

sen Fällen eine Pigmentanhäufung in den leidenden Theilen nicht aufgefunden. Daraus folgt, dass die Farbe der Neubildung ein untergeordnetes Merkmal ist, und nur die eigenthümliche, zur Fettanhäufung neigende Bindegewebsbildung Bedeutung hat.

XXXII.

Zur pathologischen Anatomie der paralytischen Geisteskrankheit.

Von Dr. Heinrich Obersteiner in Wien.

(Hierzu Taf. IX.)

Seit längerer Zeit haben die anatomischen Veränderungen des Gehirns, welche bei paralytischem Blödsinn gefunden werden, die besondere Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen. In einer sehr reichen Literatur sind die Ergebnisse der Untersuchungen über diesen Gegenstand niedergelegt; Resultate, denen leider diejenige Uebereinstimmung fehlt, welche zur Aufstellung einer allgemein gültigen Erklärung des besprochenen krankhaften Prozesses wünschenswerth erschiene.

Westphal, welcher eine der jüngsten Arbeiten auf diesem Gebiete geliefert hat, erklärte mit mehr oder weniger Recht noch vor wenigen Jahren, dass Alles, was wir von den Veränderungen in der Hirnsubstanz der Paralytiker wissen, lediglich in der Kenntniss einer häufig veränderten Beschaffenheit der Consistenz und des Blutreichthums bestehe, ohne dass diesen Erscheinungen eine einigermaassen befriedigende Deutung zu geben wäre (Arch. für Psychiatrie 1. Bd.).

Wenn demnach, trotz der Fülle von Einzelbeobachtungen, durch welche Veränderungen an jedem in die Bildung des Gehirns eingehenden Elemente als dem paralytischen Blödsinn zukommende gezeigt wurden, der eigentliche krankhafte Prozess noch dunkel zu sein scheint, wenn sich eben wegen dieser Mannigfaltigkeit der pathologischen Vorgänge grosse Hindernisse dargeboten haben, die-

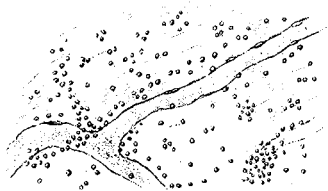
1.



2.



3.



4.

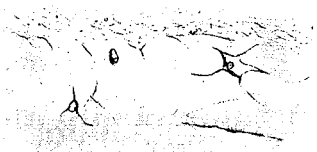
a



b



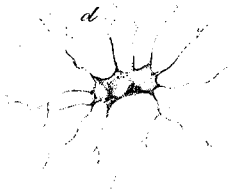
5.



c

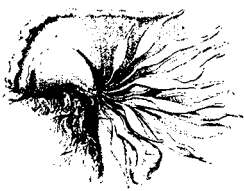


d



H. Obersteiner del.

7.



6.



W. Grohmann del. et sc.

selben an einander zu reihen und zu verknüpfen, so glaube ich den Grund dafür einerseits darin suchen zu müssen, dass von mancher Seite zu wenig Rücksicht auf die verschiedenen Stadien des Processes genommen wurde, kann aber auch andererseits die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass mitunter Beobachter, welche zu differirenden Untersuchungsergebnissen gekommen waren, es mit anderen Krankheitsformen zu thun hatten. Mit dem Ausdruck „paralytische Geisteskrankheit“ ist wohl ein symptomatisches Krankheitsbild scharf begrenzt, aber über den eigentlichen pathologischen Vorgang dabei ist nichts ausgesagt. Es kann doch gewiss nicht geleugnet werden, dass verschiedene anatomische Ursachen ähnliche Effecte wenigstens in den gröberen Zügen hervorbringen mögen; und eben in diesem Umstande mag der zweite Erklärungsgrund für die so weit aus einander weichenden Ansichten gelegen sein.

Nur mit wenigen Worten, soweit es für das fernere Verständniss dieses Aufsatzes nothwendig erscheint, will ich die verschiedenen Standpunkte skizziren, von welchen aus man bisher die pathologischen Vorgänge im Gehirn paralytisch Geisteskranker aufgefasst hat, und erst dann diese mannigfachen Veränderungen, in wiefern sie einem einzigen Symptomencomplex angehören, so zu vereinigen suchen, dass sie mit Hinzufügung derjenigen bisher unbeachtet gebliebenen Mittelglieder, welche mir meine Untersuchungen gezeigt haben, eine ununterbrochene Reihe bilden, deren Glieder im strengsten Causalnexus stehen, und welche im Stande ist gleichzeitig für die am lebenden aufgestellte Symptomenreihe das passende anatomische Substrat zu bilden.

