

## XX.

**Studien über die Veränderungen des geweblichen  
Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven  
Paralyse der Irren<sup>1)</sup>.**

Von Dr. Alexis Lubimoff aus Moskau.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Nachstehendes ist das Resultat meiner Untersuchungen an verschiedenen Theilen des Centralnervensystems von 14 grössttentheils auf der psychiatrischen Klinik des Professor Meynert nach Dementia paralytica verstorbenen Kranken. Ich habe die betreffenden mikroskopischen Untersuchungen im Laboratorium des Professor Meynert im Winter- und Sommersemester 1871—1872 ausgeführt. Ich kann es bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, Herrn Professor Meynert für seine Zuvorkommenheit und seine für mich werthvollen Anleitungen meinen Dank auszusprechen.

Diejenigen Theile des Centralnervensystems, die das Material meiner Untersuchungen bildeten, waren gleich nach den von Professor Meynert gemachten Obductionen in eine zweiprozentige Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt worden und ich fand sie beim Beginne meiner Untersuchungen genug gehärtet, um aus ihnen Schnitte in genügender Feinheit darstellen zu können. Nach der Ausschwemmung des doppeltchromsauren Kali mit Wasser waren diese Schnitte in eine ammoniakalische Carminlösung gelegt, nach der Imbibition in ein mit Ä angeseßenes Spülwasser gebracht und nach der Entwässerung mittelst Alkohol durch Nelkenöl aufgehellt, auf dem Objectgläschchen in Damarfirniss eingelegt worden.

Bei der Anführung der betreffenden Krankengeschichten muss

<sup>1)</sup> Eine vorläufige Mittheilung über meine Untersuchungen und die Demonstration der betreffenden Präparate ist schon von mir in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig in der Section für pathologische Anatomie am 16. August 1872 gemacht worden.

ich leider auf die ausführliche Mittheilung dreier Krankengeschichten, die ich zufälliger Weise nicht erhalten konnte, verzichten. Ebenso fehlen auch bei 2 Kraukengeschichten die Resultate der Wägungen der verschiedenen Theile des Centralnervensystems, und bei einem Kranken, nehmlich bei Albrecht von Alberticz mangelt der makroskopische pathologische Befund des Gehirnes, weil die Nekroskopie dieses Kranken in Folge von Krankheit des Professor Meynert nicht von ihm ausgeführt worden war. Doch glaube ich, dass diese Mängel keine besondere Bedeutung haben werden, da es sich bei meinen Untersuchungen hauptsächlich um die histologischen Veränderungen bei dem pathologischen Prozesse der Dementia paralytica handelt.

Bevor ich die Resultate meiner Untersuchungen aufführe, will ich der Darstellung des mikroskopischen Befundes die Krankengeschichte eines jeden Patienten, die Wägung der verschiedenen Theile des Centralnervensystems und die Ergebnisse über die pathologischen Veränderungen, die bei der makroskopischen Untersuchung gefunden worden waren, voranschicken. Ich will zuerst nur im Allgemeinen die hauptsächlichsten Veränderungen in den verschiedenen Partien des Centralnervensystems anführen und dabei besonders über die Veränderungen in der Neuroglia, den Nervenelementen, den Gefässen und über die Entwicklung des Bindegewebes im Centralnervensysteme sprechen. In die mehr ausführlichere Darlegung der pathologischen Veränderungen in den oben erwähnten Bestandtheilen des Centralnervensystems und der Entwicklung von Bindegewebe bei Dementia paralytica gehe ich dann später ein. Ich muss hier die Bemerkung voranschicken, dass meine mikroskopischen Untersuchungen des Hirnmantels der Paralytiker vorzugsweise an den Stirnlappen derselben ausgeführt wurden.

In anderen Fällen wurden auch die Hinterhauptslappen, Schläfenlappen, Inselwindungen und Ammonshörner der Untersuchung unterworfen. Was die Eintheilung der Rinde in die verschiedenen Schichten betrifft, so werde ich bei meiner Darlegung mich nach derjenigen Eintheilung halten, die von Professor Meynert eingeführt worden ist.

Was die erste Rindenschicht als Schicht der Neuroglia betrifft, so werde ich darüber besonders sprechen.

## I. Fall.

Petzold Valentin, 49 Jahre alt, Panoramabesitzer, starker Trioker. Beginn der Krankheit Neujahr 1870 angeblich nach einem Furunkel in der Achselhöhle, worauf Zittern der Glieder, Vergesslichkeit bemerkbar wurden. Entwichen, irrte er neun Tage fern vom Hause umher.

Jetzt, 4. April, auf die Klinik gebracht, war er keines verständlichen Wortes mehr mächtig, Zunge und Hände zitterten; bald hörten bei vollkommenem Erlöschen der psychischen Thätigkeit auch Sprech- und Bewegungsversuche auf. Häufiges Zähneknirschen, Collapsus. Tod am 23. April unter hypostatischem Ödem.

Nekroskopie. Geringe chronische Periencephalitis des atrophischen blutreichen Gehirns mit chronischer Wassersucht seiner Höhlen; Lungenödem, amyloide Degeneration des Herzfleisches, Leberverfettung, chronischer Magenkataarrh.

## Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1182		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	463	460	
Stirnhirn . . . . .	183	183	
Scheitelhirn . . . . .	115	113	
Zwischenscheitelschläfenhirn	165	164	
Kleinhirn . . . . .	132		
Stammmhirn . . . . .	124		

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammmhirn
78,00	11,16	10,49
Stirnlappen	Scheitellappen	Zwischenscheitelschläfenhirn

39,65                  24,70                  35,64

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht erscheint feinkörnig, besonders durchlaufen sie feine Fäserchen. In dieser äussersten Zone zeigen sich in ziemlich grosser Menge die Bindegewebsszellen mit häufigen Theilungsprozessen an den Kernen. Ziemlich häufig trifft man hier und in den tieferliegenden Rindenschichten Amyloidkörper.

Die Rindenkörper (Nervenkörper der Rinde) sind meistens scharf und dunkel contourirt, etwas verschmälert, und enthalten einen runden Kern. Seltener kommen halbzerstörte Rindenkörper vor. Letztere befinden sich meist in den tiefliegenden Rindenschichten, besonders sind auf diese Weise diejenigen Rindenkörper affizirt, die zwischen den spindelförmigen Nervenzellen der fünften Rindenschicht zerstreut eingelagert sind. Um solche Rindenkörper sieht man bisweilen Anhäufungen von Körnern, die hier in der fünften Rindenschicht sehr nahe beisammen stehende Nester bilden. Diese Nester von Kernen befinden sich gewöhnlich nicht weit von stark degenerirten Gefäßen. Im Marke sieht man sehr viele Kerne mit dem Charakter der weissen Blutkörperchen.

Die Gefäße der Rinde und des Markes, auch die feinsten Capillargefäße sind stark mit Blutkörperchen vollgeprägt. Stellenweise befinden sich im Verlaufe der

Gefässerweiterungen, welche mit einer dunkelbräunlichen Masse von Blutkörperchen vollgestopft sind. (Bildung von Stauungen und Thromben.) Bisweilen sieht man, dass die Gefässwandungen zerrissen sind und die Blutkörperchen sich in ungeheuer grosser Quantität um solche Rupturen herumlegen, während sich ihre Zahl in dem herumbefindlichen Parenchym allmählich vermindert (Capillarapoplexien). In den Gefässwandungen trifft man sehr häufig Theilung und starke Vermehrung von Kernen mit Pigmentschollen, so dass die Gefässwandungen mehrere Male das Lumen des Gefäßes übertreffen. Bisweilen sind die Gefässwandungen wachsartig degenerirt, stellenweise enthalten sie Kalkablagerungen. Die Bindegewebzellen finden sich in grosser Menge auch im Marke, und zwar in reichster Anzahl in den der fünften Rindenschicht anliegenden Marksichten, sowie in den letzteren selbst. Protoplasma und Kerne solcher Zellen erscheinen aufgeblättert, die Kerne sind schwach imbibirt. — Bei der Untersuchung lassen die Meningen wachsartige Degeneration der Gefässwandungen und Kerntheilungen bemerken.

## II. Fall.

Albrecht von Albertiz Ludwig, 42 Jahre alt, pensionirter Postoffizial. Angekommen am 22. December 1870.

Patient kam auf das Beobachtungszimmer in Folge eines Parere, nach welchem er Grössenwahnideen geäussert und in seiner Wohnung Einrichtungsstücke zu demoliren begonnen hatte. Ueber die Antecedentien des Kranken konnten keine Daten gesammelt werden, da derselbe nur in sehr verwirrter Weise auf die an ihn gestellten Fragen antwortete. Bei der Aufnahme in die Anstalt war der Kranke aufgeregzt, plauderte wirres Zeug durcheinander. Der Gang war schwankend, gespreizt, Hände und Zunge stark zitternd; bei dem Versuche einen Brief zu schreiben brachte er nur unleserliche Zeichen auf das Papier; die Sprache stammelnd, die rechte Pupille weiter als die linke. Im weiteren Verlaufe der Krankheit liess die Aufregung nach, doch äusserte der Kranke noch hie und da gesteigertes Selbstgefühl. Gegen Ende seiner Krankheit wurden seine Bewegungen noch schwächer, sowie seine Sprache unverständlicher und starb derselbe am 3. Februar 1871 unter den Erscheinungen eines starken Decubitus über dem Kreuzbein sowie Collapsus.

