

Über chronische Encephalitis.

Zweiter Teil des auf der Leipziger Naturforscher-Versammlung in der pathologisch-anatomischen Sektion erstatteten Berichts.

Von

W. Spielmeyer.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Januar 1923.)

Mit den chronischen Formen der Encephalitis wird sich mein Referatteil befassen. Es soll dabei nach dem Wunsche des Vorsitzenden der Deutschen pathologischen Gesellschaft namentlich auch die Paralyse zur Sprache kommen. Dem verdanke ich es wohl, daß gerade ich die Ehre habe, an dem Referat beteiligt zu sein. Wegen der besonderen Betonung der Paralyse glaube ich mich berechtigt, die Auswahl aus dem Gesamtstoff so zu treffen, daß ich die verschiedenen chronischen Encephalitiden — mit Ausschluß der spezifischen Entzündungen — um die Paralyse gruppieren, daß ich also die *Paralyse im Formenkreise der Encephalitis* behandle. Damit entfällt für diesen Bericht von vornherein die Erörterung einer ganzen Reihe von Fragen, wie etwa die Stellung der Paralyse in der Gruppe der syphiligen Prozesse oder die Beziehungen zwischen Spirochätenbefund und histologischen Veränderungen, überhaupt der ätiologische Faktor — und zwar hier wie auch bei anderen Encephalitiden.

Stelle ich aber die Paralyse in den Mittelpunkt meines Encephalitisberichtes, so möchte ich — anstatt auch meinerseits auf die Frage der *Entzündung* einzugehen — lieber *andere* Probleme behandeln, vor die wir bei einer solchen histopathologischen Vergleichung der chronischen Encephalitiden gestellt werden. Dabei werde ich von der Paralyse aus bei den verschiedenen chronischen Encephalitiden nach unterscheidenden Merkmalen wie auch nach übereinstimmenden Zügen suchen; es wird neben Fragen allgemeiner Art zugleich auch die spezielle Differentialdiagnose erörtert werden.

Ich beginne mit einer ganz summarischen Übersicht über die größten Merkmale der paralytischen Hirnerkrankung.

Durch *Nissl* und *Alzheimer* ist die histologische Diagnose der Paralyse festgelegt worden, und was nach ihren Arbeiten aus dem Jahre 1904 darüber noch ermittelt worden ist, sind im allgemeinen nur Ergänzungen ihrer Befunde. Das äußerlich wesentlichste Merkmal dieses Prozesses, woran wir ihn in erster Linie erkennen, sind die ausgedehnten

exsudativ-infiltrativen Vorgänge im Zentralnervensystem. Man darf nur nicht — wie man das vielfach auch heute noch tut — erwarten, daß die Infiltrate immer von solcher Intensität sind, daß sie schon im Übersichtspräparat augenfällig werden. In nicht seltenen Fällen zeigt das Übersichtsbild geringe oder überhaupt keine deutlich hervortretenden Infiltrate; es sind mehr die feineren Gefäße, die Präcapillaren und Capillaren, die in ihren Lymphscheiden Einlagerungen von lymphocytären Elementen zeigen und damit austapeziert sind. Diesem Befunde an den kleinen Gefäßen kommt eine wesentlich größere Bedeutung für

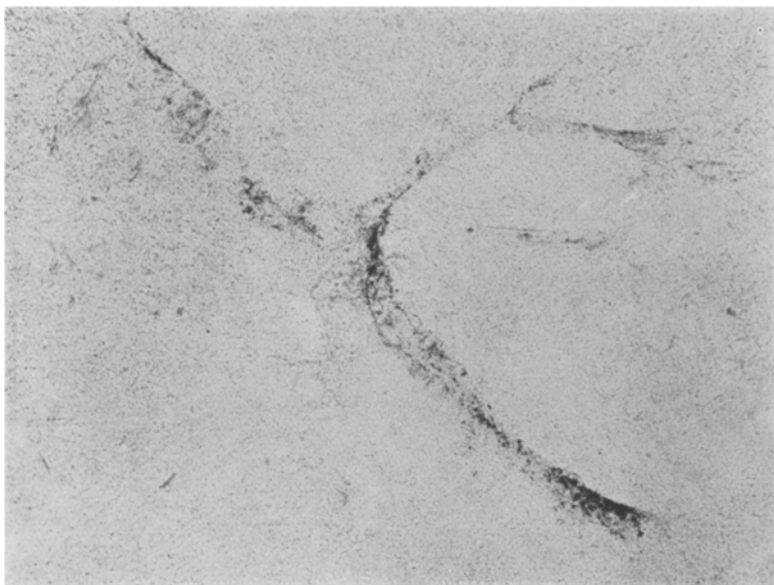


Abb. 1. Quetschpräparat von der paralytischen Rinde. Schwefelammoniumreaktion auf Eisen. Originalpräparat von Herrn Dr. Spatz.

die Erkennung der Paralyse zu, als den massigen Infiltraten. Das Infiltrat besteht überwiegend aus Plasmazellen; in den dicken Gefäßmänteln führen die zentralen Bezirke mehr Lymphocyten. Ihnen sind vereinzelte Mastzellen beigemischt, ferner Fettstoffe führende Abraumzellen und die besonders von *Lubarsch* beschriebenen Hämosiderinzellen. Diese letzteren fehlen in keinem Fall von Paralyse, und man kann das geradezu für eine Schnelldiagnose der Paralyse bei der Sektion benutzen nach der Methode, die mein Mitarbeiter Herr Dr. *Spatz* neuerdings angegeben hat: man zerquetscht etwas Rindensubstanz auf dem Objektträger und wendet darauf die Schwefelammoniumreaktion an; so bekommt man Präparate, die die Hämosiderinzellen der Gefäßscheiden als geschwärzte Kugeln zur Anschauung bringen (Abb. 1).

Die alternativen Vorgänge an der nervösen Substanz haben ihrer Art nach nichts für die Paralyse Spezifisches. Die allerverschiedensten Typen der Ganglienzellerkrankung sehen wir hier, und charakteristischer als die Art des Untergangs ist die Lageveränderung, welche die erhaltenen oder in Degeneration begriffenen Ganglienzellen erfahren: die mehr oder weniger ausgesprochene Störung des Schichtenbaues. Ähnlich ist der Nervenfaserausfall nicht der Art, sondern der Anordnung nach bedeutungsvoll für das paralytische Rindenbild. Anfänglich die Ausfälle der zarten Geflechte in der oberen Rindenhälfte und weiter die etwa in der Hälfte der Fälle vorkommenden fleckförmigen Entmarkungen. Schließlich resultiert eine schwere Verödung der Rinde, im Markscheidenbild ein Fehlen aller Fasern, im Nisslbild der Schwund ganzer Schichten, vielfach mit leidlichem Erhaltensein der mehr zur Schrumpfung neigenden Elemente der 2. *Brodmannschen* Schicht. In dieser schwer zerstörten Rinde ist die Glia mächtig gewuchert, es tritt hier eine schon im Beginne des Prozesses auffällige Erscheinung noch stärker hervor, nämlich die Neigung der faserigen Glia zur Verstärkung der Oberflächenzone gegen die Pia und gegen die Gefäße. Neben den faserbildenden Gliaelementen spielen rein protoplasmatische Gliawucherungen eine große Rolle. Die oft enorm großen Zelleiber führen mehrere Kerne, es bilden sich Symplasmen bzw. Plasmodien (Nisslsche Gliarasen), und die Verbindungsbrücken zwischen den Gliazellen werden breit und plump. Manche Gliazellen nehmen stäbchenförmige Gestalt an. Es ist sicher, daß diese Nisslschen Stäbchenzellen zu einem Teil glöser Herkunft sind. Andere schreiben sich, wie es *Nissl* und *Alzheimer* in ihren großen Arbeiten dargelegt hatten, vom Mesenchym her, was auch *Marchand* annimmt.

