

cholie zurückversank, allmählich auch körperlich mehr herunterkam und in den letzten Monaten das Bett zu hüten gezwungen war.

Als Pat. noch umherzuwandeln im Stande war, machte sich in ihrem Modus procedendi eine bemerkenswerthe Sonderbarkeit geltend. Sie pflegte nehmlich in contrahirter Haltung, den Kopf gegen die Brust gebeugt, im Corridorraume der betreffenden Krankenabtheilung auf und ab zu promeniren — ging dabei aber immer nur bis zu einem bestimmten Punkte, den sie niemals überschritt und an welchen angelangt, sie stets Kehrt machte. Monatelang wurde dieser sonderbare, mit eiserner Consequenz von der Pat. festgehaltene Modus beobachtet. — Bei der Anwendung der Electricität wurde constatirt, dass die electromusculäre Contractilität der Extensoren der linken Hand, des Cucullaris sowie der Sternocleidomastoidei verringert war. — Intercurrent hatte Pat. auch öfter über Kreuz- und Rückenschmerzen geklagt. Im letzten Stadium traten die Symptome der Lungentuberculose hervor, zu welchen sich schliesslich diejenigen einer rechtsseitigen Pleuropneumonie gesellten.

In Betreff der Aetiologie ist noch zu erwähnen, dass auch ein Bruder der Kranken wegen Geisteskrankheit (Wahnsinn mit Grössen-Ideen auf congestiver Grundlage) in der hiesigen Irrenanstalt behandelt worden ist.

## VIII.

### Ueber die fettige und fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit.

Von Dr. Franz Meschede,

zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 6. u. 7.)

In meiner Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage (dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 81—102 u. 249—300) habe ich die fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des grossen Gehirns als die, wenn auch nicht einzige, doch am meisten constante pathologisch-anatomische Veränderung des Gehirns bezeichnet, und das so charakteristische Grössendelirium auf einen diese Veränderung herbeiführenden congestiv-entzündlichen Cerebralprozess zurückgeführt. Wenngleich diese Auffassung des paralytischen Krankheitsprozesses durch die Ergebnisse der Unter-

suchungen anderer Forscher nach verschiedenen Richtungen hin Bestätigung gefunden hat<sup>1)</sup> so sind doch auch von den Verfechtern anderer Theorien gegen einzelne Punkte, namentlich gegen die von mir constatirte Veränderung der Ganglienzellen, Einwendungen erhoben worden. Einerseits hat man als Hauptsitz der Krankheit und der pathologischen Veränderungen die Meningen bezeichnet, die Krankheit selbst mit einer chronischen Meningitis identificirt, andererseits das Hauptgewicht auf Veränderungen des Rückenmarks gelegt: von beiden Seiten ist die Thatsache oder doch die Bedeutung der Ganglienzellenveränderung bestritten worden.

Wer Gelegenheit gehabt hat, auch nur eine mässige Anzahl von Fällen paralytischer Geisteskrankheit in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen und die tiefe Geisteszerrüttung zu würdigen, die sich in diesem so höchst merkwürdigen Krankheitsprozeesse vollzieht, dem muss eine Theorie, nach welcher gerade diejenigen organischen Elemente intact bleiben sollen, welche wir als die Träger resp. Vermittler der psychischen in specie der intellectuellen Functionen betrachten müssen — schon a priori als eine wenig plausible, ja man darf wohl sagen, als eine offenbar

<sup>1)</sup> Vgl. Meynert, Studien über d. path.-anat. Material d. Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie etc. v. Leidesdorf u. Meynert. I. 386. — C. K. Hoffmann, Eenige pathol.-anat. waarnemingen, gem. b. d. lijkopeningen in het krankzinnigen gesticht Meerenberg. (Nederlandsch Tijdschrift v. Geneeskunde 1868.) fand in den vorgeschrittenen Fällen paralytischer Demenz („in die gevallen, waarbij de dementie duidelijk uitgedrukt was“) neben Gefässveränderungen deutliche fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen [„duidelijke vettig-pigmenteuse degeneratie der gangliencellen“ (l. c. p. 28 u. 29)]. Desgleichen Clarke. „Ook Clarke vond in de zenuwcellen der subst. corticalis bij aan algemeene paralyse gestorvenen „certain structural changes“, die in eene vettig-pigmenteuse degeneratie bestaan“ (l. c. p. 29). — Schüle, Beitr. z. Pathologie u. path. Hist. des Geh. u. Rckmk. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1868. XXV. S. 507 u. ff.: „Den anatomischen Einigungs- und wahrscheinlich auch causalen Schwerpunkt für die Tiefe, sowie vielleicht auch für den Charakter der in den vier Fällen vorhandenen psychischen Störung bildet aber jedenfalls die gemeinsame diffuse Erkrankung der Corticalis.“ (l. c. S. 509) — .. „Constant fiel der überwiegende Degenerationsprozess dem Gehirn, gegenüber den Häuten zu“ (l. c. S. 508) — Als wesentlichste Merkmale der Corticalis-Erkrankung bezeichnet Sch. im Allgemeinen theils „die Residuen eines stattgehabten Reizvorganges“, vor Allem aber „eine über alle Gewebstheile sich verbreitende regressive Metamorphose“ (l. c. S. 507).

verfehlte — erscheinen: denn in keinem anderen Krankheitsprozess findet eine so eclatante, so tiefgreifende und irreparable Zerrüttung der psychischen Functionen und Geisteskräfte statt, als eben in der paralytischen Geisteskrankheit; und andererseits: wie wenig wir auch über den Zusammenhang der psychischen Functionen mit den Functionen des Hirnorganismus wissen, soviel steht fest, dass es vor allem die Windungen des grossen Gehirns, in specie die Ganglienzellen des grossen Gehirns sind, welche mit den intellectuellen Functionen in nächster Beziehung stehen.

Während nun von einer Seite die volle Integrität der Ganglienzellen behauptet oder doch wenigstens jede fettige Degeneration derselben entschieden bestritten worden, ist von anderer Seite das Vorhandensein eines gewissen Degenerationszustandes der Nervenzellen in der paralytischen Geisteskrankheit zwar zugegeben, aber die Bedeutung derselben bezweifelt und namentlich darauf hingewiesen worden, dass anscheinend gleiche oder analoge Veränderungen auch in anderen Krankheiten z. B. Tuberkulose oder als senile Veränderungen vorkommen.