**Nekroskopie.** Der Hirnbefund fehlt wegen damaliger Erkrankung des Prosecutors. Infarct und Hypostase der rechten Lunge, rechtseitige Pleuritis, atheromatöser Prozess der Brustaorta, chronischer Magenkatarrh.

### Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht zeigt ein feinkörniges Aussehen und ist reich an Bindegewebskörperchen, deren Fortsätze sich mit den Wandungen der Blutgefässe verbinden. — Die Nervenzellen enthalten meist einen runden, aufgeblätterten, wenig imbibirten, nahe an die Begrenzung des Protoplasma reichenden Kern. In manchen Zellen erscheint eine Kerntheilung, während andere in einem feinkörnigen Zerfälle begriffen sind, eine geringe Zahl erscheint sklerotisch, verschmächtigt, ungestaltet und mit undeutlichen Kernen. Einige Rindenkörper sind in den sogenannten pericellulären Räumen von wolkigen, blass gelbgrünen Massen umgeben oder es ist die körnige Grundsubstanz um die Nervenkörper deutlich gelbgrünlich gefärbt. In

den verschiedenen Schichten der Rinde liegen Amyloidkörper. — Im Marke ist die Zahl der Kerne ziemlich bedeutend vermehrt. — Die Gefäße, sowohl die der Rinde als die des Markes, sind meist leer, wellenförmig gewunden, ihre Wandungen sind scharf begrenzt und ihr Lumen zeigt viele starke Erweiterungen. In ihren Wandungen finden sich sehr häufig dunkelgelbe, stark lichtbrechende, schollige Pigmentmassen. — Die Bindegewebzellen befinden sich in der Rinde und besonders zahlreich im Marke, am meisten gehäuft aber in der fünften Rindenschicht und den anliegenden Markschichten.

Bei der Untersuchung des Linsenkerns ergaben sich dieselben Veränderungen der Nervenzellen; um viele derselben befanden sich die oben beschriebenen gelb-grünlichen Massen oder nur ähnliche Färbung und bedeutende Entwicklung von Bindegewebelementen. Die Gefäße verhielten sich gleich denen des Hirnmantels.

### III. Fall.

Rausch Leopold, ein 40jähriger Kattundrucker, welcher von dem ersten Auftreten der paralytischen Erscheinungen und Tobsuchtsanfälle ab den Herrn Primarius Joffe im Verlauf nur weniger Monate einen höchst rapiden Verfall in Blödsinn und Lähmungen beobachtet liess, und im November 1870 an Pneumonie starb.

**Nekroskopie.** Geringes Hämatom der harten Hirnhaut, Sklerose des blutarmen, beginnend ödematösen Gebirns und im Halsrückenmark mit der oberen Hälfte des Brustrückenmarkes, beiderseitige Pneumonie, Nierenentzündung und Decubitus.

#### Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1380		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	549	552	
Stirnhirn . . . . .	211	221	
Scheitelhirn . . . . .	132	133	
Zwischenscheitelschläfenhirn	206	198	
Kleinhirn . . . . .	136		
Stammbahn . . . . .	143.		

#### Procante der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammbahn
79,78	9,85	10,36
Stirnlappen	Scheitellappen	Hinterhauptschläfenlappen
39,23	24,06	36,69.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Zupfpräparate aus verdünnter chromsaurer Kalilösung, welche Längsschnitte der Hinterstränge des Rückenmarkes entnommen waren, lieferten folgende Resultate: die Fasern waren sehr varicös, enthielten ziemlich dicke, spindelförmige, breite imbibirte Zellen mit Kernen, die der Längsaxe der Fasern gemäß gestellt und mit Fortsätzen versehen waren. Die Gefäße zeigten verfettete Wandungen, sowie kalkige Degeneration der spindelförmigen Wandelemente (vielleicht auch des Epithels der Arterien). In den Gefäßen fanden sich Thromben, theils

vom Aussehen colloider Substanz, theils Fibrinsilze; im Gewebe zeigten sich Pigmenthäufchen, Colloidkugeln, kleinere und grössere Körner von kalkigem Aussehen; die freien Kerne waren meist pigmentirt. Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Partien ergab Folgendes:

Die erste Rindenschicht ist feinkörnig, stellenweise aber feinfaserig und enthält eine ziemlich grosse Anzahl von Bindegewebszellen. — Die Nervenzellen sind meist verschmälert, matt, von wachsartigem Aussehen, die Kerne im optisch verdichteten Protoplasma meist undeutlich. Bisweilen findet man auch zerfallende Rindenkörper.

Im Marke ist die Zahl der Kerne bedeutend vermehrt, viele schwach imbibirt, vom Ausschen weisser Blutkörperchen. — Die Gefässe in Rinde und Mark meist leer, ihre Wandungen voll grosser Pigmentschollen und Kernhaufen. — Die Zahl der Bindegewebszellen ist sehr bedeutend, besonders im Marke. Meistens haben sie sehr kleines Protoplasma und viele lange, stark contourte Fortsätze.

Bei der Untersuchung der durch die Rautengrube und den Pons Varolii geführten Querschnitte stellt sich das Ependym als breite Schicht, in der die Bindegewebelemente stark und in grosser Anzahl entwickelt sind, dar. Ferner sieht man die Bindegewebszellen nicht nur im Ependym, sondern auch in der Tiefe der Organisation in grosser Menge und stark entwickelt, besonders um die Gefässe herum. Das Protoplasma dieser Zellen ist wie aufgequollen. Zahlreich und mächtig finden sie sich zwischen den Nervenzellen, z. B. im Umkreis der Facialiskerne. Die benachbarten Nervenzellen bleiben dabei nicht normal, ihr Protoplasma zeigt verschiedene Stufen wachsartiger Umwandlung oder körnigen Zerfalles, die Kerne sind aufgeblättert, imbibiren sich nicht, enthalten bis 3 Kernkörperchen. Die wachsartigen verlieren ihre Körnung und lassen weder den Kern noch das Kernkörperchen durchsehen. Solche Zellen sehen dann Amyloidkörpern sehr ähnlich. — Die Gefässe derselben Bezirke sind mit Blutkörperchen vollgestopft, in ihren wachsartig degenerirten Wandungen finden sich Massen von Pigment.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt vor allem starke Entwicklung von Bindegewebszellen in den Hinterseitensträngen, deren Protoplasmen mächtig aufgequollen sind und deren Kerne öfters Theilungsvorgänge zeigen. In der Peripherie der genannten Stränge sind diese Zellen in mehr oder minder ausgebreitete, mit einander confluirende Gruppen zusammengeflossen bei Untergang der Nervenfasern. In den Vordersträngen finden sich ebenfalls stark aufgequollene Bindegewebszellen; die Nervenfasern sind jedoch gut erhalten. Auch die graue Substanz enthält eine ziemlich grosse Zahl von Bindegewebszellen besonders um den verschlossenen Centralkanal.

Die Gefäßwandungen, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz sind verdickt, wachsartig degenerirt, Pigmenthaufen und viele Kerne schliessen sie ein. Die Gefässe sind mit Blutkörperchen und einer feinkörnigen Substanz gefüllt, welche ein Detritus der ersteren zu sein scheint.

#### IV. Fall.

Kohl Theresia, 43 Jahre alt, katholisch, verheirathet, Tagelöhnerweib. Angekommen am 29. Mai 1870.

Die Kranke war kurz vor ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt im Wiedner Krankenhouse, wo sie ohne erkennbare Veranlassung irre zu reden, um sich zu schlagen und zu schreien begann. In ihrem neunten Lebensjahre soll ihr ein Ziegelstein auf den Scheitel gefallen sein; seit mehreren Jahren kämpfte sie mit Elend, kaum genug zu Brod verdienend, seit 2 Jahren von ihrem Gatten getrennt. Von ihren fünf Kindern lebt nur noch eins. — Sie gesteht 4—5 Jahre dauernde Vergesslichkeit und Erschöpfbarkeit in den Bewegungen zu, und beschuldigt die Juden, ihr diese Uebel angethan zu haben.

Gesichtszüge schlaff, Sprache gestört, Gang unsicher, langsam, Hände zittern nach geringer Bethätigung. Die Kranke lässt die linke Seite hängen.

Grosse psychische Schwäche. Zweimal stellten sich epileptiforme Anfälle mit Zucken der rechten Seite ein. Sie dauerten jedesmal zwei Tage. Zuweilen ist sie vorübergehend tobsüchtig. Sie starb am 19. December unter Erbrechen, Singultus und den Erscheinungen der Lungenhypostase.

Nekroskopie. Verknöcherung am Sichelfortsatz der Dura mater, bedeutende chronische Hirnhöhlenwassersucht des anämischen Gehirns, keilförmige Schwiele der rechten Kleinhirnhalbkugel; Herzhypertrophie mit amyloider Degeneration; Infaret und Bright'sche Erkrankung der Nieren, Magenblutung.

#### Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1098		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	427	412	
Stirnhirn . . . . .	168	164	
Scheitelhirn . . . . .	90	92	
Zwischenschneithirn . . . . .	169	156	
Kleinhirn . . . . .	122		
Stammmhirn . . . . .	137		

#### Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammmhirn
76,41	11,11	12,47
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenschneithirn
39,57	21,69	38,73.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht feinfaserig, mit einer grossen Menge von Bindegewebzellen, deren Fortsätze mit den Gefäßwandungen zusammenhängen, außerdem sehr kleine rothe Pünktchen. Am Rande des Präparates kann man sich überzeugen, dass diese rothen Pünktchen Querschnitte von den Fortsätzen der Bindegewebzellen sind. Hier und in den tieferliegenden Schichten der Rinde Amyloidkörper. Der grössere Theil der Rindenkörper enthält runde, wenig imbibirte Kerne, die häufig im Theilungsprozesse begriffen sind. Das Protoplasma der Rindenkörper zerfällt in Körnchen, so dass man bisweilen nur allein die zurückgebliebenen Kerne vor Augen hat. Die Zahl der vollständigen Rindenkörper ist demnach vermindert. Im Marke befinden sich zahlreiche Körper vom Ansehen weisser Blutkörperchen. — Die Blutgefässe der Rinde und des Markes sind grösstentheils mit Blutkörperchen

gefüllt. In ihren Wandungen, die bedeutende Pigmenthaufen enthalten, ist die Anzahl der Kerne vermehrt. Bindegewebszellen in grosser Menge sowohl in der Rinde, als auch im Marke, besonders zahlreich sind sie in der fünften Rindenschicht und den nebenanliegenden Markschichten.

Bei der Untersuchung der Hinterhauptsplatten ergiebt sich fast dasselbe, wie in den Stirnlappen, nur hat die erste Schicht der Hinterhauptsplatten nicht ein so stark ausgebildetes feinfaseriges Aussehen, als die der Stirnlappen.

Das Rückenmark erscheint unverändert.

#### V. Fall.

Kühbacher Mathias, 35 Jahre alt, Musikanter. Angekommen am 11. September 1870. Anamnestisch ist nur die Trunksucht zu bemerken.

Der Patient kam wegen Tobsucht in die Anstalt. Ersichtliche Urtheilsschwäche, verworrenes Plaudern, dann wieder Streitsucht und Geschrei.

Zehn Tage nach seiner Aufnahme bekam er einen epileptiformen Anfall, das Bewusstsein blieb den ganzen Tag hindurch aufgehoben. Dabei Zuckungen im Bereich des rechten Facialis und der ganzen rechten Körperhälfte, dann folgte Wiederkehr der Besinnung.

Sicherheit in Gang und Sprache verfielen mehr und mehr unter häufigen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen; er fiel noch mehrmals unter kurz dauernden Krampfanfällen bewusstlos zusammen. Immer regungsloser, brachte er den grössten Theil des Tages im Bette zu und starb am 3. Februar 1871 an Lungenödem.

Nekroskopie. Blutüberfüllung der Rinde des ödematösen Hirns, encephalitische Schwielen im vorderen Theile des linken Schläfenlappens, encephalitische Cyste an Stelle des äusseren Blattes der linken Hakenwindung, sowie des gleichseitigen Stratum convolutum, Atrophie der linken Hemisphäre und des linken Stammhirnpols, links überwiegender chronischer Hydrocephalus. Lungenemphysem mit Erweiterung des rechten Herzens, beiderseitige hypostatische Pneumonie.

#### Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1259		
	rechts	links	
Hirnmantel . . . . .	527	455	
Stirnhirn . . . . .	225	206	
Scheitelhirn . . . . .	112	90	
Zwischenscheltschläfenhirn	190	159	
Kleinhirn . . . . .	142		
Stammhirn . . . . .	135		

#### Procante der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammhirn	
77,99	11,27	10,72	
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheltschläfenhirn	•
43,89	20,56	35,53	

### Mikroskopische Untersuchung.

In der ersten Rindenschicht befinden sich zahlreiche Bindegewebzellen, von denen eine sehr grosse Menge feiner Fortsätze ausgehen und ihr ein feinfaseriges Aussehen verleihen. — Die Rindenkörper haben häufig runde, aufgeblähte, schwach imbibirte, das Protoplasma der Zellen bedeutend ausfüllende Kerne. Bisweilen sieht man in solchen Kernen eine Theilung eintreten. Einige Rindenkörper befinden sich in feinkörnigem Zerfalle begriffen. Andere wieder haben ein wachsartiges Aussehen und zeigen dabei grosse Brüchigkeit. In den verschiedenen Schichten der Rinde befinden sich Amyloidkörper. — Im Marke finden sich sehr zahlreiche Bindegewebzellen mit stark aufgequollenem Protoplasma. — Die Blutgefässe sind bedeutend entartet. Sie sind sehr häufig mit Blutkörperchen stark gefüllt. Ihre Wandungen sind sehr häufig verdickt, bisweilen wachsartig degenerirt und zeigen neben Pigmenthaufen eine ungeheure Vermehrung der Kerne, so dass die Dicke der Wandungen mehrere Male das Lumen der Gefäße übertrifft. — Die Bindegewebzellen sind in allen Schichten und in allen von mir untersuchten Partien des Centralnervensystems ausserordentlich zahlreich; sie sind dabei zahlreicher in der fünften Rindenschicht und den nebenanliegenden Markschichten sowie um die Gefässe, und ihr Protoplasma ist sehr aufgebläht. Ihre Kerne sind sehr wenig imbibirt und sehr häufig in Theilung begriffen.

Die linke Schläfenlappenspitze und das Ammonsborn zeigen fast dieselben Abnormitäten, wie die Rinde. Die Menge der Bindegewebzellen in der linken Schläfenlappenspitze übertrifft bedeutend an Zahl und bisweilen an Grösse die Zahl der Nervenzellen.

### VI. Fall.

Würzel Josef, 32 Jahre alt, Feuermann. Angekommen am 15. November 1870.

Er soll einen sehr anstrengenden Dienst gehabt und vor mehreren Monaten eine antisiphilitische Cur durchgemacht haben. Er soll dann über Schmerzen an der rechten Stirnhälfte, an der rechten Schulter, dem Schlüsselbein und hie und da an den Rippen geklagt haben. Zudem entwickelte sich eine hochgradige hypochondrische Verstimmung. Der Kranke klagte schon im Mai über zunehmende Muskelschwäche, Stuholverstopfung, Schlaflosigkeit, die Stimmung eine verzweifelte, Arzneien wies er von sich. Durch mehrere Wochen sollen sich andauernde klonische Krämpfe eingestellt haben. — Im September litt er an Gesichtshalluzinationen. Während seines Aufenthaltes erschien er congestionirt, klagte über Verwirrtheit im Kopfe, zog häufig seine Kleider aus, weil er sie verkehrt anzuhaben glaubte. Später befand ihn ein maniakalischer Zustand mit grosser Angst, er entkleidete sich, weil er nicht würdig sei, Kleider zu tragen, suchte zu fliehen, zerriss und schmierte, stellte sich tot. In den letzten Wochen bemächtigte sich seiner eine amenomanische Stimmung und sinnloser Grössenwahn. Er starb am 3. Januar 1871 an Dysenterie.

Nekroskopie. Vorzeitige Nahtverschmelzung an der Pfeilnaht und dem oberen Theile der Kranznaht; chronische Meningitis über den Stirnlappen des blutarmen, atrophischen, ödematösen Gehirns mit chronischer Höhlenwassersucht, amyloide Degeneration von Leber und Milz, chronischer Magenkatarrh, Dysenterie.

## Wägung.

Gesamthirn . . . . .	1220		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	462	472	
Stirnhirn . . . . .	193	201	
Scheitelhirn . . . . .	104	105	
Zwischenscheitelschlafenhirn	165	166	
Kleinhirn . . . . .	150		
Stammmhirn . . . . .	136		

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammmhirn
76,55	12,29	11,14
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschlafenhirn
42,18	22,37	35,43.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht zeigt sich feinkörnig und enthält viele Bindegewebszellen, welche aufgequollene und nicht selten im Theilungsprozesse begriffene Kerne enthalten. Die Rindenkörper sind gut erhalten und ihre Kerne sind stärker imbibirt als das Protoplasma. — Im Marke, besonders um die Gefässe, befinden sich sehr zahlreiche Kerne vom Aussehen weisser Blutkörperchen.

Die Axencylinder sind verdickt und bisweilen wellenförmig gewunden. Einige derselben sieht man gleichmässig, andere dagegen spindelförmig oder knotig verdickt. Die feinen Gefässe in Rinde und Mark sind öfter mit Blutkörperchen vollgestopft, und erscheinen letztere bisweilen in eine feinkörnige Masse umgewandelt. In den Wandungen bemerkt man bedeutende Vermehrung von Kernen und sehr zahlreiche und grosse Pigmentmassen.

Die Bindegewebszellen sind besonders in der fünften Rindenschicht und den nebenanliegenden Markschichten vermehrt und ihr Protoplasma erscheint aufgequollen.

Was den Befund des Hinterseitenstranges am Rückenmark betrifft, so halte ich es am zweckmässigsten, mich Westphal's eigener Worte zu bedienen: „die einzelnen markhaltigen Nervenröhren oder Gruppen derselben sind umgeben von verbreiteten bindegewebigen Zügen, die im Ganzen den Anblick eines Netzwerkes mit Knotenpunkten darbieten, dessen Züge viel breiter sind als die schmalen, im normalen Zustande die einzelnen Markröhren umgebenden Säume und dessen Maschen bald von einem, bald von mehreren Querschnitten markhaltiger Nervenröhren ausgefüllt werden.“<sup>1)</sup> In den vorderen Strängen sind diese Bindegewebsnetze schwächer ausgeprägt als in den hinteren, obwohl man deutlich ausgeprägte etwas aufgequollene zerstreute Bindegewebszellen in ihnen wahrnimmt.

