

XV.

Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Raecke,

Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik zu Tübingen, vormalig an der Städtischen Irren-Anstalt in Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel X.)

Die grosse Mehrzahl aller Untersuchungen, welche die histologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse zum Gegenstande haben, beschäftigt sich ausschliesslich mit Grosshirn und Rückenmark. Nur ein kleiner Bruchtheil berücksichtigt auch eingehender die Verhältnisse im Hirnstamme. Am wenigsten sind aber bisher die krankhaften Processe im Kleinhirn studirt worden entsprechend dem geringen Interesse, dass dieses psychologisch noch so schlecht bekannte Organ dem Pathologen bislang einzuflössen vermochte. Diese Vernachlässigung eines wichtigen Gehirnthells wird übrigens verständlicher, wenn man bedenkt, dass mit den früheren Färbemethoden wirklich sichere Bilder von den Veränderungen, welche der paralytische Krankheitsprocess im Cerebellum hervorruft, sich nicht erzielen liessen. Daher musste der anerkanntenswerthe Versuch von A. Meyer (Archiv f. Psych. XXI), mit Hilfe der Markscheidenfärbung Faserausfall in dem Kleinhirn der Paralytiker nachzuweisen, ziemlich fruchtlos bleiben. Erst als im Jahre 1895 Weigert seine neue Gliamethode veröffentlichte, welche den grossen Vorzug hat, überall für den Ausfall nervöser Substanz in Folge der Färbung des entsprechenden gewucherten Stützgewebes positive Bilder zu geben, wurden durch die Anwendung derselben bei Untersuchung des paralytischen Kleinhirns regelmässig wiederkehrende Veränderungen in diesem constatirt.

Und zwar war es Weigert selbst, welcher in seiner berühmten gewordenen Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen

Neuroglia“, in welcher die Beschreibung der neuen Färbemethode niedergelegt ist, zugleich schon berichtete, dass er mit Hilfe der Letzteren in der Kleinhirnrinde von Paralytikern einige ganz bestimmte Veränderungen gefunden habe, nämlich: Vermehrung der Bergmann'schen Fasern, Bildung einer Rindenschichte, Verdichtung der korbartigen Fasernanhäufungen um die Purkinje'schen Zellen, Auftreten reichlicher Fasern in der Körnerschichte. Seine Angaben wurden dann im folgenden Jahre von Alzheimer auf dem deutschen Naturforschertag völlig bestätigt. Ehe ich indessen auf eine Besprechung derselben eingehe, will ich zunächst meine eigenen Befunde von Glia-Veränderungen im paralytischen Kleinhirn hier etwas ausführlicher mittheilen, nachdem ich bereits auf der letzten Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Frankfurt kurz darüber berichtet habe.

Fall I.

Eduard R., 59 Jahre alt, Ingenieur, wurde am 27. October 1896 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ueber erbliche Belastung liess sich nichts ermitteln; ebenso wenig über Lues. Patient war seit 6 Jahren hinfällig. Seit einem Jahre fiel die Abnahme seiner Geisteskräfte seiner Umgebung auf.

Klinisch bot der Kranke in der Hauptsache: Pupillenstarre. Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Sprachstörung. Unsicherheit des Ganges. Lebhaftes Kniephänome. Ausgesprochene geistige Schwäche. Depression (Suicidversuch).

21. November 1896. Schwindelanfall mit Verlust der Sprache.

10. Januar 1898. Tod durch Hirnblutung.

Section: Leptomeningitis diiffusa chronica. Atrophia cerebri. Erweichung im hinteren Schenkel der rechten Capsula interna.

Pneumonia catarrhalis. Atherosis aortae. Nephritis chronica.

Makroskopisch liess sich am Kleinhirn, abgesehen von einer leichten Trübung der Pia, nichts Besonderes entdecken. Mikroskopisch hingegen zeigten sich bei Anwendung von Weigert's Glimethode ausgedehnte Veränderungen:

In der Molecularzone der Rinde fand sich bereits bei schwächerer Vergrösserung an zahlreichen Stellen eine mehr weniger starke Vermehrung der Bergmann'schen Fasern. Mitunter wurde dieselbe so intensiv, dass man geradezu von einer Gliosirung der Molecularschicht sprechen konnte. Diese fleckweise Gliose erschien aber durchaus unregelmässig zerstreut, sowohl in der Hemisphärenrinde als auch in derjenigen des Wurmes. Irgend welche gesetzmässige Localisation der Herde liess sich in keiner Weise entdecken. Vielfach sah man an den betreffenden Stellen einen dichten, filzartigen Gliasaum die Randzone bedecken, wie er sich an normalen Kleinhirnpräparaten niemals vorfindet. Bei stärkerer Vergrösserung konnte man sodann bemerken, dass auch die einzelnen Bergmann'schen Fasern selbst entschieden zum

Theile verdickt und geschlängelt waren. Manche verliefen statt in radiärer in mehr schräger Richtung und die anderen durchkreuzend, manche ragten über den Rand büschelförmig hinaus, wieder andere bogen an demselben plötzlich um, verliefen dann auf kurze Strecken rein tangential und trugen dadurch zur Entstehung des oben beschriebenen Randfilzes bei, an dessen Aufbau sich weiter zahlreiche Spinnenzellen betheiligten. Rings zwischen den Gliafasern lagen überall massenhafte Kerne. Ganz besonders stark war deren Anhäufung aber in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen. Diese selbst erschienen ihren äusseren Umrissen nach nicht verändert. Ihre Fortsätze liessen sich oft auffallend weit verfolgen. Ueber ihre innere Structur jedoch giebt leider die Glimmethode gar keinen Aufschluss. Die Purkinje'schen Zellen wurden vielfach von wenig dichten Faserzügen umflochten, welche in querer Richtung, d. h. rechtwinklig zu den Bergmann'schen Fasern am Rande der Körnerschichte geschlossen dahinzogen, um sich vor den Zellen jedes Mal aufzusplittern und dieselben von allen Seiten zu umgeben. In die Körnerschichte selbst waren keine Fasern in grösserer Anhäufung eingedrungen. Die Körner erschienen auch nicht vermindert. Zwischen ihnen lagen zerstreut einzelne Gliakerne und seltene feine Fäserchen. Nur in der Umgebung der Gefässe waren letztere häufiger anzutreffen. Das Marklager endlich bot dem Auge des Beschauers ein schönes, vielleicht ungewöhnlich dichtes Astrocytengeflecht dar. Doch waren im Uebrigen keine zweifellos krankhaften Veränderungen in demselben nachweisbar.

