

XII.

Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn.

Von

Prof. Ludwig Meyer.

(Fortsetzung.)

39. Beobachtung. Heinrich S., Tischlergeselle, 36 Jahre alt, seit 7 Jahren verheirathet, Vater zweier Kinder, von denen das eine todt geboren, während das andere im ersten Lebensjahre starb. Weitere hereditäre Beziehungen sind unbekannt. Im Winter 1864 stürzte er bei einer Fensterreparatur hintenüber auf die Strasse. Der Kopf erschien äusserlich, bis auf eine Quetschung der Weichtheile, unverletzt, jedoch floss aus dem rechten Ohre eine wasserhelle Flüssigkeit und zeigte Pat. sich auf dieser Seite, nachdem die erste Betäubung gewichen war, schwerhörig; später wurde er es auch mit dem linken Ohre, wenn auch in viel geringerem Grade. Sehr bald nach diesem Vorfalle erlitt er durch den Concurs seines Meisters einen empfindlichen Verlust an Arbeitslohn, welcher ihm viel Kummer verursachte.

Einige Wochen später verlor er plötzlich die Besinnung, stürzte zu Boden und wurde von allgemeinen Convulsionen ergriffen; man trug ihn in völlig betäubtem Zustande nach Hause. Diesem epileptischen Anfalle (man hielt die Erkrankung für Epilepsie) folgten bald mehrere. Es entwickelte sich rasch ein sehr hoher Grad von Schwachsinn (Urtheilslosigkeit und eine an Unbesinnlichkeit grenzende Vergesslichkeit), und in Folge dessen völlige Unfähigkeit zum Arbeiten. Seine Stimmung wurde äusserst wechselnd. Einer melancholischen Niedergeschlagenheit folgte oft plötzlich tobsüchtige Aufregung. Er zeigte dann bedeutende Euphorie, hielt sich für völlig gesund, seine Ideen waren exaltirt, er hielt sich für sehr reich, machte Projecte für die Zukunft u. dgl. m. Widerstand reizte ihn zu Gewaltthätigkeiten, er zerstörte Mobilien, vergriff sich an seiner Frau und anderen Anwesenden. Oefter schienen subjective Erregungen des Gesichts- und Gehörssinnes vorzukommen. Er schilderte dieselben als Phantasmen von schönen Farben und Tönen, die als Nach-

bilder und Nachklingen der eben gehabten Sinneseindrücke auftraten, und ihm eine angenehme Unterhaltung gewährten. Epileptische Anfälle waren in den letzten Jahren nur selten aufgetreten. S. wurde am 8. Januar 1865 der Irrenanstalt zu Göttingen übergeben.

Das ganze Verhalten des Kranken bekundete grosse Euphorie. Der Ausdruck des fetten, indolenten Gesichtes ein stets lächelnder, freundlich erwartungsvoller. Er erwartet mit Bestimmtheit die baldige Heilung, will dann eine grosse Tischlerei einrichten und viel Geld verdienen. Bei Erwähnung seiner Frau bricht er plötzlich in Thränen aus, um dann sogleich lachend von seinem und ihrem grossen Glücke zu sprechen. Er spricht schnell und unaufhaltsam, scheinbar mit grosser Volubilität. Indess werden die einzelnen Worte oft in einer eigenthümlich explosiven Weise hervorgestossen, verschliffen und undeutlich. Die Zunge zittert leicht, ebenso die Augenlider nach Schliessung der Augen; die Stellung und der Gang mit offenen, wie geschlossenen Augen sind meistens sicher. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Schmerzgefühl sehr stumpf; die Localisirung von Berührungen und Nadelstichen gelingt schlecht. Die Perception ist sehr gesunken, das Gedächtniss schwach; der Kranke klagt selbst über seine grosse Vergesslichkeit. Auch giebt er an, dass er seit dem Falle und den epileptischen Krämpfen öfter an heftigem Kopfweh leide. Vor dem Anfälle fühle er sich matt, er fühle dann Zucken und eine zum Herzen aufsteigende Kälte in den Beinen. Der Kranke half willig in der Tischlerei der Anstalt, machte sich dort noch ziemlich nützlich, wobei er jedoch nicht unterliess, über jede seiner Leistungen glänzende Berichte zu erstatten. (Verordnet wurden Pulv. Chinin. Sulph. 0,1; täglich 3 Mal.)

Am 27. April Klage über Schwindel und nächtliche Pollutionen; die nähere Untersuchung zeigt einen Herpes praeputialis mit leichter Balanitis. Kalte Ueberschläge beseitigten das Leiden nach wenigen Tagen. Am 30. eine ziemlich heftige Tonsillarangina. Am 10. Mai war jedoch Alles überwunden und kehrte er im alten relativen Wohlbefinden zu seinen Arbeiten zurück. Seine Ernährung hatte sehr zugenommen und er begann dickbauchig zu werden. Die Pupillendifferenz ist nur zeitweise, gewöhnlich bei erregter Stimmung, vorhanden.

Seit Anfang des Jahres 1868 war eine rasch wechselnde, oft weinerliche Stimmung, herrisches Wesen gegen Wärter und andere Kranke bemerklich. Die rechte Pupille dauernd erweitert; stärkeres Anstossen mit der Zunge, bedeutende Dickbauchigkeit. Am 13. März nahm die Erregung einen maniacalischen Character an. Er ging rasch vom Weinen zum Lachen über, sprach viel von seinen Beziehungen, Reichthümern, versprach den Anwesenden grosse Geschenke u. dgl. m. Die Zunge zitterte, die Sprache war auffallend erschwert, anstossend. Die rechte Pupille sehr weit. Er zerriss öfter sein Bettzeug und wurde wegen Angriffe auf andere Kranke öfter Isolirung erforderlich. Die Temperatur war meist mässig erhöht (38° C.), zuweilen auch niedrig (36°,3 C.), aber dann stets mit grossen Schwankungen verlaufend (1—1,5 Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur), besonders in der ersten Hälfte des April, als der Kranke bereits sehr heruntergekommen war, die Unruhe aber fort dauerte. Am 9. Mai ein apoplectiformer Anfall von kurzer Dauer; Zuckungen traten nur im linken Arm auf. Nach dem Anfälle

zeigten sich die Extremitäten nicht gelähmt (Temperatur $38^{\circ},3$ C.). Am 10. lag er meist soporös auf dem Rücken, liess Urin und Faeces unter sich gehen; doch nahm er hinreichend Speisen zu sich. Arme und Hände heben wie in einem starken Anfälle von Delirium tremens, ebenso die Zunge; auch im Gesicht traten bei Versuchen zu sprechen Zuckungen auf; Temperatur am Morgen $38^{\circ},5$ C. Puls nicht frequent (72), ziemlich voll. Am 11. kann er das Bett verlassen und mit gleicher Sicherheit, wie vor dem apoplectiformen Anfalle, umher gehen. Auch spricht er verständlich, doch sehr anstossend. Er erscheint betrübt und bleibt gerne im Bette. Am 12. und 13. dasselbe Verhalten bei ziemlich starkem Fieber.

Temperatur am

| | Morgen | Abend |
|-----|----------------|----------------|
| 11. | $37^{\circ},6$ | $38^{\circ},7$ |
| 12. | $38^{\circ},6$ | $39^{\circ},0$ |
| 13. | $38^{\circ},0$ | $38^{\circ},5$ |

Puls nicht frequent.

Am 14. retentio urinae; die Blase musste mit dem Catheter entleert werden. Am 15. waren nach Ol. Ricin. mehrere Stuhl- und Urinentleerungen erfolgt. Der Kranke beantwortet alle Fragen kurz, aber näselnd und mit sehr zufriedenen Ausdrucke. Der Kopf ist hintenüber gestreckt, Nacken- und Rückenmuskeln fühlen sich hart an. Die Starrheit der Rückenmuskeln war am folgenden Tage gewichen und blieb bis zum 19. das Verhalten ziemlich unvermindert, der Urin musste täglich 2 mal durch den Catheter entleert werden. Dabei stete Euphorie und guter Appetit, der Puls von ziemlich normaler Beschaffenheit bei erhöhter Temperatur.

| | Morgens. | Abends. |
|--------|----------------|----------------|
| Am 14. | $37^{\circ},8$ | $39^{\circ},4$ |
| „ 15. | $38^{\circ},5$ | $38^{\circ},8$ |
| „ 16. | $38^{\circ},5$ | $39^{\circ},0$ |
| „ 17. | $38^{\circ},0$ | $38^{\circ},3$ |
| „ 18. | $37^{\circ},8$ | $37^{\circ},6$ |

Am 19. wurde er von plötzlichen kurzen Zuckungen durch den ganzen Körper wie von starken electricischen Entladungen befallen. Am Nachmittage betäubungsartiger Zustand. Zuckungen in den Extremitäten der rechten Körperhälfte bei völliger Erschlaffung links. Er reagirt nur schwach auf Anrufen. Am 20. Sopor, Erbrechen und Secessus inscii. Am 21. beständiges Zusammenfahren. Leichter Opisthotonus; auch die Extensoren der rechten Körperhälfte in mässiger Starre. Der Kranke hat ein collabirtes Aussehen. Der bis dahin ziemlich normale Puls ist frequent (100) und klein geworden. Am 22. unzusammenhängende, delirirende Aeusserungen; doch sind noch Zeichen einiger Besinnlichkeit nachzuweisen. Verschluckt sich oft während des Essens. Am Thorax oberflächliche Rasselgeräusche. Am 23. Delirien; stärkere trockene und feuchte Rasselgeräusche in den Lungen. Beginnender Decubitus am Sacrum. Am 24. erscheint er besinnlicher, das Schlingen geht besser von Statten, doch ist der Puls wie Respiration frequenter (Puls 120, Respiration an 30 in der Minute). Eine Verdichtung lässt sich in den Lungen nicht nachweisen. Am 25. wieder heftigere Delirien, es wurden blutige,

schleimige Sputa expecterirt. Am 26. trat plötzlicher Collapsus und Tod ein 2 Uhr Nachmittags, während man bemüht war, ihn zu reinigen. Um 1 Uhr hatte er noch einen Teller Suppe gegessen.

Temperatur am

| | Morgen. | Abend. |
|-----|--------------------|--------------------|
| 19. | 37 ⁰ ,5 | 38 ⁰ ,6 |
| 20. | 38 ⁰ ,2 | 38 ⁰ ,8 |
| 21. | 37 ⁰ ,8 | 39 ⁰ ,0 |
| 22. | 38 ⁰ ,5 | 39 ⁰ ,2 |
| 23. | 38 ⁰ ,5 | 38 ⁰ ,8 |
| 24. | 38 ⁰ ,8 | 40 ⁰ ,0 |
| 25. | 39 ⁰ ,3 | 40 ⁰ ,0 |
| 26. | 39 ⁰ ,5 | |

Sectionsbefund. Mässig genährter Körper, oberflächliche, sich auf die Haut beschränkende Nekrose am Os sacrum.

In der Trachea und der grösseren Bronchien röthlicher Schleim und einige Speisekrümeln gleichende Partikel. An der Basis des unteren Lappens der linken Lunge eine rothe, ziemlich feste, faustgrosse Verdichtung; eine kleinere verdichtete Stelle von gleicher Beschaffenheit an einer entsprechenden Stelle der rechten Lunge. Auf beiden Seiten in einem grösseren Aste der Arteria pulmonalis ein fester, weisslicher Embolus. Herz klein, schlaff. Milz sehr gross, von ziemlich praller und glatter Kapsel und rother weicher Pulpa. Leber gross, von praller Oberfläche, auf dem Durchschnitte glatt, blass, mit undeutlichen Läppchen. Nieren von normalem Aussehen; leichter Catarrh des Nierenbeckens und der Blase.

Die den Schädel bedeckenden Weichtheile, sowie das Periost desselben sehr hyperaemisch; im Periost einige Ecchymosirung. Schädeldach dick, mässig schwer, mit starker blutreicher Diploe. Die Näthe nicht verwachsen. In der Gegend der kleinen Fontanelle ein Schaltbein. An der Innenfläche erscheinen die Sulci meningei flach und nicht deutlich ausgedrückt. Die rechte mittlere Schädelgrube erscheint im Allgemeinen rauh und enthält einige grössere scharfe Exostosen. Doch liess sich eine eigentliche Knochennarbe, Reste einer Fissur oder dgl. nicht finden; der Schädel konnte aus äusseren Gründen an dieser Stelle nicht durchsägt werden. Auf dem Clivus, in der Gegend der Sphenoccipitalsynostose eine spitze Exostose.

Die Dura mater schwappt über der linken Hemisphäre, wie eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase. Diese ist von einem sehr bedeutenden pachymeningitischen Bluterguss von allen Seiten umgeben; nur das Tentorium cerebelli erscheint frei. Der Erguss selbst, der von mehrfachen sehr dünnen Membranen umgeben und sich zum Theil zwischen ihnen befindet, ist dünnflüssig, dunkel mit reichen dunkeln Gerinnseln vermischt, die auch den Wandungen anhaften. Die linke Hemisphäre ist stark verkleinert, wie comprimirt; die Spitze des linken Stirnlappens steht um 2 Centm. hinter der des rechten zurück. Die weichen Hirnhäute, die Convexität der linken Hemisphäre ist mehr weniger mit Blutfarbstoff imprägnirt. Die Häute lassen sich von den Windungen ohne Substanzverlust abziehen. Letztere sind schmal, dabei ungleich, von runzlicher, warziger Oberfläche am Stirnlappen. Auf dem Durch-

schnitt ist die Rindenschicht, besonders an den vorderen Gehirnpartien, verschmälert. Die Schichtung un deutlich, zum Theil ganz verwischt. Einzelne Windungen des Stirnlappens sind stellenweise mit dichtgedrängten weiten Gefässen durchsetzt, bläulich-rothe Lücken bildend. Auch über der rechten Hemisphäre Pachymeningitis interna, jedoch mit relativ geringfügigem flachen Bluterguss. Die Windungen des Stirnlappens schmal, sehr schlaff, die Furchen sehr weit, während Scheitel- und in noch höherem Grade Hinterhauptslappen normal erscheinen. Corp. striat. thalm. optic. besonders links roth gefleckt und schlaff; das Ependym derselben Seite stärker verdickt und granulirt. Gewicht des Gehirns 950 Gramm. Rückenmarkshäute, ausser einer leichten Trübung an der hinteren Fläche, von normaler Beschaffenheit. Das Rückenmark hat ein gutes Volumen und normale Consistens; die hinteren und seitlichen Partien erscheinen auf Quer- und Langdurchschnitten hyperaemisch, mit vielen stark gefüllten, geschlängelten Gefässen versehen.

Mikroskopische Untersuchung. In der Gehirnrinde der Stirnlappen findet sich eine sehr ausgebreitete Zellenwucherung an den Gefässen, so dass es schwer hält, eine Gefässpartie von normalem Aussehen zu finden. Die Zellen sind nur zum geringen Theil von frischem Aussehen, meist sind sie in verschiedenem Grade verändert, mit stark granulirtem Inhalt, rauen Contouren, oder es ist nur noch der Kern ohne deutliche Zellenmasse sichtbar. Sehr häufig sind die kleineren Gefässe aneurysmatisch erweitert. Zwischen den zelligen Gefässhäuten einzelner erweiterten Stellen ist Blut oder Blutfarbstoff enthalten. Die Ganglienzellen körnig, verschrumpft, zum Theil in kleine opake Schollen mit fadenförmigen Fortsätzen verwandelt.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt nur an vereinzelter Gefässen der Hinterstränge im Dorsal- und Lumbardtheile eine spärliche Entwicklung von Fettkörnchen, vereinzelt und in kleinen Gruppen um die Kerne. Es gelang nicht, Körnchenzellen aufzufinden.

40. Beobachtung. Geisteskranke Mutter. Im 34. Jahre melancholische Anfälle, Schwäche der Intelligenz. Im 35. und 36. Jahre soporöse und paralytische Zustände. Zuckungen im rechten Beine, hypochondrische Wahnvorstellungen, perverse Sensationen. Im 37. und 38. Jahre hochgradige Dementia mit Euphorie. Zittern der Zunge, der Hände und Beine, grosse motorische Schwäche besonders rechts, Atrophie der rechten Extremitäten, hesitirende Articulation. Im 39. Jahre starkes Fettwerden. Tod durch eine hinzutretende Darm- und Lungenerkrankung. Pachymeningitis interna, Meningitis (chronica) purulenta. Atrophie der Windungen etc. besonders des linken Stirnlappens Zellenwucherungen und Verfettung an den Gefässen der Pia mater. In der Rinde überall verdickte, erweiterte oder obsolete Gefässe mit älteren und frischeren Proliferationen. Atrophie der Ganglienzellen, besonders im linken Stirnlappen. Im linken Corpus striatum frischere Zellenbildungen an den Gefässen, massige Atrophie der Ganglienzellen. — Rückenmarksvolum vermindert. In den Hinter- und Seitensträngen, ebenso auch in den pedunculi cerebri, der pons, medulla oblongata, enorme fettige Entartung der Gefässe und Sklerose derselben.

Christoph A., Schneidermeister, 39 Jahr alt, Vater einer Tochter von 11 Jahren. Die Mutter war geisteskrank; hereditäre Beziehungen sind nicht bekannt. A. selbst war ein kräftiger, wohlentwickelter Mann, tüchtig in

seinem Handwerke, doch dem Wirthshausleben ergeben. Bereits 5—6 Jahre vor seiner Aufnahme in die Irrenanstalt bemerkte man an ihm ein sonderbares Wesen. Er blieb, scheinbar ohne jede Veranlassung, mehrere Tage im Bette liegen, sprach von Todhungern, nahm aber auf Zureden Speisen zu sich und stand bald wieder auf; diese, etwa zwei Tage dauernden Zufälle, wiederholten sich von Zeit zu Zeit. Um dieselbe Periode machte sich eine Schwäche der Intelligenz bemerklich. Er vergass die ihm gewordenen Aufträge öfter, konnte mit dem Massnehmen und Zuschneiden nicht mehr fertig werden und war bald auf blosses Stich- und Flickarbeit reduziert. Selbstredend ging sein Erwerb völlig zurück, und war er genöthigt, mit seiner Familie zu seinem Schwiegervater in eine sehr beschränkte Wohnung zu ziehen. Ein betäubungsartiger Zustand, welcher sich um jene Zeit im Jahre 1862 einstellte, wurde wie das so häufig geschieht, als Folge des Kammers angesehen, den er über seine und seiner Familie unglückliche Lage gehabt habe. Er sass theilnahmslos da, wobei er Nichts forderte, weder Speise noch Trank; doch ass er, was ihm gereicht wurde. Zuweilen bekam er Zittern in Händen und Füßen. Um Ostern 1865 wurde besonders die rechte untere Extremität von diesen, sich bis zu Zuckungen in die Wade steigenden Zitteranfällen befallen. Das rechte Bein knickte beim Stehen ein und wurde beim Gehen etwas geschleift. Die Aeusserungen des Kranken wiesen auf Wahnvorstellungen und Hallucinationen hin. Er gab an, kleiner geworden zu sein, die Personen seiner Umgebung litten an Geisteskrankheit, die Häuser stürzten zusammen u. dergl. Er wurde so hinfällig, dass er das Bett hüten musste, Koth und Urin unter sich gehen liess. Im Herbste 1865 erholte er sich und konnte um Weihnachten wieder mit Nahrung beschäftigt werden. Seitdem ist aber wieder eine Verschlimmerung eingetreten und um Ostern 1866 hatten die erwähnten Erscheinungen ihre frühere Intensität wieder erreicht. Am 30. Mai 1866 wurde A. der Göttinger Irrenanstalt übergeben.

Der Kranke zeigte einen matten, stumpfen auf jede Bewegung zufriedenen lächelnden Ausdruck. Die Farbe der Haut und der Schleimhäute sehr blass. Die Sprache ist schwerfällig, oft stockend. Die Zunge wird langsam und erst nach wiederholten Versuchen aus dem Munde hervorgestreckt und zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen sind gleich, reagiren ziemlich gut auf Licht. Er geht schwerfällig, unsicher, mit nachgezogenem rechten Beine; dagegen steht er völlig sicher, auch bei geschlossenen Augen. Beim Versuch sich zu setzen, vermag er die erforderliche Senkung nicht allmählich auszuführen, sondern knickt plötzlich ein und fällt dann auf den Sitz. Die Bewegungen der Arme waren gleichfalls schwerfällig, matt, besonders des rechten. Beim Versuche sich die Kleidungsstücke auf- und zuzuknöpfen, der auch mit beiden Händen sehr mühsam und unvollständig ausgeführt wird, traten eine Menge störender Mitbewegungen auf. Auch beim Waschen, Handreichen traten diese Mitbewegungen, die an leichte chorea erinnern, auf. Das Schmerzgefühl ist stumpf, Prüfung des Tastgefühls wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht ausführbar. Muskulatur der Extremitäten ist schlaff, die Haut gefaltet, die Abmagerung sehr vorgeschritten. Dieselbe ist, wie schon der Augenschein ergibt, auf der rechten Körperhälfte weit vorgeschritten. Messungen in gleicher Höhe ergeben für den Umfang beider Oberschenkel 2 Ctm. Unterschied, für den der Waden und Oberarme

1 Ctm. Die Vorderarme sind gleich dick. Da der Kranke rechtshändig ist, in seinem Handwerke so gut wie ausschliesslich den rechten Arm anstrengt, so waren die Extremitäten der rechten Körperhälfte ohne Zweifel vor der Erkrankung um Vieles dicker, als die der linken. Die Intelligenz des Kranken war nach allen Richtungen sehr geschwächt; er vergass, was er kurz vorher gegessen, gehört etc. hatte, obwohl der Eindruck zur Perception gelangt war; er wusste nicht, wie er sei, ob er krank oder gesund sei etc. Er las aus einem Buche, vermochte aber nicht anzugeben, was er den Augenblick gelesen u. dergl. m. Die Stimmung ist eine zufriedene, euphoristische. Er sagt öfter: „Es geht mir ganz, ganz gut.“

Die Erscheinungen der Dementia und Paralyse nahmen im Laufe des Sommers und des nächsten Jahres, indess sehr allmählig, zu. Auch die linke Seite begann unsicherer zu werden, und konnte er sich kaum noch auf den Beinen halten. Die Sprache wurde zusehends schwerer und undeutlicher. Die Ernährung nahm bei gutem Appetit zu. Die einzige im Laufe des Jahres 1867 beobachtete Veränderung war eine Ungleichheit der Pupillen. Die rechte blieb constant erweitert.

Im Januar 1868 war A. dick und von relativ gesunder Hautfarbe. Aber er konnte kein Wort mehr hervorbringen, den einmal eingenommenen Platz nicht ohne Hülfe verlassen. Auch dann strauchelte er stark während des Aufstehens. Stand er aber einmal auf den Beinen, so vermochte er ohne Unterstützung umherzugehen, schwankte aber dabei stark, mit gebückter Haltung und nachgezogenem rechten Beine. Er hat sich angewöhnt, jeden sich ihm Nabenden mit der linken Hand fest anzukrallen, und es kostet dann Mühe, wieder von ihm loszukommen. Im April musste er wegen Oedem und Röthung der Beine einige Zeit das Bett hüten; er lag stets mit stark angezogenen Beinen.

Am 25. Mai stellte sich ein nicht sehr heftiger Durchfall und grosse Schwäche ein. Er musste das Bett hüten und verfiel rasch. Am 31. Mai ergab die Untersuchung der Brust ziemlich verbreitete Rasselgeräusche; jedoch keine consonirende Respiration, nirgend leeren Percussionston. Puls und Respiration frequent (120 Pulse, 30 Respirationen in der Minute), Temperatur erhöht (38°, 3 C.). Appetit ziemlich gut. Am 2. Juni zeigten sich bereits gangraenöse Pusteln und Blasen am Sacrum und beiden Ellenbogen. Am 3. Juni hatte sich ein ziemlich tiefer Sopor eingestellt; doch reagierte der Kranke noch auf Anrufen, bisweilen durchfährt ein Zucken den ganzen Körper. Reflexbewegungen traten sehr leicht ein; berührt man die Hand, so contrahiren sich die Flexoren des Vorderarms. Cyanotisches, gedunsenes Aussehen. Ausserordentlich frequente, oberflächliche Respiration, Puls klein und sehr weich (40 Respirationen, 120 Pulse in der Minute). Die Haut fühlt sich sehr heiss an (Temperatur 9 Uhr früh 40°, 0). Der Tod erfolgte gegen 10 Uhr Morgens.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper, dicker Panniculus adiposus. Lungen schlaff, Catarrh der Bronchien mit beginnender lobulärer Pneumonie, besonders in den unteren Lappen. Herz sehr schlaff, dünnwandig. Am Rande der V. tricuspidalis, welche leicht getrübt ist, geringe knötchenartige Verdickung. V. mitralis von normaler Beschaffenheit. Die Aortenklappen etwas gefenestert.

Auf der hinteren und vorderen Fläche der Leber einige verschrumpfte und verkalkte Cysticerken. Weitere Cysticerken (in Haut etc.) werden nicht gefunden. Milz gross mit dunkler weicher Pulpa; die Malpighischen Kapseln gross und prall. Nieren von normaler Beschaffenheit.

Schädel leicht, von etwas porösem Aussehen, auch auf der äusseren Oberfläche wegen der deutlichen und zum Theil tiefen Gefässrillen. Coronalnath gezackt; die rechte Hälfte des Stirnbeins überragt etwas nach hinten die linke und springt in das entsprechende Scheitelbein vor. Die Pfeilnath ist in der Gegend der grossen Fontanelle verwachsen und deprimirt. Der Schädel ist symmetrisch. Auf der Innenseite der Dura, an der Basis, in sämtlichen Schädelgruben, leichte rostfarbene Anflüge. Bedeutendes Oedem der weichen Hirnhäute, am stärksten auf der vorderen Convexität der linken Hemisphäre entwickelt, welche es blasenartig einhüllt. Trübung und Verdickung der Meningen auf Stirn- und Scheitellappen. In der Pia mater auf der Convexität und besonders längs der Fossa sylvii, auch über dem Schläfenlappen finden sich ziemlich viele gelbe Flecke von Stecknadelknopf- bis Groschengrösse. Sie enthalten eine halbflüssige, eiterähnliche Masse. Der linke Stirnlappen ist am stärksten ergriffen; dieselbe Masse bildet dort zusammenhängende perlenschnurförmige Reihen in den grösseren Furchen, und bedeckt grössere Partien einzelner Windungen. Die Pia mater adhärirt an diesen Stellen der Gehirnoberfläche und bleiben nach dem Abziehen der Meningen Erosionen oder Fetzen der Pia mater zurück. Das ganze Gehirn erscheint sehr schlaff und weich. Die Gehirnoberfläche im Allgemeinen glatt und blass mit flachen bläulichen Einziehungen. Die Windungen sind besonders am Stirnlappen und links sehr schmal, zum Theil bis zur Dicke eines Messerrückens reducirt, auf Durchschnitten blassgrau, ohne erkennbare Schichtung. In den Ventrikeln mässige Verdickung und Granulirung des Ependyms, Corpus striatum der linken Seite sehr schlaff. Gewicht des Gehirns 1050 Gr. Gewicht des Grosshirns nach Entfernung des Kleinhirns, der Brücke, Medulla oblongata 902 Gr. Gewicht der linken grossen Hemisphäre 423 Gr. Gewicht der rechten grossen Hemisphäre 479 Gr. Rückenmarkshäute auf der hinteren Fläche fleckweise getrübt und verdickt. Das Volum des Rückenmarkes erscheint vermindert, die Intumescenzen treten nicht sehr deutlich hervor. Die centrale Figur ist im Cervical- und Dorsaltheil nicht deutlich abgegrenzt. Hinter- und Seitenstränge zeigen in ihrer Färbung einen Stich in's Graublau und sind schlaffer und weicher als die Vorderstränge. Diese ödematöse Beschaffenheit der hinteren Faserzüge ist am stärksten in der Dorsal- und Cervicalpartie ersichtlich, während der Lumbartheil sie weniger bemerken lässt.

Mikroskopische Untersuchung. Die eiterähnliche Masse zeigt viel körnigen Detritus. Zahlreiche Fettkörnchen frei und in Körnchenzellen von verschiedener Grösse mit einem und zwei Kernen, unregelmässige Schollen und Körnchen, verschrumpften Zellen und Kernen ähnlich, von denen einige nach Zusatz von Essigsäure wieder deutlich wurden. Die Gefässe sind an diesen Stellen stark verfettet, zum Theil verdickt mit noch deutlichen Zellwucherungen in den Wandungen.

Die Gefässe der atrophischen Gehirnrinde sind überall erweitert; wenigstens gelang es nicht aus diesen Stellen, auch nur ein kleineres Gefäss aufzufinden, das ein völlig intactes Aussehen dargeboten hätte. Die Gefässwände

zeigten ungleichmässige, stellenweise knotige Verdickungen. Vielfach war die Zellenwucherung, welche in ihnen stattgefunden hatte, noch ziemlich frisch, an anderen Stellen waren nur noch die zahlreichen Kerne sichtbar, welche wieder oft nur nach Zusatz von Essigsäure in den verfilzten und zum Theil verkalkten Schichten der Gefässwände hervortraten. Einige Gefässe waren strangartig verändert und völlig obsolescirt.

Was die Ganglienzellen betrifft, so hält es schwer, an den zumeist atrophischen Stellen des linken Stirnlappens überhaupt mit einiger Deutlichkeit solche darzustellen. Sie erscheinen sämmtlich in ausserordentlich schmale, mit wenigen Körnchen und einem verschrumpften Kerne versehene oder auch völlig opake, schollenartige Körper verwandelt, denen die sehr dünnen, oft winklig gebogenen Fortsätze ein spinnenartiges Ansehen geben. Im linken *Corpus striatum* frischere Gefässwucherungen, aber nur wenig vorgeschrittene Atrophie vereinzelter Ganglienzellen. Die *Pedunculi cerebri*, *pons*, *medulla oblongata* zeigen diese Veränderungen überhaupt nicht. In der Haube, sowie in der *Medulla oblongata* (dem Boden der V. 4 und den mehr seitlichen hinteren Partien entnommen) fettig degenerirte und theilweise schon sklerotisirte Gefässe.

In den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes, doch am stärksten in den ersteren entwickelt, fettige Degeneration und Sklerose der kleinsten Gefässe. Am meisten haben Dorsal- und Cervicaltheil gelitten und finden sich dort in grösserer Ausdehnung die vorgerückteren Stadien der Degeneration. Viele Gefässwandungen sind in dickere mit Fettkörnchen und einzelnen amylioden Körperchen durchsetzte Schichten umgewandelt; einzelne Gefässe obsolesciren.

