

Ueber klinische Diagnose und pathologisch-anatomische Befunde bei Paralyse.

Von

Dr. Otto Markus,

z. Zt. Assistenzarzt der inneren Abt. des städt. Krankenhauses Augsburg (Oberarzt: Dr. L. R. Müller),
früher Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli).

(Hierzu Tafeln XXX—XXXI.)

Bei der grossen Variabilität der psychischen Zustandsbilder, die im Verlauf der Paralyse auftreten können, ist es ein Symptom, das bei jeder noch so atypisch verlaufenden Form von Paralyse zu finden ist: d. i. die zunehmende psychische Schwäche. Mögen vorübergehende delirante Zustände, katatonische Symptomkomplexe, paranoische Ideen, manische Erregungszustände, depressive Wahnvorstellungen das klinische Bild noch so sehr trüben, bei genügend langer Beobachtungszeit tritt der psychische Verfall, die Störung des ethischen Empfindens, der Merkfähigkeit und des Urteils doch allmählich immer deutlicher hervor. Finden wir dieses konstante Symptom nun noch vergesellschaftet mit körperlichen Erscheinungen, Pupillenstörungen, Sprach- oder Reflexstörungen, so fällt das Zusammentreffen dieser psychischen und somatischen Störungen für die Diagnose Paralyse so sehr in die Wagschale, dass jede andere Diagnose, auf die das atypische Krankheitsbild hinweist, zurückgedrängt wird.

Die pathologische Anatomie zeigt uns nun, dass diese klinischen Erfahrungsstatsachen in weitaus den meisten Fällen ein sicherer Wegweiser für die richtige Diagnose sind, andererseits aber auch, dass sie uns in einer kleinen Anzahl von Fällen im Stich lassen. Und aus dieser kleinen Anzahl von Fehldiagnosen erschen wir, dass es einmal Zustandsbilder gibt mit psychischem Verfall und somatischen Störungen wie bei Paralyse, denen aber ein anderes pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegt; und dass zweitens in Fällen, wo weder das psychische noch das somatische Symptomenbild einen Anhaltspunkt

für die Diagnose Paralyse gibt, uns doch schliesslich die pathologische Anatomie das Bild der typisch paralytischen Veränderungen zeigt.

Eine weitere Frage ist das Verhalten der Wa. Reaktion in Blut und Liquor der anatomisch sicher gestellten Fälle dieser klinischen Fehldiagnosen, auf die zum Schluss noch näher einzugehen sein wird.

Die im folgenden mitzuteilenden Beobachtungen beziehen sich auf Fälle aus der Frankfurter Irrenanstalt.

Der erste hier zu beschreibende Fall betrifft ein 45 jähriges Waschmädchen, das in bewusstlosem Zustande nachts eingeliefert wurde.

Die spärlichen anamnestischen Angaben stammen von einer Hausmitbewohnerin. Nach deren Angaben hat die Patientin einen sehr liederlichen Lebenswandel geführt, öfter mehrere Männer zugleich mit in ihr Zimmer genommen. Zeichen von Geistesgestörtheit habe sie keine geboten, nur manchmal nicht gewusst, was im Hause vorging. In der Nacht vor der Aufnahme in die städtische Irrenanstalt hörte die Hausmitbewohnerin die Patientin stöhnen und fand sie bewusstlos im Bette liegen mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Von einem Unfall war nichts bekannt.

Bei der Aufnahme bestanden die anfallsweisen klonischen Zuckungen der linken Extremität noch. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Ebenso war keine Lichtreaktion der Pupillen vorhanden. Auf Anrufen oder Nadelstiche reagierte die Patientin nicht.

Auch am nächsten Morgen war sie noch bewusstlos, gab keine Antwort. Bei Nadelstichen erfolgten Flucht und Abwehrbewegungen. Die klonischen Zuckungen im linken Arm und Bein bestanden dauernd. Dabei machte sie mit der linken Hand eigentümliche greifende Bewegungen, nestelte und suchte an der Bettdecke herum. Im linken Fazialis waren keine Zuckungen. Die Pupillen waren weit, eine kleine Spur einer Lichtreaktion vorhanden.

Patellar-Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe war nicht auslösbar. Babinski rechts deutlich, links undeutlich.

Der Kopf und die Bulbi dauernd nach rechts gedreht. Kauende Bewegungen des Unterkiefers. Nackensteifigkeit mittleren Grades. Stauungspapille bestand nicht.

Im Urin, der trüb-gelb mit Katheter entleert wurde, Spuren von Eiweiss. Temperatur 38,2 rektal.

Das Lumbalpunktat, das tropfenweise abfloss, war leicht blutig tingiert. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche gut erhaltene Erythrozyten und in der ganzen Kammer 66 weisse Blutkörperchen, meist grosse Lymphozyten. Nonne — Phase I — positiv.

Der Zustand blieb in den letzten Tagen ungefähr der gleiche. Nur wurde sie zeitweise unruhig und versuchte, aus dem Bett zu steigen. Die Temperatur stieg auf 39,5.

Eine spezialärztliche Ohrenuntersuchung ergab eine Vorwölbung und blau-rote Verfärbung des rechten Trommelfells.

Die spezialärztliche Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte kleinste Blutaustritte in die Retina des rechten Auges; keine Stauungspapille.

Die Diagnose wurde somit auf eine wahrscheinlich traumatische Hirnblutung in der rechten Hemisphäre gestellt und die Patientin sollte zur Operation ins städtische Krankenhaus verlegt werden. Da sie aber anfang, bis über 40° zu fiebern, wurde von der Verlegung Abstand genommen. Am selben Abend trat unter tiefer Benommenheit und dauernden Zuckungen der linken Extremitäten der Tod ein.