Bayle (*Traité des maladies du cerveau*. Par. 1826.) hat zuerst die Dementia paralytica als chronische Meningitis aufgefasst. Auch Ludwig Meyer stellte bereits in seiner ersten diesen Gegenstand behandelnden Arbeit (die allgem. progressive Gehirnähmung 1858.) fest, dass der Verlauf der am meisten charakteristischen Fälle der allgemeinen progressiven Paralyse diese Erkrankung den übrigen chronischen, fieberhaften Krankheiten anreihe. In einer späteren Mittheilung (die Veränderungen des Gehirns in der allg. progr. Paralyse. *Medic. Centralblatt* 1867. No. 8) ging er weiter, indem er nicht blos chronische Meningitis, sondern auch eine aus ihr abzuleitende chronische Encephalitis beschrieb, welche letztere aus den Veränderungen an den Gefässen, sowohl der Hirnrinde als

des Markes (Kernwucherungen in den Gefässhäuten und abnorme Neubildung von Capillaren) zu erkennen sein solle; ferner zeige auch die Binde substanz des Markes deutliche Kernvermehrung, die Ganglienzellen hingegen seien intact; nur bei sehr vorgeschrittener Atrophie fänden sich solche, die denselben regressiven Prozess wie bei anderen atrophirenden Hirnen eingegangen seien. Die Resultate von Schüle, welche er auf der Versammlung deutscher Irrenärzte in Heppenheim vortrug, stimmen mit denen L. Meyer's in den meisten Punkten überein. Auch Calmeil hatte (*sur les maladies inflammatoires du cerveau. 1859.*) die allgemeine Paralyse als eine Entzündung (*Periencephalitis chronica*) charakterisirt, welche von den Meninge aus, nach dem Verlaufe der Gefässe, sich in's Gehirn einsenke, und Wedl hatte den pathologischen Veränderungen der Gefässe bei diesem Prozesse grosse Aufmerksamkeit geschenkt (*Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe*). Duchek (*Prager Vierteljschr. 1851.*) war, gestützt auf eigene Untersuchungen, zu denselben Resultaten wie Calmeil gelangt.

Während die erwähnten Forscher das Hauptgewicht auf die Gefässe legen, so dass Meyer in Bezug auf den paralytischen Blödsinn sagen konnte, die in der Rindensubstanz des Gehirns vorgefundenen Veränderungen müssten sämtlich auf die Gehirngefässe zurückgeführt werden, halten andere zwar an der entzündlichen Natur des Vorganges fest, stellen aber die von Meyer fast gänzlich geleugneten Veränderungen an den Ganglienzellen in den Vordergrund. Tigges (*Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 20.*) überzeugte sich von einer activen Ernährungsstörung der Ganglienzellen in der *Dementia paralytica*, indem er in diesen Gebilden Kernvermehrung wahrnahm, durch welchen Vorgang Gestalten erzeugt werden, welche leicht für Bindegewebelemente imponiren können. Meschede (*dies. Archiv Bd. XXXIV.*) beschreibt eine Degeneration der Ganglienzellen in verschiedenem Grade der Vollendung, von der bloss parenchymatösen Schwellung und congestiven Imbibition bis zum totalen Zerfall zu moleculärem Detritus. In den typischen Fällen und den vorgerückteren Stadien sollen sich leicht alle Uebergangsformen bis zu wirklichen Körnchenzellen und Körnchenagglomeraten nachweisen lassen; Hyperämie und Schwellung der inneren Lage der Corticalis einerseits, fettig pigmentöse Degeneration und regressive Metamorphose andererseits seien also Anfang und Ende der

wesentlichen organischen Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit.

C. H. Hoffmann (Vierteljahrschr. f. Psychiatrie Bd. 2. 160) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, er konnte in den früheren Stadien hauptsächlich die von L. Meyer angegebenen Veränderungen der Gefässe finden, während er beim Fortschreiten der Krankheit auch die Prozesse der fettig-pigmentösen Degeneration, wie sie Meschede schildert, zu verfolgen im Stande war.