An den erwähnten Knotenpunkten bemerkt man sehr deutlich entwickelte Bindegewebszellen. Die von dem Bindegewebsnetze zusammengedrängten Nervenfasern in den hinteren Strängen sind bisweilen verstümmt oder theilweise untergegangen.

Die Rückenmarkgefässe scheinen unbedeutend verdickt zu sein.

<sup>1)</sup> Westphal, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. Bd. I. S. 77 u. 78.

## VII. Fall.

Bonhof Emanuel, 33 Jahre alt, Schneider. Angekommen am 28. Januar 1865. Er litt vor 3 Jahren eine Gehirnerschütterung.

Er trug sich seit Neujahr mit der Idee grossartige Geschäfte zu machen, einen Bazar zu eröffnen, Waaren in Commission zu nehmen und sie nach 150 pCt. Gewinn den Fabrikanten in Baarem zu bezahlen. In der That nahm er bei einem Parfumeur Waaren im Preise von 20 Gulden, ohne zu zahlen, verkaufte in einer nahen Kleinstadt angeblich die Waare, und kam zu Wagen, aber ohne Geld, nach Hause. Seine Gattin, welche derartige Unternehmungen verhindern wollte, drohte er zu misshandeln. Nachdem Tobsuchtsanfälle mit Gehörs- und Gesichtshallusionen abgelaufen waren, trat Aphasie, Behinderung der Zunge, diffuse Facialisparese ein, nebst Lähmung der unteren Extremitäten, die in Contractur überging. Die Hautempfindung wurde stumpf. Im Laufe der Zeit zeigte sich einige Besserung. Die Sprache war etwas erleichtert, Patient wurde ruhiger, verträglicher nur geistesschwach. Der Kranke starb am 25. October 1867 (Primarius Joffe).

Nekroskopie. Chronische diffuse Rindenentzündung des atrophischen Gehirns mit chronischer Höhlenwassersucht, linke hypostatische Pneumonie.

## Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1133		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	435	414	
Stirnhirn . . . . .	184	176	
Scheitelhirn . . . . .	101	104	
Zwischenscheltheitschläfenhirn	150	134	
Kleinhirn . . . . .	150		
Stammb Hirn . . . . .	134		

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammb Hirn
74,93	12,89	11,82
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheltheitschläfenhirn
42,40	24,14	33,45

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht feinkörnig. Stellenweise sind die Bindegewebszellen bedeutend vermehrt und enthalten aufgeblähte Kerne. Wie hier, so auch in den tieferliegenden Schichten der Rinde finden sich Amyloidkörper. — Unter den Rindenkörpern findet man sehr häufig im molecularen Zerfalls begriffene und auch Kerntheilungen.

Im Marke befinden sich, besonders um die Gefässe, sehr zahlreiche Kerne vom Ansehen weisser Blutkörperchen. — Die Gefässe der Rinde und die des Markes sind stark mit Blutkörperchen gefüllt. Ihre Wandungen sind verdickt, wachsartig degenerirt, enthalten viele Pigmenthaufen und bedeutende Kernvermehrung.

Bei der Untersuchung des Linsenkerns bemerkte man sowohl an den Nervenelementen, als auch an den Gefässen dieselben Abnormitäten, wie im Hirnmantel.

Bei der Untersuchung von Querschnitten des verlängerten Markes fand ich im Nucleus dentatus der Oliven bedeutende Entwicklung von Bindegewebszellen. Das Protoplasma der Bindegewebszellen war aufgequollen und die Gefäße dieser Partie des Centralnervensystems zeigten dieselben Veränderungen, wie die des Hirnmantels.

### VIII. Fall.

Umgeher Anton, 45 Jahre alt, Fabrikarbeiter, mit der Diagnose: progressive Paralyse protocollirt, Krankengeschichte fehlt, starb an Dysenterie am 3. Februar 1871.

Nekroskopie. Diffuse chronische Rindenentzündung der Stirn- und Scheitellappen mit Gehirnatrophie. Lungenemphysem, links-seitiges abgesacktes älteres pleuritisches Exsudat, Erweiterung des rechten Herzens, chronischer Darmkatarrh, Dysenterie.

#### Wägung.

Gesammthirn . . . . .	949		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	357	339	
Stirnhirn . . . . .	129	130	
Scheitelhirn . . . . .	184	174	
Zwischenscheitelschlafenhirn	144	135	
Kleinhirn . . . . .	138		
Stammhirn . . . . .	115		

#### Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammhirn
73,34	14,54	12,11
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschlafenhirn
37,21	51,43	40,08.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht ist grösstenteils feinkörnig, stellenweise aber nimmt sie durch hervortretende Ramification der Bindegewebsfortsätze ein feinfaseriges Ansehen an. Die Anzahl der Bindegewebszellen in ihr ist vermehrt. — Die Rindenkörper enthalten meist runde, aufgeblähte, wenig imbibirte, das Protoplasma der Zellen bedeutend ausfüllende Kerne. Viele dieser Rindenkörper sind in molekularem Zerfalle begriffen, und zeigen eine Theilung ihrer Kerne. — Im Marke finden sich sehr zahlreiche Kerne von dem Ansehen weisser Blutkörperchen. —

Die Rinden- und Markgefässe sind mit Blutkörperchen erfüllt, ihre Wandungen sind verdickt, wachsartig degenerirt, zeigen sehr bedeutende Vermehrung von Kernen und enthalten Pigmentmassen. — Die Bindegewebszellen sind vermehrt, sowohl in der Rinde als auch im Marke, besonders zahlreich findet man sie in der fünften Rindenschicht und in den anliegenden Markschichten und ihr Protoplasma erscheint aufgebläht.

Im Linsenkern findet man eine sehr starke Entwicklung von Bindegewebszellen. Die Nervenzellen zeigen eine Theilung ihrer Kerne, und sind mit vielen Kernen umgeben. Die hier befindlichen Gefässe zeigen dieselben Abnormitäten wie die der Rinde und des Markes.

## IX. Fall.

Welleschek Michael, 40 Jahre alt, Briefträger. Angekommen am 19. August 1871 mit einem Parere, laut welchem er seit einigen Tagen an Säuferwahnssinn leiden sollte.

In gesunden Tagen soll er aber mässig, gutmütig, nur stets ängstlich gewesen sein. Vor 10 Monaten fiel er über eine Treppe, beschädigte sich am Hinterhaupt und war kurze Zeit bewusstlos. Schon im Frühjahr wurde Zornmuthigkeit an ihm bemerkt. Dabei fühlte er sich meistens so unwohl, dass er zu Bett ging. Am 12. Mai bekam er Magenkatarrh, wurde ängstlich und vergesslich, die Sprache war erschwert.

Im Juli kam er von einem Spaziergange von unverständlicher Verwirrtheit befangen zurück, am 26. Juli traten den Tag über dauernde linkseitige klonische Krämpfe ein. Am 17. August hatte er einen epileptiformen Anfall von der Dauer einer halben Stunde, wobei das Bewusstsein nicht vollständig verschwand. Dann trat angstvolle Aufregung hinzu, er fürchtete zerstückelt zu werden etc. Die Behinderung der Sprache nahm zu, die Hände zitterten, der Gang zeigte sich paralytisch. Die rechte Pupille erweiterte sich, die Paresen erstreckten sich auch auf den Facialis. Es entwickelte sich Größenwahn und der Kranke starb am 6. December nach 24stündigen linkseitigen Convulsionen unter Rasseln und Entwicklung von Dämpfung am Thorax.

Nekroskopie. Ein linsengrosser Tumor fibroplasticus hinter der Siebplatte. Atrophie und chronische Höhlenwassersucht des intensiv ödematösen Gehirns; beiderseitige Pleuropneumonie, granulirte Leber; chronischer Katarrh des ganzen Darmtractes, Narben und amyloide Entartung der Nieren.

## Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1348
-----------------------	------

rechts	links
--------	-------

Hirnmantel . . . . .	513	513
----------------------	-----	-----

Stirnhirn . . . . .	217	207
---------------------	-----	-----

Scheitelhirn . . . . .	118	126
------------------------	-----	-----

Zwischenschichteschläfenhirn	178	180
------------------------------	-----	-----

Kleinhirn . . . . .	162
---------------------	-----

Stammhirn . . . . .	160
---------------------	-----

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammhirn
------------	-----------	-----------

76,11	12,01	11,86
-------	-------	-------

Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenschichteschläfenhirn
-----------	--------------	------------------------------

41,32	23,78	34,89.
-------	-------	--------

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht ist im Allgemeinen feinkörnig, stellenweise feinfaserig bei zahlreichen Bindegewebszellen mit Kerntheilungen. Diese Schicht enthält eine ziemlich grosse Anzahl von Bindegewebszellen, die eine Theilung ihrer Kerne zeigen. Einige der Rindenkörper enthalten wenig imbibierte, stark aufgeblähte und das

Protoplasma ihrer Zellen bedeutend ausfüllende Kerne; andere sind sklerotisch und zeigen dabei grosse Brüchigkeit.

Im Marke stösst man auf sehr zahlreiche Kerne vom Ansehen weisser Blutkörperchen.

Die Gefässen sind mit Blutkörperchen gefüllt, ihre Wandungen verdickt, wachsertig degenerirt, mit Kernvermehrung und Pigmenthaufen.