41. Beobachtung. 'Bedeutende Excesse in Baccho et venere, Syphilis. Uebermässige Anstrengungen (Feldzug). Bereits im 29. Jahre Zeichen von Dementia. Im 31. hochgradige Dementia, paretische Symptome, Euphorie. Im 32. Zittern der Augenlider, Zunge, Lippen und Hände, sehr unsicherer Gang, anstossende Sprache, Grössenwahn; ungleiche Pupillen, epileptiformer Anfall. Längerer semicomatöser Zustand, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen. Gefühl des Zusammenschnürens im Leibe. Starkes Schwanken beim Drehen und mit geschlossenen Augen. Wiederholte Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Manie. Furibende Delirien. Collaps. — Exostosen und Osteophyten des Schädels. Pachymeningitis interna. Meningitis chronica. Atrophie und Erweichung der Rinde. Entfärbung der Centralganglien, Zellenwucherungen an den Gefässen der Rinde, Centraltheile und Marklager. Erweiterungen und fettige Degeneration derselben. Graue Entfärbung und Verhärtung in den Hinter- und Seitensträngen. Atrophie neben kolosaler fettiger Entartung der Gefässe.

Carl L., Kaufmann, 32 Jahre alt, seit sieben Jahren verheirathet, Vater zweier gesunder Kinder. Hereditäre Anlagen zu Geistesstörungen oder verwandten nervösen Erkrankungen sollen in der Familie nicht bestehen. Er selbst hat vor seiner Verheirathung unordentlich und wüst gelebt, und war sowohl dem Trunke als geschlechtlichen Ausschweifungen ergeben. Nachdem er in einem Cigarrengeschäfte sein Vermögen zugesetzt und fallirt hatte, ging er 1863 nach den vereinigten Staaten, verkaufte sich dort als Stellvertreter und machte, unter ungeheuren Anstrengungen, das letzte Jahr des

Secessionskriegen mit. Mit einer geringen Summe nach Europa zurückgekehrt, wurde er als Reisender und Commis in verschiedenen Geschäften untergebracht. Seine Intelligenz war aber schon damals so geschwächt, dass er seine Stellungen (angeblich wegen Vergesslichkeit, Urtheilslosigkeit, Unbesonnenheit u. dgl.) wieder aufgeben musste.

Eine genauere ärztliche Beobachtung scheint erst im Januar 1868 stattgefunden zu haben. Die Zuziehung des Arztes war durch das rücksichtslose Benehmen des Kranken, der seinen sinnlichen Trieben selbst in Gegenwart von Frauen und Kindern Ausdruck gab, veranlasst worden. Seinen Geschlechtstrieb äusserte er in fast thierischer Weise; stets klagte er über Hunger, wenn er auch kurz vorher gegessen hatte, und seine häufigen Uebernehmungen in Speisen und Getränken führten zu Indigestionszuständen. Seine Gespräche drehten sich meistens um Essen und Trinken; er sprach von einem Fasse bairischen Bieres, und gutem Champagner mit sichtlichem Behagen und ertheilte gerne umfangreiche Aufträge in dieser Richtung. Indessen traten die Erscheinungen des geistigen Verfalles vor den Symptomen des Grössenwahnnes überwiegend hervor. Ganz abgesehen von der völligen Verkenntung seiner Lage, war er nicht im Stande, die einfachsten Schlüsse zu ziehen, liess sich bei seinen Wünschen leicht mit den gewöhnlichsten Vorwänden beruhigen, vergass Ereignisse desselben Tages sofort wieder, z. B. dass er schon zu Mittag gegessen, gefrühstückt hatte, erkannte Personen, welche er Tags vorher gesehen hatte, nicht wieder, verlegte und verlor seine Sachen, liess in Briefen halbe Wörter und Sätze aus u. dgl. m. Er hatte ein verfallenes Aussehen, die rechte Pupille war bedeutend weiter als die linke. Die Articulation anstossend, der Gang unsicher. Am 9. Februar 1868 wurde er in die Irrenanstalt zu Göttingen aufgenommen.

Es wurde bei der gleich nach der Aufnahme stattfindenden Untersuchung eine Narbe in der Gegend des Frenulum bemerkt, und gab der darauf aufmerksam gemachte Kranke an, dass er zweimal an dieser Stelle einen Schanker gehabt habe; secundärer Symptome wusste er sich nicht zu entsinnen. Während seines militairischen Dienstes in Amerika habe er an rheumatischen Schmerzen in den Beinen gelitten. Die Sprache stiess ziemlich stark an, die Zunge zitterte, ebenso die Augenlider bei geschlossenen Augen; der Mund konnte noch kräftig zugespitzt werden und vermochte L. längere Zeit anhaltend zu pfeifen. Der Körper hing etwas nach rechts. Der Gang war unsicher, etwas stampfend; bei schon geringen plötzlichen Richtungsveränderungen, z. B. bei einer Drehung zum Schliessen der Thüre, trat heftiges Schwanken ein. Bei geschlossenen Augen stehend, schwankt er nur leicht. Tiefe Nadelstiche verursachten keinen Schmerz, wurden aber richtig localisirt. Auch das Temperaturgefühl erschien abgestumpft; Wasser von 27° und 30° C. konnte er nicht mehr durch die eingetauchten Hände unterscheiden. Sein psychisches Verhalten zeigt bedeutende Schwächung der Intelligenz und einen hohen Grad von Euphorie. „Er sei völlig gesund; in 14 Tagen werde er entlassen und dann mit seiner Frau ein fideles Leben führen.“ Essen, Trinken und sexuelle Genüsse erfüllten seine Briefe, die durch Auslassungen schwer verständlich sind, aber noch mit fester Hand geschrieben erscheinen. Er zeigte sich mit seinem Aufenthalte zufrieden und half den Wärtern beim Reinigen des Geschirres etc. Am 3. April erfolgte ein apoplectiformer Anfall

mit Zuckungen in beiden Armen. Einige Tage vorher war L. durch grössere Schläffheit in Haltung und Bewegung und betäubungsartiges Aussehen aufgefallen. Nach dem Anfälle befand er sich in einem semicomatösen Zustande. Er griff oft nach dem Kopfe und klagte von Zeit zu Zeit über Schmerzen in der Stirngegend. Im Verlaufe der nächsten beiden Wochen veränderte sich der Zustand nicht wesentlich. Er konnte das Bett nicht verlassen, war meist in einem betäubten Zustande und antwortete nur auf wiederholte laute Fragen. Den Klagen über Kopfschmerz gesellten sich andere über Brennen und Kitzeln in den Beinen, ein Gefühl von Zusammenschnüren im Leibe hinzu. Der Leib war aufgetrieben, hart, es bestand ziemlich hartnäckige Verstopfung. Die rechte Pupille wie früher, stets erweitert.

Anfang Mai konnte er das Bett wieder verlassen und zu seiner alten Lebensweise zurückkehren. Er sprach angeregt ziemlich viel, doch mit äusserst wenig Zusammenhang und erschien oft völlig verwirrt. Seine Aeusserungen wie ganzes Benehmen liessen einen hohen Grad von Euphorie und Selbstgefühl nicht verkennen; doch waren excessive Wahnvorstellungen selten. Die Bewegungsfähigkeiten waren sichtlich gesunken. Er sprach sehr schwerfällig, blieb oft stecken; in der Zunge und den Augenlidern fibrilläre Zuckungen. Beim Gehen trat er oft über, zieht den einen oder andern Fuss beim Weiterschreiten nach, schwankt leicht beim Umdrehen und geräth, auch stehend bei geschlossenen Augen rasch in so starkes Schwanken, dass er gehalten werden musste. Die Handschrift erschien noch ziemlich fest und deutlich.

Am 12. Juni zeigte sich L. sehr lebhaft, lief umher, handtierte viel, und schwatzte fortwährend verwirrtes Zeug. Er wurde zu Bette gehalten, klagte viel über Kopfschmerz, Beängstigungen und starkes Schwindelgefühl; „es gehe ihm Alles wie in einer Maschine herum.“ Die Erregung blieb wesentlich auf derselben mässigen Stufe bis zum 22. In den Nächten schlief er wenig und schwatzte oft lang, doch gelang es ohne Mühe ihn im Bette zu halten. Es war mässiges Fieber vorhanden; die Pulsfrequenz zwischen 80 und 90.

Temperatur:

| | Morgen | Abend |
|----------|--------------------|-------------------------|
| Am 12. . | 37 ^o ,5 | 38 ^o ,0 |
| „ 13. . | 38 ^o ,5 | 38 ^o ,8 |
| „ 14. . | 38 ^o ,4 | 38 ^o ,6 |
| „ 15. . | 38 ^o ,2 | 38 ^o ,5 |
| „ 16. . | 37 ^o ,4 | 37 ^o ,8 |
| „ 17. . | 37 ^o ,4 | 37 ^o ,9 etc. |

Am 22. konnte er nicht mehr im Bette gehalten werden. Er ging völlig nackt in stolzer Haltung umher, schimpfte, brüllte laut „er sei Director, König etc. Alles müsse ihm gehorchen“. Er musste isolirt werden. Das Aussehen war betäubt, stier. Das Gesicht kurze Zeit roth; er schrie zuweilen wie vor Schmerz und klagte über den Kopf. Die Unruhe war so gross, dass die Körpertemperatur erst am 1. Juli wieder mit einiger Genauigkeit gemessen werden konnte (am Mittag 38^o,7 bei 100 Pulsen). Im Laufe des folgenden Tages stieg die Unruhe wieder. Er lief Tag und Nacht rastlos umher, onanierte und beschmutzte die Wände seiner Zelle. Seine Aeusserungen waren meist abgebrochen und glichen denen der Fieber-Delirien. Dem Arzte rief er zu „Schneiden sie mir die Hoden ab, ich mache mir ein Paar neue“. Am

6. trat grössere Ruhe ein. Die Haut zeigte an vielen Stellen Schrund und Erosionen. Er schluckte schlecht. Die Sprache ist schwer; kaum verständlich. Puls 100, Temperatur am Morgen 38⁰,5 C., am Abend 39⁰,0. Den Urin lässt der Kranke fortwährend unter sich gehen. Er sieht sehr verfallen aus und zittert bei jeder Bewegung. Die Nahrungsaufnahme ist schon wegen des schlechten Schluckens sehr gering.

Am 10. Juli frequentere Respiration (28). Kleinblasige Rasselgeräusche, hinten und rechts. Percussion scheint weniger voll im unteren hinteren Theil der rechten Thoraxhälfte. Die Pupillen sind heute sehr weit; collabirtes Aussehen; er kann nicht mehr schlucken und muss katheterisirt werden. Der Tod erfolgte am 11. Juli um 11 Uhr Nachts.

Sectionsbefund: Mässig abgemagerter Körper. Am Frenulum penis hartes, höckeriges Narbengewebe. Beide Lungen kaum adhären, von gutem Aussehen und bis auf eine geringe Hypostase in den unteren Partien und mässigem Katarrh der grossen Bronchien, von normaler Beschaffenheit. Herz und arcus aortae lassen nichts Abweichendes bemerken. Ebenso Leber, Milz, Magen etc. Nierenbecken etwas weit, leicht ecchymosirt, geringer Blasenkatarrh. Grosser Schädel; Länge des Schädeldaches 18,75, Breite 14,50 cm. Am rechten Scheitelbeine mehrere flache Exosten; an der Innenfläche des Schädeldaches kleine Osteophysten. An der Dura mater der vorderen Schädelgruben leichte pachymeningitische Anflüge. Die weichen Gehirnhäute oedematös, auf Stirn und Scheitellappen getrübt und verdickt; sie lassen sich leicht und ohne Substanzverlust von der Gehirnoberfläche entfernen. Letztere ist besonders an den Stirnlappen mit einzelnen blauen und blaugelben Flecken bedeckt; die Substanz erscheint an diesen Stellen weicher. Auf der oberen Windung des rechten Stirnlappens befindet sich ein kirschkerngrosser gelber erweichter Fleck. Beide Hemisphären erscheinen auf dem Durchschnitt schlaff, in ihren vorderen Partien sehr blutreich. Die Rinde dort vielfach blau und blauroth gefleckt, von sehr ungleicher Dicke, stark verschmälert und stellenweise turgescirt. Die Ventrikel stark erweitert, das Ependym verdickt, leicht granulirt, Corp. striat. und thal. optic. sehr schlaff und blauroth gefleckt. Auch die Pedunculi cerebri, sowie die Medulla oblongata erscheinen fleckig auf Durchschnitten (sehr ungleich injicirt). Gewicht des Gehirns 1230 Gramm.

Auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes sind die Häute getrübt und verdickt, am stärksten im Dorsaltheil. Auf Querschnitten sieht man bereits im Cervicaltheil, doch hier nicht besonders deutlich, eine blaugraue, keilförmige Stelle in beiden Hintersträngen, deren Consistenz auch fester erscheint als ihre Umgebung. Im Dorsaltheil nimmt diese Entfärbung die ganze Breite der Hinterstränge ein, erstreckt sich im unteren Dorsaltheil auf den linken, im Lumbaltheil auch auf den rechten Seitenstrang. Die Degeneration lässt sich ziemlich unverändert bis in den Conus verfolgen. Sie ist an ihren Grenzen sehr blutreich, wenig gleichmässig, indem sie von verschiedenen Mengen weisser Nervensubstanz durchsetzt wird.

Mikroskopische Untersuchung. An der grossen gelblich erweichten und deprimirten Stelle der Gehirnoberfläche ist die festere Rinde nur messerrückendick. Die Gefässe, zum Theil obsolet, sind mit Körnchenzellen besetzt, die Ganglienzellen stark atrophisch, die Kerne kaum zu erkennen.

Neben frischeren Zellenwucherungen zeigen die Gefässe der Rinde und, wenn auch in geringerem Grade, der weissen Substanz, kernreiche Verdickungen, streifige und körnige Beschaffenheit, sowie besonders in den tieferen Schichten, an der Grenze der weissen Substanz, mannigfache aneurysmatische Erweiterungen. Beginnende Schrumpfung der Ganglienzellen der tieferen Schichten. In den Centraltheilen sind diese Veränderungen weniger vorgeschritten, aber noch in den *Pedunculi cerebri* nachweisbar.

Im Rückenmarke finden sich viele Fettkörnchen in und in der Nähe der grauen Stellen der Hinter- und Seitenstränge. Kolossale fettige Degeneration an einzelnen Gefässbezirken, besonders im Dorsaltheile; Gefässe und Capillaren sind in dicke Körnenschichten oft wie eingebettet. Andere Capillaren aus kleineren Gefässen zeigen streifige Wandungen, andere erscheinen völlig strangartig und obsolet. Ausserdem stösst man in den aus den degenerirten Stellen entnommenen Präparaten auf verschälerte und zerklüftete Nervenfasern, körniger und amorpher Detritus. Die spätere Untersuchung am erhärteten Rückenmarke zeigt deutlich an Stelle der bekannten concentrischen Nervenfaserdurchschnitte kleinere Ringe und unregelmässige körnige Massen.

42. Beobachtung. Hereditäre Anlage von beiden Eltern. Enorme Familien-Mortalität. Exponirt sich oft hohen Temperaturgraden und den Kopf strahlender Hitze. Häufige Kopfbeschwerden, zuletzt vor der Erkrankung betäubende Kopfschmerzen. Im 48. Jahre apoplectiforme Anfälle. — Dementia, halbseitige Parese, ungleiche Pupillen, zuerst gesteigerte, später völlig aufgehobene sexuelle Excitation. Im 49. Jahre Angstanfälle, melancholische Wahnideen excessiver Art, später (im 50. Lebensjahre) mit maniacalischer Aufregung, Grössenwahn wechselnd. Stete Zunahme der Paralyse. Im 51. Jahre — Meckernde Sprache, Zittern der Lippen, Zunge, Hände, unsicheres Gehen, häufiges Fallen. Im 52. Jahre — Sprache unverständlich, Gehen kaum möglich. Apoplectiformer Anfall mit nachfolgender grösserer Schwäche. Pneumonie. Tod.

Pachymeningitis externa. Osteophytbildung am Stirnbein. Kalkincrustationen der Dura mater. Meningitis chronica. Feste Adhaerenzen. Embolie einer Hirnarterie. Enorme Atrophie der Stirnlappen. Schrumpfung und Erweichung der Rinden- und Marksubstanz, der Centralganglien. Capilläre Apoplexien. Sklerose und Incrustation der Gefässe. Meningitis chronica spinalis. — Starke Verdickung und Erweiterung der Gefässe der Rinde; grosser Kernreichtum der Wandungen. Neben analogen Veränderungen hochgradige fettige Entartung und Verkalkung der Gefässe der weissen Substanz der u. striata. In letzteren ausserdem frischere Zellenbildungen. Vermehrung der Zwischensubstanz (Neuroglia) in der Rinde, den Marklagern und Centraltheilen. Atrophie der Ganglienzellen. In den Hinter- resp. Seitensträngen mässige Sklerose der kleineren Gefässe.

Johann S., Hüttenarbeiter, 52 Jahr alt, seit 26 Jahren verheirathet, Vater von 7 Kindern, von denen 4 gestorben sind; die 3 lebenden Söhne, von 24, 19 und 10 Jahren sind gesund. Der Vater starb, nachdem er ein halbes Jahr lang geisteskrank gewesen war, die Mutter erlitt einen apoplectischen Anfall und blieb bis zu ihrem Tode halbseitig gelähmt; die Geschwister sind sämmtlich gestorben, mehrere im Kindesalter, ein Bruder an Lungentuberculose im 34. Jahre. S. war von jeher ein ordnungsliebender, pedantischer Mann, der

auch auf sein äusseres Auftreten hielt. Mit seinen Schwägern und Schwieger-
vater (achtbaren Fuhrleuten) wollte er nicht auf der Strasse zusammengehen,
wenn sie ihre blauen Kittel trugen. Bei seiner Arbeit (er war Schweisser)
war er hoher Temperatur und besonders starker strahlender Wärme aus-
gesetzt. Er litt öfter an Kopfschmerzen, welche ihm indess in seiner Arbeit
wenig hinderlich waren und rasch vorübergegangen waren. Erst in den letz-
ten Zeiten vor seiner Erkrankung klagte er öfter über heftige betäubende
Kopfschmerzen. Am 25. August 1865 wurde er am Abend plötzlich von apo-
plectischen Erscheinungen befallen. Das Bewusstsein kehrte am anderen
Morgen wieder, jedoch blieb die Intelligenz geschwächt, sein Benehmen hatte
etwas Kindisches; die Extremitäten der linken Seiten waren schwächer und
unbehüllicher geworden. Diese Anfälle wiederholten sich nun im Zeitraume
von einigen Wochen unter stetiger Zunahme der geistigen Schwäche. Die
Pupillen waren zeitweise beide erweitert und träge, später ungleich, und zwar
zuerst die rechte, später die linke die weitere. Der Geschlechtstrieb war an-
fänglich excitirt und traten, wohl im Zusammenhang damit, Wahnideen sexuel-
len Characters auf, so die, dass seine Frau Umgang mit ihrem ältesten Sohne
habe. Er erholte sich so weit wieder, dass er mit einfachen Arbeiten (Schau-
feln und Hacken der Wege) beschäftigt werden konnte. Mit dem Frühjahr
1868 traten öfter Anfälle von Tobsucht auf; er lief nackt auf die Strasse,
zerriss seine Kleider u. dgl. m. Abgesehen von diesen stärkeren und schwä-
cheren Angstanfällen herrschte bei ihm ein hoher Grad von Euphorie vor.
Angeredet, grinste er freundlich, erschien überaus zufrieden mit seinem Be-
finden und seinen Verhältnissen. „Er habe Geld genug, um bequem leben,
in's Bad zu reisen etc.“; doch waren excessive Grössenwahnvorstellungen nicht
vorhanden. Die Lähmungserscheinungen hatten sehr zugenommen. Die Sprache
war so häufig anstossend, dass sie einen meckernden Character annahm, Zunge
und Lippen zitterten, der Gang war unsicher. Die Empfindlichkeit gegen un-
angenehme Eindrücke sehr herabgesetzt. Am 14. September 1868 wurde er
der Irrenanstalt zu Göttingen überwiesen.

Der Kranke sah sehr heruntergekommen aus, der Gesichtsausdruck schlaff,
stupide. Die Haltung gebeugt, der Gang äusserst unsicher, wie tappend,
stark schwankend. Beide Extremitäten erscheinen gleichmässig unbehüllich.
Die Sprache ist sehr undeutlich, oft unterbrochen; die einzelnen Worte wer-
den mit Anstrengung hervorgestossen, wodurch die Stimme leicht zitternd,
meckernd erscheint. Die Zunge zitterte nur leicht, die Pupillen waren weit,
aber gleich. Schmerzgefühl war herabgesetzt; die Nadelstiche wurden indess
hinreichend genau localisirt. S. war in der ersten Woche seines Aufenthaltes
unruhig, besonders in der Nacht, fiel wiederholt aus seinem Bette, schrie
stundenlang, beschmutzte sich wiederholt. Später, gegen Ende September
wurde er ruhig, benahm sich freundlich und folgsam, as mit Appetit, obwohl
sehr langsam und sich öfter verschluckend, schlief recht gut. Er erholte sich
zusehends und Ende October war eine Besserung der Motilitätserscheinungen
unverkennbar. Er sass beim Essen im Bette auf und bediente sich selbst des
Löffels, half sich mit den Händen beim Aufstehen, ging geregelter, musste
indess geführt werden, da er leicht mit den Füßen anstiess und dann in Ge-
fahr geriet, umzufallen. Er stand, fast ohne zu schwanken, auch nach
Schliessung der Augen. Die Augenlider zitterten beim Schliessen. Pfeifen

gelang nicht; die Wangen blieben, bei dem Versuche dazu, eingesunken. Die Pupillen waren ungleich, die linke die weitere. Die Zunge wurde schwerfällig bewegt und zitterte leicht beim Ausstrecken. Die Sprache, obwohl schwer und oft coupirt, war völlig verständlich geworden. Seine Aeusserungen zeigten, wie sein ganzes freudiges Wesen, der zufriedene auf jede Erregung lachende Gesichtsausdruck, die ihn beherrschende Euphorie und Grössenwahn. Er erzählte viel von seinen Leistungen und Besitzthümern. Er habe ein schönes Haus, viele Schweine, von denen er hunderte fett mache und verkaufe etc. Das Gedächtniss war sehr schwach, die Urtheilskraft kaum vorhanden; er glaubte in einem Schützenhause zu sein, hielt die übrigen Kranken, sowie die Clinicisten für Schützen. Sein Gang besserte sich im November noch weiter; er konnte ohne Unterstützung, selbst mit einem Gegenstand in beiden Händen (mit Waschbecken) umhergehen.

Ende November trat wieder einige Tage maniacalische Erregung ein, nach welcher wieder eine Verschlechterung der Sprache und des Gehens eintrat; er verliess das Bett nicht mehr, und konnte kaum einige unverständliche Worte austossen.

Am 17. Januar 1869 wurde er wahrscheinlich nach einem (nicht beobachteten) kurzen apoplectiformen Anfalle unbesinnlich und mit völlig schlaffen Extremitäten gefunden. Er reagierte nicht auf Anrufen, liess den Urin unter sich gehen. Der Puls war sehr klein, etwas frequent (85 in der Minute) die Temperatur gegen Abend erhöht (38,0 C.). An den beiden folgenden Tagen blieb das Verhalten sich wesentlich gleich bei leichter Fieberbewegung.

Temperatur:

| | Morgen | Abend |
|----------------|--------------------|--------------------|
| den 18. Januar | 37 ⁰ ,1 | 37 ⁰ ,9 |
| „ 19. „ | 36 ⁰ ,8 | 37 ⁰ ,8 |

Der Kranke erholte sich nach diesem Anfalle nicht recht wieder. Nachdem vom 20. bis 26. Januar das Befinden wieder leidlich gewesen — er nahm Nahrung zu sich, richtete sich wieder auf, entleerte den Urin freiwillig — erschien er am letzten Tage verfallener, die Respiration unregelmässig und frequent. Die Untersuchung des Thorax führte zu keinem Ergebnisse. Am 27. dasselbe Verhalten; Respiration sehr frequent, erscheint in der Fossa supraspinalis und Subclavicularis verschärft. Puls oft aussetzend. Temperatur war nicht erhöht. Am 28. etwas leere Percussion rechts oben, Herztöne kaum hörbar. Der Kranke so schwach, dass man sich scheut, ihn aufzurichten. Der Kranke musste am 30. wieder katheterisirt werden; der Puls setzte beim 4. Schlage aus. In der Fossa supraspinalis und subclavicularis deutlich leerer Percussionsschall; die Respiration sehr schwach, undeutlich, scheint auch an diesen Stellen den consonirenden Charakter zu haben. Die Temperatur ist erhöht (am Abend 38⁰,1). Am 31. tiefer Sopor. Am 1. Februar war der Puls nicht mehr zu zählen, Trachealrasseln, heisse Haut (Calor mordax, Temperatur um 5 Uhr Abends 40⁰,5). Der Tod erfolgte um 6 Uhr Abends.

Sectionsbefund: Gut genährter Körper, starker Panniculus adiposus. Die hintere Oberfläche beider Lungen erscheint marmorirt, indem bläuliche, etwas eingesunkene Stellen, mit lufthaltigen, etwas emphysematösen wechseln. An der Spitze der rechten Lunge eine festere, graurothe, ca. apfelgrosse Infiltration; an der Grenze derselben grossblasiges Emphysem. In den Bron-

chien Schleim und grützartige Massen (Speisereste). Herz mässig dilatirt. In den Ventrikeln und Vorhöfen völlig flüssiges dunkles Blut; nur im rechten Herzhorn einige fadenförmige Gerinnungen. Die Aortenklappen sind an ihren Ansätzen sklerotisch, der arcus aortae weit, die inneren Häute stark sklerotisirt.

Leber grauroth, weich, Läppchen undeutlich. Milz dick, auf dem Durchschnitt marmorirt, indem starke Streifen weisser lymphoider Substanz die dunkle pulpa durchsetzen. Nieren gross, ganz in Fett eingebettet. Leichter Blasenkatarrh.

Die Dura mater adhärirt dem Schädeldache ziemlich fest in der Gegend des Stirnbeines. Näthe offen, osteophytische Auflagerungen an der Innenfläche des Stirnbeines. Dura mater umhüllt nur schlaff das Gehirn. Hirnhäute, besonders vorne und auf der Convexität sehr ödematös; auf beiden Stirnlappen völlig seröse Säcke. An der Innenfläche der Dura mater weissliche Einlagerungen in Punkten und Streifen. Diffuse Trübung und Verdickung der Meningen beider Stirnlappen. In einer kleinen Arterie des linken Stirnlappens, etwa 1 Zoll von der Spitze desselben entfernt, steckt fest eingeklebt und daher eine Auftreibung der Arterie bildend, ein weisslicher dichter Pfropf. In der Gegend des vorderen Endes der linken Hemisphäre ein etwa groschengrosser Bluterguss unter den Meningen, aber auch in die Oberfläche der Windung eindringend. Die Meningen adhäriren einzelnen Windungen der Stirnlappen ausserordentlich fest und lassen nach der Entfernung tiefe Erosionen zurück. Beide Stirnlappen sind in hohem Grade atrophirt; an ihrem Vorderende zugespitzt und ziemlich plötzlich unter das Niveau der Windungen des Scheitellappens deprimirt, gleichen sie Keilen, welche den mittleren Theilen der Hemisphären angesetzt sind. Die Furchen sind breit und flach. Die Windungen sehr niedrig und schmal, zugeschärft, an der Oberfläche grauschiefrig, runzlig, mit vielen gelblichen Punkten bedeckt. Gleich der Oberfläche erscheinen die Durchschnittsflächen der Stirnlappen bedeutend unter das Niveau jener der hinteren Gehirnpartien einzufallen. Die Rindensubstanz der atrophischen Theile bildet einen gallertig schimmernden, graugelben, festen, kaum messerrückendicken Streifen, in welchem von den Schichten der Hirnrinde keine Spur zu sehen ist. Die entsprechenden Marklagern sind ausserordentlich schlaff, schmutzig gelb, mit sehr grossen Gefässlöchern versehen, aus denen die starren Gefässe, borsten- und pinselförmig hervorstehen. An einzelnen Punkten finden sich kleine, stecknadelknopf- bis linsengrosse Erweichungen, weissgelblich, bläulich bis zur Färbung wirklicher Capillarapoplexien. Der rechte Stirnlappen ist von der Atrophie und den erwähnten Veränderungen stärker ergriffen, als der linke. Das Ependym aller Hirnventrikel ist stark granulirt und verdickt; die Granulationen des IV. Ventrikels haben die Grösse eines Stecknadelknopfes. Auch die Centraltheile erscheinen verändert, schlaff, besonders die corpora striata, und wieder die der rechten Hemisphäre mehr, geschrumpft und indurirt; die kleineren Gefässe zeigen in letzteren stellenweise die gleiche Veränderung wie in den Marklagern. Auch in der medulla oblongata finden sich einige starre Gefässe. Die eintretenden Gehirnarterien sind dagegen, abgesehen von einigen gelben (sklerotischen) Flecken der a. basilaris, unverändert. Gewicht des Gehirns 1062 Gramm.

Die Häute des Rückenmarkes sind an der hinteren Fläche getrübt

und verdickt, zum Theil sulzig (ödematös). Die Hinterstränge sind im unteren Cervical- und oberen Dorsaltheile etwas weicher; übrigens erscheinen die hinteren Theile des Rückenmarkes überhaupt feuchter, ödematös, mit einem Stich in's bläuliche. Volum, Färbung und Consistenz des Rückenmarkes im Uebrigen normal.