Nach diesem flüchtigen Überblick über die Paralyse-Anatomie will ich entsprechend meinem vorhin kurz formulierten Programm die Veränderungen hier mit denen bei chronischen Encephalitisformen vergleichen, also besonders mit der *Schlafkrankheit*, der *chronischen Encephalitis epidemica*, der *multiplen Sklerose* und der *sklerosierenden Entzündung im Hemisphärenmark*. Außerdem will ich die *Bornasche Krankheit der Pferde*, die *Staupe* und die *Lyssa*, obschon sie meist akut verlaufen, wegen ihrer Ähnlichkeiten mit der Paralyse in Betracht ziehen. Die Punkte, die einerseits für die spezielle anatomische Differentialdiagnose, andererseits für die allgemeine Pathologie besonders wichtig erscheinen, sind: 1. die *Lokalisation* der Veränderungen, 2. die *Art ihrer Ausbreitung*, 3. die morphologischen *Besonderheiten* der *atypischen* Formen im Vergleich zu den *typischen*, 4. die *Ausheilung* chronischer Entzündungen und ihre Erkennung und 5. die sog. *selbständigen Degenerationen*, und zwar die ungleich ausgebreiteten diffusen wie die mehr umschriebenen, systematischen Degenerationen.

Die Paralyse ist in ihren entzündlichen und degenerativen Erscheinungen über das ganze Zentralnervensystem *ausgebreitet*. Sie hat aber ihren Hauptsitz im Großhirn und hier wieder in der Hirnrinde und dem ihr entwicklungsgeschichtlich und histologisch nahestehenden Nucl. caudatus und Putamen. Die jetzt vielfach als Striatum zusammengefaßten grauen Massen des Vorderhirns sind, wie jüngst Herr Dr. *Spatz*



Abb. 2. Schlafkrankheit. Übersichtsbild über eine Hirnwindung mit Meningen (Nisslpräparat). Plasmazellinfiltrate an den Gefäßen der Rinde und besonders des Markes.

in unserem Laboratorium zeigen konnte, meist ähnlich stark in Mitleidenschaft gezogen wie solche Teile der Hirnrinde, die vom Prozeß bevorzugt werden, nämlich das Stirnhirn, das Ammonshorn und die Parietalregion. Denn in der Großhirnrinde selbst hat die Paralyse in ihren typischen Formen ihre Prädilektionsstellen; das sind die soeben genannten Gegenden. Im Gegensatz dazu sprechen wir von „atypischen Formen“ nach *Lissauer*, wo der Prozeß an anderen Stellen, wie etwa in der Zentralwindung, akzentuiert ist oder sogar im Occipitallappen, der

sonst vom entzündlichen paralytischen Prozeß auffallend wenig heimgesucht wird. Durch diese regelmäßige Gebundenheit der hauptsächlichsten Veränderungen an bestimmte Regionen des Hemisphärenhirns unterscheidet sich die Paralyse von der Schlafkrankheit, deren Rindenbild ihr sonst so außerordentlich ähnlich sieht. Bei ihr habe ich solche Prädilektionsstellen im Hirnmantel nicht gefunden. Außerdem sind hier die Veränderungen im Hemisphärenhirn nicht so überwiegend an die Rinde gebunden wie bei der Paralyse, sondern die Gefäße des subcorticalen Markes und überhaupt des ganzen Marklagers sind ebenso stark infiltriert. In einem

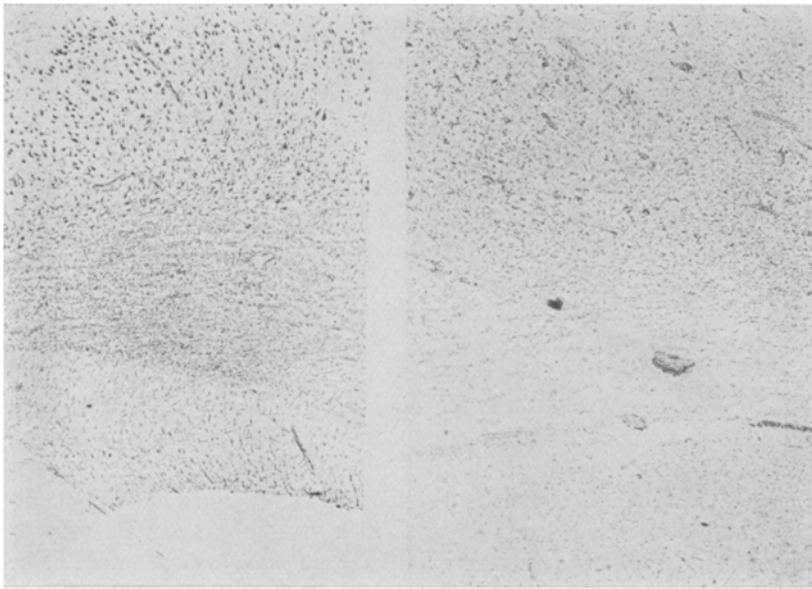


Abb. 3 a u. b. Nisslpräparat vom Ammonshorn *a* einer chronischen Encephalitis epidemica, *b* einer Paralyse. Die Veränderung in *a* betrifft vorwiegend das Mark, in *b* hält sie sich an die Ganglienzellschicht.

meiner Fälle war, ähnlich wie bei einem schlafkranken Hunde, das Mark sogar mehr betroffen als die Rinde (Abb. 2). Noch ausgesprochener ist die Bevorzugung des subcorticalen Markes bei der epidemischen Encephalitis. Ihr Bild kann dem der Paralyse ähneln, die entzündlichen Veränderungen können vorwiegend das Rindengrau betreffen. Die Regel ist das aber nicht, sondern der Prozeß greift mehr vom Marke aus auf die unteren corticalen Schichten über, er kann auch höher hinauf reichen und strichförmig Teile der Zellschichten auslöschen. Das durchschnittliche Verhalten mögen zwei Bilder illustrieren, die beide von der Ammonshorngegend gewonnen sind. Das eine von einer Paralyse, das andere von einer chronischen epidemischen Encephalitis (Abb. 3). In beiden liegt die Schädigung des

nervösen Gewebes im Bereich des Pyramidenzellbandes des Ammonshorns. Bei der Paralyse sind die schweren Veränderungen auf die Ganglienzellschichten beschränkt. Das Mark zeigt in diesem Übersichtspräparat keine auffälligen Zerstörungen. Bei der Encephalitis dagegen sind die Ausfälle gerade im Mark sehr erheblich, sie sind gut kenntlich an den beträchtlichen Gliazellwucherungen; nur die unteren Ganglienzellschichten sind hier in das Bereich des entzündlichen Zerstörungsprozesses einbezogen. Darin berühren sich aber wieder Encephalitis epidemica und Paralyse, daß in den Fällen von Encephalitis, wo überhaupt das Hemisphärenhirn in Mitleidenschaft gezogen ist, das Ammonshorn besonders stark betroffen zu sein pflegt. Im übrigen hat die Encephalitis — wie das Herr Kollege *Groß* vorhin dargelegt hat — bekanntlich ganz andere Prädilektionsstellen, darauf beruhen die bemerkenswerten klinischen Unterschiede in den einzelnen Fällen und Gruppen dieses Leidens.