Die Sektion ergab nun: Schädeldecke ziemlich dick, wenig durchscheinend. Dura über dem Stirnhirn faltig erhebbar. Pia stellenweise sulzig abgehoben, im Verlauf der grossen Gefässe getrübt. Hirngewicht 1160 g. Gyri abgeflacht, Ventrikel mässig erweitert. Ependym der Ventrikel zart, am Boden des 4. Ventrikels Granulationen. In den grossen Hirnganglien und auf Schnitten durch die Hirnsubstanz nichts Pathologisches. Cystische Degeneration der Plexus chorioidei.

Anatomische Diagnose der Hirnhöhle: Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri. Ependymitis granularis ventric. IV, Degeneratio cystica plexus chorioidei utriusque. Ausserdem fand sich Hypostasis pulmonum, Hypertrophia ventr. sin. cord. Atheromatosis aortae, Nephritis parenchymatosa, Hyperaemia hepatis.

Auch eine Aufmeisselung der Felsenbeine ergab nichts Pathologisches. Von einer Blutung oder sonstigen Verletzung war nirgends etwas zu finden. Auch für einen Tumor ergab die Sektion keine Anhaltspunkte. Nach dem Ausfall des Sektionsergebnisses wurde die Diagnose nunmehr auf Paralyse gestellt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies. Gleichzeitig lieferte sie aber auch die Erklärung des merkwürdigen klinischen Bildes, der Halbseitigkeit der Zuckungen.

Sie zeigte nämlich, dass in der rechten Hemisphäre, besonders in der Gegend der Zentralwindungen Veränderungen der schwersten Art in der Pia, an den Gefässen und in dem Hirngewebe sass, während auf Schnitten in den entsprechenden Gegenden der linken Hemisphäre nichts derartiges vorhanden war.

Die Abbildungen 1—6 auf Tafel XXX u. XXXI stammen von Schnitten aus der rechten vorderen Zentralwindung und der Parietalgegend. Die Abbildungen 7 und 8 sind Schnitte aus der linken vorderen Zentralwindung. Der Unterschied in dem Ergriffensein der beiden Hemisphären vom Krankheitsprozess leuchtet danach ohne weiteres ein.

Auch die Veränderungen auf den Schnitten 1—6 der erkrankten Seite bedürfen kaum einer weiteren Erklärung. Auf Fig. 1 sieht man die enorme Verdickung der Pia mater und die starke Infiltration mit zelligen Elementen, die — was auf der Abbildung hier nicht zu erkennen ist — grösstenteils aus Plasmazellen und Lymphozyten bestanden. Polymorphkernige Leukozyten waren nicht vorhanden. Die Abbildungen 2, 3 und 4 zeigen die schweren Gefässveränderungen, zu denen der Prozess geführt hat. Man sieht die dicken Zellmünte, mit denen die Gefässe umscheldet sind. Das Gewebe in der Umgebung hat seine Färbbarkeit fast eingebüsst. Nur noch Schatten und Trümmer von Ganglienzellen sind vorhanden. Dass derartige Stellen, wenn sie, wie in diesem

Fall eng zusammenliegen, in ihrer Wirkung ähnlich sich verhalten müssen, wie ein Prozess, der das Gewebe in grösserem Umfang zerstört, etwa ein Tumor oder eine Blutung, ist erklärlich.

Diese Veränderungen sassen besonders dicht in der Gegend der Zentralwindung, fanden sich aber auch stellenweise in der Frontal- und Parietalgegend. Dazwischen waren wieder zahlreiche Stellen, in denen der Schichtenbau der Ganglienzellen gut erkennbar und die Infiltrationen der Gefässlymphscheiden nur gering waren. Die Infiltration der Lymphscheiden bestand, wie in der Pia, meist aus Plasmazellen, darunter auch — viel weniger zahlreich — Lymphozyten. Auf Fig. 5 u. 6 auf Tafel XXXI sind solche Stellen aus den Gefässlymphscheiden bei verschieden starker Vergrösserung abgebildet. Wenn auch bei diesem Reproduktionsverfahren nicht deutlich, so kann man doch an vielen Zellen den charakteristischen Radkern und den blassen Zelleib darum erkennen, der sie als Plasmazellen kennzeichnet.

Gummenbildung oder grössere Erweichungen waren in keinem Schnitt zu finden.

Die Ganglienzellen in der Umgebung solcher Gefässe mit stark infiltrierter Lymphscheide waren vielfach ganz zu Grunde gegangen, wenigstens färberisch nicht mehr darzustellen. Dann fanden sich wieder sehr blasse Zellindividuen von zahlreichen Gliakörnchen um- und überlagert. Daneben alle Uebergänge bis zu ganz gesund aussehenden Ganglienzellen.

Ein ganz anderes Bild zeigen nun die Schnitte aus der linken Hemisphäre, von denen die Abbildungen 7 und 8 auf Tafel XXXI zwei solche aus der linken vorderen Zentralwindung darstellen. Stärkere Veränderung an der Pia oder an den Gefässen waren nicht vorhanden. Man konnte viele Präparate durchsuchen, ohne eine einzige Plama- oder Stäbchenzelle zu finden. Stellenweise war es zu einer ganz geringen Plasmazellanhäufung in den Gefässlymphscheiden gekommen, die aber nirgends einen erheblichen Grad annahm. Die Tektonik war fast überall sehr gut erhalten, wie besonders aus Abbildung 7 sehr schön ersichtlich ist. Die Ganglienzellen gut färbbar und nirgends eine auch nur annähernd so starke Schädigung der Ganglienzellen zu finden, wie in der rechten Hemisphäre. Feinere Veränderungen an den Ganglienzellen waren aber auch hier häufig zu finden. Aber jedenfalls war der Unterschied im Befallensein der beiden Hemisphären ein ausserordentlich grosser. Erwähnt sei schliesslich noch, dass wir von einem Rest dieses Hirns Stückchen nach der von Noguchi angegebenen modifizierten Levaditimethode zur Darstellung der Spirochäten behandelten, dass es uns aber nicht gelungen ist, Spirochäten nachzuweisen, ebenso wie uns dies bisher bei einer ganzen Reihe von Paralysen der verschiedensten Verlaufsart nicht gelungen ist.

