheinungen der Paralytiker durch ein auffälliges Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit unterscheiden. Gelegentlich erinnern gewisse Verschrobenheiten und paranoide Züge an das Krankheitsbild einer Dementia praecox. Zumeist findet sich aber ein buntes Gemisch von körperlichen und psychischen Erscheinungen, die die Abgrenzung von anderen syphiligen Krankheitsbildern, namentlich von der Paralyse, erheblich erschweren.

Sehr beachtenswert gerade für die Abgrenzung des Krankheitsbildes von verwandten Zuständen ist der Ausfall der serologischen Reaktionen; es geht aus der Beschreibung meiner Kranken hervor, daß wohl auch bei reinen Fällen positive Liquorreaktionen vorkommen können (Fall 4, allerdings bei Selbsthemmung!), daß aber für gewöhnlich die Liquorreaktionen negativ sind oder nur ganz schwach (leichte Zellvermehrung, schwach positive Phase I) bleiben; selbst der Blut-Wassermann ist nicht selten negativ, wobei andere Reaktionen (Stern, Luetinreaktion) auf das Bestehen einer alten Syphilis hindeuten.

Es entspricht der Natur der Sache, daß wir aus den Reaktionen der komplizierten Fälle keine eindeutigen Schlüsse ziehen können auf den serologischen Charakter des vornehmlich ausgeprägten, jedoch dabei nicht einheitlichen Krankheitsprozesses. Immerhin erscheint es mir beachtenswert, daß mehrere dieser komplizierten Fälle bei früheren stark positiven Befunden allmählich serologisch schwächer oder negativ reagierten; der eine Fall (Fall 11) war sogar dauernd serologisch negativ bei stark positiver Luetinreaktion. So ist wohl der Schluß berechtigt, daß gerade schwach positive oder negative serologische Reaktionen bei entsprechender Entwicklung des Krankheitsbildes die Annahme einer Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße wahrscheinlich machen.

Der zeitliche Verlauf der Erkrankung zeigt ebenfalls bedeutende Schwankungen. Auffallend häufig finden sich dabei langdauernde Krankheitsbilder von fast stationärem Verlauf, wieder andere Kranke gehen verhältnismäßig rasch unter stürmischen Erscheinungen zugrunde.

Es verdient vielleicht noch hervorgehoben zu werden, daß sich unter den bisher veröffentlichten reinen Fällen dieser Erkrankung drei Beobachtungen finden von offenbar hereditärer Syphilis.

Der eine Fall ist der von Plaut - Alzheimer beobachtete Epileptiker, der zweite ist der Ilbergsche Fall und der dritte ist mein Fall 1. Es ist demnach auch bei psychischen Schwächezuständen angeborener Syphilis an eine solche Krankheitsauswertung zu denken.

Wir sehen also, daß es sich bei der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße wohl um einen histologisch gut charakterisierten, leicht faßbaren und einheitlichen Krankheitsvorgang handelt, daß aber der anatomischen Krankheitseinheit kein geschlossenes klinisches Krankheitsbild gegenübersteht. Diese Tatsache ist ja auch nicht weiter zu verwundern bei Berücksichtigung der anatomischen Eigenart des Prozesses; denn wir haben neben einer allgemeinen Parenchymerkrankung, die in den einzelnen Fällen an In- und Extensität stark wechseln kann, sehr häufig eine strenger lokalisierte Betonung des krankhaften Gewebsvorganges in einzelnen Gehirnpartien vor uns, welche einen gewissen herdförmigen Charakter bedingt und so klinisch je nach Lokalisation der Herde stark wechselnde Symptome zeitigt. Weiterhin sehen wir den rein endarteriitischen Krankheitsvorgang sehr häufig kombiniert mit endzündlich syphilitischen Veränderungen aller Art, so daß sich daraus anatomisch recht komplizierte Verhältnisse und Übergänge zu anderen syphilitischen Krankheitsgruppen ergeben.

Es bestätigt sich auch hier wieder die alte medizinische Erfahrung, daß alles biologische Geschehen fließender Übergang ist. Von Kerngruppen einzelner Krankheitsformen gehen nach allen Seiten Brücken in verwandte Gebiete über. So erweitern sich die Grenzen der einzelnen Krankheitsgruppen entsprechend reicherer Erfahrung immer mehr, wobei es eine besonders aufdringliche Forderung bleibt, die großen ätiologischen Zusammenhänge nicht aus dem Auge zu verlieren. Jede Zelle und jeder lebende Keim ist eben eine kleine Welt für sich mit vielfältigen Reaktionsmöglichkeiten, die sich im biologischen Geschehen in buntem Wechsel offenbaren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I bis III.

Sämtliche Abbildungen sind mikrophotographische Aufnahmen von Nisslpräparaten.

Tafel I.

Abb. 1—5 geben die Veränderungen im Falle 1 wieder.

Abb. 1. Occipitalrinde bei schwacher Vergrößerung; zahlreiche Herde (*H*) in der Rinde; geringe Gefäßvermehrung in der Pia; bei *g* endarteriitisch verändertes Gefäß.

Abb. 2. Verödungsherd (*H*) bei stärkerer Vergrößerung. Ganglienzellausfall und leichte kleinzellige Gliawucherung.

Abb. 3. Verödungsherd von unscharfer Abgrenzung gegen die Umgebung. (Die Pfeile bezeichnen die Grenze gegen das normalere Rindengewebe.)

Die blassen, diffusen Flecken in der Rinde sind protoplasmatische Gliawucherungen; starke Gefäßvermehrung; endarteriitisch veränderte Gefäße, namentlich bei *g*. Die Pia ist fibrös verdickt, mit vermehrten endarteriitisch veränderten Gefäßen.