Worauf die Bevorzugung bestimmter zentraler Regionen bei diesen verschiedenen Prozessen zu beziehen ist, ist nicht klar. Daß bei der Paralyse Stirnhirn und Ammonshorn Hauptangriffspunkte des Prozesses darstellen, dürfte nicht oder doch nicht vornehmlich von deren Eigenart abhängen; denn wir sehen bei ganz andersartigen Krankheiten, z. B. bei der senilen Demenz, diese entwicklungsgeschichtlich, anatomisch und physiologisch so differenten Hirngebiete ebenfalls auffällig stark betroffen. Weshalb die Encephalitis gerade das Zwischen- und Mittelhirn bevorzugt, darüber kann man wohl Vermutungen anstellen, aber es scheint mir bis heute keine leidlich befriedigende Erklärung gegeben. Wir sehen bei allerhand toxischen und allgemeinen Schädigungen wie auch bei hereditären Leiden bestimmte zentrale Apparate vorwiegend betroffen. Aber da handelt es sich vielfach um mehr oder weniger systematisch erscheinende Kernerkrankungen, während wir es hier mit einer herdförmigen Entzündung zu tun haben, die sich nur im großen und ganzen an gewisse Regionen hält, nicht aber an eine anatomisch-physiologische Einheit. Daß dabei die Blutgefäßanordnung von Bedeutung ist, ist ja wohl möglich, klärt uns aber nicht über die Unterschiede gegenüber anderen Hirnentzündungen auf.

Auch ist bei manchen Encephalitiden die Beziehung zur Blutgefäßanordnung viel deutlicher als bei der epidemischen Form. So hält sich die sklerosierende Encephalitis des Hemisphärenmarkes, die zuweilen noch unter dem nicht zutreffenden Namen der Encephalitis periaxialis diffusa geht, an das Gefäßgebiet des großen Marklagers, und die Herdbildung hat dort ihre Grenzen, wo das Gefäßsystem der langen Rindengefäße beginnt. Charakteristischerweise bleibt das System der *Fibrae arcuatae* meist intakt. Bei der multiplen Sklerose ist es vielfach gerade die Rindenmarkgrenze, wo sich die Großhirnherde etablieren; aber sie

zeigt im übrigen eine ganz unregelmäßige Aussaat der Herde und hat im allgemeinen ihren Hauptsitz im Rückenmark und Hirnstamm. Es gibt aber auch Fälle, wo sie das Großhirn entschieden bevorzugt, so sehr sogar, daß außerhalb des Hemisphärenhirns kaum ein Herd zu sehen ist; wir können diese von *Raecke* und *Siemerling* gemachte Beobachtung durchaus bestätigen. Ein solcher Fall, den Herr Dr. *Schob* mitgeteilt hat, ging in der Münchener Klinik als Paralyse.

Bei der Bornaschen Krankheit der Pferde und bei der Lyssa dagegen erklärt sich die lokal stärkere Ausprägung der Veränderung wohl aus dem Infektionswege. *Joest* lehrt in seinen Studien über die Bornasche Krankheit, daß die Entzündung im Riechhirn beginnt und daß die Infektion des Gehirns von der Nasenhöhle her durch Vermittlung der den Riechnerven begleitenden Lymphbahnen, also rhinogen, erfolgt. Und von der Tollwut heißt es ja lange, daß das Zentralnervensystem auf dem Wege der cerebrospinalen Nerven, also neurolymphogen, infiziert wird.

Vergleichen wir *zweitens* die chronischen Encephalitiden hinsichtlich der *Verbreitungsart* der entzündlichen Vorgänge bei der Paralyse. Diese sind ausgesprochen diffus — das Wort diffus hier im Gegensatz zu herdförmig gebraucht. Ähnlich bei der Schlafkrankheit, nur daß hier die Plasmazellen und Lymphocyten von den Gefäßcheiden auch ins zentrale Gewebe vordringen, während bei der Paralyse die Grenz-zonen zwischen Ektoderm und Mesoderm im allgemeinen geachtet werden; die Infiltrate sind bei der Paralyse also meist ausgesprochen intraadventitiell. Wohl sieht man auch hier einzelne Plasmazellen mitunter frei im Gewebe jenseits der *Limitans gliae*, aber verglichen mit der Schlafkrankheit, wo das eine Regelmäßigkeit ist, sind diese bei der Paralyse nur selten und spärlich, sofern nicht etwa herdförmige Veränderungen vorliegen.

Durch den diffusen Charakter der vasculären Erscheinungen unterscheiden sich Paralyse und Schlafkrankheit von den herdförmigen Encephalitiden; das sind vor allem die chronische Encephalitis epidemica, die multiple Sklerose, die sklerosierende Entzündung im Hemisphärenmark und auch die Bornasche Krankheit der Pferde, die Staupe der Hunde und die Lyssa. Auch in den langsamer verlaufenden Fällen der letztgenannten Krankheiten zeigt sich das anatomische Bild nicht zum wenigsten durch den herdförmigen Charakter der Entzündungsvorgänge bestimmt. Man beobachtet das ja zumal bei den protrahierten Formen der Lyssa der Hühner.

Gilt das im allgemeinen als differentialdiagnostisch wichtig, so begegnen wir doch wieder Ausnahmen davon und damit gemeinschaftlichen Zügen im Substrat verschiedener Prozesse. So sehen wir bei der Encephalitis epidemica neben herdförmigen Entzündungen stellenweise auch diffus ausgebreitete Infiltrate, zumal in der Rinde. Es kann

dann das Bild leicht der Paralyse ähnlich sehen. Und bei der Paralyse wiederum findet man auch herdförmige Veränderungen (Abb. 4) neben den typischen diffusen. Man hat deren Häufigkeit früher unterschätzt. *Jakob* hat an seinem großen Material gezeigt, daß sie gar nicht so selten sind; er spricht geradezu von „encephalitischen“ Herden bei der Paralyse. Neben der Ausstreuerung von lymphocytären Elementen ins nervöse Gewebe bemerkt man auch das Eindringen anderer mesenchymaler Elemente, sprossende Gefäßwandzellen, Gefäßknospen, Fibroblasten-

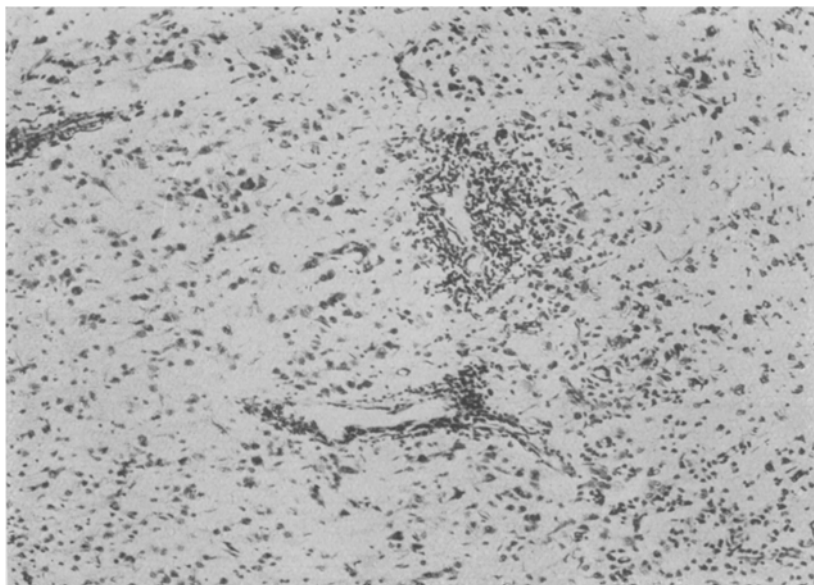


Abb. 4. Herdförmige Veränderung in einer paralytischen Hirnrinde (Nisslpräparat).

züge. Ich meine, daß die herdförmigen netzigen mesenchymalen Wucherungen in der Rindensubstanz, die uns *Snessarew* und *Achúcarro* an Silberimprägnations-Präparaten kennen gelehrt haben und die wir mit großer Häufigkeit bei der juvenilen Paralyse finden, Residuen solcher Herde sind. Es geben derartige Bilder im Zentralorgan Illustrationen von besonderer Reinheit für *Huecks* Mesenchymlehren. — Es sind also in diesen fleckförmigen Bezirken die Grenzen zwischen dem zentralen Gewebe und dem Mesoderm, die sonst bei der Paralyse wohl gewahrt werden, durch bewegliche Mesenchymabkömmlinge und durch Fibroblastenzüge bzw. angioblastische Elemente in ähnlicher Weise durchbrochen wie bei der Encephalitis epidemica, bei der Staupe und wie auch bei der multiplen Sklerose. Denn auch bei diesem Prozeß habe ich nicht nur in den akuten Fällen innerhalb schwer zerstörter Bezirke, sondern

auch in älteren Herden bei gewöhnlichen Verlaufsformen unzweifelhafte Gefäßneubildungen und netzige mesenchymale Strukturen aus primitiven Bindegewebsfasern gesehen, die zwischen den Gefäßen ausgespannt sind.