Alle die oben erwähnten krankhaften Processe fanden sich also nicht diffus durch das ganze Kleinhirn verbreitet, sondern nur fleckweise zerstreut, sodass man durchaus den Eindruck der Herdbildung erhielt.

Fall II.

Karl Mx., 44 Jahre alt, Schauspieler, wurde am 14. Juni 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ein Onkel war geisteskrank. Der Vater war an Tabes gestorben. Die Geschwister waren nervös. Die Frau des Patienten hatte einmal abortirt. 6 Kinder waren ihr klein gestorben. Seit 1894 hatten sich bei Mx. Sprachstörung und Pupillendifferenz entwickelt. Dann waren Grössenideen und Gedächtnisschwäche aufgetreten.

Bei der Aufnahme bestand ferner Pupillenstarre, Zittern der Zunge, Fehlen der Kniephänomene, Ataxie der Beine, Romberg.

Anfälle wurden niemals beobachtet!

Am 18. December 1898 erfolgte der Tod an Lungenentzündung.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Ependymitis granulosa.

Pneumonia catarrhalis.

Ueber den makroskopischen Befund des Kleinhirns fand sich nichts bemerkt. Mikroskopisch aber erwiesen sich alle Stückchen, die zwecks Untersuchung nach Weigert herausgeschnitten worden waren, ganz hochgradig verändert.

Die Bergmann'schen Fasern waren hier allenthalben vermehrt. An vielen Stellen der Molecularzone zogen die dichten Faserbündel nicht einfach radiärwärts, sondern sie verflochten sich fast unentwirrbar untereinander. Auch zeigten sie einen abgelenkten oder stark geschwungenen Verlauf. Dazwischen fanden sich hier und da äusserst starre, balkenähnliche Reiser, die dann nicht selten als die directen Ausläufer grosser Gliazellen mit gefärbtem Protoplasmaleib, welche in der Gegend der Purkinje'schen Zellen angeordnet waren, angesprochen werden mussten. An dem peripheren Rande hatte sich ein förmlicher Gliaüberzug gebildet, in welchem auch zahlreiche Spinnenzellen mit kurzen buschigen Fortsätzen zu sehen waren. Kleinere und grössere Kerne lagen ringsum in dem Fasergewirre zerstreut. Namentlich die zahlreichen Gefässe, die nicht selten stark verdickt erschienen, fanden sich von Kernen und Fasern in bedeutenderer Anzahl umlagert.

Am Rande der Körnerzone war die Kernanhäufung so beträchtlich, dass es sich bei oberflächlicher Besichtigung so ausnahm, als ob die Purkinje'schen Zellen in die Körnerschicht hinein dislocirt seien. Ebenso war hier das Fasergewirre wieder ganz besonders dicht, weil hier die dickeren, radiär gerichteten Bündel von einem reichen Zuge feinerer, sanft geschwungener Fasern im rechten Winkel durchkreuzt wurden. Die letzteren bildeten schöne, äusserst dichte Geflechte um die Purkinje'schen Zellen herum, erschöpften sich aber nicht in solchen Schlingen, sondern strahlten auch noch in die Körnerschicht aus. Manchmal drangen sogar dichte Züge von verschiedenen Seiten in diese hinein, gelangten bis tief in das Innere und umgaben, sich mannigfach netzartig verflechtend, einzelne Körnerhäufchen mit ihren Schleifen, sodass schliesslich statt einer eigentlichen Körnerschicht nur noch einzelne versprengte Körnerester wie Inseln im Fasergewebe eingebettet lagen. An den Orten, an welchen der Process noch nicht so weit vorgeschritten war, war doch immerhin die ganze Körnerzone deutlich gelichtet und zumal am Rande wie angenagt. In den dadurch geschaffenen Lücken nahm man wieder Gliaelemente wahr: Fasern und Kerne. Die letzteren waren auch manchmal zu kleinen Nestern zusammengelagert. Erwähnt sei, dass zwischen solchen Fasern und Kernen kein directer Zusammenhang zu bestehen schien. Ein solcher fand sich nur bei den mächtigeren, oft mehrkernigen Spinnenzellen mit den oben beschriebenen, starren und langen, balkenartigen, oft doppelt contourirten Fortsätzen, welche in der Körnerzone aber kaum vertreten waren.

Alle diese hier geschilderten Verhältnisse liessen sich an Schnitten aus den verschiedensten Windungen verfolgen. An einer Stelle indessen war der Krankheitsprocess noch weiter fortgeschritten, sodass daselbst die Molecularzone überhaupt nur noch einen einzigen dichten Faserfilz ohne erkennbare Zwischenräume bildete, in welchem von einem bestimmten Faserverlauf nicht mehr die Rede war, und aus welchem dichte Büschel noch über den Rand hinausragten. Nicht besser war es hier der Körnerschicht gegangen. Auch an ihrer Stelle bot sich dem Blicke des Beschauers nur eine dichte Fasermasse, von der sich hier und da einige Körner abhoben. Gleichzeitig war diese ganze, so kolossal veränderte Partie bis auf ungefähr die Hälfte ihres normalen Umfangs

verschmälert und wie eingesunken. Die Purkinje'schen Zellen fehlten hier vollständig. Gefässlücken fanden sich in dem sklerotischen Gewebe ganz vereinzelt. Man hatte den Eindruck einer Narbe.

Weit geringer waren wieder die Veränderungen im Marklager. Nur in der Umgebung der Gefässe konnte man eine grössere Kernanhäufung wahrnehmen. Dazwischen präsentirte sich das bekannte Astrocytengeflecht, und die Nervenfasern wurden auf ihrer Bahn von dichteren Gliafaserzügen begleitet. Die grossen Spinnenzellenformen mit den balkigen Ausläufern waren recht selten. Traten sie aber einmal auf, so lagen gewöhnlich gleich mehrere zusammen in einem dichten Fasergewirre, sodass sich alsdann die betreffenden Herde durch ihre röthlich-blaue Färbung schon bei schwacher Vergrösserung deutlich von dem gelben Marke abhoben.

Fall III.