Microoskopische Untersuchung. In der Rindensubstanz beider Stirnlappen sind die Gefässe überall mehr oder weniger verändert. Am ausgedehntesten ist eine der Obsolescenz nahestehende Verdickung der Capillaren. Die Wandungen derselben erscheinen höckrig, sind stellenweise um das 5—6fache ihres gewöhnlichen Calibers verdickt, körnig, von verfilzt faserigem Aussehen. Nach Zusatz von Essigsäure, noch deutlicher von Salzsäure, erweist sich das Gewebe als äusserst kernreich und einzelne Hervorragungen erscheinen völlig aus verschrumpften und incrustirten Zellen zusammengesetzt. An anderen Stellen sind die Gefässe mehr in continuo erweitert, schlauchartig; die Windungen erscheinen aus glasartigen Häuten zusammengesetzt, die sich aber gleichfalls unter der Einwirkung von Säuren als sehr kernreich erweisen. Die Ganglien-Zellen sind eingeschrumpft, sehr körnig, zum Theil auch opak, die Kerne indess meist noch erkennbar. Die Gefässe der weissen Fasersubstanz sind in hohem Grade verdickt, in ihrem Gesamtkaliber verändert, fettig degenerirt und verkalkt. Namentlich war letztere Veränderung so ausgedehnt, dass ganze Gefässbüschel aus starren, an den Rändern gezackten Röhren bestanden. Einzelne Capillaren stellten scheinbar solide Cylinder völlig incrustirter Zellen dar. Innerhalb der oft um das zehnfache verdickten Wandungen befinden sich neben den meist concentrischen Verkalkungen, Fettkörnchen und Tropfen, Körnchenkugeln, Zellendetritus, Pigmente. Nach längerer Behandlung mit verdünnter Salzsäure tritt Aufhellung unter mässiger Entwicklung von Gasblasen ein, welche zum Theil das Gefässlumen einnehmen und den Arterien im Verein mit den quer gestreiften Wandungen ein an die Tracheen der Insecten erinnerndes Ansehen geben. Das Lumen der Gefässe ist zum Theil stark verringert, scheint nicht selten ganz verlegt, noch öfter aber finden sich ampullenartige Erweiterungen. Die Faserzüge der weissen Substanz sind kaum zu erkennen, so dicht erscheinen die Präparate mit dunklen Körnern und kernartigen Gebilden bedeckt. Im Corpus striatum kommen die gedachten Degenerationen der Gefässe in gleich ausgedehntem jedoch weniger fortgeschrittenen Grade vor; es finden sich noch zahlreichere frischere Zellenwucherungen. Die Ganglienzellen, besonders aus dem rechten Corpus striatum zeigen sich oft atrophisch, die Zwischensubstanz körnig und kernreich.

In den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes nirgend Fettkörnchen in merklicher Anhäufung. Die kleineren Gefässe sind zum Theil sklerotisirt mit gestreiften, dickeren Wandungen und nur spärlichen, vereinzelter Körnchen. An den Gefässen einzelne amyloide Körperchen.

43. Beobachtung. Secundäre Syphilis des Vaters. Wiederholte eigene syphilitische Infection. Im 35. Jahre Kopfweh, Schwindelanfälle, ein völlig apoplectiformer Anfall, Schwächung der Intelligenz, hypochondrische Melancholie. Excessiver Grössenwahn, 6 Monate später — ungleiche Pupillen, Parese der Zunge und Arme, Euphorie und enormer Grössenwahn, hochgradige Dementia. Im 36. Jahre Wechsel von Stumpfsinn und Erregtheit

— soporöse Anfälle. Im 37. Jahre Zunahme der Lähmungssymptome, halbseitige Contractionen und Paralysen, Incontinentia vesicae. Im 38. Jahre Unfähigkeit zu gehen oder die Hände zu brauchen, Vornüberfallen, choreaartige Zuckungen, Contractur der Nackenmuskeln, Tod.

Pachymeningitis externa und interna. Seröser Erguss zwischen die pachymeningitischen Membranen. Seröse Cyste am Kleinhirn, Chronische Meningitis. Adhärenzen der Meningen. Atrophie der Stirnlappen. Gallertartige Veränderung der Rinde; Erweichung der Marksubstanz. Sklerose der Gefässe derselben. — Aeltere Zellenwucherungen an den Gefässen der Rinde, frischere im Corpus striat. und Mark. Fettige Degeneration der Gefässe in den Hemisphären und der Haube, stärkere Kalkincrustationen in denen des Marks. Atrophie der Ganglienzellen der Rinde, Fettige Gefäss-Degeneration in den Hintersträngen.

Conrad L., Dr. med., praktischer Arzt, 38 Jahr alt, unverheirathet, stammt aus einer Familie, in welcher Geisteskrankheiten oder verwandte Erkrankungen nicht vorgekommen sein sollen. Der Vater war dauernd syphilitisch, er selbst, von jeher sexuellen Excessen ergeben, war wiederholt syphilitisch. Im Frühjahr und Sommer 1866 wurde er öfter von Kopfweh und Schwindel befallen. Nach der späteren Darstellung des Kranken selbst war der erste Schwindelanfall sehr heftig; er sei hingestürzt und habe die Besinnung verloren. Er hatte die Befürchtung, ein Herzleiden zu haben und wandte sich wiederholt an andere Aerzte. Zu gleicher Zeit waren Wahnvorstellungen aufgetreten, dass er um grosse Summen Geldes betrogen werde, dass sein Hauswirth ihn bestehle etc. Mitte August dem städtischen Krankenhause zu Hannover übergeben, zeigte er bereits deutliche Symptome der allgemeinen progressiven Paralyse.

Die Pupillen waren ungleich, die linke weiter. Die Sprache anstossend, seine Hände zitternd. Die Körperkraft, welche früher bedeutend gewesen sein sollte, hatte sehr abgenommen, sein Aussehen war verfallen, die Gesichtsfarbe schmutzig gelb. Der Gang war noch sicher. Er klagte über Nichts hielt sich für vollkommen gesund. Er behauptete, viele hunderttausend Millionen Geldes zu besitzen, sprach von Diamanten, goldenen Uhren; seine Braut habe 4000 £ von der Königin von England zum Geschenk erhalten, ausserdem eine schöne Gemäldesammlung. Ein reicher Offizier habe ihm eine schöne Equipage mit 2 Schimmeln, ein Freund eine grosse Anzahl Ringe verehrt etc. etc. Zu Zeiten wurde er sehr erregt, verlangte seine sofortige Entlassung, 20000 verwundete Räuber erwarteten ihn, der Russische Gesandte habe ihn in sein Hôtel rufen lassen. Am 7. September 1866 wurde er der Irrenanstalt zu Göttingen übergeben.

Der Kranke hatte einen sehr breiten Stirnnathschädel. Sein Gedächtniss war schwach und erinnerte er sich der vor 1865 liegenden Ereignisse nur dunkel; noch weniger war er im Stande, ein irgendwie richtiges Urtheil über dieselben zu fällen, weshalb wohl anzunehmen sein möchte, dass der Beginn seiner Dementia bis zu diesem Jahre (1865) hinaufreicht. Die Zunge sowie die oberen Augenlider beim Schliessen fibrilliren stark, der Gang ist sicher; auch bei geschlossenen Augen tritt kein Schwanken ein. Er benahm sich stumpf, war sehr wortkarg und flüsterte oft vor sich hin, wichtig mit dem Kopfe nickend. Am 10. September, sowie späterhin öfter, zeigten sich spontan

fibrilläre Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und der linken Hand. Ende November wurde er lebhafter, sang, sprach laut. „Er besitze 3000 solcher verzierter Oefen (wie sie sich in seinem Zimmer befanden), 160000 Koffer, in jedem 4 Dutzend feiner Hemden, eine sehr schöne und reiche Frau u. dgl. m.“ Dabei gesticulirte er lebhaft. Diese Perioden relativer Erregung hielten meist nur wenige Tage an; er verfiel dann stets in einen höheren Grad von Stumpfheit und relativer Unbesinnlichkeit. Auf Fragen nach seinem Befinden, antwortete er stets in gleicher Weise: „es geht sehr gut.“

Die Lähmungssymptome machten bis Ende 1869 keine merklichen Fortschritte. Im Dezember erschien er sehr schwach, schlief bei Tage viel und liess den Urin öfter in's Bett gehen, während er bisher sehr reinlich gewesen war. Im Januar 1868 gesticulirte er wieder viel mit den Händen, als ob er etwas vor ihm befindliches entfernen wolle; auch war der Körper nach links herübergezogen. Diese schiefe Haltung hatte im Februar so bedeutend zugenommen, dass er nach links überzufallen drohte. Die Musculatur der linken Körperhälfte, am Thorax, in der Bauch- und Leistengegend erschien hart und contrahirt. Diese Contractur liess nach wenigen Tagen nach, wiederholte sich aber in ähnlicher Weise zweimal in Zwischenräumen von 4 Wochen. Im Mai war der Gang unsicherer geworden, er hing vorn über und fiel leicht beim Umdrehen und Anstossen. Im Juli brachte ihm ein anderer Kranker mehrere Verletzungen im Gesichte bei, u. a. einen tiefen Spalt in der Unterlippe. L. zeigte weder während dieses Vorganges noch beim nachträglichen Nähen und Verbinden Schmerzempfindungen.

Ende August neigte sich der Rumpf wieder stark nach links, jedoch ohne Contracturen der entsprechenden Körperhälfte. Er schwankte stark beim Gehen, fühlte sich schwach und verbrachte den grössten Theil des Tages am Tische sitzend, auf demselben gestützt. Seit Ende September musste er des häufigen Umfallens wegen im Bette bleiben. Er war sehr schwach, konnte den Löffel nicht mehr ordentlich halten und musste gefüttert werden; auch das Schlucken geschah langsam und schwerfällig, unter öfterem Aufhusten. Ende October stellte sich im Gebiete der Haut-Sensibilität, statt der früheren Stumpfheit, eine gesteigerte Empfindlichkeit ein. Bei Berührungen zuckte er zusammen, gegen Nadelstiche reagierte er auf das heftigste. Die rechte Pupille war jetzt die weitere geworden und zugleich gezackt (Hippus). Die Störungen der Motilität waren eher geringer geworden. Er schluckte gut, gebrauchte seine Hände beim Essen etc. Ein in der Sacralgegend gebildeter Decubitus, den er zerkratzte, wurde mit Umschlägen von *argent. nitricum* behandelt und heilte nach einigen Wochen.

Anfang Januar 1869 stellte sich wieder eine Periode maniacalischer Erregung ein. Der Kranke redet viel und laut, aber völlig unverständlich, lachte und schrie oft, grimassirte und gesticulirte, warf seine Bettstücke aus dem Bette, während er vorher kaum einen Löffel heben konnte. Eigenthümlich waren die Bewegungen der oberen Extremitäten und des Kopfes. — Die Hände zitterten nicht, indess war hauptsächlich das Herumfahrende der Greifbewegung auffallend. Es fanden offenbar Störungen der Bewegungen, (des Zufassens, Greifens, Abwehrens) durch Mitbewegungen statt. Die Uebereinstimmung der Bewegungserscheinungen mit der Chorea wurde im Februar noch gesteigert durch das Mitbewegen des Kopfes, der keinen Augenblick

ruhig gehalten wurde, das Verzerren des Mundes, Blinzeln der Augenlider. Der Puls war klein, frequent, die Temperatur fieberhaft; sie stieg einigemale am Abend über 39° , während sie am Morgen öfter fast bis auf 36° sank.

Am 21. Februar wurden Husteln und Rasselgeräusche bemerkt, nachdem er sich die ganze Zeit wieder häufig verschluckt hatte. Am 26. leere Percussion links und hinten, ausgedehntes Rasseln auf beiden Thoraxhälften, bei der oberflächlichen Respiration waren die Geräusche nicht genau zu unterscheiden. Die Temperatur war gestiegen, beständig erhöht. (Am Morgen $38^{\circ},0$ am Abend den 22. $40^{\circ},5$, den 23. $39^{\circ},8$.) Am 28. Zurückgehen der Respirationssymptome und des Fiebers. Die choreatischen Zuckungen erscheinen im März verstärkt, die Finger zuckten auch im Schlafe. Die Pupillen beständig ungleich; die Linke wie gewöhnlich, die weitere. Am 8. März dauernde Contractur der Nackenmuskeln; der Kopf wurde weit hinten übergezogen. Am 13. März stärkeres Fieber, in der Thoraxhälfte, hinten und unterhalb der angul. scapul. leere Percussion und consonirende Respiration (Temperatur am Abend $38^{\circ},8$.) Am 15. waren die Respirationerscheinungen ausgebreiteter, die Temperatur sehr hoch (am Abend $40^{\circ},5$.) Am 16. waren consonirende Rasselgeräusche auch über der unteren Hälfte der rechten Lunge verbreitet. Die Perkussion hinten und unten mässig leer. (Temperatur am Morgen $39^{\circ},6$ — Abend $40^{\circ},4$.) Der Tod erfolgte am Abend des 17. März.

Sectionsbefund. Abgemagerter Körper, jedoch noch ziemlich deutlicher panniculus adiposus Narben sind an der glans penis, frenul etc. nicht zu finden.

Im Kehlkopfe Speisepartikel. Im Hauptbronchus der linken Lunge, ein ihn fast völlig ausfüllender Schleimpfropf. Der ganze untere Lungenlappen dieser Seite luftleer, dicht, schlaff, dunkel, blau entfärbt. Auf Durchschnitten der splenisirten Lunge, doch auch auf der Pleurafläche deutlich, treten zahlreiche kleine Eiterheerde hervor; an den Rändern des unteren und oberen Lungenlappens eine mehrzellige halbdurchsichtige Infiltration. In den stark erweiterten und gerötheten Bronchien des unteren Lungenlappens käsiger Eiter. Pleura des mittleren und unteren Lappens der rechten Lunge marmorirt. Auf Durchschnitten wechseln hellrothe, blauröthe, emphysematische, atelectatische und grau infiltrirte Stellen, das Ganze noch durchsetzt von verkästen Knoten von Erbsen- bis Kirschkerngrösse. An einer kleinen Stelle des unteren Lappens brandiger Zerfall mit dem spezifischen stechenden Geruch. In den Bronchien käsiges Maßen.

Das Herz gross, breit, mit sehr gelbem Fett. Im rechten Herzen feste, weissliche Fibrinmassen. Die Aorta stark sklerotisirt.

Ziemlich grosse Fettleber, Milzkapsel mit einem narbigen verkalkten Flecke; Milz gross. Catarrh der Nierenbecken und der Blase. Nierensubstanz etwas fleckig.

Schädeldach sowohl breit als lang (L. 19. B. 15, 5 Cm.) Stirnnath bis zum unteren Drittel offen. Coronalnath auf beiden Seiten unterhalb der linea semicircularis, die Sagittalnath in der vorderen Hälfte und in der Gegend der kleinen Fontanelle verwachsen. Luftzellen an der Basis der Pyramiden. Osteophytische Anflüge längs der sulci mening und des sin. longit. Dura mat. adhaerirt dem Schädeldache ziemlich stark, im hinteren Theile der falx eine Anzahl spitzer Verknöcherungen. Ueber der Convexität links einzelne

dünne, gelbliche pachymeningitische Membranen ohne bedeutende Ecchymosirung. Rechts ähnliche aber stärkere Membranbildung, zwischen denen, wie in verschiedenen Taschen eines Portefeuilles, sich eine völlig wasserklare seröse Flüssigkeit befindet, auf der Höhe wohl $\frac{1}{2}$ Zoll dick. Die der Innenfläche der Dura mater unmittelbar aufliegende Membran, ist sehr dünne, gelblich und mit einem feinem Gefässnetze bedeckt, während die inneren Membranen ein fasrigweisses Aussehen haben und völlig glattwandig sind. An der Basis einige rostfarbene Anflüge.

An der unteren Fläche der linken Hemisphäre des kleinen Gehirnes und zwar so ziemlich in der Mitte zwischen vorderem und hinterem Unterlappen eine Cyste von c. 2 Zoll Länge. Sie besteht aus zwei länglichen Blasen, die durch einen engen Isthmus verbunden sind, und durch welchen das völlig klare Fluidum aus der einen in die andere Blase zu pressen ist. Die mediale Blase ist cylindrisch mit einigen kleineren rundlichen Ausbuchtungen. Die laterale Blase ist kaum halb so gross, von einer glatten gefässreichen Wandung gebildet und zugespitzt.

Die eintretenden Hirnarterien sind beim Uebergange in den Circulus Will. etwas sklerotisirt, aber völlig durchgängig. Auf der Convexität ist die Arachnoidea vielfach den pachymeningitischen Membranen leicht adhaerent besonders über den Stirnlappen. Die pia der Stirn-Scheitellappen stark verdickt und getrübt, ist mit den Windungen vielfach verwachsen, besonders denen des rechten Stirnlappens, wo ausgedehnte und tiefe Erosionen nach dem Abziehen der Häute zurückbleiben. Die Rindensubstanz beider Stirnlappen, jedoch am stärksten des rechten, ist verschmälert, von gallertartigem Aussehen, ohne erkennbare Schichtung. Die Marklager dieser Partien sind schlaff, graugelblich gefärbt; aus den oft cystenartig weiten Gefässkanälen ragen die ziemlich starren, weiten und gewundenen Gefässe hervor. Ependym verdickt und fein granulirt. Corpus striat. schlaff, fleckig und stark hyperaemisch. Gewicht des Gehirnes 1205 Gramm.

Die Häute des Rückenmarkes nur im unteren Cervicaltheile getrübt und verdickt. Die Dorsalpartieen erscheinen auf Durchschnitten etwas weich, indem die weisse Substanz über die Schnittflächen hervortritt. Längsdurchschnitte der Hinterstränge zeigen überall gelbliche Linien und Punkte, die schon dem blossen Auge erkennbar, Gefässen entsprechen.

Microscopische Untersuchung. Präparationen der oberflächlichen Lage der Rinde der Hirnlappen zeigen zahlreiche erweiterte Gefässe. Die Gefässe gleichen zum Theil glashellen Schläuchen, in deren Windungen erst nach Zusatz von Essigsäure zahlreiche Kerne von meist ellipsoider Form sichtbar werden. In den Wandungen anderer, gleichfalls mannigfach und unregelmässig erweiterten Gefässe, hat eine bedeutende Fettdegeneration stattgefunden; sie finden sich von zahlreichen geschrumpften Kerngebilden durchsetzt, ausgedehnten Fettkörnchen in langgestreckten Gruppen und dicken rundlichen Anhäufungen. Die Ausläufer dieser Gefässe, besonders die Capillaren der tieferen Lage der Rinde zeigen noch auffallend frische Zellenwucherungen; einzelne Capillarröhren stecken völlig in oder bestehen vielmehr aus dicken Lagen völlig durchsichtiger Zellen und ist das Lumen oft so wenig zu erkennen, dass sie völlig soliden Zellencylindern gleichen. Dieselben Veränderungen finden sich in den Gefässen der weissen Substanz. Es finden sich

ganze Gefässe in einer Reihe cirsoider Erweiterung umgewandelt. Jedoch überwiegt in den sehr dicken Wandungen die fettige Entartung, die sich von den grösseren Gefässen in continuo bis zu den letzten Ausläufern der Capillaren verfolgen lässt. Neben den Fettkörnchenhaufen ausgedehnte Kalkincrustationen amorph, aber auch in kleinsten Krysalien. Fibrilläre Streifung der Wandungen und zwischen den Fibrillen zahlreiche Kernbildungen. In den corpora striata mehr frische Zellenwucherungen, aber überall mit grosser Neigung zu fettigem Zerfalle. Die Gefässe der thal. opt., pons, medulla obl. zeigen nur geringe Einlagerung von Fettkörnchen ohne weitere Veränderungen. Dagegen sind die Gefässverzweigungen in der Haube sehr stark fettig degenerirt und finden sich hier grosse Körnchenzellen. Die Ganglienzellen der Rinde sind, so viele davon aus den Stirnlappen untersucht wurden, atrophisch und zwar vielfach so hochgradig, dass die Zelle zu einer kleinen, rundlicheckigen, körnigen, oder opaken Scholle ohne sichtbaren Kern geschrumpft war, welche mit den fadenförmigen Fortsätzen frappant dem Bilde langbeiniger Spinnen glichen.

In den Hintersträngen des Rückenmarkes sind die Gefässe mittleren Calibers und Capillaren meist mit ganzen Lagen grosser Körnchenzellen besetzt. Diese haben eine mehr elliptische Form und lassen meist einen ähnlich geformten grossen Kern in ihrem Inneren erblicken. Einzelne Gefässe sind in völlige Lagen von Körnchenzellen eingebettet. Es ist leicht, die Gefässverzweigung in den Praeparaten an den Körnchenzellen zu verfolgen. Die Gefässe der Seitenstränge sind weniger degenerirt und findet sich die Veränderung überhaupt am ausgesprochensten im unteren Cervical- und oberen Dorsaltheile.

44. Beobachtung. Feuerarbeiter. Ein Bruder epileptisch. Im 36. Jahre deutliche Symptome grosser intellectuellen und motorischer Schwäche. Im 38. Jahre völliger Stumpfsinn, Euphorie, sehr undeutliche Sprache, höchst unsicherer Gang; kann ohne Stütze weder gehen noch stehn; Hände zitternd; kann nicht mehr greifen. Ungleiche Pupillen. Epileptiforme Anfälle. Dauernde clonische und tonische Krämpfe. Contracturen des Nackens, der Arme und Beine. Tod. — Pachymeningitis interna, Meningitis chronica, Adhaerenzen der pia beider Seiten und der Rinde, Schrumpfung der Windungen an Stirn- und Scheitellappen, fleckweise Erweichung. Ausgedehnte Zellenwucherungen an den Gefässen der Rinde. Erweiterungen derselben, Schläuche und dissecir. Aneurysmen, Atrophie der Ganglienzellen. — Entfärbung und Erweichung der Hinterstränge im Dorsal- und Cervicaltheile. Enorme fettige Degeneration ihrer Gefässe, zerstreute Atrophie der Nervenfasern, beginnende Atrophie der Ganglienzellen der Hinterhörner.

Ernst W. Bahnhofsschlosser, 38 Jahr alt, seit 3 Jahren verheirathet, Vater zweier Kinder, von denen das erste bald nach der Geburt unter Erscheinungen von Icterus gestorben ist. Ein bereits verstorbener Bruder litt an Epilepsie. Wegen Verdachtes auf Geistesstörung war er bereits im Frühjahr 1866 dem städtischen Krankenhause zu Hannover übergeben worden; er hatte seine Frau ohne jeden Grund misshandelt und sie wegen irgend eines Verbrechens bei der Polizei angezeigt. Er zeigte schon damals Symptome der allgemeinen progressiven Paralyse, wurde aber wegen schneller Beruhigung und eines Restes von Arbeitsfähigkeit wieder entlassen. Er ist auch bis zum 1. März 1868 auf dem Bahnhofe zur Arbeit gegangen, aber dieses Verhältniss war offenbar nur durch die Bemühungen seiner Mitarbeiter,

welche ihn „so mit durchnahmen“, möglich geworden. Denn, abgesehen von gelegentlichen heftigen Ausbrüchen, zeigte er sich in hohem Grade schwachsinzig und unbehüllich. Er ging halbbekleidet ohne Stiefel etc. aus, fiel über seine eigene Beine, konnte sich schliesslich nicht mehr allein aus- und anziehen und ohne Unterstützung weder aufstehen noch zu Bette gehen. Er war überdies sehr unreinlich und gefrässig geworden. Seine Stimmung war eine sehr zufriedene, sein Benehmen sanftmüthig geworden; nur zuweilen traten nächtliche Unruhen ein. Der Geschlechtstrieb war erloschen. Im Frühjahr 1868 wiederum in das städtische Krankenhaus aufgenommen, zeigte er einen hohen Grad von Dementia; er konnte auch die einfachsten Vorgänge nicht mehr im Zusammenhange auffassen. Sein Verhalten zeigte ungetrübte Euphorie; doch schien er keinen Grössenwahn zu haben, obwohl sich darüber bei seiner grossen Schweigsamkeit schwer entscheiden liess. Er war gefrässig, kramte in seinem Betten herum und beschmutzte sich häufig. Die Sprache war sehr undeutlich, beständig stiess er mit der Zunge an und machte unverkennbar grosse Anstrengungen, die Worte hervorzubringen, der Gang war sehr schwankend; er fiel, wenn man ihn die Augen schliessen liess. Zweimal wurden während seines Aufenthaltes im Krankenhause epileptiforme Anfälle beobachtet. In der Göttinger Irrenanstalt, in welche W. am 8. August 1868 aufgenommen wurde, konnte eine bedeutende Zunahme der Erscheinungen sowohl des Schwachsinn's als der Paralyse constatirt werden. Er schien auch die einfachsten Fragen nicht mehr zu verstehen; antwortete kaum mit einer Bemühung zum Sprechen, lächelte aber stets mit dem Ausdrucke grosser Euphorie. Die Articulation ist selbst für einfache Worte, wie ja und nein, sehr erschwert. Er vermochte die Zunge nicht vorzustrecken. Der Gang war so schwankend, dass er in steter Gefahr umzufallen erschien und sich daher stets in der Nähe der Wand, des Tisches hielt, an denen er sich stützte. Zum freien Stehen war er überhaupt kaum zu bringen; ein Versuch, die Augen in dieser Lage einen Moment schliessen zu lassen, brachte ihn sofort zum Straucheln. Er konnte die Speisen mit dem Löffel nicht mehr zum Munde führen und musste gefüttert werden. Die Pupillen waren ungleich; die linke etwas weiter. Die Sensibilität erwies sich völlig abgestumpft. Am 16. August plötzliches Erbrechen, dann Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und den rechten Extremitäten, der Puls war frequent (100), Temperatur nicht erhöht (36,93), die Besinnung wenigstens zum Theil vorhanden. In der Nacht von 10/11 September ein epileptiformer Anfall. Fast ununterbrochene Zuckungen im rechten Arme und der Stirne bei geschlossenen Augen. Er reagirt nur auf Nadelstiche der linken Körperhälfte. Der Anfall hatte circa achsstündige Dauer. Am 13. wieder Krämpfe weniger stark und bei offenen Augen; auch zuckte der rechte Arm noch am folgenden Tage. Von Zeit zu Zeit schrie der Kranke in blökendem Tone, doch stets mit fröhlich lachendem Gesichte. Weitere epileptiforme Anfälle erfolgten am 8. November und 1. Dezember, wahrscheinlich auch am 12. Dezember. Der Kranke war von der Bank herabgesunken; beide Arme waren contrahirt, die Kiefer fest geschlossen. Dieser Zustand hielt die folgenden beiden Tage an; es war ihm keine Nahrung beizubringen, der Puls klein, frequent (100), die Temperatur erhöht (38,06). Am 26. ein ähnlicher Anfall, dem nun bis zum 10. Januar 1869 abwechselnd clonische und tonische Krämpfe folgten.

Seit Anfang Januar fiel der Kranke durch häufiges Zähneknirschen auf. Am 18. März ein epileptiformer Anfall. Als er zu Bette gebracht war, stellten sich Contracturen in den Armen und Beinen ein; der Blick war starr; ununterbrochenes Zähneknirschen; die Temperatur war nicht erhöht. Dieser Zustand dauerte bis zum 26. März ohne wesentliche Aenderung; am Abend dieses Tages stellten sich allgemeines Zittern und zeitweise clonische Krämpfe in den Händen und Unterarmen ein. Der Puls war klein, frequent (120), die Temperatur stieg rasch auf 40°. Der Kopf war hintenüber gebeugt. Die Nackenmuskeln starr. Beginnender Decubitus. Die linke Pupille war weiter, als die rechte. Der Kranke starb am 31. März ohne wesentliche Aenderung im völligen Collaps. Die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, die Temperatur (stets erhöht) war am Abend des 29. März auf 40°,3 gestiegen.

Sectionsbefund. Abgemagerter Körper, Fettpolster gänzlich geschwunden.

Der untere Lappen der rechten Lunge ist fast in ganzer Ausdehnung grauroth hepatisirt. In beiden Lungen Bronchialkatarrh. Im rechten Vorhof ein icterisches Fieberingerinsel, im Ventrikel dunkle Coagula, linker Vorhof und Ventrikel leer.

Muskatnussleber; Gallenblase schlaff Milz ziemlich fest, capsul. Malp. nicht erkennbar. Die Marksubstanz der Nieren weisslich gestreift; Blase zusammengezogen, leer. Magenschleimhaut leicht schieferfarbig.

Schädeldach ziemlich schwer, dick und compact, die Sagittalnath ist in ihrem hinteren Drittel verwachsen; in der Gegend der kleinen Fontanelle ein Schalknochen. Länge 18,5 Breite 15,5 cm.

Die Dura mater umhüllt nur schlaff das Gehirn. Auf der Höhe der Convexität über beiden Hemisphären eine gelbliche, gallertartige gefässreiche pachymeningitische Membran, welche sich continuirlich in einen zarten Belag der Basis, besonders der mittleren Schädelgruben fortsetzt. An den vorderen Enden beider Schläfenlappen stark entwickelte Pacchionische Granulationen, welche die Dura mater durchbohren und zum Theil tief in die Knochen der mittleren Schädelgruben eindringen, beim Herausnehmen des Gehirns bleiben mit ihnen die Meningen und Partikel der Gehirnssubstanz an der Dura haften. Die Gehirnhäute beider Stirnlappen und der vorderen Partien der Scheitellappen sind, besonders an der Convexität und den medialen Flächen stark diffus getrübt und verdickt. Ziemlich starkes Oedem der Pia, welches seröse Ansammlungen in den Furchen bildet, beide Stirnlappen an ihren medialen Flächen mit einander verwachsen: Pia m. lässt sich überall an den Stirnlappen und an den vorderen Partien der Scheitellappen nur mit Substanzverlust abziehen. Die Stirnlappen sind stark atrophisch, wenig gewölbt, nach vorne keilartig zugespitzt. Consistenz der Stirn- und Scheitellappen im Allgemeinen schlaff und weich. Die Oberfläche der vorderen Partien der grossen Hemisphäre erscheint scheckig gefleckt, indem einzelne Stellen stark geröthet, andere matt grau, mit mannigfaltigen Uebergängen in's gelbliche, schieferfarbige gefärbt sind. Die Oberfläche der Windungen ist vielfach gerunzelt, warzig, an einzelnen Stellen tief eingezogen. Die Windungen sind stark verschmälert, auch auf Durchschnitten. Die Schichtung der Rinde ist nicht mehr erkennbar; es wechseln, wie auf der Oberfläche, gallertartig opake und röthliche mit blauen und gelblichen Stellen. Letztere sind von sehr

weicher Consistenz, lassen beim Aufgiessen eines mässigen Wasserstrahles Lücken zurück. Die Veränderungen der Rinde nehmen nach den hinteren Partien zu ab und erscheint der Hinterhauptlappen, sowie die Basis des Schläfenlappens normal. Corpora striata schlaff und gefleckt. Ventrikel weit, Ependym verdickt und namentlich im 3. und 4. Ventrikel granulirt. Gewicht des Gehirns 1112 Gramm. Geringe Trübung und Verdickung der Rückenmarkshäute, die an der hinteren Fläche mässig getrübt und verdickt sind. Volum des Rückenmarks ziemlich gut, Intumescenzen deutlich. Die Consistenz der weissen Substanz ist schlaff. Die Färbung überall unrein, besonders in den Hinter- und Seitensträngen, mit einem Stich in's bräunliche und bläuliche. Am deutlichsten ist diese Missfärbung im oberen Cervicaltheil, wo die Hinterstränge bräunlich und gelblichgrau erscheinen. Im Dorsaltheile finden sich ähnliche missfarbige und erweichte Stellen in den Seitensträngen. Die Gefässe sind in den erweichten Stellen stark injicirt, treten als rothe, blau- oder braunröthliche Streifen und Flecke hervor und scheinen wesentlich die Missfärbung zu bedingen.