Wenn ich bisher auf diese Einwendungen nicht näher eingegangen bin, so liegt der Grund zum Theil darin, dass mir dieselben keineswegs neu gewesen sind, insofern ich nemlich mir bereits selbst im Verlaufe meiner Beobachtungen und Untersuchungen ganz dieselben Einwendungen erhoben gehabt habe und im Anfange meiner mikroskopischen Untersuchungen auch von der bisher geläufigen Voraussetzung ausgegangen bin, dass der granulirte und pigmentirte Zustand der Ganglienzellen, wie er in dem paralytischen Blödsinn sich vorfindet, eine noch innerhalb der sogenannten Breite der Gesundheit liegende Veränderung sei und dass hierbei allenfalls nur ein Mehr oder Weniger von Pigment in Folge vorgerückten Alters in Frage komme. In der That bin ich erst in Folge wiederholter, zum Theil sehr zeitraubender mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchungen dahin gekommen, die hergebrachte Auffassung aufzugeben und vielmehr anzuerkennen, dass die fragliche Veränderung als eine pathologische zu betrachten sei. Zunächst war es der frappante und schon bei geringer Vergrösserung zu constatirende Unterschied, welchen die Ganglienzellen eines Paralytisch-Blödsinnigen und einer Epileptisch-Blödsinnigen darboten, ein Unterschied, welcher bei vergleichender Betrachtung der in ganz

gleicher Weise hergestellten Präparate in concreto noch schärfer hervortrat, als selbst bei Vergleich der nach diesen Präparaten gezeichneten Abbildungen (dieses Archiv Band XXXIV. Taf. I. Fig. A, B, Fig. a—u und 1—10) auf welche letztere ich übrigens auch jetzt noch besonders hinzuweisen mir erlaube. Sodann habe ich mich aber auch durch die directe mikrochemische Reaction davon überzeugen können, dass es sich bei der fraglichen Veränderung der Ganglienzellen wirklich um fettige Degeneration und nicht blos um etwas vermehrtes Pigment handelt.

In meiner ersten Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit habe ich die auf diesen Nachweis bezüglichen Specialuntersuchungen nicht näher mitgetheilt, theils um den Umfang der Abhandlung nicht ungebührlich auszudehnen, theils auch, weil ich speciellere Nachweise kaum für erforderlich hielt. Den erwähnten Zweifeln gegenüber scheint es mir indess geboten, diese Lücke noch nachträglich auszufüllen durch Beibringung speciellerer Nachweise dafür, dass der granulirte Zustand der Ganglienzellen im paralytischen Blödsinn ausser von Pigment auch wirklich und wesentlich von Fettkörnchen herrührt. Hierbei glaube ich jedoch davon Abstand nehmen zu können, die ganze Reihe der Fälle von paralytischer Geisteskrankheit, in Bezug auf welche ich mikrochemische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt habe in ausführlicher Darstellung vorzuführen; ich werde mich vielmehr darauf beschränken, die Resultate, welche sich aus der Untersuchung eines ausgeprägten Falles paralytischer Geistesstörung in aller nur wünschenswerthen Evidenz ergeben haben, mitzutheilen und durch einige Abbildungen zu veranschaulichen.

Vorher möchte ich mir jedoch zur Klarstellung der wesentlichsten Gesichtspunkte noch einige kurze Bemerkungen gestatten.

Dass man bei der mikroskopischen Untersuchung des grossen Gehirns der Paralytisch-Geisteskranken neben zahlreichen sehr erheblich veränderten Ganglienzellen auch solche findet, die als in geringerem Grade verändert oder sogar als verhältnissmässig noch gut erhalten bezeichnet werden können, ist richtig und erklärt sich leicht aus der ganzen Art des Verlaufs und der Verbreitung des congestiv-entzündlichen Processes, welcher, wie ich wiederholt hervorgehoben, bei im Allgemeinen schleichenden Verlaufe hauptsächlich in einzelnen congestiven Attaquen in verschie-

dener örtlicher Ausbreitung und Intensität zur Geltung kommt. Es verhält sich in dieser Beziehung das Gehirn nicht wesentlich anders wie auch andere Organe des menschlichen Körpers (z. B. Nieren, Lungen, Knochen) wenn sie Sitz chronischer oder subacuter parenchymatös-entzündlicher Degenerationsprozesse sind. Es lassen sich da fast immer verschiedene Intensitätsgrade des Prozesses, nicht minder auch eine mehr oder weniger vollständige Integrität einzelner Bezirke sowie fast immer auch selbst mitten in den degenerirten Bezirken einzelne relativ gut erhaltene Exemplare der zelligen Elementartheile constatiren. Wenn sich nun andererseits im höheren Alter Veränderungen der Ganglienzellen vorfinden, die denen des paralytischen Blödsinns ähnlich erscheinen, so würde — selbst wenn die übrigens noch gar nicht so absolut feststehende Identität beider Veränderungen wirklich nachgewiesen wäre — doch daraus ein durchgreifender Beweis gegen die pathologische Natur der genannten Veränderung um so weniger hergeleitet werden können, als man die paralytische Geisteskrankheit ja auch vom klinischen Standpunkte aus, — und nicht ganz mit Unrecht — als ein *Senium praecox* bezeichnet hat. Es ist ja freilich möglich, dass dieser allerdings *cum grano salis* zu verstehende Vergleich auf pathologisch-anatomischem Gebiete eine noch grössere Berechtigung hat, als selbst auf dem klinischen, insbesondere wenn man lediglich die terminalen Veränderungen der Ganglienzellen in Betracht zieht.

Uebrigens ist die Gleichartigkeit oder Uebereinstimmung der terminalen Veränderungen für die Würdigung der Krankheit als solcher gar nicht entscheidend. Es kommt hier vielmehr wesentlich auf den Prozess selbst an, durch welchen die fragliche Veränderung herbeigeführt worden ist. Es können zwei Veränderungen in ihren terminalen Stadien durchaus ähnlich erscheinen, aber durch zwei ganz wesentlich differente Vorgänge herbeigeführt sein; sie können die lediglich analog gestalteten Schlusseffecte zweier durch ganz heterogene Noxen bedingter und mit wesentlich verschiedenen Initialsymptomen verlaufender Krankheiten darstellen. Ich will hier beispielsweise nur an die mannichfachen parenchymatösen Zellendegenerationen verschiedener Organe erinnern, welche, wie die neueren mikroskopischen Forschungen gezeigt haben, in ganz verschiedenen fieberhaften und fieberlosen Krank-