Mit diesem Prozeß hat die Paralyse noch eine andere herdförmige Veränderung gemein, die *Entmarkungsherde*. Ich fand sie in etwa der Hälfte der Paralysen in der Großhirnrinde. Sie gleichen denen bei der

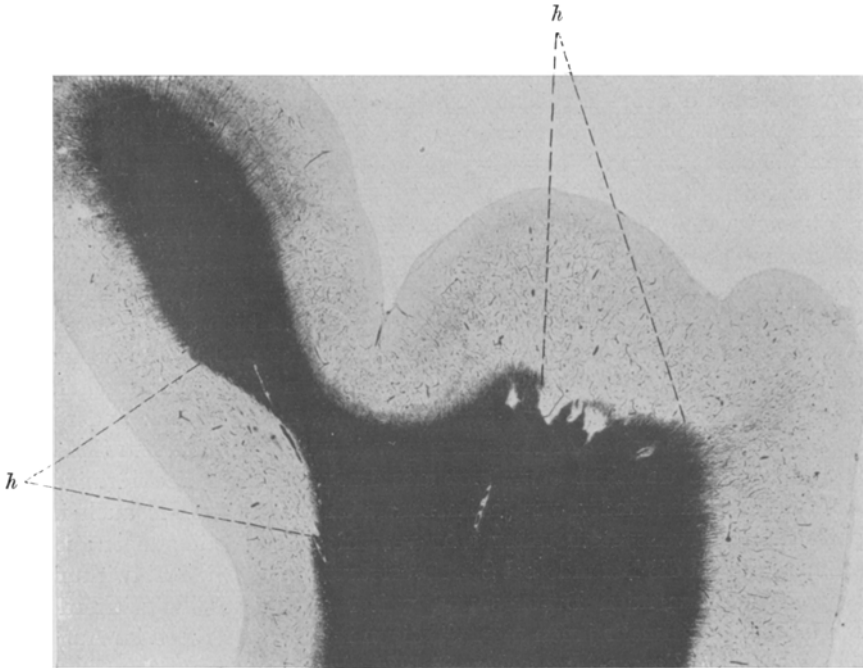


Abb. 5. Zwei von der Rinde ins Mark übergreifende Entmarkungsherde (h). Paralyse.

multiplen Sklerose, und ihre Ähnlichkeiten werden noch deutlicher, wenn sie, wie das auch bei der Paralyse hie und da geschieht, von der Rinde auf das subcorticale Mark übergreifen (Abb. 5). Aber hier wirft sich die Frage auf: Gehören diese Herde in den Entzündungskomplex der Paralyse?

Bei der multiplen Sklerose halte ich mit *Marburg*, *Anton* und *Wohlwill*, *Siemerling* und *Raecke*, *Steiner* die Herdbildung für den Ausdruck einer umschriebenen Entzündung. *Lubarsch* sieht bekanntlich in diesen Skleroseherden das Beispiel für eine proliferative Entzündung im Zentralnervensystem. *Borst* hatte bereits zu einer Zeit, wo die Lehre von der kongenitalen Bedingtheit der multiplen Sklerose vorherrschte, aus seinen histologischen Befunden geschlossen, daß pathogenetisch eine

Lymphstauung mitspiele und daß hier ein toxisches Agens wirksam sei. Durch die Untersuchungen der vorhin genannten Autoren ist in Übereinstimmung mit meinen eigenen Studien gezeigt worden, daß in den frischen Herden auch ein zelliges Exsudat nicht fehlt, und durch *Bullock*, *Steiner* und *Kuhn* ist es wahrscheinlich gemacht, daß hier eine Infektion vorliegt, vielleicht eine Spirochätenkrankheit. Hatte ich nun die Beziehungen dieser multiplen Plaques zu denen bei der Paralyse früher ausdrücklich betont, so wäre es wohl folgerichtig, sie auch hinsichtlich ihrer Pathogenese in gleicher Weise zu beurteilen. *Bielschowsky* hat das in einer vor kurzem erschienenen Arbeit getan. Wenn ich dennoch davon Abstand nehmen möchte, so dürfte leicht der Vorwurf der Inkonzsequenz gegen mich gemacht werden. Aber ich hatte mich bei der Paralyse bisher nicht wie bei der multiplen Sklerose überzeugen können, daß hier herdförmig gesteigerte entzündliche Vorgänge wirksam wären; ich habe im Gegenteil z. B. bei frischer umschriebener Entmarkung im Hinterhauptsappen vasculäre bzw. lymphogene Reaktionen vermißt. Aus der großen histologischen Übereinstimmung der Herde hinsichtlich des Verhaltens der Markfasern, der Glia und hinsichtlich der Persistenz der Achsenzyylinder kann man m. E. füglich nicht den Schluß ziehen, diese Herde müßten bei verschiedenen Prozessen in ihrer Entstehung gleich sein. Denn wir sehen solche Herde auch unter ganz anderen Bedingungen, wo von einer Entzündung weit und breit nichts zu finden ist. Ich meine da nicht etwa bloß das Phänomen der fleckförmigen Entmarkung; das finden wir ja im zentralen und besonders auch im peripheren Nervensystem unter sehr verschiedenen Bedingungen; ich erinnere nur an die Befunde bei Schußverletzungen oder bei Einwirkung langsam zunehmenden Druckes und weiter an *Dürcks* Malariaherde. Ich habe hier vielmehr jenen merkwürdigen familiären Prozeß im Auge, den wir die *Pelizaeus-Merzbacher*sche Krankheit nennen. Die Untersuchung eines dieser Fälle lehrte uns, daß hier nicht, wie es *Merzbacher* schien, eine „Aplasie“ vorliegt, sondern daß es sich um einen selbständigen Degenerationsprozeß mit langsam zunehmender fleckförmiger Entmarkung handelt, die mit einer dichtfaserigen Gliaproduktion einhergeht. In der Abb. 6 sieht man einen solchen noch in Entmarkung begriffenen Herd, ähnlich den Bildern, die *Marburg* als „Markschattenherde“ bei der multiplen Sklerose beschrieben hat. Also auch hier herdförmige Entmarkungen wie bei der Paralyse einerseits, der multiplen Sklerose andererseits. So möchte ich bei alledem vermuten — wenn auch nicht bestimmt behaupten —, daß die Entmarkungsherde bei der Paralyse rein degenerativer, d. h. nichtentzündlicher Natur sein können.

