

XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Tübingen
(Prof. Siemerling).

Zur Pathologie der Ganglienzelle, unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen.

Von

Dr. E. Meyer,

Assistenzarzt der Klinik und Privatdozent.

(Hierzu Tafel XV. und XVI.)



An anderer Stelle habe ich in Kürze die Resultate meiner Ganglienzellenuntersuchungen bei Psychosen mitgetheilt¹⁾.

Wenn ich hier auf dasselbe Thema noch einmal eingehe, so mag das vielleicht Manchem überflüssig erscheinen. Hat es sich doch durch die Veröffentlichungen der letzten Jahre immer mehr herausgestellt, dass die grossen Hoffnungen und Erwartungen, die Viele auf die Nissl'sche Methode gesetzt hatten, sich nicht erfüllt haben, und mit schmerzlicher Enttäuschung sehen wir wieder einmal, dass wir auf einem toten Punkte angelangt sind. Trotzdem halte ich die folgenden Ausführungen für berechtigt, einmal weil sie in ausführlicherer Weise mit Hülfe von Abbildungen die nöthigen Unterlagen und Ergänzungen zu der oben erwähnten Arbeit bringen, und dann weil die Bedeutung der Zellveränderungen noch immer von manchen Seiten überschätzt wird.

Die erste Frage wird sein: Welche Ganglienzellenarten sollen wir zur Untersuchung heranziehen?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das erstrebenswerthe Ziel sein muss, die Pathologie aller verschiedenen Ganglienzelltypen der Rinde festzustellen. Da nun aber auch von den Autoren, die immer den grossen Werth der Untersuchung aller Ganglienzellen der Hirnrinde be-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1900.

tont haben, ausführliche Angaben über Veränderungen der kleinen und der polymorphen Zellen nicht vorliegen, und da vor Allem die Beurtheilung dessen, was normal und was schon pathologisch ist, bei diesen so ausserordentlich verschieden gestalteten Zellen sehr schwierig erscheint, so glaubte ich mich, um sicher zu gehen, auf die Riesenpyramidenzellen der Centralwindungen beschränken zu müssen.

Welcher Art sind nun die Veränderungen, die man an den Riesenpyramidenzellen der Centralwindungen findet?

Jeder, der sich mit der Nissl'schen Methode beschäftigt hat, weiss, wie schwer es ist, sich ein klares Bild von den Veränderungen zu machen, die die verschiedenen Autoren beschrieben haben, und wie grosse Mühe es macht, Vergleichspunkte zwischen den verschiedenen Schilderungen zu gewinnen. Es hat mir vielfach den Eindruck gemacht, als ob hierin der Grund zu suchen ist für die Aufstellung so zahlreicher, angeblich ganz verschiedener, complicirter Zellveränderungen, die sich m. E. recht gut auf wenige, relativ einfache Formen zurückführen lassen würden. Die Beschreibungen der Autoren hier im Einzelnen wiederzugeben, würde kaum zu einem besseren Verständniss derselben führen. Ausserdem hat uns gerade die letzte Zeit mehrere sorgfältige, zusammenfassende Arbeiten in diesem Gebiete gebracht, die alles Wissenswerthe mittheilen [Barbacci¹), Ewing²), Robertson³)].

Ich will daher nur darauf hinweisen, dass Nissl in einer seiner letzten Mittheilungen⁴) 8 verschiedene Arten der Zellerkrankungen besprochen hat, deren Unterscheidung mir nach dem Referat mindestens sehr schwierig erscheint.

Unsere letzten Untersuchungen beziehen sich auf 23 Fälle, von denen 13 meiner ersten Veröffentlichung zu Grunde gelegt waren. Dabei habe ich die früher in Herzberge von Herrn Collegen Juliusburger und mir untersuchten und veröffentlichten Fälle nicht mitgerechnet. Ausserdem habe ich alle Paralyse-Fälle fortgelassen, da diese aus erklärlichen Gründen schon sehr zahlreiche Untersucher gefunden haben, die allmählich zu dem übereinstimmenden Resultat gekommen sind, dass man bei Paralyse wohl häufig Zellveränderungen feststellen kann, dass diesen aber nichts Typisches anhaftet. Unter diesen Voraus-

1) Barbacci, Die Nervenzelle etc. Centralbl. f. pathol. Anatomie. X. S. 757.

2) Ewing, Studies on ganglion cells. Arch. of Neur. and Psych. V. I. No. 3.

3) Robertson, Normal and pathol. Histology of the nerve-cell. Brain, 1899. Sommer. S. 204.

4) Dieses Archiv Bd. 32. S. 656.

setzungen wird unser verhältnissmässig nicht grosses Untersuchungsmaterial einen höheren Werth erhalten. Ausserdem halte ich es für einen Vorzug, dass sich sehr verschiedenartige Psychosen darunter finden.