Joseph Wg., 55 Jahre alt, Opernsänger, wurde am 27. October 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Es bestand keine ausgesprochene erbliche Belastung. Lues war wahrscheinlich. Seit vier Jahren war Patient nervös, hatte seine Stimme völlig verloren.

Bei seiner Aufnahme bestand Differenz und Lichtstarre der Pupillen, Sprachstörung, Tremor, Westphal'sches Zeichen, Romberg, Ataxie der Beine. Psychisch bot Patient vorgeschrittene Demenz, Euphorie.

Im April 1899 traten zuerst paralytische Anfälle auf. Am 28. Mai 1899 erfolgte unter den Erscheinungen der Pyelo-Nephritis der Exitus letalis.

Section: Pachymeningitis fibrosa haemorrhagica. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Hydrops internus. Ependymitis granulosa. Hypertrophia cordis. Atheroma aortae. Pyelo-Nephritis.

Makroskopisch hatte das Kleinhirn wieder keine Veränderungen gezeigt. Anders verhielt es sich unter dem Mikroskope:

Hier präsentirte sich bei Weigert-Färbung ein insofern eigenartiges Bild, als die Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molecularschicht sich überall auffallend gleichmässig erwies. Von so hochgradigen, herdweisen Veränderungen wie in unseren beiden ersten Fällen war hier nirgends die Rede. Mächtige Spinnenzellen mit balkigen Ausläufern fanden sich überhaupt nicht. Ein Randfilz liess sich nicht nachweisen. Querverlaufende Fasern waren nur in der Gegend der Purkinje'schen Zellen spärlich vorhanden. Dagegen drängten sich die in radiärer Richtung ziehenden Fasern in einigen Schnitten stellenweise dichter zusammen, so dass die Molecularzone daselbst bei schwacher Vergrösserung wie gefleckt erschien. Ausserdem bestand überall ein abnormer Kernreichthum, besonders in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen. Körnerschichte und Mark hatten im Wesentlichen ihre normale Structur bewahrt. . .

Fall IV.

Sebastian K., 57 Jahre alt, Händler, ward am 23. Februar 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues und Potus zugegeben. Seit 5 Monaten psychische Depression und Gedächtnisschwäche.

Bei der Untersuchung zeigten sich die Pupillen lichtstarr. Die Kniephänomene waren sehr stark erhöht. Zunge und Hände zitterten. Es bestand deutliche Sprachstörung.

1. November 1897. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Ependymitis granulosa.

Atheroma aortae. Pneumonia lobi inferioris dextri incipiens.

Ueber das Kleinhirn fand sich im Sectionsprotokoll kein Vermerk. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab wieder eine fleckweise, äusserst starke Vermehrung der Bergmann'schen Fasern. Einzelne derselben, welche auffallend dick und starr erschienen, liessen sich als Ausläufer von Spinnenzellen nachweisen, die vor der Linie der Purkinje'schen Zellen in langer Reihe angeordnet waren. Am Rande der Körnerschichte zogen zahlreiche Gliafasern in querrer Richtung, umspannen dicht die Purkinje'schen Zellen und strahlten theilweise tief in die Körner hinein. Letztere waren entschieden an Zahl vermindert und mit zahlreichen geblähten, helleren Gliakernen untermischt. Im Marklager waren nur wenige und kleine Herde gewucherter Stützsubstanz wahrzunehmen. Dagegen fanden sich grosse Spinnenzellen ziemlich häufig.

Fall V.

Friedrich Sch., 40 Jahre alt, Wirth, wurde am 18. September 1897 in die Irrenanstalt zu Frankfurt aufgenommen.

Ein Bruder war Trinker. Patient litt seit $2\frac{1}{2}$ Jahren an Schwindelanfällen. Lues ward bestritten; Potus wurde zugegeben. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren rechtsseitige Lähmung, die nach einigen Wochen zurückging. Vor 4 Tagen letzter Schwindelanfall. Seither verwirrt.

Bei der Aufnahme war Patient ganz benommen. Täglich traten mehrfach paralytische Anfälle auf, bis zu 10 und mehr an einem Tage, mit vorherrschend linksseitigen Zuckungen.

8. October 1897. Status paralyticus: Die Anfälle folgten sich mit kurzen Zwischenpausen fast ununterbrochen, wobei die Zuckungen im ganzen Körper auftraten.

10. October 1897. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Hydrocephalus externus et internus. Ependymitis granulosa. Die Sehhügel sind stark verkleinert. Das Kleinhirn erscheint makroskopisch nicht verändert. Lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen. Atheroma aortae. Fettleber. Nephritis chronica.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Kleinhirnrinde fand sich exquisite Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molecularschichte. Dieselbe war fleckweise stärker ausgesprochen. Doch waren beide Hemisphären ziemlich gleichmässig betroffen. Im Allgemeinen war die radiäre Richtung der Fasern eingehalten und es hatte sich nur ein kümmerlicher Randssaum gebildet. Die grossen Spinnenzellen waren nur spärlich vertreten. Die Körnerschichte war nur schwach in Mitleidenschaft gezogen worden. Dagegen im Marke bemerkte man hier und da stärker gewucherte Glia. Irgend welche bestimmte Anordnung derselben liess sich indessen nicht eruiren. Krankheitsherde, welche auch nur annähernd die Ausbildung gezeigt hätten wie im Falle II, liessen sich nirgends nachweisen.

Fall VI.

Bernhard D., 43 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 1. December 98 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine hereditäre Belastung. Lues wahrscheinlich. Seit 1893 bereits zeigte Patient ein verändertes Wesen. Am 28. Juni 98 Schwindelanfall mit vorübergehendem Sprachverlust. Seither bestand Sprachstörung. Am Tage der Aufnahme bekam Patient hinter einander 9 Anfälle mit heftigen Zuckungen im ganzen Körper.

Die Untersuchung ergab: Differenz und träge Reaction der Pupillen, Zittern der Zunge und Hände, Sprachstörung, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Fussclonus, Ataxie der Beine.

In der Anstalt traten dann mehrfach ähnliche paralytische Anfälle auf. 8. März 1899. Tod an Lungenentzündung.

Sectionsbefund: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri.

Pneumonia et Pleuritis exsudativa.