Die Zahl der Bindegewebszellen ist vermehrt; in grösserer Menge bemerkt man sie in der fünften Rindenschicht und den nebenanliegenden Markschichten.

#### X. Fall.

Baumgartner Alois, 48 Jahre alt, Fiaker.

Aetiologisches Moment. Alkoholgenuss. Angekommen am 23. Juni 1870. Er blieb nach der Ernächterung verwirrt. Die Krankheitsscheinungen steigerten sich, er schrie, lärmte und tobte. Die Delirien hatten die Eigenthümlichkeit der Säuferdelirien. Er sah Scharen von Mäusen und Fröschen. Die Tobsuchtsanfälle wiederholten sich, in den Intervallen blieb der Kranke verwirrt, die Sprache wurde unverständlich, die Schwäche des Ganges fesselte den Kranken an das Bett. -- Der Patient starb am 4. December 1870 an tuberculöser Pleuritis.

Nekroskopie. Geringe chronische Meningitis der Stirn- und Scheitellappen, des atrophischen blutarmen, ödematösen Gehirns, chronischer Hydrocephalus mit papillär auswachsenden Ventrikeln. Lungentuberkulose mit rechtseitiger Pleuritis; Herzverfettung und Erweiterung der aufsteigenden atheromatösen Aorta, chronischer Morbus Brightii, Bauchwassersucht, Decubitus.

#### Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1171		
		rechts	links
Hirnmantel . . . . .	442	439	
Stirnhirn . . . . .	172	170	
Scheitelhirn . . . . .	105	114	
Zwischenscheitelschläfenhirn	165	155	
Kleinhirn . . . . .	145		
Stammmhirn . . . . .	145.		
Procente der Gehirntheile.			
Hirnmantel	Kleinhirn	Stammmhirn	
75,23	12,38	12,38	
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschläfenhirn	
38,81	24,85	36,32.	

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht ist feinkörnig und enthält in grosser Menge Bindegewebszellen, deren Kerne im Theilungsprozesse begriffen sind. Unter den Rindenköpfen trifft man einige, die runde, schwach imbibirte, etwas aufgeblähte Kerne enthalten, andere wieder sind im molecularen Zerfalls begriffen.

Im Marke sieht man zahlreiche Kerne mit dem Charakter weisser Blutkörperchen und verdickte Axencylinder. Die Gefässen der Rinde und des Markes sind

meist leer, einige der letzteren aber sind mit in feinkörnige Masse zerfallenen Blutkörperchen gefüllt. Ihre Wandungen sind verdickt und wachsartig degenerirt, sie zeigen eine bedeutende Kernvermehrung und enthalten grosse Pigmenthaufen. — Die Anzahl der Bindegewebzellen ist vermehrt, sowohl in der Rinde, als auch im Marke, besonders zahlreich findet man sie in der fünften Rindenschicht und in den nebenanliegenden Markschichten. Ihre Kerne zeigen eine Theilung und man kann hier sehr häufig Gruppen von Kernen (Nester) finden.

Im Linsenkern sieht man bedeutende Entwicklung von Bindegewebzellen. Die Nervenzellen und die Gefäße zeigen dieselben Erscheinungen der Affection, wie die der Rinde und des Markes.

#### XI. Fall.

Habranek Barbara Hermina, 26 Jahre alt, ledig, Magazineurswaise. Angekommen am 30. Februar 1871.

Laut den Aussagen ihrer Tante hatte Patientin im December 1870 einen Typhus überstanden und nach dessen Heilung sollen stotternde Sprache und schwerfälliger Gang, sowie Geistesverwirrung zurückgeblieben sein. Bei der Aufnahme auf die Klinik zeigte sich die Kranke hochgradig verwirrt; über ihre persönlichen Verhältnisse war sie nicht im Stande Auskunft zu geben. Die wenigen Aeusserungen, die sie machte, waren wegen Paralyse unverständlich. Sie nickte mit dem Kopfe bei jeder Frage und lachte vor sich hin.

Die Patientin war hochgradig abgemagert, die rechte Pupille weiter als die linke, der Gang sehr schwerfällig. Die Kranke zitterte am ganzen Körper, ebenso die Zunge beim Hervorstrecken; am ganzen Körper eine hochgrädige Hyperästhesie.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab rechts oben Dämpfung, vorn war der Schall kürzer, es zeigten sich später blutige Sputa.

Die Kranke betrug sich sehr unruhig, schrie in der Nacht öfters auf. Es traten Brechreiz, Schlingbeschwerden auf. Die Sputa waren mit eitrigem Schleime gemengt. Die Untersuchung des Pharynx ergab starke Röthung der Schleimhaut und Schwelling der Tonsillen. Gegen Schluss der Krankheit erbrach die Patientin kaffeesatzartige Massen, collabirte immer mehr und mehr und starb am 2. März 1871.

Nekroskopie. Atrophisches Gehirn mit chronischem Hydrocephalus, diffuse Sklerose im Marke der Scheitelappen, diffuse chronische Periencephalitis, besonders an dem Stirntheil der Marginalwindung. Fettherz, Katarrh des Pharynx, des Magens mit Erosionen und des Dünndarmes, Narben und verfettete Infarcte der Niere.

#### Wägung.

Gesammtbrain . . . . .	944		
	rechts	links	
Hirnmantel . . . . .	363	349	
Stirnhirn . . . . .	139	137	
Scheitelhirn . . . . .	78	70	
Zwischenscheitelschlafenhirn	146	142	
Kleinhirn . . . . .	125		
Stammhirn . . . . .	107		

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammhirn
75,42	13,24	11,33
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschläfenhirn
38,76	20,78	40,44.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht ist im Allgemeinen feinkörnig, stellenweise von einer grossen Menge feiner Fäserchen durchsetzt. Die Zahl der Bindegewebzellen bedeutend vermehrt. — Der grössere Theil der Rindenkörper enthält runde, wenig imbibirte, stark aufgeblähte und das Protoplasma der Zellen bedeutend ausfüllende Kerne, die sehr häufig im Theilungsprozesse begriffen sind, das Protoplasma einiger Rindenkörper geht einem molecularen Zerfälle entgegen. Die sogenannten pericellularen Räume um die spindelförmigen Nervenzellen der fünften Rindenschicht sind mit einer etwas graugelblichen, feinkörnigen Masse angefüllt, die spindelförmigen Nervenzellen sind dabei sklerotisch. — Im Marke finden sich zahlreiche Kerne und verdickte Axencylinder. Die Gefäße der Rinde wie des Markes sind mit Blutkörperchen gefüllt, die stellenweise in feinkörnige Massen umgewandelt sind. Ihre Wandungen sind grösstenteils verdickt, wachsartig degenerirt, zeigen eine Theilung ihrer Kerne und enthalten grosse Pigmenthaufen. Die Zahl der Bindegewebzellen ist bedeutend vermehrt, besonders sind sie zahlreich im Marke und in der fünften Rindenschicht.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt es sich, dass das Bindegewebsnetz zwischen den Nervenfasern und besonders seine Knotenpunkte in den hinteren und hinterseitlichen Strängen verdickt ist. In den vorderen Strängen finden sich ebenfalls sehr deutlich aufgequollene zerstreute Bindegewebzellen. In der grauen Substanz findet man auch deutliche Bindegewebzellen. Der Centralkanal ist offen, man sieht in ihm eine sehr gut erhaltene Epithelialschicht. — Die Gefäße sind mit Blutkörperchen gefüllt; ihre Wandungen sind verdickt, wachsartig degenerirt und von vielen Kernen erfüllt.

## XII. Fall.

Langer Johann, 50 Jahre alt, verheirathet, Heizer. Angekommen am 30. Juli 1870. Der Kranke war längere Zeit Heizer bei der Donauwasserleitung. Von dort entlassen kam er auf ein Dampfschiff und soll damals im Monat Mai 1868 melancholisch geworden sein. In der Anstalt war der Patient zuerst ruhig, stets in sich gekehrt, sprach gar nichts mit seiner Umgebung und stierte trüben Blickes vor sich hin. Nur auf wiederholtes Zureden nahm er Speisen und Getränke zu sich. Dabei war der Patient unrein. Von psychischen Leistungen wenig bemerkbar. Die Zunge und ausgestreckten Hände zitterten stark; der Gang war schwankend, die Sprache bedeutend gehemmt. Abgebrochenen, mühsam hervorgestotterten Worten liessen sich Grössenwahnideen entnehmen. Dysenterie. Tod am 28. März 1871.

Nekroskopie. Blutung zwischen die Meningen, Atrophie des ödematischen Gehirns, ungewöhnlich starker chronischer Hydrocephalus, Lungenödem, chronischer Magenkataarrh, Fettherz, Dysenterie.

## Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1090	
	rechts	links
Hirnmantel . . . . .	422	412
Stirnmantel . . . . .	163	157
Scheitelhirn . . . . .	92	96
Zwischenscheitelschläfenhirn	167	159
Kleinhirn . . . . .	133	
Stammmhirn . . . . .	123.	

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammmhirn
76,31	12,20	11,28
Stirnhirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschläfenhirn

38,36      22,54      39,08.

## Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht zeigt stellenweise ein sehr stark entwickeltes feinfaseriges Aussehen und enthält zahlreiche Bindegewebszellen.