Microscopische Untersuchung. In der Pia m. der Stirnlappen zeigen die Gefässe meist verdickte Wandungen mit vielfachen Erweiterungen und Ausbuchtungen. In der Rindensubstanz sind die Gefässe kleinsten Calibers in grosser Ausdehnung in ein System weiter, vielfach gewundener Schläuche verwandelt, deren Häute glasartig durchscheinend sind. Neben diesen Veränderungen finden sich besonders in den tieferen Schichten der Rinde, die kleinsten Arterien vielfach mit kleinen dissecirenden Aneurysmen versehen, in denen sich Thromben mit Pigmenten und einzelnen Hämatoidinkrystallen befinden. Auch ganz obsoleete strangartige Gefässe finden sich vor; andere im Uebergange zur Obsolescenz mit fettig entarteten Wandungen. Die Rindensubstanz selbst stellt sich als ein äusserst undeutliches, zähes in ihren Elementen kaum zu isolirendes, sehr körniges und kernreiches Gewebe dar. Ganglienzellen konnten mit Deutlichkeit nicht isolirt werden. In der Rinde der hinteren Windungen des Scheitellappens und noch mehr in denen des Hinterhaupt- und Schläfenlappens sind die Gefässveränderungen weniger ausgedehnt und frischer. Es finden sich als Fortsätze der Capillaren völlig solide Zellenknospen und längliche Cylinder. Die Ganglienzellen sind dort noch leicht zu isoliren und ohne merkliche Veränderungen. In den corpora striata mässige Fettdegeneration der kleinsten Gefässe, die weiterhin völlig normalen Gefässen (im Thal., pons, peduncul.) weichen.

In den Rückenmarksstücken, welche einen halben Tag in sehr verdünnter Chromsäure (nach der Deiterschen Methode) conservirt worden waren, hatten sich die bräunlichgrauen Flecken fast völlig verloren und es trat nur in den hyperaemischen Gefässverzweigungen eine gelbliche Entfärbung hervor. In den Hintersträngen des Cervicaltheils, zum Theil auch in dessen Seitensträngen zeigten so ziemlich alle Gefässe mittleren Calibers, sowie die Capillaren starke fettige Entartung. Ganze Gefässverzweigungen waren in Fettkörnchen und Körnchenzellen völlig eingebettet. In den zumeist ergriffenen Partien waren die Nervenfasern undeutlich, zerfasert; auch einzelne Myelinformen waren selten und statt ihrer sah man eine amorphe, blasse mit feinen Körnchen durchsetzte Masse. Auch in den Hinterhörnern und vereinzelt selbst in den Vorderhörnern fand sich fettige Degeneration der kleinsten Gefässe

Einzelne Ganglienzellen aus den Hinterhörnern waren unverkennbar geschrumpft, enthielten viele dunkle Körnchen, die Kerne waren ähnlich verändert und zeigten in ihrem Innern viele Fettkörnchen. In den Lumbartypartien war die graue Substanz nicht vermindert, die fettige Degeneration der Gefässe der Hinter- und Seitenstränge mässig.

45. Beobachtung, Potator. *Commotio cerebri et medullae*. Incontinenz der Blase, Schwachsinn im 40. Jahre. Im 41. Manie mit Grössenwahn, Erschwerte Articulation, unbehüllicher Gang. Im 42. Jahre apoplectiformer Anfall — bedeutende Zunahme der Parese und Dementia. Tod unter Cyanose und Collaps. — Oedem der Meningen, Schrumpfung der Windungen der Stirnlappen, gallertartige, turgescirte Stellen, Sklerose der Marksubstanz. In der Rinde, der Marksubstanz, den corpor. striat., thalam. optici Zellenwucherung an den Gefässen z. Th. sehr frisch in Zapfen- und Knospenform. Schlauchartige Gefässe in der Rinde. In den Hintersträngen mässige fettige Entartung, an den Gefässen beginnende Atrophie der Ganglienzellen der Hirnrinde.

Peter von B., Gastwirth, 42 J. alt, verheiratet, Vater von 4 Kindern, von denen das jüngste 15 Jahr alt ist. Er war von jeher dem Trunke übermässig ergeben; auch fehlte es nicht an sexuellen Excessen. In der Trunkenheit stürzte er einmal aus der ersten Etage seines Hauses, ein andermal wurde er von einem Omnibus niedergeworfen und überfahren. Beidemal blieben längere Zeit Commotionserscheinungen, besonders von Seiten des Rückenmarkes zurück. Seit 1866 trat öfter Incontinenz der Blase ein, er zeigte sich vergesslich, nachlässig im Geschäfte und richtete vielfach Confusionen an. Im März 1868 stellte sich dauernde maniacalische Erregung ein. Der Kranke magerte stark ab, schlief nicht, lief rastlos umher und wurde gewalthätig. Er äusserte offenen Grössenwahn, unternahm Processe, die seine Mittel weit überstiegen, machte grosse Ankäufe etc. Am 20. April 1868 wurde B. der Irrenanstalt zu Göttingen zugeführt.

Der sehr gut genährte aber etwas verfallene Kranke zeigt in seinem ganzen Verhalten grosse Euphorie. Sehr cordial unterhielt er seine Umgebung von seinen Grössenwahndeiden, seinen grossen Reisen, seinen Geschäftsverbindungen. Er entblösste seine Arme, um die Musculatur bewundern zu lassen: „er allein hätte die Preussen aus Stade, seinem Wohnorte, heraus schlagen können. Er müsse gleich zum Könige von Preussen, der ihn über die Anlage einer Eisenbahn sprechen wollte; die Aerzte sollen ihn begleiten.“ Seltenes nicht sehr auffälliges Anstossen beim Sprechen, die ausgestreckte Zunge zittert nicht, wohl aber die Augenlieder beim Schliessen; kein Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Sensibilität ist in Bezug auf schmerzhaftes Eindrücke abgestumpft. Am Anus Hämorrhoidalknoten; die Leber überragt den rechten Rippenrand nicht. In Reden wie Handlungen trat deutlich die grosse Schwäche der Intelligenz hervor. In der Nacht nässte er das Bett ein. Verordnung: Setaceum im Nacken, Kali jodat. 10,0 auf 300,0 aq. 4mal täglich 1 Essl.). Das Aussehen besserte sich in den folgenden Wochen rasch; das Einnässen des Bettes unterblieb. Ende Juli wurde häufigeres Anstossen der Sprache und Ungleichheit der Pupillen beobachtet. Im übrigen blieb sein Verhalten sich wesentlich gleich. Der Gebrauch des Kal. jod. wurde bis Mitte August fortgesetzt. Trotz des Fortgebrauches war er sehr wohlbeleibt geworden, mit stark gerötheten, dicken Hängebacken. Im Dezember

hatte der Gang an Sicherheit verloren, er schwankte oft beim Umdrehen und dgl. und hing etwas nach links herüber. Es zeigten sich zeitweise depressive Gemüthszustände, Unzufriedenheit, Zanksucht jedoch nie von langer Dauer. Sein Wesen hatte etwas Herrisches; er spielte gerne den Meister, deckte den Tisch, vertheilte Essen u. dgl.

Am 16. Apr. 1869 wurde er plötzlich von einem apoplectiformen Anfall niedergeworfen. Es zeigte sich linksseitige Hemiplegie; das linke Bein war völlig gelähmt, der linke Arm nur theilweise. Er vermochte ihn etwas zu heben, und die Finger zu bewegen, konnte jedoch nichts greifen. Der linke Mundwinkel hing herab, wodurch die Zunge beim Ausstrecken nach rechts zu deviren schien. Die Sprache ist sehr schwerfällig, mühsam, das Aussehen betäubt. Gleich nach dem Anfalle zählte man 90 Pulse. Der Puls war tardus, die Arterie sehr weich und gross; Temperatur 37,0. Am Abend waren bereits die Lähmungssymptome um vieles geringer, die Temperatur auf 39^o.5 gestiegen; der Kopf erschien heiss, turgesziert. Am 17. war die Lähmung des Armes völlig geschwunden, das Bein konnte ziemlich bewegt, aber noch nicht zum gehen benutzt werden. Die Artikulation sehr mühsam; die Speisen häuften sich an zwischen der linken Wange und der Zahnreihe an und wurden schwer bewegt. Auf Nadelstiche fanden keine Reflexbewegungen statt, jedoch wurden die gestochenen Stellen gut angegeben. Temperatur am Morgen 39^o.3 — am Abend 38^o. In der Nacht vom 17—18 maniacalische Aufregung, in welcher er das Bett verlässt, an die Thüren pocht, umher springt und wenn er umfällt ausruft, dass er an den Dorffhüren anrenne. Am 21. war der maniacalische Anfall gewichen. Es entwickelte sich, wohl in Folge einer Hautverletzung Erysipel des Gesichtes mit starker Anschwellung. Es wurden Einreibungen mit Terpentinöl verordnet, nach welchen rasche Abschwelung und nach wenigen Tagen völlige Heilung eintrat. Der Gang war sehr schwankend geworden, was besonders im Beginne oder bei Aenderungen der Bewegung hervortrat. Oefteres schnarchendes Einschlafen (sopor) während der Untersuchung; Incontinentia vesicae.

Anfang Mai war, wie öfter vorher, das linke Bein, das seit dem Ueberfahren varicös geworden, oedematös geworden. Er war schwer im Bette zu erhalten; das oedematöse Bein wurde von dem Kranken selbst vielfach zerkratzt, entzündete sich, und zeigte vielfach eiternde Stellen. Am 4. Mai zeigte sich der Kranke sehr schwach; er zitterte am ganzen Körper, der Puls war frequent und klein, die Haut sehr kühl (Temperatur 38^o.2). Die Sclera, sowie die Haut hatte einen leicht icterischen Anflug. Am 5. früh 6½ Uhr plötzlicher Collaps bei stark cyanotischer Färbung des Gesichtes.

Sectionsbefund. Ziemlich starker panniculus adiposus. Am Kreuzbein ein trockner Decubitus. Die Muskeln sehr roth, etwas trocken. Mässige habituelle rechtsseitige Skoliose im Dorsaltheile der Wirbelsäule.

Herz gross, breit. Im rechten Vorhof und Herzohr viele dunkle weiche Coagula, die aber von einem der Wandung fast anhaftenden, mit den Trabekeln verfilzten, schmutzig weissen membranartigen Fibringerinsel, umgeben sind. In dem rechten Hauptaste der Lungenarterie ein s. g. Reiter, ein der Gabelung aufsitzender, ziemlich fester und trockner, weisslicher, aussen glatter, innen körniger Pfropf. Er füllte das Gefässlumen nicht aus, war aber von weichen schwarzen geronnenem Blute umgeben. In den Bronchien einige

Speisereste. Beide Lungen in ihrer Substanz wenig verändert; die rechte mehr blass, in der linken an der Basis einige atelectatische Läppchen.

Ziemlich grosse Fettleber. Milz, mässig gross, mit gerunzelter Kapsel, heller Pulpe und sehr zahlreichen, grossen Caps. Malpigh. Nieren gelappt, Rinde körnig durch die Turgeszenz der malpighischen Körperchen, Nierenbecken katarrhalisch, ecchymosirt. Katarrh der Blasenschleimhaut mit Hypertrophie der Musculatur (Säulenblase).

Sehr grosser Schädel. Schädeldach dünn, leicht; die Nähte offen; in der Gegend der grossen Fontanelle ein Schaltknochen. Mässige rechtsseitige Schädelkoliose; die rechte Hälfte der Schuppe ragt mehr nach hinten vor und ist breiter, als die linke. Die Dura mater umhüllt nur schlaff das Gehirn. Aus dem sin. longit. und den Venen der weichen Schädeldecken wie der Hirnhäute quillt eine grosse Menge dunkelen Blutes. Die eintretenden Gehirnarterien sind bis zum circulus Willisii sklerotisiert, dieser selbst, sowie die weiteren Aeste normal. Oedem der Pia m., besonders auf den Stirnlappen, Meningen nicht sonderlich verdickt oder getrübt, lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Die Windungen der Stirnlappen fein warzig; auf dem Durchschnitte gallertartig ohne sichtbare Schichtung; in der Tiefe, an der Grenze der weissen Substanz, zeigen sich eine Reihe blauer Stellen, die von stark gefüllten, erweiterten Gefässen herrühren. Gefässlöcher in grauer wie weisser Substanz sehr weit. Die weisse Substanz zähe; das Ependym der Ventrikel verdickt, stellenweise granulirt. Gewicht des Gehirns 1560 Gramm.

Auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes sind die Häute, besonders im Cervical und oberen Dorsaltheil sulzig verdickt. Die Intumeszenzen sind nicht besonders deutlich ausgeprägt und das Volum des Rückenmarks erscheint für den grossen starken Körper eher mässig. Auf Längs- und Querschnitten zeigen sich in Hinter- und Seitensträngen mannigfache blauröthe und bläulich-graue Flecke, von venöser Hyperaemie und Oedem herrührend. Die Substanz besonders der Hinterstränge etwas weich.

Mikroskopische Untersuchung. An den Gefässen, besonders den Capillaren aus den tieferen Schichten der Stirnlappen zahlreiche und starke Zellenproliferation von zum Theil noch sehr frischem und jungem Aussehen. Viele Capillaren sind von einer 4—5 fach dickeren Schicht kleiner sehr zarter Zellen umgeben und an einzelnen bilden diese Zellen solide Knospen und längere Fortsätze. Die Wandungen anderer Gefässe sind in glasartige Häute umgewandelt, die sich gerne in feine Fältchen legen und dadurch ein gestreiftes Ansehen erhalten. Diese Gefässe sind zugleich schlauchartig erweitert und sehr gewunden. Analoge Veränderungen zeigen die Gefässe der corpora striat., sowie, wenn auch in geringerem Grade der thal. opt. Die Substanz sowohl der Rinde, als der weissen Faserung erscheint überaus dunkel, körnig, die Ganglienzellen, besonders die der oberflächlichen Lagen, atrophisch, stark körnig, mit fadenförmigen Fortsätzen; die Kerne sind nicht, oder nur undeutlich zu erkennen.

In den Gefässhäuten der Hinterstränge überall mässige fettige Entartung, doch keine Körnchenzellen.

46. Beobachtung. Im 30. Jahre schwere Kopfverletzung — Commotio cerebri. Anscheinend völlige Wiederherstellung. Im 48. Jahre Beklemmung, Schwachsinn, grosse reizbare Schwäche, Kopfschmerzen. Im 49. Jahre Manie,

starke Euphorie. Grössenwahn, melancholische Zustände. Parese der Zunge des facialis, des Augenlids. Enchondrome der Ohrknopel — Othaematome. Unbehülfliches Gehen. Grosse Blutverluste. Decubitus. Tod. — Narbe am Stirnbein. Pachymeningites externa u. interna, besonders des Stirnthells. Meningiti chronica. Purulente Flecke in der Pia mater. Meningeale Apoplexie der Stirnlappen und fossa Sylv. dextr. Turgeszenz der Windungen, Capillare Apoplexie der Rinde. Fettige Degeneration der Gefässe der Pia mater, frische Zellenwucherungen an denen der Rinde, Atrophie der Ganglienzellen, Kernvermehrung der Neuroglia. — An den Gefässen der Hinterstränge nur im Lendentheile Körnchenzellen.

Heinrich H. Wirth, 50¹/₂ Jahr alt, verheirathet, Vater von 4 Kindern, von denen 3 noch am Leben, stammt aus einer Familie, in welcher weder Geisteskrankheiten noch ähnliche Nervenkrankheiten erblich sind. H. selbst von jeher ein gesunder Mensch, von solidem, nüchternen Lebenswandel, wurde, ca. 30 Jahr alt, von einem Wagen überfahren, dessen Räder ihm über Stirn und Brust gingen. Er erlitt eine Fractur des Brustbeins und mehrere schwere Quetschungen der Weichtheile des Kopfes. Mehrere Tage nach diesem Unfälle war er besinnungslos geblieben. Es entwickelten sich grössere Abscedirungen unter dem Brustbein, er lag viele Monate danieder, delirirte häufig und man verzweifelte wiederholt an seinem Aufkommen. Indess erholte er sich vollständig und blieb bis zum Jahre 1865 ziemlich rüstig. Damals stellten sich Brustbeschwerden mit dem Symptomen eines Bronchialkatarrhs ein, die man indess in Erinnerung der früheren Verletzung und wegen der Abmagerung des Hr. als Tuberculose deutete. H. hatte viele Jahre lang für einen wenig intelligenten, beschränkten Menschen gegolten, mit dem sich seine Gäste manchen Scherz erlaubten. Indess hatte die geistige Unbehülflichkeit im Laufe des Jahres 1869 eine Form angenommen, die ernstere Besorgnisse erregte. Ein hoher Grad von Unaufmerksamkeit und Gedächtnisschwäche führte zu wirklichen Unannehmlichkeiten und Geldverlusten. Er war geschwätzig geworden, verlor in seinen Aeusserungen den Zusammenhang und erschien oft völlig verwirrt. Diese Aeusserungen einer bedeutenden Geistesschwäche waren durch eine krankhafte Reizbarkeit seiner Umgebung um so auffälliger geworden. Er wurde oft heftig gegen seine Familie, gerieth mit seinen Untergebenen in Streit, jagte plötzlich den einen oder anderen aus dem Dienste, brach leicht in Thränen aus. Zu gleicher Zeit klagte er oft über heftige Kopfschmerzen, Schwindel und ein Gefühl der Hinfälligkeit, das ihn nöthigte, das Bett aufzusuchen. Die Turgeszenz des Kopfes wechselte oft mit grosser Blässe und einem verfallenem Aussehen, er stiess oft mit der Zunge an und schien beim Gehen zu schwanken. Eine längere maniacalische Erregung veranlasste seine Aufnahme in die Göttinger Irrenanstalt am 20. Dezember 1867.

Der Kranke war sehr abgemagert und sein unsicherer Gang hatte mehr den Character grosser Schwäche, als der Parese. Eine ca. 1¹/₂ Zoll lange, ziemlich breite Narbe an der Stirn und mehrere kleinere an der behaarten Kopfhaut waren sämmtlich beweglich und schienen mit dem Schädel nicht verwachsen; letzterer liess nirgend Exostosen oder raue Stellen durchfühlen. In der Höhe der 2. Rippe eine winklige Exostose am sternum; mehrere narbige Einziehungen am unteren Theile desselben. Grosse Unruhe und Schwatzhaftigkeit, die Verworrenheit ist so bedeutend, dass man ihn mit

einem delirirenden Fieberkranken verwechseln konnte. Doch wiederholen sich häufig dieselben auf Grössenwahn deutende Worte. Die Zunge etwas gelblich belegt, der Leib hart; Appetit sehr gering, Schlaf fehlt gänzlich. Nach einigen durch Ol. Ricin. bewirkten massenhaften Entleerungen und Opii. 0,1 am Abend, stellte sich Schlaf ein; die Nahrungsaufnahme genügte. Am 29. konnte er zeitweise das Bett verlassen. Er sprach wenn auch oft abbrechend, doch im Einzelnen verständlich, zeigte sich sehr zufrieden mit seinem Aufenthalte und seinem Befinden, traf Anordnungen über vorzunehmende Umbauten, commandirte den Kranken und Wärtern, versprach grosse Belohnungen und drohte den Unfolgsamen mit Einsperren und Schlagen. Es erfolgte öfteres Anstossen mit der Zunge, diese zitterte beim Ausstrecken sehr stark, in den Wangen und oberen Augenlidern treten öfter während des Sprechens fibrilläre Zuckungen auf. Der Gang war nicht schwankend, wenn auch etwas unbehülflich, tappig, wie alle Bewegungen; die Stellung mit geschlossenen Füssen und Augen bleibt hinreichend fest. In beiden Ohren im Knorpel der concha, fossa navicularis lassen sich Knoten von Erbsengrösse durchfühlen. Im Laufe des Januar und Februar 1868 zeigte sich meist eine maniacalische Erregtheit. Der Kranke schlief wenig, klopfte in der Nacht viel an Thüren und Fenstern, schwatzte viel, zeigte häufig ausgesprochenen Grössenwahn. Mitunter traten kurze Perioden grosser Depression ein, in denen der Kranke sich sehr still verhielt, sich jämmerlich und weinerlich geberdete. Der rechte Mundwinkel stand tiefer, die linke Pupille war weiter, die Artikulation schien mehr behindert. Der Kranke hustete öfter, hatte besonders rechts weit verbreitete Rasselgeräusche. Dabei verfiel er zusehends, die Haut nahm eine schmutzige, fast icterische Färbung an. Im Mai wurde er unreinlich, schmierte sich mit Koth und Urin ein. Es zeigte sich Oedem der unteren Extremitäten und des Gesichtes; im Urin kein Eiweiss. Im Juni war grössere Ruhe eingetreten, obwohl er während des Tages stets in lebhafter, geschäftiger Bewegung war. Seine Thätigkeit war von Reminescenzen seines früheren Bedienten- und Wirthslebens beherrscht. Er half einem Kranken, einem früheren Offizier, beim Anziehen, deckte dessen Tisch etc. Sein Handthieren bringt ihn indess auch häufig in Conflict mit anderen Kranken, und zeigten Gesicht und Hände meist eine leichte Contusion, eine zerkratzte Stelle etc. Am 4. Juli wurde ein kleines, frisches Othämatom in der linken fossa navicularis bemerkt; Nageleindrücke oder andere Spuren äusserer Eingriffe waren am Ohre nicht zu entdecken. Eine Ende 1868 vorgenommene Untersuchung constatirte bedeutende Euphorie, Grössenwahn, stark anstossende Sprache. Der linke Mundwinkel hing herab, ebenso das linke obere Augenlid. Die Bewegungen der Extremitäten wurden kräftig und ziemlich sicher ausgeführt, sobald Richtungsänderungen unterblieben. Er ging gut rückwärts und vorwärts, nur bei Drehbewegungen wurde übergetreten. Das Auftreten war übrigens etwas plump und stampfend. Die Schliessung der Augen blieb ohne Einfluss. Schmerzhaftige Eindrücke wurden nicht als solche empfunden, aber gut localisirt.

Am 24. Mai trat plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung ein so anhaltendes und starkes Nasenbluten ein, dass beide Nasenöffnungen tamponirt werden mussten. Der Kranke war sehr erschöpft, und musste in das Bett getragen werden. Der Kranke blieb sehr schwach, es entwickelte sich Anfangs Juni ein Decubitus in der Sacralgegend, der trotz aller Sorgfalt sich rasch in die

Tiefe und Breite ausdehnte. Am nützlichsten erwiesen sich Bäder, denen $\frac{1}{2}$ Quart Spiritus zugesetzt wurde und Wäschungen mit einer schwachen Solution von Kali hypermang. Die Temperatur war nicht erhöht. Die Schwäche nahm unaufhaltsam zu. Am 20. trat Incontinentia urinae ein. Am 24. starb der Kranke nach langem Collapsus.

Sectionsbefund. Noch ziemlich gut genährter Körper. Das sternum ist den Ansätzen der 2. Rippe entsprechend, geknickt; beide winklig gestellten Theile sind durch eine sehr dicke Knochennarbe verbunden.

Herz überall mit dem verdickten Herzbeutel verwachsen. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels; Arcus aortae erweitert, viele sklerotische Stellen an der Innenfläche. Beide Lungen schlaff, Pleuren marmorirt; in den unteren Lappen atelectatische Stellen und beginnende lobuläre Infiltration; Bronchialkatarrh. Leber ziemlich gross, Oberfläche und Durchschnitt glatt, etwas icterisch, ven. centr. der Läppchen stark gefüllt. Milz ziemlich gross mit gerunzelter Kapsel, schlaff. Beide Nieren schlaff, Kapsel glatt abziehbar, auf der Oberfläche besonders der linken Niere circumscripte blau hyperaemische Stellen, die in die Tiefe der Rinde dringen und im Centrum einen gelben Punkt enthalten (beginnende Niereneiterung). Im Nierenbecken ein trübes, flockiges Fluidum; die Schleimhaut stark inicirt und zum Theil ecchymosirt. In der Blase eine ziemliche Quantität trüben Urin. Blasen-schleimhaut verdickt, sehr hyperaemisch, Blasenmusculatur hypertrophisch. Im Dickdarm dunkler flüssiger Koth; die Schleimhaut gewulstet, hyperämisch, mit einiger Ecchymosirung. Auch die Schleimhaut des Dünndarms zeigt sich stark injicirt. Die weichen Schädelbedeckungen adhaeriren mit einem narbigen Gewebe in der Gegend des linken Tuber frontalis. An der medialen Seite desselben findet sich, ziemlich in horizontaler Richtung eine ca. 2 cm. lange, ziemlich tiefe Knochennarbe. An der Innenfläche des Stirnbeines findet sich nur eine ziemlich gleichmässig ausgebreitete Entwicklung flacher Osteophyten. Schädeldach sehr gross (L 19,5—B 15,5) ziemlich schwer und compact, an der Innenfläche mit sehr deutlichen foss. digit. versehen.

Dura mater sehr fest mit der Innenfläche des Stirnbeines verwachsen. Zahlreiche, längs aller Sulci sich ausbreitende pachionische Granulationen. An der Innenfläche der Dura mater, besonders dem Stirnbeine entsprechend, pachymeningitis interna in zerstreuten membranösen, stark gefässhaltigen Auflagerungen, welche mit den weichen Gehirnhäuten verwachsen, zum Theil auf ihnen zurück bleiben. Auch in den vorderen Schädelgruben starke pachymeningitische Membranen. Die Arachnoidea mit Epithelsgranulationen bedeckt. Starkes Oedem der weichen Hirnhäute, besonders am Stirntheile, woselbst sie auch stärker getrübt und verdickt sind. Viele gelbe Fleckchen von Hirsekorn bis Linsengrosse in der Pia der Stirnlappen meist zwischen den Windungen und ziemlich tief in den Furchen. Sie enthalten eine weiche, dickflüssige, eingedickte Eiter an Consistenz und Farbe gleichende Masse. Pia sehr blutreich, stellenweise am Vorderende der Stirnlappen und in der rechten fossa Sylv. blutig suffundirt. Oberfläche der Windungen nicht gerunzelt, ziemlich glatt, meist blass, auf den Stirnlappen marmorirt. An dem unteren Ende der rechten hinteren Centralwindung, dicht an der foss. Sylv. eine etwa groschen-grosse Capillarapoplexie. Durchschnitte der Windungen zeigen an beiden Stirnlappen, zum Theil auch noch am Scheitellappen viele gallertartige röth-

liche, wie turgescirte Stellen, an denen die Schichtung nicht sichtbar ist. Ependym mässig verdickt, über den corpp. striata und thalam. opt. mit spärlichen Granulationen versehen. Centraltheile schlaff, gefleckt, Gewicht des Gehirns 1475 Gramm.

Dura mater spinalis an der hinteren Fläche vielfach mit den weichen Häuten verwachsen. Letztere zeigen etwa vom mittleren Cervicaltheile bis zur Mitte der p. lumb. Trübung und mässige Verdickung und zahlreiche Knochenplättchen. Volum des Rückenmarkes ziemlich gut. Die Hinterstränge zeigen auf Längsdurchschnitten einen leichten Stich in's Gelbliche.

Mikroskopische Untersuchung. Die dickflüssige Substanz aus den gelben Flecken der Pia zeigt Fettkörnchen in amorphen Haufen und Körnchenzellen, Detritus mannigfacher Art, schollenartige Gebilde, viele verschrunpftte Kerne und Zellen, von denen einzelne den amyloiden Körperchen gleichen etc. Nach Zusatz von Essigsäure treten in einzelnen rundlichen Gebilden ein, auch zwei Kerne hervor. Die an diesen Stellen befindlichen Gefässe der Pia mater sind fettig degenerirt, zum Theil mit Körnchenzellen besetzt. In der Rinde der Stirnlappen starke, zum Theil ganz frische Zellenproliferation an den Gefässen, namentlich auffallend viele knospen- und zapfenartige Fortsätze an den Capillaren, welche ganz aus hellen grosskernigen Zellen bestehen. Substanz der Rinde sehr körnig, ebenso die der Markmasse der Stirnlappen, zwischen deren Fasern sich viele (Neuroglia) Kerne befinden. Ganglienzellen der Rinde meist sehr körnig, die Kerne vielfach undeutlich, die Fortsätze verdünnt.

Die Gefässe des Rückenmarkes zeigen überall in den Hinter- und Seitensträngen leichte Sklerose, hin und wieder verfilzte Beschaffenheit der Wandungen, Kalkkörnchen, aber nur mässige Einlagerung von Fettkörnchen, abgesehen vom Lumbatheile. Hier sind die mittleren und kleineren Gefässe von Fettkörnchen und namentlich sehr grossen Körnchenzellen umsäumt. Im Dorsaltheile finden sich dagegen nur vereinzelte Fettkörnchen und spärliche Gruppen, im Cervicaltheile fehlen Fettkörnchen überhaupt.