Rokitansky (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften in Wien Bd. 24. Maiheft) war es, der auf die Bindegewebswucherung im Centralnervensystem insbesondere beim paralytischen Blödsinn hingewiesen und dieselbe einer ausführlichen Untersuchung unterzogen hatte. Eine weiche formlose Masse sollte sich schliesslich zu fasrigem Bindegewebe ausbilden, das durch seine Retraction die Grundlage der Sclerose und Atrophie darstelle. — Dadurch dass dieser Neubildungsprozess in den Centralorganen erkannt war, liess sich viel leichter eine Deutung der Symptome aus dem mikroskopischen Befunde erwarten, und alle späteren Beobachter auf diesem Gebiete haben diese Ergebnisse bestätigt, und ihre Bedeutung mehr oder minder anerkannt.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht also schon hervor, dass, wie wir Eingangs erwähnten, alle Elemente, welche zum Aufbau des Gehirns zusammentreten, in Anspruch genommen werden, um die Veränderungen zu demonstrieren, welche die allgemeine Paralyse der Irren setzt, dass aber die pathologische Umwandlung bald dieses, bald jenes Antheils als Hauptpunkt hervorgehoben wurde. Nur darin stimmen die Beobachter fast insgesamt überein, dass dieser Prozess auf einen chronischen Entzündungsvorgang zurückzuführen sei, eine Frage, die wir bei dem jetzt noch immer strittigen Zustande der Entzündungstheorie lieber gar nicht erörtern wollen, indem bei der blossen Rücksichtnahme auf die Thatsachen ein weiteres Eingehen in eine so vielfach discutierte und doch noch nicht abgeschlossene Controverse unnöthig erscheint.

Im Folgenden soll hauptsächlich nur von den Resultaten die Rede sein, welche die Untersuchung der Gehirne von zwei Paralytikern ergab, die ich fast gleichzeitig vorzunehmen Gelegenheit hatte.

Der erste, ziemlich frische Fall, diente mir meist nur dazu, Veränderungen jüngeren Stadiums, wie sie sich stellenweise auch

im zweiten untersuchten Gehirne vorfanden, in grösserer Ausgeprägtheit und Reinheit zu untersuchen. — Der Obductionsbefund bezüglich des Gehirnes des ersten Falles — der Kranke starb an intercurirender Lungenphthise — lautete:

Das Schädeldach dünnwandig, compact, entlang des oberen Sichelblutleiters Pacchionischen Granulationen entsprechende tiefe Gruben, die harte Hirnhaut gespannt, die inneren Hirnhäute trübe, stark serös infiltrirt. Das Gehirn ödematös, stellenweise hydropisch erweicht.

Der makroskopische Gehirnbefund des zweiten, lange andauernden Falles, der mit Marasmus geendet hatte, war folgender:

Schädeldach dickwandig, compact, die Dura mater verdickt, theilweise mit den Schädelknochen innig verwachsen. Die inneren Hirnhäute verdickt, besonders über den beiden Vorderlappen stark injicirt, ödematös, in den Subarachnoidalräumen an diesen Stellen, sowie in der Umgebung der Fossa Sylvii und über der Insel bedeutende Ansammlung von blutig gefärbtem Serum; die Pia mater leicht abziehbar. Die Hirnwindungen des Stirnlappens, der Centralwindungen, und die Spitze des Schläfelappens bedeutend atrophisch, verdünnt. Das Gehirn in seinen vorderen Theilen stellenweise blutreich und ödematös, an anderen hingegen sclerosirt. Balken, Septum pellucidum und Fornix zerreisslich, matsch, theilweise zerstört, in den Ventrikeln einige Unzen trüben Serums. Die Sehhügel, sowie die innersten Theile des Stirnmarkes sclerosirt, so dass sich die centralen verhärteten Stellen von aussen durchfühlen liessen, von erweiterten Venen durchzogen; Kleinhirn matsch, zerreisslich.

Auf die Farbe von Rinden- und Marksubstanz ist bei Aufnahme des Protokolls nicht Rücksicht genommen; es waren die Veränderungen, die sich in Bezug auf dieselbe vorfanden, jedenfalls so gering, dass die Grenzen des Normalen, die einen weiten Spielraum übrig lassen, nicht überschritten wurden.

Die frische Untersuchung des ersten Gehirns liess in der Wandung der Gefässe reichliche lichtgelbe Pigmentkörnchen, die zu verschiedenen grossen Häufchen accumulirt waren, erkennen; auch in dickeren Lagen von Hirnsubstanz, wenn dieselbe die Gefässe so verdeckte, dass diese nicht mehr wahrnehmbar waren, konnte man nach der Anordnung der Pigmenthäufchen den Gefässverlauf leicht verfolgen.

Die durch die Präparation isolirten Ganglienzellen hingegen schienen normal. Endlich fand sich eine nicht zu übersehende Menge kleiner, runder Gebilde vor, die mit Lymphkörperchen unverkennbare Aehnlichkeit hatten, und selbst noch am 3. Tage nach dem Tode des Kranken in ihrem Inneren Molecularbewegung wahrnehmen liessen.

Aehnlich waren die Ergebnisse bei der Untersuchung ödematöser Stellen des zweiten Gehirns.