Mehrere der Rindenkörper enthalten runde, sehr häufig wenig imbibirte, stark aufgeblätterte und das Protoplasma ihrer Zellen bedeutend ausfüllende Kerne, die dabei sehr häufig im Theilungsprozesse begriffen sind. Das Protoplasma einiger Rindenkörper zeigt einen feinkörnigen Zerfall. — Im Marke sieht man bedeutend verdickte Axencylinder, die bisweilen wellen- oder zickzackförmig geworden sind. — Die Rinden- und Markgefässe sind stark mit Blutkörperchen gefüllt, die stellenweise dunkelbraune Stauungen bilden. Die Gefässwandungen sind verdickt und wachsartig degenerirt, sie zeigen eine Vermehrung ihrer Kerne und enthalten Pigmenthaufen. — Die Bindegewebszellen sind bedeutend vermehrt, sowohl in der Rinde, als auch im Marke, ihre Kerne sind sehr häufig im Theilungsprozesse begriffen.

Die Untersuchung der Meningen ergiebt, dass deren Gefässe meist leer sind; in ihren Wandungen bemerkte man Theilung von Kernen, ebenso sieht man auch die Theilung der Kerne in den Zellen, die zwischen den Gefässen liegen.

## XIII. Fall (beobachtet vom Primarius Joffe).

Aubert Charles, 54 Jahre alt, verheirathet, pensionirter kaiserlich französischer Polizei-Commissär.

Am 1. Januar 1869 körper- und geistesschwach zugereist, wurde als arbeits- und erwerbsunfähig am 12. Januar 1869 zur Aufnahme in ein Versorgungshaus empfohlen.

Schon während seines Aufenthaltes im Wiedner Krankenhouse wurde derselbe unrubig, indem er immer den Wunsch äusserte, zu seiner Geliebten fortgelassen zu werden. In der Irrenanstalt liess die Unruhe nach, doch erschien neben dem Blödsinn die Sprache auf das Aeußerste verlangsamt; die Bewegungen des Kranken unsicher, alle einfachsten Beschäftigungen, wie das Essen, führte er ungeschickt, unsauber aus und gebahrte sich unreinlich. Er zerriss seine Wäsche, Documente etc. und neigte bei Ermahnungen zur Gewaltthätigkeit. Zeitweise traten Aufregungen und Schlaflosigkeit ein. Er starb am 11. September 1869.

Nekroskopie. Pachymeningitis, diffuse chronische Periencephalitis der Stirn- und Scheitellappen, chronischer Hydrocephalus und Gehirnatrophie; blutarmes ödematoses Rückenmark, im mittleren Theile des Hinterstranges und an der äusseren Seite des Hinterhorns des Lendenabschnitts leicht in's Graue verfärbt. Lungenödem, Fettherz, Bright'sche Krankheit der Nieren.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die erste Rindenschicht zeigt stellenweise ein feinfaseriges Aussehen, sie enthält viele Bindegewebszellen. Wie hier, so auch in den tieferliegenden Rindenschichten befinden sich Amyloidkörper. Viele Rindenkörper enthalten runde, schwach imbibirte, aufgeblähte und das Protoplasma ihrer Zellen bedeutend ausfüllende Kerne, die bisweilen im Theilungsprozesse begriffen sind. Bei einigen von ihnen sieht man, dass das Protoplasma feinkörnig zerfällt.

Im Marke ist die Zahl der Kerne bedeutend vermehrt. — Die Rinden- und Markgefäße sind mit Blutkörperchen gefüllt, die grösstenteils in eine feinkörnige Masse umgewandelt sind. Die Gefässwandungen sind verdickt, wachsartig degenerirt und zeigen eine Vermehrung der Kerne, die sich im Theilungsprozesse befinden. — Die Bindegewebszellen sind bedeutend, wie in der Rinde, so auch im Marke vermehrt.

Die Untersuchung der Hinterhauptsplatten ergibt fast denselben Befund wie in den Stirnlappen, nur dass die erste Schicht feinkörnig ist.

Bei der Untersuchung des verlängerten Markes, nehmlich bei der Untersuchung der durch die Hypoglossuskerne und Oliven geführten Querschnitte bemerkt man Folgendes:

In jeder Grube der zickzackförmigen grauen Substanz der Oliven befinden sich sehr viele Bindegewebszellen. Das herumliegende Parenchym hat ein sehr deutlich ausgesprochenes feinfaseriges Aussehen. Die Gefäße enthalten eine grosse Menge Blutkörperchen, die stellenweise in eine feinkörnige Masse umgewandelt sind. Die Gefässwandungen sind bedeutend verdickt, wachsartig degenerirt, zeigen starke Vermehrung der Kerne und enthalten Pigmenthaufen. Viele Nervenzellen haben ihr feinkörniges Aussehen verloren, sind scharf dunkel contourirt und haben ein wachsartiges Aussehen, bisweilen kann man im Protoplasma den Kern nicht unterscheiden und man sieht dann nur das Kernkörperchen. Einige der Nervenzellen zeigen eine Theilung ihrer Kerne. Die Nervenzellen des Hypoglossuskerns sind stark wachsartig degenerirt und zeigen dabei grosse Brüchigkeit; unter ihnen findet man Bindegewebszellen.

Bei der Untersuchung des Linsenkerns bemerkt man an den Nervenzellen und an den Gefässen dieselben Veränderungen wie im Hirnmantel.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt Folgendes: Das Bindegewebsnetz und besonders seine Knotenpunkte sind in den hinteren und hinterseitlichen Strängen verdickt und aufgeblättert; in den vorderen Strängen bemerkt man ebenfalls zerstreute aufgequollene Bindegewebszellen. Die Gefässwandungen sind bisweilen verdickt, wachsartig degenerirt und zeigen eine Vermehrung der Kerne.

Bei der Untersuchung der Meningen zeigt sich eine Theilung der Kerne in den Gefässwandungen, ebenso auch eine Theilung der Kerne der zwischen den Gefässen liegenden Bindegewebszellen und eine starke Pigmentinfiltration derselben.

## XIV. Fall.

Held Stefan, 50 Jahre alt, pensionirter Diener im Kriegsministerium.

Auch über diesen Fall sind mir wegen Abgangs des behandelnden Arztes von der Anstalt sehr wenige Daten bekannt und es liess sich nichts mehr erfahren, als dass der Patient vor etwa 2 Jahren einen Hufschlag bekam und darauf sich eclatante Erscheinungen von paralytischem Irrsinn zeigten, an dem er auch am 27. October 1870 starb.

Nekroskopie. Chronische diffuse Periencephalitis der Stirnlappen, Oedem derselben bei Hyperämie der hinteren Partien des atrophischen Gehirns, chronischer Hydrocephalus; alte Lungen-spizentuberkulose, Fettherz, Erweiterung und atheromatöse Prozesse der Aorta; Fettleber, chronische Milzanschwellung, ausgebreiteter Decubitus.

## Wägung.

Gesammthirn . . . . .	1166	
	rechts	links
Hirnmantel . . . . .	422	449
Stirnhirn . . . . .	162	183
Scheitelhirn . . . . .	102	103
Zwischenscheitelschläfenhirn	158	163
Kleinhirn . . . . .	157	
Stammhirn . . . . .	138.	

## Procente der Gehirntheile.

Hirnmantel	Kleinhirn	Stammhirn
74,69	13,46	11,83
Stirnbirn	Scheitelhirn	Zwischenscheitelschläfenhirn
39,60	23,53	36,85.

## Mikroskopische Untersuchung.

In der ersten feinkörnigen Rindenschicht sieht man zahlreiche Kerne und viele Bindegewebszellen. — Der grösste Theil der Rindenkörper ist in feinkörnigem Zerfalle begriffen, man findet sehr häufig runde, wenig imbibirte Kerne, die von kleinen Resten ihres Protoplasma umgeben sind. Nicht selten trifft man auch nur zurückgebliebene Kerne. An der Grenze der Rinde und des Markes sieht man Bindegewebszellen und Gruppen von Kernen (Nester). — Im Marke ist die Zahl der Kerne bedeutend vergrössert. — Die Gefässe der Rinde und des Markes sind grössttentheils leer, ihre Wandungen zeigen nicht selten eine Verdickung, wachsartige Degeneration, Vermehrung der Kerne und enthalten grosse Pigmentschollen.

Ich habe über die Veränderungen in der Neuroglia, in den Nervenelementen, in den Gefässen und über die Entwicklung von Bindegewebszellen, die ich in den 14 oben angeführten Fällen zu beobachten die Gelegenheit hatte, im Allgemeinen gesprochen. Die oben erwähnten Resultate sind von mir aus der mikroskopischen Untersuchung von 300 durchsichtigen Abschnitten

entnommen, die ich durch verschiedene Höhen der Nervencentren der 14 genannten Kranken geführt habe.

Dabei habe ich mich überzeugt, dass die Entwicklung der Bindegewebelemente und die pathologischen Veränderungen, die in den einen oder anderen morphologischen Bestandtheilen des Centralnervensystems vorkamen, meistens nicht gleichsam in allen Schnitten ausgeprägt waren. In einigen Fällen (Held, Kohl, Kühbacher, Petzold, Würzl) zeigten sich die pathologischen Erscheinungen in allen gemachten Schnitten fast in gleichem Grade entwickelt; in den anderen Fällen (Rausch, Langer, Baumgartner u.s.w.) stellten einige Abschnitte die pathologischen Erscheinungen bedeutend mehr entwickelt dar als benachbarte, denselben Hirntheilen entnommene Abschnitte. In noch anderen Fällen endlich (Umgeher, Habranek, Wellischek) konnte man auf einem und demselben Präparat Stellen sehen, welche die eine oder die andere pathologische Erscheinung sehr entwickelt zeigten, während andere Partien nur wenige Abweichungen von der normalen Form darboten.