47. Beobachtung. Häufige Exponirung des Kopfes starker strahlender Wärme. Oefteres Kopfweh. Im 37. Jahre drei apoplectiforme Anfälle innerhalb 2 Monaten. Zunehmende intellectuelle und motorische Schwäche. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr Angstanfälle, Manie mit Grössenwahn. Periodischer Wechsel melancholischer und maniacalischer Erregung. Im 38. Jahre völlig unverständliche Sprache, choreartige Zuckungen der Hände, grosse Schwäche der Beine — kann nicht gehen. Contracturen im Nacken und den Extremitäten — ausgebreiteter Decubitus sacri. — Pachymeningitis externa und interna. Chronische Meningitis. Eiterflecke in der Pia mater. Apoplexiæ meningea der Stirnlappen. Atrophie des Gehirns, besonders der Stirnlappen und vorzugsweise links. Schrumpfung und Turgeszenz der Rinde. Capilläre Apoplexien und Erweichung der Rinde und der Marksubstanz. Ecchymosen im rechten thal., der medulla, meist ältere Zellenwucherungen an den Gefässen der Stirnlappen und der Pia. Enorme Fettdegeneration an den Gefässen. Erweiterungen der kleinsten Gefässe und Capillaren — dissecirende Aneurysmen. Fettige Entartung an den Gefässen des Kleinhirns, der Haube, der medulla oblongata, der Hinterstränge in pars dorsalis und lumbaris

Friedrich H., 39 Jahr alt, Nagelschmied, 10 Jahr verheirathet, Vater

dreier Kinder, von denen die beiden ältesten im ersten Halbjahre nach der Geburt starben, war, abgesehen von heftigem Kopfweh, das ihn nach langen Arbeiten vor dem Schmiedefeuer in den letzten Jahren öfter hefiel, stets gesund gewesen; über Familienanlage fehlt jede genauere Auskunft. Im August 1866, an einem überaus heissen Tage, erlitt er während der Schmiedearbeit einen heftigen apoplectiformen Anfall, dem am folgenden Tage ein ähnlicher folgte. Die Besinnlichkeit kehrte bald zurück, doch blieb grosse Schwäche des Gedächtnisses und der Perception. Er articulirte schlecht; die Sprache war kaum verständlich, Arme und Beine zitterten bei Bewegungsversuchen, der Kranke klagte über Schwindel, Ohrensausen, Druck im Kopfe. Nach acht Wochen kehrte er zu seinen Arbeiten zurück, doch war eine gewisse Schwere der Sprache, Gedächtnisschwäche, sowie überhaupt Langsamkeit und Schwäche der geistigen Functionen zurückgeblieben. Am zweiten Tage dieses Arbeitsversuches stellte sich der dritte apoplectiforme Anfall ein mit den gleichen Folgen, wie die beiden ersten. Die Schwäche der Intelligenz hatte indess so zugenommen, dass er zu Hause gehalten werden musste. Häufig klagte er über Kopfweh und heftige Schmerzen in den Gliedern (Contracturen?) und hütete oft das Bett. Seit Beginn 1867 hatten sich bestimmtere Wahnvorstellungen entwickelt, es stellten sich zeitweise Beängstigungen ein, mit denen Perioden heitrrer Erregtheit mit Grössenwahn etc. abwechselten. Nach einem heftigen Tobsuchtsanfälle im Frühjahr wurde er am 6. Mai in die Irrenanstalt zu Göttingen aufgenommen.

Der Kranke äusserte hochgradige Euphorie und einen ihr entsprechenden Grössenwahn. Er sei völlig gesund, sehr stark (er entblösste seine magern zitternden Arme), er sei König, Kaiser, nenne sich Georg rex, Alexander I., lebe hier in seinem Schlosse, besitze Millionen. Im Uebrigen ist er ausserordentlich stumpf gegen seine Umgebung, sehr vergesslich, und erinnert sich der Vorgänge der letzten Jahre nur dunkel. Die Pupillen sind weit. Die Zunge zittert nicht beim Vorstrecken. Die Sprache ist nichts destoweniger sehr schwerfällig, die Worte werden mühsam hervorgestossen. Der Gang ist unsicher, er steht indess hinreichend fest mit geschlossenen Augen. Das Schmerzgefühl zeigt sich abgestumpft, tiefe Nadelstiche werden ohne Schmerz ertragen, indess richtig localisirt. Die Bewegungen der Arme und Hände sind zitternd, von Mitbewegungen begleitet, ebenso die des Kopfes und Gesichtes, so dass er an Chorea erinnert. Schlaf und Appetit ist gut.

Später zeigte sich ein steter fast periodischer Wechsel in seinem Verhalten. Die heitre Erregung, die nicht selten zu nächtlichen Unruhen führte, wich oft plötzlich einer tiefen Niedergedrücktheit. Er spricht von Gift und Tod, will nicht essen, wirft seine Betten umher, zerreisst Gardinen und dgl. In diesen melancholischen Perioden magerte er sehr ab, nahm aber bei reichlicherer Nahrungsaufnahme später ebenso rasch zu. Gegen Ende des Jahres traten zuweilen Anfälle von Zähneknirschen ein. Die Sprache war völlig unverständlich geworden; nur ja und nein vermochte er hervorzubringen. Auffällig war die grosse Reinlichkeit, welche der stumpfsinnige und unbehülfliche Kranke beobachtete. Nur selten bei grösserer Aufregtheit und dann scheinbar mit einer gewissen Absichtlichkeit wurden Bett und Zimmer beschmutzt, das Essen in das Nachtgeschirr geschüttet etc.

Im Januar 1868 wiederholtes lautes Schreien über heftige Schmerzen ohne

Angabe des Ortes (Verordnung Opii 0,1 2mal täglich). Am 24. trat auf dem rechten Ohre ein reichlicher hellgelber Ausfluss ein. (Der äussere Gehörgang wurde täglich mit warmen Wasser gereinigt und Aq. saturn. warm eingegossen). Der Ohrenfluss liess bald nach und war am 6. Februar so gut wie beseitigt. Der Kranke war indess zunehmend erregter geworden, läuft Nachts umher, verlässt auch am Tage das Bett, zerreisst sein Bettzeug, entkleidet sich und muss schliesslich isolirt werden. Die maniacalische Erregung hielt bis Ende Februar an, der Kranke ist sehr abgemagert, hat eine stark übergeneigte Haltung und fällt öfter nach vorne über, die Hände werden meist geschlossen gehalten, und entwickelten sich wohl in Folge deren Blasen in der Vola manus. Ein Decubitus in der Sacralgegend heilte rasch. Das Sprechen ist überhaupt seit längerer Zeit unmöglich geworden. Der Kranke stösst nur gurgelnde Laute aus. Die alte Euphorie lässt sich aus dem stets lächelnden Gesicht und den heiteren Pantomimen erschliessen. Ende März kehrte die Otorrhöe wieder, nachdem er vorher wieder unruhiger gewesen war und öfter schmerzliche Schreie geäussert waren. Der Tremor in den Händen und des Kopfes erinnert an paralysis agitans. Ende April wiederum Otorrhöe nachdem die gleichen Erscheinungen von maniacalischer Erregung vorausgegangen waren. Die Otorrhöe wird stets nach wenigen Tagen beseitigt. Im September war eine Art Besserung eingetreten; H. kann das Bett wieder verlassen und ohne Unterstützung zum Nachtstuhl gehen; seine Neigung zur Reinlichkeit war mit wenigen Ausnahmen sich gleich geblieben. Auch brauchte er nicht mehr gefüttert zu werden, da er die Speisen mit Sicherheit selbst zum Munde führte. Doch hielt diese relative Besserung nicht lang an. Anfang 1869 war die Unsicherheit in allen Bewegungen wieder gesteigert, auch verschluckt er sich öfter. Anfangs April öfteres Verschlucken und dauerndes Husteln, es tritt Erbrechen und Würgen ein. Die Temperatur ist nicht erhöht; die Untersuchung des Thorax blieb ohne Ergebniss. Am 7. ist das Husteln etc. nicht mehr zu bemerken. Am 15. Contractur der Nackenmuskeln und der sternomastoidei, so jedoch, dass bald der eine, bald der andere stärker contrahirt ist, so dass der Kopf bald nach rechts bald nach links gerichtet ist. Die Finger sind in steter fast hüpfender Bewegung. Am 2. Mai Contracturen im rechten Oberarm und Oberschenkel. Incontinenz des Urins. Die Contracturen ergreifen auch am 8. die linke Seite, jedoch schwächer, und bleiben seitdem ziemlich unverändert. Das Schlucken geht sehr schlecht. Am 6. Juni zeigte sich ein jauchiger Abscess über der 11. linken Rippe, mit einer feinen Oeffnung die in einen weithin unterminirten Raum führt. (Decubitus). Decubitus auf beiden Trochanteren, an beiden Schienbeinen und am Hinterhaupte. Der Tod erfolgte am 25. Mai gegen 11 Uhr früh.

Sectionsbefund. Sehr abgemagerter Körper, vom panniculus adiposus ist kaum eine Spur vorhanden. Das os sacrum, beide Trochanteren und Schienbeine, der Bogen der 11. Rippe in seinem hinteren Theile, liegen bloss.

Rechte Lunge fast überall durch alte Verwachsungen der Thoraxwand fest adhaerirend. Im unteren Lappen Hypostase und vereinzelte lobuläre Infiltration; bei Druck entquillt den Durchschnitten eine trübe Flüssigkeit mit wenig reichlichen Luftblasen; in den Bronchien bräunlichgrauer Schleim. Der ganze untere Lappen der linken Lunge schlaff, aber völlig luftleer, braunroth, mit vielen eingesprengten lobulären, zum Theil traubenförmigen,

schmutzig gelben erweichten Brandheerden von spezifischem Geruche. Kein Durchbruch nach dem Pleurasacke, der nirgend eine Beziehung zu dem brandigen Heerde an der äusseren hinteren Thoraxfläche zeigt. In beiden Ventrikeln und Vorhöfen des Herzens feste, z. Thl. weissgrauliche, den Klappen und Wandungen fest anhaftende Gerinnsel. Die Mitral- und Semilunarklappe getrübt und leicht verdickt. Mässige Sklerose im arcus aortae. Dura mater adhärirt stark dem Schädeldach. Schädeldach gross (L. 19, B. 14,5), compact, mässig schwer, Coronalnath unterhalb der linea semicircularis verwachsen. Die Dura mater erscheint vielfach verklebt mit den übrigen Meningen; pachymeningitis interna sowohl an der Convexität, als an der Basis mit mehrfachen sehr dünnen leicht gelblichen Membranen und nur geringem Bluterguss. Reichliches Oedem der Pia mater, besonders über Stirn- und Scheitellappen, das beim Einreissen der Häute in etwas trüben Strahlen abfliesst. Die hyperaemischen Meningen sind an den Spitzen der Frontal- und Temporallappen bräunlich imbibirt von dem pachymeningitischen Ergüsse her. An dem vorderen Ende der Hemisphären ist die Pia mater suffundirt. Diffuse Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, zumeist an den Stirnlappen, dann aber auch über den Scheitellappen. Zwischen den Windungen des Stirnlappens viele kleine, hirsekor- bis stecknadelknopfgrosse, aber auch einzelne grössere, (3—6 millm. breite) gelbe Stellen mit dickem, eiterähnlichen Inhalte. Die Hirnhäute lassen sich ohne Substanzverlust entfernen. Die Oberfläche der Windungen ist an beiden Stirnlappen, weniger an den Scheitellappen geschrumpft, am Vorderende der Hemisphären warzig. Die Färbung ist sehr ungleich, gelbgrau, schiefgrigrau bis hellroth, so jedoch, dass die Windungen der rechten Seite stärker geröthet und zum Theil turgeszirt erschienen, die der linken schmälere und geschrumpfter. Die Atrophie überwiegt entschieden auf der linken Hemisphäre. Eine bräunliche Erweichung von dem Umfange einer Erbse links am vorderen Ende der zweiten Stirnwindung. Daneben capillare Apoplexien, -sowohl in der ersten als zweiten Stirnwindung, welche auch in die Marksubstanz eindringen. Auf Durchschnitten zeigt sich die Rinde, besonders links, verschmälert, glänzend, opak, von röthlichen Erweichungspunkten durchsetzt. Auch die Markmasse der Stirn- und Scheitellappen ist besonders links sehr blutreich, schlaff, von Ecchymosen und capillären Apoplexien bis zum Centrum semiovale hin durchsetzt. Ependym verdickt und überall stark granulirt. Corpp. striat., thal. opt. schlaff und fleckig. In der Oberfläche des rechten thalamus eine ziemliche umfangreiche Ecchymosirung. Medulla oblongata gleichfalls blutreich mit einigen Ecchymosen in der Umgebung der Oliven. Die Rinde und Marksubstanz des Kleinhirns hat vielfach einen gelblichen Schimmer; in der Marksubstanz einige Ecchymosen. Gewicht des Gehirns 1040 Gramm.

Auf der Innenfläche der Dura mater des Rückenmarkes im Lumbarteile fleckweise ein rostfarbiger pachymeningit. Anflug, der der Arachn. adhaerirt. Volum des Rückenmarkes gut, Hinter- und Seitenstränge sehr blutreich. Einzelne Stellen erscheinen besonders roth mit einem starken Stich ins Gelbliche.

Mikroskopische Untersuchung. Die gelben Flecke in der Pia mater zeigen ausser vielen Fettkörnchen und Körnchenzellen in mannigfaltiger Grösse und Form, verschrumpfte Zellen, atrophische Zellenformen von der Art der

pyoiden Zellen, freie Nerven und Detritus. Auch die Gefässe der Pia sind an diesen Stellen fettig degenerirt, zum Theil dicht mit Körnchenzellen besetzt. Die kleinsten Gefässe und Capillaren, besonders aus den tieferen Schichten der Stirnlappen, zeigen zum Theil noch starke Zellenwucherung; man sieht einzelne völlig solide, aus grosskernigen Zellen zusammengesetzte, zapfenartige Auswüchse. Im Uebrigen überwiegen die älteren Veränderungen der Gefässe, sehr ausgebreitete Erweiterung in der mannigfachsten Form, cylindrische, schlauchartige mit meist glasartigen Zellenwandungen, spindel- und sackförmige. Letztere bilden meist dissecirende Aneurysmen, enthalten zum Theil ältere Ablagerungen von Pigmenten, Hämatoidinkrystallen etc. Diese dissecirenden Aneurysmen kommen am zahlreichsten, dichtgedrängt an den Stellen vor, welche dem unbewaffneten Auge als kapilläre Apoplexien erschienen waren und sie sind es offenbar, welche dieses Aussehen bedingten; freie Blutergüsse in die Gewebe sind nicht zu entdecken. Die Ganglienzellen zeigen sich in den verschiedensten Graden atrophirt, bis zu verschrumpften, völlig opaken, kernlosen Schollen, mit dünnfaserigen Fortsätzen.

In der weissen Substanz Vermehrung der Neurogliakerne, und neben einer gleichen Zellenwucherung an den Gefässwandungen, wie in der Rinde, eine ausgedehnte fettige Entartung derselben. Einzelne Gefässe sind völlig von Körnchenzellen eingeschidet. Eine gleich ausgedehnte Fettentartung der Gefässe, jedoch ohne zellige Wucherung findet sich in der weissen Substanz des Kleinhirns, der Haube, der Medulla oblongata.

Auch in den Hintersträngen fettige Entartung der Gefässe, aber vorzugsweise im Dorsalthelle, wo ganze Gefässbäume in Schichten von Fettkörnchen mit grossen Körnchenzellen eingelagert sind, während im Lumbarthelle nur mässige, im Cervicaltheil kaum irgend eine Veränderung zu finden ist.

48. Beobachtung. Wiederholte Kopfverletzungen mit zurückbleibenden Schädelnarben. Kopfbeschwerden mit Schwindel. Nach 4 Jahren ein kurzer maniacalischer Anfall. Ca. 9 Jahre später Dementia, Manie mit Grössenwahn. Ausserdem bei der Aufnahme ca. 1 Jahr nach Beginn der Manie: Ungleiche Pupillen, schiefe Mundspalte, Zittern der Zunge, schwerfällige Articulation, allgemeine motorische Schwäche, zeitweiser Kopfschmerz, melancholische Verstimmung. Nach einem weiteren Jahre bedeutende Zunahme der motorischen Schwäche, Vornüberhängen, Zittern der Zunge, der Hände, choreaartige Zuckungen, Sensibilitätsstörungen in den Beinen, convulsivischer Anfall ohne Verlust des Bewusstseins. Intercurrenter Ruhranfall. Tod nach wiederholten epileptiformen Anfällen. — Trübung und Verdickung der Pia mater im Frontal-Parietaltheil. Schrumpfung und zum Theil Turgeszenz der Windungen mit anscheinenden kapillären Apoplexien. Erweiterungen und Verdickungen der Gefässe der Pia mater. Aeltere und frischere Zellenwucherungen an denen der Rinde. Vielfache Gefässerweiterungen in derselben; beginnende Aneurysm. dissec. Aehnliche Veränderungen in der weissen Substanz. Atrophie der Ganglienzellen der Rinde. Enorme fettige Entartung in den Gefässen der Haube, der Hinter- und Seitenstränge. Viele grosse Körnchenzellen.

Ernst B. 41 Jahr alt, zwei Jahr verheirathet, Landmann. Hereditäre Beziehungen sind nicht bekannt; B. selbst, obwohl von jeher phlegmatischen und gleichmässigen Temperaments, soll als Mann zu starken nachhaltigen

Gemüthsregungen disponirt und einmal im 30. Jahre nach einem ungewöhnlichen Aerger kurze Zeit maniacalisch gewesen sein. Nach seiner Heirath, im Sommer 1867, schweren Enttäuschungen ausgesetzt, fand die Familie ihn Ende desselben Jahres schon überaus verändert. Er brachte keine Arbeit recht mehr zu Stande, zerstörte sein Machwerk wieder oder liess es halbfertig liegen, um etwas anderes zu beginnen. Er schlief schlecht, trieb sich von den frühesten Morgenstunden rastlos umher, gab an, überaus reich zu sein, machte grossartige Projecte etc. Am 7. April 1868 wurde er in die Irrenanstalt zu Göttingen aufgenommen.

Der Kranke ist ein sehr grosser, athletisch gebauter Mann mit entsprechend grossem, dünnbehaartem Kopfe. Auf der rechten Seite der Sagittalnath befindet sich eine kleine, aber adhärente Narbe, eine zweite ähnliche auf der Höhe des Scheitels.

Die erste rühre von einer Schlägerei vor etwa fünfzehn Jahren her; die zweite sei etwa kurze Zeit nachher durch einen Fall vom Pferde entstanden. Es habe ihm, der vorher nie am Kopfe gelitten, nach diesen Unfällen öfter im Kopfe gezwickt und gezogen; auch sei er in den letzten Jahren manchmal dösig (schwindlig) gewesen. Das Gesicht ist leicht gedunsen, roth. Die Pupillen sind ungleich, die rechte die weitere. Mässiges Zittern der geschlossenen Augenlider und der ausgestreckten Zunge. Der Mund ist schief, der rechte Winkel steht tiefer. Relativ sehr schwacher Händedruck. Der Gang zeigt sich hinreichend sicher; er schwankt nicht beim Umdrehen, tritt nicht über. Das Schliessen der Augen übt keinen besonderen Einfluss auf die Festigkeit der Stellung aus. Das Schmerzgefühl ist sehr stumpf; ein Versuch, das Tastgefühl zu prüfen gelingt nicht wegen der völlig mangelnden Aufmerksamkeit. Die Sprache ist langsam, schwerfällig, die Articulation häufig verschlossen. Euphorie und bedeutender Grössenwahn bei völligem Mangel des Urtheils. Er besitzt grosse Reichthümer. Sein Hof hält 180 Pferde, von denen er jedem der 10 Anwesenden 40 schenken will. Er besitzt Schiffe und treibt Grosshandel. Den Wärtern verspricht er grosse Kostbarkeiten, wenn sie ihm die Thür öffnen — sonst sollten sie 5000 Thlr. Strafe bezahlen. Sein Verhalten war in der Regel ein ruhig-heiteres; selten bewegt er sich lebhafter, singt und pfeift. „Er sei so lustig, dass er singen müsste.“ Appetit enorm; zuweilen Klagen über Druck im Epigastrium, besonders nach den Mahlzeiten. Er wurde sehr dick im Laufe des Sommers; im Uebrigen hob sich seine Intelligenz etwas und konnte er recht gut zu ländlichen Arbeiten verwandt werden. Im Anfang September klagte er öfter über heftigen Kopfschmerz, sah verfallen aus und hütete das Bett. Er erholte sich bald und war im November eher eine Besserung der motorischen Symptome wahrzunehmen. Am 1. Dezember leichte, rasch vorübergehende Schwindelanfälle. Der Kranke war sehr blass, etwas betäubt, aber nicht unbesinnlich. Er klagte über Schmerzen im Epigastrium; der Leib war etwas aufgetrieben, aber weich. Nach diesen Anfällen entwickelte sich allmählig eine Veränderung im Wesen des Kranken. Im Februar 1869 hörte er gänzlich auf zu arbeiten, bewegte sich wenig, sass in der Regel vorn über gebeugt mit schmerzlichen Mienen auf der Bank, klagte über Schmerzen im Leibe „die Wärter hätten ihm Gift gegeben.“ Er ass dabei stark und hastig, wie zuvor. Sein Aussehen war blass, oft cyanotisch; mitunter leichtes Frösteln und Zittern, betrübtes Aus-

sehen. Er klagt wohl selbst über Dumpfheit des Kopfes, perverse Sensationen der Beine (sie seien todt, es krabbe in ihnen etc.). Im Ganzen war die Zunahme der paralytischen Smtome eine langsame, wenn auch stetige. Im Juni war er völlig stumpf geworden und verstand kaum die einfachsten Fragen. Er erhebt sich mühsam; Unsicherheit des Ganges, starkes Zittern der Hände; er greift unsicher, an den Gegenständen vorbei (choreaartig), die Zunge zuckt beim Ausstrecken. Am 2. Juli Zuckungen in den Armen, Händen, dem Gesichte ohne Verlust des Bewusstseins. Die Stimmung ist sehr weinerlich. Am 27. August ruhrartiger, mit Blut untermischter Stuhlgang. (Es herrschte grade eine Ruhrepidemie in Göttingen. Verordnung: Alle Stunden 5 Tropfen Tr. opii, als Getränk nur Haferschleim — in den ersten 24 Stunden keine weitere Nahrung.) Am 28. hatte bereits der Durchfall aufgehört, am 30. konnte B. das Bett verlassen.

Am 38. gegen 7 Uhr Morgens ein epileptiformer Anfall mit allgemeinen Convulsionen. Nach dem Anfalle völlige Paralyse der linken Extremitäten. Sehr mühsame stertoröse Respiration, cyanotisches Aussehen. Puls 130 in der Minute, Temperatur 41,2 gegen Mittag 38,2. Am 29. Morgens wieder allgemeine Krämpfe, dann Schütteln der linken, Paralyse der rechten Extremitäten. Temperatur 39,03. Trachealrasseln, frequenter, aber ziemlich voller Puls. Tod unter suffocatorischen Erscheinungen am Nachmittage.

Sectionsbefund: Gut genährter Körper, starker Panniculus adiposus, überaus kräftige Musculatur.

Die Oberfläche der Lungen stark marmorirt; einzelne atelectatische Stellen sind eingesunken. Aus den Bronchien dringt eine reichliche schleimig-eitrige Flüssigkeit die Bronchialschleimbaut stark injicirt. Auf dem Durchschnitt floss trübes Oedem aus dem Gewebe; etwas Atelectase, vereinzelte wenig infiltrirte Läppchen, doch ist der grösste Theil des Gewebes noch lufthaltig. Herz gross, in der Diastole, mit spärlichen Gerinnseln im rechten Vorhofe und vielem dunklen flüssigen Blute.

Leber gross, flach, mit sehr deutlicher Läppchenzeichnung. Milzkapsel verdickt mit einigen Flecken und Schrumpfungen. Im Fundus des Magens einige Suffusion. Schädel gross (L. 19,5 — B. 15). Näthe offen; im vorderen Theil der Sagittalnath ein längliches Schaltbein.

Starkes Oedem der weichen Gehirnhäute, besonders an den vorderen und mittleren Theilen der Convexität. Diffuse Trübung und Verdickung der Pia mater an den Stirn- und dann an den Scheitellappen. Die Gehirnhäute lassen sich ohne Substanzverlust abziehen. Substanz des Gehirns, besonders an der Oberfläche etwas erweicht. Die Windungen der Stirn- und Scheitellappen von sehr ungleichem Aussehen. An den Stirnlappen überwiegt Schrumpfung und warzige Beschaffenheit; einzelne Windungen sind turgesziert von mehr gallertartigem Aussehen. Eine stärkere Gefässfülle, einer capillären Apoplexie ähnlich findet sich an der ersten linken Stirnwindung. Auf Durchschnitten ist die Schichtung undeutlich, viele weiche, grüne, graublaue Stellen, andere sehr roth mit vielen einzelnen Blutpunkten (Capillarapoplexie?). Corpora striata schlaff und wie die thalami fleckig, stark injicirt. Ebenso die Haube, pons, medulla. Ependym verdickt, im 4. Ventrikel granulirt.

Rückenmarkshäute leicht oedematös an der hinteren Fläche, aber weder getrübt noch verdickt. Volum gut, Intumescenzen deutlich. Auf Durch-

schnitten zeigt sich die Substanz schon hyperämisch und etwas erweicht. In den Hinter- und Seitensträngen viele gelbgraue Punkte und Linien.

Microscopische Untersuchung. Die gelb-grauen Flecke in den Hinter-Seitensträngen sind nach zwölfstündiger Aufbewahrung in der sehr verdünnten Chromsäure noch deutlicher geworden. Sie entsprechen kleinsten Gefässen, in deren Wandungen eine ausgedehnte Entwicklung von Körnchenzellen stattgefunden hat. Die Zellen, von sehr regulärer runder und ovaler Form, sitzen meist vereinzelt, oder der Länge nach aneinander gereiht, selten zu zwei oder drei das Gefäss umfassend, lose in der oberflächlichen Schicht der Gefässe, von der sie sich leicht (durch Zupfen, Druck des Deckgläschens) entfernen und unter die benachbarten Nervenfasern zerstreuen lassen. Die Fettkörnchen stehen sehr dicht und lassen die Kerne nur schwer zur Anschauung bringen. Weitergehende Veränderungen an den Gefässwandungen sind nirgend zu finden.

An den Gefässen der Pia starke Verdickungen und auf Zusatz von Ä. Kernwucherung, vielfache Erweiterungen, cylindrische und spindelförmige. An den Gefässen und besonders den Capillaren der Rinde ähnliche Entartungen, doch kommen noch, namentlich in den tieferen Schichten, zahlreiche frische Bildungen vor. Ganze Gefässramificationen scheinen aus hellen, gross-kernigen Zellen zu bestehen; auch finden sich solide Zellenfortsätze. Hin und wieder werden Gruppen von Blutkörperchen zwischen den Schichten der Zellen sichtbar, die dann Ektasien bilden. Ganglienzellen vielfach verkleinert mit fadenförmigen Fortsätzen, zum Theil untergegangenem oder doch verschrumpftem Kern. Zwischen den Nervenfasern zahlreiche kleine Kerne und an den Gefässen der Marksubstanz frische Zellenwucherung in noch ausgedehnterer Weise als in der Rinde. In den Corp. striat. zeigen die Gefässe keine Veränderung. In der Haube keine Zellenwucherung an den Gefässen aber eine, der Form nach gleiche, nur viel reichlichere fettige Entartung, wie im Rückenmarke.

49. Beobachtung. Im 35. Jahre Schlag auf den Kopf. Schwachsichtigkeit. Im 38. Symptome von Dementia, triebartige Bewegungen, heftige Kopfschmerzen. Im 39. Jahre heftige Kopfcongestion, Betäubung, Schwindel, Herzpalpitationen. Im 40. Jahre grosse Angst, Wahnvorstellungen der Verfolgung, Bestrafung, Hinrichtung. Stete Unruhe mit maschinenmässigen Bewegungen, Grimassiren. Ungleiche Pupillen, Zittern der Augenlider, Zunge, Hände und Arme. Häufige Nahrungsverweigerung. Aussetzender Puls. Anfälle von Unbesinnlichkeit, Zähneknirschen, Retentio urinae. Apoplectiformer Anfall (?), Grössenwahn. Wiederholte Anfälle von Betäubung. Plötzlicher Collaps. — Sklerose im Arcus aortae. Enorme Apoplexia meningea an Basis und Convexität. Meningitis chronica. Turgeszenz einiger, Schrumpfung anderer Windungen an Stirn- und Scheitellappen. — Kleinere und kleinste Gefässe der Pia und Rinde mit kernreichen, verdickten, fettig degenerirten Wandungen, vielfach bedeutend erweitert. Dissecirende Aneurysmen. Enorme Zellenwucherung und Neubildung von Capillaren in den oberen Rindenschichten. Fettige Entartung der Gefässe der Hinterstränge. Zahlreiche grosss Körnchenzellen.

Gustav St., Fussgendarm, 39 Jahr alt, verheirathet. Vater zweier gesunder Kinder. Hereditäre Beziehungen sind nicht bekannt. Etwa im 35.

Jahre seines Lebens erhielt er mit einem Bierseidel einen Schlag auf den Kopf, von dem er betäubt niederstürzte, sich aber rasch und anscheinend ohne weitere Folgen erholte. Aber eine Schwäche, und gelegentlich sehr empfindliche Unsicherheit des Gesichtssinnes, an welcher er sich einige Zeit nach diesem Vorfalle behandeln liess, wurde nachträglich von dem Arzte auf einen cerebralen Ursprung bezogen. Als fernerer aetiologisches Moment kann die im Sommer 1867 stattgehabte Versetzung aus der Rheinprovinz, wo er sehr gerne gelebt hatte, nach Göttingen, in eine unbehagliche und schwierige Lage, dann auch dauernde Sorge um die Erhaltung eines unehelichen Kindes, welches er seiner zweiten 1868 geheiratheten Frau zu verheimlichen suchte, angeführt werden. Bereits im Sommer 1868 war dem nächsten Vorgesetzten des St. das rasch wechselnde Benehmen, die zeitweise Unbedachtsamkeit und Vergesslichkeit desselben aufgefallen. Auch entging jenem nicht, dass St. oft sonderbare Manieren annehme, während Abstattung eines Rapports unaufhörlich mit den Füßen wippe, mit den Fingern Schnippchen schlage, lache u. dgl. m. Die Ueberzeugung, dass der St. krank sei, hiess ihn jede Bemerkung unterdrücken und jenen so oft es anging, vom Dienst dispensiren. Nach den Angaben der Frau klagte er zu jener Zeit öfter über Kopfschmerz und legte sich zu Bette. Seit Beginn 1869 gesellten sich Schwindelanfälle hinzu: der Kranke wurde plötzlich sehr roth oder blass, hatte Herzpalpitationen und war wie betäubt. Der Schlaf wurde mangelhaft, ebenso der Appetit, ein Gefühl von Unruhe und Angst wollte ihn nicht mehr verlassen. Man schickte ihn im Sommer auf das Land zu seinen Schwiegereltern, wohlhabenden Landleuten; aber sein Zustand verschlimmerte sich. Er glaubte, irgend ein Versehen im Dienste gemacht zu haben, Strafe erleiden zu müssen, lief Tag und Nacht in heftiger Unruhe umher. Am 12. September wurde er in die Irrenanstalt zu Göttingen gebracht.