Das pathologisch-anatomische Bild zeigt uns also, entsprechend dem klinischen Befund, ein ganz vorwiegendes Befallensein einer Hemisphäre von dem paralytischen Krankheitsprozess. Und innerhalb der stärker erkrankten Hemisphäre eine Beschränkung der schwersten Veränderungen auf die Gegend der zentralen und parietalen Windungen.

Die klinisch beobachteten Greifbewegungen der linken Hand sind wohl bedingt gewesen durch die starken meningitischen Veränderungen über der rechten motorischen Gegend, die Zuckungen durch die in dem Hirngewebe selbst gesetzten Gewebsschädigungen in dieser Gegend.

Durch diese aussergewöhnliche Einseitigkeit des Prozesses und die Beschränkung der selten schweren Veränderungen auf eine bestimmte Gegend kam das klinische Bild zustande, das an eine Blutung in der rechten motorischen Gegend denken liess, zumal der otologische und ophthalmologische Befund in diesem Falle einer Blutung zu entsprechen schien. Der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion, die in Blut und Liquor positiv war, hätte, falls das Resultat schon bei Lebzeiten bekannt gewesen wäre, einen Hinweis auf die richtige Diagnose geben können. Der mikroskopische Befund im Liquor war wegen der Blutbeimengungen hier auch nicht recht zu verwerten.

Es gehört nicht einmal zu den Seltenheiten, dass Paralysen in bewusstlosem Zustand eingeliefert werden. Dann wird es vielfach unmöglich sein, so lange der Bewusstlosigkeitszustand andauert, eine genaue Diagnose zu stellen, was nicht nur von theoretischem Standpunkt von Interesse, sondern bei einer eventuell später aufgeworfenen Frage einer Unfallfolge von praktischer Bedeutung ist. Bei Urämischen in bewusstlosem Zustand gibt in den meisten Fällen die Urinuntersuchung einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Manchmal fehlen aber auch diese Anhaltspunkte, da die Urämie auch plötzlich ohne besondere Vorboten bei reichlicher Harnausscheidung und fehlendem Eiweissgehalt im Urin einsetzen kann. Bei Epileptikern sind die Zustände von Bewusstlosigkeit nach den Anfällen gewöhnlich nicht von langer Dauer. Ebenso lassen sich Alkoholvergiftungen, die zur Bewusstlosigkeit führen, meist leicht an dem intensiven Foetor alcoholicus erkennen, obwohl es auch hier Ausnahmen gibt, dass trotz schwerster Betrunkenheit, wo die Patienten blass, fast zyanotisch aussehen, die Pupillen maximal weit und lichtstarr sind, der Puls kaum fühlbar, ein deutlicher Alkoholgeruch der Expirationsluft fehlt und erst nach mehreren Stunden auftritt. Das diabetische Koma mit der charakteristischen grossen, tiefen Atmung und dem Azetongeruch ist wohl immer leicht als solches zu erkennen.

Ueberhaupt kommt das ganze Heer der Erkrankungen differentialdiagnostisch in Betracht, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen können: die Hirntumoren, Hirnabszesse, Hirnparasiten, Hirnblutungen, Comotio und Compressio cerebri. Ist die Bewusstlosigkeit eine einigermaßen tiefe, so fehlen wohl immer die normalen Haut- und Sehnenreflexe, die Flucht- und Abwehrbewegungen. Dagegen gestatten mitunter der Babinski oder pathologische Muskelspannungen auch im Koma den Sitz

der zentralen Läsionen zu bestimmen. Aber auch hieraus lassen sich niemals mit Bestimmtheit Schlüsse ziehen, da solche Differenzen zwischen linker und rechter Körperhälfte auch bei komatösem bzw. agonalem Darniederliegen der nervösen Funktionen beobachtet sind. In allen diesen Fällen ist die Untersuchung des Liquors von grösster Bedeutung. Findet sich darin eine Pleozytose und positive Phase I, so muss in erster Linie an Paralyse gedacht werden. Aber auch hier mit Vorbehalt, da die Pleozytose, wenn auch in der Regel, so doch nicht in jedem paralytischen Liquor vorhanden ist und andererseits eine positive Phase I im Liquor und geringe Pleozytose auch bei anderen Erkrankungen, in deren Verlauf Bewusstlosigkeitszustände auftreten, vorhanden sein kann, wie bei Meningitiden oder Tumoren, wenn sie ihren Sitz im Hirn und Rückenmark gleichzeitig haben.

Bei dem zweiten hier zu beschreibenden Fall liegen die Verhältnisse umgekehrt. Er wurde dem psychischen und somatischen Befunde nach für eine Paralyse gehalten, auch der Sektionsbefund widersprach dieser Annahme nicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um eine Aussaat von Tuberkeln in Pia und im Hirn handelte.

Er betrifft einen 43jährigen Feuerwehrmann, der wiederholt in der städtischen Irrenanstalt aufgenommen war. Zuerst im Jahre 1907, wo die Diagnose auf *Dementia praecox paranoides* gestellt wurde. Er litt seit dem Jahre 1897 an einem Lungenleiden und war seit 1901 infolge einer Augenerkrankung arbeitsunfähig. 1907 äusserte er Wahnideen, die Leute lachten ihn aus, die Schutzleute liefen ihm nach. Er stand nachts auf und ging auf die Strasse, weil ein Elektrisierapparat im Schrank sei. Eines Nachts sprang er zum Fenster hinaus und brach sich dabei das linke Bein. Er wurde dann in die Irrenanstalt eingeliefert.

Die pupillomotorischen und übrigen Reflexe waren damals in Ordnung. Er hatte eine doppelseitige Spitzenaffektion. Er hörte Stimmen, die ihm befahlen, er solle zum Fenster hinausspringen, er müsse verbrannte Läuse essen. Auch bezog er Gespräche seiner Mitkranken auf sich und glaubte sich beobachtet. Bald wurde er wieder ruhiger, geordnet, halluzinierte nicht mehr und konnte wieder entlassen werden.