Bevor ich nun zu der speciellen Betrachtung der pathologischen Veränderung übergehe, will ich die vom Inhalt der übrigen Untersuchungen Fernliegendste erledigen und die im Falle IV. aufgefundenen Entwicklung des schwieligen Gewebes im Parenchyme des Kleinhirns in nähere Betrachtung ziehen. Ich halte es für nothwendig, diese Abweichung zu machen, weil diejenigen Veränderungen, die das Gewebe des Kleinhirns bei der Entwicklung des schwieligen Gewebes erduldet, im gewissen Grade analog mit den Veränderungen sind, die bei Dementia paralytica vorkommen.

Da wir es ferner in diesem Falle mit einer unzweifelhaften Entwicklung von Bindegewebe im Kleinhirn zu thun haben, und dabei die Veränderungen im Gewebe des Kleinhirns in exquisiter Form sich zeigen, so scheint es mir, dass die Data, die wir bei diesem Prozesse bemerken, bis zu einem gewissen Grade als Erklärung der pathologischen Veränderungen in den morphologischen Bestandtheilen bei Dementia paralytica dienen können.

Die afficirte Stelle des Kleinhirns erschien bei der makroskopischen Untersuchung ziemlich scharf vom umgebenden Parenchym abgegrenzt, war beim Anfühlen derber und lag unter dem Niveau des umgebenden Parenchyms. Die betreffenden Präparate waren nach demjenigen Verfahren gemacht worden, nach welchem die Präparate aus anderen Partien des Centralnervensystems verfertigt worden waren.

Man sieht schon mit unbewaffnetem Auge auf den Querschnitten, die zugleich durch das afficirte und durch das normale Gewebe geführt wurden (Fig. 1), dass besonders 2 Läppchen des Kleinhirns in einem pathologischen Prozesse begriffen und zugleich mit einander verlöhet sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung st es von grossem Interesse, den allmählichen Uebergang des relativ normalen Gewebes in das entartete zu verfolgen. Dabei zeigt sich Folgendes:

Bei geringerer Vergrösserung (Ocular 3, System 4 Hartnack) bemerkt man, dass 1) die erste Schicht der grauen Substanz bei dem Uebergange in das entartete Gewebe sich verschmälert, 2) dass Elemente der zweiten Schicht, nehmlich die Purkinje'schen Zellen, immer seltener erscheinen und endlich ganz schwinden, 3) dass die dritte Schicht, d. i. die Körnerschicht, auch bedeutend verschmälert ist, ohne jedoch auch in den am stärksten afficirten Stellen ganz zu schwinden, obwohl die Körner dieser Schicht hier so vermindert sind, dass sie etwa nur in zwei Reihen lagern. Die Markschicht war auch bedeutend schmal. Bei starker Vergrösserung (Ocular 3, System 8 oder 9 Hartnack) sieht man, dass von denjenigen Stellen, wo die zwei Randwülste mit einander verlöhet sind, zahlreiche feine Fäserchen von einem Randwulste zu dem anderen übergehen. Betrachtet man dabei die Gefässe, so geht auch von ihren Wandungen eine unzählige Menge solcher kleiner Fäserchen ab. Wenn wir die Stelle von a bis b, das heisst die Stelle des Ueberganges des normalen Gewebes in das entartete untersuchen, so zeigt die erste Rindenschicht des Kleinhirns während ihrer Verschmälerung das steigende Hervortreten feiner Fäserchen, die nach dem Verschwinden der Purkinje'schen Zellen lediglich ein feinfaseriges Aussehen geben. Die Fäserchen bilden ein stark verfilztes Netz, in welchem man gut gefärbte Kerne innerhalb feiner Pünktchen sieht (Fig. 2).

Die grösseren dieser Pünktchen zeigen deutliche rothe Färbung. Am Rande des Präparates bemerkt man, dass diese rothen Pünktchen nichts anderes sind, als Querschnitte feiner Fäserchen; man sieht nehmlich am Rande des Präparates deutlich, dass viele dieser feinen Fäserchen, nachdem sie mehr oder minder grosse Strecken durchlaufen haben, als solche rothe Pünktchen endigen.

In den entarteten Stellen fehlen die dreieckigen räucherkerzenartigen oder mehr spindelförmigen Zellen, die man in der normalen grauen Schicht antrifft<sup>1)</sup>.

Das entartete Gewebe enthält blos gut imbibierte Kerne.

Nach den letzten Untersuchungen über die Neuroglia von Arndt und Jastrowitz müssen wir sie uns als aus einem feinfaserigen Netze bestehend vorstellen, in welches molekuläre Masse eingetragen ist, das Netz sieht man nur dort, wo zufälligerweise diese molekuläre Masse entfernt ist. Jastrowitz sagt nehmlich<sup>2)</sup>, „dass die indifferente molekuläre Körnchen-Substanz lose

<sup>1)</sup> Meynert, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. S. 791.

<sup>2)</sup> Jastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 172.

zwischen den einzelnen Fäden gleichsam als Ausfüllungsmasse eingestreut ist, und ihnen nur anhaftet. Die Formen, welche sie scheinbar darstellt, sind daher diejenigen, welche die Faserelemente besitzen;“ ferner: „wie etwa eine pulverförmige Substanz, die ein mit ihr gleichfarbiges, engmaschiges Filigrandrathwerk bedeckt und ausfüllt, den Anschein gewährt, als bilde sie dessen Gitter selber, und wie ein hier und dort entblösstes Drahtfädchen, da es sonst sich nicht unterscheidet, als zu ihr gehörig betrachtet würde, so erheuchelt die molekuläre Masse die Figuren, welche andere Elemente eigentlich bilden und usurpiert Fäserchen, die zu jenen gehören.“

Die Frage, ob dieses feinfaserige Netz in normalem Zustande aus Bindegewebsfäserchen oder nervösen Fäserchen, oder sowohl aus ersteren, als auch aus letzteren besteht, muss für uns dahingestellt bleiben. In unserem pathologischen Falle sehen wir in der ersten Schicht der grauen Substanz, dass die nervöse Substanz, die nervöse Pulpa, allmählich schwindet und die graue Schicht dabei bedeutend verschmälert ist, und wir bemerken anstatt der nervösen Masse ein bedeutend entwickeltes, feinfaseriges verfilztes Netz. — Wie wir gesehen haben, gehen die dieses verfilzte Netz bildenden feinen Fäserchen einerseits von den Gefäßwandungen aus, andererseits entsteht durch diese Fäserchen eine Verlöthung zweier benachbarter Randwülste. Wir müssen daher nothwendigerweise diese Fäserchen für Bindegewebsfäserchen ansehen.

Ich habe dies darum erwähnt, um jedes Bedenken hintanzuhalten, ob diese feinen Fäserchen nicht etwa sklerotische, atrophisch verschmälerte Nervenfäserchen seien. Gegen diese Vermuthung spricht auch der Umstand, dass die grossen Purkinje'schen Zellen zu Grunde gehen und zwar so sehr, dass wir von ihren grössten Theilen (Zellenkörper, Kerne) gar nichts mehr sehen; um desto weniger konnten die feinsten nervösen Theile zurückbleiben. —

Uns der entarteten Stelle annähernd, bemerken wir, dass die Purkinje'schen Zellen seltener und seltener werden und endlich ganz schwinden.

Die letzten dieser Zellen zeigen eine andere Beschaffenheit als die, welche im normalen Gewebe sich befinden; es erscheinen nehmlich sowohl das Protoplasma, als auch die Fortsätze dieser Zellen verschmälert, ihre Contouren sind scharf, dunkel abgegrenzt, sie haben ein wachsartiges Ansehen, ihr Kern ist nicht deutlich zu sehen oder scheint mit dem umgebenden Protoplasma eine gleichförmige Masse

zu bilden. Einige von ihnen enthalten noch deutliche Kernkörperchen; mit einem Worte, diese Zellen haben ganz das Aussehen sklerotischer Nervenzellen.

In diesem Falle habe ich bei einigen Purkinje'schen Zellen noch andere später zu erwähnende Eigenthümlichkeiten beobachtet.

Die Untersuchung der Körnerschicht bei starker Vergrösserung bestätigt nur die schon bei geringerer Vergrösserung gemachten Wahrnehmungen, nehmlich, dass die Körner selbst bei stärkster Entartung nicht ganz schwinden, sondern, wenn auch in sehr unbedeutender Zahl (nur in zwei Reihen) übrig bleiben.

Die weisse Substanz (Mark) ist, wie schon früher erwähnt, stark verschmälert. Bei starker Vergrösserung zeigt die weisse Substanz, sowie die erste Schicht, ein feinfaseriges Aussehen.

Die feinen Fäserchen liegen dabei nicht parallel neben einander, sondern bilden ein verfilztes Netz, in welchem sich auch in ziemlich grosser Menge gut imbibirte Kerne befinden. Im Marke sieht man auch zahlreiche spinnenförmige Bindegewebszellen. Derartige Bindegewebszellen fand ich auch in ziemlich bedeutender Quantität im Marke der entfernten und scheinbar normalen Läppchen. — An einigen Präparaten kann man sehen, wie die Kerne dieser Zellen, nachdem sie sich der entarteten Stelle näherten, sich zu theilen beginnen und man findet nicht selten solche Zellen, die zwei und mehrere Kerne enthalten.