Auf die chronische Zellveränderung will ich hier nicht näher eingehen. Es handelt sich dabei, wie bekannt, um eine Verkleinerung der Zelle, an der ziemlich gleichmässig alle Bestandtheile theilhaftig sind. Dieselbe tritt auf bei langsam einwirkenden, lange Zeit fortbestehenden Schädigungen. Ob dieselbe aus einer mehr acuten Veränderung der Zelle sich herausbilden kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Man könnte sich vielleicht denken, dass auf eine plötzlich einsetzende Störung erst die Zelle acut verändert würde, dass sie aber im Stande wäre, bis zu einem gewissen Grade ihre alte Form wiederzugewinnen, um dann schliesslich doch bei dauernder Einwirkung der Schädlichkeit allmählich dem Siechthum zu verfallen.

Ich streife aber die chronische Veränderung hier nur, weil die Alteration der Granula, die die Nissl'sche Methode erschliesst, bei ihr eine sehr nebensächliche Rolle spielt.

Die Zellveränderungen, bei denen die Störung der Granula dem mikroskopischen Bilde sein besonderes Gepräge giebt, glauben wir fast alle auf folgende Hauptformen zurückführen zu können:

Zerfall der Granula in feine Körnchen, der fast stets im Centrum der Zelle beginnt und von da mehr weniger regelmässig nach dem Rande der Zelle fortschreitet. Darauf allmählicher Schwund der feinen Körnchen, ebenfalls vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend, so dass in demselben Maasse Aufhellung der Zelle eintritt. Zumeist verändert nun die Zelle, wenn der Zerfall eine etwas stärkere Ausdehnung gewonnen hat, ihre Gestalt, rundet sich ab und erscheint gleichzeitig sehr voluminös, wie aufgequollen oder aufgetrieben, vielfach jedenfalls deutlich vergrössert. Auch die Fortsätze nehmen jetzt an der Veränderung Theil, sie erscheinen auffallend kurz, oft sieht man nur noch Stümpfe von ihnen, und ihre Zahl nimmt erheblich ab. Parallel mit der Formveränderung und Volumzunahme der Zelle verlässt der Kern seine centrale Lage und rückt an den Rand. Er hat dann auch häufig mehr ovale Form angenommen, kann am Rande gezackt oder sonst unregelmässig conturirt erscheinen. Er ist bald heller, bald dunkler gefärbt, ebenso das Kernkörperchen, das auch sonst mancherlei Verschiedenheiten bietet, die aber in ausserordentlichem Wechsel selbst in ein und demselben Präparat vorkommen. Schreitet die Veränderung immer weiter fort, so dehnt sich der Schwund der Körnchen resp. der Granula über die ganze Zelle und schliesslich

auch die Fortsätze aus, so dass die ganze Zelle hell, glasig aussieht. Oft erscheint der farblose Zellleib dann fein gekörnt oder schaumig. Zumeist sieht man noch Pigment in ihm, während vom Kern entweder ein ganz schmaler Rest am Rande der Zelle sitzt, oder der Kern ist ganz verschwunden.

Was wird nun aus den Zellen, die diese höchsten Grade der Veränderung aufweisen? Man hat den Eindruck, als lösten sich manche von ihnen gewissermaassen auf, ihre Ränder sind nicht mehr deutlich, sie erscheinen im Ganzen verschwommen, doch lassen sich bestimmte Angaben darüber nicht machen. Die leichteren Grade, besonders so lange der Kern erhalten ist, sind, dahin geht die allgemeine Annahme und dafür spricht auch das Experiment, einer völligen Rückbildung zur Norm fähig. Alle die verschiedenen Zwischenstufen von den leichtesten Graden der Alteration bis zu den schwersten begegnen uns bei unserer Untersuchung, bald in verschiedenen, bald in demselben Falle. — Einige besonders charakteristische und häufige Zellbilder geben unsere Abbildungen. Zum Vergleich soll Fig. 1 dienen, die eine normale Pyramidenzelle darstellt. Fig. 2 stammt von einem Falle von acuter Verwirrtheit im Klimacterium (Fall 10 meiner früheren Arbeit). Es war eine 47 jährige Frau, bei der nach 14 tägigem Bestehen der Erkrankung, die sehr acut beginnend mit starker Erregung und Verwirrtheit verlief, der Tod an Lungenembolie eintrat. Die meisten Zellen waren unverändert, nur ganz wenige sahen wie die abgebildete aus. Wir bemerken hier den oben beschriebenen centralen Zerfall, der nur einen Randkranz dickerer Granula stehen gelassen hat, wie sie sich auch in den Fortsätzen noch finden. Die Form der Zelle glaube ich hier auf die Schnittrichtung beziehen zu müssen, ebenso möchte ich die etwas excentrische Lage des Kerns nicht als pathologisch auffassen. Einen etwas höheren Grad der Veränderung zeigt Fig. 8. Es ist ein Fall von hallucinatorischer Verwirrtheit, die in der Akme des Typhus abdominalis (mit Sepsis complicirt) auftrat und unter anhaltender, ängstlicher Erregung und Verwirrtheit in 12 Tagen letal endete (Fall 2 der früheren Arbeit). Bei der Section fanden sich gereinigte typhöse Geschwüre, parenchymatöse Schwellung der inneren Organe, septische Phlegmone am linken Arm. In der Milz wurden Bacillen und Streptokokken constatirt. — Die Widal'sche Reaction war positiv ausgefallen. — Hier zeigten sich neben einer Anzahl intacter Zellen viele verändert. Es wären einmal solche, die der Fig. 2 entsprachen, und andere, wie sie Fig. 8 zur Anschauung bringt. Da ist der centrale Zerfall nicht nur ausgedehnter — er erreicht sogar zum Theil den Rand der Zelle —, er ist auch insofern stärker, als wir durchweg feine

