

Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse.

Von
Prof. Hauptmann.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.
[Geh. Rat Hoche].)

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1920.)

Jedem mit den Hauptfragen des Metaluesproblems auch nur einigermaßen Vertrauten wird der Wert einer Erforschung der Beziehungen der Spirochäten zu den Hirngefäßen bei Paralyse einleuchten. Unter allen Bestandteilen des Hirngewebes gebührt der Feststellung dieses Zusammenhanges der erste Platz, da die Gefäßprozesse immer als eines der Hauptcharacteristica des paralytischen Krankheitsvorganges angesehen wurden, und einen der wesentlichsten Streitpunkte von jeher und besonders wieder in jüngster Zeit die Frage nach dem Nebeneinander entzündlicher und degenerativer Vorgänge bildete. Aufs engste damit verknüpft sind dann aber die komplizierten Erwägungen über die Abgrenzung der paralytischen histologischen Veränderungen von den sog. echtsyphilitischen, wobei wiederum die mesodermalen Gewebsprozesse, neben anderen, die Kriterien für eine Unterscheidung abgaben. Es lag die Erwägung nahe, ob hierbei vielleicht Verschiedenheiten der Spirochätendurchsetzung der Gefäße maßgebend sein könnten, insofern eine Beschränkung auf den mesodermalen Anteil des Gehirngewebes zur eigentlichen Hirnsyphilis führte, während die Weiterverbreitung der Spirochäten mit Durchbrechung der glösen Grenzscheide und ihre Aussaat in das ektodermale Gewebe den spezifisch paralytischen Prozeß begründete. Aber ganz abgesehen von diesen differentialdiagnostischen Fragen, so wichtig deren Erörterung auf dem neuen histo-biologischen Forschungsboden für das Metaluesproblem auch ist, sind es histologische und pathogenetische Erwägungen innerhalb des paralytischen Krankheitsvorganges selbst, welche die Gefäßbeziehungen der Sp. in den Mittelpunkt des Interesses rücken. Es sind die Verbreitungswege der Sp. im Gehirn und im ganzen Körper, die wir kennen müssen, um dann erst die Abhängigkeit struktureller Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile von der lokalen Lagerung der Sp. zu studieren. Die Analogie mit bakteriellen Pro-

zessen ließ in erster Linie an die Gefäße als die von den Sp. gewählten Bahnen denken. Sehr bald nach dem Auffinden der Sp. im Gehirn der Paralytiker hatte denn auch ein Teil der Forscher bei den paralytischen Anfällen an eine akute Aussaat der Erreger gedacht. Und so mag schließlich auch die Hoffnung berechtigt sein, daß dieser Forschungsweg uns einiges Licht in das Dunkel unserer therapeutischen Mißerfolge würde.

Allerdings ist die Aufzählung aller dieser Fragen, die zu einer Beschäftigung mit dem Gegenstande drängen, leichter, als die Erfüllung der an ihre Beantwortung geknüpften Hoffnungen. Und bei allem für die Forschung notwendigen Optimismus bin ich doch mit der durch mancherlei Umstände diktierten Skepsis an die Untersuchungen und die jetzige Zusammenstellung gegangen. Diese Umstände sind einmal prinzipieller Natur, insofern das postmortale Präparat allein uns doch nur sehr bedingt einen Schluß auf die Sp.-Verteilung im lebenden Körper zu ziehen berechtigt, und das ganz besonders, wenn es sich um die Beziehungen der Erreger zum Blut und den Gefäßen handelt; es ist klar, daß hier in ausgedehnter Weise intravitale bakteriologische Blutuntersuchungen ergänzend eingreifen müssen, die aber gerade an Paralytikern noch in viel zu geringer Zahl angestellt sind, wenn man nicht das bei der Aktualität der Frage auffallende Fehlen entsprechender Arbeiten dahin deuten will, daß negative Ergebnisse eine Publikation nicht zustande kommen ließen. Dann aber habe ich mir nicht verhehlt, daß trotz nun schon mehrere Jahre umfassender Untersuchungen die Zusammenstellung der einzelnen Befunde noch nicht genügt, um allgemeingültige Schlüsse aus ihnen abzuleiten. Da aber zu irgendeinem Zeitpunkt schließlich wenigstens mit der Niederlegung der Beobachtungen begonnen werden muß, und da auf der gleichen Badener Tagung, auf der über diese Untersuchungen berichtet wurde, auch Jahnel gleichlautende Erfahrungen darstellte, will ich versuchen, einen Teil meiner Beobachtungen zusammenfassend mitzuteilen.

Ich verzichte auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten, da es sich ja hier nicht um eine Schilderung der Gefäßprozesse im einzelnen Fall handelt, und werde nur später, wo es die Fragestellung erfordert, auf gewisse Verlaufseigentümlichkeiten, wie z. B. paralytische Anfälle u. ä., eingehen.

Die Sp.-Präparate wurden immer mit der Levaditi - Methode in der Jahnel'schen Modifikation hergestellt. Im übrigen kamen die üblichen Färbeverfahren zur Anwendung. Daß auf eine möglichst bald post mortem angestellte Sektion Wert gelegt wurde, bedarf keiner Erwähnung. Die intra vitam gestellte Diagnose ist natürlich in jedem Falle pathologisch-anatomisch erhärtet; auf die Darlegung der histologischen Befunde jedes einzelnen Falles glaube ich verzichten zu dürfen, zumal es sich außer in den Fällen, bei welchen die von mir in einer anderen Arbeit ¹⁾

¹⁾ Hauptmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918.

beschriebenen „Herde“ vorhanden waren, um die bei Paralyse üblichen Befunde handelte. Auf Gefäßwandprozesse, die mit Rücksicht auf die Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. von Interesse sind, sowie auf sonstige auffallende und vom gewöhnlichen paralytischen Bilde abweichende Veränderungen werde ich an Ort und Stelle zurückkommen.

Außer ungenügenden kurzen Angaben Noguchis finden wir Aussagen über Beziehungen der Sp. zu den Gehirngefäßen bei Paralyse nur in den Arbeiten von Jahnelt und Sioli, die ich aber hier nicht referierend behandeln will, auf die einzugehen ich mir lieber für später im Zusammenhang mit meinen eigenen Befunden vorbehalte. Es erscheint aber doch wohl zweckmäßig, hier zunächst wenigstens kurz die bisherigen an nicht-paralytischer Syphilis gewonnenen Untersuchungsergebnisse zu streifen, da wir ja die speziellen paralytischen Befunde nur im Zusammenhang mit den Beziehungen der Sp. zu den Blutgefäßen überhaupt würdigen dürfen, wenn wir über die Berechtigung, den paralytischen Prozeß von den sonstigen syphilitischen Vorgängen abzusondern, diskutieren wollen.

Die Literatur über Gefäßbeziehungen der Sp. außerhalb des Zentralnervensystems scheint¹⁾ sehr gering zu sein: Benda²⁾ berichtet in seiner großen Zusammenstellung im Aschoffschen Handbuch nur über das Vorhandensein zahlreicher Sp., die er in adventitiellen Infiltraten von syphilitisch veränderten thrombosierten Hirngefäßen gefunden hätte. Bei der nichtgummösen Form der Mesaortitis productiva sollen Reuter und Schmorl, später auch Wright und Richardson Sp. festgestellt haben. Benda selbst hat sie bei der gummösen Form nicht gefunden. In der mir nur im Referat zugänglichen amerikanischen Arbeit von Warthin³⁾ wird nur berichtet, daß Sp. bei kongenitaler und akquirierter Lues im sekundären und tertiären Stadium im Herzen, ohne daß Myokardveränderungen feststellbar waren, gefunden wurden; über die näheren Beziehungen der Sp. zu den einzelnen histologischen Elementen ist leider im Referat nichts enthalten. Erich Hoffmann⁴⁾ verdanken wir schöne Untersuchungen über die Sp.-Verhältnisse in den dem Primäraffekt benachbarten Lymphdrüsen. Von seinen Ergebnissen ist für unsere Fragestellung hier wichtig, daß sich Sp. in der Wand der das lymphoide Gewebe der Folikel und Trabekel durchziehenden kleinen Blutgefäße außerordentlich zahlreich fanden, und zwar lagen sie in der Schicht der Endothelien und in der Adventitia, meist mehr oder weniger parallel der Längsachse, mitunter aber auch senkrecht zu ihr. Wesentlich scheint mir, daß er nicht nur bei der Schilderung der histopathologischen Befunde im allgemeinen von einer Wandverdickung der Gefäße und einer durch Endothelschwellung und Wucherung bedingten Verengerung ihres Lumens spricht, sondern daß er diese Endothelveränderungen anscheinend auch an den Gefäßen gesehen hat, die noch Sp. in ihrer Wand enthielten, da er von Sp. „in den geschwollenen und mehrfachen Schichten bildenden Endothelien“ schreibt. Es ist das gerade für die Frage des im allgemeinen stattfindenden „Nachhinkens“ des histologischen Prozesses hinter der Sp.-Invasion von gewisser Bedeutung, und, wie wir sehen werden, auch für unsere Frage wesentlich. Hoffmann legt auf die starke Durchsetzung der Gefäßwände großen Wert, und hält es für wahrscheinlich, daß die senkrecht zum Lumen gerichteten Sp. solche sind, die in die Blutbahn eindringen. Ich weise hier auch, weil uns diese Überlegungen

¹⁾ Wenigstens soweit ich mich an zusammenfassenden Darstellungen orientieren konnte; kurze Mitteilungen in Wochenschriften könnten mir wohl entgangen sein.

²⁾ Benda, Syphilitische Gefäßprozesse. In Aschoffs Lehrbuch.

³⁾ Warthin, Ref. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1914, S. 25.

⁴⁾ E. Hoffmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 22. — Ätiologie der Syphilis im Handbuch d. Geschlechtskr.

später beschäftigen werden, darauf hin, daß Hoffmann von jeher für die Auffassung der Sp. als eines des Lymphgefäßsystem angepaßten Parasiten eingetreten ist; ihr erster Ansiedlungsort ist das Lymphspaltennetz, von wo sie in den Lymphgefäßen und deren Wänden bis zu den regionären Drüsen wandern. Und schließlich erfahren wir von Reuter¹⁾ über das Vorkommen von Sp. in den Endothelwucherungen der Aorta bei Aortitis von Döhle-Hellerschem Typus, und zwar besonders an Stellen, wo regressive Veränderungen, Verfettung usw. fehlten. Wenn er auch die Sp.-Durchsetzung der Gefäße in der Nähe des Primäraffektes beschreibt, so ist das für unsere Betrachtung hier von geringerer Bedeutung, da es sich nur um die gleichmäßige Durchwucherung aller Gewebsbestandteile am Primäraffekt handelt, wobei uns höchstens die eine Tatsache interessiert, daß die Gefäßwand dem Eindringen der Sp. von außen keinen besonderen Widerstand entgegensetzt, eine Feststellung, mit der wir uns später gelegentlich eines bestimmten Verteilungstypus der Sp., nämlich der wallartigen Umlagerung eines Gefäßes, zu beschäftigen haben werden. Das Eindringen der Sp. in die Gefäßwand vom Lumen aus lehrt er uns durch Beschreibung ihres Vorkommens in den Endkapillaren der Papillen bei Roseola kennen, wohin sie embolisch auf dem Blutwege gelangt sind. Mit welcher Reserve es nur gestattet ist, aus den Lagebeziehungen der Sp. zu den Gefäßen auf ihren weiteren Verbreitungsweg im Organismus zu schließen, zeigt Finger²⁾, der zwar im Lumen der im Gebiet des Primäraffektes liegenden Gefäße Sp. sah, aber davor warnt, hierin einen Beweis für die primäre Verbreitung der Sp. auf dem Blutwege zu erblicken, da es durchaus nicht erwiesen sei, daß die Lumina dieser Gefäße noch mit der Zirkulation in Verbindung stünden. Ich führe diese Überlegungen hier nur an, weil, wenn solche Trugschlüsse schon für das lebende Gewebe gelten, man zu noch größerer Vorsicht verpflichtet ist, wenn es sich um Sektionsmaterial handelt, bei dem die Möglichkeit einer Weiterwanderung von Sp. aus den Gefäßwänden in die Lumina, wie überhaupt im Gewebe post mortem durchaus nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Ausführlicheres erfahren wir dann über die Gefäßbeziehungen der Sp. bei Syphilis des Zentralnervensystems. So hat vor allem Ranke³⁾ die Verhältnisse bei angeborener Syphilis studiert, wo er arterielle und venöse Gefäße der Hirnhäute, der Plexus chorioidei und der Hirnsubstanz von Sp. durchsetzt fand, und zwar alle Schichten, am dichtesten die Adventitia; sie lagen nicht nur zwischen den Endothelzellen, sondern auch in ihnen. An einigen Stellen mit lebhaften Intimaprozessen in Form einer Abstoßung endothelialer Elemente in das Lumen beobachtet er Bilder, die er als Übertritt von Sp. aus der Gefäßwand in das Lumen deutet; sie lagen auch im Lumen zwischen den Blutkörperchen. Auch die Lymphscheide ist stellenweise dicht von Sp. angefüllt, die von da aus in vereinzelten Exemplaren auch ins Gewebe dringen. In größerer Zahl geschieht das an Stellen, wo sich herdförmige Bildungen in Form einer durch (auf Intimawucherung beruhenden) Gefäßverschluß bedingten Gewebszerstörung mit reaktiver Gliawucherung finden. Hier sah er übrigens in ihrer Form und Färbbarkeit veränderte Sp., insofern es sich um kürzere, dickere, plumpere Elemente mit auffallend steilen Windungen handelte, die stellenweise schlecht imprägniert waren, so daß der Sp.-Leib einen körnigen Eindruck machte; er faßt diese Veränderungen als degenerative auf. Offenbar sind das Bilder, die in die Kategorie der von mir beschriebenen „Verklumpungen“ und „Sp.-Schatten“ und der Jahnelschen „Skelettierungen“ und ähnlicher Produkte ge-

1) Reuter, Zeitschr. f. Hyg. 54. 1906.

2) Finger, Die allgemeine Pathologie der Syphilis. In Handb. d. Geschlechtskrankheiten.

3) Ranke, Zeitschr. f. d. Erf. d. j. Schwachs. 2. — Neurol. Centralbl. 1907.

hören, über deren Beziehungen zu bestimmten Lebensvorgängen der Sp. wir bisher nur Vermutungen aussprechen können. Ranke deutet andere Bilder, nämlich eine Aneinanderlagerung von 5—8 Parasiten, wodurch lange fadenartige Gebilde entstehen, auch im Sinne einer Vermehrung, eine Deutung, zu der ich mich angesichts der Unklarheit, die bis jetzt überhaupt noch über den Fortpflanzungsvorgang der Sp. — auch nach Studien in Kulturen — herrscht, und auch auf Grund meiner eigenen Befunde und der anderer Autoren bei Paralyse noch nicht entschließen möchte. Er stellt sich den Infektionsweg derart vor, daß die Sp. aus dem Blutstrom durch die Intima in die anderen Schichten und schließlich durch den Lymphraum in das Gehirngewebe dringen. Ob daneben auch noch ein Einbruch der Sp. aus der Gefäßwand in den Blutstrom stattfindet, läßt er dahingestellt. Die Wucherung der randständigen faserigen Neuroglia, das Zugrundegehen der Nervenzellen und die Wucherung und Loslösung adventitieller Elemente, die dann als Stäbchenzellen weiterwandern, hält er für die unmittelbare Wirkung der Parasiten. Kann man sich mit dieser Anschauung auch auf Grund unserer neueren Befunde an paralytischen Gehirnen im großen ganzen einverstanden erklären, so möchte ich Ranke weniger folgen, wenn er etwas abweichende Befunde an 3 Fällen, nämlich fibroplastische und regressive Veränderungen der Pia, degenerative Erscheinungen in Gefäßadventitien und Glia, nur als sekundäre Schädigung des Gehirns durch die syphilitische Erkrankung anderer Organe auffaßt, weil in diesen Fällen im Gehirn keine Sp., dagegen in einem der Fälle solche in Leber und Niere gefunden wurden. Das erinnert doch noch zu sehr an die alte Auffassung der Metasyphilis, wobei wir allerdings das Entstehungsjahr der Arbeit — 1909 — gebührend in Rechnung setzen wollen. Wir können doch wohl nach unseren neueren Erfahrungen aus einem negativen Sp.-Befund keinerlei Schlüsse auf eine Unabhängigkeit der jeweilig vorhandenen Veränderungen von der örtlichen Sp.-Wirkung ziehen, ja wir dürfen selbst bei Anwesenheit von Sp. nur sehr bedingt ihre lokale Lagerung in Beziehung zu bestimmten lokal übereinstimmenden Gewebsprozessen bringen, da diese ja doch wohl meist dem Sp.-Angriff nachhinken; auf andere in der Färbetechnik liegende Schwierigkeiten vergleichender Untersuchungen, die ich in meiner oben zitierten Arbeit beschrieben habe, gehe ich hier nicht ein. Entsprechende Befunde (über die Lagerung von Sp. im Gefäßlumen und in den Wänden) bei akuter syphilitischer Meningoencephalitis von Neugeborenen führt auch Schmeisser¹⁾ an.

Die Anschauungen der Autoren über den Infektionsweg der Sp. in den Gefäßen differieren übrigens. Während ein Teil, wie auch Ranke, eine primäre Einwirkung des syphilitischen Virus auf die Intima annimmt, den Intimaprozeß also als den jüngsten ansieht, hält ein anderer den adventitiellen Prozeß für den frühesten, und erblickt in der Wucherung der Intima nur einen sekundären reaktiven Vorgang; ein dritter Teil schließlich ist der Ansicht, daß alle drei Schichten gleichzeitig erkranken. Die Autoren, welche den adventitiellen Prozeß für den frühesten halten, verlegen den Angriffspunkt des syphilitischen Virus in die Vasa vasorum, und sehen in dem vorzugsweisen Auftreten einer Syphilis der Hirngefäße eine Bestätigung dieser Ansicht, weil diese Gefäße bis zu den kleinen Gefäßchen herab vasa vasorum hätten. Diese letzte Auffassung ist allerdings insofern nicht ganz beweiskräftig, als die pialen Venen z. B. gar keine Vasa vasorum haben. Zum mindesten darf dieser Entstehungsmodus also nicht als der einzig mögliche angesehen werden.

Es scheint mir aus den oben angeführten und in meiner letzten Arbeit ausführlicher dargelegten prinzipiellen Gründen schwer, allein aus der Lagerung der Sp. in der Gefäßwand auf den Infektionsweg zu schließen. So kann ich z. B. Strassmann²⁾ noch nicht folgen, wenn er wegen des Fehlens von Sp. im Lumen der Ge-

¹⁾ Schmeisser, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **53**. 1918.

²⁾ Strassmann, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **49**. 1910.

fäße ihr Eindringen aus der Blutbahn in die Gefäßwand ablehnt, und den umgekehrten Infektionsweg für wahrscheinlicher hält. Denn wir könnten uns meines Erachtens leicht vorstellen, daß das Eindringen der Sp. aus der Blutbahn in die Gefäßwand zu einem früheren Termin stattgefunden hat, daß also zur Zeit des Todes deshalb gar keine Sp. mehr innerhalb der Blutbahn vorhanden zu sein brauchen. Es sind ja, wie wir durch intra vitam angestellte Impfversuche mit Blut wissen, durchaus nicht zu allen Zeiten Sp. im Blute anwesend; ebenso wie sie also zu irgendeinem Zeitpunkt aus der Gefäßwand in die Blutbahn hineingelangt sein könnten, ohne daß man aus ihrem Nachweis dort irgendwelche Schlüsse auf ihre Provenienz ziehen kann, ebenso werden sie zu irgendeinem anderen Zeitpunkt wieder aus der Blutbahn verschwunden sein, sei es, daß sie in ihr zugrunde gegangen sind, sei es daß sie in die Gefäßwand gewandert sind, ohne daß man diesen negativen Befund in bestimmtem Sinne verwerten können wird. Man wird mit allen Deutungen histologischer Präparate um so vorsichtiger sein müssen, als gerade in dieser Hinsicht post mortale Ortsveränderungen nach der einen oder anderen Richtung uns sehr irre führen können. Gelang es mir doch in einem Stückchen paralytischen Gehirns noch 48 Stunden post sectionem im Dunkelfeld ganz normal bewegliche Sp. nachzuweisen! Was im übrigen die Verteilung der Sp. in den einzelnen Gefäßwandschichten angeht, so fand Strassmann bei seinem Fall von diffuser Meningomyelitis und Meningoencephalitis basalis et convexitatis die Sp. am zahlreichsten in der Adventitia und in den Lymphscheiden, weniger in der Muscularis und ganz spärlich in der Intima, wo sie nur dann etwas zahlreicher anzutreffen waren, wenn Entzündungsherde in ihr vorhanden waren. In der Adventitia lagen sie nicht diffus, sondern herdförmig, diffuser in der Muscularis, aber doch auch hier meist lokalisiert in entzündlichen lymphozytären Herden; an der Elastica waren sie bisweilen so dicht angehäuft, daß man an eine Stauung denken konnte. In den großen Gefäßen lagen sie um die Vasa vasorum und in der Wand dieser. Natürlich verwertet Strassmann alle diese Befunde mit für seine Auffassung des Infektionsweges, die ich auch durchaus nicht ablehnen möchte, gegen deren Begründung durch das Fehlen von Sp. im Lumen der Gefäße ich mich nur aus den erwähnten Überlegungen gewandt habe.