Bei der mikroskopischen Betrachtung von Neurogliapräparaten aus dem Kleinhirn war zunächst überall eine beträchtliche Vermehrung der Radiärfasern der Molecularzone zu constatiren. Die Purkinje'schen Zellen waren etwas unregelmässig angeordnet und wurden von ziemlich dichten Faserkörben umspinnen. Auch in den äusseren Partien der Körnerschichte liessen sich vielfach schön verschlungene Fasern und eingestreute Gliakerne beobachten. Jedoch nach dem Inneren zu verloren sich beide fast ganz. Hingegen wies das Mark, welches manchmal verschmälert erschien, häufiger Spinnenzellen auf, zumal in der Umgebung der Gefässe. Es waren das annähernd die zierlichen Astrocytenformen, wie man sie im normalen Gewebe antrifft, nur mit dem Unterschiede, dass die von ihnen ausstrahlenden Fasern sich weithin verfolgen liessen. Dieselben verliefen in ziemlich geraden Linien und hefteten sich mit ihrem Ende gerne an den verdickten Gefässwandungen fest. Dagegen waren jene mächtigen Spinnenzellformen mit deutlichem Protoplasmaleibe und balkigen, doppelconturirten Fortsätzen, wie wir ihnen früher begegnet sind, hier nicht vertreten.

Fall VII.

Karl W., 58 Jahre alt, Druckereibesitzer, ward am 21. August 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient war erblich nicht belastet. Ueber Lues war nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen. Bereits seit 12 Jahren litt W. an *Tabes*. Erst in den letzten Wochen hatte sich eine deutliche *Demenz* und *Verworrenheit* entwickelt.

Die Pupillen reagierten nur noch minimal. Die Zunge zitterte stark. Deutliches *Silbenstolpern*. Die *Patellarreflexe* waren erloschen. Der Gang war stampfend. *Romberg*. Vorgeschrittene *Demenz*, euphorische Stimmung.

21. März 99. Tod an *Pneumonie*.

Section: *Leptomeningitis diffusa chronica*. *Hydrops internus*. *Atrophia cerebri*. *Ependymitis granulosa*. *Atherom* der Basalgefässe. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Pneumonia et Pleuritis exsudativa. *Nephritis parenchymatosa*.

In dem Kleinhirn fand sich wieder der gleiche Befund, wie wir ihn jetzt ja schon wiederholt erhoben haben, und den ich daher nur ganz kurz skizziren will: In der *Molecularschichte* starke Vermehrung der *Radiärfasern* mit unregelmässigem Verlaufe. Stellenweise Umbiegen am Rande und Bildung eines mehr weniger dichten *Tangentialsaumes*. *Kernvermehrung* vorherrschend am Rande der *Körnerzone* mit reihenartiger Anordnung. Im Marklager dichter *Faserkranz* um die Gefässe herum und einzelne grosse *Spinnenzellen*. Die *Körnerschichte* war hier nicht wesentlich gelichtet und enthielt wenig *Fasergeflechte*. In der *Molecularschichte* fanden sich nur sehr spärlich querverlaufende *Gliafasern*.

Fall VIII.

Theodor B., 37 Jahre alt, Buchhalter, wurde am 2. September 98 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient war hereditär nicht belastet. Seine zehnjährige Ehe blieb kinderlos; doch wurde Lues in Abrede gestellt. Seit April des Jahres fiel er durch *Depression* und *Gedächtnisschwäche* auf. Kein *Potus*.

Die Untersuchung ergab somatisch: Erhaltene *Pupillarreaction*, *Tremor* der Zunge und Hände, schwerfällige Sprache, Steigerung der *Patellarreflexe*. Psychisch liess sich eine leichte *Demenz* constatiren.

25. October 98. Krampfartige Zuckungen in den Extremitäten bei aufgehobenem Bewusstsein. Harnverhaltung. Euphorie.

26. November. Heftiger *Negativismus* mit Nahrungsverweigerung: Sondenfütterung.

17. December. Schwere *Phlegmone* am rechten Vorderarme. *Stomatitis*. *Decubitus*.

23. December. *Exitus letalis*.

Section: *Leptomeningitis chronica diffusa*. *Stirnhirnrinde* nicht wesentlich verschmälert. Starke *Atrophie* beider *Thalami optici*. *Ependymitis granulosa*. *Lungenödem*. *Darmcatarrh*.

Das Kleinhirn hatte makroskopisch nichts von der Norm Abweichendes. Auch mikroskopisch fanden sich in diesem Falle keine starken Veränderungen. Nur eine fleckweise Vermehrung der Bergmann'schen Fasern mässigen Grades, und ein geringer Ausfall von Körnern, an deren Stelle dann Gliaelemente getreten waren, liess sich wahrnehmen. Im Marklager fanden sich einzelne mächtige Spinnenzellen mit langen, balkigen Ausläufern und gefärbtem Protoplasmaleibe. Herde intensiverer Wucherung waren nicht aufzufinden.

Fall IX.

Edmund O., 51 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 14. Januar 98 in die Irrenanstalt zu Frankfurt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues nicht nachzuweisen. Doch war Patient als sehr unsolide bekannt. Seit Herbst 1897 Thätigkeitsdrang, Verschwendungssucht. Seit 14 Tagen heftige Erregung mit Grössenideen.

Die Untersuchung ergab träge Reaction der Pupillen, Zittern der Zunge und Hände, Westphal'sches Zeichen, Sprachsstörung. Unsinnige Grössenideen, colossale motorische Unruhe.

16. Februar 98. Exitus letalis.

Section: Leptomeningis chronica diffusa. Die Rinde erscheint nicht wesentlich verschmälert. Im Marke zahlreiche Blutpunkte. Ventrikel erweitert, aber ohne Ependymwucherungen.

Mässige Verdickung der Herzklappen.

Die zur mikroskopischen Untersuchung dem Kleinhirn entnommenen Stückchen färbten sich leider sämmtlich gleich schlecht bei Anwendung von Weigert's Neuroglia-Methode. Die Fasern wurden nur sehr schwach blau tingirt, der Grund erschien körnig. Immerhin liess sich doch an einzelnen Stellen constatiren, dass die Bergmann'schen Fasern zweifellos vermehrt waren. Alle Schnitte waren ungewöhnlich reich an Gefässen. In der Körnerschichte waren zahlreiche Gliakerne zu erkennen, während die nervösen Elemente daselbst vermindert schienen.

Fall X.