Im folgenden Jahre wurde er wieder aufgenommen, da er ängstlich erregt worden war. Er glaubte, seine Frau habe schwarze Gestalten an die Wand gemalt, sah Rauchwolken im Zimmer aufsteigen. Er hatte immer Kopfschmerzen gehabt, auch klagte er über Zuckungen im linken Bein, habe ein Gefühl von Härte im Magen. Manchmal höre er auf dem linken Ohr gar nichts. Er war orientiert, hörte wieder Stimmen von seiner Frau und von Bekannten, war ängstlich erregt. In der Folgezeit beklagte er sich öfter über Beschimpfungen und Bedrohungen, die er hören müsste, hatte Schmerzen im Ohr, herumziehende

Schmerzen im ganzen Körper. Nach 4monatigem Aufenthalt wurde er wieder entlassen.

Im Dezember 1910 wurde er zum dritten Mal in die Anstalt verbracht, weil er zu Hause viel klopfen hörte. Auch sah er Leute und Tiere in der Stube. glaubte, die Möbel seien alle verstellt. Er war ängstlich und ass sehr wenig. Er erzählte, er habe in der letzten Zeit solches Getöse vor dem linken Ohr, erschrecke über alles so leicht und fange dann an zu zittern. Auch sei ihm schwindlig geworden, das er umgefallen sei. Jetzt höre er alles doppelt auf dem linken Ohr, gleichzeitig einen hohen und einen tiefen Ton. Auch die Stimmen, die er nachts hörte, hätten diesen doppelten Klang. Die Gegenstände seien alle viel grösser, als er sie sonst gesehen.

Körperlich war er in sehr schlechtem Ernährungszustand, sah blass aus und hustete viel. Die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Dagegen war prompte Konvergenzreaktion vorhanden, also reflektorische Pupillenstarre. Die Sprache war nicht intakt, häsitierend. An beiden Beinen bestand ein grober Tremor. Die Sehnen- und Periostreflexe waren sehr lebhaft. Klonuserscheinungen bestanden nicht. Dagegen beiderseits Andeutung von Babinski. Keine Doppelbilder. Die Temperatur war normal. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Beim Schreiben setzte er mitunter aus, „das Augenlicht gehe ihm weg“. Die otologische Spezialuntersuchung ergab linksseitige Otitis media. Nach einigen Tagen wurde er ganz verwirrt, zog sein Bettzeug umher. Fand sein Bett nicht mehr, wenn er aufgestanden war. Zitterte stark am ganzen Körper. Die Temperatur blieb normal, bis sie kurz vor seinem Tode auf 40° stieg. Er bekam Zuckungen und Zittern am ganzen Körper und Nystagmus. In diesem Zustand trat der Tod ein. Die klinische Diagnose wurde auf Paralyse gestellt.

Die Sektion ergab ausser ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen in beiden Lungen eine Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri, Ependymitis granularis ventriculi IV, Atrophia cordis.

Vor der Betrachtung der mikroskopischen Präparate sei das eigentümliche klinische Bild kurz resümiert. Bei der ersten Aufnahme im Jahre 1907 bot er das Bild einer ausgesprochenen Dementia paranoides. Die Sprache, die Patellarreflexe und die Pupillenreflexe waren damals in Ordnung. Ebenso bei der zweiten Aufnahme.

Als er zum dritten Male in die Anstalt kam, bestanden neben dem psychischen Bilde eine Reihe körperlicher Symptome, die zur Diagnose Paralyse drängten. Vor allem das Verhalten der pupillomotorischen Reflexe. Es bestand reflektorische Pupillenstarre. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Auch hatte er einen doppelseitigen, undeutlichen Babinski. Die Sprache zeigte zwar nicht das charakteristische Silbenstolpern und Schmierern, doch war sie hesitierend. Ferner hatte er Schwindelanfälle gehabt, bei denen er zu Boden fiel. Diese körperlichen Begleiterscheinungen waren es hauptsächlich, die an der ur-

sprünglichen Diagnose Dementia paranoides zweifeln liessen und für die Diagnose Paralyse in die Wagschale fielen. Auch die völlige Desorientiertheit und Verwirrtheit in den letzten Tagen vor seinem Tode und die Zuckungen am ganzen Körper passten weit eher in das klinische Bild einer Paralyse, als in das einer Dementia paranoides. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut war, wie schon erwähnt, negativ. Eine Lumbalpunktion konnte leider aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung brachte nun den unerwarteten Befund einer Aussaat von Tuberkeln in Pia und Hirngewebe zutage. Die Abbildungen 1 a bis 6 a zeigen einige dieser Befunde.

Die Pia zeigte sich fast an allen Stellen verdickt und mit lymphozytenähnlichen, einkernigen Rundzellen und grossen epitheloiden Zellen infiltriert. Auch mehrkörnige Leukozyten waren in geringer Anzahl vorhanden. Dazwischen fanden sich — stellenweise sehr zahlreich — Tuberkelriesenzellen. Ganz vereinzelt war auch eine oder die andere Plasmazelle zu sehen.