heitszuständen zu Stande kommen. Es ist Niemandem eingefallen die pathologische Bedeutung derselben für den einen Krankheitsprozess deshalb zu läugnen, weil dieselben oder einige ähnliche Veränderungen auch in anderen Krankheitsprozessen, oder auch als senile Veränderungen vorkommen. Es gilt auch hier vor Allem das Wort des Dichters „Das Was bedenke, mehr bedenk' das Wie.“ In dem Wie des Zustandekommens der Ganglienzellendegeneration liegt nun eben die wesentliche Differenz des Cerebralprozesses der paralytischen Geisteskrankheit von anderen, ähnliche Zellendegenerationen herbeiführenden, Krankheitsprozessen — und physiologischen Vorgängen (Senescenz). In Bezug auf die senilen Ganglienzellenveränderungen liegt die Differenz — abgesehen von anderweitigen speciell pathologischen Differenzpunkten — hauptsächlich in der Verschiedenheit des Ausgangspunktes, der Causa movens, und des Verlaufes: in der paralytischen Geisteskrankheit vollzieht sich unter dem Einflusse starker psychischer (Gemüthserschütterung oder Exaltation) oder somatischer Irritation, resp. wiederholter congestiver Attaquen unter stürmischen Symptomen und in gewaltsamer desultorischer Weise innerhalb weniger Monate eine ähnliche Veränderung der Ganglienzellen, wie sie bei nahezu normalen Verhältnissen des Gehirnlebens unter dem milderen kaum merkbaren Einflusse mässig starker, die Breite der Gesundheit nur um wenige Grade überschreitender, psychischer oder somatischer Hirnerregungen — die ja auch ein verhältnissmässig ruhiges Leben mit sich bringt — erst nach zahlreichen Wiederholungen im Laufe vieler Jahre unter wenig merkbaren, wenigstens nicht auffallenden Symptomen zu Stande kommt und sich gewissermaassen als eine erst durch Summirung der Partialeffecte stärker hervortretende Abnutzung darstellt. Unter Umständen sehen wir diese, im höheren Alter mehr und mehr hervortretende Abnutzung durch Intercurrenz irritativer und congestiver Momente einen activeren Charakter annehmen und einen Complex von Symptomen resultiren, welche theils das Gepräge seniler, theils dasjenige der paralytischen Demenz darbieten und es zuweilen fraglich erscheinen lassen, ob man dergleichen Uebergangsformen mehr zu den senilen Blödsinnsformen oder aber zur Gruppe der paralytischen Geisteskrankheiten zählen soll. Namentlich sind es Fälle der sogenannten febrilen Atrophie der Greise (Morbus climacterius), welche sehr

leicht durch Steigerung der Symptome <sup>1)</sup> den ausgeprägten Charakter der paralytischen Demenz annehmen.

Auch die, besonders von Th. Simon hervorgehobene, Thatsache, dass bei tuberculöser Lungenschwindsucht eine analoge Degeneration der Ganglienzellen vorkommt, ist mir bei Publication meiner oben citirten Untersuchungen über die organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit nicht unbekannt gewesen, insofern ich schon damals (1858) Gelegenheit hatte, namentlich in einem genau untersuchten Falle tuberculöser Lungenschwindsucht bei einem noch in jugendlichem Alter stehenden (nicht geisteskranken) Individuum eine als fettig zu deutende Ganglienzellen-Degeneration zu beobachten. Andere in dieser Richtung hin von mir untersuchte Fälle erschienen wegen bestehender Complication mit verschiedenen geisteskranken Zuständen zu Schlussfolgerungen weniger geeignet. Auch hier muss aber wieder hervorgehoben werden, dass die Gleichheit oder Analogie der terminalen Effecte kein Beweis für die Gleichheit der pathologischen Vorgänge ist. In dem vorerwähnten von mir beobachteten Falle tuberculöser Lungenschwindsucht machte sich übrigens eine mit dem elenden Kräftezustande in auffallendem Contraste stehende Euphorie bemerklich und es ist die Frage, ob dieses als paradoxe Erscheinung der letzten Stadien florider Lungenschwindsucht bekannte Symptom des Vorwaltens einer mit der Wirklichkeit grell contrastirenden hoffnungsreichen und exaltirten Stimmung nicht auch gerade durch eine abnorme Erregung der Ganglienzellen bedingt ist.

Analoge Gesichtspunkte ergeben sich bei Würdigung anderer fieberhafter Krankheitszustände mit ähnlichen, wenn auch in viel geringerem Grade ausgeprägten Veränderungen der Ganglienzellen. Sind nicht die Delirien, wie sie in allen diesen Fiebern auf der Höhe der Exacerbation — oft in charakteristischer Eigenthümlichkeit — vorkommen, Ausdruck einer abnormen Erregung der Ganglienzellen? Und wenn bei einer relativ kurzen Dauer solcher Erregungszu-

<sup>1)</sup> Unter den Symptomen dieser, insbesondere von Lobstein beschriebenen, Krankheitsform sind besonders bemerkenswerth: eine allgemeine Schwäche, leichte Ermüdung und die daneben „sehr stark“ hervortretenden nervösen Symptome (nächtliche Unruhe, Gereiztheit, Benommenheit des Kopfes etc.). (Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therapie. 1. Aufl. Bd. I. S. 318.)

stände mit Nachlass der letzteren in der Regel auch eine Integration der Ganglienzellen und ihrer Functionen einzutreten pflegt, giebt es nicht auch Fälle, in welchen bei längerer Dauer und grösserer Intensität des Prozesses eine solche Integration nicht stattfindet, in welchen vielmehr nach Ablauf der Fieber-Exacerbationen mehr oder weniger irreparable Veränderungen der Ganglienzellen — oder allgemeiner ausgedrückt des Centralnervensystems — und mit ihnen mehr oder weniger dauernde Beeinträchtigung der sensoriellen und psychischen Functionen zurückbleiben, — Fälle, in welchen sich an das Ende der fieberhaften Krankheit der Anfang einer Geisteskrankheit unmittelbar anschliesst? Zwischen Zuständen dieser Art und der paralytischen Geisteskrankheit besteht aber die wesentliche Differenz, dass dort die Zeit, während welcher die Ganglienzellen der Einwirkung der eigentlichen Krankheitsnoxe unterliegen, eine beschränkte ist, während in der paralytischen Geisteskrankheit die eigentliche Krankheitsursache, die *Causa movens*, eine viel länger und viel continuirlicher fortwirkende ist und daher nach physikalischen Gesetzen — sofern nicht proportionale Widerstände entgegenstehen — zu einer beschleunigten Bewegung und daher auch zu einer viel tieferen Destruction führen muss. Ausserdem erscheinen in der paralytischen Geisteskrankheit die organischen Substrate der psychischen Functionen mehr in ihrem inneren Kern getroffen, während in anderen fieberhaften Prozessen mit Cerebrallaffection die Einwirkung, welcher die Ganglienzellen unterliegen, eine viel weniger tief eingreifende, gleichsam eine mehr oberflächliche und äusserliche ist, und daher wohl eine vorübergehende Hemmung und Störung der Functionen bedingen kann, die innere Structur der organischen Träger dieser Functionen aber wenigstens in ihren Grundzügen in der Regel intact lässt.

Unzweifelhaft besitzen auch die Ganglienzellen eine gewisse Widerstands- und Integrationsfähigkeit feindlichen Einwirkungen gegenüber; aber diese Widerstandsfähigkeit ist keineswegs, wie man das sonderbarer Weise angenommen zu haben scheint, eine absolute, sondern eine zeitlich und graduell beschränkte. Erreicht die schädliche Einwirkung einen gewissen Grad, so wird eine mehr oder weniger tiefe Schädigung der organischen Structur und der Functionsfähigkeit dersel-



ben Platz greifen müssen, die im äussersten Falle degenerativen Zerfall und Functionsunfähigkeit zur Folge hat.

Selbst ausgeprägt meningitischen Prozessen gegenüber bewährt sich diese Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen.