Ludwig Hd., 41 Jahre alt, Rechnungsführer, wurde am 20. September 99 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Keine Heredität. Von Lues nichts bekannt. Patient erschien seit 1 1/2 Jahren nervös. Im Juni 1899 Krampfanfall mit vorübergehender Aphasie. Jodkali blieb ohne Erfolg: Sprache, Gang, Gedächtniss wurden immer schlechter. Die Anfälle wurden häufiger. Seit 3 Tagen Verwirrtheit. Kein Potus.

Bei der Aufnahme fand sich Pupillenstarre und Pupillendifferenz, Tremor der Zunge und Hände, Facialis-Differenz, Ataxie der Beine bei erhaltenen Patellarreflexen, Silbenstolpern. Demente Euphorie.

Mehrmals stellten sich Krampfanfälle ein, wobei die Zuckungen namentlich das Gesicht befielen. Der Patellarreflex verschwand völlig.

26. Februar 1900. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Hydrocephalus externus et internus. Ependymitis granulosa. Atrophia cerebri. Schwund der Sehhügel. Degeneration der Hinterstränge.

Katarrhalische Pneumonie beider Unterlappen. Fettige Entartung der Nieren und Leber.

Das mikroskopische Bild, welches Präparate aus beiden Kleinhirnhemisphären und dem Wurme bei Anwendung der Weigert-Methode in diesem Falle boten, war insofern etwas auffallend, als nach unseren bisherigen Erfahrungen im Vergleich zu den nur leichten Veränderungen der Rinde ganz ungewöhnlich ausgedehnte Wucherungsvorgänge im Marklager zu verfolgen waren. In der Molecularzone nämlich war fast ausschliesslich eine mässige Vermehrung der Radiärfasern wahrzunehmen, die nur an einzelnen Stellen so bedeutend wurde, dass hier die Molecularschichte dicht gestrichelt erschien. Von grösseren Zügen quer verlaufender Fasern war wenig zu sehen, und auch in der Körnerschichte traten die Fasergeflechte nicht in den Vordergrund. Dahingegen fielen im Mark schon bei schwacher Vergrösserung viele Herde dicht zusammengelagerter Gliakerne auf, die theilweise auch von straffem Fasergewebe umgeben wurden. Dazwischen machten sich oft mächtige Spinnzellen mit balkigen Ausläufern breit. Sie schienen die Nähe der Gefässe zu bevorzugen, welch' letztere durchweg verdickte Wandungen aufwiesen.

Fall XI.

Wilhelm Hf., 47 Jahre alt, Bauinspector, wurde am 4. Juni 1898 in die Städtische Irrenanstalt in Frankfurt aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Lues wahrscheinlich: Frau hat einmal abortirt. 1894 wegen Aufregung 7 Wochen in einer Privatanstalt. Seither weniger leistungsfähig. Mai 1897 heiter erregt, sodass abermals Anstaltsbehandlung nöthig wurde.

Bei der Aufnahme war ausser Pupillendifferenz, Steigerung der Kniephänomene und Tremor von Zunge und Händen somatisch nichts nachzuweisen. Psychisch fiel auf der rasche Stimmungswechsel, die Gedächtnisschwäche und der kritrlose Grössenwahn.

9. Januar 1899. Gebessert entlassen.

14. December 1899. Zweite Aufnahme: Seit 4 Wochen Depression mit Kleinheitswahn. Nahrungsverweigerung. Unorientirtheit.

Somatisch noch der gleiche Befund. Ausserdem Decubitus!

7. Januar 1900. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Subpiale Blutungen an der Hirnbasis.

Katarrhalische Pneumonie in beiden Unterlappen. Fettige Degeneration der Nieren und Leber.

Die Weigert'sche Gliafärbung liess uns leider in diesem Falle ziemlich im Stich. Die blaue Farbe wurde von den Fasern nicht recht angenommen. Nur wenige Schnitte lieferten halbwegs brauchbare Bilder. In Folge dessen lässt sich über die Kleinhirnveränderungen in diesem Falle nur aussagen, dass

in der Molecularschichte eine beträchtliche Faservermehrung und in der Körnerzone eine gewisse Lichtung zu constatiren waren. Zweifellose Veränderungen im Marklager liessen sich nicht wahrnehmen.

Fall XII.

August H., 46 Jahre alt, Fabrikant, wurde am 6. Januar 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Der Vater war an Gehirnerweichung gestorben. Zwei Tanten und eine Schwester waren geisteskrank. Patient war geschlechtlich stets sehr bedürftig gewesen, doch stellte er Lues in Abrede. Potus. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr erregt, gedächtnisschwach, äusserte Verfolgungs- und Grössenvorstellungen. Zeitweilig wurde er von der Angst beherrscht, er bekomme Gehirnerweichung.

Die Untersuchung ergab: Starre und Differenz der Pupillen. Facialisdifferenz. Zucken im Gesicht beim Sprechen. Tremor der Hände. Fehlen der Kniephänomene. Leichte Demenz. Die stockende Sprache sollte stets bestanden haben.

4. April 1899 gebessert entlassen.

18. November 1899. Zweite Aufnahme: Hatte zu Haus viel getrunken. Somatisch unverändert. Psychisch bestand jetzt Depression, die aber bald wieder einer schwachsinnigen Euphorie Platz machte. Zeitweilig Erregungszustände.

Im Februar mehrere paralytische Anfälle.

2. März 1900. Tod im paralytischen Anfall.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Starke Atrophie des Stirnhirns, besonders links. Ependymitis granulosa.

Nephritis parenchymatosa. Fettleber.

Die nach Weigert behandelten Präparate aus dem Kleinhirn zeigten zum grössten Theile eine ganz beträchtliche Vermehrung der Bergmannschen Fasern, gut ausgebildete Faserkörbe um die Purkinje'schen Zellen herum und Einstrahlen feinerer Fäserchen in die gelichtete Körnerschichte. Im Marklager stiess man auf Verdichtung des Fasernetzes und Zunahme der Astrocyten. Insbesondere die Gefässe waren von reichlichem Stützgewebe umwuchert. Bemerkenswerth erschien ferner, dass alle die genannten Veränderungen sich durchaus nicht überall fanden, sodass man stellenweise auf fast normale Gewebspartien traf.

Fall XIII.

Hermann A., 44 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 26. Februar 1900 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Eine Schwester war geisteskrank. Ueber Lues war keine verlässliche Angabe zu erhalten. Patient war schon seit 2 Jahren gedächtnisschwach. Seit einigen Tagen äusserte er Grössenvorstellungen.