Fig. 1 a auf Tafel XXX zeigt die abgelöste Pia mit ihrer starken Lymphozyteninfiltration in den Maschen. Darin finden sich in diesem Gesichtsfeld nicht weniger als 8 Riesentuberkelzellen, Langhans'sche Zellen mit randständigen Kernen. Die drei Gefässquerschnitte auf dieser Abbildung zeigen, besonders deutlich an dem Gefäss rechts, die Verbackung und Verdickung der einzelnen Gefässwandschichten in eine homogene Masse: die hyaline Degeneration. Dieser Prozess fand sich nicht nur an den Pialgefässen, sondern auch an zahlreichen Gefässchen im Hirngewebe. Auf Fig. 2 a ist bei etwas stärkerer Vergrösserung eine Tuberkelriesenzelle vom Langhans'schen Typus im Piagewebe dargestellt, bei der sehr deutlich der zentrale Zerfall mit den erhaltenen randständigen Kernen zu sehen ist. In nächster Umgebung der Langhans'schen Riesenzelle finden sich mehrere jener grossen epitheloiden Zellen, aus denen sich die Riesenzelle entwickelt. Die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses stellt man sich ja so vor, dass durch den Tuberkelbazillus oder sein Toxin ein Reizzustand des Gewebes gesetzt wird, der zur Bildung der grossen epitheloiden Zellen führt, aus denen dann durch Zusammenschluss mehrerer solcher die Riesenzelle entsteht, die dann im Zentrum zu verkäsen beginnt, während die randständigen Kerne noch einige Zeit erhalten bleiben, bis dann auch diese zerfallen, wodurch die Verkäsung einer bestimmten Stelle bedingt ist.

An den Gefässen, an denen entlang sich der tuberkulöse Prozess in der Regel ausbreitet, kann sich eine Zellproliferation sowohl von der Intima aus entwickeln, indem sich tuberkulöse Wucherungen bilden, oder von der Umgebung auf die Adventitia übergreifen. In diesem Fall bildet sich dann häufig, gleichsam als Schutz gegen Einbruch der tuberkulösen Wucherung in die Gefässbahn, eine hyaline Degeneration der Gefässwand aus. Auf Fig. 1 a sieht man an der Aussenwand des einen Gefässes mit hyalin degenerierter Gefässwand eine Langhans'sche Riesenzelle eng anliegen.

Das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses entlang den Gefäßen veranschaulicht die Fig. 3a. Ein Gefäßzapfen aus der verdickten, mit Riesenzellen besetzten Pia geht in das darunter liegende Hirngewebe hinein. Die Gefäßlymphscheide ist dick infiltriert mit epitheloiden Zellen und Lymphozyten. An einer Stelle sitzt der Gefäßwand eine Langhans'sche Zelle auf. In der Rinde sowohl als auch nicht weniger häufig im Mark der Hemisphären fanden sich solche tuberkulös veränderte Gefäße. Fig. 4a zeigt eine Stelle aus dem Hemisphärenmark, wo es an dem Zusammenfluss zweier Gefäßchen zu einer dicken, knolligen Infiltration der Gefäßlymphscheide mit epitheloiden Zellen gekommen ist.

Auf Fig. 5a auf Tafel XXXI, ebenfalls eine Stelle aus dem Hemisphärenmark sitzt, dem Gefäßbogen an der einen Seite eine solche tuberkulöse Wucherung auf, die zwei Riesenzellen vom Langhans'schen Typus enthält.

Auf Fig. 6a, ebenfalls aus dem Hemisphärenmark, ist der Zusammenhang der tuberkulösen Wucherung mit dem Verlauf des Gefäßes kaum noch erkennbar. Die Gefäßwand ist anscheinend ganz zugrunde gegangen, das Gewebe der Umgebung hat fast alle Färbbarkeit eingebüßt.

Auf die Veränderungen im nervösen Gewebe genauer einzugehen, würde zu weit führen. Es fanden sich, was ja selbstverständlich ist, stellenweise starke Veränderungen an Ganglienzellen und Glia.

Eine gewisse Ähnlichkeit der beiden Erkrankungen, der paralytischen und tuberkulösen, im anatomischen Bilde ist nicht von der Hand zu weisen. Wir haben Veränderungen in der Pia im Sinne einer Entzündung und bei beiden eine Gefässerkrankung, die, wenn auch im mikroskopischen Bilde grundverschieden, doch im Effekt, in der durch sie bedingten Ernährungsstörung des umliegenden Gewebes, ähnlich ist. Was die beiden Prozesse, den paralytischen und den tuberkulösen, in der Regel scharf von einander scheidet, ist der Verlauf. Die paralytischen Veränderungen entstehen chronisch in einer langen Reihe von Jahren, die tuberkulösen Prozesse bilden sich meist in kurzer Zeit zur völligen Entwicklung aus.

Die Ausnahmen von dieser Regel sind es dann, die die klinischen Erscheinungen, wie wir sie zu sehen gewöhnt sind, verwischen. Auch paralytische Veränderungen können, wenn sie erst einmal in Erscheinung getreten sind, einen akutereren Verlauf nehmen:

Ein 35 jähriger Gefängnisaufseher war niemals ernstlich krank gewesen und bekam eines Tages einen Anfall von Bewusstlosigkeit. Er erholte sich sehr schnell, und tat die 2 nächsten Tage wieder Dienst. Dann wurde er wieder plötzlich bewusstlos und kam in diesem Zustand in die Anstalt. Es trat bald der Exitus ein, ohne dass er das Bewusstsein wieder erlangt hatte. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte, dass es sich um eine Paralyse handelte, mit einer ausgedehnten, ganz enormen Gefäßsprossung der Hirnkapillaren, massenhaft Stäbchenzellen und an vielen Stellen Gefäßscheideninfiltrationen mit Plasmazellen. Das später Eintreffende Resultat der Unter-

suchung von Blutserum und Liquor ergab positive Wassermann'sche Reaktion in beiden.

Solche akut verlaufende Paralysen hat man öfter Gelegenheit zu beobachten.

Andererseits gibt es Fälle von Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute, die einen mehr chronischen Verlauf nehmen, in denen auch häufig meningitische Erscheinungen ganz fehlen.

Bei dem eben beschriebenen Fall von Tuberkulose des Gehirns darf man wohl annehmen, dass er einen selten chronischen Verlauf nahm. Die vorübergehenden Erscheinungen von seiten des Gesichts, die schon um Jahre voraufgingen, sind vielleicht bereits Folgen tuberkulöser Hirnveränderungen gewesen, ebenso die Schwindelanfälle. Auch die dauernden Kopfschmerzen lassen sich durch einen chronischen Entzündungsprozess der Pia, wie ihn das mikroskopische Bild zeigt, erklären.