Den entgegengesetzten Infektionsweg erschließt Versé¹⁾ aus seinen Untersuchungen eines Falles von Phlebitis syph. cerebrospinalis; allerdings gelten seine Anschauungen nur für die Venen, da die arteriellen Gefäße intakt waren. Er beobachtete Sp. im Lumen, einem roten Blutkörperchen oder auch dem Endothel innig angeschmiegt, gelegentlich auch in der Thrombusmasse einer völlig verstopften Vene. Vom Lumen aus „bohren“ sie sich dann in die Wand, in der sie in verschieden dichter Verbreitung zu finden waren. Bemerkenswert ist, daß sie in einer gummös weitgehend veränderten Vene auffallend spärlich lagen, was ja mit unseren Befunden bei Gummien übereinstimmt, und dem oben schon angeführten Gesetz vom Nachhinken der Gewebsprozesse nur entspricht.

Neuere Arbeiten, die zu dieser Frage Stellung nehmen, habe ich nicht gefunden. Wir sehen, es ist recht wenig, worauf wir uns später zum Vergleich unserer paralytischen Befunde werden stützen können, und das Wenige bildet einen um so unsichereren Boden, als gerade die maßgebendsten Untersuchungen der beiden zuletzt angeführten Autoren sich auf nur je einen Fall beziehen. Und dann bedingt der Umstand, daß der Vergleich der Sp.-Verteilung und der histopathologischen Befunde nicht an aufeinander folgenden Schnitten unternommen werden konnte, sondern bestenfalls die Gewebsveränderungen nur am ungefärbten silberimprägnierten Schnitte studiert werden mußten, doch eine wesentliche Einschränkung. Ich möchte deshalb hier nur einige durch diese Untersuchungen anscheinend gesicherte Tatsachen über die Beziehungen der Sp. zum Gefäßsystem

¹⁾ Versé, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 56. 1913.

überhaupt, außer bei Paralyse, feststellen: Die Sp. können sowohl aus dem Gewebe, wie aus dem Lumen in die Gefäßwand eindringen. Man findet sie in allen Schichten, auch im Lymphraum, wo sie zwischen den Infiltratzellen liegen, angeblich auch bisweilen in deren Inneren beobachtet worden sind. Ebenso wie man sie zur Hälfte im Lymphraum, zur Hälfte im angrenzenden Gewebe liegend gesehen hat, so hat man sie durch die Intima hindurch zur Hälfte in das Lumen hineinragend gefunden. Auch im Lumen frei zwischen Blutkörperchen oder im Inneren von Thrombusmassen kommen sie vor. Die von Sp. durchsetzte Gefäßwand zeigt die bekannten syphilitischen Veränderungen, wobei es dahingestellt bleiben muß, ob die noch an Ort und Stelle befindlichen Sp. als die Urheber dieser Prozesse anzusprechen sind; bemerkenswert ist aber doch eine stellenweise gefundene Übereinstimmung einer besonders starken Sp.-Ansammlung und eines entzündlichen Herdes; dagegen fanden sich in gummösen Wandprozessen auffallend wenige Sp.

Ich beschränke mich auf diese Punkte, da es mir hier nicht darauf ankommt, das den einzelnen Syphilisstadien oder bestimmten Gefäßarten oder -bezirken Eigentümliche festzulegen, sondern gerade eher gewisses für die Gefäße prinzipiell Gleichartige zusammenzufassen. Auf eine Gegenüberstellung der speziell bei Gehirnsyphilis gefundenen Gefäßprozesse und der paralytischen komme ich später noch zu sprechen.

Dem Untersucher paralytischer Gehirne muß schon nach kurzer Zeit die Tatsache auffallen, daß die Gefäße bei der Sp.-Durchsetzung der Hirnrinde eine bei weitem geringere Rolle spielen, als man nach den entzündlichen Veränderungen im adventitiellen Lymphraum annehmen sollte. In den meisten Gehirnen kann man von irgendwelchen klarer erkennbaren Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen eigentlich überhaupt nicht sprechen, und wenn schon in dem einen oder anderen Präparat solche hervortreten scheinen, so wird man sich wegen der Isoliertheit des Befundes immer von vornherein vor Augen halten müssen, daß bei der Gefäßvermehrung und der unregelmäßigen Sp. Verteilung in der Hirnrinde eine zufällige Zusammenlagerung noch kein Anrecht gibt, auf ein gesetzmäßiges Verhalten zu schließen. Das gilt ganz besonders für die schwarmartige Sp.-Verteilung, die sehr leicht Beziehungen zu Gefäßen nur vortäuscht, worauf ich in meiner früheren Arbeit hinsichtlich der „Herde“ schon hingewiesen habe. Es geht uns da ähnlich, wie bei dem fleckweisen Markscheidenausfall, der von vielen Autoren mit den Gefäßen in Zusammenhang gebracht wird, weil man häufig im Zentrum der entmarkten Partie ein Gefäß findet, während man bei Betrachtung einer größeren Anzahl von Präparaten doch genügend Stellen findet, auf welche diese anscheinend gesetzmäßige Anordnung nicht zutrifft, woraus auch Spielmeier den Schluß auf eine nicht bestehende durchgängige Abhängigkeit dieses Entmarkungsprozesses von Gefäßvorgängen gezogen hat, indem er eben aus der vorhandenen Gefäßvermehrung die Wahrscheinlichkeit des Zufälligen eines solchen Zusammentreffens ableitet. Zu Trugschlüssen könnte

uns also eine nur zufällige Zusammenlagerung von irgendwelchen Sp.-Formationen und Gefäßen führen. Noch eine weitere prinzipielle Schwierigkeit sei gleich hier vorweggenommen: es ist nämlich nicht immer ganz leicht zu entscheiden, ob die Sp. wirklich in der Gefäßwand liegen oder ob durch die Schnittrichtung nicht nur die Wand mit auf ihr liegenden Parasiten getroffen ist. Häufig lassen sich solche Zweifel nur durch die Weiterverfolgung der betreffenden Partie an Serienschnitten beseitigen. Daß auch anderen Autoren diese Schwierigkeiten nicht entgangen sind, entnehme ich u. a. einem Einwand, den Jahn¹⁾ französischen Autoren unter Hinweis auf eine Abbildung in ihrer Arbeit, in welcher Sp. im Lumen eines Gefäßes zu sehen sind, macht, wo er auch die trügende Einbeziehung von in einer anderen Ebene liegenden Sp. in Erwägung zieht. Ich möchte deshalb betonen, daß ich hier nur solche Befunde verwertet habe, die mir nach jeder Richtung einwandfrei erschienen.

Relativ klar zu übersehende Verhältnisse haben wir da vor uns, wo wir die Wand einer Anzahl der kleinen Gefäße bzw. Capillaren eines begrenzten Bezirks dicht von Sp. durchsetzt finden (Abb. 1); es ist an solchen Stellen immer nur ein Teil der in einem bestimmten Umkreis liegenden Gefäße befallen, und man kann sich auf Serienschnitten davon überzeugen, daß man es hier nur mit der Verästelung eines und desselben Gefäßes zu tun hat, das sich auf weite Strecken in gleicher Intensität durchsetzt verfolgen läßt, was z. B. Abb. 2 mit einem zufällig in der Längsrichtung getroffenen Gefäß schön demonstriert. Die Sp. liegen hier diffus in der Wand verteilt, ohne daß es möglich wäre, eine besondere Bevorzugung bestimmter Partien, etwa des adventitiellen Lymphraums, festzustellen. In seltenen Fällen, an etwas größeren Gefäßen, schien es mir so, als ob vielleicht die äußeren Partien einschließlich des Lymphraumes isolierter betroffen wären, eine Durchsetzung des Lymphraumes allein ist mir aber bis dahin noch nicht begegnet. Nehmen die Sp. in der Wand auch sehr häufig die Längsrichtung ein, so findet man doch auch schräg und quer liegende Exemplare, und gar nicht so selten besteht eine solch innige Durchflechtung, daß man von einer bestimmten Anordnung nicht sprechen kann. Im Innern der Endothelzellen habe ich sie noch nie gefunden, ebenswenig in den Zellen des Lymphraumes [wo sie Marcus²⁾ beobachtet haben will], zwischen welchen sie ganz unregelmäßig verteilt liegen. Niemals bin ich ihnen, um das gleich hier für alle Sp.-Anordnungen festzulegen, im Lumen begegnet, wenigstens nicht, wenn ich die Möglichkeit einer Vortäuschung dieser Lagerung durch Anschnitt der Gefäßwandung berücksichtigte. [Da außer einer jüngst erfolgten

¹⁾ Jahn¹⁾, Diese Zeitschr. 42.

²⁾ Marcus, Diese Zeitschr. 26.

Mitteilung Siolis¹⁾, der sie in einem Fall von Paralyse im Lumen gefunden hat, nur Levaditi - Marie - Bankowski von einem Sp.-Nachweis im Lumen auf histologischem Wege berichten, bzw. eine Zeichnung abbilden, aus welcher auf ein solches Vorkommen geschlossen werden könnte, wogegen, wie oben erwähnt, Jahnel Bedenken erhebt, scheint doch, im Gegensatz zu den oben erwähnten Fällen von Hirnlues, diese Lokalisation der Sp. zu den größten Seltenheiten zu gehören.] Die Form der Sp. wich bei dieser Anordnung nicht von der

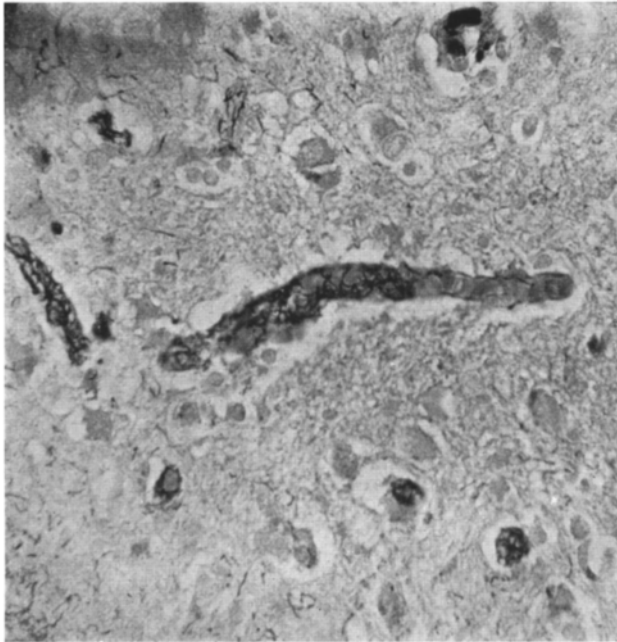


Abb. 1. Spirochäten in der Gefäßwand.

Norm ab; Einrollungen, Skelettierungen, „Verklumpungen“ oder „Schattenbildung“ (vgl. meine letzte Arbeit) beobachtete ich nicht. Formanomalien wurden nur hier und da durch dichtere Durchflechtung mehrerer Exemplare vorgetäuscht. In meiner früheren Arbeit erwähnte ich schon schwarze Punkte, die ich im Lymphraum eines Gefäßes zwischen Plasmazellen fand, und die mit verklumpten Sp. eine gewisse Ähnlichkeit hatten. Meine damals geäußerte Skepsis möchte ich auch heute noch aufrechterhalten, nachdem ich bei meinen weiteren Untersuchungen nie auf derartige Produkte, die eindeutig als veränderte Sp. oder gar als Granularformen anzusprechen gewesen wären, gestoßen bin.

¹⁾ Sioli, Arch. f. Psych. 60.

Bei diesem Verteilungstypus nun beschränkte sich das Vorkommen der Sp. auf die Gefäßwand; sie überschritten nicht die gliöse Grenzscheide. Wohl waren im Gewebe in der Umgebung der Gefäße auf Abb. 1 und 2 auch einige Sp. zu sehen, diese hatten aber keinerlei erkennbare Beziehungen zu den Gefäßen, sie waren durchaus unregelmäßig im Gewebe verteilt, lagen auch nicht in dichter Anordnung in der Nähe der Gefäße, so daß sie sicher nicht mit den „Gefäß-Sp.“¹⁾ in Verbindung gebracht werden dürfen. Weder ist hier an eine Einwanderung von „Gewebs-Sp.“¹⁾ in die Gefäßwand zu denken, noch an den umgekehrten Vorgang. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß hier Sp., die irgendwo und irgendwie in die Gefäßwand hineingelangt sind, in dieser einfach fortwuchern, und daß solche Sp.-haltigen Gefäße zufällig auch eine Gewebspartie durchziehen, in welcher einige Sp. in der üblichen uncharakteristischen Weise verteilt liegen.

Anderen weniger eindeutigen Verhältnissen begegnen wir bei Bildern, wie sie uns die Abb. 3 und 4 darstellen. Hier sehen wir wieder kleine Gefäßchen, die in ihrer Wand eine dichte Menge von Sp. beherbergen; in der unmittelbaren Umgebung befinden sich aber auch so zahlreiche Sp., daß man genötigt ist, diese unbedingt mit den GefäßSp. in irgendeine Beziehung zu setzen. Wenn man keine direkten Übergänge von Sp. aus der Wand in das umgebende Gewebe (bzw. umgekehrt) erkennen kann, so liegt das wohl nur an der großen Zahl der Sp.; aus der ganzen Lagerung hat man solche aber wohl unbedingt

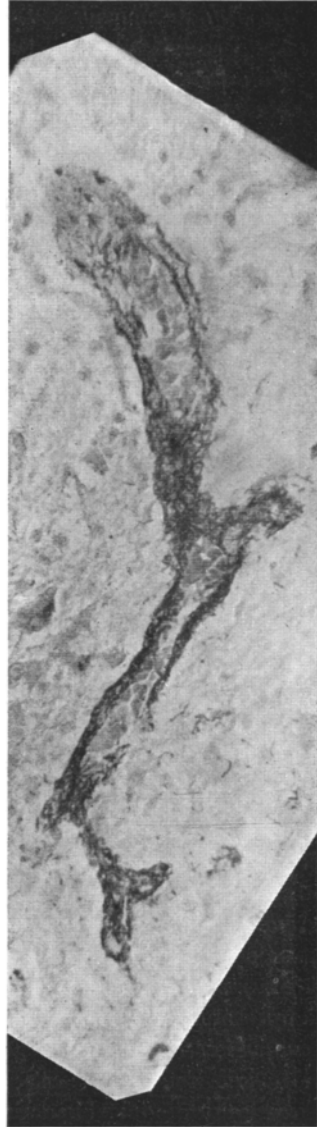


Abb. 2. Spirochäten in der Gefäßwand.

¹⁾ Um diesen Ausdruck der Kürze halber für die innerhalb der Gefäßwände liegenden Sp. zu gebrauchen, und entgegengesetzt den der „Gewebs-Sp.“.

zu erschließen, was auch — unter Vorwegnahme späterer Befunde — daraus zu entnehmen ist, daß dort, wo neben Wand-Sp. noch Gewebs-Sp. vorhanden sind, die nichts miteinander zu tun haben, sehr deut-



Abb. 3.

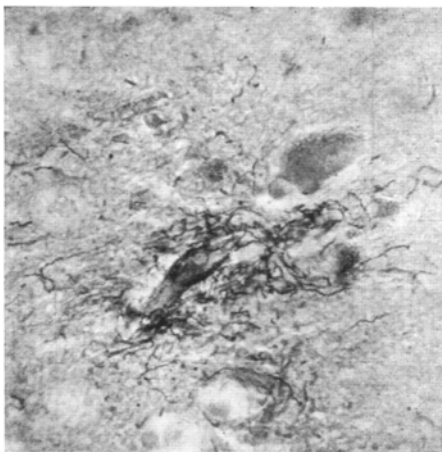


Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Spirochäten in einer Gefäßwand und in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes (wahrscheinlich Auswanderung aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe).

lich der trennende Wall der Gliazellen zwischen ihnen zu sehen ist. Hier aber ist diese Grenzscheide durchaus von Sp. durchwuchert. Die Sp. liegen in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßchens etwas dichter, und nehmen von da ziemlich regelmäßig nach außen ab, ohne daß aber, was ich mit Rücksicht auf spätere Befunde besonders betonen möchte, ein „dichter Wall“, ein konzentrischer gleichmäßiger Ring von Sp., um die Gefäße herum zu sehen wäre. Es erscheint weiter beachtenswert, daß an solchen Stellen nicht etwa eine diffuse dichte Sp.-Durchsetzung des Gewebes in weiterem Umfange vorhanden ist, sondern daß sich die Sp. fast ausschließlich in der Umgebung des Gefäßes halten. Die in der Nähe liegenden Gefäßchen, welche keine Sp. in ihrer Wand enthalten, zeigen auch keinerlei Sp.-Anhäufung in ihrer Umgebung.

Wie kann man sich solche Bilder erklären? Es sind zwei Möglichkeiten zu diskutieren: entweder die Sp. sind aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe im Auswandern begriffen, oder sie wandern um-

gekehrt aus dem Gehirngewebe in die Gefäßwand ein. Würde es sich um eine Einwanderung von Sp. in die Gefäßwand handeln, so müßte man, da die Gefäße hier allseitig, wenn auch nicht ganz gleichmäßig,

von Sp. umlagert sind, an irgendeine saugende Kraft seitens der Gefäße denken, wie sie durch den kräftigeren Lymphstrom in der Umgebung der Gefäße dargestellt sein könnte. Eine rein mechanische Behinderung eines in einer bestimmten Richtung etwa in Wanderung begriffenen Sp.-Schwarmes — ein derartiges Vorkommnis einmal vorausgesetzt — durch das Gefäß ist wohl auszuschließen, da man dann nur eine Anstauung der Sp. auf einer Seite des Gefäßes finden müßte, Bilder, wie ich sie später beschreiben werde. Die Zahl der an solchen Stellen im Gewebe überhaupt verteilten Sp. ist überdies viel zu gering, um sich vorstellen zu können, daß hier mechanische Momente eine Rolle spielen. Mit einer Ansaugung der Sp. an das Gefäß scheint mir aber die hier vorhandene Gruppierung der Sp. doch auch nur schwer vereinbar zu sein: einmal müßte man dann einen allseitig geschlossenen dichten Ring von Sp. um die Gefäßwand herum erwarten, während hier die Verteilung in der Zirkumferenz nicht gleichmäßig ist, manche Stellen sogar ganz frei sind; weiterhin wäre bei dieser Annahme kaum zu erklären, weshalb bei der spärlichen Durchsetzung der umgebenden Gewebspartien mit Sp. nur die dem Gefäße unmittelbar benachbarten Gebiete einen relativ hohen Sp.-Reichtum aufweisen, wenn man nicht annehmen wollte, daß man es hier gerade mit einem Zeitpunkt zu tun hätte, zu dem die meisten der hier im Gewebe verteilten Sp. schon in die Nähe des Gefäßes herangesaugt worden wären, eine Annahme, die durch das nicht so seltene Auffinden solcher Bilder in verschiedenen Hirnteilen nicht wahrscheinlicher gemacht wird; und dann ist nicht recht erfindlich, worauf gerade die saugende Wirkung dieses einen Gefäßes beruhen sollte, und weshalb die Sp. nicht auch an die unmittelbar benachbarten Gefäße herangesaugt werden sollten. Man könnte zwar daran denken, daß es nur die venösen Gefäße sind, welchen eine solche Saugkraft zukommt; an den Capillaren, um die es sich hier handelt, läßt sich aber eine solche Entscheidung nicht treffen. Auffallend wäre weiterhin, daß man eine solche Sp.-Verteilung um ein Gefäß hier immer kombiniert mit einer dichten Durchsetzung der Gefäßwand mit Sp. antrifft, während man doch erwarten sollte, verschiedene Stadien des Ansaugungs- und Einwanderungsvorganges der Sp. in die Wand zu finden, also auch einmal Stellen, wo noch keine oder nur sehr spärliche Sp. in der Wand vorhanden sind. Und selbst wenn man die Ansaugungshypothese fallen ließe und ersetzte durch die Anschauung, daß, entsprechend den Hoffmannschen Lehren, die Sp. als Lymphparasiten die lymphreiche Umgebung der Gefäße aktiv aufsuchten, wäre die ausschließliche Beschränkung dieser Sp.-Anordnung um Gefäße mit dichter Sp.-Durchsetzung doch durch eine Einwanderung nur schwer zu erklären, da man dann auch einmal die gleiche Sp.-Gruppierung um Sp.-freie Gefäße antreffen müßte.