Körnchen sehen, während in Fig. 2 noch dickere Schollen dazwischen liegen. Dann tritt hier die Formveränderung deutlich hervor. Die Zelle ist gleichsam in die Breite gezogen, die scharfen Kanten sind ausgeglichen. Der Kern liegt am Rande in einer Art buckliger Auftreibung. Um ihn liegen noch am dichtesten die Granula. Die Fortsätze sind auffallend kurz. Im Rückenmark waren die Ganglienzellen im Wesentlichen intact. Die Marchi'sche Methode zeigte weder in den Centralwindungen noch im Rückenmark Veränderungen.

Noch einen Schritt weiter führt uns Fig. 7. Einmal sehen wir hier in den mittleren Partien einen deutlichen Schwund der Körnchen; es ist bereits zu einer Aufhellung gekommen, in deren Gebiete nur noch einzelne feine Körnchen fleckweise erhalten sind, die besonders blass erscheinen. Dann ist die Zelle abgerundet, hat die Form einer Birne, deren Stiel der einzige, noch sichtbare kurze Fortsatz bildet. In diesem Fortsatz und an seiner Basis, wo der Kern liegt, finden wir noch dickere Granula. Die Zelle stammt von einem Falle von Melancholie, der durch Sepsis letal endete¹⁾, bei dem die Zellen durchweg diese schwere Veränderung erkennen liessen. Weder in den Centralwindungen, noch im Rückenmark war mit Marchi Degeneration nachweisbar. Sehr ähnlich der Fig. 7 ist die Fig. 3. In diesem Falle (Fall 1 der fr. Arbeit) bestand seit langem chronischer Alkoholismus, seit mehreren Wochen ein protrahirtes Delirium tremens. Ausserdem ergab die Untersuchung Neuritis alcoholica (Fehlen der Kniephänomene) und Atrophie der Muskulatur der Beine. Tod an Herzschwäche.

Die Aufhellung ist in Fig. 3 noch ausgesprochener als in Fig. 7, auch erscheint der Zelleib mehr kugelig und auffallend gross. Fast alle Pyramidenzellen dieses Falles waren schwer verändert, theils wie Fig. 3, theils in noch höherem Grade, wie es Fig. 4 zeigt. Da sind die Granula völlig geschwunden, die ganze Zelle ist aufgehellt, sieht verwaschen aus. An 2 Stellen sieht man im Zellleib Pigment, das durch eine netzförmige Zeichnung in der Photographie wiedergegeben ist. Der Zelleib hat seine Form ebenfalls verändert, sieht aber mehr wie ein Dreieck mit abgerundeten Ecken aus und wie aufgequollen. Wir sehen noch 2 blasse Fortsätze an der Zelle, an deren einem Rande in einer leichten Vorwölbung der kleine Kern liegt. Auf eine besondere Zellveränderung, die sich auch in diesem Falle fand, kommen wir noch zu sprechen. Hier sei nur bemerkt, dass die Vorderhornzellen im Lendenmark ähnliche Alteration wie die Zellen der Rinde zeigten,

1) Juliusburger und E. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 31. Fall 1.

dass sich ebendort in den Hintersträngen sehr starke Schwarztüpfelung mit Marchi fand, dass dagegen die Centralwindungen mit Marchi keine Veränderung aufwiesen.