Trotz der anscheinend grossen Hast und Unruhe ist der Kranke leicht zu lenken, gehorcht willig jeder ärztlichen Anordnung, freilich, um sie bald nachher wieder zu vergessen. „Er könne nicht lange stille stehen, es treibe ihn umher.“ Besonders auffallend ist die häufige tactmässige Wiederholung gewisser grimassirenden Bewegungen: Beim Gehen zieht er trippelnd rasch die Füsse empor, steht er still, so verfällt er in eine wippende Bewegung. Mit den Händen schnippt er heftig, und unterbricht auch diese Bewegung fast nur, um sich an die Stirn zu greifen, in die Haare zu fahren. Die Stirn wird häufig gerunzelt. Das Gesicht schmerzhaft verzogen, die Nasolabialfalten sind sehr scharf ausgeprägt, die Umgebung des Mundes und der Nase blass. Die Pupillen sind ungleich, die linke sehr erweitert. Die Zunge zittert beim Ausstrecken, die Augenlider beim Schliessen; auch die Finger und Hände gerathen beim Extendiren bald in tremulirende Bewegung. Zusammenhängende Aeusserungen sind nicht zu erhalten; einen eben begonnenen Satz bricht er plötzlich ab, sieht sich wie betäubt um, und rennt davon. Dass er Schmerzen habe, bejaht er, greift dann plötzlich nach der Stirn, schmerzlich grimassirend, giebt aber nicht an, dass er Kopfweg habe. Ausrufe: „ich habe Strafe verdient“, „ja, ja ich habe mich vergangen“, „man wird mich erschossen“, „ich hätte nicht herkommen sollen“ etc. wechseln mit einander ab. Die Nahrungsaufnahme war gering, da er stets vom Essen weglief,

die Zunge gelblich belegt. Der Puls frequent (114), klein, bei jedem 10. bis 12. Schläge aussetzend. Der Schlaf in den ersten Nächten gut.

Am 16. völlig maniacalischer Zustand. Er läuft pfeifend oder singend umher, entkleidet sich, beschmiert die Wände und sich selbst mit Koth und Urin. Doch tritt bei den meisten Bewegungen der taktmässige, automatische Character fast in höherem Grade hervor, wie zuvor. Er hebt und senkt Arme und Beine, wippt mit dem ganzen Körper, schlägt Schnippchen mit den Fingern unter taktmässigem Pfeifen oder Singen. Schlaf und Appetit ziemlich gut. Die Temperatur erweist sich, trotz der fortwährenden Agitation, als eine niedrige ($36^{\circ},7$ am Abend). Bei der am 20. eingetretenen Ruhe zeigt St. grosse Unbesinnlichkeit und Gedächtnisschwäche; er kann sich kaum der wichtigsten Ereignisse seines Lebens mit einiger Genauigkeit erinnern. Am 22. stetes hastiges Umherlaufen in blossen Füßen, an denen sich Blasen zeigen. Sehr mangelhafte Aufnahme von Speisen, die Fütterung mit Hülfe der Wärter gelingt nur unvollkommen (Liquor Kali chlorici in Milch). Der Kranke theilt mit, er habe viel versäumt, da er mit einem grossen Dampfschiffe schon im vorigen Frühjahr habe nach Amerika fahren sollen. Puls mässig frequent (90), bei jedem 5. Schläge aussetzend; Temperatur niedrig ($36^{\circ},4$). Seit dem 25. liess St. sich bewegen, mehr das Bette zu hüten; er isst ohne Nöthigung; der Appetit ist vortrefflich. Am 30. wieder Unruhe, Nahrungsverweigerung; indess gelingt es, dem Kranken ein Glas Milch beizubringen, worauf er aus freien Stücken auch feste Nahrung zu sich nimmt. Schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes; Stirnrunzeln und Zähneknirschen. Am 2. October hartnäckiges Zurückhalten des Urins; es musste der Katheter angewendet werden. Am 4. wieder grössere Ruhe und Folgsamkeit, hinreichender Appetit und Schlaf.

Am 10. findet man den Kranken betäubt, auf keine Fragen reagirend, mit sehr verstörtem Gesichtsausdrucke im Bette. Zum Hervorstrecken der Zunge, Handreichen ist er nicht zu bewegen; er greift sich von Zeit zu Zeit wie mechanisch nach dem Kopfe. Puls frequent (100), oft aussetzend, Temperatur etwas höher wie gewöhnlich ($37^{\circ},3$). Ob diesem Zustande, wie wahrscheinlich, ein kurzer apoplectiformer Anfall vorhergegangen, lässt sich nicht feststellen. Nachdem die Betäubung gewichen, sind die Bewegungen zwar schwerfälliger, indess lassen sich eigentliche paralytische Symptome nicht auffinden. Das Schmerzgefühl ist sehr herabgesetzt, Tastgefühl nicht zu prüfen wegen mangelnder Aufmerksamkeit des Kranken. Er steht fest bei geschlossenen Augen. Am 15. plötzlich Aeusserungen eines excessiven Grössenwahns. „Ihm gehörten alle Reichthümer, er beherrsche die Welt, er sei Gott der Vater, habe Alles geschaffen etc. etc.“

Der Kranke verfiel räsch. Mechanisches Umherrennen, abwechselnd mit starrem Dasitzen, Reiben der Zehen, Finger; angeredet, sieht er den Frager, wie erstaunt oder stumpfsinnig lächelnd an, ohne zu antworten. Nahrungsverweigerung wird nicht mehr beobachtet; sobald ihm der erste Bissen beigebracht ist, verschlingt er hastig die ihm vorgesetzten Speisen. Er onanirt häufig. Am 24. November ein ähnlicher Anfall von Betäubung, wie am 15. October; der Puls war indess nicht frequent (60), voll und oft aussetzend. Am 3. December $8\frac{1}{2}$ früh starb der Kranke plötzlich, im Begriffe, seine Milch

zu trinken, welche zum Theil verschüttet wurde, unter den Erscheinungen des Collapsus. In der Nacht hatte er ruhig geschlafen.

Sectionsbefund: Stark abgemagerter Körper, kräftige Musculatur. In der Pleura der rechten Lunge einige Ecchymosirung; beide Lungen hyperämisch. Trachea und Larynx frei. Herz in der Diastole stark mit dunkelflüssigem Blute gefüllt. An den Aortenklappen einige sklerotische Stellen; im Arcus aortae stärkere Sklerose.

Milz ziemlich gross, weich, mit dunkler Pulpa und deutlichen Caps. malpigh. Nieren dunkelroth, blutreich. Die übrigen Unterleibsorgane von normalem Aussehen.

Schädel. Stirnnathschädel; Stirnnath noch grösstentheils offen. Starke pachionische Gruben längs des Sin. longit; auch in der Breite des Schädels. Das Gehirn füllt die Dura mater ziemlich prall aus. Bedeutende Apoplexia meningea. Bei Herausnahme des Gehirns ergiesst sich ca. 1 Tassenkopf voll Blut aus den weichen Gehirnhäuten in die hinteren Schädelgruben. Der Bluterguss bedeckt am massigsten die centralen Theile der Gehirnbasis (Chiasma, tuber cinereum, corp. mamill., substant. perforata anterior und media etc.), dringt durch die Fissura hippocampi und die grosse Gehirnspalte in die Plexus choroid, durch Fossa sylvii und zum Theil durch die Furchen der medialen Flächen der Grosshirnhemisphären zur Convexität dieser, und breitet sich dort vorzugsweise in der Pia mater der Stirnlappen aus. An der Basis sind die Schläfenlappen noch sehr stark betheiligt; diejenigen der Hinterhauptslappen, deren Convexität ganz frei ist, pons, medulla, sind mit einer nur dünnen Blutschicht suffundirt. Die weichen Gehirnhäute sind an den Stirn- und Schläfenlappen stark diffuse getrübt und verdickt, lassen sich auffallend leicht abziehen. Die in die tieferen Furchen eindringenden Fortsätze der Pia mater, besonders die der Fossa Sylvii, Fissura Rolandi, die erste Schläfenfurchen, dann die Hauptfurchen der Stirnlappen sind mit massigen dunklen Gerinnseln infiltrirt. Die Gehirnoberfläche zeigt kaum Imbibitionsröthe, in den Ventrikeln befindet sich nur ein geringes Quantum röthlichen Serums. Die grösseren Arterien, aa. basilaris, foss. Sylv., circulus Willis, zeigen keine Veränderung.

Die Windungen der Stirn- und Scheitellappen bilden eine sehr unregelmässige Oberfläche von marmorirtem fleckigem Aussehen. Einzelne, von gallertartig röthlichem Glanze, treten turgeszirt stark über das Niveau der übrigen hervor, andere sind blass, mit einem Stich ins Graue, Gelbliche, geschrumpft und mit grossen Gefässlöchern versehen. Durchschnitte der Rinde zeigen gleichfalls die durch Turgeszenz und Schrumpfung bewirkten sehr ungleichen Dicke-Dimensionen der Windungen. Die Schichtung ist erkennbar, doch häufig in ihrer oberen Hälfte undeutlich durch gallertartige, röthliche Beschaffenheit. Die Rindensubstanz enthält ausserdem zerstreut viele rothe, rothblaue Fleckchen und Streifen. Gehirnsubstanz im Allgemeinen feucht und weich; venöse Blutfülle in der Marksubstanz. Das Ependym verdickt, im 3. und 4. Ventrikel, besonders auf corp. striat. und thalam. starke Granulationen. Gewicht des Gehirns 1365 Gramm.

Rückenmarkshäute auf der hinteren Fläche mässig getrübt, hyperämisch, hin und wieder leicht blutig suffundirt. Volum des Rückenmarkes

normal; die Durchschnitte zeigen in den Hintersträngen viele gelbliche Punkte und Linien.

Microskopische Untersuchung: Die Gefässe der Pia mater an der Basis, wie an der Convexität der Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen, besonders aber der Stirnlappen, sind in grösster Ausdehnung degenerirt. Schon die kleineren Arterien zeigen reichliche körnige Einlagerungen (Fettkörnchen, Kalkkörner und Zellendetritus), sind vielfach und in mannigfaltigster Weise erweitert — cylindrisch, spindelförmig, sackförmig, auch einseitig ausgebuchtet — meist in der Form des dissecirenden Annurysma. In der Adventitia der Arterien und den Wandungen der Capillaren zahlreiche Kerne, zum Theil noch in deutlichen Zellenproliferationen, in Reihen und dichterem Nestern. Ganze Bezirke von Gefässverzweigungen sind in Knäuel vielfach gewundener weiter Schläuche umgewandelt. Auch die glasartig hellen aber verdickten Wandungen sind öfter durch eingedrungenes Blut auseinander gedrängt. Die so entstandenen Lücken spindelförmig und sackartig erweitert, bilden stellenweise microskopisch recht beträchtliche dissecirende Aneurysmen.

In auffälliger Massenhaftigkeit zeigen die Gefässe der Rinde, vor Allem die Capillaren ihrer oberflächlichen Schichten, offenbar ganz junge Zellwucherungen. Die klaren, glattcontourirten, seltener spärlich granulirten und etwas collabirten grosskernigen Zellen haben sich nicht nur reihen- und nesterweise an den Gefässwandungen entwickelt, sie bilden oft ausschliesslich die Wandungen nicht bloss einzelner Capillaren, oder wie man sonst diese Gefässe nennen will, sondern ganzer Netze und Verzweigungen. Da diese Zellenwandungen das Lumen der Gefässe in der Rinde um das 3—5fache an Dicke übertreffen und ausserdem stellenweise in Knospen und einzelne völlig solide Zapfen ausgewachsen sind, so kann man sich kaum des Eindrucks erwehren, an diesen Stellen hätten völlig zusammenhängende Zellenmassen gelegen, durch welche sich der Blutstrom dann mühsam enge Wege gebahnt. Die einzelnen Zellen mit ihren grossen Kernen treten, wenn ein Tropfen Essigsäure vorsichtig an den Rand des Deckgläschens gebracht, im Beginne der Einwirkung sehr scharf hervor, während es sonst oft schwer hält, das relativ schmale Gefässlumen zwischen den dicken hellen Wandungen zu erkennen. Die Ganglienzellen erscheinen unverändert; sie lassen sich leicht mit ihren Fortsätzen isoliren und zeigen eher geringen Inhalt an Fett- und Pigmentkörnchen. Die Gefässe der weissen Substanz, der Corp. striata, thal. opt. sind frei.

Ausgebreitete enorme fettige Degeneration in den Gefässen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Grosse Körnchenzellen finden sich in den verschiedensten Gruppierungen an der Adventitia der kleinsten Gefässe und der Capillaren, einzeln, den Kernen der Gefässe im gegenständigem Sitze entsprechend, in Reihen und Gruppen zu 2, höchstens 3. Die Zellen sind meist dicht mit Fettkörnchen und Fetttröpfchen gefüllt, daher gross, rund, Kerne nicht sichtbar, sogenannte Entzündungskugeln. Sie lösen sich ausserordentlich leicht vom Gefässe ab und gerathen daher stets einzelne, bei nicht ganz vorsichtiger Präparation sehr zahlreiche Körnchenkugeln zwischen die Nervenfasern und Myelinmassen des Praeparats. Viele zeigen sich an der Seite, wo sie am Gefässe festsass, concav, was besonders deutlich an Gruppen von 2—3 Körnchenzellen hervortritt, die im Zusammenhange abgelöst, schildförmige

Figuren bilden. In den Seitensträngen geringe Fettkörnchenbildung, in den Vordersträngen fehlt auch diese.

Wie die Ueberschrift dieser Arbeit es ausspricht, so scheint von vorne herein die fettige Degeneration der Gefässe des Rückenmarks von dem gleichen Vorgange im Gehirne nicht wohl getrennt werden zu können. Es soll aber durch dieses Zusammenfassen nicht nur die histologische Uebereinstimmung des pathologischen Vorgangs in den beiden Nervencentren hervorgehoben werden; in den diesen Beobachtungen vorausgeschickten Erörterungen ist kein Hehl daraus gemacht, wie die fettige Entartung der Hirngefässe den gemeinschaftlichen Ausgangspunkt der Untersuchung gebildet hat. Die Gemeinsamkeit des Phänomens spricht sich ebenso sehr in der fast gleich häufigen Entwicklung unter denselben pathologischen Einflüssen aus. Unsere Beobachtungen ergeben, dass Fettkörnchen und Körnchenzellen mindestens ebenso häufig und in gleicher Stärke im Gehirn wie im Rückenmark vorkommen. Damit soll nicht gesagt sein, dass in jedem einzelnen Falle ein völliger Parallelismus in der Weise bestände, dass stets gleich hohe Grade der Entartung im Gehirn wie Rückenmark gefunden würden. Das ist vielmehr ebenso wenig der Fall, als eine gleichmässige Intensität und Ausbreitung des Prozesses in den verschiedenen Partien des Rückenmarkes. Wie das ausschliessliche oder doch vorzugsweise Ergriffensein einzelner Abschnitte des Rückenmarks, so deutet eine stärkere, vorzugsweise das Gehirn treffende fettige Entartung in bestimmten Erkrankungen, neben den allgemeinen, auf gewisse locale Bedingungen dieses Vorganges, welche wenigstens die Möglichkeit gewähren, über seine nächsten Ursachen zu einer bestimmteren Ansicht zu gelangen.

Sieht man vorläufig von den 19 Fällen allgemeiner progressiver Paralyse und der 24. Beobachtung ab, weil hier das Vorkommen von Fettkörnchen und Körnchenzellen nicht wohl ohne Weiteres von den vorhandenen intensiveren Gehirnerkrankungen zu trennen sein dürfte, und scheidet die 3. Beobachtung als unvollständig aus, so bleiben 28 Fälle der verschiedenartigsten Erkrankungen zum Vergleiche übrig. In 24, also in $\frac{6}{7}$ der Beobachtungen zeigte sich fettige Entartung zugleich im Gehirn und Rückenmark, nur zweimal findet sich letzteres und ebenso selten das Gehirn allein ergriffen. Was nun das Auftreten der Entartung in den verschiedenen Theilen des Gehirns betrifft, so scheint es mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass die graue Rindensubstanz als Hauptsitz derselben betrachtet werden muss. Wenn über-

haupt im Gehirn, so waren hier die ersten Spuren in jenen die Gefässkerne einhüllenden Gruppen von Fettkörnchen nachweisbar, wie auch bei Verbreitung auf andere Hirnpartien die Rindensubstanz in ihren Gefässen stets eine stärkere Intensität und fortgeschrittenere Stadien der Erkrankung nachweisen liess. Auch die grauen Massen der Centralganglien waren früher und stärker ergriffen, als die weissen Marklager. Nur zweimal, bei Epileptikern, (Beobachtung 29, 30) waren die Gefässe des verlängerten Markes in gleichem oder höheren Grade entartet wie die der Rinde. Die bisherigen Untersuchungen erlauben indess keine bestimmteren Schlüsse über die relative Häufigkeit und Intensität der Erkrankung in den einzelnen Hirnthellen, da meine beschränkte Zeit es öfter nicht zuliess, alle wichtigeren Partien des Hirnstammes mit der nöthigen Genauigkeit zu berücksichtigen.

In den Gehirnen paralytischer Geisteskranker habe ich wiederholt die gewöhnliche fettige Entartung der Gefässe (ohne vorgängige Zellenproliferation), der *Pedunculi cerebri* (namentlich der Haube), der *Medulla oblongata* und einmal auch des Kleinhirns (Beobachtung 33, 40, 47) beobachtet. Da, wie ich vorausholend bemerken will, die fettige Entartung im Rückenmarke der Paralytiker von der Gehirnerkrankung nicht unmittelbar abhängen kann und der Befund in der Haube etc. dieser Kranken sich in keiner Weise von dem des Rückenmarkes unterschied, so vermuthe ich; dass derselbe Befund auch in anderen Erkrankungen (*Tuberculose*, *Carcinom* etc.) gelegentlich zu constatiren sein dürfte.

Wie bereits erwähnt wurde, war nur in zwei Fällen von 28 die fettige Degeneration der Hirngefässe nicht nachweisbar. In beiden handelte es sich um sehr heftige, nach kurzem Verlaufe tödtlich endigende Tobsuchten (Beobachtung 26, 28). Eine intensivere und ausgebreitete fettige Entartung der Hirngefässe fand sich ausnahmslos bei allen untersuchten Epileptikern, oft in auffallendem Gegensatze zu der Beschaffenheit der Rückenmarksgefässe. Die beiden Fälle, in denen eine Entartung der letzteren ganz fehlte, gehören Epileptikern an. Dann scheinen Erkrankungen des Respirationsapparates die fettige Entartung der Hirngefässe zu begünstigen. Bedeutende Entwicklungen derselben fanden sich in drei Fällen von Lungentuberculose (Beobachtung 2, 19, 20), und in fünf Fällen verschiedener Respirationskrankheiten, Pneumonie, Pleuritis und Asthma (Beobachtung 6, 8, 9, 16, 23). In der 2. Beobachtung fanden sich im Rückenmarke des im 20. Jahre einer Lungentuberculose erlegenen Mannes Fettkörnchen in kleineren Gruppen und Streifen und nur vereinzelte

Körnchenzellen. Die kleinsten Gehirngefässe waren dagegen stellenweise von dicken Schichten Fettkörnchen und Körnchenzellen völlig eingeschlossen. Ein ähnliches Verhältniss zeigten Gehirn und Rückenmark des 8. und 16. Falles. Im Rückenmarke nur ältere Entartungen, wie sie zum Theil dem hohen Alter von 67 und 76 Jahren entsprechen. Im Gehirn des ersteren, eines Asthmatikers, neben einer mässigen und wenig ausgedehnten Sklerose eine reichliche Entwicklung von Fettkörnchen und insbesondere von Körnchenzellen. Letztere sitzen in langen Reihen in den Wandungen der kleineren Gefässe, welche stellenweise völlig von ihnen eingehüllt werden, im Gehirn des letzteren, eines an acuter Pleuritis Verstorbenen, neben einer mässigen fettigen Entartung und Sklerose der Rückenmarksgefässe, eine sehr starke Entwicklung von Fettkörnchen in Haufen und Streifen in den kleinsten Gefässen und Kapillaren.

Wie ich bereits früher bemerkt, so liegt von histologischer Seite nicht die mindeste Veranlassung vor, die Rückenmarksbefunde paralytischer Geisteskranker einer besonderen Erörterung zu unterziehen, ehe sie mit den übrigen Beobachtungen als gleichwerthige Grössen zusammengefasst werden. Eher erschiene es erforderlich, wollte man einem neueren kritischen Standpunkte gerecht werden, überhaupt die pathologische Identität der allgemeinen progressiven Paralyse in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Ich habe indess geglaubt mich einer eingehenden und in den engen Raum dieser Arbeit nicht recht hineingehörenden Polemik um so mehr enthalten zu dürfen, als die möglichst genaue Darstellung der mitgetheilten Beobachtungen Paralytischer dem Leser selbst in jedem einzelnen Falle eine Entscheidung gestattet. Nur das will ich hier constatiren, dass die stets wieder aufgenommene und bis auf den heutigen Tag fortgesetzte Untersuchung des Gegenstandes meine früheren, seitdem ja auch von anderen zuverlässigen Beobachtern**) getheilten, Ansichten, dass die allgemeine progressive Paralyse wesentlich auf einer Encephalitis (oder Meningo-Encephalitis) beruhe, nur fester zu begründen vermochten. Die hier benutzten Fälle sind indess keinesweges in der Absicht zusammengestellt, um nebenher als casuistisches Material der Encephalitis chronica zu figuriren; zu diesem Zwecke steht ein weit reicheres und praegnanteres Material zur Verfügung. Es sind vielmehr sämmtliche Fälle aus einem bestimmten Zeitraume der Reihe noch mitgetheilt, und einige

*) s. C. Westphal. Diese Zeitschrift Bd. I. S. 59 und Simon S. 595.

**) U. A. Hoffmann in Meerenberg.

wenige haben nur deshalb hier keine Aufnahme finden dürfen, weil aus Mangel an Zeit die Untersuchung des Rückenmarks nicht mit der nöthigen Genauigkeit stattgefunden hatte. Um so weniger dürfte zu verkennen sein, wie diese 19 Fälle paralytischer Geisteskranker, ganz abgesehen von dem Resultate der microscopischen Untersuchung, welche ja, aus bekannten Gründen, der Kritik stets den weitesten Spielraum gewährt,*) eine ganze Reihe beachtenswerther Thatsachen enthalten, welche, von den verschiedensten pathologischen Standpunkten aus, unsere Ansichten erheblich unterstützen. Es sei daher gestattet, die hauptsächlichsten jener Thatsachen mit wenigen Worten hervorzuheben auf die gleichen Ergebnisse früherer Untersuchungen, welche ich für meine Vorlesungen zusammengestellt hatte, Rücksicht zu nehmen.

Unter den schädlichen Einwirkungen, denen unsere Kranke vor dem Auftreten der ersten Symptome der allgemeinen Paralyse ausgesetzt waren, finden sich ungewöhnlich häufig bestimmte Kategorien von Schädlichkeiten vertreten, deren Bedeutung in der Aetiologie der Gehirnkrankheiten schwerlich von irgend einer Seite ernstlich angezweifelt werden dürfte. In drei Beobachtungen (32, 40, 44) liess sich irgend welches aetiologisches Moment nicht mit genügender Sicherheit feststellen, die Alcoholintoxication, die syphilitische Infection, dann die directen den Schädel und seinen Inhalt treffenden Insulte sind es, welche in allen übrigen Fällen, sei es einzeln, sei es combinirt, nie vermisst werden. In 9 von 16 Fällen lassen sich die directen Insulte als wesentliche ursächliche Einwirkungen hervorheben; nur in einem Falle (38) wird der Syphilis, aber nur in der Form des primären ulcus erwähnt. Eine chronische Meningo-Encephalitis erscheint in der 31. Beobachtung direct durch die Reizung herbeigeführt, welche eine Geschwulst der Dura mater zunächst auf die Pia mater ausübte. Die zwar dünne, lockere (also nur unerheblich comprimirende), aber sehr ausgedehnte Geschwulst, hatte zu zahlreichen gefässreichen Adhaesionen mit der Pia mater fast des ganzen rechten Stirnlappens geführt.

*) Einige der später erhobenen Bedenken hatte ich mir im Laufe der Arbeit bereits selbst gemacht. Auch hätte Westphal wohl voraussetzen dürfen, dass mir die Robin'sche Arbeit bekannt war. Diese Arbeiten und die seit 1860 bekannten Robin'schen Abbildungen waren es hauptsächlich, die mich mit der Veröffentlichung der eignen Ansichten über die progressive Paralyse bis 1869 zögern liessen. Uebrigens hält es nicht schwer, die frischen Zellenwucherungen von den Lymphkörperchen der perivascularären Räume zu unterscheiden, und bei älteren Bildungen schützt die meist enorme Dicke der Gefässwand vor Verwechslungen.

In der gleichen Ausdehnung war die Rindensubstanz fest mit der Pia mater verwachsen, erheblich atrophirt und ohne Schichtung. Es ist wohl mehr als statthaft, in der Rinde und der Pia mater des rechten Stirnlappens den Heerd zu erblicken, von dem aus sich eine schleichende Entzündung über weitere Strecken des Gehirns und seiner Häute ausgebreitet hatte. Durchaus analoge Verhältnisse zeigte ein anderer in seinen Symptomen als allgemeine Paralyse der Irren weit characteristischerer Fall, welchen ich bereits 1862 in der Irrenabtheilung im allgemeinen Hamburger Krankenhauses beobachtet hatte. Ferner würde sich hier eine bereits früher veröffentlichte Beobachtung anreihen lassen, in welcher gummöse Geschwülste der Dura mater eine Entzündung des Gehirns und seiner Häute hervorgerufen hatten.*) Selbstredend können die Gummata, sowie Neubildungen anderer Art in der Umgebung des Gehirns nur bei sehr langsamer Entwicklung zu jenen schleichenden Entzündungen und den entsprechenden Symptomen der allgemeinen Paralyse der Irren führen. Meist kommt es beim Uebergreifen der Geschwulst zu umfangreichen Erweichungen und die Kranken gehen rasch unter acuten Gehirnerscheinungen zu Grunde. Weit häufiger, als durch Geschwülste der Dura mater mögen durch directes Uebergehen entzündlicher Prozesse (der pachymeningitis interna) auf die weichen Gehirnhäute und die Rinde allgemeine Paralysen bedingt werden. Der Nachweis, dass die Pachymeningitis interna der ältere Vorgang sei, ist allerdings in jedem Einzelfalle mit grossen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft; indess mag die Thatsache, dass eine adhaesive Entzündung zwischen Dura und Pia mater fast stets von jener ausgeht noch für unsere Ansicht angeführt werden.

Auffallend gross ist die Zahl der paralytischen Geisteskranken, in welchen schwere Kopfverletzungen oder die Einwirkung strahlender Hitze auf den Kopf der Erkrankung vorausgingen. Allerdings wird, so weit meine Erfahrungen reichen, eine genaue Statistik dieser Schädlichkeiten überall ihren Einfluss auf die Entwicklung von Gehirnkrankungen und namentlich der allgemeinen progressiven Paralyse erkennen lassen. Aber während unter 60 Fällen allgemeiner progressiver Paralyse der Irrenabtheilung des allgemeinen Hamburger Krankenhauses, deren Entwicklung mit ausreichender Genauigkeit festgestellt werden konnte, 11mal Kopfverletzung und 3mal Insolation als hauptsächlichstes aetiologisches Moment angeführt wird, kommen auf unsere 16

*) Ueber constitutionelle Syphilis des Gehirns, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1861 Pag. 295.

Beobachtungen 4 schwere Kopfverletzungen und 4 Insolationen oder die analogen Einflüsse offener flammender Feuer. *) Diese enorme Differenz erklärt sich wohl ohne Zwang aus dem Umstande, dass die Göttinger Irrenanstalt eine für die Bevölkerung jenes Bezirks überaus grosse Zahl ihrer Paralyse aus dem Harze **) erhält; die Hälfte (4) der Kopfsulte betrifft Harzer Bergleute und Feuerarbeiter und mag als weiterer Hinweis auf die Bedeutsamkeit jenes aetiologischen Moments nicht unerwähnt bleiben, dass es lediglich Einwohner der Nähe der Bergwerks- und Hüttendistricte zuzuschreiben ist, wenn die Göttinger Irrenanstalt in der relativen Zahl ihrer paralytischen Geisteskranken wahrhaft grossstädtische Verhältnisse zeigt.

Eine (die 39.) dieser Beobachtungen verdient desshalb besonders hervorgehoben zu werden, weil die Symptome der allgemeinen progressiven Paralyse sich in unmittelbarem Zusammenhange mit denen der schweren Kopfverletzung entwickelten. Nach einem heftigen Aufschlagen des Hinterkopfes Betäubung, Ausfluss eines serösen Fluidums (Gehirnserums?) aus dem rechten Ohre, hochgradige Harthörigkeit, nach einigen Wochen epileptiforme Anfälle, denen die charakteristischen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse auf dem Fusse folgen. In allen übrigen Beobachtungen war die Entwicklung eine sehr langsame, eine so langsame, dass wir ohne die wahrhaft zwingenden statistischen Verhältnisse Bedenken tragen würden, jene an die Kopfverletzung als die *causa efficiens* anzuknüpfen. In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle waren es Narben der Kopfbedeckungen, welche die Nachforschung auf die weit zurückliegende Veranlassung derselben leitete. Die Heftigkeit des ersten Eindrucks musste in der Regel eine bedeutendere gewesen sein, denn das sonst geschwächte Gedächtniss des Kranken hatte meist die Einzelheiten des fraglichen Vorfalles treu aufbewahrt. Dann gelang es, nach weiterem Examiniren des Kranken und seiner Umgebung auch wohl, von da ab an einer Reihe mehr oder weniger schwerer Kopfbeschwerden, wie an einem rothen Faden, die Nachwirkungen jenes Insults bis zum Ausbruche der allgemeinen Paralyse verfolgen zu können.