Solche Überlegungen sprechen nicht gerade für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme. Mit einer Auswanderung der Sp. aus der Gefäßwand scheinen mir derartige Bilder dagegen eher in Einklang zu bringen zu sein: die Beschränkung auf ein einzelnes Gefäß hat nichts Befremdendes, da die Durchwucherung eines Gefäßes nicht nach allen Verzweigungsrichtungen geschehen muß; die zeitlich verteilte Durchbohrung der Gefäßwand seitens der einzelnen Exemplare und ihr Fortwandern im Gewebe erklärt die nicht ganz gleichmäßige Sp.-Verteilung in der unmittelbaren Zirkumferenz des Gefäßes ohne weiteres. Diesen positiven Belegen gegenüber hat der Einwand, daß auch hier einmal ein Stadium des Auswanderungsprozesses angetroffen werden sollte, bei dem die Gefäßwand ziemlich frei von Sp. wäre, weniger Beweiskraft, da, wie u. a. auch aus dem Fehlen regressiver Veränderungen der innerhalb der Wand liegenden Sp. bei dieser Anordnung geschlossen werden kann, die Existenz- und Fortpflanzungsbedingungen der Sp. in der Gefäßwand bzw. im Lymphraum wohl so günstig sind, daß während dieses Stadiums der Auswanderung die Sp.-Quelle nie versiegt; und wenn das in späteren Stadien der Fall ist (was dann auch mit regressiven morphologischen Veränderungen der Sp. übereinstimmt), so haben die ausgewanderten Sp. im Gewebe wahrscheinlich schon Formationen gebildet (auf solche komme ich bei Besprechung der Abb. 13 zurück), die von den in Abb. 4 abgebildeten wesentlich unterschieden sind.

Es sprechen aber meines Erachtens auch noch andere Gründe für die Hypothese eines Auswanderungsvorganges. Man findet nämlich den gleichen Prozeß auch gleichzeitig an einer ganzen Anzahl (nicht allen) in einem beschränkten Umkreis zusammenliegender Gefäße, bzw. der Querschnitte des Verzweigungsgebietes eines und desselben Gefäßes. Das Bild von Abb. 5 kann man sich so entstanden denken: hier sieht man eine Anzahl mit Sp. durchsetzter Gefäße, die in ihrer unmittelbaren Zirkumferenz wieder eine etwas dichtere, nicht ganz gleichmäßige Sp.-Umrahmung zeigen, welche sich allmählich nach außen verliert, und mit entsprechenden Verteilungen um die benachbarten Gefäße zusammenfließt, so daß eine durch die Sp.-besetzten Gefäße in ihrer Ausdehnung bestimmte Sp.-Anhäufung im Gewebe resultiert, die sich markant von dem Sp.-armen Gewebe der Umgebung abhebt. Nun bemerkt man aber auch außerhalb des Sp.-Territoriums einige Gefäße, deren Wand dicht von Sp. durchsetzt ist, während ihre Umgebung frei von Sp. ist. Es liegt nahe, anzunehmen, daß man es hier nur mit den weiteren Verzweigungen des gleichen Gefäßes zu tun hat, dessen Querschnitte in den zentraleren Partien des Sp.-Territoriums anzutreffen sind. Die Auswanderungshypothese würde es wohl verständlich erscheinen lassen, daß der

Prozeß bis dahin nur an einem Teil der Gefäße bzw. bis zu einer bestimmten Ausdehnung einer Gefäßverzweigung gediehen wäre, wobei man sich etwa vorzustellen hätte, daß die Sp. zunächst in der Gefäßwand immer weiter wuchern, und dann erst durch die Wand hindurch in das Gewebe austreten; in den zentralen Partien der Abb. 5 hätten wir also dann Gefäßteile vor uns, von welchen aus sich die Sp.-Durchwucherung nach den im Bild peripher gelegenen Teilen fortsetzt, womit es dann zusammenhängt, daß bei den zeitlich früher durchwucherten zentralen Gefäßpartien bereits eine Auswanderung von Sp. stattgefunden

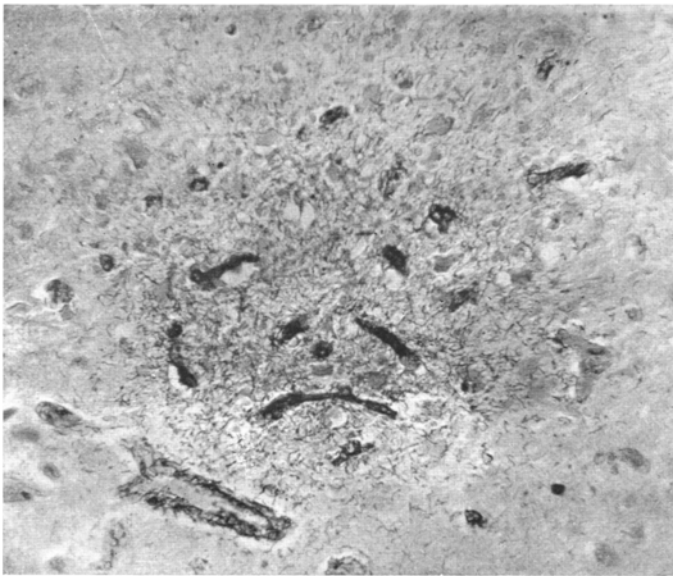


Abb. 5. Der gleiche Prozeß wie in Abb. 4 an mehreren Gefäßen bzw. an den Verzweigungen eines Gefäßes.

hat, während die peripheren eben erst von der Wucherung betroffenen Gefäßpartien noch alle Sp. in der Wand aufweisen.

Legt man dagegen die Einwanderungshypothese zugrunde, so kann man sich das Bild der Abb. 5 nur schwer erklären. Die Annahme etwa einer in den peripheren Gefäßen bereits vollzogenen Einwanderung entbehrt vollkommen jeder beweiskräftigen Unterstützungsmöglichkeit. Es bliebe nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß in den zentralen Partien des Bezirks der Einwanderungsvorgang im Gange ist, und daß die Sp. nun in der Gefäßwand weiterwuchern, wodurch die Sp.-Durchsetzung der peripher liegenden Gefäße zustande käme. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß dieser Erklärungsversuch gegenüber der Auswanderungshypothese etwas viel Ge-

zwungeneres und Unwahrscheinlicheres an sich hat, zumal wenn man überlegt, daß es nicht recht verständlich ist, weshalb die Einwanderung nur in einem Teil der innerhalb des Sp.-Territoriums gelegenen Gefäße stattfinden sollte. Ich muß allerdings doch auch gleich einschränkend bemerken, daß man ganz die gleichen Sp.-Territorien trifft, innerhalb welcher alle Gefäße von Sp. durchsetzt sind, was der Auswanderungshypothese insofern gewisse Schwierigkeiten bereiten muß, als man in diesen Gefäßquerschnitten nur ungern die Verzweigungen eines einzigen Gefäßes sehen wollen wird. Ganz von der Hand zu weisen ist das allerdings angesichts der starken Gefäßneubildung bei Paralyse auch nicht. Man müßte sonst schon annehmen, daß es sich bei solchen Bildern um einen Sp.-Schwarm handelt, dessen Exemplare in alle Gefäße seines Territoriums eindringen, eine Möglichkeit, die an sich, wie wir gleich sehen werden, wohl vorhanden ist. Nur ist dann schwer zu erklären, weshalb die Sp. des einen Schwarms in die Gefäße einwandern, während dies bei anderen Schwärmen durchaus nicht der Fall ist.

Das letzte Wort über das Zustandekommen dieser Anordnungen ist also noch nicht gesprochen; manche Überlegungen scheinen mir allerdings mehr dafür zu sprechen, daß Bilder, wie sie in Abb. 3—5 dargestellt sind, für eine Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe in Anspruch zu nehmen sind.

Daß aber auch eine Einwanderung von Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand vorkommt, läßt sich an Stellen, wie sie Abb. 6 darstellt, beweisen. Hier sieht man eine zwar nicht gerade typisch schwarmartige, aber doch recht circumscripte ziemlich gleichmäßige Sp.-Ansammlung im Gewebe; in diesen Bezirk ragt nun ein Gefäß hinein, dessen Wand, nur soweit sie innerhalb des Sp.-Territoriums liegt, von Sp. durchsetzt ist. Solche Bilder sind nicht anders zu deuten, denn als einfaches Fortwuchern der Sp. im Gewebe, wobei auch die Gefäße dem Eindringen der Sp. keinen Widerstand entgegensetzen. Wir erinnern uns, den gleichen Vorgang auch in der Umgebung des Primäraffektes und in den Lymphdrüsen beschrieben gefunden zu haben. Diesem Verhalten der Gefäße zu den Sp., oder auch umgekehrt, begegnen wir aber durchaus nicht überall im Gehirn; wir finden vielmehr (worauf später einzugehen ist) einerseits dichte wallartige Umhüllungen von Gefäßen mit Sp., die außerhalb der glösen Grenzmembran bleiben, und andererseits liegen in Windungen, die ziemlich gleichmäßig mit Sp. durchsetzt sind, doch Gefäße, deren Wand vollkommen frei von Sp. geblieben ist. Wir sind daher verpflichtet, nach einer Erklärung dafür zu suchen, weshalb an der einen Stelle ein Einwachsen der Sp. in die Gefäßwand stattfindet, an der anderen nicht. Da es nicht an einer besonderen Widerstandsunfähigkeit einzelner Gefäßwandungen oder

glösen Grenzhäutchen liegen kann, könnten wir die Ursache in speziellen biologischen Eigenschaften der betreffenden Sp.-Ansammlungen vermuten. Ich wies schon darauf hin, daß wir es hier mit einer ziemlich circumscripten Sp.-Ansammlung im Gewebe zu tun haben, deren einzelne Exemplare zwar nicht so dicht, wie bei den sog. „Schwärmen“ liegen, die sich aber doch deutlich von dem umgebenden bedeutend spirochätenärmeren Gewebe abhebt. Wir müssen nach einer Erklärung für das Zustandekommen dieses ganzen Sp.-Komplexes suchen, und können vielleicht in ähnlicher Weise, wie man es für die

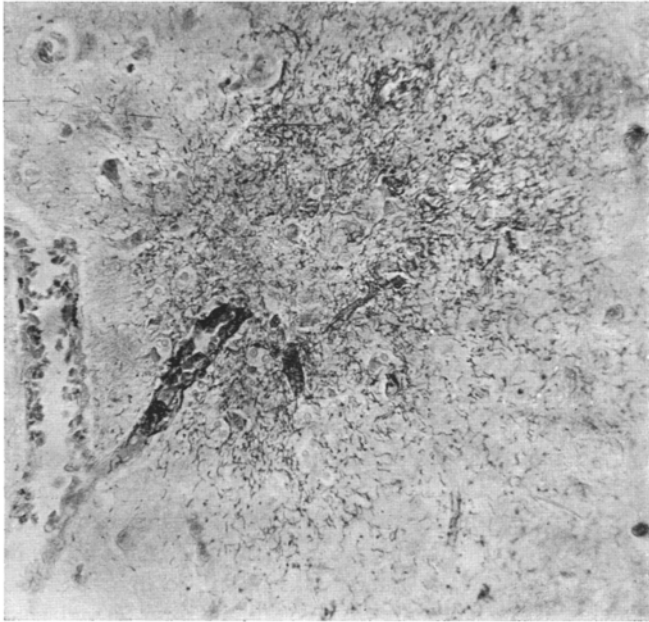


Abb. 6. Lokalisierte Ansammlung von Spirochäten, die in eine Gefäßwand einwuchern.

Entstehung der „Schwärme“ getan hat, daran denken, daß man es hier mit einem Zentrum der Sp.-Fortpflanzung zu tun hat. Allerdings begegnen wir hier den gleichen Erklärungsschwierigkeiten, da wir eigentliche Teilungsformen an solchen Stellen nicht sehen; die Kenntnis des Teilungs- bzw. Fortpflanzungsvorganges der Sp., an Kulturbesobachtungen gewonnen, steckt aber noch so in den Anfängen, die Angaben der einzelnen Autoren widersprechen sich so mannigfach, daß das Fehlen eigenartiger Sp.-Formen an solchen Stellen, wie sie Abb. 6 darstellt, noch nicht gegen die angeführte Anschauung angewandt werden muß. Haben wir es aber hier mit einem Wucherungszentrum zu tun, so erscheint vielleicht die Annahme verständlicher,

daß die jüngeren, durch immunisatorische Vorgänge noch nicht in ihrer Vitalität beeinflussten Exemplare eine rapidere Fortbewegungs- und Aggressionstendenz besitzen als die älteren, und deshalb an Ort und Stelle alle Gewebselemente (vielleicht nur mit Ausnahme der Zellen), also auch die Gefäßwände, ähnlich, wie wir es oben in der Umgebung des Primäraffektes und in den Lymphdrüsen gesehen haben, durchwuchern, während die älteren, durch Immunvorgänge bereits beeinflussten Exemplare wahrscheinlich über eine weit geringere Wanderungsfähigkeit verfügen und bei ihrem langsamen Vordringen den Gefäßen ausweichen. Daß nicht in der so dichten Durchsetzung des Gewebes allein die Veranlassung für das Eindringen der Sp. in die Gefäßwand zu suchen ist, geht daraus hervor, daß man an anderen Stellen nicht-circumscripiter Sp.-Verteilung und nur unwesentlich weniger dichter Anordnung der einzelnen Exemplare die Gefäße vollkommen frei von Sp. antrifft.

Eine große Schwierigkeit liegt aber darin, daß wir ein solches Einwachsen der Sp. in Gefäßwände keineswegs bei allen eigentlichen „Schwärmen“ finden, also bei Sp.-Anordnungen, die man als lokale Sp.-Vermehrung ansieht, wie ich überhaupt derartigen Bildern nicht allzu häufig begegnet bin (wenn man nicht, was ich oben als unwahrscheinlich hingestellt hatte, Bilder wie Abb. 5 in gleichem Sinne auf fassen will). Vielleicht machen wir uns aber die Deutung zu schwer, und kämen dem wirklichen Sachverhalt näher mit der Annahme, daß die Sp. in Schwärmen bald in die lokal erreichbaren Gefäße einwandern, bald auch nicht, ohne daß wir in dem biologischen Verhalten der Sp. oder dem Widerstandsvermögen der Gefäße einen in jedem Fall erkennbaren Grund ausfindig zu machen brauchen. Man wird sich zu einer solchen allerdings etwas nach Resignation klingenden Annahme auch dadurch bestimmen lassen, daß ja bei Abb. 6 innerhalb des Sp.-Territoriums nicht alle Gefäße Sp. in ihrer Wand zeigen, daß wir also selbst innerhalb des gleichen Schwarmes bzw. der gleichen lokalen Sp.-Ansammlung Verschiedenheiten begegnen.

Wenn ich mich bei diesen Erklärungsversuchen etwas länger aufgehalten habe, so geschah das nicht mit Rücksicht auf diesen einen Befund, sondern in Anbetracht der großen Wichtigkeit, die das Eindringen von Sp. in die Gefäßwand aus dem Gehirngewebe für den gesamten Sp.-Prozeß bei der Paralyse hat. Denn wenn wir sehen, mit welcher Rapidität hier die Gefäßwand einfach von der Sp.-Wucherung durchdrungen wird, so dürfen wir vielleicht eine ebenso schrankenlose weitere Propagation auch in das Lumen erwarten, was für die oben schon gestreifte Frage nach der Weiterverbreitung der Sp. durch den Körperkreislauf von größter Bedeutung wäre. Ich will allerdings einschränkend hier gleich betonen, daß ich an solchen Stellen, wo die

Schnitttrichtung das Lumen zu überschauen gestattete (es sind das bekanntlich nicht sehr eindeutige Befunde), Sp. im Lumen nicht fand, wodurch freilich die Annahme einer Invasion in die Blutbahn nichts an Wahrscheinlichkeit verliert, da ja der Blutstrom die in ihn eingedrungenen Exemplare sofort weitertransportiert, ein Sp.-Befund im Lumen an der Stelle der Sp.-Durchsetzung der Wand also schon a priori nicht gerade wahrscheinlich ist.

Man muß sich allerdings, will man diese Verhältnisse zu verstehen versuchen, hüten, eine gleichzeitige diffuse Sp.-Durchsetzung des Ge-

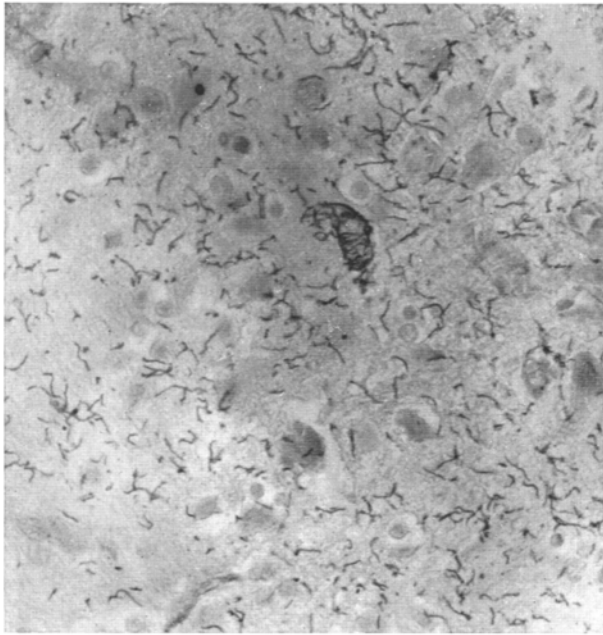


Abb. 7. Flächenhafte Spirochätenverteilung im Gewebe in Kombination (ohne genetischen Zusammenhang) mit spirochätenhaltigen Gefäßen.

webes und einiger Gefäße ohne weiteres miteinander in Beziehung zu setzen. So will es mir z. B. scheinen, als ob das von Sp. durchsetzte Gefäß in Abb. 7 mit den Sp. im Gewebe gar nichts zu tun hätte. Denn wir bemerken in der Nähe des Gefäßes gar keine andere Anordnung der Sp., als in weiterer Entfernung, und konstatieren hinsichtlich des Verhaltens der Gefäßwand-Sp. zu der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes durchaus das gleiche Verhalten, wie wir es in Abb. 1 feststellten. Es hat also hier nicht etwa eine Aussaat von Sp. aus dem Gefäß in das Gewebe stattgefunden; die in diesem verteilten Sp. verdanken vielmehr ihre Herkunft irgendeiner ganz anderen Quelle; wie

in Abb. 1 ein mit Sp. durchsetztes Gefäß durch ein beinahe spirochäten-freies Gewebe zog, so zieht hier ein solches Gefäß eben einmal durch ein spirochätenhaltiges Gewebe. Solche zufälligen Zusammenlagerungen hat man sich vor Augen zu halten, um nicht durch falsche Deutungen Verwirrung in die ohnehin sehr komplizierten Verhältnisse zu bringen.