Wie die Erfahrung lehrt, können selbst unter dem Einflusse weitverbreiteter eitriger Meningitisprozesse von monatelanger Dauer die Ganglienzellen der Grosshirnwindungen intact, wenigstens von erheblichen dauernden Structurveränderungen frei bleiben und trotz intercurrenter schwerer Functionsstörungen (Fieberdelirien, Somnolenz) im Wesentlichen ihre Functionsfähigkeit behalten.

Einen evidenten und unwiderleglichen Beweis hierfür liefern die vor einigen Jahren in grösserer Anzahl beobachteten Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis, von welchen ich selbst unter anderen einen durch die Intermittenz des Verlaufes bemerkenswerthen Fall sechs Wochen lang genau zu verfolgen Gelegenheit hatte und von denen eine grössere Anzahl von Mannkopf in Berlin, Merkel in Nürnberg und von Ziemssen und Hess in Erlangen einer sorgfältigen klinischen Beobachtung resp. pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen worden sind. Diese Fälle von Cerebrospinalmeningitis (welche übrigens meist auch die Meningen an der convexen Oberfläche des grossen Gehirns betraf<sup>1)</sup>) schienen mir geeignet, über die Beziehungen meningitischer Prozesse zur allgemeinen fortschreitenden Paralyse (paralytischer Geisteskrankheit) Licht zu verbreiten. Es ergab sich in dieser Beziehung aus den Resultaten der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen der genannten Autoren (mit welchen diejenigen meiner eigenen Beobachtungen übereinstimmen), dass trotz des Bestehens der ausgeprägtesten meningitischen Veränderungen doch gerade die für die allgemeine progressive Paralyse der Irren charakteristischen Symptome nicht zur Beobachtung kamen — dass aber andererseits auch keine

<sup>1)</sup> In den von Mannkopf beschriebenen Fällen fand sich die Pia mater am Gehirn nur 1 Mal an der Convexität normal und Merkel fand auch an den in der Hirnrinde verlaufenden Gefässen erhebliche Veränderungen, namentlich Kernwucherung. Conf. Merkel, Sechs Fälle von protrahirter Meningitis cerebrospinalis epidemica u. s. w. Deutsches Archiv Bd. I. Hft. 5. 1865. S. 519. — Ziemssen und Hess, Klin. Beob. I. c. S. 346.

erheblichen Veränderungen der Ganglienzellen zu constatiren waren. In einer auch die ausführliche Mittheilung des von mir beobachteten Falles von Meningitis cerebrospinalis epidemica intermittens enthaltenden Arbeit <sup>1)</sup>, auf welche ich mich des Weiteren beziehe, sind die vorerwähnten Beobachtungsergebnisse im Speciellen näher erörtert und gewürdigt. Alle diese Fälle zeigten zur Evidenz, „dass auch bei den schwersten Formen eitriger Cerebrospinalmeningitis trotz mannichfacher localisirter und mehr oder weniger peripherischer Lähmungen einzelner sensibler und motorischer Bezirke — und selbst trotz intercurrenter allgemeiner Turbierung des Sensoriums — doch die eigentlich psychischen Energien und der centrale motorische Zusammenhalt nicht verloren gehen, so lange und weil eben die Centralnervenglieder in ihrer inneren Organisation und Structur wohl erhalten bleiben.“

Wie ich wiederholt hervorhebe, soll durch diesen Nachweis, dass die Meningitis für sich allein noch nicht hinreicht, den unter dem Namen der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren bekannten geisteskranken Zustand zu constituiren, die Bedeutung, welche meningitische Prozesse für das Zustandekommen der genannten Krankheitsform haben, keineswegs negirt werden. Sowohl in meiner ersten Arbeit über die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage im Jahre 1865 (dieses Archiv Bd. XXXIV.) <sup>2)</sup> als in einer

<sup>1)</sup> Ueber Meningitis cerebrospinalis epidem. intermittens und über die durch die Cerebrospinal-Meningitis bedingten psychischen Functionsstörungen im Vergleich zu denjenigen der paralytischen Geisteskrankheit (Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie, Psychologie u. gerichtliche Medicin v. Leidesdorf u. Meynert. Bd. I. S. 1 — 23).

<sup>2)</sup> Es heisst dort S. 265: „So wird man die Möglichkeit zugeben müssen, dass meningeale Irritations- und Entzündungsprozesse den Ausgangspunkt für die parenchymatöse Degeneration der Nervenzellen der inneren Corticalis-Lage bilden können; aber erst, wenn diese letzteren selbst in einen nachhaltigen Irritationszustand und in einen Zustand veränderter Nutrition gerathen, wenn die immanente organisch vitale Bewegung derselben eine veränderte Richtung und einen beschleunigten Ablauf genommen hat, der zur potenzirten Auslösung von Impulsen und Kräften und schliesslich zur Auflösung, zur Depuration und Desorganisation führt — wenn der Entzündungszustand, der bis dahin ausserhalb der an und für sich noch intacten Nervenzellen obwaltete, sich auf diese letzteren selbst fortgepflanzt hat, — erst dann haben wir ausgeprägte paralytische Geisteskrankheit.“

späteren Mittheilung <sup>1)</sup> habe ich bereits ausgesprochen, dass meningitische Prozesse für manche Fälle den Ausgangspunkt der Ganglienzellenveränderungen bilden. Dass die Ganglienzellenveränderung gerade eine primäre sei, ist sonach für das Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprozesses nicht erforderlich; sie kann eben so gut eine secundäre sein, insofern sie sich an zeitlich früher aufgetretene anderweitige intra- oder extra-craniale Affectionen anschliesst. Wesentlich ist nur die Betheiligung der Ganglienzellen überhaupt: ob sie primär oder secundär afficirt werden, ist in Bezug auf die vorliegende Frage zunächst irrelevant und Gegenstand weiterer Forschung, überhaupt eine Frage, die sich, so allgemein formulirt, wohl kaum beantworten lässt, da in concreto die verschiedensten Combinationen vorkommen. Für viele Fälle wird sich über die relative Chronologie der neben der Ganglienzellenveränderung sich vorfindenden anderweitigen pathologischen Veränderungen überhaupt nichts Bestimmtes eruiren lassen, da es wahrscheinlich erscheint, dass in der Mehrzahl der Fälle von paralytischer Geisteskrankheit die Entstehungsgeschichte der entzündlichen Veränderungen des Hirns und seiner Hüllen keine zeitlich scharf getrennte ist.

Was nun den speciellen Nachweis der fettigen Degeneration der Ganglienzellen des grossen Gehirns in der paralytischen Geisteskrankheit betrifft, so werde ich mich, wie schon bemerkt, darauf beschränken, von verschiedenen in dieser Richtung mit im Wesentlichen gleichen Resultaten untersuchten Fällen von paralytischem Blödsinn, nur einen genauer beobachteten mitzutheilen, in welchem die Verhältnisse für die pathologisch-anatomische und mikrochemische Untersuchung namentlich auch insofern besonders günstig waren, als die leichte Isolirbarkeit der Ganglienzellen des grossen Gehirns eine sehr detaillirte mikroskopische Beobachtung derselben gestattete und die Einwirkung der angewandten mikrochemischen Reagentien besonders genau verfolgen liess.