Wenn in der Krankengeschichte des 41. Falles, in welchem sofort

*) Dr. Mayer. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien XIII. 1857 S. 454 u. ff. Bericht der Wiener Irrenanstalt 1858 S. 47. u. ff. Auch Kraft-Ebing über Kopfverletzungen etc. Ueber den Einfluss der Insolation sind mir nur die bereits von Griesinger (Pathologie etc. der Geisteskrankheiten S. 183) citirten 2 Fälle von Elis aus der Litteratur bekannt.

**) Der Hannovrische Theil des Harzes hat 32,000 Einwohner.

nach der sehr schweren Kopfverletzung die bedenklichsten Erscheinungen von Seiten des Gehirns auftraten, sich keine Angahen über jene intermediären cerebralen Symptome finden, so möchte dieser Ausnahme von der Regel doch kaum eine thatsächliche Bedeutung beizulegen sein. Denn abgesehen von der bekannten Indolenz des Kranken wie seiner Umgebung, welche Krankheit nur bei völliger Arbeitsunfähigkeit der Beachtung werth hielt, dürfte doch jene von seinen Gästen viele Jahre hindurch zur eignen Erheiterung verwurthete geistige Unbehilflichkeit des Kranken wohl richtiger als Schwachsinn und Folge des Kopfschlags anzusprechen sein. Dann weisen, wie in keinem der übrigen Fälle, die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung auf einen Zusammenhang der definitiven Gehirnerkrankung mit jener Kopfverletzung hin. Unter dem alten, dem Schädel fest adhären dem Narbengewebe der Kopfschwarte eine beträchtliche Knochennarbe des Stirnbeins, an dessen Innenfläche ausgedehnte Osteophytenbildung und feste Verwachsungen der Dura mater; in gleicher örtlicher Verbreitung eine Pachymeningitis interna, deren zerstreute stark gefässhaltige membranösen Neubildungen den weichen Gehirnhäuten fest adhären. Diese selbst sind am Stirntheil nicht nur beträchtlich getrübt und verdickt, sondern auch mit eingedicktem Eiter infiltrirt.

Auch in dem 48. Falle trennt ein nahezu gleich beträchtlicher Zeitraum (von einem und einem halben Decennium) die Entstehung der Narben auf Stirn- und Scheitelbein von dem Ausbruche der Paralyse. Der Kranke gab selbst an, dass es ihm, der vorher nie am Kopfe gelitten, nach diesen Unfällen öfter im Kopfe gezwickt und gezogen; auch sei er in den letzten Jahren wiederholt schwindlig geworden. Ein weit grösseres Interesse, als diese Beschwerden verdient aber eine Veränderung, welche der so oft citirten Characterveränderung in den Anfangsstadien des Irreseins nahe steht. Es ist der Mangel an Resistenz der psychischen Sphäre gegen Einflüsse der verschiedensten Art, die sonst gut ertragen wurden, eine im Einzelnen schwer nachweisbare, aber im allgemeinen der eignen Beobachtung um so deutlichere Verminderung der cerebralen Leistungsfähigkeit. Es handelt sich hier um eine völlig populäre, sprichwörtlich gewordene Erfahrung, der vielleicht grade deshalb die wissenschaftliche Nomenclatur so schwer beikommen kann. Das Volk weiss recht gut, dass an diese vor den Kopf geschlagenen und auf den Kopf gefallenen Personen nicht mehr der gleiche Massstab anzulegen sei, wie vordem, dass sie nichts mehr vertragen können (u. a. Brantwein), dass sie gleich umwerfen und dgl. m. Von unserem Kranken war es bekannt, dass er nach jenen

Kopfverletzungen in auffallender Abweichung von seiner natürlichen phlegmatischen Anlage leicht und in nachhaltiger Weise von Gemüthsbewegungen ergriffen wurde. Eine stärkere derartige Erregung rief einen, wenn auch rasch vorübergehenden, maniacalischen Anfall hervor und wiederum waren es eine Reihe von tiefen und anhaltenden Affizirungen seiner Gefühlssphäre, nach denen die maniacalische Erregung im Beginn der allgemeinen Paralyse zum Ausbruche kam.

Man könnte Bedenken tragen, ob ohne zu starke Betonung der pathologisch - anatomischen Untersuchung, die 49. Beobachtung als allgemeine Paralyse der Irren anzuführen sei. Indess ist das Eintreten des Todes, nachdem sich kaum die ersten Symptome motorischer Störungen haben constatiren lassen, eine bereits bekannte und registrierte Thatsache, (Paralyse galoppante von Trélat). Meine eigene Erfahrung gestattet mir bereits, diesen Fall einer ziemlich langen Reihe ähnlicher anzuschliessen, in denen Manien, agitierte Melancholien oder wie man sonst diese Form nennen will, das Bild der Paralyse bis wenige Tage vor dem Tode verschleiert hatten; aber wahrhaft interessant war für mich seine genaue Uebereinstimmung in der Entwicklung mit einer Beobachtung, welche ich im I. Bande dieser Zeitschrift*) zum Gegenstande einer ausführlicheren Analyse gemacht hatte. In beiden Fällen nach dem Insult unsicheres Sehen, perverse motorische Impulse, Schwächung der Intelligenz, Schwindelanfälle — dann Melancholie mit heftiger Agitation, Anfälle von Unbesinnlichkeit, apoplectiforme Anfälle, und dann Grössenwahn nur kurze Zeit vor dem Tode, der in beiden Fällen durch eine meningeale Apoplexie erfolgte.

Die Beobachtungen, welche die Einwirkung höherer Wärmegrade auf den Kopf erwähnen, zerfallen in zwei, in der Art jener Einwirkung sowie in der Entwicklung der Erscheinungen wesentlich verschiedene Gruppen, während andererseits die jeder Gruppe angehörenden Einzelfälle in den gedachten Beziehungen eine fast auffällige Uebereinstimmung zeigen. In der 35. und 38. Beobachtung handelt es sich um den kürzeren Einfluss strahlender Sonnenhitze an ungewöhnlich heissen Tagen, also um eine eigentliche Insolation; aber auch ein anderes, diesen Einfluss ohne Zweifel steigerndes, aetiologisches Moment, wird angeführt — Ueberanstrengung. Wie aber übergrosse Muskelanstrengungen in ihrer Wirkung auf das Gehirn directen Insulten desselben nahe stehen, habe ich in der oben erwähnten Mittheilung**)

*) Aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde l. c. S. 279.

**) l. c. S. 292.

auseinander zu setzen gesucht. Es kann aber nicht ohne Bedeutung sein, dass in diesen drei Beobachtungen, in welchen „Ueberanstrengung“ als aetiologisches Moment genannt wird, sich der Verlauf der Erkrankung in so analoger Weise entwickelt. Wie in der citirten Beobachtung stellten sich als erstes psychisches Symptom des cerebralen Insultes, nachdem ein betäubungsartiger Zustand kurze Zeit geherrscht, eine Melancholie ein, im Verlaufe derselben, wie in jenem Falle, furibunde Angstanfälle mit eigenthümlichen convulsivischen Erscheinungen. Es dauerte über ein Jahr, bis neben der Schwäche der Intelligenz, welche sofort sich nach dem Unfalle als Betäubung kenntlich gemacht hatte, die ersten bezeichnenden motorischen Störungen mit einiger Deutlichkeit sich meldeten. Nach einem weiteren Jahre der erste apoplectiforme Anfall, und fast drei Jahr nach der Insolation, sich unmittelbar einem zweiten apoplectiformen Anfalle anschliessend, Manie. Im 38. Falle nach einer Ohnmacht derartige Zufälle, Betäubung und Schwindel — dann grosse psychische Reizbarkeit mit Neigung zu Zornausbrüchen und häufigen melancholischen Wahnvorstellungen, und rapid zunehmende Schwäche der Intelligenz. Ein ganzes Jahr später wurden, nach einem Anfalle von Manie mit Grössenwahn, die ersten paralytischen Erscheinungen beobachtet.

Im graden Gegensatze zu diesem Verlaufe der Krankheitserscheinungen zeigen sich in den Beobachtungen der zweiten Gruppe sofort die schwersten paralytischen Störungen. Nach der weniger intensiven aber um so dauernderen Einwirkung offener Hüttenfeuerung, welche sich Jahre hindurch durch vorübergehende mehr oder weniger intensive Kopfschmerzen bemerklich gemacht hatte, traten wiederholte apoplectiforme Anfälle auf. Wie mit einem Schlage entwickelt sich das Bild der allgemeinen Paralyse in dem hochgradigen Stumpfsinn, den deutlichsten paralytischen Symptomen der Articulation, in den Bewegungen der Beine und Arme. Bemerkenswerth ist auch der hohe Grad, den letztere längere Zeit vor dem Ende erreichen; in dem einem Falle ein, in dem andern zwei Jahre vor dem Tode war die Sprache völlig unverständlich, Gehen unmöglich geworden, und auch der Gebrauch der oberen Extremitäten ausserordentlich behindert. Auch die 44. Beobachtung zeigt bei einem Feuerarbeiter eine analoge Entwicklung der paralytischen Symptome; indess fehlen hier der initiale apoplectiforme Anfall und die der Paralyse längere Zeit vorausgehenden Kopfbeschwerden, welche in den beiden anderen Fällen von den Kranken selbst als die unmittelbaren Folgen des offenen Feuers empfunden wurden.

In allen Fällen, in welchen die chronische Alcoholintoxication zur allgemeinen Paralyse führte, hielt es ausserordentlich schwer, den Ausbruch der letzteren auch nur mit einiger Genauigkeit zu bestimmen. Bekanntlich ist Nichts gewöhnlicher im Verlaufe des Alcoholismus chronicus, als eine Combination verschiedenartiger motorischer Störungen mit einem Schwächezustande der Intelligenz. Erstere gleichen oft völlig denen der allgemeinen Paralyse; ich erwähne nur die Veränderungen der Sprache, des oft vorkommenden *tremblement vermiculaire*, die charakteristischen Störungen in den unteren Extremitäten, den schweren, schleppenden, stolpernden Gang bis zur völligen Unmöglichkeit des Gehens, Stehens und selbst Sitzens. Die differentielle Diagnostik wird sich oft wesentlich auf die grosse Ungleichmässigkeit in der Entwicklung dieser verschiedenen Symptomengruppen in der chronischen Alcoholintoxication stützen müssen, in welchem neben hochgradigen Paralyse oft nur eine mässige Schwäche der Intelligenz vorkommt. Es hat übrigens den Anschein, als ob in den meisten Fällen der Ausbruch einer deutlicheren Geistesstörung, lebhaftere affectvolle Erregungen den Uebergang zu der allgemeinen Paralyse bezeichneten. Nur vereinzelt wird nach längerem oder kürzerem Bestehen motorischer und intellectueller Schwächezustände des chronischen Alcoholismus sofort die Manie mit dem typischen Grössenwahn Paralytischer explodiren, wie in dem 45. Falle. In der Mehrzahl der Fälle kommt es erst zu mehr indifferenten maniacalischen Ausbrüchen und noch häufiger zu Angstanfällen und mannigfaltigen melancholischen Zuständen, deren Wahnideen indess schon fast stets den excessiv negativen Character besitzen, welcher ihnen die Bezeichnung des melancholischen Grössenwahns verschafft hat (Beobachtung 36, 37, 33, 34.).

Die Entwicklung der allgemeinen Paralyse nach secundärer Syphilis bietet wenig Bemerkenswerthes und ist hier der Vorgang ohne Zweifel ein sehr vermittelter. Abgesehen von den ganz vereinzelt und, wie schon erwähnt, in ihrer Einwirkung den Geschwülsten gleichstehenden intracraniellen gummösen Producten, kann es sich hier nur um die gewöhnlichen entzündlichen und die ihnen nahestehenden degenerativen Vorgänge des Gehirns und seiner Häute handeln, welche wir, nach Virchow's Vorgang*), der mehr allgemeinen Form des syphilitischen Processes zugewiesen haben**), und die sich in Nichts von dem gewöhnlichen Gehirnbefunde Paralytischer unterscheiden. Viel-

*) Archiv f. path. anat. Bd. XV. p. 217 u. ff.

**) L. c. p. 288.

leicht verdient noch hervorgehoben zu werden, dass grade in den genannten Fällen recht häufig über heftige Schmerzen in den Extremitäten geklagt wurde, und erscheint es daher der Vorsicht angemessen, diese Schmerzen nicht ohne Weiteres als excentrische zu bezeichnen.

Wenn die relative Häufigkeit bestimmter Arten pathologischer Einwirkungen die Entwicklung entzündlicher Vorgänge des Gehirns oder seiner Häute in der allgemeinen Paralyse mit völliger Sicherheit voraussetzen liess, so stellen eine immerhin nicht unbedeutende Anzahl von Gehirnbefunden das Thatsächliche dieser Voraussetzungen, und zwar der einfachen microscopischen Beobachtung gegenüber, ausser jedem Zweifel. Die so häufigen und meiner Ansicht nach charakteristischen Trübungen und Verdickungen der Gehirnhäute mögen verschiedene Deutungen zulassen — die Eiterergüsse in das Gewebe der Pia mater entheben uns jedenfalls der weiteren Discussion. An einem anderen Orte habe ich versucht, die relative Seltenheit der Meningitis purulenta in der allgemeinen Paralyse zu erklären*), wobei ich jedoch bemerken muss, dass diese Seltenheit keine so ungewöhnliche ist, um den ganzen Befund als einen Scherz des Zufalls aus der Reihe der Argumente zu verweisen, wie das C. Westphal versucht hat.**). Deutliche, an Farbe und Consistenz ihres Inhalts Eiter gleichende, Flecke konnte ich unter 125 Sectionen von paralytischen Geisteskranken 15-mal constatiren, und zwar 11mal von einer Grösse und Ausbreitung, welche kaum einen Unterschied von dem gewöhnlichen Befunde der purulenten Meningitis zuliess.***) In den in dieser Arbeit mitgetheilten Beobachtungen findet sich die purulente Meningitis in weit grösserer relativer Häufigkeit, in 4 der 19 Fälle, also in mehr als 20% derselben. Zwei von ihnen, also die Hälfte, betreffen Fälle, in welchen die Paralyse sich nach schweren Kopfsulten entwickelt hatte. Nur in einem Falle (32) konnte die indifferente geringe Grösse, ihre unzweifelhafte Aehnlichkeit mit den gelblichen und bräunlichen Gefässknötchen der Pia mater atrophischer Gehirne, die ich in meiner Arbeit über die Pacchionischen Granulationen beschrieben habe, Zweifel erregen, ob diese stecknadelknopfgrossen, gelblichen, flachen, sehr weichen Einlagerungen, Eiter enthielten. In der 46. Beobachtung finden sich linsengrosse, in der 47. bereits beträchtlich grössere (3—6 mm. breite) gelbe

*) Centralblatt f. die Med. Wiss. I. c. 1867 Nr. 9.

**) L. c. p. 63.

***) Völlig zuverlässige Beobachter haben mir seitdem freundlichst mitgetheilt, dass sie, einmal durch meinen Hinweis aufmerksam gemacht, mehrfach purulente Flecke an der Pia mater der Paralytischen gefunden hätten.

Flecke mit dickem eiterigem Inhalte. Die 40. Beobachtung giebt völlig das Bild einer gewöhnlichen Meningitis der Convexität. In der Pia mater, auf der Convexität und besonders längs der Fossa Sylvii, auch auf dem Schläfenlappen, fanden sich ziemlich viele gelbe Flecken von Stecknadelknopf- bis Groschengrösse. Sie enthalten eine halbflüssige eiterähnliche Masse. Der linke Stirnlappen ist am stärksten ergriffen. Die gelbe Masse bildet dort zusammenhängende perlschnurförmige Reihen in den grösseren Furchen und bedeckt grössere Partien einzelner Windungen. Die Pia mater adhärirt an diesen Stellen der Gehirnoberfläche.

In fast gleich unzweifelhafter Weise, wie das Vorkommen purulenter Meningitiden weisen bedeutendere Schwellungen der Rinde und grössere encephalitische Herde auf die Natur des vorliegenden Processes hin, Herde, welche schon macroscopisch völlig den gewöhnlichen zerstreuten encephalitischen Herden gleichen. (Beobachtung 38, 42, 43, 47.). Die schlaffen, gelbgrauen, schiefrigen Marklager, die gefleckte, gallertartig weiche oder gelblich erhärtete Rindensubstanz mit einem und dem andern bräunlichen Erweichungsheerde — wie will man derartige Befunde, den einmal herrschenden Anschauungen gemäss, anders einreihen, als in die encephalitischen Prozesse.

Man hat auf die Seltenheit der freien Blutergüsse im Gehirne der Paralytischen hingewiesen — aber wenn man diese „Apoplexien“ nicht stets in der gewöhnlichen massigen Form des gewöhnlichen apoplectischen Ergusses in die Centralganglien erwartet und sie da sucht, wo die Gefässe durch die Intensität des entzündlichen Processes am häufigsten zu Zerreissungen vorbereitet erscheinen, in der Pia mater und der Rinde, so werden häufig genug, wie in unseren Fällen, meningeale und capilläre Apoplexien nachgewiesen werden können, (Beobachtung 32, 42, 46, 47, 48, 49.)

Das Gehirn der paralytischen Geisteskranken ist in grosser Ausdehnung von zahllosen kleinen Erkrankungsheerden durchsetzt und es bedarf kaum des Hinweises auf die bekannten Arbeiten Türck's über die secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge*), um an einen bestimmenden Einfluss der Gehirnerkrankung als solche auf die Entwicklung von Fettkörnchen und Körnchenzellen in den Rückenmarkssträngen zu denken. Es ist dabei durchaus nicht erforderlich, diesen Einfluss der Gehirnerkrankung sofort in bestimmtester Weise

*) Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1852 p. 511 u. ff. Sitzungsberichte der math.-naturw. Klasse der K. K. Akad. d. Wissenschaft zu Wien, 1853 p. 98 u. ff.

als ein Abwärtssteigen des degenerativen Vorganges zu constatiren und erscheint es mir hier nicht überflüssig, darauf aufmerksam zu machen, wie schon Türk diese allerdings naheliegende, aber zugleich an den äussersten Mechanismus grenzende Erklärung der von ihm beobachteten Thatsachen, zurückweisen zu müssen glaubte. Nicht ein Abwärtssteigen des degenerativen Prozesses habe man hier vor sich, sondern Folgen der Erlahmung der vom Gehirn ausgehenden Innervation*) Obwohl Türk seine Beobachtungen über die Fettkörnchen im Rückenmark auf Heerderkrankungen des Gehirns beschränkte, so folgt daraus keinesweges, dass die von ihm entdeckten Veränderungen in den Rückenmarkssträngen wesentlich von jenen abhängig und als solche different von den Fettdegenerationen im Rückenmarke paralytischer Geisteskranker seien. Es scheint vielmehr fast Alles in den Türk'schen Abhandlungen für die Identität seiner und aller späteren Befunde von Körnchen und Körnchenzellen zu sprechen. Die genauere Analyse der eigenen Beobachtungen wird eine weitere Begründung der eben geäusserten Ansichten am besten vorbereiten.

Dass die Gehirnerkrankung der paralytischen Geisteskranken einen unmittelbaren Einfluss auf die Entwicklung von Fettkörnchen und Körnchenzellen in den Rückenmarkssträngen nicht besitze, scheint mir schon durch die, wenn auch sehr geringe, Zahl von Fällen erwiesen zu werden, in welchen trotz der sorgfältigsten Untersuchung jene Bildungen nicht aufgefunden wurden. Auch dürfte in der bemerkenswerthen Uebereinstimmung der letzten Krankheitserscheinungen in den beiden hierher gehörigen Beobachtungen (37, 38) eine Andeutung liegen, dass auch in der allgemeinen Paralyse das Vorkommen von Fettkörnchen wesentlich mit den im Verlaufe der Erkrankung auftretenden tieferen Ernährungsstörungen zusammenfalle, und dass eine längere Sistirung dieser letzteren auch die Bildung jener im Rückenmarke hemme. In beiden Fällen hatten sich die Kranken bis zum Tode einer guten Ernährung und verhältnissmässiger Rüstigkeit erfreut; der Tod erfolgte rasch durch epileptiforme Anfälle. Die Kranke der 37. Beobachtung hatte mit kaum nennenswerthen Unterbrechungen ein ganzes Jahr lang fast bis zu ihrem Tode in der Wäscherei der Anstalt gearbeitet Am 24. März 1868 war sie nur durch eine grössere Reizbarkeit aufgefallen; doch unterbrach sie ihre Arbeit nicht. In der Nacht erfolgte ein bis zum Morgen des 25. März anhaltender epileptiformer Anfall, dem sich fast unmittelbar (um 9 Uhr früh) der Tod

*) L. c. p. 514.

anschloss. Im 38. Falle war der Zeitraum relativen Wohlsseins nicht so lang gewesen, aber der Kranke erfreute sich doch mehrere Monate vor dem Tode eines ausgezeichneten Ernährungszustandes, und starb innerhalb dreier Tage unter epileptiformen Anfällen. Es fanden sich nur spärliche Körnchen in den Hintersträngen des Dorsalthciles.

Im entschiedensten Gegensatze zu der gedachten Entwicklung der Krankheitserscheinungen zeigen grade die Fälle mit besonders starker Fettdegeneration in den Rückenmarkssträngen — längere Zeit vor dem Tode fieberhafte Erkrankungen, bedeutender Verfall der Ernährung und Kräfte. In der 32. Beobachtung trat ein ganzes Jahr vor dem Tode eine progressive Abmagerung bei dem wohlgenährten Kranken ein; bis dahin rüstig und weiter Spaziergänge fähig, musste er diese mehr und mehr einschränken, und etwa 6 Monate vor dem Tode ganz aufgeben. Etwa zwei Monate vor jenem Zeitpunkte zeigte sich in allen Beziehungen eine Verschlechterung; zu gleicher Zeit wurde er unruhig, heftig; die letzten drei Wochen verliess er das Bett nicht mehr. Längsschnitte durch Hinter- und Seitenstränge liessen schon mit der Loupe eine grosse Zahl gelblicher punktförmiger und gefässartig verästelter Flecke erkennen, welche unter dem Mikroskope wahrhaft colossale fettige Entartungen zeigten. Die ergriffenen Gefässe waren meist völlig in dicke Körnchenschichten eingebettet. Die zahlreichen auffällig grossen Körnchenzellen bedeckten oft einzeln die ganze Breite eines Gefässes. Im 40. Falle mit ausgedehnter und intensiver Degeneration in Hinter- und Seitensträngen, gaben erst hinzutretende Respirationsleiden mit Fieber die Veranlassung, ca. 14 Tage vor dem Tode dauernd das Bett hüten zu lassen; aber 5 Monate vor diesem Zeitpunkte war die selbständige Bewegung behindert, einige Wochen vor der letzten Erkrankung litt er wiederholt an Oedem und Erythem der Füsse und Beine, und wenige Tage, nachdem er sich gelegt, zeigten sich gangränöse Pusteln und Blasen am Sacrum und beiden Ellenbogen. Die 43. Beobachtung zeigte schon 3 Monate vor dem Tode einen acuteren Verlauf des cerebralen Leidens, heftige Kopfschmerzen, semicomatöse Zustände, einen apoplectiformen Anfall mit convulsivischen Zuständen etc., dann fast bis zum Tode anhaltend ununterbrochen vier Wochen hindurch, eine heftige Manie mit Fieber. Im Rückenmarke kolossale fettige Degenerationen in einzelnen Gefässbezirken; Gefässe und Capillaren sind in dicke Körnchenschichten oft wie eingebettet. Die bedeutendsten und längsten Störungen der Motilität finden sich in der 44. Beobachtung. Fast $\frac{3}{4}$ Jahr vor seinem Ende war der Kranke ausser Stande zu articuliren und des Gebrauches

sowohl der Beine als Arme fast vollständig beraubt. Neben verschiedenen ausgebildeten epileptiformen Anfällen, fast stete clonische oder tonische Zuckungen in der einen oder anderen Extremität, und häufiges Zähneknirschen. In den Hinter- und Seitensträngen und selbst in den Hinter- und Vordersträngen einzelner Rückenmarkspartien ausgedehnte fettige Entartung, welche in einzelnen Partien so ziemlich alle Gefässe von den mittleren bis zu den capillären ergriffen hatte. Viele der letzteren waren von dicken Schichten Fettkörnchen und Körnchenzellen mantelartig umgeben. — In dem schon mehrfach erwähnten 49. Falle hatte eine heftige maniacalische Erregung, nur selten unterbrochen durch kurze betäubungsartige Zustände, drei Monate lang bis zu dem plötzlich erfolgenden Tode gedauert; die Ernährung hatte ausserdem durch häufigere, wenn auch kurze Perioden, von Abstinenz gelitten. Die Gefässverzweigungen der Hinterstränge waren in auffallender Regelmässigkeit von Reihen und Gruppen grosser, rundlicher, sehr stark mit Fettkörnchen gefüllter, Körnchenzellen besetzt.

Wenn nun bei denselben Zuständen eines bedeutenden Verfalls der Kräfte, einer rasch, meist unter Fiebererscheinungen, zunehmenden Abmagerung, sich in allen übrigen Beobachtungen in gleicher Weise in den Rückenmarkssträngen die ausgedehntesten und intensivsten fettigen Entartungen nachweisen liessen, so wären in jenen allgemeinen Ernährungsstörungen die ursächlichen Momente für die Entwicklung von Fettkörnchen und Körnchenzellen im Rückenmarke zu suchen. Es sind Fälle mit Carcinomen der Lungen und der Knochen (Beobacht. 7), Carcinom des Magens und der Unterleibslymphdrüsen (Beobacht. 27), mit hochgradigem Marasmus (Beobacht. 24, 25), vor Allem aber bei Tuberculosen (Beobacht. 1, 19, 20, 21), in deren Rückenmarkssträngen sich die zahlreichsten und dichtesten Gruppen von Fettkörnchen und Körnchenzellen fanden.

Wenn die Rückenmarksbefunde dieser Fälle, was die Intensität der fettigen Entartung betrifft, sich den analogen Beobachtungen paralytischer Geisteskranker anreihen lassen, so übertrafen sie letztere häufig genug in der Ausbreitung des Prozesses. Fast stets waren die Seitenstränge, aber in vielen Fällen zugleich die Vorderstränge und selbst die graue Substanz mit ergriffen (Beobacht. 1, 2, 7, 10, 20, 24, 25). So fand sich in dem Rückenmarke des 1. Falles, einer im Hamburger allgemeinen Krankenhause an Tuberculose der Lungen und Abdominalorgane verstorbenen 47jährigen Frau, fettige Degeneration zahlreicher kleiner Gefässe und Capillaren in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen wie in der grauen Substanz, in dem 7., einem der-

selben Beobachtungsreihe angehörigen Fälle von weit verbreitetem Carcinome, starke Fettdegeneration in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen. Die 20. Beobachtung betrifft einen bisher kräftigen und gut genährten melancholischen Geisteskranken, welcher im 3. Erkrankungsjahre fast plötzlich Erscheinungen von Lungentuberculose zeigte und, unter hektischem Fieber rapide abmagernd, nach einem halben Jahre starb. Es fanden sich in beiden Lungen neben ausgedehnter Tuberculose, grosse Cavernen, Geschwüre im Dünndarm, die Mesenterialdrüsen tuberculös infiltrirt — dann im Rückenmarke in allen Strängen bedeutende fettige Entartung der kleinsten Gefässe und Capillaren.

Wenn die histologische Untersuchung zu dem Ergebniss geführt hatte, dass das Vorkommen von Fettkörnchen und Körnchenzellen im Gehirn und dem Rückenmarke der paralystischen Geisteskranken wie aller einigermaßen bedeutend Erkrankten, sich auf einen degenerativen Prozess von wesentlich allgemeinem Character zurückführen lasse, so brauchen wir wohl kaum darauf hinzuweisen, wie die bisher durchgeführte einfache Zusammenstellung unserer Beobachtungen bereits wesentlich zu dem gleichen Ziele geführt hat. Es handelt sich fast um eine gleichlaufende Intensitätsscala der Ernährungsstörungen und der Entwicklung der fettigen Entartung. War der Tod bei den verhältnissmässig rüstigen, gut genährten Individuen plötzlich erfolgt, wie das bei Epileptischen und paralytischen Geisteskranken (Beobacht. 29, 30, 37, 38) wohl zuweilen sich ereignet, so fehlten Fettkörnchen oder Körnchenzellen in den Rückenmarkssträngen so gut wie ganz — hatte sich im Gegentheil bei dem Kranken Schwäche und Abmagerung eingestellt, konnte er Wochen und Monate vor dem Tode das Bett nicht verlassen, waren überdies stark herunterbringende Erkrankungen, Carcinom, Tuberkel, als eigentliche Ursache des Todes nachgewiesen — so fand sich stets ausgedehntere und bedeutendere fettige Entartung der Rückenmarksgefässe. Aber grade dieses Ergebniss, — die vorwiegend allgemeinen Beziehungen des pathologischen Vorganges, seine Abhängigkeit von den Ernährungsstörungen des gesamten Organismus, führte uns schon früher zu der Voraussetzung (pag. 10), dass bedeutendere Erkrankungsheerde wiederum auf bestimmte Regionen des Rückenmarks zurückwirken möchten — ist doch jede allgemeine Erkrankung nur eine mehr oder weniger vervielfachte Einzelkrankung. Das stärkere oder schwächere Hervortreten der fettigen Entartung in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten ist in der That in vielen der mitgetheilten Fälle beobachtet worden und häufig genug in dem gedachten Zusammenhange zu den übrigen Ergebnissen

der Leichenuntersuchung. Die oberen und mittleren Rückenmarksabschnitte zeigten sich vorzugsweise in Krankheiten der Respirationsorgane, des Herzens etc. ergriffen, in Fällen von Pneumonie (Beobacht. 9, 23, 27, 35, 43, 47), Bronchitis (Beobacht. 17), Lungentuberculose (Beobacht. 3, 19, 20, 21, 22), Asthma (Beobacht. 8). Bei dem 25jährigen, an einer langsam verlaufenden Lungentuberculose gestorbenen Kranken der 3. Beobachtung fand sich nur in den Hintersträngen des Dorsaltheiles reichliche Fettentartung, zahlreiche, grosse, schön entwickelte Körnchenzellen, welche an einzelnen Stellen ring- und scheidenförmig die Gefässe umgaben, und deren Lumen comprimierten. Im Cervicaltheile mässige Körnchengruppen, im Lumbartheile erschienen die Gefässe meist intact. In dem 43. Falle eines paralytischen Geisteskranken mit alter Bronchitis, chronischer, brandig werdender Pneumonie, waren vorzugsweise die Seitenstränge des unteren Cervical- und oberen Dorsaltheiles reichlich mit grossen Körnchenzellen durchsetzt. Besonders lehrreich erscheint der 8. Fall, in welchem eine weit vorgeschrittene Gefässentartung sich auf den genannten Rückenmarksabschnitt beschränkte. Der 67jährige, im allgemeinen Hamburger Krankenhaus verstorbene Kranke hatte an einem langjährigen Asthma gelitten. In der Leiche fand sich Lungenemphysem und Herzhypertrophie. Während die Gefässe des Cervical- und Lumbartheiles in ihren Seiten- und Hintersträngen eine nur mässige fettige Entartung zeigten, waren die des Dorsaltheiles in weit grösserer Ausdehnung und Intensität ergriffen. Viele der kleineren und kleinsten Gefässe waren verdickt, in ihrer Structur faserig, starr, mit körnigen Einlagerungen, im Caliber sehr ungleich. Nicht selten fanden sich Ektasien an einer und beiden Seiten des Gefässrohres, spindel- und kugelförmige, einzelne auch innerhalb der verdickten und dann gespaltenen Wandung, also kleinste dissecirende Aneurysmen. In der 20. Beobachtung, in welcher, nebenbei bemerkt, die fettige Entartung in den Rückenmarkssträngen in ihrer Ausdehnung und Dichtigkeit, die in den paralytischen Geisteskranken gefundenen weit übertraf, hatte jene am Dorsaltheile, dessen Hinterstränge ungleich dichter mit Fettkörnchen durchsetzt waren als die des Cervical- und Lumbartheils, zugleich die Seiten- und Vorderstränge mitergriffen; die Lunge enthielt neben bedeutenden Tuberkelablagerungen grosse Cavernen. In dem Rückenmarke des paralytischen Geisteskranken in der 35. Beobachtung, der bis kurze Zeit vor dem Tode relativ kräftig und gut genährt war, fanden sich nur in den kleinsten Gefässen des Dorsaltheiles in den Hinter- und Seitensträngen einige Körnchenzellen; es fand sich als einzige

frische Erkrankung eine Pneumonie, welche fast den ganzen oberen Lappen der rechten Lunge ergriffen hatte. Pneumonie beider unteren Lungenlappen fand sich neben einem älteren Magenkrebs in der 27. Beobachtung — im unteren Dorsal- und oberen Lumbartheile sehr bedeutende fettige Entartung. Die kleineren Gefässe waren vielfach von dicken Fettkörnchenschichten umgeben, die Kapillaren erschienen knotig durch starke Anhäufung von Fettkörnchen um einzelne Kerne; Körnchenzellen waren nicht zu isoliren. Im Conus medullaris sowie im Cervicaltheile fanden sich nur in wenigen Gefässen zerstreute Fettkörnchen.