Sitz und Verbreitung der Veränderungen, die wir bisher behandelt haben, gaben uns bereits Einblicke in die *Art* der in Rede stehenden Prozesse. Sie werden erweitert durch die Vergleichung der histologischen

Einzelheiten im entzündlichen Symptomenkomplex. Es wären da die mannigfachen Besonderheiten der Qualität des histologischen Bildes zu nennen, so etwa das Vorkommen der *Lubarschschen* Hämosiderinzellen bei keiner der anderen chronischen Encephalitisformen, sondern nur bei der Paralyse und — nach *Spatz'* Untersuchungen — auch bei der Schlafkrankheit; ferner die durchschnittliche Verschonung der Achsenzylinder und auch der andern nervösen Gewebsteile (Ganglienzellen) und die Wahrung ihrer Architektur bei der multiplen Sklerose; die

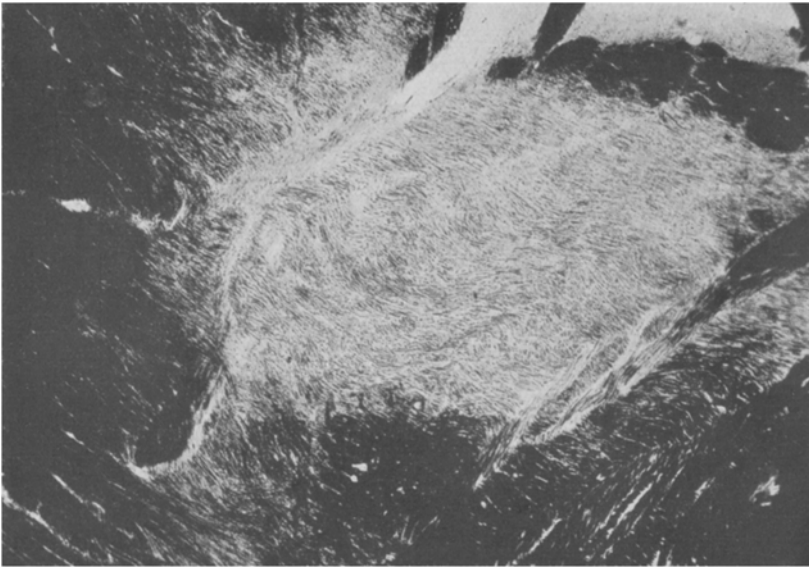


Abb. 6. Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit. Markscheidenpräparat aus der inneren Kapsel (Grenze gegen den N. caudatus rechts oben). Noch in Entstehung begriffener Herd; die anatomisch-physiologisch verschiedenartigsten Faserzüge sind, soweit sie das Herdgebiet durchsetzen, davon betroffen.

merkwürdige Neigung der Plasmazellen bei der Schlafkrankheit, sich in Maulbeerzellen (*Russelsche* Körperchen) umzuwandeln — und einiges andere. Ich möchte aber in diesem *dritten* Abschnitt, den ich jetzt zu behandeln habe, aus Zeitrücksichten nur *einen* Punkt herausheben: nämlich die Beziehungen zwischen den dem *Verlauf nach atypischen* Formen der epidemischen *Encephalitis* und den *Paralysen* von *ungewöhnlich langer Dauer*.

Bei der Encephalitis epidemica schien es nach den klinischen und anatomischen Erfahrungen bisher, daß diese Krankheit mehr oder weniger akut verläuft und daß sie dort, wo sie nicht zum Tode führt, nach einer mehr oder weniger großen Reihe von Wochen in Genesung oder in

Heilung mit Defekt ausgeht. Daß sie aber auch weiterschreiten kann, hat zuerst von *Economo* gezeigt. Es fiel klinisch auf, daß gleichsam als Nachkrankheit nach einer einleitenden Phase von „akuter Encephalitis“, mitunter auch nach einem scheinbar freien Zwischenstadium oder einer wesentlichen Remission des Prozesses z. B. das Bild einer Paralysis agitans auftritt; und manche Autoren sprechen deswegen geradezu von einem „postencephalitischen Parkinsonismus“. Wir haben mit der Lehre von den Nachkrankheiten, zumal bei der Lues, keine glücklichen Erfahrungen gemacht, und man sollte deshalb wohl dem vorbeugen, daß sich auch hier eine Theorie von einem „Metaprozeß“ einnistet. Der Ausdruck Postencephalitis ist auch sprachbegrifflich nicht haltbar. In den bisher zur Sektion gekommenen Fällen solcher Art ließ sich ein langsames Weiterschreiten des Prozesses erweisen. Ich nenne hier nur den schon erwähnten Fall von *Economo* mit zweijähriger Dauer, dann den von *Jakob*, der 4 Jahre hindurch klinisch beobachtet worden war. Auch *Goldstein* hat in seiner kurzen Mitteilung über Parkinsonismus von histologischen Veränderungen in seinen Fällen berichtet, über deren Zeitdauer freilich Angaben fehlen. Ich selbst kenne 2 Fälle; der eine aus der Tübinger Nervenkl. von der mir mein früherer Mitarbeiter Herr Dr. *Scholz*-Tübingen freundlichst Präparate überließ, dauerte 2 Jahre; der andere knapp 1 Jahr. Daß es sich in diesen Fällen nicht etwa um Resterscheinungen eines bereits abgeklungenen Prozesses handelt, geht, ganz abgesehen von der klinischen Feststellung eines Fortschreitens der Störungen, auch aus dem anatomischen Befunde hervor. So am Fettpräparat, wo noch die Zeichen des Abbaues zu Fettsubstanzen und ihre Verarbeitung und Weiterführung in den Gliaelementen zu verfolgen sind. Viele glöse Zellen, die sich mit Fett beladen haben, sind stäbchenartig, andere lösen sich aus dem Verbande und bilden sich zu Fettkörnchenzellen um. In einem Bezirk der herdförmigen Veränderung ist die Umbildung der Körnchenzellen weit vorgeschritten — ein Befund, der zu den Beschreibungen paßt, welche *Reichelt* in seiner gründlichen Studie aus *Aschoffs* Institut hinsichtlich der Körnchenzellen gibt. Im Zellbild findet man eine frische Gliaproliferation und schön ist der Vorgang der Fibrillisation in den Gliazellen und ihren breiten Plasmafortsätzen am Holzerpräparat zu verfolgen; klar tritt daran die intraplasmatische Neubildung von Gliafasern hervor. Soviel ich sehe, ist die Neigung zur Gliafaserbildung bei diesen chronischen Fällen recht stark im Gegensatz zu dem Verhalten bei den akuten und auch bei den subakuten Verlaufsformen.

Bei dieser chronischen Encephalitis treten nun die vasculären Erscheinungen in den Herden erheblich zurück. Wie zumal *Klarfeld* betont hat, finden wir auch bei den mehr oder weniger rasch verlaufenden Formen hie und da ein Überwiegen der degenerativen Erscheinungen

über die infiltrativen; abseits von den Entzündungsherden sehen wir diffuse oder mehr umschriebene, offenbar selbständige Zerfallserscheinungen an der nervösen Substanz. Aber in den bisher anatomisch untersuchten chronischen Encephalitisfällen sind regelmäßig auch im Herdbereich die exsudativ infiltrativen Erscheinungen dürftig. Abb. 3a gibt dafür eine Illustration; mit stärkeren Systemen findet man wohl auch neben den geringen plasmacytären Infiltraten in den Gefäßcheiden vereinzelte freie lymphocytäre Zellen. Das stimmt durchaus zu den Mitteilungen von *Economo*, *Jakob* und *Goldstein*. In solchen Präparaten beherrschen die degenerativen Zerfallsvorgänge und die Proliferation an der Neuroglia das Bild.

Es scheint mir nun außerordentlich bemerkenswert, daß bei Paralyse mit sehr langsamem Verlauf ebenfalls das vasculäre Moment erheblich in den Hintergrund tritt, wie das zuerst *Alzheimer* an seinen berühmt gewordenen Fällen von jahrzehntelanger Dauer beschrieben hat. Man könnte von einer alternativen Entzündung im Sinne *Lubarschs* sprechen. Wie diese Paralyse dem Verlaufe nach atypisch sind, so auch ihrem anatomischen Bilde nach, und in diesem Verhalten bestehen wieder Beziehungen zu den protrahierten chronischen Fällen der epidemischen Encephalitis.