Mit der hierdurch gebotenen Zurückhaltung muß man deshalb an Bilder, wie sie Abb. 8 darstellt, gehen, wo wir an einer circumscripten Stelle eines halblängs getroffenen Gefäßes, und zwar im Gewebe außer-

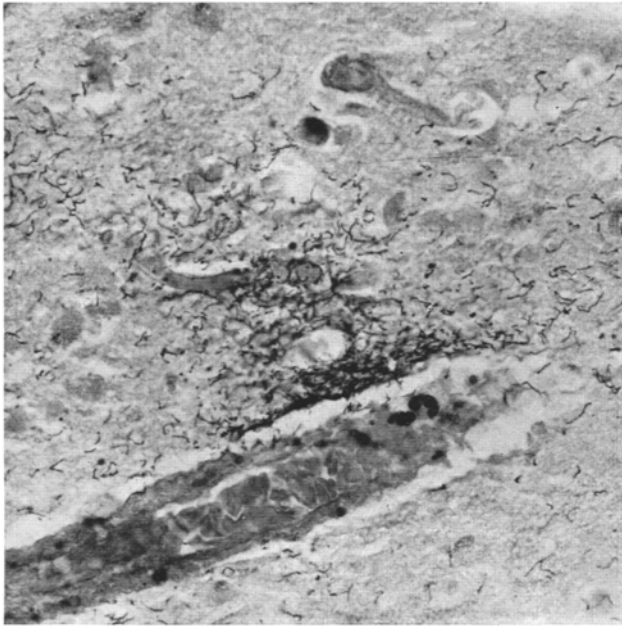


Abb. 8. Isolierte Wallbildung (durch Stauung) von Spirochäten an einem Gefäß.

halb der Glia perivascularis, einen dichten Sp.-Wall sehen, dessen Exemplare unmittelbar am Gefäß so dicht liegen, daß sie einzeln kaum mehr zu differenzieren sind und nur einen intensiv schwarzen Strich darstellen, während die Lagerung, je mehr wir uns vom Gefäß entfernen, immer lockerer wird; wir bemerken auch, daß die von Sp. hauptsächlich durchsetzte Gewebspartie etwa die Gestalt eines spitzwinkligen Dreiecks mit der Basis am Gefäß hat. Wollen wir nicht annehmen, daß diese ganze Gruppierung am Gefäß rein zufälliger Natur ist, d. h. daß ein Sp.-Schwarm diese Verteilung im Gewebe und Anordnung der einzelnen Exemplare auch unabhängig von dem dort liegenden Gefäß besitzt, so liegt es wohl am nächsten, den Vorgang so aufzufassen,

daß hier eine in Wanderung begriffene Anzahl von Sp. an der Gefäßwand bzw. an der gliösen Grenzhaut einen gewissen Widerstand in ihrer Fortbewegung gefunden hat und sich dort etwa in der Art eines sich nach einer Richtung ergießenden Körnerstromes längs des Hindernisses ausbreitet.

Mit einer Saugwirkung des Gefäßes wäre die Anordnung weniger leicht in Einklang zu bringen, weil eine solche wohl nicht zu einer so lokalisierten Sp.-Anhäufung geführt hätte; denn selbst wenn man diese darauf zurückführen wollte, daß tatsächlich in jener Richtung im Gewebe eine größere Menge von Sp. zu finden ist, also eine allgemeine Saugwirkung des Gefäßes schließlich doch einen lokal orientierten Sp.-Wall zustande bringen könnte, so liegen doch auch sonst im Gewebe genügend Sp., die als Folge der allseitigen Saugung einen wenn auch weniger dichten Sp.-Wall an den übrigen Partien des Gefäßes hätten bilden müssen.

Noch viel weniger ist die ganze Anordnung mit der Annahme einer Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand zu erklären. Denn einmal wäre doch dann wohl zu erwarten, daß man wenigstens noch einzelne Exemplare innerhalb der Wand anträfe, und dann wäre es, selbst bei Vernachlässigung dieser Wahrscheinlichkeitsforderung, natürlich ganz unverständlich, wie eine solche lokalisierte, ja sogar einseitige Durchsetzung der Gefäßwand hätte zustande kommen können.

Am plausibelsten bliebe also schon die Anschauung einer bloßen Anstauung der Sp. an der ein Hindernis bildenden Gefäßwand. Weshalb hier ein Überschreiten des gliösen Grenzwalls nicht eintritt, bzw. ob etwa in einem späteren Stadium die hier liegenden Sp. in die Wand eindringen, läßt sich nicht entscheiden. An sich wäre diese Möglichkeit nach dem, was wir an Stellen, wie Abb. 6, gesehen haben, natürlich nicht von der Hand zu weisen. Man darf aber wohl nicht annehmen, daß dem Einwandern von Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand zunächst immer eine Anstauung außerhalb der Glia perivascularis voranginge; denn an Stellen wie in Abb. 6 sieht man nirgends einen solchen Wall, auch nicht an der Peripherie des Sp.-Bezirktes, also an der Gegend des Fortschreitens der Sp.-Wucherung. Gerade dieses Nebeneinandervorkommen der beiden Prozesse, des schrankenlosen Eindringens von Sp. in die Wand und der Wallbildung, läßt bis jetzt noch keine befriedigende Erklärung für die Wallbildung zu. Da die Glia perivascularis an sich kein unüberwindbares Hindernis bildet, bleibt unter Zugrundelegung meiner obigen Ausführungen nur übrig, die Ursache dieses Verhaltens in den Sp. selbst zu suchen.

Nun beobachtet man eine solche Wallbildung aber nicht etwa nur lokal, an einer Seite eines Gefäßes, sondern — und das ist das bei weitem Häufigere — zirkulär um die ganze Peripherie eines Ge-

fäßes bzw. um eine ganze Anzahl lokal zusammenliegender Gefäße (Abb. 9). Wir sehen hier alle in einem deutlich abgrenzbaren Bezirk liegenden Gefäße, Arterien, Venen und Capillaren von Sp.-Wällen konzentrisch umgeben. Wie man bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 10) erkennen kann, halten sich die Sp. hier durchaus außerhalb der Glia perivascularis; man kann das ganz besonders gut an Gefäßen beobachten, wo sich durch Bildung eines artefiziellen Schrumpfraumes die gliöse Grenzhaft von der Gefäßwand getrennt hat und nur



Abb. 9. Wallbildung um eine Anzahl örtlich zusammengehöriger Gefäße.

einzelne gliöse Zellbrücken noch den Spalt durchziehen: die Gefäßwand ist vollkommen frei von Sp., und nur hin und wieder sieht man noch eine Sp. auf einer der gliösen Brücken liegen (*a*). Die Anordnung der einzelnen Exemplare innerhalb des Walles ist meist konzentrisch zur Gefäßwand, seltener schräg oder gar radial. Wo die Zusammenlagerung nicht allzu dicht ist, erkennt man sie als von normaler Form und Färbung; ab und zu trifft man auch auf Wälle, die zum Teil aus den von mir früher schon beschriebenen „Sp.-Schatten“ bestehen. Die Breite der Wälle ist zwar nicht bei allen Gefäßen eines Bezirkes ganz gleichmäßig, große Unterschiede finden sich aber doch nicht. Wie aus der Bezeichnung „Wall“ schon hervorgeht, hört die

Sp.-Durchsetzung des dem Gefäß benachbarten Gewebes nach einer gewissen Strecke auf, wenn auch noch einzelne Exemplare außerhalb des Walles zu finden sind; an manchen Stellen allerdings war das zwischen den Wällen liegende Gewebe gänzlich frei von Sp. Ebenso ist zu beachten, daß in dem Gehirngewebe außerhalb des ganzen Komplexes von umwallten Gefäßen gar keine oder nur ganz spärliche Sp. lagen, wodurch sich ja gerade die ganze Zone als durch einen bestimmten einheitlichen Prozeß entstanden deutlich abhob.

In den allermeisten Fällen umzog der Wall die Gefäße, und zwar vor allem die zentral gelegenen, ziemlich konzentrisch und gleichmäßig breit, an einigen Stellen war der Ring aber doch an einer Stelle unterbrochen oder die Sp. bildeten in einem bestimmten Teile des Kreisbogens eine etwas breitere Mauer. Will man über die Orientierung dieser ungleich breiten Wälle zu der ganzen Sp.-Zone etwa aussagen, so muß zunächst deren Form, d. h. ihre äußere Begrenzung, festgelegt werden; das ist insofern nicht ganz leicht, als sie recht verschiedenartig gestaltet sein kann: man begegnet mehr oder minder runden, dann ovalen oder wurstförmigen Figuren, deren äußere Kontur aber nicht immer scharf begrenzt ist, sondern durch Einbeziehung des einen oder Freilassung des anderen Gefäßes

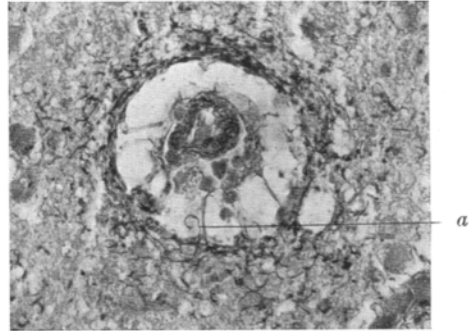


Abb. 10. Ein umwalltes Gefäß der Abb. 9 bei Ölimmersion. Bei *a* Spirochäte auf dem Fußchen einer Gliazelle.

einen leicht gewellten Charakter bekommen kann. Ich habe auch versucht, das ganze Sp.-Territorium an Serienschnitten zu verfolgen, bin aber in den meisten Fällen noch nicht dahin gekommen, eine bestimmte plastische Form festlegen zu können, da sich durch Rekonstruktion ein zu unregelmäßiger Körper ergab; doch scheint mir diese Feststellung auch von gewisser Bedeutung. Einige Male allerdings konnte man durch Zusammensetzung der einzelnen Schnitte zur Form eines Eies oder eines eingedrückten Balles kommen; besonders kompliziert liegen die Verhältnisse dadurch, daß nach stellenweiser Verschmälerung des Sp.-Gebietes, etwa in der Art eines Stieles, wieder eine Verbreiterung einsetzt, und so weite Strecken der Rinde davon durchzogen werden können. Dort nun, wo wir (im Schnitt) eine annähernd kreisförmige Bildung vor uns haben, sieht man — als Mittel aus einer größeren Anzahl von Bildern — daß bei ungleichmäßig dicker Wallbildung die breiteren Partien nach dem Zentrum zu orientiert sind; oder zum mindesten kann

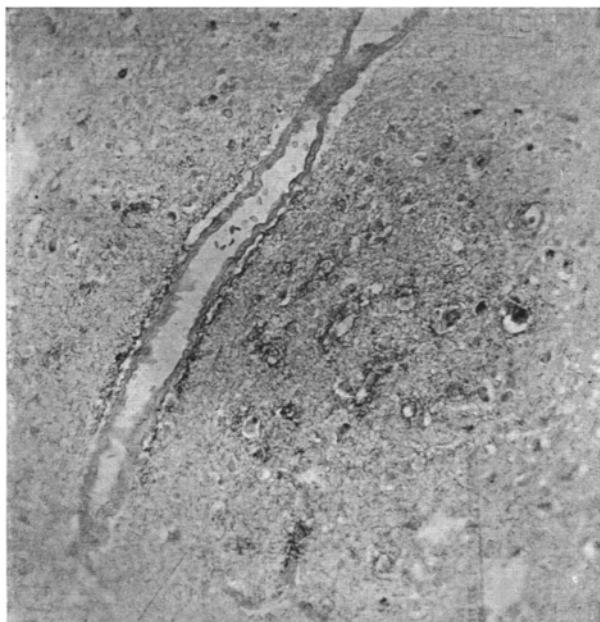


Abb. 11. Lokalisierte Wallbildung. Das längs getroffene Gefäß zeigt Umwallung nur innerhalb des Spirochätenterritoriums.

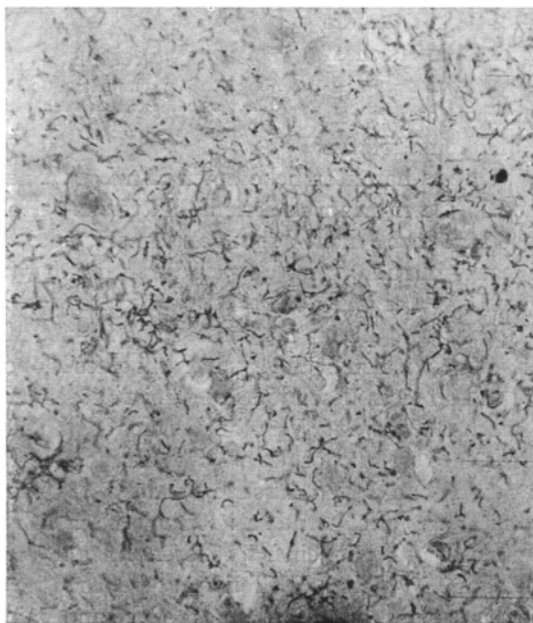


Abb. 12. Flächenhafte Spirochätenverteilung im Gewebe ohne jede Beziehung zu Gefäßen.

doch gesagt werden, daß ich noch nie das Umgekehrte gesehen habe. Besonders deutlich tritt das an den am weitesten peripher liegenden Gefäßen hervor, bei welchen das Freibleiben des nach außen liegenden Kreisbogens oder wenigstens dessen minder dichte Umwallung fast die Regel ist.

Wie sollen wir uns nun diese eigenartige Anordnung der Sp. erklären? Es sind wieder drei Möglichkeiten der Entstehung zu diskutieren: entweder die Sp. sind an die Gefäße herangesaugt worden, oder sie finden bei ihrer Fortbewegung an ihnen ein Hindernis, oder sie sind aus den Gefäßwänden ausgetreten. Vor allem muß, wohl eines als Voraussetzung festgehalten werden, nämlich die Zusammengehörigkeit aller von Sp. umwallten Gefäße als das Resultat eines bestimmten Sp.-Prozesses. Zwar sieht man hin und wieder auch einmal nur ein einzelnes Gefäß von einer Art Sp.-Wall umgeben, aber derart regelmäßige und konzentrische Wälle, wie in Abb. 9 abgebildet, trifft man doch nur in der angegebenen Form. Auch das völlige oder wenigstens fast völlige Fehlen von Sp. in den benachbarten Gewebspartien verlangt die ganze Erscheinung auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen.

Am unwahrscheinlichsten erscheint von vornherein die Annahme eines Ausgetretenseins der Sp. aus den Gefäßwänden. Dagegen spricht schon die Tatsache der gleichmäßigen Umwallung aller innerhalb eines bestimmten Bezirks liegenden Gefäße; es kann sich also hier wohl kaum um die Durchsetzung einer Anzahl von Ästen eines Gefäßes handeln, wie das etwa in der Abb. 5 der Fall war; hiermit wäre außerdem auch die bisweilen ganz unregelmäßig sich verdünnende und dann plötzlich sich wieder ausbauchende Form des ganzen Sp.-Territoriums nur schwer in Einklang zu bringen. Es spricht weiter dagegen die Gleichartigkeit der Sp.-Verteilung um die Gefäße, denn es wäre wohl zu erwarten, daß man bei dieser Annahme auch einmal an irgendeinem der Gefäße noch das Auswandern der Sp. beobachtete. Die Unmöglichkeit der Auswanderungshypothese tun dann weiterhin Bilder wie Abb. 11 dar, wo durch ein derartiges Sp.-Territorium ein hier zufällig auf weite Strecken längs getroffenes Gefäß zieht, das eine Umwallung nur so weit zeigt, als es innerhalb des Bezirkes liegt.

Aber auch durch eine Ansaugung an die Gefäße scheint mir die Sp.-Gruppierung nicht recht erklärbar zu sein. Es gelten hierfür die gleichen Argumente, wie ich sie weiter oben schon angeführt habe: woher sollten gerade diese Gefäße, und hier sogar alle nur rein räumlich zusammenliegenden ganz verschiedener Provenienz bzw. verschiedenen Charakters die Saugkraft haben, und warum werden Sp., die doch auch recht dicht in gefäßreichem Gewebe liegen, wie etwa in Abb. 12, nicht auch an die Gefäße herangesaugt? Auch die Tatsache,

daß die der Sp.-Zone von Abb. 9 benachbarten Gewebspartien ganz von Sp. frei sind, läßt sich mit der Ansaugungsannahme durchaus nicht in Übereinstimmung bringen. Und selbst wenn man diese Schwierigkeiten dadurch beseitigen wollte, daß man sich etwa vorstellte, es hätte sich an solchen Stellen um von vornherein lokal angeordnete Sp. gehandelt, also etwa um Schwärme, würden die erst angeführten Gegengründe doch noch immer zu Recht bestehen bleiben, um diese Hypothese zur Ablehnung zu bringen.

Und nicht viel besser geht es schließlich mit der Annahme einer Stauung. Zwar würde hier die wahllose Umwallung aller Gefäße keine Schwierigkeiten bereiten, da es sich ja nur um das mechanische Hindernis handelt, aber es müßte doch dann die Zahl der überhaupt innerhalb des ganzen Bezirks vorhandenen Sp. so groß bzw. der zur Verfügung stehende Gehirngewebsraum so beschränkt sein, daß ein mechanisches Hindernis Gelegenheit hätte in Kraft zu treten. Wenn wir aber sehen, daß das zwischen den einzelnen Wällen gelegene Gewebe nur spärlich, bisweilen sogar überhaupt keine Sp. enthält, so können wir keineswegs an eine Stauung denken. Ein mechanisches Hindernis müßte ferner einen Strom von Sp., der an ihm Widerstand fände, zur Voraussetzung haben. Wollten wir einen solchen einmal zugrunde legen, so müßten wir ihm eine bestimmte Richtung geben, was dann eine bestimmte hierdurch bedingte Gruppierung der Sp. um die Gefäße zur Folge haben würde. Nähmen wir etwa einen konzentrisch nach der Mitte eines solchen annähernd kreis- bzw. kugelförmigen Sp.-Gebildes gerichteten Strom an, indem wir einem zentral liegenden Gefäß etwa einmal eine saugende Wirkung zuschrieben, so müßten wohl sicher die Wälle ausschließlich auf der nach der Peripherie zu liegenden Seite angeordnet sein, was nach meinen obigen Ausführungen nicht der Fall war. Nähmen wir zweitens etwa einen in bestimmter einseitiger Richtung in Wanderung begriffenen Sp.-Komplex an, so würden wir wiederum nur auf der Zuströmungsseite Wälle zu erwarten haben, was auch den Tatsachen nicht entspricht. Es bliebe schließlich die dritte Möglichkeit, nämlich ein sich von einem Zentrum allseitig, zentrifugal entwickelnder Sp.-Strom; in diesem Falle hätten wir mit einer zentral orientierten Umwallung zu rechnen. Dies trifft nun, wie wir sahen, tatsächlich bisweilen zu, und namentlich an den peripher gelegenen Gefäßen fanden wir gar nicht so selten eine nur auf den inneren Kreisbogen beschränkte Umwallung. Es geht aber nun doch nicht an, einen solchen Hergang immer zugrunde zu legen, da derart einseitig betonte Wallbildungen, wenigstens an den zentral gelegenen Gefäßen, doch relativ selten sind, und weil im allgemeinen die Durchsetzung des zwischen den Wällen gelegenen Gewebes mit Sp. eine viel zu spärliche ist, um solch mechanische Momente in Anwendung bringen zu dürfen.

Keine der drei Erklärungsmöglichkeiten ist also in der Lage, uns eine befriedigende Lösung zu bringen. Wir können einstweilen nur, unter Verwertung der unbedingt gegen die eine oder die andere Hypothese sprechenden Argumente festhalten, daß es sich wohl sicher um eine von vornherein lokal begrenzte Sp.-Anordnung im Gehirngewebe handeln muß, deren nähere Gesetze wir noch nicht kennen, und daß innerhalb dieser Anordnung die Sp. eine besondere Affinität zu der unmittelbaren Umgebung der Gefäße gewinnen, eine Affinität, die nicht auf Saugkraft der Gefäße und zum größten Teil auch nicht auf mechanische Behinderung durch die Gefäße zurückzuführen ist. So bleibt wiederum nicht anderes übrig, als die Ursache für diese Affinität in den biologischen Eigenschaften der Sp. zu suchen und daran zu denken, daß die Sp. diese Stellen aufsuchen, weil sie dort die besten Existenzbedingungen finden. Ihrem obligat anaeroben Wachstum entsprechend sollte man annehmen, daß sie die Gebiete aufsuchen, in welchen die Oxydationsprozesse am geringsten sind, bzw. am wenigsten Sauerstoff vorhanden ist. Und aus ihrem Charakter als Lymphparasit wäre die Bevorzugung der unmittelbaren Gefäßumgebung, in der wir wohl einen starken Lymphstrom erwarten dürfen, recht gut zu verstehen.