In zwei Fällen war der Lendenabschnitt des Rückenmarkes ausschliesslich ergriffen. Der erste, ein 34jähriger Kranker (Beobacht. 5), hatte an Caries der Lumbarwirbel, Blasenlähmung und Niereneriterung gelitten. Es fanden sich nur im Lumbartheile des Rückenmarks und zwar gleichmässig in allen Strängen Körnchenzellen an den kleinsten Gefässen, jedoch meist vereinzelt, seltener in Gruppen zu 2, 3. Ueberall sonst erschienen die Gefässe des Rückenmarks normal. Auch in der zweiten Beobachtung (11), einem an Bright'scher Nierenerkrankung verstorbenem Manne, liessen Cervical- und Dorsalpartien keine nennenswerthen Veränderungen erkennen. Die Gefässe des Lumbartheiles dagegen zeigten ausser mässiger Sklerose Streifen von Fettkörnchen und einzelne deutliche Körnchenzellen. Eine fast gleich scharfe Abgränzung der fettigen Entartung im Rückenmark fand sich in der 26. Beobachtung, denn während die kleinsten Gefässe des Dorsaltheiles nur vereinzelte fettige Entartungen zeigten, waren die des Lumbartheiles, besonders aber die des Conus medullaris, von grossen Körnchenzellen oft in so dicken Schichten umhüllt, dass diese das Gefässlumen vielfach an Dicke übertrafen, und letzteres nur durch seinen Inhalt kenntlich war. Frische Pneumonie in den unteren Lappen beider Lungen, Katarrh in den graden Harnkanälchen, Hyperämie und Schwellung der Rindensubstanz beider Nieren, Turgeszenz und Hyperämie der mit zähem Schleim bedeckten Schleimhaut des Uterus, das Os uteri kolbig vorspringend, blauroth — bildeten wesentlich den übrigen pathologischen Befund an der Leiche. Die 36jährige Kranke hatte früher an hysterischen Beschwerden gelitten, sie starb an einer heftigen Manie, welche sich in ihren Erscheinungen den von mir als acute Hysterie bezeichneten Fällen anschloss. *) Ist es gestattet die enorme fettige Entartung im Conus medullaris als Folge einer starken,

*) Virchow's Archiv 1856 S. 111 u. ff.

vom Nervensystem des Sexualapparates ausgehenden, Irritation aufzufassen? Erwähnt sei noch, dass der Lumbarschnitt des Rückenmarks starke Hyperämie der Hinterhörner und eine bräunliche Missfarbe in Hinter- und Seitensträngen der macroscopischen Beobachtung zeigte. Die microscopische Untersuchung wies als Grund dieses Aussehens vielfach weite, mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe nach und neben ihnen, zum Theil inmitten zwischen den Körnchenzellen, zum Theil bereits in der Substanz der Faserzüge, minimale Extravasate. Neben einer mehr oder minder mässigen fettigen Entartung der oberen Rückenmarksabschnitte fanden sich diese in den Hinter- und Seitensträngen des Lumbartheiles doch besonders reichlich, und meist in der Form grosser Körnchenzellen in Fällen von Decubitus, Niereneriterung und Blasenkatarrh (Beobacht. 12, 33, 46).

Die 70jährige epileptische Frau der 12. Beobachtung war an Blasenlähmung und Decubitus zu Grunde gegangen. Im Dorsalabschnitte fanden sich nur vereinzelte Fettkörnchen, in den Gefässen des Cervicaltheiles eine ungleich stärkere, wenn auch noch mässige, fettige Entartung und Sklerose der Gefässe. Dagegen zeigten Capillaren wie Uebergangsgefässe des Lumbartheiles Streifen und grössere Gruppen von Fettkörnchen, sowie einzelne Körnchenzellen. Stärkere Anhäufung von grossen Körnchenzellen im Lumbartheile bei mässig fettiger Entartung im Cervical- und Dorsaltheile – Decubitus der Sacralgegend und an beiden Trochanteren, Katarrh der Blase und des Nierenbeckens, Niereneriterung fanden sich im 33. Falle. In der 46. Beobachtung waren die Gefässe der Hinter- und Seitenstränge überall leicht sklerotisch mit wenigen Fettkörnchen. Nur im Lumbartheile zeigten sie sich von Fettkörnchen und namentlich sehr grossen Körnchenzellen umsäumt.

In völligem Einklang mit den bisherigen Untersuchungen liess sich in dem Rückenmarke Epileptischer in etwa der Hälfte der Fälle der Cervicalabschnitt als der von der fettigen Entartung vorzugsweise ergriffene constatiren (Beobacht. 10, 15). Einmal (10. Beobacht.) war der Dorsaltheil in gleichem Grade degenerirt. Hinter-, Seiten- und Vorderstränge dieses, einer 67jährigen epileptischen Frau angehörigen Rückenmarks zeigten im Cervical- und Dorsaltheile mässige, aber ausgebreitete fettige Entartung, Sklerose und, wenn auch vereinzelt, kleine Ectasien der kleinen Gefässe und Capillaren. Im Lumbartheile nur vereinzelte Fettkörnchen. Im Cervicaltheile des anderen Falles fand sich eine ausgedehnte fettige Entartung und viele Körnchenzellen, mässige Sklerose und vereinzelte Obsoleszenz an den kleinsten Gefässen,

im Dorsal- und Lumbatheile neben letzteren Veränderungen nur spärliche Fettkörnchen. Weit häufiger als der obere Abschnitt des Rückenmarks, scheint in der Epilepsie wie bereits angedeutet wurde (p. 104), das Gehirn von der Degeneration der Gefässe betroffen zu werden. In allen untersuchten Fällen (Beobacht. 10, 12, 15, 29, 30) fanden sich die kleinsten Gefässe der Rindensubstanz des Grosshirns von einer ausgedehnten, wenn auch meist wenig intensiven, fettigen Entartung und deren Folgezuständen (Sklerose, Obsoleszenz) ergriffen. Schröder van der Kolk hat bekanntlich ein besonderes grosses Gewicht auf die Gefässdegeneration in der *Medulla oblongata* Epileptischer gelegt,*) eine solche war auch in den beiden Fällen, in denen vollständige Gehirne untersucht werden konnten, vorhanden. Beide Präparate gehörten langjährigen, sehr schwachsinnigen Epileptikern an. In dem einen Falle (Beobacht. 29) fanden sich graugelbliche Streifen und Flecke auf dem Boden der 4. Gehirnhöhle, nahe der Mittellinie, weniger deutlich auf Längsdurchschnitten der Pyramiden. Die mikroskopische Untersuchung wies sehr umfangreiche fettige Entartungen und Sklerose der kleinsten Gefässe nach. An einzelnen Stellen fanden sich Lücken in den stark verdickten Wandungen, welche mit Fetttropfen, Kalkkörnchen, Blutfarbstoff und Pigmenten gefüllt waren, an anderen hatten sich Ectasien der verschiedensten Art, namentlich dissecirende innerhalb der Gefässwand gebildet. Körnchenzellen fanden sich nur vereinzelt in der Adventitia der kleinsten Gefässe. Die *Medulla oblongata* des anderen Falles (Beobacht. 30) zeigte sich von marmorirtem (ungleich injicirtem) Aussehen. In den Oliven fanden sich kleine bläulichgelbe Fleckchen, welche unter dem Mikroskope mannigfaltig erweiterte Gefässe mit stark verdickten, faserigen Wandungen zeigten. In letztern waren Fett in Körnchen und grösseren Tropfen, Kalkkörner und Pigmente eingelagert (Fig. 14).

In dem Sitze der Gefässentartung, Gehirn und die oberen Abschnitte des Rückenmarkes, steht also die Epilepsie den Respirationserkrankungen sehr nahe (S. 104, 116). Es ist aber wohl gestattet, diese Analogie weiter zu verfolgen und in den wiederholten gewaltigen Störungen der Respiration der epileptischen Anfälle, namentlich in den die oberen Abschnitten des Respirationsapparates treffenden, spastischen Zuständen (Laryngismus, Trachelismus), die hauptsächlichste Veranlassung der fettigen Entartung der kleinsten Gefässe im

*) Bau und Funktionen der *Medulla spinal. et oblongata*, übersetzt von Theile, S. 214.

Gehirne, der Medulla oblongata und dem Cervicalabschnitte des Rückenmarkes zu erblicken. Dieses ursächliche Moment findet aber einen noch besonders entsprechenden Ausdruck in den relativ häufigen Gefässectasien der ergriffenen Partien des Centralnervensystems, den Folgen des häufig und plötzlich gesteigerten intravasculären Druckes. So fanden sich, wohl in unmittelbarem Zusammenhange mit häufigen asthmatischen Anfällen, spindel- und kugelförmige Erweiterungen der Gehirncapillaren, die mannigfaltigsten Gefässectasien, dissecirende Aneurysmen der kleinsten Gefässe im Dorsaltheile des Rückenmarkes des Emphysematikers der 8. Beobachtung, und in dieselbe Kategorie gehören die gleichen Befunde in den Nervencentren, namentlich die vielberufenen aneurysmatischen Degenerationen in der Medulla oblongata Epileptischer.

An der Hand der mitgetheilten klinischen Beobachtungen ist im Vorhergehenden der Versuch gemacht, den Einfluss örtlicher Erkrankungen auf die Erzeugung von Fettkörnchen und Körnchenzellen an den Gefässen bestimmter Abschnitte des centralen Nervensystems darzuthun. Es erscheinen indess diese Beziehungen keinesweges sich auf letzteres zu beschränken, vielmehr haben Untersuchungen der Nerven erkrankter Organe, welche noch nicht zum Abschluss gediehen sind und deren ausführliche Mittheilung ich mir daher vorbehalten muss, es mir in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die beschriebene fettige Entartung auch im peripherischen Nervensystem unter analogen Verhältnissen auftreten könne, so in den Nerven gelähmter und namentlich contrahirter (Charcot) Gliedmassen. Die 24. Beobachtung bietet ein recht gutes Beispiel von dieser Degeneration der Nervenstämme. Beide Hemisphären enthielten alte Erweichungsheerde von enormer Ausdehnung, sehr bedeutende fettige Entartung der Rückenmarksgefässe, atrophische Zustände sowohl in den Hintersträngen als Hinterhörnern, aber nur die Nervenstämme der linken Extremitäten, deren Muskeln während einer über ein Jahr anhaltenden Contraction in grosser Ausdehnung degenerirt waren, zeigten bedeutendere Veränderungen.

Die Veränderungen, welche die eigentliche Substanz des Gehirns und Rückenmarks in Folge der fettigen Entartung ihrer Gefässe erleidet, bedürfen einer weit eingehenderen Untersuchung, als ihnen innerhalb des Rahmens dieser Arbeit zu Theil geworden ist. Offenbar sind hier zwei Reihen von Vorgängen zu unterscheiden. Die Gefässe selbst erleiden mannigfaltige Veränderungen (Ectasien, Obliterationen etc.), welche die Circulation des Bluts und weiterhin die von ihnen abhän-

gende Ernährung der Nervelemente modifizieren. Viele, sich völlig passiv entwickelnde atrophische Zustände der Nervencentren, namentlich die des höheren Alters, dürften wohl lediglich als Folge ausgedehnter Obsoleszenz und Rarefaction der kleinsten Gefässe und Capillaren des Gehirns und Rückenmarks zu betrachten sein. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte die 25. Beobachtung in diese Kategorie gehören; bei dem 72jährigen Manne hatte seit 9 Jahren eine zuerst geringfügige aber zuletzt fast vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten bestanden. Das Rückenmark war von etwas schlaffer Consistenz, zeigte aber dem unbewaffneten Auge ausser einiger gelblicher Entfärbung, vorzüglich des Lumbartheiles, keine Veränderung. Das Mikroskop wies in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen des letzteren Lücken nach, die Körnchenmassen und amyloide Körperchen (an den Gefässen) enthielten und an den Rändern dieser Lücken atrophische Nervenfibillen.

Weit häufiger scheint es sich um eine directe Beeinträchtigung der Nervensubstanz durch Druck von Seiten der angrenzenden Massen von Fettkörnchen und Körnchenzellen zu handeln. Selbstredend kann im Beginn auf den Effect nicht bloss der Umfang jener Bildungen, sondern eben so sehr und vielleicht in noch höherem Grade die Schnelligkeit ihrer Entwicklung in Betracht kommen, und da, wie bereits früher auseinandergesetzt ist (S. 7), die Körnchenzellen und grade die grösseren Körnchenzellen, einen energischeren und kürzeren Entwicklungsvorgang voraussetzen, so dürfte dem Vorkommen der Körnchenzellen eine besondere Bedeutung nach dieser Richtung nicht abzusprechen sein. Auch Türck hielt die grössere Anzahl und in der Regel auch den grösseren Umfang der Körnchenzellen massgebend für die Intensität der Erkrankung, welche ihren weiteren Ausdruck auch in der verminderten Anzahl der Rückenmarksfasern fände; als letztes Glied der Erkrankung stelle sich dann wohl graue Degeneration, völlige Atrophie der Rückenmarksstränge ein. *) In der That erreicht die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen nicht selten einen Grad (Fig. 6, 9), welcher ohne die Voraussetzung sehr weiter und dehnbarer perivascularer Räume das rasche Zugrundegehen benachbarter Nervenfasern kaum vermeidbar erscheinen lässt. In zwei Fällen (Beobacht. 24, 31) fanden sich an den Wandungen der erkrankten Gefässe ausser einer massenhaften fettigen Entartung Zellenproliferationen und Kernwucherungen, wie sie von mir als regelmässiger Be-

*) L. c. Zeitschrift der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1852. S. 517.

fund der Gehirnrinde paralytischer Geisteskranker, von Mannkopff in der Myelitis chronica*) beschrieben sind, und dürfte wohl die Frage gestattet sein, ob nicht öfter diese entzündlichen Wucherungen der Gefässwandungen erst durch den irritirenden Druck der Umgebung bedingt seien. Die Nervenfibrillen in unmittelbarer Nähe der hauptsächlichsten Erkrankungsheerde der Gefässe zeigten mannigfache Abweichungen von normalem Aussehen. Ihre Ränder waren rauh, gezackt, die Markscheide verschmälert oder stark aufgebläht, von zerklüftetem faserigem Aussehen. Oefter fehlte die Markscheide ganz; der entblöste Axencylinder zeigte dann grosse Ungleichheiten im Caliber, Knoten und verdünnte Stellen. Schliesslich war in grösserem oder geringerem Umfange völliger Schwund der Nervenfasern eingetreten und an ihrer Stelle fand sich eine amorphe körnige oder streifige Masse, meist noch durchsetzt von einem Reste atrophischer Nervenfibrillen. Zwei Fälle (Beobacht. 24, 44), in welchen eine hochgradige fettige Degeneration auch die Gefässe der Hinterhörner ergriffen hatte, liessen auch Veränderungen in den Ganglienzellen derselben nachweisen. Einzelne dieser Zellen waren überaus körnig, ein Kern konnte von dem übrigen Inhalte nicht unterschieden werden, andere enthielten statt des Kernes unbestimmte tropfenartige Bildungen; schliesslich stiess man auf vereinzelte völlig verschrumpfte, opake Ganglienzellen mit sehr dünnen fadenförmigen Fortsätzen (spinnenartiges Aussehen). Eins verdient besondere Beachtung, das macroskopische Aussehen dieser Art der Rückenmarksatrophie. Nur in einem Falle (Beobacht. 41) zeigte sich in den Hintersträngen die gewöhnliche keilförmig von der hinteren Fläche vorrückende graue Degeneration, ausserdem mochte der Verlauf der ganzen Erkrankung gerechte Bedenken erregen, ob die Rückenmarksatrophie ausschliesslich von der Gefässdegeneration herrühre, und nicht vielmehr schon vorher die genaue Degeneration der Hinterstränge bestanden habe. In allen übrigen Fällen handelte es sich um nicht sonderlich bestimmte Abweichungen in Consistenz und Farbe, welche keine genügenden Anhaltspunkte zur Annahme der mikroskopisch nachgewiesenen Atrophie der Nervensubstanz darbot. Die zumeist ergriffenen Rückenmarkstränge waren schlaffer, weicher, die Erweichung hatte indess mehr den Character der multiplen, als diffusen Erweichung, sie zeigte sich punkt- und streifenweise. Auch die gelbliche, seltener bräunliche oder bläuliche Entfärbung erwies sich, bei genauerer Betrachtung, als eine mehr punktirte, gestrichelte

*) L. c.

oder netzförmige, ohne Zweifel herrührend von der fettigen Degeneration der Gefässe und Capillaren. Eine analoge Unbestimmtheit beherrschte die Symptomalogie dieser Fälle; nur in dem einen Falle, wo auch die Hinterstränge das Aussehen der grauen Degeneration darboten, kamen einigermassen bestimmtere Erscheinungen der Tabes dorsalis vor. Bei den übrigen Kranken war es mehr eine, ausser Verhältniss zu den übrigen Erscheinungen stehende, allgemeine Schwäche, Steifheit und Unbehülflichkeit der Bewegungen, welche allenfalls den Verdacht eines Rückenmarksleidens hervorrufen konnte. In keiner unserer Beobachtungen war die bekannte Zunahme des Schwankens bei geschlossenen Augen sehr ausgeprägt.

Wenn die klinische Beobachtung selbst in den Fällen nachweisbarer Beeinträchtigung der eigentlichen Rückenmarkssubstanz sich keines besonderen Ergebnisses rühmen durfte, so fehlte ihr überall sonst, auch wenn sehr bedeutende Anhäufungen von Fettkörnchen und Körnchenzellen vorhanden waren, jeder empirische Anhaltcpunkt zur Annahme einer Rückenmarksaffection. Aus diesen negativen Resultaten möchte indess wohl nicht ohne Weiteres der Schluss zu ziehen sein, die fettige Entartung der Gefässe im Rückenmarke und auch im Gehirn mache an und für sich keine Symptome. Es wäre vielmehr zu bedenken, ob nicht ein Theil der vielfachen nervösen Beschwerden, welche im Laufe aller bedeutenderen und namentlich fieberhaften Erkrankungen auftreten, das Gefühl von Dumpfheit und Leere im Kopfe, der psychischen Insufficienz, die Sensation von Schwäche und zugleich Schmerz in den Muskeln u. dgl. m. von diesen, so überaus häufigen degenerativen Vorgängen der Nervencentren abhängen.

Auf das Vorkommen von Fettkörnchen und Körnchenzellen in den Rückenmarkssträngen ist bekanntlich zuerst von Türk aufmerksam gemacht worden. Sie wurden zuerst von Wedl (1848) bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks einer auf Türk's Klinik verstorbenen paraplegischen Frau nachgewiesen.*) Als Türk späterhin wiederholt bei alten Krankheitsfällen des Gehirns Körnchenzellen

*) Mikroskopischer Befund des Rückenmarks eines paraplegischen Weibes. Zeitschrift der K. K. Ges. d. Aerzte zu Wien, 1849 p. 173—176. Der betreffende Fall bildet meiner Ansicht nach, ein so gutes Beispiel des örtlichen Einflusses von Erkrankungsheerden auf die stärkere Bildung von Körnchenzellen in einzelnen Rückenmarksabschnitten, dass er gleich den eigenen Beobachtungen bei der Darstellung dieser Beziehungen hätte verwerthet werden können. Es fanden sich nämlich zahlreiche Körnchenzellen in der *Port. lumbaris*, in mässiger Zahl in der *P. dors* und nur vereinzelt in der

auf der entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes fand*), glaubte er annehmen zu dürfen, dass bestimmte Faserbündel vom erkrankten Heerde aus, im Sinne der isolirten Leitung, bis zum Ende des Rückenmarkes in continuo ergriffen würden. Eine ähnliche Deutung erfuhren die in näherer oder weiterer Umgebung einer Rückenmarkserkrankung vorgefundene Körnchenzellen und so gelangte Türck schliesslich zu dem Satze, dass die Rückenmarksstränge ihrer centrifugalen oder centripetalen Leitung vom primären Heerde (im Gehirne oder Rückenmarke) aus, degeneriren. Wo immer speziellere Krankheitsgeschichten und Sectionsberichte mitgetheilt sind, wie in dem bereits citirten Falle, da ordnen sich die Thatsachen ebensowohl dem von uns oben erörterten Gesichtspunkten unter. Türck hatte es wesentlich mit älteren Hemi- und Paraplegischen zu thun; er hebt ausdrücklich hervor, dass der Process ein sehr langsamer sei und dass frühestens $\frac{1}{2}$ Jahr nach Eintritt der Lähmung Körnchenzellen gefunden würden,**) deren Bildung also weit eher von den gelähmten und in Folge der langen Funktionsstörung erkrankten Gliedmassen aus angeregt sein dürfte, als durch den weit zurückliegenden Krankheitsprocess des Gehirns selber. Der Prozess der fettigen Entartung und Körnchenzellenbildung ist vielmehr ein ausserordentlich rascher. Wie ein Theil der mitgetheilten Beobachtungen erweisen, kommen sie nach Erkrankungen von verhältnissmässig kurzer Dauer vor. In einem Falle von Embolie einer grösseren Gehirnarterie von höchstens dreitägiger Dauer fanden sich die kleineren Gefässe und Capillaren von einer Lage deutlicher Körnchenzellen bereits völlig eingehüllt.

Uebrigens hat Türck selbst wiederholt darauf aufmerksam gemacht, wie die Fortleitung der Degeneration nach dem Faserverlauf innerhalb der Nervencentren in vielen Fällen nicht zutrefte. Die Erkrankung pflanze sich nicht immer gleichmässig von oben nach unten fort, sie sei stellenweise intensiver, einzelne Beobachtungen liessen sich dem Schema in keiner Weise unterordnen, es müssten demnach noch Momente im Spiele sein, die uns gänzlich fehlten.***) Am schlagendsten

P. cervic. Als Haupterkrankung, die auch wohl den Tod herbeigeführt hatte, fanden sich retroperitoneale Abscesse, das retrouterine Zellgewebe war in grosser Ausdehnung necrotisch zerfallen, das subcutane Zellgewebe des linken Hinterbackens mit einem jauchigen Exsudate infiltrirt

*) L. c. 1850. Heft I.

**) L. c. p. 513, 516.

***) Sitzung der math.-naturw. Klasse der K. K. Akad. der Wissenschaft 1853, p. 98, 112. 1856 p. 184.

aber erscheint mir in dieser Beziehung ein, von der Kritik bisher auffällig übersehener Umstand. Die Entartung, welche sich genau auf die vom ursprünglichen Heerde abhängigen Nervenfasern beschränken soll, trifft, nach Türck's eigener, ziemlich genauer Beschreibung, die Nervenfasern gar nicht selbst, sondern hauptsächlich die Gefässe. Wie genau sich meine, im Eingange dieser Arbeit mitgetheilten histologischen Beobachtungen (Zeit und Umstände berücksichtigt) denen Türck's anschliessen, mögen seine eignen Worte erweisen, die ich dem Abschlusse der eignen Untersuchungen hinzufüge, um zugleich darauf hinzuweisen, wie das Thatsächliche in unserer, wie in jeder Wissenschaft, bleibt, wie auch seine Deutungen wechseln.

„Die Elementarkörner und Körnchenzellen waren längs der Wandungen einzelner Gefässe stellenweise viel zahlreicher angesammelt, als in der übrigen Substanz der erkrankten Stränge. Mitunter erreichte die stellenweise Anhäufung der Körnchenzellen und Elementarkörner, d. i. die Körner, in welche die Körnchenzellen zerfallen, längs der Gefässe einen solchen Grad, dass letztere in dünneren, zwischen Objectträger und Deckglas gepressten Schichten der Rückenmarkssubstanz dem unbewaffneten Auge als schmutzig weisse, völlig opake Fäden erscheinen. Eine genauere Untersuchung lehrt, dass grade nur die grösseren, meistens mit freiem Auge deutlich sichtbaren Gefässe von 0,01–0,105 mm. Durchmesser mit so zahlreichen Körnchenmassen bedeckt sind, während die kleineren und kleinsten Kapillargefässe deren nur eine sehr unbedeutende, ja meist gar keine darbieten. — — Die Beschränkung der uns beschäftigenden Erkrankung auf einzelne Markstränge bezieht sich auf das Vorkommen isolirter Körnchenzellen und Elementarkörner in der Marksubstanz und massenhafter Anhäufung von denselben Gebilden längs einzelner Stellen der Gefässe. Elementarkörner, auch mitunter Körnchenzellen in geringerer Anzahl an einzelnen Stellen der Gefässe kommen jedoch weit über die Grenze der erkrankten Markstränge hinaus vor, ja in einigen Fällen fand ich sie selbst in grösserer Anzahl über den ganzen Gefässapparat der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz verbreitet.*)“

*) L. c. p. 514, 517.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I. und II.)

Fig. 1. Querschnitt des Rückenmarkes einer paralytischen Geisteskranken (Beobacht. 31) aus der Gegend der eintretenden hinteren Nervenwurzeln. Die Fasern der letzteren sind der Länge nach getroffen. aa. fettig entartetes Gefäss, fast parallel den Fasern der hinteren Wurzeln verlaufend. bb. zerstreute Gruppen von Fettkörnchen.

Fig. 2. Aus den Seitensträngen der Pars cervicalis eines paralytischen Geisteskranken. aa. Körnchenzellen, in entsprechende Theile zerrissen.

Fig. 3. Gebogene Körnchenzellen aus den Hintersträngen der Pars lumbaris eines paralytischen Geisteskranken (Beobacht. 49). A. Nervenfasern und Myelinmassen. a. Gefäss mit anhaftenden Körnchenzellen. b. Abgelöste und in der Nervensubstanz zerstreute Körnchenzellen.

Fig. 4. Uebergangsgefäss und Capillaren, fettig entartet, aus der Gehirnrinde eines Epileptischen. (Beobacht. 30.)

Fig. 5. Fettig entartete Gefässe aus den Hintersträngen eines paralytischen Geisteskranken mit sehr grossen Körnchenzellen und Körnchengruppen.

Fig. 6. Sehr grosse Körnchenzellen aus den Hintersträngen eines paralytischen Geisteskranken. (Beobacht. 32.)

Fig. 7. Capillaren a. aus der Pars cervicalis, b. aus der Gehirnrinde eines Tuberculösen mit zerstreuten Anhäufungen von Fettkörnchen, zum Theil knotige Auftreibungen bildend. (Beobacht. 1.)

Fig. 8. Gefässe aus der Gehirnrinde eines tuberculösen Melancholikers mit knotigen Auftreibungen durch starke Anhäufung von Fettkörnchen in den Wandungen. (Beobacht. 20.)

Fig. 9. Gefäss aus den Hintersträngen der Pars lumbaris einer maniacalischen Geisteskranken mit tiefgreifendem Decubitus. Ein dicker Körnchenzylinder (a) umgiebt und comprimirt das Gefäss (b).

Fig. 10. Gefäss aus der Gehirnrinde eines paralytischen Geisteskranken mit neugebildeten grossen Zellen, von denen einzelne in Körnchenzellen umgewandelt sind.

Fig. 11. Gefäss aus den Seitensträngen eines paralytischen Geisteskranken. Fettige Entartung im Uebergange zur Sklerose. a. Haufen von Fettkörnchen, die Schichten der Gefässwandung auseinanderdrängend. b. Gefaserte Gefässwand.

Fig. 12. Sklerotisirtes Gefäss aus den Hintersträngen der Pars dorsalis eines Asthmaticus. (Beobacht. 7.)

Fig. 13. Gefäss aus den Vordersträngen der Pars dorsalis eines Tuberculösen. a. Kalkkörnchen.

Fig. 14. Degenerirtes und erweitertes Gefäss aus den Oliven eines Epileptischen. (Beobacht. 30.)