Frische Zerpupfungspräparate aber aus sclerosirten Stellen dieses dem älteren Falle angehörigen Gehirns zeigten Ganglienzellen in den verschiedensten Uebergangsformen vom normalen Ansehen bis zu dem des körnigen Zerfalles. In einzelnen Zellen war die Anwesenheit von Pigment, welches sich durch dunklere Färbung

von dem normaliter in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde vorhandenen unterschied, der auffallendste Befund; in anderen wieder prävalirten kleine stark lichtbrechende Körnchen, welche am richtigsten als Fettkörnchen gedeutet werden können. Alle diese Zellen, bei denen die Degeneration noch nicht sehr weit vorgeschritten war, liessen sich auffallend leicht isoliren, und zeigten ihre Fortsätze frei, mitunter in bedeutender Länge von der umgebenden Hirnmasse isolirt, an einigen der letzteren liessen sich auch Theilungen erkennen (Fig. 1). Dabei war der Kern immer deutlich sichtbar, meist von exquisit pyramidalen Form, welche die auffallend schwächliche, langgezogene Gestalt der ganzen Zelle imitirte, das Kernkörperchen stark glänzend. — Andere Zellen (Fig. 2), welche aber weit seltener anzutreffen waren, zeichneten sich durch ihre Grösse aus, in welcher sie auch die grössten in der Hirnrinde vorkommenden zelligen Gebilde übertrafen; sie unterschieden sich von den erstbeschriebenen schlanken verschälerten Zellen auch durch ihr blasig aufgetriebenes Ansehen. Ihr Inhalt war eine feinkörnige moleculäre Masse, welche den Kern, wenn ein solcher überhaupt noch vorhanden war, verdeckte, meist aber noch das Kernkörperchen durchschimmern liess. — Die Fortsätze waren immer knapp an der Zelle abgerissen. Andere zellige Organismen, die jedoch wegen der Unmöglichkeit, sie ordentlich zu isoliren, am frischen Präparate nicht genauer untersucht werden konnten, waren Bindegewebskörperchen mit zahlreichen verästelten Fortsätzen. — Die Gefässe zeigten keine auffallend starke Verdickung ihrer Wandungen, wohl aber fanden sich in diesen letzteren theils Häufchen von Fettkörnchen, theils kleinere oder grössere isolirte Klümpchen eines rothbraunen Pigmentes. — Dasselbe gilt auch von den Gefässen der Pia mater.

Ergiebiger war die Untersuchung am erhärteten Präparate, bei welcher die eben mitgetheilten Resultate am frischen Objecte zur Controle dienen mussten. Bei Betrachtung eines mit Carmin gefärbten Schnittes aus dem ersten Gehirne, zeigten sich schon mit der schwächsten Vergrösserung Mark wie Rinde von einer überraschenden Menge tief imbibirter Körnchen durchsäet. Dieselben fanden sich theils einzeln, theils in Längsreihen, welche dem Verlaufe der Nervenfasern entsprachen, theils in dichten Häufchen eingestreut; ferner lag eine grosse Anzahl derselben frei um die Ganglienzellen in den pericellulären Räumen, und endlich machten sie sich ganz besonders um die Gefässe herum bemerkbar. Einige der letzteren erschienen von einer Schicht solcher Körnchen, die offenbar in den perivascularären Räumen angehäuft waren, vollkommen eingehüllt, besonders an den Theilungsstellen der Gefässe lagen sie mitunter in bedeutender Menge, welches Bild wohl Meyer's „schwimmhautförmigem Vorrücken“ der Kernwucherung an den Gefässen entspricht. Noch andere dieser Körnchen waren nicht mehr in dem perivascularären Raume selbst, aber in dessen nächster Nähe in einer mit ihm parallelen oder von ihm unter sehr spitzem Winkel ausgehenden Linie angeordnet (Fig. 3). Schüle hat diesen Kernreichtum des Gehirns beim paralytischen Irresein ebenfalls gewürdigt.

Die Ganglienzellen erschienen auch bei dieser Untersuchungsmethode intact, die Gefässe pigmentirt.