Ganz so einfach liegen aber die Verhältnisse nun doch nicht: denn wir finden ja diese Bevorzugung der unmittelbaren Gefäßumgebung durchaus nicht überall; bei flächenhafter ziemlich dichter Gewebdurchsetzung wie in Abb. 12, sehen wir doch gar keine Beziehungen zu den Gefäßen, und selbst bei lokalisierter Anordnung, wie z. B. in Schwärmen, tritt etwas Derartiges keineswegs hervor. Und dann müssen wir weiterhin beachten, daß doch alle Gefäße in Abb. 9 Wälle zeigen, während wir wohl annehmen müssen, daß (wenn auch der Lymphstrom in der Umgebung aller Gefäße ein stärkerer sein mag) doch die Oxydationsprozesse an den arteriellen Gefäßen weit intensiver sein werden als an den venösen. Wir müßten also wenigstens dieses eine Moment wieder fallen lassen, was vielleicht auch schon deshalb notwendig ist, weil wir doch auch eine Durchsetzung des adventitiellen Lymphraums der Gefäße, und sogar der arteriellen, mit Sp. kennen.

Es wäre schließlich noch zu überlegen, ob wirklich ein „Aufsuchen“ der unmittelbaren Gefäßumgebung durch die Sp. viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, eine Annahme, die ja nach den eben angebrachten Gegenargumenten auch nicht gerade sehr befriedigt, oder ob nicht vielleicht zunächst eine allgemeine, sehr dichte, gleichmäßige Durchsetzung einer begrenzten Gewebspartie mit Sp. vorhanden ist, die dann an den Stellen schlechter Existenzbedingungen zugrunde gehen, während sie in der lymphreichen Umgebung der Gefäße nicht nur länger bestehen bleiben, sondern sich vielleicht dort sogar vermehren. Ein solcher Vorgang könnte uns Bilder wie Abb. 9 sehr wohl

verständlich erscheinen lassen. Gerade die Annahme einer außergewöhnlich dichten Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Sp., also einer von der Dichte des Sp.-Wallen, könnte es begreiflich machen, weshalb hier, durch allzu starke Inanspruchnahme der im Gewebe vorhandenen Nährstoffe und infolge gegenseitiger Schädigung der gedrängt liegenden Sp. durch ihre Stoffwechselprodukte, ein Teil zugrunde gehen muß, während bei einer mehr flächenhaften, lange nicht so dichten Verteilung, wie in Abb. 12, wo viel günstigere Existenzbedingungen vorliegen, die weit weniger zahlreichen Parasiten am Leben bleiben.

Wir hätten also dann in den Wällen der Abb. 9 weder das Produkt einer Stauung noch einer Ansaugung zu sehen, sondern das Residuum einer lokalisierten Sp.-Durchsetzung des Gewebes, die ursprünglich auch das zwischen den Wällen gelegene Gewebe in der gleichen Dichte betroffen hat; als weiterer Ausbau dieser Anschauung wäre dann noch die Möglichkeit anzuführen, daß die in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße erhalten gebliebenen Sp. sich noch vermehrt hätten.

Als einzige Stütze dieser Hypothese wäre schließlich noch zu fordern, daß man die zugrunde gegangenen oder im Zugrundegehen begriffenen Sp. auch sichtbar macht. Diese Stütze ist bisher aber nicht zu erbringen. Wissen wir auch über die morphologischen Formen solcher Sp. noch nichts Sicheres („Einrollungen“, „Verklumpungen“, „Skelettierungen“, „Schatten“ sind zwar recht charakteristische Typen, die aber doch nur mit größter Vorsicht als Ausdruck bestimmter biologischer Prozesse angesehen werden dürfen), so sollte man aber doch erwarten, in dem zwischen den Wällen befindlichen Gewebe irgendwelche abnormen Formen anzutreffen.

Zwar wies ich oben darauf hin, daß man bisweilen bei diesem Verteilungstypus auch Sp.-„Schatten“ findet, aber sie lagen nicht etwa in diesem Zwischengewebe, sondern sogar meist innerhalb des eigentlichen Wallen. Da sie manchmal aber doch auch an der nach der Hypothese geforderten Stelle zu finden waren, wäre zu überlegen, ob man es hier nicht mit einem späteren Stadium zu tun hätte, in welchem nach dem Zugrundegehen der zwischen den Wällen gelegenen Sp. (deren Residuen nicht mehr färberisch hervortreten) der Absterbeprozess auch bei den Wall-Sp. einzusetzen beginnt. Wir dürfen schließlich auch nicht vergessen, daß wir mit der Silbermethode die Sp. wahrscheinlich nur in einem bestimmten biologischen Stadium zur Darstellung bringen können, da es sich wohl um die chemische Reaktion der Periplastsubstanz handeln dürfte, so daß mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß Parasiten in einem jenseits der Schattenbildung (diese als ein Absterbeprozess einmal vorausgesetzt) befindlichen Stadium mit dieser Imprägnationsmethode nicht mehr kenntlich gemacht werden können.

Diese Erklärung beansprucht keineswegs, wie aus den vielen Einwendungen, die ich mir selbst gemacht habe, ohne weiteres hervorgeht, das Problem dieser Sp.-Verteilung gelöst zu haben, sie soll zunächst nur, da alle übrigen Deutungsversuche versagen, als eine Art Arbeitshypothese aufgestellt werden.

Stellt man sich nun schließlich eine Fortentwicklung der die Wälle bildenden Sp. vor, so hat man mit der Möglichkeit ihres Einwucherns in die Gefäßwände, welche sie umlagert haben, zu rechnen. Es wäre

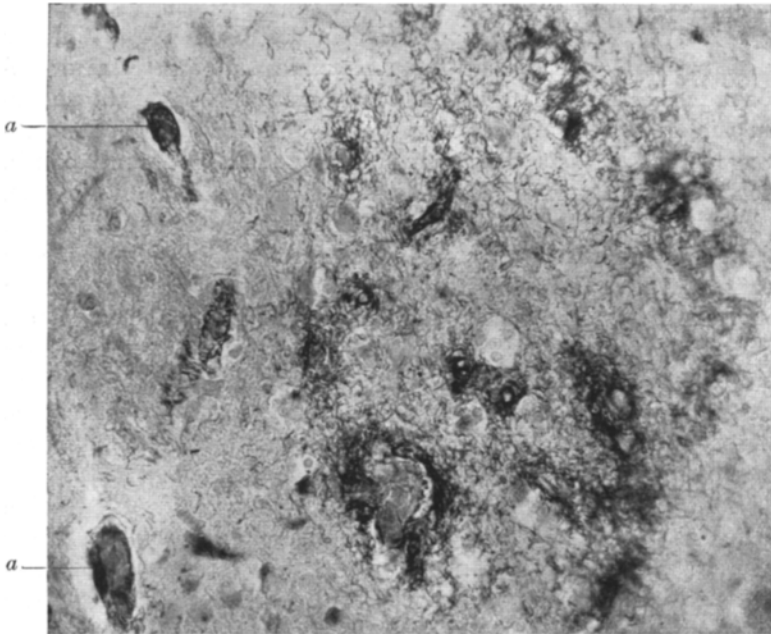


Abb. 13. Lokalisierte Wallbildung und Durchsetzung der Gefäßwände mit Spirochäten.
Bei a Gefäße mit Spirochäten in der Wand, aber ohne Umwallung.

daher denkbar, sich Bilder, wie Abb. 13, auf diese Weise verständlich zu machen. Man sieht auch hier in einem beschränkten Umkreis alle Gefäße von Sp.-Wällen umgeben, findet aber auch gleichzeitig die Gefäßwände von Sp. durchsetzt. Die Art der Wallbildung und die spärliche Durchsetzung des zwischen den Wällen sowie außerhalb des ganzen Bezirks befindlichen Gewebes mit Sp. entspricht an manchen Stellen so durchaus den Bildern, wie sie Abb. 9 darstellt, daß eigentlich keine andere Erklärung näher liegt; denn an eine Auswanderung von Sp. aus allen qualitativ doch ganz verschiedenartigen, nur durch räumliche Zusammenlagerung bestimmten Gefäßen ist gar nicht zu denken.

Schwierigkeiten ergeben sich aber dadurch, daß an manchen (nicht an allen) solchen Stellen einige an der Peripherie des ganzen Bezirkes liegenden Gefäße (z. B. *a* in Abb. 13) nur Wand-Sp. enthalten, aber keine Wälle haben. Diese Wand-Sp. können natürlich nicht an Ort und Stelle in diese Gefäße eingewandert sein, es bestehen nur zwei Erklärungsmöglichkeiten, entweder es handelt sich um die Fortsetzung von Gefäßen, die auch weiter zentral im Sp.-Territorium im Schnitte getroffen sind, so daß wir uns vorzustellen hätten, daß die dort aus dem Gewebe in die Wand des Gefäßes eingewanderten Sp. in dieser weitergewuchert sind, oder es handelt sich um Sp., die gar nicht an dieser Stelle, sondern irgendwo anders in die Wand dieses Gefäßes hineingelangt sind. In diesem Falle brauchte die ganze übrige Sp.-Anordnung an dieser Stelle gar nichts mit dem spirochätenhaltigen Gefäß zu tun zu haben, und es könnte eine rein zufällige Zusammenlagerung vorliegen. Das scheint mir aber deshalb unwahrscheinlich, weil ich solche Gruppierungen an mehreren Stellen fand. Es dürfte sich also um etwas Gesetzmäßiges handeln. Und da fragt es sich, ob, wenn wir die erste Erklärung nicht akzeptieren wollen, wir in diesem spirochätenhaltigen Gefäß nicht überhaupt die Grundlage der ganzen eigenartigen Sp.-Anordnung an solchen Stellen zu erblicken haben. Wir hätten uns dann vorzustellen, daß an einer bestimmten Stelle dieses Gefäßes, die nicht gerade in dem Schnitte der Abb. 13 zu liegen braucht, und die auch eine gewisse räumliche Ausdehnung haben kann, eine Auswanderung von Sp. in das Gewebe stattgefunden hat, und daß nun diese sich lebhaft weiter vermehrenden Sp. entsprechend der eben für Abb. 9 gegebenen Erklärung sich wallartig anordneten und schließlich in die Wand der umwallten Gefäße eindringen. Es würde sich also um nichts anderes handeln, als daß wir an solchen Stellen — es ist das ja durchaus nicht immer der Fall — die Entstehungsquelle der Gewebs-Sp. einmal gleichzeitig zu sehen bekommen. Es ist zum Beweis der Richtigkeit einer solchen Annahme nicht nötig, auch die Auswanderungsstelle aus dem spirochätenhaltigen Gefäß in einem der Schnitte mit aller Sicherheit nachweisen zu können; denn einmal kann dieser Vorgang zeitlich zu weit zurückliegen, und dann wissen wir ja aus den früheren Ausführungen, daß sich der Auswanderungsvorgang histologisch noch nicht ganz einwandfrei als solcher feststellen läßt. Sind Bilder wie Abb. 4 aber in diesem Sinne zu deuten, dann will es mir scheinen, als ob ich an einzelnen Gefäßen innerhalb des Sp.-Territoriums von Abb. 13 derartigen Prozessen begegnet bin. Man sieht nämlich an solchen Stellen nicht um alle Gefäße eigentliche Wälle, sondern einige sind, wenn ich das Bild so ausdrücken soll, mehr von Sp. „umschwärmt“. Es scheint mir also sehr möglich, daß wir es hier mit der Fortsetzung jenes spirochätenhaltigen an der Peripherie der

ganzen Partie ebenfalls im Schnitt getroffenen Gefäßes zu tun haben, aus dem die im Gewebe befindlichen Sp. stammen, welche an den anderen hier liegenden Gefäßen dann die Wälle gebildet haben, und in deren Wand sie schließlich später auch eingewandert sind.

Denn ganz auszuschließen ist ja — um noch diese letzte Annahme zu ventilieren — die genetische Zusammengehörigkeit dieses spirochätenhaltigen Randgefäßes mit allen hier räumlich zusammenliegenden, Sp. in ihrer Wand beherbergenden und von solchen umwallten Gefäßen. Ich erinnere in dieser Hinsicht nur an Abb. 5, wo es sich eben nicht um die Durchsetzung aller lokal zusammenliegenden Gefäße handelte.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß man auch in Abb. 13 sowohl zwischen den Wällen wie in ihnen einzelne Sp.-Schatten findet, und zwar schien es mir, als ob, entgegen den oben beschriebenen Befunden in Abb. 9, hier die Anzahl der Schatten in dem zwischen den Wällen befindlichen Gewebe eine größere sei, als innerhalb der Wälle, was nach meinen Ausführungen eine gewisse Stütze für die oben dargelegte Entstehungshypothese der Wälle bedeuten würde. In die gleiche Richtung weisen auch Stellen, an welchen die Zahl der im Gewebe zwischen den Wällen liegenden Sp. größer ist als gewöhnlich, wo es sich also mehr um eine lokalisierte, ziemlich dichte Durchsetzung des ganzen Gewebes mit Sp. handelt, die aber außerdem noch wallartige Verstärkungen um die Gefäße bilden. Wir könnten dann hierin ein dem Stadium der Abb. 13 vorausgehendes erblicken.

Es bleiben also, so weit ich sehe, zur Erklärung des Prozesses von Abb. 13 nur die zwei Möglichkeiten, entweder die Weiterentwicklung des Prozesses der Abb. 9, d. h. ein Einwandern der Wall-Sp. in die Gefäßwand (und deren Fortwuchern in ihr auf weitere Strecken, woraus sich das gelegentliche Vorkommen spirochätenhaltiger, aber nicht umwallter Gefäße am Rande der Sp.-Partien erklärte), oder das Vorhandensein eines spirochätenhaltigen Gefäßes als Quelle einer lokalisierten Sp.-Aussaat; deren Exemplare Wälle um die anderen Gefäße ihres Territoriums bilden, und schließlich auch in deren Wand einwandern.

Ich wage nicht auf Grund des bisherigen Materials schon eine Entscheidung über die größere Wahrscheinlichkeit der einen oder der anderen Annahme zu treffen. Gegen die zweite wäre anzuführen, daß ich spirochätenhaltige, nicht umwallte Gefäße bisher noch niemals in Bezirken, wie Abb. 9, angetroffen habe, was doch zu erwarten wäre, wenn wir annehmen wollten, daß die Sp. in der Wand der Gefäße von Abb. 13 und in den Wällen aus einem solchen Gefäß stammen. Dieser Umstand würde gleichzeitig für die erste Annahme sprechen, da mit dem Stadium der reinen Umwallung eben das Vorhandensein spirochätenhaltiger, nicht umwallter Gefäße unvereinbar wäre. Wenn trotzdem

aber hiernach die zweite Annahme noch nicht abgelehnt werden kann, so rührt das daher, daß ja Bilder, wie Abb. 9, durchaus nicht nur durch Sp.-Aussaat eines Gefäßes zustande kommen müssen, sondern sich nach meiner obigen Annahme aus jeder beliebigen lokalen Sp.-Ansammlung entwickeln können.

Zu ventilieren wäre schließlich noch die eine Möglichkeit, daß nämlich Prozesse wie Abb. 9 und 13 überhaupt nichts miteinander zu tun hätten, daß wir also die lokalisierte reine Wallbildung zu trennen hätten von einer lokalisierten Wallbildung + Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände. Für eine solche Trennung wäre auszuführen, daß man tatsächlich beide Prozesse isoliert antrifft; was mich aber dagegen einnimmt, ist der Umstand, daß einmal die äußere Konfiguration des ganzen lokalen Sp.-Territoriums beiden Prozessen gemeinsam ist, und vor allen Dingen, daß doch beide Prozesse innerhalb eines solchen Sp.-Bezirks kombiniert nebeneinander vorkommen. Von vornherein wird ja immer, da es sich um biologische Vorgänge handelt, die Erklärung die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben, welche die einzelnen Prozesse miteinander in Verbindung setzen kann.

Der Prozeß, wie ihn Abb. 13 darstellt, kann also als Fortentwicklung des Stadiums von Abb. 9 angesehen werden, insofern die Wall-Sp. in die Gefäßwände eingedrungen sind, und dann durch Fortwucherung in ihnen auch außerhalb des Sp.-Territoriums im Schnitt in Erscheinung treten. Diese Annahme hätte zur Voraussetzung, daß die Anordnung in Abb. 9 aus einem Schwarm oder einer ähnlichen lokalisierten Sp.-Gruppierung entstanden wäre. Da es aber auch möglich wäre, ihre Entstehung so aufzufassen, daß Sp., die aus einem Gefäß ausgetreten sind, sich lokal vermehren, und so zur Wallbildung Anlaß geben, kann der Prozeß Abb. 13 ebensogut auch derart entstanden gedacht werden, daß die Wand-Sp. der dort liegenden Gefäße zum Teil als die Verursacher des ganzen Prozesses angesehen werden müssen, zum anderen Teil wieder aus den Wällen in die anderen Gefäße ihrer Wucherungszone eingewandert sind. Der Typus Abb. 13 kann also möglicherweise auf die eine und auf die andere Art zustande kommen, und wir müssen seine Genese nicht ohne weiteres erkennen, wenigstens nicht an jedem Schnitt. Denn wir können den Sp. in Abb. 9 ihren Herkunftsort nicht ansehen, würden nach diesem Schnitt vielleicht an die Entstehung aus einem Schwarm denken, und müßten diese Ansicht revidieren, wenn wir bei weiteren Schnitten auf ein spirochätenhaltiges Gefäß stießen, das wir als Ursprungsort der Sp. dieses lokalen Siedelungsbezirkes ansprechen könnten. Und umgekehrt wäre uns, wenn bei späteren Serienschnitten der Abb. 13 das spirochätenhaltige, nicht umwallte Gefäß wieder verschwunden ist, jeder Anhaltspunkt, die Herkunft der Wall-Sp. zu ergründen, genommen. Eine Entscheidung nach

der einen (der ersten) Richtung ist nur dann zu treffen, wenn Prozesse der Art von Abb. 13, aber ohne die peripher gelegenen spirochätenhaltigen, nicht umwallten Gefäße, in der ganzen Serie vorliegen; und eine Entscheidung in der anderen Richtung dann, wenn auch einzelne innerhalb des Sp.-Territoriums von Abb. 13 gelegene Gefäße sicher Bilder von Sp.-Auswanderung zeigen. Nach meinen früheren Ausführungen ist es klar, daß eine sichere Entscheidung nach der zweiten Richtung viel schwerer zu fällen ist.

Zu allen diesen mehr oder minder gewagten Erklärungsversuchen der Wallbildungen mit und ohne gleichzeitige Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände hat mich neben anderen Momenten auch gerade der Umstand veranlaßt, daß das gesamte Sp.-Territorium der Abb. 9 und 13 nach außen eine ziemlich scharfe Abgrenzung hat, so daß man hier von einem wohlcharakterisierten Sp.-„Prozeß“ sprechen kann, als dessen Teilerscheinung die Gefäßbeziehungen angesehen werden konnten. Ich habe dabei bereits darauf hingewiesen, daß man auch sonst wohl einmal isoliert eine Art Wallbildung um ein Gefäß findet, wenn auch nicht in dem hier beschriebenen regelmäßigen Typus, und möchte hier zum Schluß noch erwähnen, daß man gelegentlich auch inmitten einer diffusen, auf größere Flächen verteilten Sp.-Durchsetzung des Gewebes um einige Gefäße angeordnete Wälle antrifft, ohne daß irgendwelche Entscheidung darüber getroffen werden könnte, welche der früher genannten Entstehungsmöglichkeiten hier in Betracht käme. Ich erwähne das hier nicht nur, um nochmals darzutun, daß die Wallbildungen in Abb. 9 und 13 kein Specificum der dortigen lokalisierten Sp.-Prozesse sein müßten, mache vielmehr auch deshalb darauf aufmerksam, weil eine nicht schwarmartige, mehr diffuse Sp.-Durchsetzung des Gewebes auch einmal ein kleineres Territorium ergreifen kann, und dann bei oberflächlichem Zusehen eine Verwechslung mit Prozessen wie Abb. 9 und auch 13 eintreten kann, wenn nämlich in diesem Sp.-Bezirk auch Sp. in der Wand einzelner Gefäße vorhanden sind. Das beste Kriterium für eine Unterscheidung scheint mir dabei die äußere Begrenzung der Sp.-Zone zu sein, die bei Prozessen wie 9 und 13 ziemlich scharf ist, während im anderen Falle eine ganz allmähliche Abnahme der Zahl der Sp. nach der Peripherie der Zone zu statthat. Weniger entscheidend, aber doch meistens auch bestimmend, ist die Sp.-Anordnung innerhalb der Zone überhaupt, die dort neben der Wallbildung in einer ziemlich gleichmäßig dichten Durchsetzung des Gewebes besteht, während bei Abb. 13 und vor allem 9 das zwischen den Wällen liegende Gewebe nur ausnahmsweise eine größere Anzahl von Sp. enthält. Ich bin der Meinung, daß eine Entstehung des einen Bildes aus dem anderen, etwa durch Absterben eines Teiles der Sp. und Erhaltenbleiben bzw. Vermehrung der circumvasal gelegenen

Exemplare abzulehnen ist, wofür ich besonders auch die Verschiedenheit der äußeren Begrenzung des Sp.-Territoriums in Anwendung bringen möchte. Trotzdem halte ich solche Bilder aber für prinzipiell sehr wichtig, weil wir uns an ihnen vielleicht über die Möglichkeit des Übergangs einer flächenhaften Sp.-Verteilung in eine circumvasale unterrichten können. Denn mag auch, durch die oben genannten Kriterien unterscheidbar, der Verteilungstypus der Sp. im Gewebe (ohne Rücksicht auf die Gefäße) hier und dort verschieden sein, insofern hier eine flächenhafte diffuse Verteilung, dort ein von vornherein herdartiges Auftreten vorliegt, mag auch dem herdartigen Typus eine besondere Bevorzugung der circumvasalen Anordnung zugebilligt werden, so weist doch die strukturell gleichartige Beschaffenheit des Umwallungsvorganges hier wie dort darauf hin, daß aus einer flächenhaften Sp.-Anordnung der Gefäßtypus sich entwickeln kann. Damit sind wir natürlich weder dem Mechanismus der Entstehung der Wallbildung im einzelnen näher gekommen, als wir es oben konnten, noch dem der lokalisierten Sp.-Anordnung im ganzen, aber wir haben diejenige unserer oben angeführten Theorien über die Entstehung dieses Typus, welche ihn aus einer lokalisierten Sp.-Verbreitung im Gewebe oder aus einem ortsständigen Sp.-Wachstumszentrum herzuleiten versuchte, gestützt durch den Nachweis der zum mindesten bestehenden Möglichkeit eines Überganges von flächenhaft verteilten Sp. (wozu ich in diesem Zusammenhang auch Schwärme rechne) zu circumvasalen.