Die eben besprochene Form der Zellveränderung finden wir in verschiedener Intensität bei der Mehrzahl unserer Fälle, so bei 3 Fällen von Inanitionsdelirien. Zwei von diesen (Fig. 5 und 6 der fr. Arbeit) zeigten die Veränderung nur in geringem Grade und besonders der eine an sehr wenigen Zellen, der dritte in stärkerem Maasse und an zahlreicheren Zellen. Weiter sehen wir dieselbe Zellveränderung in mässigem Grade bei einem Delirium acutum, wahrscheinlich erwachsen auf dem Boden einer doppelseitigen Schrumpfniere (Fall 3 der fr. Arbeit) und in einem auch sehr bemerkenswerthen anderen Falle von Delirium acutum (Fall 7 der fr. Arbeit) mit hohem Fieber. Der Sectionsbefund: Trübe Schwellung der inneren Organe wies auf eine Infection oder Intoxication hin, für die sich aber keine Unterlage finden liess. Ich will die Einzelheiten des Falles — es war ein 22 jähriges Mädchen, das, von ganz leichten Vorboten abgesehen, nach 16 tägiger Krankheit verstarb — hier nicht wiederholen, möchte nur daran erinnern, dass die Erkrankung durch läppisches Wesen, Grimassieren, stereotype, pathetische Bewegungen, Verbigeration u. s. w. lebhaft an die Erregungszustände bei der Katatonie erinnerte. Die Zellveränderung war eine ausgebreitete und zum Theil recht intensive. Es fanden sich einzelne Vacuolen in den Pyramidenzellen. Ausserdem sah man kleine, frische Blutungen in der Hirnrinde und vor allem im Rückenmark, besonders in der grauen Substanz, sowie vielfach dunkelbraunes Pigment an den Gefässen. Mit Marchi fand sich weder in der Hirnrinde, noch im Rückenmark Degeneration. Sehr erhebliche Zellveränderungen in demselben Sinne bot ein Fall von langanhaltender Verwirrtheit und Erregung bei einem 50 jährigen Manne, bei dem hochgradiger Marasmus bestand und bei dem der Tod nach sehr langer Agone mit subnormalen Temperaturen (34,5 pCt. etc.) eintrat. Ein bestimmtes ätiologisches Moment, speciell Alcoholismus, war nicht nachweisbar, doch erinnerte das Krankheitsbild etwas an Delirium tremens. Die Section ergab auch nur allgemeinen Marasmus. — Mässiger centraler Zerfall fand sich weiter bei einem 57 jährigen Melancholiker, der ebenfalls sehr marantisch war und verschiedene phlegmonöse Processe hatte, ferner ziemlich stark bei einem jungen Mädchen mit einer 3½ Jahre bestehenden Compression des Rückenmarks (Fractur der Wirbelsäule) und Paraparese der Beine, das in letzter Zeit wiederholt Verwirrtheitszustände mit hysterischen Zügen hatte. Sie hatte zuletzt anhaltendes, hohes Fieber von zum Theil heftigem Charakter.

Die Section ergab tuberculöse Pleuritis, Tuberculose der Milz, Nieren, Lymphdrüsen. — Endlich erwähne ich noch 2 Frauen von 70 resp. 83 Jahren. Bei der ersten handelte es sich um eine Dementia postapoplectica. Die Section ergab allgemeine Arteriosclerose. Die Zellen, die im Allgemeinen etwas klein waren, boten in grösserer Zahl das Bild des centralen Zerfalls. Eine Anzahl etwas abgerundete Zellen enthielten gar keine Granula mehr, waren dagegen vollgestopft mit hellbraunem Pigment, während das ebenfalls reichliche Pigment an den Gefässen bei Thioninfärbung dunkelgrün erscheint. Gerade an sehr pigmentreichen Zellen lagen viele blasse, runde Gliakerne von mittlerer Grösse.

Die 83jährige Frau, bei der ein Carcinoma mammae bestand, bot die Erscheinungen der senilen Demenz. Sie lag fast 5 Tage in einem agonalen Zustand. Die Section ergab: Fettherz und fettige Degeneration des Herzmuskels. Embolie der Lungenarterien, senile Schrumpfnieren. Auch hier fand sich ausser centralem Zerfall starke Pigmentirung der Zellen.