Befund: Starre und Differenz der Pupillen. Ptosis. Lähmung des linken Rectus internus. Facialisdifferenz. Starke Sprachstörung. Westphal'sches Zeichen. Romberg. Ataxie. Decubitus.

27. Februar. Paralytischer Anfall.

9. März. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Subpiale Blutungen an der Basis.

Rechts eitrige Pleuritis mit Compression der Lunge. Leichte Pericarditis fibrosa. Fettige Entartung der Nieren. Stauungsleber.

Hatte das Kleinhirn makroskopisch nichts Abnormes geboten, so liessen sich in demselben mit dem Mikroskop ganz tiefgreifende Veränderungen auffinden: An Stelle der faserarmen Molecularzone bot sich hier dem Auge des Untersuchenden ein fast unauflösbares Gewirr von vielfach sich durchkreuzenden, wenn auch in der Mehrzahl noch radiär gerichteten Faserzügen. Dieselben verliefen auch nicht mehr so gestreckt, wie das sonst der Fall gewesen, sondern wellig, hier und da scharf abgelenkt, durcheinander geflochten und manchmal direct verflocht. Am peripheren Rande bogen sie zum grossen Theil um, verliefen jedoch dann nur auf eine ganz kurze Strecke noch tangential. Ein deutlicher Zusammenhang der dicken, Besenreisern nicht unähnlichen Radiärfasern mit Gliakernen bestand hier anscheinend nicht. Dagegen war der Kernreichthum der Molecularzone im Ganzen ungewöhnlich gross. Sehr schön liess sich die Ausbildung ungewöhnlich mächtiger Faserkörbe demonstrieren. Auch in die Körnerzone hinein reichten dichte Fasergeflechte und überwogen sogar stellenweise die an Zahl sehr verminderten Körner. Ferner fanden sich wieder zwischen den dunkleren Körnern zahlreiche blasse, aber etwas grössere Gliakerne, welche manchmal zu kleinen Nestern zusammengeordnet erschienen. Weniger ausgeprägt waren die Wucherungsvorgänge im Marklager. Sie beschränkten sich hier im Allgemeinen auf die Umgebung der Gefässe und bestanden vorwiegend aus Fasern, blassen Kernen und kleineren Spinnzellen. Die sog. balkigen Formen waren recht spärlich vertreten.

Fall XIV.

Ernst Mb., 43 Jahre alt, Lehrer, wurde am 18. December 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Patient stammte aus einer neuropathischen Familie und hatte seit Jahren viel getrunken. Lues vor 20 Jahren! Seit 4 Jahren Verfolgungsideen. Nachlass der Sehkraft. In letzter Zeit Grössenvorstellungen. Am 15. December vorübergehende halbseitige Lähmung und Sprachverlust.

Befund: Pupillenstarre. Opticusatrophie. Fehlen der Patellarreflexe. Silbenstolpern. Zucken im Facialisgebiete. Demente Euphorie.

10. April 1900. Exitus letalis.

Section: Leptomeningitis cerebrospinalis. Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Atrophie der Sehnerven und der Thalami optici. Graue Degeneration der Hinterstränge.

Myodegeneratio cordis. Atheroma aortae. Hypostatische Pneumonie der Unterlappen. Lungenödem. Pyelonephritis.

Das Kleinhirn erschien makroskopisch nicht verändert. Bei seiner mikroskopischen Durchsichtung zeigte es sich, dass starke Veränderungen die Mole-

cular- und Körnerschichte betroffen hatten. Die Gliawucherung in den ersteren trat überall auf den verschiedensten Schnitten schön zu Tage. Doch schwankte ihr Intensitätsgrad ganz erheblich, indem bald die gesamte Molecularzone gliosirt erschien, und die Purkinje'schen Zellen, soweit sie noch vorhanden waren, vom Stützgewebe dicht umspinnen wurden, bald nur einzelne verdickte Fasern zu Bündeln vereinigt in radiärer Richtung zur Peripherie strebten, während im Uebrigen die Structur fast normales Verhalten bewahrte. Ebenso liess sich in der Körnerschichte nur fleckweise ein erheblicherer Ausfall nervöser Elemente constatiren, welcher dann stets mit dem üblichen Eindringen reicher Fasernetze und geblähter Gliakerne Hand in Hand ging. Die Krankheitsherde im Marklager hielten sich vorzugsweise an die Umgebung der Gefässe und bestanden in der Hauptsache aus Fasermassen mit dazwischen liegenden Kernen. Hier und da fanden sich auch wohl die bekannten grossen Spinnenzellen mit balkigen Ausläufern.

Fall XV.

Georg Mk., 40 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 13. December 1897 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Eine Tante war geisteskrank. Lues und Potus wurden bestritten. Vor 2 Jahren stellte sich schwankender Gang und Gedächtnisschwäche ein. Seit einem Jahre traten häufig Schwindelanfälle auf. Vor einigen Tagen wurde Patient erregt, war seither verwirrt.

Bei der Untersuchung ward folgender Befund erhoben: Die Pupillen reagieren träge. Rechtsseitige Facialisparesie. Zittern der Zunge. Silbenstolpern. Steigerung der Patellarreflexe. Schwankender Gang. Decubitus. Demente Euphorie.

14. August 1898. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

28. August 1898. Zweite Aufnahme: Patient war benommen, schluckte schlecht.

3. December 1898. Exitus letalis.

Section. Leptomeningitis diffusa chronica. Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus.

Myodegeneratio cordis. Pneumonia incipiens. Lebercirrhose. Nephritis interstitialis.