Wie steht es nun mit der Verteilung dieser verschiedenen Typen der Sp.-Beziehungen zu den Gefäßen in den einzelnen Schichten und in der gesamten Hirnrinde? Die Frage nach der Verbreitung der verschiedenen Prozesse durch die ganze Hirnrinde, vor allem ihrem isolierten oder kombinierten Auftreten im gleichen Falle ist ja von der größten Bedeutung für die Überlegung, ob wir in den einzelnen Typen nur biologische Augenblicksbilder, die einander abwechseln, zu erblicken haben, oder ob es sich etwa um dem einzelnen Fall eigentümliche Ansiedlungsformen handelt, deren Ursachen dann entweder in Besonderheiten der körperlichen Anlage im weitesten Sinne oder der Sp.-Art zu suchen wären.

Da wäre zunächst nochmals festzustellen, daß im Mark niemals eine Beziehung von Sp. zu den Gefäßen zu finden war, wie ich überhaupt Sp. im Mark weder bei diesen noch bei anderen Fällen begegnet bin. Es entspricht auch nur der üblichen Sp.-Verteilung in der Hirnrinde, wenn von allen beschriebenen Sp.-Gefäßprozessen die erste Schicht so gut wie ganz frei blieb. Sie lagen fast ausschließlich in den mittleren und unteren Schichten. Innerhalb dieser kann den einzelnen Prozessen keine besondere Anordnung eingeräumt werden;

höchstens reichte der Umwallungsprozeß am wenigsten weit in die 6. Schicht hinunter.

Die Verbreitung der verschiedenen Prozesse durch die Gesamtrinde ließ keine über das sonst von der Sp.-Ansiedlung Bekannte hinausgehende Gesetzmäßigkeiten erkennen. Wie es der Sp.-Verteilung überhaupt entsprach, waren die vorderen Hirnpartien bevorzugt; innerhalb dieser aber war die Durchsetzung regellos. Es fanden sich auch — um das gleich hier anzuführen — keine Beziehungen zu bestimmten lokalisierten Lähmungserscheinungen etwa in Form einer besonders starken Durchsetzung einer Hemisphäre bzw. einer Zentralwindung, wobei allerdings zu betonen ist, daß in den beiden Fällen, die überhaupt solche Symptome *intra vitam* gezeigt hatten, die Erscheinungen schon längere Zeit zurücklagen, so daß gar nicht zu erwarten war, ein besonderes Befallensein der entsprechenden Gehirnpartie durch Sp. zu finden. Und nun das Wichtigste: die einzelnen Prozesse waren kombiniert im gleichen Falle vorhanden; freilich nicht etwa alle die oben beschriebenen immer gemeinsam, aber es fand sich beispielsweise neben dem Umwallungsprozeß die isolierte Durchwachsung der Gefäßwände mit Sp., und zwar nicht nur in der Form, wie sie Abb. 13 wiedergibt, sondern auch so, daß, räumlich von diesen Partien getrennt, Gefäße mit Wand-Sp. zu sehen waren, oder es lag eine Gruppe nur umwallter Gefäße, wie sie Abb. 9 zeigt, im gleichen Präparat sogar wie Gefäße mit Wällen und Wand-Sp., der Abb. 13 entsprechend. Gerade dieses Nebeneinandervorkommen oder sogar die Kombination der beiden Vorgänge innerhalb eines und desselben herdförmigen Sp.-Bezirks, oder gar der Übergang einer flächenhaften Sp.-Anordnung in eine *circumvasale*, bildete ja mit eine Stütze für meine oben begründete Annahme eines nur verschiedenen Stadien angehörenden, im Prinzip aber gleichartigen Geschehens. Oder ich fand eine Auswanderung von Sp. aus der Gefäßwand (Abb. 4) im gleichen Fall, wie eine Einwanderung in diese (Abb. 6). Es lagen auch im gleichen Präparat Gefäße, die in ihrer Wand Sp. enthielten (Abb. 1), und solche, deren Sp. in Auswanderung begriffen waren (Abb. 3).

Bei allen diesen Kombinationen ist dann noch eine Feststellung besonders herauszuheben, die infolge ihrer anscheinenden Regelmäßigkeit vielleicht etwas Gesetzmäßiges darstellt; während nämlich alle anderen Prozesse auch einmal nur isoliert an einer einzigen Stelle vorkommen konnten, fand ich den Umwallungsvorgang (mit und ohne gleichzeitige Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp.) immer multipel, und zwar nicht nur in verschiedenen Präparaten des gleichen Blocks, was nach meinen obigen Ausführungen nichts Befremdendes bietet, sondern auch in ganz verschiedenen Windungen des gleichen Gehirns. Ich möchte aber hieraus noch keinen Gegensatz zu den anderen Sp.-

Gefäßprozessen konstruieren, weil es sich wahrscheinlich hierbei nur um die erleichterte Auffindungsmöglichkeit handeln könnte; die Umwallungszonen bilden ja meist größere Herde, die, wenn sie auch nur ganz peripher getroffen sind, der Beobachtung kaum entgehen, während ein Prozeß, wie etwa der der Abb. 4, leicht übersehen oder vom Schnitt nicht recht getroffen sein kann. Die Feststellung des Vorkommens eines bestimmten Anordnungstypus, der möglicherweise ein bestimmtes Stadium einer lokalisierten Sp.-Anhäufung bedeutet, in ganz verschiedenen Partien der Rinde, könnte insofern eine gewisse Bedeutung gewinnen, als man an eine gemeinsame Quelle dieser zeitlich zusammengehörenden multiplen Sp.-Aussaat zu denken berechtigt wäre, die man vielleicht in der Blutbahn zu suchen hätte.

Wichtig ist schließlich noch, daß die sonstige Sp.-Durchsetzung der Hirnrinde unabhängig von ihren Beziehungen zu den Gefäßen bei keinem der beschriebenen Typen irgendwelche Besonderheiten bot, d. h. es fanden sich flächenhafte Verteilung, mehr isoliertes Vorkommen einzelner Exemplare, sowie Schwarmbildung in allen Fällen. Wieweit es sich dabei nur um ein Nebeneinander dieser Verteilungstypen und der Sp.-Gefäßprozesse handelte, wieweit eine Kombination und wieweit ein Ineinander-Übergehen statthatte, ist oben bei der Beschreibung der Bilder bereits dargetan. So zeigte ja Abb. 6 eine schwarmartige Ansammlung von Sp., die in die Gefäßwand eindringen; Abb. 8 lehrte die wallartige Anstauung eines wohl in Wanderung begriffenen Schwarms an einem Gefäß, und S. 154 wies ich auf den Übergang einer flächenhaften Sp.-Verteilung in eine circumvasale hin. Wichtig wäre die Feststellung der Entstehung einer Umwallungszone aus einem Schwarm, wie das vermutungsweise oben dargestellt wurde, oder aus einem ortsständigen Sp.-Bildungszentrum, wie überhaupt der Übergang einer mehr diffusen Sp.-Verteilung in eine circumvasale. Wieweit das durch die Befunde zu belegen ist, habe ich oben gezeigt. Häufig finden sich Bilder, die als sichere Übergänge eines solchen Verteilungstypus in den anderen anzusehen sind, nicht, und der Einwand, daß man es auch nur mit Kombinationen zu tun hat, ist nicht immer ohne weiteres zurückzuweisen, wie ich ja oben gezeigt habe, und wie ich hier nochmals wiederholen möchte, um zu betonen, daß ich diesen Gesichtspunkt sehr wohl im Auge behalten habe.

Aus allen diesen Feststellungen geht zunächst das eine hervor, daß die geschilderten verschiedenen Prozesse von Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen durchaus nicht isolierte Vorgänge sind, welche etwa als Verlaufseigentümlichkeit der paralytischen Erkrankung in dem einzelnen Falle anzusehen wären, daß also weder die Gehirnkstitution des betreffenden Kranken, wozu ich auch die Beschaffenheit der seinem Organismus eigenen Abwehrmechanismen rechne, noch

die biologische Eigenart etwa bestimmter Sp.-Stämme eine spezielle Sp.-Anordnung bedingen. Es ist vielmehr erlaubt, auch wenn sich nicht überall unmittelbar sichtbare Übergänge finden, die einzelnen Typen miteinander in Beziehung zu setzen derart, daß im Verfolg der biologischen Fortentwicklung der Sp. alle die beschriebenen Stadien durchlaufen werden können.

Eine bestimmte Reihenfolge dieser Stadien aufzustellen ist natürlich allein auf Grund der hier gebotenen Darlegung nicht angängig, da die Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen nicht losgelöst von ihrer Existenz in der Hirnrinde überhaupt, ja im ganzen Körper betrachtet werden dürfen. Die aus einer Gefäßwand ins Gewebe austretenden Sp. können sich ja ganz verschiedenartig verhalten: sie können etwa einzeln im Gewebe weiterwandern und dann irgendwie zugrunde gehen, oder sie geben auf uns noch nicht näher bekannte Weise zur Entstehung eines Schwarmes Anlaß, dessen Exemplare dann vielleicht in irgendeine Gefäßwand einwachsen oder eine Wallbildung eingehen. So könnte man die verschiedensten Verteilungsmöglichkeiten entwickeln, die einzeln aufzuführen mir nutzlos erscheint, da es uns nicht darauf ankommen darf, den rein morphologischen Vorgang zu beschreiben, vielmehr ihn zu benutzen, um die biologische Wechselwirkung von Sp. und Organismus zu erforschen. Was nützt es uns zu wissen, daß die Sp. an irgendeiner Stelle der Gefäßwand ins Gewebe auswandern, wenn wir nicht erklären können, weshalb sie es gerade dort tun? Warum wachsen die Sp. eines Schwarmes an der einen Stelle anscheinend ungehindert in eine Gefäßwand hinein, warum bilden sie an einer anderen Stelle nur einen Wall, und warum scheinen sie an einer dritten Stelle zu dem Gefäß überhaupt keine Beziehung zu gewinnen?

Daß wir solche Fragen jetzt noch nicht beantworten können, ist natürlich in Anbetracht der Jugend des Forschungsgebietes klar. Zur Vorbereitung ihrer Lösung wird man über das rein Deskriptive der Sp.-Präparate hinauszugehen haben, auch Überlegungen, wie ich sie oben angestellt habe, um die einzelnen Typen der Sp.-Anordnung nicht nur in ihrer Entstehung zu erklären, sondern ihren Zusammenhang wahrscheinlich zu machen, sind ungenügend. Wir können nämlich zu falschen Schlüssen gelangen, wenn wir dabei den Zeitpunkt des Todes Eintritts im Verlauf der Erkrankung, die Art des Todes und etwaige Verlaufseigentümlichkeiten des Falles unberücksichtigt lassen; es ist außerdem notwendig, immer die Möglichkeit einer postmortalen Weiterentwicklung der Sp. im Auge zu behalten, ein Forschungsgebiet, das mir große Beachtung zu verdienen scheint, auf dem uns aber, wie mir meine bisherigen Untersuchungen zeigten, nicht unerhebliche Schwierigkeiten begegnen.

Die Überlegungen, welche wir demnach unter Zugrundelegung

der am Schnittpräparat gewonnenen Sp.-Befunde anzustellen haben, lassen sich etwa folgendermaßen gruppieren: 1. steht das bevorzugte Auftreten eines der beschriebenen Verteilungstypen der Sp. in einer bestimmten Beziehung a) zu Verlaufeigentümlichkeiten des betreffenden Falles (dabei wären auch Art der Infektion und spätere syphilitische Erscheinungen zu berücksichtigen), b) zu einer bestimmten Todesart, c) zu einem bestimmten Zeitpunkt des Todes, d) zu einem bestimmten Zeitpunkt der Sektion? 2. Unterscheiden sich die Fälle, in welchen Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen überhaupt nicht hervortreten, nach einem der obigen Gesichtspunkte von den Fällen mit solchen Beziehungen? 3. Sind im anatomischen Bilde Unterschiede zwischen diesen beiden Kategorien von Fällen, sowie zwischen den Fällen mit Bevorzugung eines bestimmten Sp.-Verteilungstypus unter sich vorhanden?

Der redaktionellen Mahnung nach Beschränkung Rechnung tragend, verzichte ich bei Beantwortung dieser Fragen auf die ausführliche Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten. Ich betone von vornherein, daß es sich bei meinen Feststellungen noch nicht um allgemein Gültiges handeln kann, da ein Teil der Fälle aus der Zeit vor Einführung der Blut- und Liquoruntersuchungen stammt, und ich eine ganze Anzahl von Gehirnen verarbeitet habe, die von auswärts überwiesen sich in der Sammlung fanden, ohne daß Notizen über den klinischen Verlauf vorlagen.

Eine Übereinstimmung eines der geschilderten Verteilungstypen der Sp. bzw. ihres prävalierenden Vorkommens mit einem bestimmten klinischen Verlauf der Erkrankung konnte ich nicht feststellen. Höchstens ließe sich sagen, daß die Fälle, in welchen die umschriebene Wallbildung (wie in Abb. 9 oder 13) vorwiegend vertreten war, rasch progrediente und zu schwerer Verblödung führende waren. Im übrigen waren hinsichtlich der psychischen Symptome Parallelen weder in formaler noch in inhaltlicher Beziehung vorhanden, wobei allerdings zu betonen ist, daß das Bild der Psychose in den einzelnen Fällen recht ähnlich war. Auch die somatischen Befunde gestatteten keine bestimmte Rubrizierung: es waren die üblichen Veränderungen an Pupillen und Sprache vorhanden; Hinterstrangprozesse traten gegenüber Seitenstrangprozessen an Häufigkeit zurück, ohne daß hiermit bestimmte Sp.-Bilder übereinstimmten; daß in zwei Fällen vorübergehend hemiparetische Erscheinungen vorhanden waren, erwähnte ich schon, sie lagen aber zur Zeit des Todes schon zu weit zurück, um eine besondere Lokalisation des Sp.-Prozesses erwarten zu lassen, und auch der Typus bot keinerlei Besonderheiten. Die Krankheit des einen der beiden Patienten führte zu einem Anfall (der eben dann von den hemiparetischen Erscheinungen gefolgt war), sonst sind Anfälle in den Krankenblättern nicht notiert. Über den Zeitpunkt

der Infektion ist so selten eine Angabe vorhanden, daß ich von einer etwaigen Übereinstimmung des Sp.-Prozesses mit einem besonders kurzen oder langen Intervall nichts aussagen möchte. Über sekundäre oder tertiäre syphilitische Haut-, Schleimhaut- oder Organerscheinungen finden sich überhaupt keine Angaben. Aus der Tatsache der früheren spezifischen Behandlung (die wenigsten Fälle sind behandelt worden) konnte auch kein neuer Gesichtspunkt gewonnen werden. Keiner der Patienten stand in so hohem Alter, daß man etwa die Bevorzugung der Gefäße mit atheromatösen Veränderungen im Sinne eines *Locus minoris resistentiae* hätte in Verbindung bringen können, ebensowenig spielte der Alkoholismus eine klar erkennbare Rolle.

Auch die Art des Todes ließ keine Parallelen erkennen; im Anfall war der Tod in keinem Fall eingetreten. Dies ist von besonderer Bedeutung, weil ja einzelne Forscher (Levaditi, A. Marie und Bankowski) die paralytischen Anfälle als den Ausdruck eines akuten Schubes von Sp.-Vermehrung ansehen, man also vielleicht auch mit der Möglichkeit einer akuten Aussaat aus den Gefäßen hätte rechnen können. Wenn ich mangels entsprechender Fälle den Beweis auch nicht von dieser Seite liefern kann, so ergibt sich wenigstens (umgekehrt) aus meinen Untersuchungen, daß ein bevorzugtes Befallensein der Gefäße nichts mit den Anfällen zu tun zu haben braucht. Übrigens steht die Tatsache einer besonderen Sp.-Anhäufung bei im Anfall gestorbenen Paralytikern durchaus noch nicht fest; so haben Forster und Tomaszewski dies durch Hirnpunktionsuntersuchungen nicht bestätigen können, und aus der jüngst erschienenen Arbeit Siolis entnehme ich, daß er in zwei solchen Fällen überhaupt keine Sp. finden konnte. Die ganze Frage scheint mir allerdings hinsichtlich ihrer Lösbarkeit davon abhängig gemacht werden zu müssen, daß man den Abstand des Todeseintritts vom Beginn des Anfalles und den Zeitpunkt der Sektion noch mehr berücksichtigt; denn es ist doch sehr möglich, daß die Unterschiede in den Untersuchungsbefunden der einzelnen Forscher nur hierdurch erklärt werden. An sich halte ich nämlich die erstgenannte Anschauung schon für die verständlichste, allerdings vielleicht mit der Erweiterung, daß es nicht die Aussaat bzw. akute Vermehrung der Sp. ist, welche den Anfall hervorruft, sondern der darauf folgende immunisatorische Prozeß, der durch das plötzliche massenhafte Zugrundegehen der Sp. eine solche Menge von Endotoxinen frei werden läßt, daß Reizerscheinungen analoger Art wie etwa bei der Epilepsie zustande kommen.

Eine fieberhafte Erkrankung oder irgend ein anderes mit dem paralytischen Prozeß nicht in Zusammenhang stehendes Leiden führte in keinem Fall den Tod herbei; bronchopneumonische Prozesse, die einmal notiert sind, sind nur als agonale Erscheinungen aufzufassen.

Die Zahl der Fälle, die ich selber seziert habe, bei welchen ich also die Beziehungen des Zeitpunktes der Sektion zu dem des Todes feststellen konnte, sind gegenüber den anderen an Zahl so gering, daß es mir untunlich erscheint, sie zu Schlüssen zu benutzen. Es sei nur festgestellt, daß ich in dem einen Fall, dessen Sektion sehr spät stattfand (ca. 32 Stunden post mortem), eine allgemeine, sehr starke Durchsetzung des Gehirns mit Sp. konstatieren konnte, daß eine besondere Bevorzugung von Gefäßprozessen aber nicht vorhanden war. Daß ich die Verwechslung postmortalen Sp.-Formationen mit intravitalen Bildungen für eine große Gefahr halte, sagte ich bereits oben, und weise der Bedeutung der Sache wegen nochmals auf Untersuchungen hin, die sich mit der Lösung dieser Frage beschäftigen, bis wohin alle unsere Deutungen völlig in der Luft schweben müssen.