In dem oben aufgeführten Falle von protrahirtem Delirium tremens boten, wie schon erwähnt, einige Zellen noch ein besonderes Aussehen, wie es in Fig. 5 und 6 wiedergegeben ist. Die Photographie Fig. 5 repräsentirt ein Bild, das man nur ganz vereinzelt sah. Die Zelle ist abgerundet, an eine Birne in ihrer Gestalt erinnernd. Man sieht in ihren mittleren Partien ein unregelmässiges Gewirre von kleineren und grösseren Granulis, die zum Theil strahlenförmig zusammengelagert sind. Auch an dem einen Rande sieht man noch einige grössere Granula, sonst ist ein grosser Theil des Randes von Granulis resp. Körnchen ganz frei, sieht glasig aus. An diesen granulafreien Randstreifen stösst in dem breiteren Theil der Zelle ein Pigmenthaufe, der in der Photographie körnig aussieht. Der Kern, der unregelmässig conturirt ist, liegt in dem schmaleren Theil der Zelle. Von Fortsätzen ist nichts zu sehen. Fig. 6 ähnelt Fig. 5 darin, dass ebenfalls ein Theil des Randes von Granulis frei ist und dass auch hier die Granula unregelmässig gelagert sind. Sie umfassen in concentrischen Lagen den Kern, der hier die Mitte der Zelle einnimmt, und sind besonders an dem einen Pol des Kernes angehäuft. Man sieht auch hier, dass zwischen Reihen grösserer Granula feine Körnchen liegen, immerhin sieht man die Granula in den grössten Theil der Zelle und in den Fortsätzen vertheilt, wenn auch vielfach von der Norm in Grösse und Lagerung abweichend. Besonders bemerkenswerth ist die enorme Grösse der Zelle, die bucklig aufgetrieben erscheint, an der jedoch noch Fortsätze zu sehen sind. Zellen, die der in Fig. 6

abgebildeten ähneln, finden sich in unserem Falle eine ganze Reihe. In anderen Fällen habe ich mit Sicherheit derartige Bilder nicht gesehen.

Wir kommen schliesslich zu einer Form der Zellveränderung, die wir nur in 2 Fällen (Fall 8 und 9 der früheren Arbeit) beobachten konnten. Das ganze Zellbild erinnert sofort an einen Polypen. An einen stark formveränderten Zelleib, der zum Theil der Kugelform genähert ist, aber unregelmässige Contouren zeigt, sitzen auffallend weit sichtbare Fortsätze, die geschwungen und mehrfach gebogen erscheinen. Dabei fällt bei der Färbung mit Thionin auf, dass die Fortsätze eine verwaschen blassröthlich violette Färbung angenommen haben, während der Leib dunkler verwaschen, blauviolett erscheint. Es sind nun — speciell in der abgebildeten Zelle — Granula oder Körnchen nicht mehr nachweisbar, dagegen finden sich in ziemlich regelmässiger Weise helle, rundliche Flecke im ganzen Zelleib vertheilt, zwischen denen mehr weniger breite Brücken der verwaschen blauen Grundsubstanz stehen geblieben sind. In den Fortsätzen finden sich diese hellen Flecke nicht. Der Kern ist auch trübe blassviolett gefärbt, ist klein, das Kernkörperchen gross. Aehnliche Zellbilder sehen wir in den erwähnten beiden Fällen in grosser Zahl. An anderen Zellen treten nicht diese hellen rundlichen Flecke hervor, sondern der ganze Zelleib und auch vielfach der basale Theil der Fortsätze sieht wie gefeldert aus. Wir sehen ziemlich regelmässige, bald mehr rundliche, bald polygonale Maschen, die ungefärbt sind, getrennt durch feine, blassblau gefärbte Bälkchen. Die ganze Zeichnung erinnert an Mosaik. Bei manchen Zellen sieht man noch Granula, die aber sehr schmal sind und die in keiner Beziehung zu dem Netzwerk zu stehen scheinen. Wir sahen — wie bemerkt — in 2 Fällen diese Veränderungen, einmal in einem Falle von Melancholie bei einer 59jährigen Frau, die unter den Erscheinungen eines Delirium acutum verstarb und dann besonders schön bei einem Falle von Katatonie, der an Sepsis starb. Von letzterem Falle stammt die Abbildung (Fig. 9).

Ueerblicken wir unsere Befunde, so haben wir in der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle, wo wir überhaupt Veränderungen feststellen konnten, die Form der Veränderung vor uns, die wir als „centralen Zerfall“ mit Aufhellung, Abrundung u. s. w. gekennzeichnet haben. Unser „centraler Zerfall“ ist identisch mit der centralen „Chromatolyse“ (Marinesco) und es giebt keine Zellveränderung, die auch nur annähernd so häufig gefunden wird wie diese. Ueberall, ob es sich um experimentelle Untersuchungen handelt oder ob um Ergebnisse der menschlichen Pathologie, sehen wir diese Form der Veränderung beschrieben. So ist es auch bei den Psychosen,

wo man sie bei Paralyse, bei manchen Formen des Delirium acutum etc. gefunden hat (vergl. das oben erwähnte Referat von Barbacci). Von neueren Autoren haben Bischoff¹⁾ bei acuter Verwirrtheit (Delirium acutum), Bonhöffer²⁾ bei Alkoholdeliranten, Robertson und Orr³⁾ bei acuten Psychosen, Trömner⁴⁾ ebenfalls bei Alkoholdeliranten u. a. m. die gleiche Form der Veränderung feststellen können.