Diese Befunde stellen uns vor die weitere Frage: *Heilen* diese chronischen Krankheiten *aus*; wo handelt es sich nur noch um einen „Schaden“? Diese Frage spielt in der Paralyseforschung seit langem eine große Rolle. Man möchte wissen, ob sie ausheilen kann, wie das hie und da behauptet worden ist.

Die in früheren Zeiten mitgeteilten Fälle „geheilte Paralyse“ stellten sich teils als Fehldiagnosen heraus, teils waren sie klinisch und anatomisch nicht hinlänglich untersucht. Die Fälle aber mit äußerst langsamem Verlauf, von denen soeben die Rede war und die nicht selten jahrelang stillzustehen scheinen, erwiesen sich bei genauerem Zusehen, sowohl klinisch als anatomisch, doch als noch langsam fortschreitend, und wenn man, wie das vielfach geschieht, den Namen „stationäre“ Paralyse gebraucht, so muß man sich klar sein, daß es sich dabei um eine nicht ganz korrekte Gepflogenheit handelt, da sie im strengen Sinne des Wortes doch nicht stationär sind.

Es ist von vornherein die Möglichkeit eines Ausheilens der Paralyse, wenigstens unter Berücksichtigung des anatomischen Bildes, nicht abzulehnen. Tatsächlich finden wir bei nicht wenigen Paralyse an manchen Stellen des Gehirns und überhaupt des Zentralnervensystems den Prozeß zur Ruhe gekommen: so gut wie nichts mehr von infiltrativen Erscheinungen, keine frischen Zerfallsvorgänge an der nervösen Substanz, keine Abbaustoffe, keine Proliferation der Glia. An anderen Stellen des Gehirns aber ist der Prozeß im Fortschreiten. Man kann

dieses Verhalten durchaus mit dem vergleichen, was wir gerade jetzt bei den seltenen Fällen der chronischen epidemischen Encephalitis sehen konnten. Auch hier erweist sich der Prozeß in lokaler Umgrenzung mit Defekt und Narbenbildung ausgeheilt; an anderen Stellen des Gehirnmantels aber schreitet der Prozeß deutlich weiter. Ähnlich steht es oft auch im Bereich der Stammganglien, wo sich fleckförmig nur noch Residuen des früheren Krankheitsvorganges finden, während z. B. besonders in der Subst. nigra die Krankheit weitergeht. Man könnte dieses Verhalten vielleicht auch zu dem in Parallele setzen, was wir von der multiplen Sklerose her kennen. Hier heilen ja die Herde meist vollständig ab, und in den alten Sklerosen ist nichts mehr von einem Weiterschreiten des Prozesses zu bemerken. Alles ist zur Ruhe gekommen; in anderen Regionen des Zentralnervensystems dagegen sehen wir wieder frischere herdförmige Zerfallerscheinungen — entsprechend der klinischen Erfahrung, daß auch in alten, stationär erscheinenden Fällen wieder einmal ein Schub vorkommt. Deshalb ist es bei der multiplen Sklerose ähnlich wie bei der Paralyse schwer zu sagen, daß ein stationär erscheinender Fall nun auch wirklich dauernd zur Ruhe gekommen ist. Man muß immer eines neuen Schubes gewärtig sein, und *Marburg* sagt, daß ein geheilter Fall von multipler Sklerose nicht sicher bekannt sei.

So ist es die Regel bei der Paralyse wie bei der multiplen Sklerose, daß auch die scheinbar stationären Fälle entweder durch neue Schübe ein Aufflackern des Prozesses — oft von hoher Intensität — erfahren oder doch ganz langsam und allmählich fortschreiten. Aber es gibt — außer den bisher nur klinisch beobachteten, überaus wichtigen Fällen *Nonnes* — bei der Paralyse doch zwei Ausnahmefälle, die ich als geheilte Paralysen ansprechen möchte; das ist ein von *Friedrich Schultze* beobachteter und von *Alzheimer* histologisch untersuchter Fall, und weiter ein Fall, den wir jüngst in München zu untersuchen Gelegenheit hatten (vgl. die Mitteilung von *Plaut* und *mir*).

In dem Fall von *Schultze* war der Kranke 14 Jahre von neuen Krankheitszeichen frei und konnte seinem Berufe nachgehen. Er starb an einem Krebs. An der Richtigkeit der ursprünglich auch serologisch kontrollierten Diagnose konnte ein Zweifel nicht sein. In unserem Falle war ein schwerer Defekt übriggeblieben, aber der Kranke war ebenfalls wieder teilweise berufsfähig geworden und hatte kein Fortschreiten des Prozesses in psychischer und körperlich nervöser Hinsicht gezeigt; die Liquorreaktionen waren negativ geworden und geblieben. Es erscheint mir nun mit Rücksicht auf die allgemeine Beurteilung der Ausheilung von Bedeutung, daß nicht nur in unserem Falle, sondern auch in dem noch älteren von *Friedrich Schultze* noch hie und da Plasmazellen und Lymphocyten gefunden wurden, freilich nur spärlich, meist in

Einzelementen in ein kleines Gefäß eingestreut, ganz selten in kleinsten Häufchen im Teilungswinkel eines Gefäßes. Vielfach trugen in unserem Falle diese Elemente ausgesprochen regressive Umwandlungen. Hie und da war einmal eine hämosiderinhaltige Körnchenzelle zu finden. Im Übersichtsbilde fällt nirgends ein Gefäß durch Einlagerungen auf, nur bemerkt man daran öfters etwas, das neben mancherlei anderen Zeichen die anatomische Diagnose auf eine frühere Paralyse sichert, nämlich Verwerfungen der Zellschichten: die zum Teil sklerotisch umgewandelten Ganglienzellen sind, besonders an den Grenzen der 2. zur 3. und der 3. zur 4. Schicht, in ihrer Anordnung gestört.

An den Stellen, wo sich noch einzelne infiltrative Zellen finden, ist von alterativen und proliferativen Erscheinungen nichts zu sehen, so daß wir glauben, daß es sich bei den Infiltraten nur um Resterscheinungen der abgeklungenen Entzündungsvorgänge handelt, die nichts für eine Progressivität beweisen. Es hat sich uns aber gerade bei der Beurteilung dieser Fälle die zu große Einseitigkeit neurohistologischer Studien bedauerlich bemerkbar gemacht. Ich kenne wohl am Nervensystem von alten Schußverletzungen her, daß hier noch nach Jahren im derben Narbengewebe Infiltratzellen liegen, und auch in ganz alten sklerotischen Herden der multiplen Sklerose haben wir mitunter ein paar Infiltratzellen gesehen; aber ich habe keine zureichenden Erfahrungen über abgelaufene chronische Entzündungen in anderen Organen.

Ich möchte, wie gesagt, annehmen, daß es sich hier um eine geheilte bzw. zum Stillstand gekommene Paralyse handelt, obschon sich im anatomischen Bild noch ein paar Infiltratzellen finden. Ist das richtig, so ergibt sich daraus für die Encephalitis epidemica, daß wir mit der Diagnose einer chronischen Encephalitis, die wir ja erst in den letzten Jahren stellen lernten, auch wieder nicht allzu freigebig sein dürfen. Denn auch hier könnten, wie bei den eben genannten Prozessen, vereinzelte Exsudatzellen irgendwo liegen geblieben sein. Es ist aber der Nachweis zu führen, daß hier nicht nur ein Defektzustand vorliegt, sondern ein chronischer, noch progressiver Prozeß. Es muß sich also das Fortschreiten in den anderen Faktoren des anatomischen Entzündungskomplexes geltend machen, nämlich in neuen Zerfall- und Abbauerscheinungen und proliferativen Vorgängen. Dazu sei nebenbei bemerkt, daß auch die Feststellung von Körnchenzellen nichts für ein Fortschreiten beweist. Denn wie es *Anton* und *Wohlwill* für die Altersbestimmung der Herde bei der multiplen Sklerose schon vor langem klar ausgesprochen hatten und wie wir es jetzt wieder bei der Encephalitis gesehen haben, können diese lange Zeit in einer dichten alten Gliafaserung liegen bleiben. Auf die Merkmale des *Abbauvorganges* kommt es an.