Wollen wir feststellen, ob sich die Fälle, in welchen Gefäßbeziehungen der Sp. vorhanden sind, von solchen ohne diese in einem der eben behandelten Punkte unterscheiden, so wäre von vornherein zu betonen, daß die etwaige Konstatierung einer fehlenden Gefäßbeziehung natürlich auf schwachen Füßen stehen muß; denn berücksichtigt man, daß in manchen Fällen erst nach langem Suchen in einem kleinen Bezirk irgendwelche Gefäßprozesse gefunden wurden, so ist die Möglichkeit des Vorhandenseins bzw. des Übersehens dieser Stellen bei der Untersuchung oder der Nichtverarbeitung solcher Hirnstückchen natürlich nicht von der Hand zu weisen. Diese Einschränkung gilt auch für die Feststellung, daß mir Gefäßprozesse, wenigstens solche ausgedehnter Art, überhaupt nicht so häufig zu sein scheinen. Unter Gefäßprozessen verstehe ich allerdings hier nicht etwa die gelegentlich zu findende, etwas dichtere Anhäufung von Sp. innerhalb eines Schwarmes an einer Seite eines Gefäßes, was ich ja nur mit mechanischen Momenten erklärt wissen wollte, oder das Heranreichen irgendeiner Sp.-Ansammlung bis an ein Gefäß, was durch eine zufällige Lokalisation bedingt sein kann, wie überhaupt alle durch solche Beziehungen zustande gekommenen Bilder. Die anderen eigentlichen Gefäßprozesse aber, also z. B. die Umwallungen, die isolierte Durchsetzung einer Gefäßwand auf längere Strecken, die Auswanderung aus solchen Gefäßen oder die Einwanderung der Sp. aus dem Gewebe in die Gefäßwand, besonders das multiple Vorkommen dieser Prozesse, fand ich aber doch nicht häufig genug, um es nicht geraten erscheinen zu lassen, solchen Fällen in Zukunft ein besonderes Augenmerk zuzuwenden.

Allerdings kann ich diesen Wunsch nach Sonderstellung bisher nur durch dieses zahlenmäßige Verhältnis begründen, denn der klinische Verlauf bot mir ebenso wenig wie der anatomische Befund — um das schon hier vorwegzunehmen — einen sicheren Anhaltspunkt zur Ausnahmestellung dieser Fälle. Man hätte demnach, wenn das auch

weitere Untersuchungen bestätigen sollten, bei Vernachlässigung des zahlenmäßigen Verhaltens, in diesen Gefäßprozessen oder wenigstens in einem Teile von ihnen bloß einen beliebigen Ausschnitt aus den biologischen Sp.-Vorgängen bei der Paralyse zu erblicken, dessen Vorhandensein nur durch den Zeitpunkt des Todesintritts geschaffen wäre (der an sich aber mit diesem Stadium des Sp.-Prozesses gar nichts zu tun hätte); und wir dürften annehmen, daß derartige Gefäßprozesse in jedem Fall immer wieder und an beliebigen Stellen vorhanden sind. Dafür würde auch sprechen, daß Jahnelt wenigstens einen dieser Typen, nämlich den der lokalisierten Umwallung (ich gehe später noch darauf ein, ob es sich bei seinen Beobachtungen um den gleichen Prozeß handelt wie bei meinen Fällen), „gar nicht so selten“ gefunden hat. Es wäre also sehr möglich, daß meine Zahlenverhältnisse Zufälligkeiten des Materials entstammen.

Das spezielle Interesse, das ich wenigstens einem Teil der Gefäßprozesse, und zwar der Wanddurchsetzung der Gefäße mit Sp. (weniger dem Umwallungsprozeß, der mit Zufälligkeiten der Sp. Lagerung zusammenhängen könnte) entgegengebracht haben möchte, gründete sich, außer auf dem numerischen Verhältnis, auf die Überlegung, ob es sich etwa in diesen Fällen nicht um eine Paralyse, sondern nur um einen syphilitischen Prozeß an den kleineren Gefäßen handelte, oder wenigstens um eine Kombination beider Prozesse, die ja in letzter Zeit durch die Arbeiten von Sträussler¹⁾ und von Jakob²⁾ ihres Charakters als seltenen Nebenfundes etwa entkleidet wurde. Ich habe mich schon in meiner letzten Arbeit über die verschiedenen Möglichkeiten, vielleicht durch die Sp.-Forschung der Lösung des Problems Lues-Metalues näher zu kommen geäußert und der Schwierigkeiten gedacht, die für die Frage der Lösbarkeit nach rein biologischen Gesichtspunkten aus der Tatsache entstehen, daß es ja bei solch kombinierten Prozessen die gleiche Sp.-Art ist, welche beide Prozesse zustande bringt. Es wurde dadurch die Hypothese einer rein mesodermalen Verbreitung der Sp. (Lues) im Gegensatz zur ektodermalen (Metalues) mehr in den Vordergrund gerückt, die allerdings ihrerseits auch nicht ohne Berücksichtigung sowohl der biologischen Eigenart der Sp. wie der Abwehrmechanismen des Organismus in Angriff zu nehmen war, da erklärt werden mußte, weshalb etwa in dem einen Falle die gliöse Grenzscheide der Gefäße ein Hindernis für die Verbreitung der Sp. bildete, in dem anderen nicht. Ich wies allerdings damals schon darauf hin, daß die bisher vorliegenden Sp.-Untersuchungen bei echter Hirnlues (es sind aber noch viel zu wenige) nicht gerade für die Auffassung des Problems von diesem Gesichtspunkt aus sprechen, da die Sp. hier sich nicht nur

¹⁾ Sträussler, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19**. 1906.

²⁾ Jakob, Diese Zeitschr. **52**. 1919.

auf die mesodermalen Gewebsbestandteile beschränken, wenn auch bei weitem mehr als bei der Paralyse; vielleicht liegt die Lösung mehr nach der Seite der Reaktionsmöglichkeit des Organismus, die sich dann auch in bestimmten histopathologischen Prozessen äußerte, wie das auch kürzlich Jakob ausgeführt hat, wenn er in den gummösen Veränderungen bei Paralyse einen ungenügenden und untauglichen Versuch des Körpers sieht, sich der Sp. zu entledigen. Ich will hier diesen Gedankengängen aber nicht nochmals ausführlicher Raum geben, wollte sie nur streifen, um verständlich zu machen, weshalb den genannten Gefäßprozessen der Sp. in Zukunft besondere Beachtung geschenkt werden sollte.

Das Fehlen von Differenzen im klinischen Verlauf braucht für die Frage einer Absonderung der Fälle mit Gefäßprozessen überhaupt oder mit einzelnen ihrer Typen noch von keiner ausschlaggebenden Bedeutung zu sein, da ja bekanntlich die klinische Unterscheidung mancher Fälle von Paralyse und der Syphilis der kleinen Hirngefäße auf große Schwierigkeiten stößt. Demgegenüber hätte die fehlende Bestätigung durch den histopathologischen Befund viel mehr zu sagen. Allerdings kranken diese Untersuchungen noch an der Unmöglichkeit der Herstellung von geeigneten Vergleichspräparaten, da die Methode der Imprägnation der Sp. im Schnitt ja immer noch nicht gefunden ist. Wir sind daher noch nicht in der Lage, die von Sp. durchsetzten Gefäße auf strukturelle Veränderungen mit den üblichen Färbeverfahren zu untersuchen, sondern können höchstens benachbarte Partien miteinander vergleichen. Doch scheint mir das gerade für die vorliegende Frage von geringerer Bedeutung, da wir wohl doch kaum erwarten dürfen, in den eben von Sp. durchwucherten Gefäßwänden gleichzeitig schon die Reaktionerscheinungen dieses Gewebes zu finden; es ist sogar a priori anzunehmen, daß dort, wo strukturelle Veränderungen zu sehen sind, die Sp. schon verschwunden bzw. zugrunde gegangen sein werden. [Das oben erwähnte Vorkommen von Sp. in Gefäßwänden, deren Endothelzellen Proliferationerscheinungen zeigen (Hoffmann), braucht keine Durchbrechung dieses Prinzips zu bedeuten, da ja keineswegs die dort sichtbaren Sp. die Veranlasser des histopathologischen Prozesses sein müssen, dieser vielmehr einer früheren Sp.-Invasion seine Entstehung verdanken könnte.] Es würde also für die Frage einer Sonderstellung der Fälle mit irgendwelchen speziellen Sp.-Gefäßprozessen genügen, wenn wir im histologischen Bild überhaupt Alterationen der Gefäßwand oder sonstige Veränderungen fänden, die über die bei Paralyse üblichen hinausgingen.

Da wäre zunächst bei einem Vergleich der Fälle von Sp.-Gefäßprozessen überhaupt (ohne Bevorzugung eines bestimmten Typus) mit den Fällen, die andersartige Sp.-Durchsetzung zeigten, festzustellen,

daß bis auf einen Fall, auf den später noch näher einzugehen sein wird, in der Gesamtübersicht wesentliche Unterschiede im histopathologischen Bild nicht zu finden waren. Wohl war die Intensität und regionäre Ausdehnung des paralytischen Prozesses in den Fällen mit starker Gefäßbeteiligung am größten, das waren aber auch gleichzeitig die Fälle, die überhaupt die stärkste Sp.-Durchsetzung aufwiesen; mit anderen Worten: jede erhebliche Sp.-Durchwachsung des Gehirns war immer mit irgendwelchen Sp.-Gefäßprozessen vergesellschaftet, so daß die gleichzeitig festzustellende Intensität der histopathologischen Veränderungen nicht allein auf Rechnung der Gefäßbeteiligung zu setzen ist, sondern nur als Folge der ausgedehnten Durchwachsung des Gehirns mit Sp. angesehen werden muß.

Es ließ sich aber durchaus keine Parallelität in dem Sinne feststellen, daß nun etwa dort, wo eine Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. oder eine Umwallung vorhanden war, die Gefäße im histologischen Bild abnorme Proliferationsvorgänge ihrer Wandelemente oder Infiltration ihres Lymphraumes im Sinne sog. echtsyphilitischer Prozesse oder auch nur im Verhältnis zu den üblichen paralytischen Bildern quantitativ gesteigerte Veränderungen aufwiesen. Es fanden sich nur die bekannten endothelialen Wucherungen und Schwellungen, gelegentliche Vermehrung adventitieller Elemente und die Plasmazellinfiltrate, wie sie dem paralytischen Bilde entsprachen. Auch die Prozesse am gliösen Apparat, an den Ganglienzellen und an den Häuten boten nichts Abweichendes. Ebensowenig zeigte das Markscheidenbild Besonderheiten, speziell konnte bei beiden Kategorien von Fällen fleckweiser Schwund konstatiert werden, was insofern von Bedeutung ist, als ein Teil der Forscher (Borda, Fischer), wie erwähnt, diesen mit den Gefäßen in Zusammenhang bringt, ein anderer (Spielmeyer) den Beweis hierfür noch nicht als erbracht ansieht, und seitens der Sp.-Forscher dieser Markscheidenausfall als wahrscheinlich lokale Sp.-Wirkung aufgefaßt wird.

Auch ein Vergleich der einzelnen Fälle von Sp.-Gefäßprozessen untereinander, zusammengestellt nach einzelnen Typen, oder doch wenigstens nach der Prävalenz eines Typus bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer, ließ keine so weit gehenden Unterschiede im histopathologischen Bild erkennen, daß es etwa berechtigt erschiene, hier einzelne Gruppen zu unterscheiden. Mit aller durch die geringe Zahl von zwei Fällen berechtigten Reserve will ich nur anführen, daß ich bei diesen beiden, wo der lokalisierte Umwallungsvorgang besonders ausgeprägt war, eine lokal begrenzte, multiple Verteilung der paralytischen Veränderungen fand, die über das übliche Maß etwa hinausging. In dem einen Falle, von dem ich zugeben muß, daß mir diese Abweichung eigentlich nur durch die spezielle Aufmerksamkeitsrichtung

aufgefallen war (woraus also ihre Geringgradigkeit zur Genüge erhellt), handelte es sich dabei um die üblichen histopathologischen Prozesse ohne Bevorzugung etwa der Gefäße und auch ohne Abhängigkeit von entsprechend regionär verteilten Veränderungen an den Häuten. Es ist also sehr fraglich, ob man in dieser Verteilung des Prozesses überhaupt eine Besonderheit erblicken soll, und ich würde auch nicht gewagt haben, den Fall überhaupt herauszurücken, wenn nicht der zweite Fall eine solche Sonderstellung verlangte.

Dieser zeichnete sich nämlich durch lokalisierte Veränderungen aus, die aber nicht darin bestanden, daß der übliche paralytische Prozeß in einer abnorm großen Zahl kleiner einzelner Herde verteilt war, vielmehr fanden sich, meist in den mittleren Rindenschichten liegend, Bezirke, die schon bei schwacher Vergrößerung durch ihren großen Zellreichtum auffielen. Es lagen da sehr große, aus einem blassen Plasma bestehende Zellen mit großem hellen, exzentrisch gelegenen Kern, die sich als proliferativ veränderte gliöse Elemente erwiesen; dazwischen lagen Zellen mit unregelmäßigem Kern, die ich (ohne näher auf die Streitfrage ihrer Herleitung von gliösen oder Blut- bzw. Gewebs-elementen einzugehen) kurz als Polyblasten bezeichnen möchte; dann fanden sich typische Stäbchenzellen, und daneben Kerne, die den der Stäbchenzellen glichen, aber nicht deren plasmatischen Leib zeigten; und schließlich waren noch neben einzelnen regressiv veränderten Gliazellen Kerne zu sehen, die ihrer ganzen Konfiguration nach nur als leukocyitär angesprochen werden konnten. Die innerhalb dieses Zellkomplexes gelegenen Gefäße zeigten an ihren Wandelementen und in ihrer Lymphraum-infiltration keine Abweichungen von den üblichen paralytischen Veränderungen; ebenso gilt das für die dort liegenden Ganglienzellen. Die Zusammensetzung aus den verschiedenen Zellarten war nicht an allen Stellen gleich: manche zeigten weniger proliferativ veränderte Gliazellen, dafür mehr Stäbchenzellen; die leukocyitären Elemente waren dort am zahlreichsten, wo die meisten großen Gliazellen lagen. Eine bestimmte, etwa nach einem Zentrum orientierte Anordnung der Zellen war nicht zu konstatieren. Diese Zellanhäufungen lagen in Windungen, die auch sonst einen recht lebhaften paralytischen Prozeß der gewöhnlichen Qualität aufwiesen; aber auch hier waren abnorme Gewebsprozesse nicht zu finden. Die Zellanhäufungen konnten nicht etwa nur an einer bestimmten Stelle gefunden werden, vielmehr auch in räumlich weit auseinander liegenden Windungen. Im übrigen trat in diesem Gehirn an Stellen, die frei von solchen Zellanhäufungen waren, nichts hervor, was etwa zum Zweifel an der Diagnose Paralyse berechtigte, und an eine Hirnsyphilis hätte denken lassen; auch der klinische Befund wies nicht nach dieser Richtung.

Dieser Fall nimmt noch weiterhin dadurch eine Sonderstellung ein, daß ich dort Veränderungen fand, sowohl im Sp.- wie im Zellbild, die den von mir in einer früheren Arbeit beschriebenen „Herden“ glichen. Man begegnet nämlich wieder einem zentralen amorphen Kern und einem Kranz wohl erhaltener Sp. und beobachtet im Zellpräparat dem „Kern“ entsprechend eine die Färbung annehmende amorphe Gewebspartie. Auf die Frage, ob diese Herde etwa mit den beschriebenen lokalisierten Zellanhäufungen irgendwie zusammenhängen, sowie überhaupt auf die genauere Schilderung der Sp.-Prozesse möchte ich hier nicht näher eingehen; das soll den Gegenstand einer späteren Arbeit bilden, in der auch zu den neuen Befunde Jakob's, die wohl zum Teil meinen Herden entsprechen, Stellung genommen werden soll, nachdem noch eine große Anzahl weiterer Vergleichspräparate untersucht sein wird. Bei der Verfolgung dieser Veränderungen an solchen Vergleichspräparaten, die derart hergestellt sind, wie ich es in der erwähnten Arbeit mitteilte (es kann sich also nur um einen recht approximativen Vergleich handeln), konnte ich nun auch feststellen, daß die Sp.-Gefäßprozesse (hauptsächlich lokalisierte Umwallungen und Gefäßwanddurchsetzung) regionär etwa Hand in Hand gingen mit den lokalisierten Zellanhäufungen.

Es darf aber hieraus einstweilen noch keineswegs geschlossen werden, daß etwa die hier vorliegenden Sp.-Prozesse, die in diesem Fall und auch gerade in einzelnen Windungen eine besondere Neigung zu regionärer Anordnung hatten, sich räumlich und zeitlich mit den Zellanhäufungen deckten. Um diesen Beweis zu führen, müßten natürlich unmittelbar aufeinander folgende Schnitte miteinander verglichen werden können. Es ist das übrigens schon deshalb unwahrscheinlich, weil man im Silberbild dann doch (trotz der eintönigen Gelbfärbung des Grundes) auch von diesen vermehrten Zellen etwas sehen müßte. Zudem haben wir ja wohl in dem Zellproliferationsvorgang einen Reaktionsprozeß zu erblicken, welcher voraussichtlich der Anwesenheit der Sp. „nachhinkt“. Wir dürfen also unter Berücksichtigung der regionären Zusammengehörigkeit der Sp.-Prozesse und der Zellanhäufungen höchstens den Schluß wagen, daß wir es hier mit einem lokalisierten, und zwar ortsständigen Sp.-Prozeß zu tun haben, als dessen spätere Folge (wohl nach Zugrundegehen der Sp.) dann die lokale Zellanhäufung angesehen werden könnte. Auf die Ortsständigkeit dieser Sp.-Ansiedlung weist übrigens, wie ich in meiner früheren Arbeit ausgeführt habe, auch das gleichzeitige Vorkommen der „Herde“ in diesen Windungen hin.

Aus diesen Feststellungen und den an sie geknüpften Überlegungen gewinnen wir aber bestenfalls die eine Einsicht, daß die Art der Sp.-Ansiedlung in diesem Falle auch in einem besonderen histopatho-

logischen Bilde zum Ausdruck kommt; wir haben aber für die Frage, wie weit die Gefäßbeteiligung hierbei eine Rolle spielt, noch nicht viel erfahren, zum mindesten nicht in dem Sinne, daß dies der Fall ist. Denn die Gefäße, deren Wand hier zum Teil innerhalb der umwallten Bezirke, zum Teil auch an anderen Stellen von Sp. durchsetzt war, zeigten ja innerhalb der lokalisierten Zellanhäufungen gar kein von dem üblichen paralytischen Bilde abweichendes Verhalten; das Vorhandensein einzelner leukocytärer Elemente (so sehr dieser für Paralyse durchaus ungewöhnliche Befund auch eine Sonderstellung des Falles erheischt) bedeutet noch keine Gefäßwandalteration, und die Herleitung der Stäbchenzellen und Polyblasten aus mesodermalen, adventitiellen Elementen ist von den einen Forschern mit ebenso vielen Beweisen gestützt, wie die Anschauung ihrer Entstehung aus Gliazellen von den anderen verteidigt wird; und endotheliale Prozesse exzessiver Art wurden ja gerade vermißt. Es ist weiterhin zu berücksichtigen, daß nur dieser eine Fall dies eigenartige histopathologische Bild zeigte, und daß andere Fälle, bei welchen sich auch die gleichen Sp.-Wandprozesse fanden, wenn auch nicht im gleichen Umfange, keine abnormen Zellbilder aufwiesen. Und umgekehrt kann ich hier daran erinnern, daß seinerzeit in den Präparaten der Fälle, die meine „Herde“ darboten, keine derartigen Beziehungen der Sp. zu den Gefäßen hervortraten, wie es hier der Fall war.