Eine ausserordentliche Seltenheit ist das Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre bei dieser Erkrankung. Leider enthält die Krankengeschichte nur an der einen Stelle beim Aufnahmebefund bei der dritten Aufnahme die diesbezügliche Beobachtung, sodass es nicht sicher ist, ob das Phänomen von da ab dauernd vorhanden war.

Auf einen Zusammenhang zwischen dem mikroskopischen Bild und klinischen Erscheinungen möchte ich nicht versäumen hinzuweisen: die diffuse Ausbreitung des Prozesses in Form der verstreuten, mikroskopisch kleinen Wucherungen in Rinde und Mark erinnert an die Lokalisation der sklerotischen Herde bei multipler Sklerose. Die Krankengeschichte vermerkt nun ein schon in den ersten Tagen nach der dritten Aufnahme stärker werdendes Zittern an den Beinen und am ganzen Körper. Die Sprache wird als hesitierend bezeichnet. Die Patellarreflexe sind gesteigert, mit beiderseits undeutlichem Babinski, also 3 Symptomen, wie wir sie auch bei der multiplen Sklerose zu sehen bekommen. Es ist wohl berechtigt, die verstreute Lokalisation der Herdchen als ihre anatomische Grundlage anzusprechen.

Richtige Erweichungen fanden sich in den Präparaten an keiner Stelle, weder makroskopisch noch mikroskopisch, wie ja auch im klinischen Bilde ausgesprochene Herderscheinungen fehlten, abgesehen vielleicht von der seit langer Zeit bestehenden Schwerhörigkeit auf dem einen Ohr, wo er auch zeitweise über Getöse klagte, was man auf eine Läsion des subkortikalen Hörzentrums, der in den hinteren Vierhügel einstrahlenden lateralen Schleife und des Corpus genic. med. zurückführen könnte.

Der kurz vor dem Tode auftretende delirante Zustand ist nicht so selten bei tuberkulösen Meningitiden. Auch Nonne¹⁾ beschreibt das Vorkommen echter tuberkulöser Meningitiden, die ganz unter dem Bilde eines akuten Alkohol-

1) Tuberkulose-Kurs des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf „Die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankung von Gehirn und Rückenmark“ von M. Nonne.

delirs mit den schreckhaften Gesichtshalluzinationen und dem charakteristischen Herumsuchen im Bett und im Zimmer verlaufen.

Es wäre wohl zu weit gegangen, die anfänglich bestehenden psychischen Erscheinungen, die paranoischen Ideen und Gehörshalluzinationen in diesem Fall als Folgeerscheinungen der tuberkulösen Gehirnerkrankung zu erklären. Vielmehr wird man annehmen müssen, dass der Patient vorher an einer Dementia paranoides erkrankt war und dann die tuberkulöse Hirnerkrankung dazu kam.

Noch ein letzter Krankheitsfall sei in diesem Zusammenhang kurz erwähnt, bei dem ebenfalls die klinische Diagnose auf Paralyse lautete und bei dem die Sektion die Richtigstellung ergab.

Er betrifft einen 40 jährigen Schneider, der ausser einem chronischen Magenkatarrh früher nie krank war.

2 Jahre vor seiner Aufnahme in die Frankfurter Irrenanstalt im Oktober 1911 bemerkte er, dass seine Sehkraft schlechter wurde. Er bekam Schwindelanfälle, sodass er umfiel. Das Sehen wurde immer schlechter, sodass er bald (Sept. 1911) auf dem linken Auge ganz erblindete, rechts noch einen geringen Rest von Sehkraft behielt. Er wurde längere Zeit in der Augenklinik behandelt, machte dann eine Keilbeinoperation durch. Wegen nächtlicher Halluzinationen wurde er auf die Nervenabteilung des städt. Krankenhauses Sachsenhausen verlegt.

Seine Frau gab an, dass sie seit Nov. 1910 eine Veränderung bei ihm bemerke. Er sei sehr vergesslich geworden. Wenn er gegessen habe, hätte er gleich nachher nichts mehr davon gewusst. Auch habe er nicht mehr gewusst, ob es morgens oder abends sei. An Pfingsten 1911 habe er geglaubt, es seien Leute im Zimmer, die er dann hinausjagte. Besonders nachts sei er manchmal ganz verwirrt gewesen.

Er selbst erzählte, dass er jede Nacht in wachem Zustand sehe, wie Männer hereinkämen, die Striche an die Wand zeichneten. Durch diese Striche fahre dann sein Bett mit grosser Geschwindigkeit hindurch. Er wisse, dass dies kaum glaublich sei, aber er könne sich jede Nacht von der Richtigkeit dieser Erlebnisse von neuem überzeugen. Er war ausserordentlich ängstlich und erregbar. Körperlich bot er an den inneren Organen nichts Wesentliches. Die rechte Pupille reagierte gut auf Licht, die linke sehr träge. Konvergenzreaktion war beiderseits gut. Die nervi optici waren beide atrophisch. Das Geruchsvermögen erloschen (Nasenoperation). Die Sehnenreflexe waren in Ordnung. Von Seiten der motorischen Gehirnnerven nichts Besonderes. Motilität und Sensibilität waren intakt. Die Sprache bot keine typische Störungen. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Er glaubte auch hier nachts mit seinem Bett zu fahren, meinte, er sei in Giessen, lief nachts im Zimmer herum, urinierte in den Saal, wollte sich morgens um 6 Uhr eine Zigarre anzünden.

Vom städt. Krankenhaus, wo die Diagnose auf chron. Hydrozephalus gestellt wurde, kam er in die Irrenanstalt.