Die Geschichte dieses Krankheitsfalles ist kurz folgende:

Frau Marie Zikoll, 52 Jahre alt, in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen den 1. October 1864, soll zwar angeblich von jeher etwas beschränkten Geistes ge-

<sup>1)</sup> Ein Fall chronischer Myelitis und Meningitis ohne paralytische Geisteskrankheit. Deutsche Klinik 1868. No. 8. S. 69.

wesen, Symptome einer wirklichen Seelenstörung aber erst seit ihrem 48. Lebensjahre dargeboten haben. Nach ihrer Verheirathung hat sie der Führung der Wirthschaft selbständig vorgestanden, im Ganzen 4 Mal, das letzte Mal in ihrem 45. oder 46. Lebensjahre geboren, ihre Kinder sämmtlich selbst genährt und angeblich auch sämmtliche Wochenbetten ohne erhebliche Krankheitszufälle überstanden.

Entsprechend der bereits einen Zeitraum von 3 bis 4 Jahren umfassenden Dauer der Geisteskrankheit waren bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt bereits die Symptome des letzten Stadiums der paralytischen Geisteskrankheit vorhanden: ein hoher Grad paralytischer Demenz und bereits sehr vorgeschrittene allgemeine unvollkommene Lähmung, namentlich der Sprache. Die Kranke konnte sich allein kaum mehr auf den Beinen erhalten und kaum mehr einige verständliche Worte hervorbringen; den gesprochenen Worten fehlte die gehörige Articulation; dieselben liessen vielmehr das charakteristische Gepräge der allgemeinen fortschreitenden Paralyse erkennen: einen gewissen Tremor, Wiederholungen und Ellipsen einzelner Buchstaben und Sylben, Verwechslungen und eine Art Zusammenkauen derselben etc.; auch die Zunge zeigte bei dem Hervorstrecken die bekannten wurmförmigen Bewegungen. Auf geistigem Gebiete waren zu constatiren: Incohärenz der Ideen, Mangel des Situationsbewusstseins und des Vermögens sich zu orientiren, Illusionen und fragmentarisch geäußerte zum Theil triviale und confuse Grössenwahnideen, Unfähigkeit Wahrnehmungen der Gegenwart für eine spätere Reproduction im Gedächtnisse zu fixiren, zu „verinnern“ (Vergesslichkeit), desgleichen Unfähigkeit, die Data der Vergangenheit sich wieder in's Bewusstsein zurückzurufen, sich zu „erinnern“ (Schwäche resp. Verlust des Erinnerungsvermögens). Ueberhaupt erschien der gesammte Bewusstseinsinhalt zum grossen Theile zerrüttet und gleichsam ausgelöscht, nur einzelne Bruchstücke übrig geblieben. In wie bedeutendem Grade das Gedächtniss erloschen, zeigte sich beispielsweise darin, dass Patientin nicht einmal die Zahl ihrer Kinder richtig anzugeben vermochte. Die Hautfarbe war schmutzig kachectisch, das Gesicht etwas geröthet und turgescent, der Appetit krankhaft gesteigert, der Schlaf mangelhaft und oft ganz fehlend, der Puls für gewöhnlich nicht fieberhaft, die Brustorgane ohne erhebliche Abnormitäten; das Verhalten im Allgemeinen ein dem vorgeschrittenen Blödsinn entsprechendes: für gewöhnlich zeigte Patientin eine ruhige, gebeugte Haltung, verharrte stundenlang leeren Blicks die Wände anstarrend in stupider Euphorie. Doch machten sich zeitweilig auch active Exacerbationen des Cerebralprozesses durch eine krankhafte Aufgeregtheit und Gereiztheit bemerklich, namentlich auch durch ganze Nächte hindurch anhaltendes Lärmen.

Ueber die näheren pathogenetischen Momente, sowie über die Gestaltung des Krankheitsbildes im ersten Stadium liegen keine detaillirten Nachrichten vor; es wird jedoch berichtet, dass ein lebhaftes Exaltationsstadium vorhergegangen sei und Pat. namentlich die Symptome der sogenannten Mania errabunda dargeboten, oft meilenweit von Hause sich umhergetrieben und sich auch in gefährlicher Weise viel mit Feuer zu schaffen gemacht habe.

Ausser den vorstehend geschilderten Symptomen liess auch der weitere, durchaus der allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren entsprechende Verlauf nicht

den geringsten Zweifel übrig, dass die Krankheit factisch zur Gruppe der paralytischen Geisteskrankheit zu zählen sei: Die Lähmung machte weitere Fortschritte, so dass auch bald die Sphincteren ihren Dienst versagten; intercurrent machte sich ein starker Ptyalismus geltend; im Februar 1865 bildete sich ein nach verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verheilender Abscess der einen Brustdrüse; nicht lange Zeit darauf auch Decubitus auf dem Kreuz, welcher mehrere Male zu verheilen anfang, schliesslich jedoch sich mehr und mehr vergrösserte. Unter dem Einfluss zunehmender Lähmung machte auch der Kräfteverfall rapidere Fortschritte, und nachdem sich vorher auch noch Decubitus in der Gegend beider Trochanter gebildet hatte, erfolgte der Tod am 8. Juli 1865.

Autopsie 20 Stdn. n. d. T. — Todtenstarre. In der Gegend der beiden Trochanter schwarzer trockner Druckbrand, auf dem Kreuze tiefer bis auf den Knochen reichender Decubitus nebst einem brandigen Abscess.

Schädel ziemlich leicht und klein, Schädeldach in der Durchschnittsebene 16,7 Cm. lang, 14,7 Cm. breit, hyperämisch, gegen das Licht gehalten viele dunkle bläuliche, linsen- bis pfenniggrosse Flecken zeigend. Innere Oberfläche ziemlich glatt, mit zwei tiefen Pacchioni'schen Gruben in der Scheitelhöhe. Dura mater in mässigem Grade blutreich, Sinus sämmtlich mit dunklen, zum Theil speckigen Gerinnseln angefüllt. Weiche Häute im ganzen Umfange des kleinen Gehirns weisslich getrübt, opak, stellenweise auch verdickt, auf der Convexität mit feinen Granulationen besetzt, am verlängerten Marke schwarzbraun pigmentirt; am grossen Gehirne ebenfalls getrübt und etwas verdickt, stellenweise etwas adhärent, (so dass beim Abheben derselben von der Hirnoberfläche ein Theil der Rindensubstanz mit weggerissen wird), in hohem Grade auch ödematös. Pia mater ziemlich blutreich. Substanz des grossen Gehirns gleichfalls ödematös, weich; namentlich zeigen die Temporal- und Stirnlappen einen ziemlich hohen Grad einfacher ödematöser Erweichung, die stellenweise als eine fast breiige zu bezeichnen ist. Beide Seitenventrikel, in geringerem Grade auch der IV. Ventrikel und der Aquaeductus Sylvii erweitert, mit wasserklarem Serum gefüllt. Ependym sehr derb, fein granulirt, besonders auf dem Boden des IV. Ventrikels, Plexus chorioidei cystoid degenerirt, namentlich derjenige des rechten Ventrikels mit besonders grossen cystoiden Bildungen versehen. Corticalsubstanz in einzelnen Windungen der Hemisphären des grossen Gehirns anscheinend etwas atrophisch; innere Schicht derselben blassgelblich entfärbt, insbesondere in den Windungen der Convexität; Substantia intermedia stellenweise breiter als gewöhnlich. Commissuren weich; Hypophysis und Pons ziemlich fest, Olivenkern etwas hart und geschrumpft.