Ähnlich, wenn auch etwas weniger markirt war das Bild, wenn man einen

Schnitt aus einer ödematösen Stelle des zweiten Gehirns betrachtete. Ganz anders aber verhielten sich die sclerosirten Theile. — Hier hatte die Zahl der freien Körnchen abgenommen, war aber ersetzt durch die bekannten Bindegewebskörperchen, wie sie sich bei Bindegewebswucherungen im Gehirn immer vorfinden, und deren eingehendere Beschreibung füglich übergangen werden kann. Man hat bisher sein Hauptaugenmerk immer nur auf die schönen, ausgebildeten Formen (Fig. 4 d) gelenkt, und die weniger entwickelten Gebilde dieser Art vernachlässigt. — Berücksichtigt man aber auch diese, die nur eine geringe Anzahl kürzerer Fortsätze besitzen, so ist es nicht schwer, endlich alle Uebergangsstufen von Formen (Fig. 4 b, c) zu finden, bis zu einem freien Körperchen, wie dieselben in den ödematösen Stellen eingestreut sind, welches eben im Begriffe ist, an einer Seite einen kleinen Fortsatz auszutreiben (Fig. 4 a). Die Hauptfundstätten für diese Bindegewebskörperchen sind in der Nähe der Gefässe, sowie in den tiefsten und in den obersten Lagen der Corticalsubstanz, womit aber nicht gesagt sein soll, dass sich dieselben nicht auch an allen übrigen Stellen des Markes und der Rinde vorfinden. — Die starren, stark lichtbrechenden Fortsätze bilden vielfach verzweigte Maschenwerke, welche Nervenfasern, Zellen und Gefässe umspinnen. Unter der Pia mater aber sind diese Fasern in einer correcteren Anordnung, sie bilden ein parallel gestreiftes Lager eines dichten Bindegewebsfilzes, welches die äussersten Theile der oberflächlichen Rindenschicht, der von Meynert sogenannten Ependymformation substituirt (Fig. 5). In der Anwesenheit dieser Bindegewebsschicht, von welcher man die einzelnen Fasern stellenweise deutlich in die Tiefe eindringen und mit Bindegewebszellen zusammenhängen sieht, ist die anatomische Begründung eines von Vielen hervorgehobenen Umstandes gegeben, dass sich nemlich die oberste Schicht des Gehirns paralytischer Irren leicht abheben lasse; die Differenz in der Consistenz des starren Bindegewebes und der des unterliegenden viel weicheren und nur theilweise degenerirten Neurogliegewebes ermöglicht eben eine solche künstliche Ablösung.

Die Ganglienzellen zeigen die bei der frischen Untersuchung angegebenen Veränderungen vielleicht etwas weniger deutlich, dafür fallen sie nur noch mehr durch ihre verdünnte, lang ausgezogene Gestalt, und ihre Lage in anscheinend erweiterten pericellulären Räumen auf. Die Kerne zeigen die Pyramidenform, die sich der verschmälerten Form der Zelle adaptirt, in ausgezeichneter Weise. Stellenweise scheinen die kleinen Ganglienzellen aus der zweiten Schicht der Hirnrinde vollkommen zu Grunde gegangen zu sein; sie lassen sich als solche gar nicht mehr erkennen.

In den tieferen Stratis sind hie und da jene grossen aufgeblähten Zellformen, wie sie Fig. 2 wiedergibt, aufzufinden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass viele von jenen Veränderungen, welche die Beobachter als charakteristisch für den paralytischen Blödsinn anführen, an solchen Gehirnen Paralytischer, in welchen durch die lange Dauer des Prozesses Gelegenheit zu einer gründlichen Destruction ihrer Elemente gegeben ist, leicht wiedergefunden werden können; nicht aber wenn der Verlauf ein kürzerer, der Prozess ein noch nicht abgeschlossener ist; der erste der an-

geführten Fälle ergibt einen Befund, in welchem die meisten der angegebenen Veränderungen fehlen.

Ich will nun die Deutung der beschriebenen mikroskopischen Bilder versuchen, und trachten, den Zusammenhang zwischen den einzelnen Erscheinungen herzustellen.

Die zahlreichen Körperchen, welche in den perivascularären Lymphräumen eingelagert sind — im ersten Falle — scheinen wohl dann am richtigsten gedeutet, wenn man sie für Lymphkörperchen erklärt, welche aus den Blutgefässen vorzüglich in jenem Vorstadium der Dementia paralytica ausgetreten sind, welches symptomatisch durch melancholische Verstimmung oder durch Grössenideen, anatomisch durch Hyperämien der Meningeal- und Gehirngefässe charakterisirt ist; Gebilde, welche sich von Lymphkörperchen nicht unterscheiden und in Lymphräumen angetroffen werden, dürften wohl kaum eine entsprechendere Deutung zulassen. Vielleicht haben diese Ansammlungen von Lymphkörperchen an den Gefässen auch mitunter Veranlassung zur Annahme einer Kernwucherung in den Gefässhäuten gegeben, welchen Prozess ich damit keineswegs leugnen will. — An dieser Stelle muss ich der unter normalen Verhältnissen im Gehirne — sowohl zwischen den Nervenfasern des Markes, als auch in der Rinde zerstreut, oder frei in den pericellulären Räumen vorkommenden — Körnchen Erwähnung thun. Ihr Ursprung wie ihre Bedeutung ist unbekannt, allein die Aehnlichkeit mit Lymphkörperchen, sowie andere in meiner weiter unten zu erwähnenden Arbeit angeführte Gründe, haben mich, bei dem Mangel einer besseren Erklärung bewogen, dieselben für Gebilde zu halten, welche mit Lymphkörperchen identisch sind.