Als letzten Punkt behandle ich die Frage nach dem Vorkommen *selbständiger Degenerationen* — wenn ich diesen in der Neuropathologie

traditionellen Ausdruck gebrauchen darf —; ich meine die Frage, ob es unabhängig vom histologischen Entzündungskomplex, also außer der dazu gehörigen Alteration, noch selbständige regressive Erscheinungen am funktionstragenden Parenchym mit proliferativen an der Glia bei den in Rede stehenden Krankheiten gibt. Für die Paralyse haben *Nissl* und *Alzheimer* gelehrt, daß neben den entzündlichen Erscheinungen und unabhängig von ihnen sich rein degenerative Prozesse am nervösen Gewebe abspielen. Diese von den meisten Neurohistologen angenommene Lehre¹⁾, für die auch ich weitere Stützen zu geben suchte, wurde später unter dem Einfluß des Spirochätennachweises im paralytischen Gehirn wiederholt für unzutreffend erklärt. Aber mir scheint, daß für die Lösung dieser rein pathologisch-anatomischen Frage das ätiologische Moment nicht maßgebend sein kann, und ich sehe die Annahme nicht widerlegt, daß die Spirochäten außer entzündlichen Abwehrreaktionen direkt oder indirekt bloß einen degenerativen Zerfall im gleichen Organ bewirken können. Es trifft auch hier *Marchands* Wort zu, daß noch immer „die Ansicht verbreitet ist, wonach die Entzündung eine Krankheit sei, während sie ein allgemein pathologischer Vorgang ist, der die verschiedensten Organkrankheiten begleitet, ebenso wie das Fieber, nur daß es sich bei der Entzündung um lokale Vorgänge handelt“. Für die auch von mir vertretene *Nissl-Alzheimersche* Lehre spricht nun m. E. nicht zum wenigsten gerade das Ergebnis der vergleichenden histopathologischen Analyse, nämlich die Gegenüberstellung der Paralyse mit der Schlafkrankheit, der Encephalitis epidemica, der multiplen Sklerose und den vorher erwähnten Tierkrankheiten. Wir sehen dabei zweierlei: nämlich erstens, daß es wohl Prozesse gibt, die im Zentralnervensystem lediglich das Bild der Entzündung aufweisen, daß aber zweitens auch andere sog. Encephalitiden vorkommen, für die das nicht gilt, sondern bei denen darüber hinaus noch andere Züge das Gesamtbild bestimmen.

Es ist gerade für die Encephalitis epidemica von verschiedenen Autoren, so von *Creutzfeldt* und sehr eingehend von *Klarfeld* dargelegt worden, daß hier ebenfalls ein Nebeneinander von entzündlichen und von rein degenerativen Vorgängen nicht selten besteht. Diese beiden Reihen von Veränderungen kommen örtlich getrennt vor, so daß sie also der Deutung wohl zugänglich sind, und es gibt nach *Klarfeld* relativ akute Fälle, in denen der nicht entzündliche Charakter im Gesamtbild der Veränderungen durchaus überwiegt. Es ist auch nach meinem Dafürhalten richtig, wenn *Klarfeld* das gleiche für die Lyssa betont. Es scheint, daß hier ebensowenig wie bei der sog. epidemischen Encephalitis das Gesamtbild in der „Hirnentzündung“ aufgeht. Die so

¹⁾ Auch *Marchand* hat sich in seinem jüngsten Aufsatz (Dtsch. med. Wochenschrift) in gleichem Sinne ausgesprochen.

charakteristische Ganglienerkrankung mit der Verdickung der Fibrillen findet sich bei der Lyssa auch an Stellen, wo von vasculären Erscheinungen weit und breit nichts vorliegt. Die Zellknötchen, wie sie in der Literatur als *Babessche Knötchen* gehen und die sich als Gliazellhäufchen erweisen, sehen wir hier ganz ähnlich wie bei der Encephalitis epidemica und wie bei der Paralyse gerade auch an solchen Stellen, wo Infiltrate fehlen. Gewiß kommen Gliazellherdchen, die sich bei diesen Krankheiten an Stelle von Ganglienzellen etablieren können, oft im eigentlichen Entzündungsgebiet vor; aber wir sehen sie eben auch bei

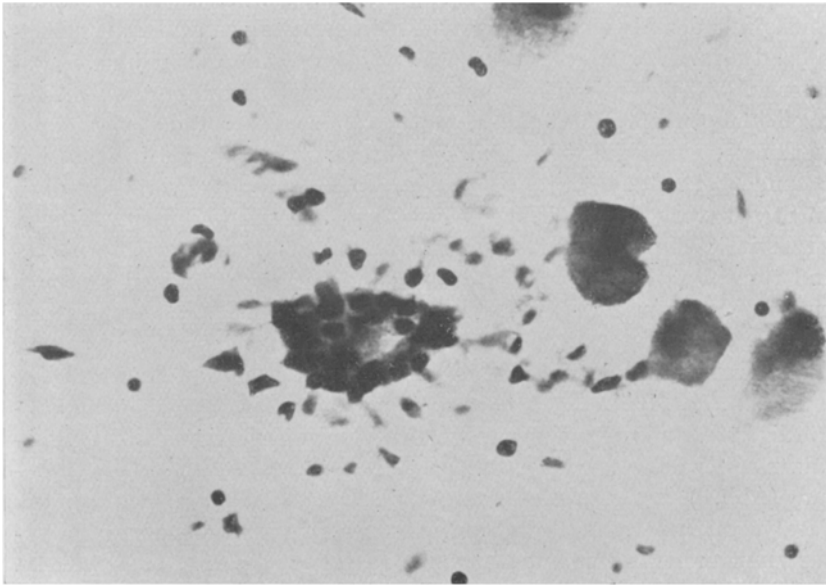


Abb. 7. Neuronophagische Figur aus der unteren Olive. Paralyse. Nisslpräparat.

allen drei als neuronophagische Phänomene in nicht entzündeten Kerngebieten, wie das Abb. 7 von einer Paralyse zeigt, wo besonders stark die Olive betroffen war. Und das nimmt uns nicht wunder, da wir solche Bilder schon lange von rein degenerativen Prozessen her kennen. Ich erinnere besonders an den neuerdings von *Creutzfeldt* und von *Jakob* beschriebenen Prozeß und an die Befunde bei toxischen Allgemeinerkrankungen, wo wir, meist beschränkt auf bestimmte Kerngebiete, derartige Phänomene wahrnehmen.

Es läßt sich also m. E. die Gesamtheit der Veränderungen in der Entzündung allein nicht unterbringen. Und so erscheint es mir unzweckmäßig, den Namen Meningo-Encephalitis, der schon bei der epidemischen Encephalitis zu wenig besagt, nun auch auf die Paralyse anzuwenden.

Ganz anders die Schlafkrankheit. Bei ihr fand ich weder im Gehirn des Menschen noch in ihrer experimentellen Form beim Hunde irgendetwas, was nicht zum Komplex der Entzündung gehört. So mußte ich bei Vergleichen der Paralyse mit dieser Trypanosomenkrankheit betonen, daß darin ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden besteht. Bei der Bornaschen Krankheit der Pferde und bei der Staupe ist das nach Untersuchungen von *Joest*, *Drexler*, *Cerletti* und nach eigenen Befunden ebenso.