Im Kleinhirn liess sich mikroskopisch eine ausgesprochene fleckweise Gliose feststellen. Was zunächst die Molecularschichte betraf, so fand sich hier an vielen Orten ein äusserst dichtes Fasergewirre, während vielleicht gleich daneben auf demselben Schnitte die Bergmann'schen Fasern nur eine leichte Vermehrung aufwiesen bei im Uebrigen normaler Structur. An jenen Stellen starker Wucherung war indessen mit Immersion noch deutlich zu sehen, wie die einzelnen, übrigens vielfach sehr verdickten Fasern nicht nur dicht aufeinandergepackt werden, sondern auch in Folge ihrer unregelmässigen Schlingelung sich häufig durchkreuzten. Manche Exemplare waren überhaupt nicht mehr radiär, sondern schräg oder rein quer gerichtet. Dagegen bogen nur wenige am peripheren Rande zu exquisit tangentialem Verlaufe um. Häufiger

ragten ganze Büschel starrer Fasern noch über den Rand hinaus. Der Randsaum erreichte nur selten eine grössere Breite. In ihm lagen zahlreiche Spinnenzellen. Die Fasermassen, welche sich in der Umgebung der Purkinje'schen Zellen reichlicher anhäuften, hielten auffallender Weise kaum irgendwo die gewöhnliche Querrichtung ein, sondern zogen meist in mehr schräger Richtung von beiden Seiten, so dass sie sich unter einander rechtwinklig kreuzten, an den Purkinje'schen Zellen vorbei in die Körnerzone hinein, um hier ein reiches Netzwerk um die zerstreuten Körnerinseln zu bilden. Besonders an der Grenze der beiden Rindenschichten war der Reichthum an Gliakernen ausserordentlich gross, übertraf indessen auch sonst fast überall die Norm. Eine stärkere Wucherung des Stützgewebes in der Nachbarschaft von Gefässen trat hier nicht deutlich hervor. Nur im Marklager schien wieder ein solcher Zusammenhang sich geltend zu machen. Exquisit balkige Spinnenzellformen mussten als spärlich bezeichnet werden.

Fassen wir also die Resultate unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so können wir über die Gliaveränderungen im paralytischen Kleinhirn etwa Folgendes aussagen:

Zunächst findet sich in allen Fällen die zuerst von Weigert beschriebene Vermehrung der Bergmann'schen Fasern in der Molekularzone. Dieselbe ist aber nicht überall von gleicher Intensität, sondern erscheint gewöhnlich fleckweise stärker ausgeprägt, ja sie kann an einzelnen Stellen solchen Grad erreichen, dass die ganze Molekularschichte schliesslich in eine einzige Fasermasse verwandelt wird. Die Mehrzahl der gewucherten Fasern pflegt die Längsrichtung beizubehalten, doch fehlt es nicht an schräg oder quer verlaufenden. Letztere treten an zwei Stellen oft zu Zügen vereinigt auf: einmal längs des peripheren Randes und dann zweitens hauptsächlich an der Grenze der Körnerschichte, wo sie sich ja schon normaler Weise in ganz geringer Anzahl vorfinden. Jene tragen zur Entstehung eines gliösen Randsaumes bei, diese hingegen führen zur Bildung mächtiger Faserkörbe, in denen die Purkinje'schen Zellen eingesponnen liegen. Während diese querverlaufenden Fasern vorherrschend zarterer Natur sind, fallen unter den in radiärer Richtung ziehenden Bündeln häufig kolossal verdickte, starre Gebilde auf, die sich dann bei näherer Betrachtung als die directen Ausläufer grosser Spinnenzellen zu erweisen scheinen. Letztere liegen ihrerseits mit Vorliebe an der Grenze der Körnerzone, wo sich überhaupt peripher von den Purkinje'schen Zellen die meisten Gliakerne wallartig anzusammeln pflegen. Diese Ganglienzellen selbst bieten gewöhnlich bei der diffusen Färbung, welche ihnen durch die Weigert'sche Neuroglia-Methode zu Theil wird, keine wahrnehmbare Abweichung von der Norm. Nur in den Fällen hochgradiger Sklerose der Kleinhirnrinde mit Schrumpfung der ganzen faserig umgewandelten Partie

sind jene, falls sie nicht überhaupt völlig ausgefallen sind, klein und unscharf, wie atrophisch, und vielfach unregelmässig angeordnet oder geradezu dislocirt, das Letztere wohl durch die eben eingetretene Gewebsschrumpfung.

Die Veränderungen der Körnerschichte, welche sich nur an intensiveren Krankheitsherden bequem studiren lassen, beschränken sich auf einen Körnerausfall von wechselnder Stärke. Die geschwundenen nervösen Elemente sind dann durch gliöses Gewebe substituiert. In der Regel ist die Körnerschicht nur unregelmässig gelichtet und an der Peripherie wie angenagt. Sie ist dann von zierlichen Fasernetzen durchzogen und mit Gliakernen gesprenkelt. Schreitet der Process aber weiter, so besteht das Gewebe schliesslich fast nur noch aus dichten, sich durchkreuzenden Faserzügen, während die Körnerreste in kleineren Gruppen darin eingebettet liegen.

Die Wucherungsvorgänge im Marke erreichen nur selten eine grössere Ausdehnung. In der Regel bleiben sie an Bedeutung hinter den Rindenveränderungen weit zurück. Sie bevorzugen anscheinend die nächste Umgebung der Gefässe. Dasselbst treten auch gerne die mächtigeren Spinnenzellformen mit den langen, balkigen Ausläufern auf. Zwischen den Nervenbündeln des Marklagers trifft man aber auch hier und da zwischen gewucherten Gliafasern auf Nester dicht zusammengelagerter Gliakerne, die sich bereits bei schwacher Vergrösserung durch ihre abweichende Färbung deutlich markiren. Immerhin hat uns aber Fall X gelehrt, dass gelegentlich einmal auch im Marklager der Krankheitsprocess eine überwiegend grosse Ausdehnung gewinnen kann.

Diese eine Ausnahme kann uns aber nicht hindern, im Allgemeinen den Satz aufzustellen, dass bei der progressiven Paralyse in erster Linie die Molekularschicht erkrankt, dann mehr fleckweise die Körnerzone, und zuletzt und am Wenigsten das Marklager.