Allein bald scheint sich in diesen Organismen der Wandetrieb zu regen, sie treten aus den weiten Lymphwegen in engere Bahnen zwischen den Elementen die die Umgebung der Gefässe constituiren. Dafür sprechen die zahlreichen gleich gestalteten Körperchen in der nächsten Nähe der Gefässe, besonders diejenigen, welche in den oben beschriebenen, zu den Gefässen parallelen Reihen angeordnet sind (Fig. 5); sie sind offenbar gleichzeitig in die perivascularären Lymphräume gelangt und haben auch bei ihrer weiteren Bewegung innerhalb der Gehirnssubstanz noch gleichen Schritt gehalten. Eine Anzahl dieser Körperchen ist auf ihrer Wanderung auch in die pericellulären Räume gelangt, so dass diese viel constanter als nor-

mal solche Lymphkörperchen einschliessen, und dieselben auch in grösserer Anzahl enthalten. — In Bezug auf diese pericellulären Räume will ich nur bemerken, dass ich (Ueber einige Lymphräume im Gehirne, Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. LXI. Januarh.) um die Zellen der Gehirnrinde Räume nachgewiesen habe, welche von den perivascularischen Lymphbahnen aus injicirbar sind, und auch in normalen Gehirnen sehr oft freie Körper enthalten, die sich von Lymphkörperchen nicht unterscheiden lassen. —

Liegen mehrere solcher Körper einer Ganglienzelle an, so können leicht Bilder entstehen, die den Prozess einer Kernteilung, wie ihn Tiggis (l. c.) beschreibt, vortäuschen werden. Ich konnte mich von einem solchen Vorgange an den Kernen der Ganglienzellen, welche aus Gehirnen Paralytischer stammen, nicht überzeugen, muss vielmehr nochmals auf die auffallend ausgeprägte Pyramidenform verweisen.

Da dieser Zustand des Gehirns den ödematösen Stellen entspricht, so scheint gleichzeitig mit dem Austreten der weissen Blutkörperchen eine beträchtliche Menge mikroskopisch nicht wahrnehmbaren Serum's in die Gehirnsubstanz ergossen zu werden, welcher Vorgang sich aus dem gesteigerten Blutdrucke, der vorausgegangenen Hyperämie leicht ableiten lässt. — Diesem Stadium der Exsudation mögen jene Perioden entsprechen, in welchen der Kranke die ersten Anzeichen der beginnenden Störung in der Motilitätssphäre an den Tag legt; da dieselben nach Griesinger's Ausspruch zuerst krampfhafter Natur sind, und erst dann Schwäche der Muskeln; Parese, eintritt, so scheint durch das Exsudat vor allem Reizung, hierauf Lähmung der Nervenfasern hervorgebracht zu werden; die Wahnideen können bei einer rapiden Abnahme der Intelligenz entweder fortbestehen oder zurückgedrängt sein. Es kann nemlich nicht befremdend erscheinen, wenn man die Setzung bedeutender Exsudatmengen mit der Behinderung, welche die Elemente des Nervensystems in ihrer Functionirung erfahren, in Zusammenhang bringt und dadurch jenes geistige und körperliche Herabsinken — letzteres natürlich hier nur insoweit betrachtet, als dem Gehirne, und nicht dem Rückenmarke, Einfluss darauf zukommt — zu erklären sucht.

Fragen wir nun nach dem weiteren Schicksale jener in die Gehirnsubstanz eingedrungenen Lymphkörperchen, so bieten sclerosirte Partien den gewünschten Aufschluss.

Nachdem die Lymphkörperchen von dem Vermögen des Ortswechsels Gebrauch gemacht, und dadurch ihre Lebensfähigkeit bewiesen haben, macht sich eine andere ihnen zukommende Eigenschaft geltend, sie organisiren sich, kraft ihrer Fähigkeit der Weiterentwicklung zu höheren Gebilden, zu Bindegewebskörperchen. Sie senden anfangs kurze (Fig. 4 a), dann längere Fortsätze ab, diese mehren sich, wachsen fort und fort weiter (Fig. 4 b, c), geben Seitenzweige ab, und endlich sind jene sternförmigen Körper vorhanden (Fig. 4 d), deren Arme die Normalgebilde des Gehirns allseitig umgreifen. — Ein starrfasriges verfilztes Netz durchsetzt nun ausser dem physiologischen Stützgewebe das Gehirn und zerstört durch Druck Nervenfasern und Zellen; diese schwinden nach und nach in Folge ihrer Ertödtung, und indem sich das neugebildete Bindegewebe an die schrumpfenden Nervenelemente fest anlegt, verkleinert sich das Volumen der Hirnwindung, es ist zur Sclerose mit Atrophie gekommen, welch' letztere wieder durch massenhaften Erguss in die Subarachnoidalräume und durch den nun eintretenden Hydrocephalus internus ausgeglichen wird. Es hat sich demnach das dritte Stadium des Processes, das der Bindegewebswucherung und Atrophie, ausgebildet, welches, wenn er bis zu bedeutendem Grade gediehen ist, den Kranken durch Marasmus in Folge der mangelnden Ernährung tödtet, nachdem die geistige Impotenz das höchste Maass erreicht hatte.