In der Rückgrathöhle Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Graue Substanz des Rückenmarks blass, weisse Substanz weich, nirgends graue oder galertige Degeneration.

Brusthöhle: Lungen durch einige Pseudoligamente befestigt, melanotisch und etwas ödematös; starker Bronchialkatarrh. Linke Lungenpleura mit vielen miliaren Knötchen, ausserdem am unteren Lappen mit einer frischen Pseudomembran besetzt. An der Oberfläche des Herzens mehrere grosse Sehnenflecke und mässig starke Fettauflagerung, Höhlen mit cruor- und fibrinhaltigen Gerinnungen erfüllt. Mitrals an den Rändern knotig verdickt und etwas retrahirt.

Wandungen der Aorta an einzelnen Stellen atheromatös verdickt, insbesondere an der convexen Hälfte des Aortenbogens.

Bauchhöhle. Milz fast breiig erweicht, 14,5 Cm. lang; Leber mürbe, sonst ohne bemerkenswerthe Abnormitäten; Nieren klein, 10,5 Cm. lang; Ovarien geschrumpft; in der Höhle des Uterus links oben eine 3,3 Cm. lange, 1,3 Cm. breite muskelweiche, aus dem musculären Theile des Uterus hervorgegangene Neubildung, deren in das Cavum uteri hineinragendes zungenförmiges Endstück in gleicher Weise wie die ganze innere Oberfläche des Uterus mit einer sehr gefässreichen Pseudomembran bedeckt ist. Am Darmkanal keine besonderen Abnormitäten.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des grossen Gehirns ergab ausgebreitete Degeneration der Nervenzellen, letztere theils in hohem Grade fettig degenerirt, theils wirklich erweicht und in Zerfall begriffen. Die Degeneration war im Allgemeinen eine sehr vorgeschrittene in den Windungen der Convexität; selbst die relativ am besten erhaltenen Zellen erschienen noch über die Hälfte ihres Umfangs mit den gelblich glänzenden Fettkörnchen erfüllt, die meisten aber in ihrer Totalität granulirt. Was übrigens die Pigmentirung anbelangt, so war diese viel weniger stark ausgesprochen, als in anderen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit; die Granula erschienen zwar meist gelblich glänzend, aber die gelbe Färbung war doch eine verhältnissmässig viel blässere als in anderen Fällen.

Mikrochemische Untersuchung: Wegen der weichen, ödematösen Beschaffenheit der Hirnsubstanz gelang es leichter als sonst, selbst ohne Anwendung kaustischer und härtender Chemikalien, einzelne Ganglienzellen mit Erhaltung der Fortsätze zu isoliren; es schien mir daher gerade dieser Fall besonders geeignet, die Natur der abnormer Weise vorhandenen Körnchen in den Ganglienzellen durch eine genaue und wiederholte directe mikrochemische Prüfung festzustellen, namentlich zu eruiren, ob die fragliche Veränderung der Ganglienzellen lediglich in einer Vermehrung des als normal betrachteten Pigments bestehe, oder ob es sich wirklich und wesentlich um eine wahre fettige Degeneration handle.

Zum Behufe der mikroskopischen Untersuchung liess ich kleine Stückchen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns etwa 1 Tag lang in einem hierzu besonders günstigen Raume an der Luft trocknen; von den so getrockneten Stückchen liessen sich dann ohne besondere Schwierigkeit zur mikroskopischen und mikrochemischen Untersuchung geeignete Scheibchen herstellen, welche zunächst mit verschiedenen mehr oder weniger indifferenten Medien behandelt wurden. Hauptsächlich kamen einfaches Wasser und diluirte Essigsäure in verschiedenen Verdünnungen zur Anwendung. Es ergab sich hierbei als Resultat, dass die fraglichen Körnchen weder durch, einen geringen Procentsatz Jodkalium enthaltendes Wasser noch durch Essigsäure in merklicher Weise angegriffen oder verändert wurden. Fig. 6 giebt die Abbildungen von Ganglienzellen, die theils allein mit Wasser, theils mit verdünnter Essigsäure behandelt worden waren. — Dasselbe Präparat wurde sodann mit destillirtem Wasser behandelt um die Essigsäure zu entfernen, demnächst, nachdem das zugesetzte Wasser grösstentheils verdunstet,

wiederholt der Einwirkung des Aethers ausgesetzt. Nach wiederholtem Zusatz von Aether wurden die fraglichen gelblich glänzenden Körnchen der Ganglienzellen nach und nach vollständig aufgelöst. Fig. 7 zeigt solche mit Aether behandelte Zellen aus demselben Präparate, welchem die in Fig. 6 abgebildeten Zellenexemplare angehören: Die in Fig. 6 noch deutlich hervortretenden Körnchen sind hier (Fig. 7) ganz geschwunden; auch der Kern ist in Folge dessen undeutlicher geworden, so dass die Zelle im Ganzen ein mehr homogenes Ansehen gewonnen hat. An Stelle der stark contourirten gelblich glänzenden Körnchen, wie sie in Fig. 6 dargestellt sind, sieht man nur einzelne ganz abgeblasste Granula mit schwachen Contouren als Ausdruck der feinkörnigen Beschaffenheit der Grundsubstanz.

Ueber den speciellen Vorgang der mikrochemischen Prüfung bemerke ich noch Folgendes: Der Aether wurde dem auf dem Objectgläschen zum Theil angetrockneten Präparate zu wiederholten Malen, etwa 15—20 Mal, tropfenweise zugesetzt, zugleich jedesmal das Objectglas etwas nach der einen Seite geneigt gehalten, so dass das fetthaltige Aetherextract, vom Präparate abfließend, an diesem Ende des Objectglases sich sammelte und nach vollständiger Verdunstung des Aethers als ein Beschlag auf dem Glase zurückblieb, dessen fettige Natur sich sowohl unter dem Mikroskope als auch dadurch documentirte, dass er auf Wasser gebracht, schwamm und auf Papier Fettflecke verursachte. Dieser Beschlag wurde dann vor jedem neuen Zusatz von Aether jedesmal erst wieder entfernt und zwischen durch, sobald das Präparat wieder von Neuem mit Aether getränkt worden war, die mikroskopische Beobachtung fortgesetzt. Auf diese Weise gelang es mir nach einiger Uebung sehr bald, die durch den Aether bewirkte Veränderung gleichsam Schritt vor Schritt zu verfolgen. Es war zwar nicht zu vermeiden, dass viele der isolirten Ganglienzellen in Folge wiederholten Zusatzes der Aetherflüssigkeit weggeschwemmt wurden und ganz aus dem Gesichtskreis verschwanden; insbesondere war dieses mit den in höherem Grade degenerirten und erweichten Ganglienzellen der Fall, deren Verbindungen mit der Umgebung sich leichter zu lösen schienen. Demgegenüber liessen sich aber einzelne bestimmte Ganglienzellen, welche durch den einen oder anderen Fortsatz an grössere festsitzende Stücke des Präparates befestigt waren, übrigens aber mit ihrem Körper frei in der Flüssigkeit schwammen — etwa wie eine Boje am Ankertau — auch nachdem sie wiederholt der Einwirkung eines Aetherstromes ausgesetzt gewesen waren — mit unzweifelhafter Sicherheit immer wieder auffinden — und so aufs Beste die allmähliche Auflösung und das Verschwinden der vor der Aethereinwirkung noch ganz deutlich vorhandenen Fettkörnchen einer und derselben Nervenzelle verfolgen. Einige durch Configuration des Zellenkörpers sowohl als der Fortsätze besonders charakteristisch geformte Ganglienzellen, in Bezug auf welche ich die Aethereinwirkung genau verfolgen konnte, sind in Fig. 7 abgebildet, so namentlich die mit b, f, g und c bezeichneten Zellen.