Da nun jeder Wucherung des Stützgewebes, sei sie primär, sei sie secundär entstanden, stets ein gewisser Ausfall nervöser Elemente entsprechen muss, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass es hauptsächlich die Dendriten der Purkinje'schen Zellen in der Molekularzone sind, welche bei der Paralyse geschädigt werden. Man wird es dann für sehr wahrscheinlich erachten dürfen, dass auch diese Ganglienzellen selbst nicht unverletzt bleiben. Sicher gehen dieselben in Fällen hochgradiger Gliose zu Grunde und fehlen dann auf weite Strecken hin. Ferner entsprechen vielleicht die gliösen Faserkörbe, welche jene umschliessen, einem Ausfalle der hier normaler Weise endigenden Axencylinderfortsätze der in der Molekularschichte gelegenen Korbzellen

Kölliker's. Storch, welcher einen unsern Bildern von Sklerose ganz ähnlichen Befund bei einer traumatischen Kleinhirnatrophie erhob (Virch. Arch. Bd. 157), will das Auftreten zur Oberfläche paralleler Hirnfaserzüge in der Molekularschicht auf den Untergang der Neuriten zurückführen, welche von Nervenzellen der Körnerschicht entsprungen, sich in der Molekularzone T-förmig theilen. Zu dieser Annahme würde die Beobachtung stimmen, dass bei stärkerer Entwicklung eines queren Fasersystems in der Molekularschicht sich gleichzeitig in der Körnerzone ein gewisser Ausfall bemerkbar zu machen pflegt. Jedenfalls erscheint mir Storch's Erklärung für die Genese der Querfasern plausibler als Eurich's (Brain Vol. XX.) Annahme eines mystischen Princip, nach welchem neugebildete Gliafasern stets die Richtung der normaler Weise Vorhandenen einzuhalten streben, und daher eben bei Paralyse in der Molekularschicht erst Radiärfasern, dann Querfasern in grösserer Anzahl auftreten sollen.

Dass der paralytische Krankheitsprocess im Kleinhirn in der Regel von der Peripherie nach Innen weiterschreitet, entspricht ganz den Verhältnissen, wie wir ihnen in dem paralytischen Grosshirn zu begegnen gewohnt sind. Dabei erscheint die Thatsache bemerkenswerth, dass die Hauptwucherungsvorgänge vielfach in der Umgebung der Gefässe beobachtet werden. Endlich sei noch hervorgehoben, dass die im Kleinhirn aufgefundenen Spinnenzellen niemals jene riesigen Dimensionen erreichten, wie sie uns bei Bildern aus dem Stamme, zumal der Brücke, so häufig in Erstaunen setzen.

Was übrigens die heute viel erörterte Frage betrifft, ob die Gliafasern neben den Zellen liegen oder mit diesen im continuirlichen Zusammenhange stehen, so möchte ich zu derselben einstweilen noch nicht definitiv Stellung nehmen. Im Allgemeinen habe ich aber aus meinen Präparaten den Eindruck gewonnen, als ob bei jenen mächtigeren Spinnenzellformen, bei welchen sich um den Kern selbst bei Weigert-Färbung deutlich ein Protoplasmasleib abhebt, von dem dann lange, starre Ausläufer wie Balken in das Gewebe hineinragen, ein continuirlicher Zusammenhang zwischen Zelle und Faser vorhanden sei. Derartige Gebilde, welche besonders von Brodmann eingehend studirt worden sind (Jen. Zeitschr. f. Nat. XXXIII), habe ich in dieser Arbeit als „balkige Spinnenzellen“ bezeichnet. Sie sind nach Alzheimer stets das Resultat pathologischer Wucherung. Dagegen verstehe ich unter „feineren Astrocyten“ jene zierlichen, sternförmigen Gebilde, welche den Bau des normalen Gliageflechts charakterisiren, und welche den Schilderungen Weigert's ganz und gar zu entsprechen scheinen. Jedenfalls hat man hier den Eindruck, als ob die Kerne an den Kreuzungs-

punkten der Fasern frei neben denselben liegen. Ein weiteres Eingehen auf diese schwierigen Verhältnisse erscheint hier nicht angebracht.

Klinisch lassen sich leider unsere Resultate noch so gut wie gar nicht verwerthen, weil die Herde zu unregelmässig verstreut liegen und wohl auch manchmal zu unbedeutend sind, um bei dem unbefriedigenden Stande der Kleinhirnphysiologie irgend welche sicheren Schlüsse zu gestatten. Man würde höchstens auf Grund unserer heutigen Anschauungen im Allgemeinen vermuthen dürfen, dass die Erscheinungen von Ataxie und Incoordination bei Paralytikern durch derartige Kleinhirnerde mitbedingt sein könnten. Dagegen lassen sich Zuckungen und Schwindelanfälle nicht wohl zu den Kleinhirnveränderungen in Beziehung setzen, da die Letzteren, wie unser Fall II lehrt, gerade da eine besonders grosse Ausdehnung zeigen können, wo Anfälle in vivo überhaupt nicht beobachtet wurden.

Nach unseren Sectionsbefunden muss vielmehr an einen Zusammenhang zwischen paralytischen Anfällen und Thalamusherden gedacht werden, wie ihn bereits Lissauer angenommen hatte. Seine Angaben (Deutsche Medic. Woch. XVI.) scheinen durch die Befunde der Gliamethode durchaus bestätigt zu werden. Indessen beabsichtige ich, hierauf an anderer Stelle ausführlicher einzugehen.

Erwähnt sei endlich, dass Fehlen oder Steigerung der Reflexe in unseren Fällen zu den cerebellaren Veränderungen in keinerlei Verhältniss gebracht werden konnte.

Mag auch durch die obigen Kleinhirnbefunde für die klinische Betrachtung zur Zeit nichts Wesentliches gewonnen sein, so darf uns das nicht beirren. Nur wenn grundsätzlich in jedem Falle einer organischen Gehirnkrankung die Verhältnisse im Cerebellum genau untersucht werden, kann ein Fortschritt in der Erkenntniss dieses leider noch so räthselhaften Gehirntheils erwartet werden.

Herrn Director Dr. Sioli gestatte ich mir, für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X.)

Figur 1. Gliawucherung in der Molecular- und Körnerschichte eines Paralytikers (Fall II.) In der Mitte der Präparats liegt eine mächtige Spinnen-

zelle mit langen, balkigen Ausläufern, die bis zu dem dichten Randsaum hinziehen. Photogramm. Objectiv Zeiss DD. Projectionsoocular II.

Figur 2. Herdförmige Sklerose der Kleinhirnrinde: Molecular- und Körnerschichte sind in einen dichten Faserfilz verwandelt und geschrumpft. Die Körner sind zum grössten Theile ausgefallen. Photogramm. (Fall II.)

Figur 3. Gliawucherung in der Molecular- und Körnerschichte (Fall II). Aehnliche Verhältnisse wie in Figur 1. Durch Zeichnung veranschaulicht.

Figur 4. Die Purkinje'schen Zellen von Gliafasern umspinnen im Fall XIII.

Zeichnung bei Immersion.