Nachdem ich demnach den pathologischen Vorgang in seinem Verlaufe geschildert, und die äusseren Symptome der paralytischen Geisteskrankheit soweit es möglich auf die einzelnen Entwicklungsstufen jenes Processes zurückgeführt habe, erübrigt noch die Betrachtung einiger specieller Punkte.

Gibt es bei der *Dementia paralytica* eine primäre Degeneration der Ganglienzellen, welche direct aus einer Ernährungsstörung dieser Organismen abzuleiten wäre? Für gewöhnlich dürfte hiebei die Ursache der verschiedenartigen Degenerationen, welche die Ganglienzellen treffen, wohl nur secundärer Natur sein, indem in der Compression, welche das Exsudat und das neugebildete Bindegewebe auf die Ganglienzellen selbst, oder auf die zuleitenden Nerven ausüben, ein hinreichender Erklärungsgrund für den Zerfall gegeben ist; dennoch lässt sich eine primäre Degeneration in dem oben angeführten Sinne, wie sie von Manchen angenommen wird, nicht widerlegen, noch aber beweisen.

Eine Neubildung von Gefässen, wie sie L. Meyer beschreibt, nachzuweisen, ist eine ziemlich schwierige Aufgabe; und wenn mir auch die Zahl der Gefässe, besonders in der Hirnrinde, eine ziemlich beträchtliche erschien, so wage ich doch nicht deswegen eine Neubildung anzunehmen. — Ebensowenig konnte ich mir von einer wirklichen Kernwucherung in den Gefässwandungen ein überzeugendes Bild verschaffen, habe aber, wie oben erwähnt, nicht die Absicht, die Möglichkeit eines solchen von geübten Beobachtern beschriebenen Vorganges auszuschliessen. Dass die Wandungen der Gefässe aber schon frühzeitig einem krankhaften Prozesse anheimfallen — vielleicht schon in Folge der chronischen Hyperämie — beweisen die bereits in dem ersten Stadium anzutreffenden zahlreichen Pigmenthäufchen und die wenigstens bis zu einem gewissen Grad verdickten Häute.

Die Veränderungen in den Hirnhäuten waren vor Allem die bekannten Residuen chronischer Hyperämien, Trübung und Verdickung, wuchernde Pacchionische Granulationen, stellenweise Erweiterung der kleineren Gefässe. Im ersten Falle war die Pia mater reichlich mit ähnlichen Körperchen, wie sie die ganze Hirnsubstanz durchsetzten, besät; der völlige Mangel meningitischer Erscheinungen aber liess wohl in beiden Fällen Meningitis ausschliessen. — Ausserdem aber fanden sich in der Pia mater des ersten Gehirns zahlreiche, stark lichtbrechende Körper vor, die man in Ermangelung eines besseren Ausdruckes allenfalls amyloide oder colloide Körperchen nennen könnte, die aber keine Jodreaction zeigten.

Ihr Durchmesser schwankte etwa innerhalb der Grenzen, welche durch die Grösse der kleinsten und der grössten Ganglienzellen der Hirnrinde gesetzt werden, mit Carmin nahmen sie eine intensiv rothe Farbe an, und schienen mit dem Gewebe der Pia mater innig verwachsen. — Ich will hier nur erwähnen, dass ich in der Arachnoidea spinalis eines hydrophobischen Knaben ähnliche, ziemlich deutlich geschichtete, unregelmässige Körper vorfand, die die Bindegewebszüge der Arachnoidea aus einander gedrängt, dabei aber die Grösse eines Hirsekornes erreicht hatten.