- Abb. 4. Starke Gefäßwandwucherung in einem drei Lumina bildenden, fast völlig verschlossenen Rindengefäße (*g*); bei *st* kleine Stäbchenzellformen.
- Abb. 5. Die protoplasmatischen Gliawucherungen bei starker Vergrößerung; *gl* protoplasmatisch gewucherte Gliazellen; bei *R* Rasenbildung von protoplasmatisch gewucherten Gliazellen; *ga* degenerierte Ganglienzellen; *st* Stäbchenzellen; *g* Gefäß mit leichter endarteriitischer Wandveränderung.
- Abb. 6. Verödungsherd (*H*) in der Rinde von Fall 2; *g* leicht endarteriitisch veränderte Gefäße, sehr geringe Gliareaktion. Pia nicht nennenswert verändert.

Tafel II.

- Abb. 7. Fall 8. Meningitis syphilitica mit hochgradigen Rindenverödungen und Vermehrung endarteriitisch gewuchelter Gefäße. Nur in der Randzone erheblichere Gliareaktion.
- Abb. 8. Zeigt die endarteriitische Gefäßwandveränderung in einem solchen Verödungsherde bei stärkerer Vergrößerung; *g* Gefäß mit Sprossenbildungen und gewucherten Gefäßwandzellen; *gl* protoplasmatisch gewucherte Glia; *ga* schwer degenerierte Ganglienzellen.
- Abb. 9. Fall 10. Occipitalrinde mit deutlicher Endarteriitis der Gefäße (*g*); keine Schichtstörungen der Rinde; keine Rindencapillarinfiltrate; die Pia mit leichten Infiltraten; *g*₁ eine Markvene mit geringgradigen Infiltraten.
- Abb. 10. Fall 11. Endarteriitisch veränderte Gefäße (*g*) ohne Infiltrate; bei *L* das Lumen eines sehr schwer veränderten Gefäßes; in das Lumen dringt die Intima unregelmäßig vor. Die Gefäßwandzellen zeigen neben progressiven auch ausgesprochen regressive Erscheinungen und bilden schmale, längliche Zellelemente; *x* mit Blutpigment beladene Gliazellen.
- Abb. 11. Das gleiche wie Abb. 10. Bei *g* ein Gefäß, dessen Lumen *L* fast völlig verschlossen ist. Die Gefäßwandzellen sind ausgesprochen regressiv verändert und stellen sich als langgestreckte Elemente dar; bei *x* mit Blutpigment beladene Körnchenzellen; *g*₁ und *g*₂ Gefäße mit endarteriitischen Wandveränderungen, hyaliner Gefäßwandentartung und fast verschlossenem Lumen (*L*).
- Abb. 12. Fall 12. Übersichtsbild aus der Occipitalrinde bei schwacher Vergrößerung. Kleinzellige Piafiltration, besonders hochgradig um die Pialgefäße; diffuse Rinden- und Markcapillarinfiltrate von vorwiegend lymphocytärem Typ mit stellenweiser starker Ansammlung und Buckelbildung der Infiltrationszellen in den Gefäßscheiden; keine Schichtstörung der Rinde.

Tafel III.

- Abb. 13. Fall 12. Calcarinarinde bei stärkerer Vergrößerung; *g* Pialgefäße mit starker lymphocytärer Infiltration; Endarteriitis der Rindengefäße ohne Infiltrate; hochgradige Wucherung der protoplasmatischen Glia. (Die blassen, zwischen den Ganglienzellen liegenden Elemente sind alles protoplasmatische Gliazellen.) Keine Rindenschichtstörung.

- Abb. 14. Fall 12. Rindenstelle aus dem Occipitalhirn, zeigt bei stärkerer Vergrößerung die gleichen Veränderungen wie Abb. 13, nur liegen in den Lymphscheiden der endarteriitisch veränderten Gefäße vereinzelte Lymphocyten und Plasmazellen.
- Abb. 15. Fall 13. Übersichtsbild aus dem Frontalhirn; Meningitis (Pia) wie bei Paralyse; starke Gefäßvermehrung in der Rinde bei Endarteriitis der Gefäße, ohne Infiltrate; protoplasmatische Gliawucherung in diffuser Entwicklung, keine wesentliche Schichtstörung.
- Abb. 16. Fall 13. Übersichtsbild aus dem Temporalhirn. Starke Rindenverschmälerung und Schichtstörung mit besonders schweren Veränderungen in den untersten drei Schichten; kleinzellig infiltrierte Pia; Gefäßvermehrung und Endarteriitis der Gefäße in der Rinde, ohne Infiltrate; im subcorticalen Marklager reichliche Entwicklung protoplasmatisch gewucherter Gliazellen.
- Abb. 17. Fall 13. Die Gliaveränderungen im subcorticalen Mark bei stärkerer Vergrößerung. Die größten Gliazellen sind mit *gl* bezeichnet; *g* endarteriitisch verändertes Gefäß; *g*₁ ein gleiches mit Infiltraten von Lymphocyten und Plasmazellen.
- Abb. 18. Fall 13. Übersichtsbild aus der vorderen Zentralwindung. Ganz leicht infiltrierte Pia; keine Schichtstörung; um die Gefäße bei *g*, welche leichte Plasmazellinfiltrate zeigen, erkennt man eine herdförmige Ansammlung kleiner Elemente, in der Hauptsache Gliazellen, ganz vereinzelte Lymphocyten und sehr selten polynucleäre Leukocyten.
-