Eine nähere Beschreibung der durch die Behandlung mit Aether und mit anderen Reagentien erhaltenen Resultate dürfte überflüssig sein und ein vergleichender Blick auf die Abbildungen der Figuren 6 und 7 genügen, um das Resultat der Einwirkung des Aethers würdigen und danach die Natur der fraglichen Körnchen beurtheilen zu können.

Durch das Ergebniss der vorstehend geschilderten mikroskopisch-chemischen Prüfungen ist also die fettige Natur der in der paralytischen Geisteskrankheit in den Nervenzellen des grossen Gehirns so reichlich vorhandenen Körnchen direct nachgewiesen und die Ansicht derjenigen widerlegt, welche behaupten, es handle sich nicht um fettige Degeneration, sondern lediglich um eine Zunahme des Pigments, die aber noch als normal betrachtet werden könne. Ich wiederhole übrigens, dass der vorstehend mitgetheilte Fall nicht der einzige ist, in welchem ich durch directe mikroskopisch-chemische Untersuchung zu dem Nachweise einer wirklichen Fettmetamorphose der Nervenzellen gelangt bin und dass ich diesen Fall nur als Beispiel einer Reihe anderer, in den Resultaten im Wesentlichen übereinstimmender Beobachtungen ausgewählt habe, weil gerade er wegen der äussert geringen Pigmentirung besonders geeignet erschien, die Fettmetamorphose der Nervenzellen mikroskopisch und mikrochemisch nachzuweisen. In anderen von mir untersuchten Fällen war die Pigmentirung meist viel ausgesprochener, weshalb ich auch die Degeneration im Allgemeinen als eine fettig-pigmentöse bezeichnet habe — eine Bezeichnung, die seitdem auch von anderen Autoren acceptirt worden ist<sup>1)</sup>. Die Verschiedenheit des Grades der Pigmentirung steht übrigens, wie mir scheint, mit dem Charakter des paralytischen Krankheitsprozesses in causalem Zusammenhange und ist namentlich davon abhängig, ob mehr der active und congestive Charakter des Prozesses überwiegt oder mehr der passive, atrophische. Der vorstehend mitgetheilte, durch eine verhältnissmässig geringe Activität des Prozesses ausgezeichnete Fall paralytischer Geisteskrankheit bietet ein Beispiel der letztgenannten Kategorie dar.

Uebrigens möchte ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass ein Theil des als Pigmentkörner gedeuteten und wohl auch als „Pigment“ beschriebenen körnigen Inhaltes der Nervenzellen des grossen Gehirns kein wirkliches Pigment ist sondern, wie sich durch directe mikroskopisch-chemische Untersuchung fest-

<sup>1)</sup> Conf. C. K. Hoffmann (Meerenberg), *Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde* 1868. I. cit.



stellen lässt, aus Fettkörnchen besteht, deren scheinbare Pigmentierung durch Interferenz bedingt ist, wie dies bereits auch von Virchow mit Bezug auf ähnliche scheinbare Färbungen mehrfach hervorgehoben worden ist.

### Nachtrag.

Dass die Thatsache einer in der paralytischen Geisteskrankheit zu constatirenden Veränderung der Ganglienzellen des grossen Gehirns mehr und mehr gewürdigt und auch von Beobachtern anerkannt wird, welche für die genannte Form von Geisteskrankheit, beziehungsweise „allgemeine fortschreitende Paralyse der Irren,“ (letztere mit chronischer Meningitis identificirend) das Hauptgewicht auf die Veränderungen der Meningen legen, zeigen die neuesten Mittheilungen Ludw. Meyer's „Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn“ (Archiv f. Ps. III. 1) von denen mir gegenwärtig allerdings nur der erste Theil vorliegt. — Ohne auf dieselben näher eingehen zu wollen, was ja auch, da nur der erste Theil vorliegt, im Allgemeinen verfrüht erscheinen würde, möge mir nur gestattet sein, die eine Thatsache hervorzuheben, dass dort unter den Veränderungen des Gehirns neben anderen, die Gefässe und Zwischenbindesubstanz betreffenden, namentlich auch besonders häufig atrophische Zustände der Ganglienzellen der Gehirnrinde und in einer namhaften Anzahl von Fällen auch ausdrücklich eine „körnige“ Beschaffenheit der Ganglienzellen aufgeführt sind. So wird — um einige Beispiele anzuführen — in den sub No. 34—38 mitgetheilten Fällen von Dementia paralytica der Zustand der Ganglienzellen wie folgt geschildert:

Beobachtung 34: „Die Gehirnssubstanz ist sehr körnig, die Ganglienzellen leicht verschrumpft, die Kerne wegen des starken Körnchengehaltes oft nicht erkennbar, die Fortsätze verschmälert.“ (L. c. S. 50). — Beobachtung 35: „Die Ganglienzellen der betroffenen Partien zeigen die verschiedensten Grade der Atrophie. Die meisten besitzen einen grobkörnigen Inhalt, der den Kern nicht erkennen lässt; bei anderen erscheint der Kern in der opaken resistenten Zellensubstanz völlig untergegangen.“ (S. 54.) — Beobachtung 36: „Sowohl die Rinden-

als die Marksubstanz ist sehr körnig, dunkel, die Ganglienzellen meist geschrumpft, vielfach mit fadenförmigen Fortsätzen, mit Körnern gefüllt oder opak, ohne sichtbare Kerne“. (S. 58). Beobachtung 37: „Die Ganglienzellen vielfach atrophisch, die Kerne undeutlich.“ (S. 61). Beobachtung 38: „Die Ganglienzellen sind vielfach körnig, geschrumpft, doch ist der Kern meist noch undeutlich.“ (S. 65). —