Da von vielen Seiten besonderer Werth auf die chronische Encephalitis beim paralytischen Blödsinn gelegt wird, so könnte auch die Frage aufgeworfen werden, ob nicht das normale Bindegewebe des Gehirns selbst sich direct durch Kerntheilung an der

Neubildung betheilige. Die Kenntnisse, welche wir über die Natur jenes Gewebes haben, das im Gehirn die Lücken, welche die nervösen Elemente zwischen sich lassen, ausfüllt, sind wohl noch sehr gering, und mit wenig Recht wird man dasselbe ganz mit dem Bindegewebe, wie es etwa in der Haut oder in Sehnen sich findet, identificiren; so lange nicht seine histologische Bedeutung festgestellt ist, wird es richtiger sein, für dasselbe von dem Ausdruck Bindegewebe abzusehen, und dafür den Namen Neuroglia und Stützgewebe zu gebrauchen. — Dass es aber eine schwierige und wenig Vertrauen erregende Arbeit sein würde, die pathologisch-histologischen Verhältnisse zu beschreiben, so lange noch die normalen nicht aufgeklärt sind, ist ersichtlich.

Ich habe demnach im Vorhergehenden den Hauptwerth für die Erklärung der vom Gehirn abhängigen Krankheitssymptome der paralytischen Geisteskrankheit auf einen, vorzüglich in chronischer Hyperämie begründeten Exsudationsprozess gelegt, dessen zellige Producte schliesslich die Bindegewebsmetamorphose eingehen, welchen Vorgang ich in seinem ganzen Verlauf zu verfolgen gesucht habe. — Dabei muss ich noch bemerken, dass ich einen anderen mit Atrophie endenden Vorgang im Gehirn, den Erlenmeyer (Die Gehirnatrophie der Erwachsenen) schildert und primäre Atrophie benennt, und der als halbphysiologischer Prozess in der Atrophia senilis sich findet, vollkommen anerkenne; bei diesem ist dann mangelhafte Ernährung des Gehirns in Folge von Gefässveränderungen, nach Wedl's Untersuchungen hauptsächlich Obliteration der Uebergangsgefässe, das Maassgebende.

Eine weitere Stütze mag meine Ansicht auch darin finden, dass, wie Kjellberg nachgewiesen hat (Upsala läkare förenings förhandlingar 4. B.), syphilitische Individuen besondere Anlage zum paralytischen Blödsinn besitzen; bei solchen Personen ist ja bekanntlich die Neigung zur Bindegewebsentwicklung in den verschiedensten Organen eine ganz auffallende, ferner finden sich in den Gehirnen Syphilitischer die perivascularären Räume meist erweitert und mit Lymphkörperchen vollgepfropft.

In dieser Arbeit habe ich nur die Veränderungen berührt, welche das Gehirn paralytisch Blödsinniger betreffen; die pathologischen Verhältnisse des Rückenmarkes in dieser Krankheit, auf welche mit besonderem Nachdruck hingewiesen zu haben, das Ver-

dienst Westphal's ist, ignorire ich keineswegs, noch verkenne ich ihren Werth, allein ein Eingehen auf dieselben liegt ausserhalb der Grenzen dieses Aufsatzes.

Schliesslich will ich noch kurz die Stadien des paralytischen Blödsinnes mit den ihnen entsprechenden pathologischen Veränderungen zusammenstellen:

Vorstadium der Hyperämie — Grössenwahn.

1. Stadium der Exsudation. Seröses Exsudat und Lymphkörperchen gelangen aus den Gefässen in die perivascularären Räume und in die Hirnsubstanz. — Beginn der paretischen Erscheinungen, soweit sie vom Gehirn abhängen, geistige Schwäche.
2. Stadium der Bindegewebswucherung. Die Lymphkörperchen organisiren sich zu Bindegewebe, die Thätigkeit der Nervelemente wird immer mehr behindert. Atrophie. — Gänzlicher geistiger Verfall, Ausbreitung der paretischen Erscheinungen, Marasmus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1. Eine verschmäligte Ganglienzelle mit pigmentöser Degeneration, pyramidalem Kerne, verästigten Fortsätzen.
- Fig. 2. Eine aufgeblähte Ganglienzelle mit körnigem Detritus erfüllt, der Kern verschwunden. Fig. 1 u. 2 aus einer sclerosirten Partie des Gehirns von einem paralytisch Blödsinnigen. Vergr. 540.
- Fig. 3. Eine Stelle aus der Marksubstanz eines ödematösen Gehirns von einem paralytisch Blödsinnigen. Es ist ein Stückchen eines Gefässes sichtbar, das ganz von Lymphkörperchen umgeben ist; Reihen solcher Körperchen liegen längs des anderen Gefässes, sonst erscheint das ganze Mark mit ihnen dicht besät. Vergr. 50.
- Fig. 4. Uebergangsstufen von einem Lymphkörperchen (a) bis zu einem ausgebildeten Bindegewebskörperchen (d). Vergr. 540.
- Fig. 5. Die oberste Schicht einer sclerosirten Rindenpartie, deren peripherster Theil vollkommen zu Bindegewebe degenerirt ist. Vergr. 500.