Er war sehr euphorisch und gesprächig, örtlich und zeitlich nicht orientiert, glaubte, er sei in Bockenheim, er befinde sich 3 Wochen in der Anstalt. Hier sei er im Lazarett, weil er zur Zeit eine Uebung machen müsse. Im Krankensaal seien lauter Soldaten, Landwehrlaute und Reservisten.

Tagsüber schlief er viel und war nachts häufig unruhig, ging aus dem Bett, wusste nicht, wo er sich befand, urinierte auf den Fussboden, fand sein Bett nicht mehr. Oefter verlangte er erregt seine Entlassung. Er sei nicht krank.

Allmählich bildete sich auch eine Sprachstörung bei ihm aus: bei schwierigen Worten verschluckte er Silben und hatte Silbenstolpern. Die Pupillen waren beide verzogen. Es bestand träge Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion war wenig lebhaft, aber besser. Die Kniesehnenreflexe waren gesteigert. Der Schädel überall klopfempfindlich. Leichter Tremor der Hände und Zunge. Sonst neurologisch nichts Besonderes. Die nochmalige Untersuchung von Blut und Liquor ergab wiederum negative Wassermann'sche Reaktion.

Im August 1912 wurde er nach der Heil- und Pflegeanstalt Herborn überführt, wo er Ende Nov. 12 starb.

Herr Oberarzt Dr. Erk in Herborn war so liebenswürdig, uns das makroskopische Sektionsergebnis mitzuteilen. Danach ergab die Sektion: Eitrige Meningitis, stark getrübe und verdickte Pia. Auf der Sella turcica ein kleinapfelgrosser Tumor, der die Nervi optici umfasst. Auf dem Durchschnitt ziemlich harte, gelblich weisse, zum Teil gallertige Masse.

Im Anfangsteil der Aorta zahlreiche weissliche Auflagerungen. Pneumonie beider Unterlappen. Ueber die histologische Struktur des Tumors konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Also auch in diesem Fall ein ziemlich atypisches psychisches Bild, im Beginn eine hervorstechende Merkfähigkeitsstörung mit Konfabulation, später delirante und Verwirrheitszustände. Dazu die somatischen Erscheinungen: reflektorische Pupillenträgheit und eine Sprachstörung, die zuletzt in Silbenstolpern und Silbenauslassen bestand. Gesteigerte Patellarreflexe und Tremor der Hände und Zunge. Die wenn auch nicht für Paralyse typische Störung im Verein mit den körperlichen Symptomen veranlasste zu der Fehldiagnose Paralyse.

Wäre unsere damalige Auffassung von der Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion in Blut und Liquor bei Paralysen eine andere gewesen, so wäre man diesem Irrtum vielleicht nicht anheimgefallen. Gerade bei solchen Fällen, in denen ein Tumor ein paralyseähnliches Symptomenbild vortäuscht, ist die richtige Diagnose von grösster Wichtigkeit, weil auf Grund der Diagnose Paralyse eventuell eine Salvarsanbehandlung eingeleitet wird. Wie sich bei den ausgedehnten

Versuchen von Salvarsanbehandlung bei Paralyse, die von Prof. Raecke an der Frankfurter Irrenanstalt vorgenommen wurden, gezeigt hat, wird das Salvarsan von Paralytikern ausgezeichnet vertragen. Dagegen sind mehrfach ungünstige Zwischenfälle mit Salvarsanbehandlung bei Hirntumoren beobachtet worden. So der Fall von Nöthe¹⁾, der in der Heilanstalt für Nervenranke von Dr. Höninger in Halle beobachtet wurde, bei dem ein mit Salvarsan behandelter maligner Hirntumor nach anfänglichen kurzen Remissionen einen schnellen letalen Verlauf nahm.

Ebenso berichtet C. E. Joos von einem Fall auf der Abteilung von Nonne im Eppendorfer Krankenhaus²⁾, bei dem ein bisher latent verlaufender maligner Hirntumor im Anschluss an die zweite Salvarsaninjektion sich plötzlich unter starken Hirndruckercheinungen verschlimmerte und tödlich endete. Die Sektion zeigte, dass sich der Tumor in einem Zustand von Verflüssigung befand.

Weitere Fälle, bei denen unter Salvarsanbehandlung maligne Tumoren, besonders Sarkome zur Verflüssigung kamen, sind von Czerny und Caan mitgeteilt³⁾.

In unseren hier mitgeteilten Fällen zeigt sich vor allem das eine aufs deutlichste: wo die pathologisch-anatomische Diagnose den Befund Paralyse bestätigte, war die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor positiv, wo der histologische Befund eine andere Erkrankung ergab, war die Wassermann'sche Reaktion auch negativ.

Nach alledem scheint mir noch der sicherste Wegweiser bei der Diagnose der Paralyse, wenn uns das klinische Bild im Zweifel lässt, die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor zu sein. Mit dieser Frage wird das weite Gebiet der Liquorbefunde bei Paralyse angeschnitten, dessen eingehende Erörterung an dieser Stelle zu weit führen würde.

Nur ganz summarisch sei darauf hingewiesen, dass die bis jetzt darüber angestellten Untersuchungen das annähernd gleiche Resultat ergeben haben, dass in weitaus den meisten Fällen von Paralyse die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor positiv war. Nonne fand sogar in allen Fällen von Paralyse positive Wassermann'sche Reaktion.

Wie verhält es sich nun mit dem kleinen Bruchteil von Paralyse mit negativer Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor. Hier

1) Münch. med. Wochenschrift. Nr. 10. 1912.

2) Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, 1912.

3) Münch. med. Wochenschr. vom 25. April 1911.

ist es eine strikte Forderung der exakten wissenschaftlichen Forschung, dass solche Fälle auch pathologisch-anatomisch sicher gestellt werden. Aber ebenso wichtig wäre es auch, die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Mehrzahl der Paralysen mit positiver Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor zu erheben um ein klares Urteil zu gewinnen, ob es nicht Fälle gibt, die bei zweifelhaftem klinischem Bilde mit positiver Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor sich pathologisch-anatomisch als nicht einwandfreie Paralysen ansprechen lassen.