Die in diesen Fällen constatirte — doch jedenfalls nicht als normal zu betrachtende — „körnige“ Beschaffenheit der Ganglienzellen (bis zu dem Grade, dass in Folge dessen der Kern oft nicht erkennbar) ist im Wesentlichen offenbar der von mir als fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen bezeichnete Zustand. —

Weitere Bestätigungen finden sich auch bei anderen Autoren:

So constatirte J. Lockhart Clarke („On the morbid anatomy of the nervous centres in general paralysis of the insane.“ — Lond. Lancet, 1. Sept. 1866. II. No. IX.) in dem Hirn Paralytisch-Geisteskranker Structurveränderungen der Nervenzellen der Grosshirnwindungen („Zunahme der Pigmentkörner, die zuweilen die Zellen vollständig ausfüllten, oder eine Structurlosigkeit, welche das Ansehen unregelmässiger Haufen von im Auseinanderfallen begriffenen Partikeln giebt“) während er gewisse, von Anderen als pathologische Veränderungen beschriebene Zustände an den Wandungen der feineren Gehirngefässe auch in ganz gesunden Gehirnen beobachtete<sup>1)</sup>.

Desgleichen findet sich die Degeneration der Ganglienzellen als regelmässiger Befund bei der paralytischen Geisteskrankheit verzeichnet in den „Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale“ par les D.D. Poincaré (Prof. à l'école de méd. de Nancy) et H. Bonnet (Maréville)<sup>2)</sup>. Aus den Mittheilungen über die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen, welche die genannten Beobachter in neun Fällen paralytischer Geisteskrankheit anstellten, möge mir gestattet sein hier folgende, die Veränderung der Ganglienzellen betreffende Passus zu citiren:

<sup>1)</sup> Nach einem Ref. in der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 1868. Bd. 25. S. 391—393. — Cf. Wien. med. Wochenschr. 1867. No. 4.

<sup>2)</sup> Annal. méd.-psychol. 1868. IV. série, t. XII. p. 169—206 u. p. 346—367. — Cf. Ref. in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 27, S. 742.

Obs. I: „Dans la substance corticale des lobes cérébraux la plupart des cellules sont remplies des granulations graisseuses.“ (Loc. cit. p. 348.)

Obs. II: „Un grand nombre de cellules sont remplies des granulations graisseuses dans divers points des lobes cérébraux, notamment du côté de la convexité.“ — — — — „Dans le cervelet, le bulbe, la protubérance, les couches optiques, les corps striés, les cellules sont intactes.“ (p. 351.)

Obs. III: „Les cellules offrent une dégénérescence graisseuse des plus accentuées sur une grande nombre de points des lobes cérébraux.“ (p. 354.)

Obs. IV: „Les cellules renferment pour la plupart des granulations graisseuses; mais, la dégénérescence des cellules est moins considérable que dans toutes les observations précédentes. Il faut excepter, toutefois, les couches optiques dont les cellules sont complètement déformées et remplies de granulations graisseuses auxquelles se trouve mêlée une certaine quantité de pigment.“ (p. 356.)

Obs. VI: „Presque toutes les cellules des lobes cérébraux sont remplies de granulations graisseuses.“ (p. 359.)

Obs. VII: „Les cellules sont en grande partie dégénérées.“ (p. 360.)

Obs. VIII: „Une bonne partie des cellules des lobes cérébraux sont remplies des granulations graisseuses.“ (p. 361.)

Obs. IX: „La plupart des cellules ont éprouvé la dégénérescence graisseuse.“ (p. 363.)

Endlich sind auch von Dr. Webber in Amerika in „The Quaterly Journal of psychological medicine and medical jurisprudence“, ed. by Will. A. Hammond M. D. Prof. of diseases of the mind and nerv. system in the Bellevue Hospital med. College Newyork. Bd. II. No. 4. Octob. 1868, einige, die von mir beschriebene Ganglienzellendegeneration bestätigende<sup>1)</sup> Befunde veröffentlicht worden. —

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. Fig. 6 u. 7.

Fig. 6. Ganglienzellen aus der inneren Lage der Corticalsubstanz des grossen Gehirns bei 300facher Vergrösserung, aus einem lediglich mit Wasser und sehr verdünnter Essigsäure behandelten Präparate. Dieselben sind reichlich mit etwas gelblich gefärbten Körnchen versehen, welche in einzelnen Zellen so dicht und zahlreich sind, dass sie den Kern ganz verdecken.

Fig. 7. Ganglienzellen desselben Präparates nach Behandlung mit Aether. Vor der Einwirkung des Aethers zeigten diese Zellen eine ganz gleiche „körnige“ Beschaffenheit, Anfüllung mit Körnchen, wie die in Fig. 6 abgebildeten. Nach Einwirkung des Aethers sind diese glänzenden Körnchen

<sup>1)</sup> Vgl. d. Ref. von Dr. v. Krafft-Ebing in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1871. Bd. 28. S. 141. — Cf. Howden, C. J., On granular degeneration of the nerv.-cells in insanity. Lancet, Juli 1869. p. 157.

ganz geschwunden und nur ganz blasse Umrisse einzelner kleiner Granula noch zu erkennen. Auch der Kern ist undeutlich geworden, in einzelnen Zellen anscheinend ganz geschwunden, in anderen noch einigermaassen erkennbar. b u. c Zellen mit je einem hyalinen Axencylinderfortsatz neben mehreren Protoplasmafortsätzen (Deiters), g Zelle mit vielen Fortsätzen, und zwei durch feine Fasern mit einem Fortsatze in Verbindung stehenden Körnern; bei f und l zwei Nervenzellen mit langen verästelten Fortsätzen, von denen zwei sich bei x kreuzen.

---

## IX.

### Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullar-substanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralytischer Geisteskrankheit.

Von Dr. Franz Meschede,

zweitem Arzte der Westpreussischen Provinzial-Kranken-Anstalten zu Schwetz.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 u. 2.)

---

Wer Gelegenheit gehabt hat, eine grössere Reihe von Fällen paralytischer Geisteskrankheit genauer zu verfolgen, dem wird es nicht entgangen sein, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bei Kranken dieser Art findet, eine nicht geringe Mannichfaltigkeit darbieten. Dieser bunten Mannichfaltigkeit entsprechend haben sich auch die Meinungen über den eigentlichen Sitz und das Wesen des Krankheitsprozesses gebildet, da man sich meist auf eine zu einseitige Inbetrachtung einzelner Veränderungen beschränkt hat. So ist es gekommen, dass für die paralytische Geisteskrankheit eine ganze Reihe zum Theil sich geradezu widersprechender und ausschliessender Theorien aufgestellt worden sind. Einer solchen Divergenz der Meinungen gegenüber habe ich es zunächst für nöthig gehalten, die Frage zu beantworten, welche unter den vielen Veränderungen denn eigentlich die constante und welche namentlich dem für die paralytische Geisteskrankheit so charakteristischen Grössenwahn zu Grunde liege. Gegenüber den bisher gangbaren Redensarten, mit welchen man geglaubt hat, dieses so höchst merkwürdige Phänomen in einer