Wir könnten also, wenn unsere sonstigen Voraussetzungen richtig wären, aus diesen Beobachtungen ableiten, daß es sich bei Sp.-Prozessen, wie der Umwallung und der Durchsetzung der Gefäßwand nicht um Vorgänge handelt, die eine Sonderstellung des betreffenden Falles rechtfertigen. Eine solche Sp.-Gruppierung kann vielmehr in jedem Falle eintreten, und die Besonderheit eines Falles wie des eben beschriebenen läge dann nicht in der Gefäßbeteiligung, die sekundärer, von der Lage der Gefäße abhängiger Natur ist, vielmehr in der Eigenart der Sp.-Ansiedlung, d. h. in ihrem biologischen Verhalten, vielleicht ihrer Ortsständigkeit. (Man könnte, ohne an den prinzipiellen genetischen Bedingungen etwas zu ändern, den Prozeß auch von der anderen Seite betrachten, nämlich von der Seite des Organismus, der auf die biologische Eigenart der Sp.-Ansiedlung in der beschriebenen Weise, mit derartigen lokalen Zellanhäufungen, reagiert; denn ein besonderes biologisches Verhalten der Sp. braucht nichts anderes zu sein, als der Effekt eines besonderen immunisatorischen Verhaltens des Organismus. Es kommt also auf das gleiche heraus, ob man diesen Dingen von der einen oder anderen Seite beizukommen sucht; nur kann man eben bei der anatomischen Betrachtungsweise die Immunvorgänge des Organismus bloß erschließen, nicht direkt sichtbar machen. Die Zellanhäufungen sind also ebenso

ein aus dem üblichen paralytischen Bilde herausfallender Reaktionsprozeß des Organismus, wie die biologische Eigenart des Sp.-Prozesses in diesem Falle; beide hängen in letzter Linie mit den vielleicht abweichenden Immunvorgängen dieses Organismus zusammen, und erst die Kenntnis dieses Zusammenhanges gibt uns ein rechtes Verständnis für den Sinn des Begriffes, wenn wir in den histopathologischen Veränderungen dieses Falles eine „Folge“ des besonderen Sp.-Prozesses erblicken.) Unter der Voraussetzung, daß das Verhältnis der paralytischen Gehirne mit Sp.-Gefäßprozessen aller Typen zu den ohne solche, aber doch Sp. überhaupt enthaltenden ein größeres wird, als ich bisher fand (nach Jahnels Untersuchungen ist das wahrscheinlich), dürfen wir demnach erwarten, daß die Gefäßbeteiligung an sich nur eine Etappe im Sp.-Durchwachsungsprozeß des Gehirns bedeutet, die in jedem Fall, mehrfach wiederholt, an beliebigen Stellen vor sich geht, ohne daß hieraus eine klinische Sonderstellung des Falles oder gar die Hinzuziehung eines eigentlichen syphilitischen Vorganges zu dem paralytischen abzuleiten wäre.

Geht schon aus dem Zusammenhalten der beiden Tatsachen, einmal der fehlenden Sonderstellung, die wir der Gefäßwanddurchsetzung mit Sp. im Rahmen des gesamten paralytischen Sp.-Prozesses geben müssen, und dann dem Fehlen spezifisch syphilitischer Gefäßwandprozesse im histologischen Bilde der Paralyse, selbst bei Zugrundelegung nur meiner Untersuchungen, hervor, daß wir in dieser mangelnden Reaktion der Gefäßwand eines der dem paralytischen Prozeß eigenen Momente zu erblicken haben, so möchte ich das doch auch noch durch das Ergebnis der bisher vorliegenden Untersuchungen anderer Autoren stützen, wenn es sich in den Arbeiten dieser auch nicht um die besondere Heraushebung solcher Gesichtspunkte handelt. Jahnelt schreibt, obgleich auch er die Durchsetzung der Gefäßwände mit Sp. kennt, nichts von besonderen Wandveränderungen solcher Gefäße, woraus wohl darauf geschlossen werden kann, daß es sich immer nur um die üblichen paralytischen Bilder gehandelt haben wird. Die Angaben von Sioli weisen allerdings nicht unbedingt nach der gleichen Richtung, denn er spricht einmal (S. 435) von einer histologisch auffälligen Endarteriitis, die einer noch vorhandenen Sp.-Wucherung in den Gefäßwandungen entspreche. Aber, ganz abgesehen davon, daß die Gleichzeitigkeit der Sp.-Anwesenheit und der Gefäßwandprozesse theoretisch manche Schwierigkeiten bieten kann, möchte ich gerade diesen Fall nicht als beweiskräftig ansehen, da es sich dabei um die Ablagerung einer eigenartigen homogenen Substanz in der Gefäßwand und auch im Gehirngewebe handelte, ein Befund, der es meines Erachtens berechtigt erscheinen läßt, den Fall einstweilen noch bei der Deutung der Sp.-Befunde beiseite zu lassen, da es sich möglicherweise

nicht um eine reine Paralyse gehandelt haben könnte. Es bleibt eigentlich bei genauer Durchsicht der Arbeit nur ein Fall (13) übrig, bei dem eine auffallend starke Endothelwucherung mit einer Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände übereinstimmte (allerdings auch nur bei benachbarten Windungsteilen); einen anderen Fall (5) möchte ich deswegen nicht als beweisend ansehen, weil die Sp.- und die histologischen Präparate von verschiedenen Hemisphären stammten und auch nicht von einer besonders starken Intimawucherung die Rede ist, so daß sie also wohl noch in das paralytische Bild gerechnet werden dürfte. Da Sioli im übrigen auch Fälle mit Endothelwucherungen beschreibt, die im Sp.-Bild durchaus keine Gefäßbeziehungen aufwiesen, möchte ich in seinen Untersuchungen keineswegs einen Widerspruch zu meiner oben geäußerten Ansicht erblicken, nach der die Sp.-Durchsetzung der Gefäße bei Paralyse keinen besonders kenntlichen lokalen oder gar einen dem Gebiet der echt syphilitischen Veränderungen eizuordnenden Reaktionsprozeß der Wandelemente zur Folge hätte. Sioli zieht übrigens aus seinen Untersuchungen auch nicht etwa den entgegengesetzten Schluß.

Die interessanteste Frage, die sich aus diesen Feststellungen ergibt, scheint mir nun aber die zu sein, weshalb denn diese Gefäße nicht die von der eigentlichen cerebrospinalen Syphilis her bekannten Wandveränderungen zeigen. Die Beantwortung der Frage scheitert natürlich einstweilen an der geringen Materialmenge echter cerebrospinaler Lues, das mit Sp.-Methoden untersucht ist. Bei näherem Zusehen verfügen wir eigentlich nur über die beiden Fälle von Strassmann und den einen von Versé; und diese stammen aus der Anfangszeit der Sp.-Untersuchungen, so daß sie naturgemäß in mancher Hinsicht zum Vergleich nicht recht herangezogen werden können. Soweit sie aber einen Einblick gestatten, läßt sich wenigstens das eine feststellen, daß nämlich der Grund für das Fehlen eines eigentlichen Reaktionsprozesses der Wand im Sinne der „echten“ Syphilis bei der Paralyse, nicht in der Art der Ansiedlung der Sp. in der Wand gesucht werden darf. Die Ursache muß an anderer Stelle sitzen, und zwar kommen meines Erachtens da nur zwei Möglichkeiten in Betracht, einmal die biologische Eigenart der Sp. und dann Besonderheiten der Abwehrmechanismen des paralytischen Körpers bzw. Gehirns. Welcher dieser beiden Umstände der maßgebende ist, wird sich wohl kaum histopathologisch allein entscheiden lassen, dazu sind biologische Tierversuche nötig, und zwar vergleichende Untersuchungen an Tieren, die mit Paralyse-Sp. und solchen, die mit Primäraffekt-Sp. infiziert wurden. Wenn ich über derartige Untersuchungen, die seit Jahren bei mir im Gange sind, noch nichts berichten kann, so liegt das daran, daß Infektionen mit Paralyse-Sp.

in den seltensten Fällen angehen, und daß unter den wirklich infizierten Tieren auch lange nicht alle Sp. im Gehirn nachweisen lassen, sowie daß bis zum spontanen Einsetzen klinisch erkennbarer Nerven-erscheinungen viele Jahre vergehen. So verfüge ich trotz zahlreicher Impfungen bisher nur über einen einzigen Fall mit positivem Befund im Gehirn, der auch klinische Erscheinungen und einen histopathologischen Befund aufwies.

Sehr wahrscheinlich wird es sich bei der oben skizzierten Fragestellung aber gar nicht um ein aut-aut handeln. Berücksichtigt man nämlich die nunmehr bekannte allgemeine Durchseuchung des ganzen Organismus, also auch des Nervensystems, im Sekundärstadium der Syphilis, ferner die Übereinstimmungen in der Sp.-Durchwachsung der Gefäßwand im Gehirn und an anderen Stellen des Körpers (am Primäraffekt, den regionären Lymphdrüsen, den sekundären Syphiliden) und endlich die biologischen Abweichungen der Paralyse-Sp. im Tierversuch nebeneinander und miteinander, so will es mir scheinen, als ob die biologische Eigenart der Sp. bei Paralyse erst eine Folge der irgendwie abweichenden Abwehrmechanismen des befallenen Organismus wäre. Doch das sind Probleme, welche den Rahmen dieser Arbeit überschreiten und in anderem Zusammenhang später einmal bearbeitet werden sollen.

Schließlich wäre es noch meine Aufgabe darzulegen, wie weit meine Befunde und deren Deutungen mit der anderer Autoren übereinstimmen; es kommen da nur Jahnelt und Sioli in Betracht, deren Arbeiten ich zum Teil schon beleuchtet habe. Bis auf eine Arbeit Jahnelt's gelangen in diesen Publikationen aber die Gefäßbeziehungen der Sp. nicht zu einer besonderen Darstellung, so daß ich nicht allzu ausführlich zu werden brauche. Durchsetzungen der Gefäßwand bezeichnet Sioli als selten, immerhin aber häufiger, als Beziehungen zu Infiltrationszellen; gelegentlich hat er auch eine Sp., zu einem Knäuel geballt, in einer Infiltrationszelle gesehen. Eine erhöhte diffuse Anhäufung von Sp. in der Nähe von Gefäßen hat er nicht beobachtet, bzw. möchte er, wo er etwas Derartiges fand, hierin nichts Auffallendes erblicken, da er in solchen Fällen auch fern von den Gefäßen ähnliche fleckweise Anhäufung von Sp. sah. In einem einzigen Fall hat er auch Sp. frei im Lumen der Gefäße gefunden. So sehr die theoretische Möglichkeit eines solchen Befundes auch zuzugeben ist, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß gerade dieser Fall es ist, der durch seinen eigenartigen histologischen Befund, wie ich ihn oben schon erwähnte, aus dem Rahmen der typischen Paralysen herausfällt. Es verdient das deswegen betont zu werden, weil dieser Sp.-Befund Siolis bisher der einzige seiner Art ist. Im übrigen sind seine Befunde, wie wir sehen, durchaus geeignet, meinen eigenen Untersuchungen eine weitere Stütze

zu geben. Wenn er Bilder, die ich als Ein- und Auswanderungsvorgänge gedeutet habe, nicht erwähnt, so beweist das noch nicht die Seltenheit ihres Vorkommens, da es ihm bei seinen Darlegungen nicht auf die spezielle Schilderung dieser Vorgänge ankam; Sp. in der Umgebung von Gefäßen, die auch in ihrer Wand welche enthielten, bildet er ja auch ab. Die Seltenheit der Gefäßbeziehungen von Sp. überhaupt entspricht im übrigen durchaus meinen eigenen Erfahrungen, woraus ich aber, wie erwähnt, noch keine Schlüsse ziehen möchte, da Jahnel solche weit häufiger gefunden hat; das gilt insbesondere auch für den Umwallungsprozeß, den Sioli anscheinend bisher überhaupt nicht beobachtet hat.

Gerade diesem ist aber eine besondere Untersuchung Jahnels¹⁾ gewidmet. Was er als „vasculären Typus“ der Sp.-Verteilung bezeichnet, ist augenscheinlich der gleiche Vorgang, den ich als Umwallung mit gleichzeitiger Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände beschrieben habe. Seine Schilderung gleicht meinen Bildern in den wesentlichsten Punkten so durchaus, daß ich mich wiederholen müßte, wollte ich sie hier ausführlicher darstellen. Nur auf einige Unterschiede bzw. Ergänzungen sei kurz eingegangen: er fand an den befallenen Gefäßen auch Sp., die mit einem Teil ihres Körpers in das Lumen hineinragten; das würde durchaus der auch von mir geäußerten Ansicht über das gelegentlich beobachtete schrankenlose Fortwuchern der aus dem Gewebe stammenden Sp. in die Gefäßwand hinein und durch sie hindurch entsprechen, und eine Brücke zu dem oben erwähnten Siolischen Befund von im Lumen liegenden Sp. bilden. Die äußere Begrenzung der Sp.-Territorien war bei Jahnel die gleiche wie bei mir, er spricht aber auch von dem gleichen Anordnungstypus, wenn es sich um die Ausdehnung eines solchen Territoriums über eine ganze Windung handelt. Solch flächenförmige Ausbreitungen habe ich bisher nicht beobachtet, oder es waren dann, wie ich oben beschrieben habe, nur einige Gefäße innerhalb dieser mit einer Art Wall umgeben, die Anordnung unterschied sich aber dadurch von dem eigentlichen lokalisierten Umwallungstypus, daß auch das zwischen den Wällen gelegene Gewebe dicht von Sp. durchsetzt war. Ich hatte oben meine Ansicht begründet, nach der diese zwei Verteilungstypen wohl nicht ineinander übergehen, wenn auch der Mechanismus der Wallentstehung vielleicht der gleiche sein könnte. Möglich, daß Jahnel aber nicht eine solch flächenhafte Sp.-Anordnung meint, was aus seiner Beschreibung nicht deutlich hervorgeht, sondern eine im Prinzip der auf einen kleineren Bezirk begrenzten gleiche Verteilung, die eben dann nur auch einmal ausgedehnter ist und eine ganze Windung umfaßt.

¹⁾ Jahnel, Zeitschr. f. Psych. 75.

Ich vermisse bei seinen Schilderungen Typen, wie Abb. 9, also reine Umwallung ohne gleichzeitige Sp.-Durchsetzung der Gefäßwände. Ich habe es ja als sehr wahrscheinlich oder wenigstens möglich hingestellt, daß dieser Typus mit dem in Abb. 13 dargestellten genetisch zusammenhängt, insofern es sich bei Abb. 9 entweder nur um ein früheres Stadium handelt, oder das die Sp. spendende Gefäß im gleichen Schnitt sichtbar ist. Ich möchte an dieser Ansicht auch festhalten, obgleich man daraus, daß Jahnel solche Bilder nicht gesehen hat, auf die Seltenheit ihres Vorkommens und damit auf die Möglichkeit hingelenkt wird, es möchte sich bei dem Typus 9 um einen andersartigen Vorgang handeln. Auch mir ist er zwar nur sehr selten begegnet, aber beide Typen haben doch so viel Gemeinsames, kommen auch nicht nur beim gleichen Fall vor, sondern nebeneinander auf dem gleichen Schnitt und sogar innerhalb des gleichen lokal begrenzten Sp.-Territoriums, daß man sie genetisch doch wohl nicht trennen kann. Da es meines Erachtens Verlaufsphasen einer bestimmten Sp.-Verbreitung sind, wird man sich auch nicht wundern dürfen, ein bestimmtes kurzfristiges Übergangsstadium nur selten anzutreffen.

Jahnel legt Gewicht darauf, daß sich in Gehirnen, die den vasculären Verteilungstypus aufweisen, auffallend viele Sp. in der Zonalschicht der Rinde und sogar unmittelbar unter der Pia finden, was mit dem sonst so spärlichen Sp.-Befund an diesen Stellen kontrastiert. Ich habe in meinen Fällen dort wohl auch Sp. gefunden, aber doch nicht in so großer Zahl, daß ich von einem auffallenden Gegensatz zu den sonstigen Fällen sprechen könnte. Sein Befund ist deswegen interessant, weil er, ebenfalls von der Annahme ausgehend, daß die Sp. als Lymphparasiten gern die Umgebung der Gefäße aufsuchen, ihr Vorkommen unter der Pia mit einer stärkeren Lymphansammlung und Strömung unter der Pia erklärt. Leider hilft uns nur auch diese Unterstützung der Theorie für die Entstehung der Umwallungen, wie ich sie ja auch oben zu begründen versucht habe, nicht über die Schwierigkeit hinweg, zu erklären, weshalb denn nun an einzelnen Stellen die circumvasalen Lymphräume von Sp. bevölkert sind, während an anderen, etwa mitten in einem Schwarm oder einer dichten flächenhaften Sp.-Ausbreitung die Sp. gar keine besonderen Beziehungen zu den Gefäßen zeigen.

Hier klafft noch eine Lücke, die auch Jahnel wohl empfindet, wenn er den Nachweis von Übergängen der einzelnen Sp.-Verteilungstypen untereinander und namentlich vom vasculären und disseminierten fordert, und das Fehlen beweisender Befunde bedauert, denn er ist auch wie ich der Ansicht, daß der vasculäre Typus nur eine Phase der allgemeinen Sp.-Durchwachsung des Gehirns ist. Ich kann es mir ersparen, auf diese Frage hier nochmals einzugehen, da ich sie oben

schon behandelt habe, und darzulegen versuchte, daß solche Übergänge von dem diffusen Typus der Sp.-Verbreitung zum vasculären tatsächlich vorkommen, da manche Bilder eben doch nur bei Anwendung einer allzu negativierenden Skepsis als durch Kombination verschiedener Typen entstanden aufgefaßt werden können. Um es nochmals kurz zu präzisieren, möchte ich die Folgerungen aus meinen Untersuchungen und Überlegungen, die sich für die Frage der vasculären Sp.-Anordnung ergeben haben, dahin zusammenfassen: Die wallartige Anordnung von Sp. um ein Gefäß ist nicht unbedingt abhängig von dem Verteilungstypus der Sp. im Gewebe, d. h. sie kann bei flächenhafter Anordnung ebenso wie bei lokalisierter (etwa in Form eines Schwarmes) oder bei Vorhandensein eines ortsständigen Sp.-Bildungszentrums (Kolonie) eintreten; sie kommt am häufigsten vor bei dem Typus, der charakterisiert ist durch lokal begrenzte, nach außen scharf bestimmte, kugel- oder wurstförmig oder anderweitig unregelmäßig gestaltete Sp.-Territorien; hiermit ist ausgedrückt, daß der lokalisierte Umwallungstypus bzw. der Jahnelsche vasculäre Typus (beide Ausdrücke gefallen mir noch nicht; der meine sagt zu wenig, da er die Durchsetzung der Gefäßwände nicht enthält, der Jahnelsche ist zu allgemein, da wir doch noch andere Beziehungen der Sp. zu Gefäßen kennen; ich möchte aber noch keinen neuen vorschlagen, bis wir über den Vorgang noch näher unterrichtet sind), so charakteristisch ihr Bild auch ist, nicht aus der Reihe der verschiedenen Arten der Durchwachsung der Hirnrinde mit Sp. isoliert werden dürfen.

Es liegt nahe, wie es auch Jahneltut, im Anschluß an diesen Verteilungstypus als Ausbreitungsweg der Sp. im Körper bzw. Gehirn neben dem Blutweg auch den Lymphweg anzusehen, doch widerstehe ich der Versuchung, auf dieses interessante Problem, das ich ja schon mehrfach streifte, näher einzugehen, da mir diese Erörterungen erst dann gewinnbringend zu sein scheinen, wenn genügend bakteriologische Blutuntersuchungen an Paralytikern unternommen sind, und nachdem wir über das Werden und Vergehen der Sp. überhaupt und speziell im Gehirn unterrichtet sind.

Eine erfreuliche Übereinstimmung mit Jahneltut findet sich schließlich auch hinsichtlich der Beziehungen des Sp.-Bildes seiner Fälle zu den sonstigen histopathologischen Vorgängen. Trotz gleicher Sp.-Bilder differierten die anatomischen Befunde durchaus, was also auch von dieser Seite den Typus der lokalisierten Umwallung den sonstigen Sp.-Prozessen gleichwertig an die Seite stellt, entsprechend meinen vergleichenden histopathologischen Untersuchungen. Natürlich macht auch Jahneltut bei dieser Folgerung die durch die bisher noch unmögliche Vergleichung aufeinander folgender Schnitte gebotene Einschränkung. Fälle, wie der oben von mir beschriebene, welcher die herdweisen

Zellanhäufungen zeigte, lassen es unbedingt wahrscheinlich erscheinen, daß ein Fortschritt in unserem Imprägnierungsverfahren uns auch hier noch Zusammenhänge aufdecken wird, die für die Erkennung der Wirkungsweise der Sp. und damit wohl auch gerade für die Frage der Unterscheidung von Lues und Metalues von größter Bedeutung sein müssen.

Prinzipielle Widersprüche der anderen Untersucher zu meinen Befunden haben sich also nicht ergeben; auch in manchen Deutungen und Auffassungen besteht Übereinstimmung, und ihr Fehlen an anderen Punkten scheint mir durch die hieraus erwachsende Anregung zu neuen Überlegungen für das Fortschreiten der Erkenntnis auf unserem Gebiet eine gute Zukunftsaussicht zu eröffnen.