So stützen die Ergebnisse der vergleichenden Krankheitsforschung die Lehre von dem Nebeneinander entzündlicher und rein degenerativer Vorgänge bei der Paralyse. Aber natürlich kann in dieser Frage letzten Endes nur der histologische Befund bei der Paralyse selbst ausschlaggebend sein. Wir werden da überwiegend Veränderungen jungen Datums zu berücksichtigen haben, denn bei alten könnten ja gewisse Teilerscheinungen im Entzündungskomplex, also speziell die vasculären Merkmale, zurückgetreten sein. Beweiskräftig in dieser Hinsicht sind Befunde bei Frühfällen von Paralyse, wo degenerative Veränderungen an Stellen vorkommen, in denen vasculäre Erscheinungen ganz fehlen, ferner im Occipitalhirn, das ja, wie erwähnt, von den infiltrativen Veränderungen meist auffällig frei ist, dann die fleckförmigen Entmarkungen und umschriebene, mitunter geradezu elektiv erscheinende Schädigungen bestimmter grauer Massen. Solche sind vor allem der Nucl. dentatus des Kleinhirns, die Kleinhirnrinde und die untere Olive (vgl. Abb. 7, S. 495). Ich gebe als Beispiel dafür ein Bild von den merkwürdigen Zerfallserscheinungen an den Purkinjezellen und ihren Fortsätzen mit nachfolgender protoplasmatischer strauchartiger Gliawucherung (Abb. 8). Es sind Veränderungen, die ich bei den akuten Schüben der Paralyse nach sog. paralytischen Anfällen häufig fand und die sich offenbar summieren können und schließlich zu sklerotischen Flecken werden.

Eine besondere Bedeutung haben hier endlich die Degenerationen langer Fasersysteme, so die fortschreitenden symmetrischen Pyramidenbahndegenerationen, die bisweilen erst in den unteren oder mittleren Abschnitten des Rückenmarks beginnen, während die oberen Segmente noch intakt erscheinen, und die in keiner Abhängigkeit von lokalen Vorgängen stehen. Und dann die tabischen Hinterstrangveränderungen bei der Paralyse. Gerade hinsichtlich ihrer Pathogenese sind freilich die Ansichten schon immer recht geteilt gewesen. Die einen halten die Veränderungen für eine selbständige Degeneration, die anderen für die Folge einer primären Entzündung oder Granulombildung im extramedullären Wurzelabschnitt. Vor nicht langer Zeit hat *Richter* an den Wurzelnerven bei der Tabes Herde gefunden, die er als Granulome bezeichnet. Es ist ihm hier auch in einzelnen Fällen der Spirochätennachweis gelungen. Er faßt die Hinterstrangerkrankung bei der Tabes lediglich als Folge dieser lokalen Schädigung des Wurzelnerven, also

als sekundäre Degeneration auf. Daß es bei der Paralyse und bei der Tabes in den fraglichen Gegenden allerhand spezifische Veränderungen gibt, ist durchaus zuzugeben. Aber wären sie pathogenetisch ausschlaggebend, so müßten sie, meine ich, regelmäßig vorhanden sein. Davon habe ich mich aber nicht überzeugen können. Und was die von anderer Seite so lebhaft betonte entzündliche Genese anlangt, so bestehen hier m. E. schwere Unstimmigkeiten. Denn wir sehen bei starken Exsudaten oft nicht das geringste von einer tabischen Degeneration und bei schwachen wiederum das ausgesprochene Bild der Hinterstrangentartung.



Abb. 8. Strauchartige Gliazellwucherung an Stelle zweier Purkinjezellen und ihrer Fortsätze. Nisslpräparat von der obersten Kleinhirnrinde. Paralyse mit „paralytischen Anfällen“.

Wichtig sind da besonders die Bilder bei der Paralyse, wo keinerlei quantitative Beziehungen zwischen Degeneration in den Hintersträngen und Infiltration der Wurzeln bestehen, und weiter die Befunde bei den Trypanosomenkrankheiten, wo bei der Schlafkrankheit mit ihrer chronischen Meningitis niemals das Bild der Tabes vorkommt, während ich umgekehrt bei der experimentellen Nagana der Hunde eine selbständige Hinterwurzelkrankung ohne alle Infiltration fand.

Um die Frage bei der menschlichen Tabes zu klären, bedürfte es m. E. der Auffindung und Untersuchung solcher Fälle, die frische und zugleich auch lebhafte Zerfallerscheinungen im Beginn der Erkrankung oder in einem Schub aufweisen, und es wäre notwendig, daß dann zusammen mit dem Rückenmark auch die Wurzelnerven nicht nur nach

dem einen oder anderen Verfahren, sondern möglichst mit allen zur Verfügung stehenden Elektivmethoden untersucht würden. Ich habe einen solchen lange vergeblich gesuchten Fall in letzter Zeit gefunden und die verschiedenen Segmente zusammen mit den Wurzeln an Gelatinegefrierschnitten durchuntersucht. Ich habe über diesen Fall in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 84 berichtet. Hier sei nur ein Scharlachpräparat vom unteren Lendenmark (Abb. 9) wiedergegeben, in welchem die frisch degenerierten Faserzüge durch Fettkörnchenzellen

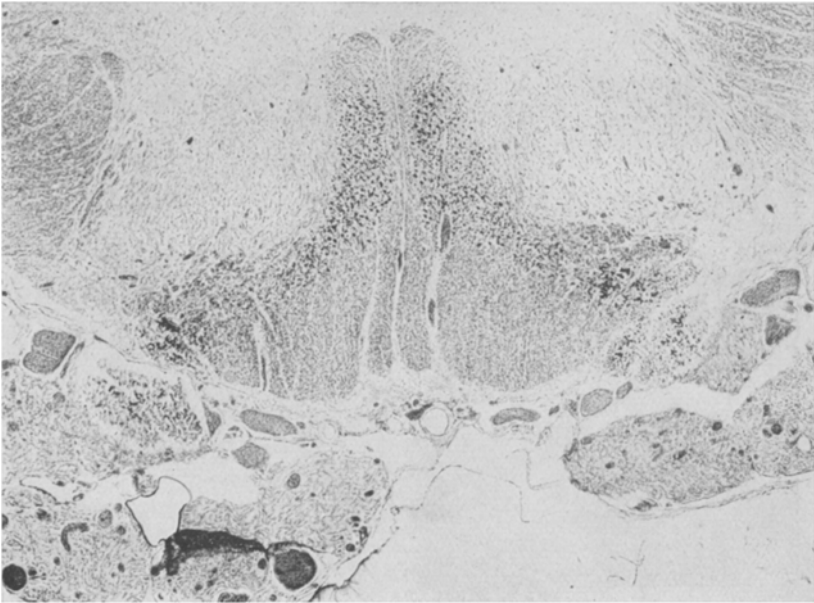


Abb. 9. Frische tabische Hinterstrangdegeneration (Scharlachrotpräparat). Das Degenerationsfeld durch Körnchenzellen markiert. Beginn der Degeneration an der Stelle, wo die Hinterwurzel zentrale Beschaffenheit annimmt. — Ausschnitt aus einem Querschnitt vom unteren Lendenmark; Hinterstränge von den Hinterhörnern umgeben, Hinterwurzeln.

klar bezeichnet werden. Dieser Fall beweist, daß die elektive systematische Degeneration bei der Tabes dort einsetzt, wo die Wurzel histologisch zentralen Charakter annimmt. Hier beginnt sie aus noch unbekannten Gründen als rein primäre Degeneration ohne eine lokale Affektion.

Ich bin am Ende meiner Darstellung. Ich weiß wohl, daß ich damit kein Referat im Sinne eines zusammenfassenden Berichtes gegeben habe. Aber schon bei der Größe des Themas glaubte ich nicht erst den Versuch zu einer Zusammenfassung der Einzelergebnisse machen zu sollen, sondern mich darauf beschränken zu dürfen, in einem Vergleiche der Paralyse mit den chronischen Encephalitiden das Trennende wie auch das Gemeinschaftliche herauszuheben mit Rücksicht auf mancherlei spezielle und allgemeine Probleme.