Untersuchungen über Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor bei Paralyse, die diesen Anforderungen gerecht werden, existieren meines Wissens noch nicht.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XXX und XXXI).

(Die Abbildungen sind sämtlich Reproduktionen von Mikrophotogrammen.)

Tafel XXX.

Fig. 1. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Stark infiltrierte Pia mater, darunter oberste Schichten der Hirnrinde.

Fig. 1a. Hämatoxylinfärbung, schwache Vergrößerung. Pia mater mit tuberkulösen Riesenzellen und Gefäßen mit hyaliner Degeneration.

Fig. 2. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäß mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphe in der Hirnrinde.

Fig. 2a. Hämatoxylinfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkelriesenzelle in der Pia mater.

Fig. 3. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäß mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphe in der Hirnrinde.

Fig. 3a. Thioninfärbung, schwache Vergrößerung. Gefäßzapfen aus der Pia in das Hirngewebe einstrahlend. Infiltration der Pia und der Gefäßlymphe. Tuberkelriesenzellen in Pia und am Gefäß.

Fig. 4. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäß mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphe in der Hirnrinde.

Fig. 4a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung am Gefäß im Hemisphärenmark.

Tafel XXXI.

Fig. 5. Plasmazelleninfiltration aus einer perivaskulären Lymphe eines Gefäßes der Hirnrinde. Färbung: Methylgrünpyronin Unna-Pappenheim. Starke Vergrößerung.

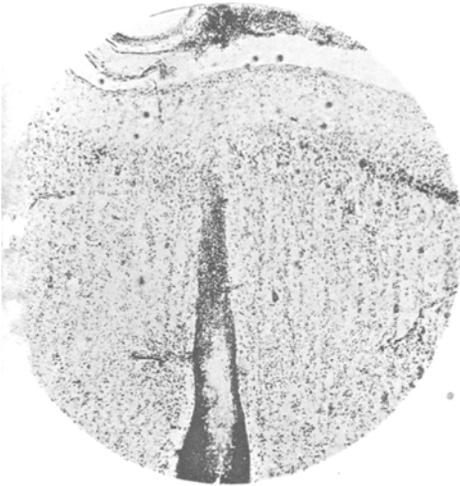
Fig. 5a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung mit 2 Tuberkelriesenzellen am Gefäß im Hemisphärenmark.

Fig. 6. Plasmazelleninfiltration aus einer perivaskulären Lymphe eines Gefäßes der Hirnrinde. Färbung: Methylgrünpyronin Unna-Pappenheim. Schwächere Vergrößerung.

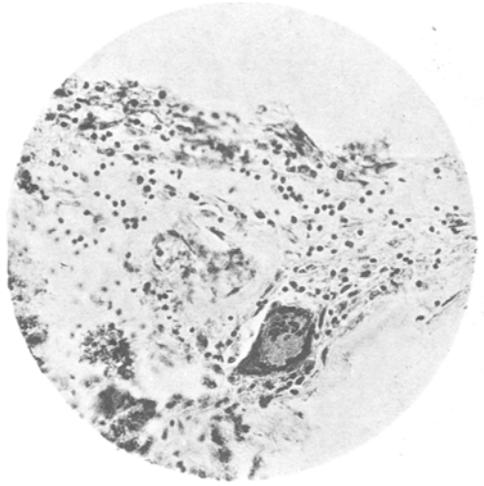
Fig. 6a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung im Mark. Gefäßwand ganz zerstört.

Fig. 7. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Uebersichtsbild aus der Hirnrinde.

Fig. 8. Ebenfalls.



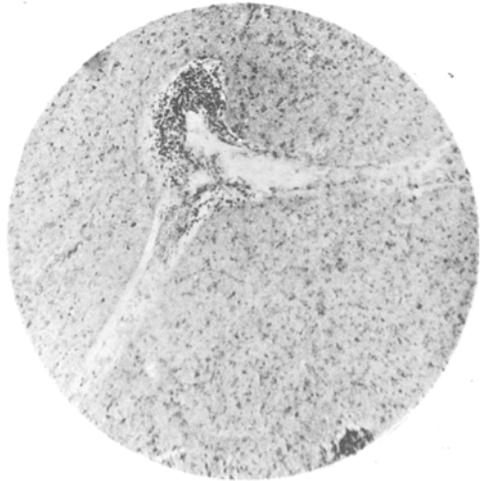
2



2a



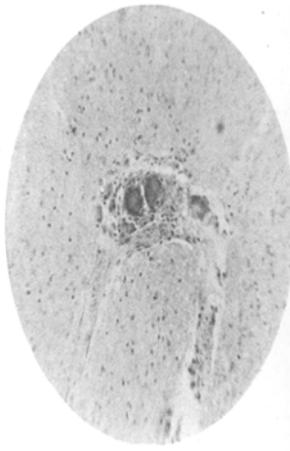
4



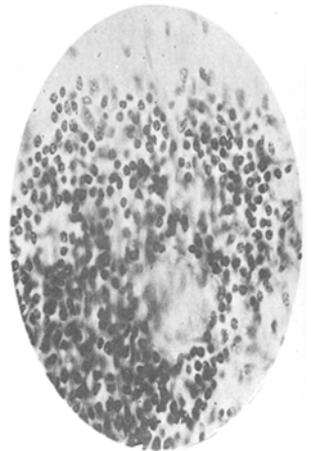
4a



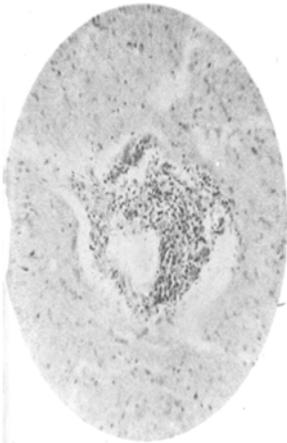
5



5a



6



6a



7



8