Die Zellbilder, die wir an zweiter Stelle beschrieben haben, und bei denen besonders der granula-freie Randstreifen, unregelmässige Lagerung der Granula etc. zu sehen war, könnten auf den ersten Blick an einen peripher beginnenden Zerfall denken lassen, wie er ja wiederholt beschrieben ist. Jedoch ist hier jedenfalls kein von der Peripherie fortschreitender Zerfall analog dem centralen Zerfall vorhanden, sonst müssten wir auf einen aufgehellten Randtheil feine Körnchen und dann intacte Granula folgen sehen. Ich neige daher mehr dazu, die Granula-freien Randsäume als Folgen der Quellung im Sinne Gudden's⁵⁾ anzunehmen, der ähnliche Bilder bei experimentellem Trauma fand, sie auf eine Quellung der Zelle bezieht und als Vorstadium des centralen Zerfalls auffasst. Ob man bei Färbung mit Muscarin, die Gudden meines Wissens angewandt hat, und die ja der Grundsubstanz einen deutlicheren Farbenton giebt, diese ev. Vorstadien öfter zu sehen bekäme, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die dritte Form der Zellveränderung, die besonders charakterisirt ist durch helle, rundliche Flecke oder eine Felderung, eine Art Netzwerk im Zelleib, die aus der hellen Fleckung hervorzugehen scheint, war nur in 2 Fällen zu beobachten. Sie erinnert lebhaft an die Beschreibung, die Nissl⁶⁾ von seiner „wabigen“ Zellerkrankung giebt. Ferner ähneln die Zellbilder, bei denen die Felderung mit nur sehr schmalen Zwischenbälkchen zur Ausbildung gekommen ist, sehr den von uns an anderer Stelle abgebildeten⁷⁾, weiter ganz entsprechenden Befunden, die wir in einem Falle von jugendlicher Paralyse und einem andern von grossem Hirntumor (Sarcom) erheben konnten. Auch die Figuren 1, Tafel IV (Hitzschlag) und 3, Tafel VI (Tuberculöse Menin-

1) Bischoff, Zeitschr. f. Psych. 1899. S. 762.

2) Bonhöffer, Monatsschr. f. Psych. und Neur. V. S. 265.

3) Robertson und Orr, Journ. of ment. 1898. p. 729.

4) Trömner, Dieses Archiv Bd. 31. S. 701.

5) Gudden, Vortrag in der Gesellschaft für Morph. und Phys. in München. 13. Dec. 1898.

6) Nissl, Dieses Archiv Bd. 32. S. 661.

7) Juliusburger und E. Meyer, Beitr. zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste etc. Dieses Archiv Bd. 31. S. 3.

gits), die Ewing in seiner oben citirten, sehr gründlichen Arbeit giebt, haben viel Verwandtes.

Finden sich nun die beschriebenen Formen der Zellveränderung stets bei demselben ätiologischen Moment?

Dass das nicht der Fall ist, ergaben unsere gesammten Ausführungen. So sehen wir die erste Form in ganz gleicher Weise bei einer Melancholie mit Sepsis und bei protrahirtem Delirium tremens, bei Inanitionsdelirien (Tuberculose) und bei seniler Demenz u. s. w., und die 2 Fälle, bei denen die 3. Form sich fand, waren grundverschieden: Eine Katatonie und eine Melancholie mit letalem Ausgang in Delirium acutum. Die 2. Form entbehrt jeder selbstständigen Bedeutung, da wir sie ja nur mit der ersten vergesellschaftet fanden.

Wir sehen also gerade bei verschiedenen ätiologischen Momenten und bei verschiedenen Psychosen überhaupt, wiederholt die gleichen Veränderungen. Es liegt hierin ja nur die Anwendung des Satzes, dass es für das einzelne ätiologische Moment keine spezifische Zellveränderung giebt, auf die Psychosen. Während früher die gegentheilige Ansicht von den meisten Autoren vertreten wurde, sprechen die Mehrzahl der Veröffentlichungen der letzten Zeit für die Richtigkeit unserer Behauptung. Ich nenne nur die von Bonhöffer¹⁾, Ewing²⁾ und aus neuester Zeit Marcus³⁾. Demgegenüber fallen die Arbeiten, die noch an dem „spezifischen Effect“ der betreffenden ursächlichen Momente festhalten, wie die von Köster⁴⁾ kaum in Gewicht.

Entspricht nun wenigstens der Grad der Zellveränderung der Schwere der Erkrankung resp. der Symptome?

Bevor wir dieser Frage näher treten, müssen wir feststellen, ob unter unseren Fällen solche ohne wesentliche Veränderung zu finden sind, und was für Fälle das sind. Hierher muss man m. E. alle Fälle rechnen, bei denen nur ganz einzelne Zellen centralen Zerfall oder sonst eine Veränderung mässigen Grades aufweisen, wie z. B. der von ac. Verwirrtheit im Klimacterium, von welchem Figur 2 entnommen ist. Solche Zellen sah man dort nur ganz wenige und ich glaube, dass man ähnliche Befunde in jedem Gehirn erheben kann. Von „wesentlicher“ Veränderung, die im pathologischen Sinne verwerthet

1) S. o.

2) S. o.

3) Marcus, Ueber Nervenzellenveränderungen. Zeitschr. f. Heilk. 1900. Ref. Neurol. Centralbl. 1900. No. 12.

4) Köster, Beitrag zur Lehre von der chron. Schwefelkohlenstoffvergiftung. Dieses Archiv Bd. 32.

werden darf, kann nur gesprochen werden, wenn die Veränderung entweder eine grössere Zahl von Zellen ergriffen hat oder bei einer kleineren Zahl eine besonders hochgradige ist. Wo im Einzelfalle die Grenze zu ziehen ist, hängt natürlich sehr von dem subjectiven Ermessen ab.

Gehen wir nun unsere Fälle weiter durch, so haben wir einmal einen Fall von acut entstandener hallucinatorischer Verwirrtheit mit Stupor, in dem der Tod nach $5\frac{1}{2}$ Monaten an Dysenterie eintrat¹⁾. Hier waren so gut wie gar keine Veränderungen an den Zellen vorhanden. Auch bei einem acuten Delirium, das, wie es schien, mit einer Hydronephrose in Zusammenhang stand (Fall 4 der fr. Arbeit) fanden sich nur sehr minimale Veränderungen, ebenso bei einer senilen Melancholie (Fall 11 der fr. Arbeit), wo der Tod in Folge einer rechtsseitigen Pneumonie und Pleuritis mit hohem Fieber (4 Stunden vor dem Tode 42 °) eintrat, und schliesslich bei einer senilen Melancholie, die an Sepsis starb. Wir sehen also, dass, um das Beispiel des ac. Delirium bei Hydronephrose zu gebrauchen, eine Psychose sehr acut entstehen und unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufen kann, ohne dass es zur Ausbildung von mit der Nissl'schen Methode nachweisbaren Veränderungen an den Riesenpyramidenzellen zu kommen braucht. — Wohlgemerkt, wir sprechen nur von Riesenpyramidenzellen und Nissl'scher Methode. Es liegt mir selbstverständlich durchaus fern, behaupten zu wollen, es fänden sich nun auch an der mit der Nissl-Methode nicht darstellbaren Bestandtheilen der Riesenpyramidenzelle und an den übrigen Componenten der Hirnrinde (kleine und polymorphe Zellen, Glia, Fasern etc.) keine Veränderungen. Im Gegentheil, es müssen unserer heutigen Anschauung nach dort Veränderungen irgend welcher Art sein. Mir scheint das Auftreten Nissl's²⁾ gegen die functionellen Psychosen unnöthig, denn es hat doch höchstens eine ganz verschwindende Minderheit von Irrenärzten gegeben, die wirklich annehmen, es läge den sogen. functionellen Geisteskrankheiten kein anatomisches Substrat zu Grunde. „Functionell“ soll doch nur ausdrücken, es sei bisher die diesen Psychosen zu Grunde liegende Veränderung der Hirnrinde durch unsere Methoden nicht nachweisbar. Und daran ändern auch die Befunde Nissl's nichts. Denn wer wollte beweisen, dass die Veränderungen, die Nissl an Glia etc. constatirt hat, wirklich mit der

1) Vergl. Fall 40 in E. Meyer, Beitr. zur Kenntniss der ac. entstandenen Psychosen. Dieses Archiv Bd. 32.

2) Nissl, Münchener medic. Wochenschr. 1899. S. 1453. Vergl. auch Gaupp „Organisch und Functionell“. Centralbl. f. Nervenhe. u. Psych. 1900.

psychischen Störung im Zusammenhang stehen und nicht etwa durch accidentelle Ursachen hervorgerufen sind?

Kehren wir zu unserem Thema zurück, so sprechen unsere Befunde jedenfalls nicht dafür, dass wir parallel der Schwere der psychischen Erkrankung Intensitätsunterschiede der Zellveränderungen im Allgemeinen erwarten können. Andererseits ist Bonhöffer z. B. bei dem Delirium tremens zu dem Schlusse gekommen, dass der Grad der Zellveränderung der Schwere der Erkrankung im gewissen Sinne entspricht.

Lässt sich nun irgendwie erklären, worauf dieses, anscheinend jeder Gesetzmässigkeit entbehrende Verhalten der Ganglienzellen beruht? Es scheinen mir hierbei 2 Factoren mitzuspielen.

Einmal ist zu betonen, dass der Charakter der Zellveränderung doch in erster Linie bedingt ist durch die Natur der Zelle, die, in der gleichen Weise wie die Sehbahn immer mit einer Gesichtswahrnehmung auf jeden beliebigen Reiz antwortet, auch stets in der für sie charakteristischen Weise reagirt.

Tritt also irgend eine Schädigung ein, die, setzen wir voraus, die Zelle trifft, so hängt das Resultat vom Zustand der Zelle gerade in diesem Zeitpunkt ab. Der jeweilige Zustand der Zelle ist aber, ich brauche das wohl nicht auszuführen, von so ausserordentlich verschiedenen vererbten und erworbenen Eigenschaften, die uns ja grösstentheils unbekannt sind, abhängig, dass wir uns die anscheinende Ungesetzmässigkeit recht gut erklären können. Es gilt das besonders für das Experiment, wo man ja die einwirkende Schädlichkeit (Gift etc.) ziemlich gleichartig gestalten kann. In der menschlichen Pathologie kommt aber noch hinzu, dass wir die äusseren Ursachen zumeist nur sehr unsicher abzuschätzen vermögen. Greifen wir besonders die Psychosen heraus, so fehlt uns für die meisten noch jedes ausreichende ursächliche Moment. Selbst da, wo man eine bestimmte Ursache, z. B. Alkohol, mit Sicherheit als Grund der Erkrankung angeben kann, ist doch die Dauer und die Stärke der Einwirkung dieses ursächlichen Momentes so schwer abzuschätzen und es kommen noch so viele andere kleine und kleinste Ursachen hinzu — ich hebe nur die zum Tode führende körperliche Erkrankung heraus —, dass wir wohl verstehen, wie sich bald Zellveränderungen finden, bald nicht. Dazu muss man bei den Psychosen bedenken, dass der Versuch, bestimmte Zellveränderungen auf bestimmte Krankheitsbilder beziehen zu wollen, schon bei einem flüchtigen Blick in die gangbaren Lehrbücher in den meisten Fällen illusorisch erscheint.

Es liegt schon in den vorstehenden Ausführungen die Antwort auf

eine letzte Frage: Welche Bedeutung bleibt eigentlich den Ganglienzellenveränderungen? Es ist bis jetzt völlig unmöglich, die Ganglienzellenveränderungen zu irgend einer Deutung des betreffenden Falles heranzuziehen. Wir sind auch ausser Stande, zu erklären, warum in dem einen Fall jene, in dem andern diese Form der Veränderung sich entwickelt.

Wir müssen uns bescheiden und sagen, wo wir eine Zellveränderung finden, da ist das innere Gleichgewicht der Zelle gestört, da konnte sich die Zelle nicht den äusseren Eindrücken anpassen, war ihnen nicht gewachsen. So ist das jeweilige Zellbild das Product aus den der Zelle innewohnenden Eigenschaften (inneren Ursachen) und den äusseren Ursachen.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef Herrn Prof. Dr. Siemerling, für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Sommer 1900¹⁾.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV und XVI.).

Tafel 1: Mikrophotogr. Apparat Zeiss. Apochrom. 4,0 mm.

- | | |
|-----------------------|---|
| Riesenpyramidenzelle. | $\left\{ \begin{array}{l} 1. \text{ Normal.} \\ 2. \text{ Centraler Zerfall (ac. Verwirrtheit im Climacterium).} \\ 3. \text{ Centrale Aufhellung, Abrundung der Zelle, Randstellung des Kerns (protrahirtes Delirium tremens).} \\ 4. \text{ Totale Aufhellung, Randstellung des Kerns etc. (protrah. Del. trem.).} \\ 5. \text{ Abrundung der Zelle, granulafreier Randsaum, unregelmässige Lagerung der Granula (protrah. Del. trem.).} \end{array} \right.$ |
| Lob. paracentralis. | |
| Färbung: | |
| Thionin. | |

Tafel 2: Zeichnungen mit Winkel, Obj. 7, Ocul. 3.

- | | |
|-----------------------|---|
| Riesenpyramidenzelle. | $\left\{ \begin{array}{l} 6. \text{ Vergrösserte Zelle mit granulafreiem Randsaum und unregelmässiger Lagerung der Granula (protr. Del. trem.).} \\ 7. \text{ Abrundung, Aufhellung, Fortsatzarmuth der Zelle, Randstellung des Kerns (Melancholie, † an Sepsis).} \\ 8. \text{ Formveränderung der Zelle, centraler Zerfall, Randstellung des Kerns (ac. Verwirrtheit bei Typhus, complicirt mit Sepsis).} \\ 9. \text{ Formveränderung der Zelle, sehr weit sichtbare Fortsätze, Schwund der Granula, helle, rundliche Flecke im Zellleib (Katatonie, † an Sepsis).} \end{array} \right.$ |
| Lob. paracentralis. | |
| Färbung: | |
| Thionin. | |

1) Das ausführliche Referat von Heilbronner konnte ich nicht mehr berücksichtigen.