Die Gefässe sind in der grauen sowie in der weissen Substanz mit Blutkörperchen gefüllt; in ihren Wandungen ist die Zahl der Kerne bedeutend vermehrt, sie enthalten auch dabei sehr häufig bedeutende Pigmentmassen und viele von ihnen erscheinen wachsartig degenerirt. An einigen Stellen, wo das Gefäss an dem äusseren Rande der grauen Substanz lagert, und wo die graue Substanz noch nicht stark entartet ist, kann man sehen, dass zahlreiche kleine Fäserchen von der Gefässwandung in die graue Substanz eintreten und einige dieser Fäserchen sich zu Kernen begeben. An einigen Stellen scheint es, als ob diese Fäserchen dem Kerne sich nähernd, sich erweiterten, ihn umgreifen, und dann verschmälert weiter gehen, und auf diese Weise derartige Fasern mit dem Kerne zusammen gleichsam eine sehr dünne spindelförmige Zelle vorstellen.

Ferner kann man sehen, dass diejenigen Zweige des Gefäßes, die mit Blutkörperchen gefüllt sind, an den stark entarteten Stellen, die in das Parenchym des Organs gehen, bei dem Eintritte in dasselbe bedeutend verengt sind und so verändert weiter ziehen.

Bei der speciellen Betrachtung der pathologischen Veränderungen, welche bei Dementia paralytica in den verschiedenen morphologischen Bestandtheilen des Centralnervensystems gefunden werden, muss ich bemerken, dass ich, neben noch andern pathologisch anatomischen Thatsachen, welche ich bei Untersuchung der oben erwähnten 14 Fälle beobachtete und beschrieb, zunächst die schon früher von Professor Meynert beschriebenen Veränderungen in den Bestandtheilen der Rinde zu bestätigen in der Lage bin.

Dabei habe ich mich insbesondere von der Wichtigkeit der Thatsache überzeugt, die zuerst Professor Meynert angedeutet, dass die Veränderungen im Gebiete der Bindegewebszellen (Saftzellen) in einem engen Connexe mit Hyperämien des Gefässsystems stehen. Professor Meynert sagt nehmlich: „denkt man daran, dass hyperämische Gefässnetze mehr weniger die sie umgebenden perivasculären Räume erfüllen, so wird eben nur die eintretende Hyperämie der Lymphe einen weiter fördernden Stoss ertheilen, die verharrende jedoch die Füllung der feinsten Lymphbahnen verhindern. Das Gewebsplasma wird also zunächst andere vorhandene Höhlräume ausdehnen, wodurch das vor dem kaum wahrnehmbaren Saftzellennetz um die anscheinend freien Kerne der centralen Bindegewebssubstanz erkennbar und weiterhin sehr auffallend hervortritt<sup>1)</sup>.“

Meine speciellen Betrachtungen der pathologischen Veränderungen in den verschiedenen Bestandtheilen des Centralnervensystems bei Dementia paralytica werde ich mit der Betrachtung der Veränderungen, die im Gefässsystem vor sich gegangen sind, beginnen.

Obwohl Rindfleisch bei der Beschreibung der pathologischen Veränderungen bei Psychosen die Thatsache erwähnt, dass das Blut aus den Capillaren im Gehirn post mortem leicht verschwinden könne<sup>2)</sup>, so fand ich trotzdem bei meinen Untersuchungen im grössten Theile der Fälle die Gefässe, inclusive den Capillaren, in verschiedenen Partien des Centralnervensystems mit Blutkörperchen gefüllt. — In einigen Fällen zeigten die Gefässe Merkmale der im Leben bestandenen Stauungen in Form von Thromben als Umwandlung von Blutkörperchen in molekuläre Masse, oder in stellenweise stark mit Blutkörperchen gefüllten Erweiterungen der Gefässe, endlich als Ruptur der Gefässwandungen, mit dichter Ansammlung von Blutkörperchen um das Gefäss, und Zerstreuung im Umkreis desselben in das Parenchym des Organs.

In allen 14 Fällen habe ich gefunden, dass in den Gefässwandungen und bisweilen neben ihnen sich Pigmentschollen in verschiedener Grösse befinden, die bisweilen ein bedeutendes Vo-

<sup>1)</sup> Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahresschrift für Psychiatrie: 1868. S. 390.

<sup>2)</sup> Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. S. 559.

lumen zeigen, welche Pigmentmassen, nebst den anderen schon erwähnten Erscheinungen an den Gefässen, als Zeugnisse der früher bestandenen Hyperämien dienen.

Die Frage, ob sie bloss die Resultate von Hyperämie oder auch adventitieller Hämorrhagien sind, muss dahin gestellt bleiben, und sie hat für uns keine besondere Bedeutung. Rindfleisch z. B. sagt, dass die intensive Hyperämie, welche den Reigen der Störungen eröffnet, ausnahmslose zahlreiche kleine Blutungen zur Folge hat<sup>1)</sup>. Für uns ist nur diejenige Thatsache wichtig, dass „extravasirtes Blut und Blutpigment glücklicherweise schwer zu tilgende, darum aber desto zuverlässigere Kriterien stattgehabter Hyperämien sind<sup>2)</sup>“ und dass derartige Pigmentschollen, wie es erwähnt wurde, als Beweise früher stattgefundener, wenn eben nicht Hämorrhagien so doch wenigstens Hyperämien dienen. —

Die weitere pathologische Veränderung in den Gefässwandungen selbst bestand zunächst in Verdickung, wobei besonders auffallend auf dem Querschnitt die normal concentrische Schichtung und Streifung der Gefässwandungen nicht zu bemerken war. Die verdickten Gefässwandungen sehen aus, als ob sie aus gleichartiger einförmiger Masse bestünden und zeigen dabei ein wachsartiges Aussehen.

Da ich die gefärbten und aufgehellten Präparate untersuchte und darum keine chemische Reaction unternehmen konnte, so habe ich bei derartiger Entartung der Gefässwandungen den Ausdruck „wachsartige Degeneration“ vorgezogen, anstatt die Gefässe amyloid oder colloid degenerirt zu nennen.

Die häufigste pathologische Erscheinung in den Gefässwandungen ist die Vermehrung der in ihnen eingeschlossenen Kerne. Diese Vermehrung der Kerne erreicht bisweilen sehr grosse Dimensionen, so dass die Gefässwandungen das Lumen der Gefäße übertreffen.

Fig. 16 zeigt diese Vermehrung der Kerne in den Gefässwandungen des verlängerten Markes bei Aubert. Ich muss jedoch hier bemerken, dass diese Figur nicht das Extrem derartiger Affectionen vorstellt<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> Rindfleisch l. c. S. 553.

<sup>2)</sup> ibid. S. 561.

<sup>3)</sup> Diese Figur habe ich deshalb wiedergegeben, um zu zeigen, wie stark die Affection der Gefäße auch im verlängerten Marke bei diesem Prozesse sein kann.

Die Ansammlung der Kerne in den Gefässwandungen in grosser Menge zeigte sich in einigen Fällen diffus, in anderen Fällen dagegen war sie stellenweise stärker entwickelt, und dabei war sie bisweilen besonders stark an Astwinkeln der Gefässe ausgeprägt, was schon früher Wedl und L. Meyer bemerkten. An einigen in den Gefässwandungen befindlichen Kernen tritt der Prozess der Theilung in verschiedenen Phasen deutlich hervor. Diese Kerne erscheinen grösser als die anderen und sind weniger imbibirt. Derartige grossartige Ansammlung der Kerne in den Gefässwandungen konnte als Resultat einerseits der Theilung der Kerne, die den Gefässwandungen angehören, sein, anderseits von den in die Gefässwandungen eingetretenen weissen Blutkörperchen herrühren.

An Capillargefässen kann man sich genau überzeugen, dass die Kerne der Gefässwandungen bei dem von uns betrachteten Prozesse sich theilen. Sehr klar sind diejenigen Fälle, wo die Capillargefässer mit quer auf die Gefässaxe hinter einander liegenden Blutkörperchen injicirt sind. Der Wandungskern, parallel der Gefässaxe oblong, ist in solchen Fällen wenig imbibirt und enthält 2 Kernkörperchen, zwischen denen eine den Kern in zwei Abschnitte theilende Linie sich zeigt. Ueber das Austreten der weissen Blutkörperchen bei diesem Prozesse werde ich später, bezüglich Entwicklung der Bindegewebskörper sprechen. — Endlich fanden sich in den Gefässwandungen einiger schon bejahrter Kranken Kalkablagerungen.

Was die Vermehrung der Gefässmenge, welche bei Dementia paralytica L. Meyer beobachtete, betrifft, so konnte ich bei meinen Untersuchungen keine klaren Merkmale antreffen, die mich von der Thatsache der Gefässvermehrung überzeugt hätten. In einem Falle, nehmlich bei Petzold, erscheint die Zahl der Gefässer sehr bedeutend, aber einerseits konnte man keine Anzeichen einer neuen Entwicklung, entsprechende Gefässknospen (Wedl) bemerken, anderseits konnte eine derartige scheinbare Vermehrung der Gefässer dadurch erklärt werden, dass in diesem Falle alle kleinsten Gefässer injicirt waren und dadurch sehr deutlich im Parenchym des Organs hervortraten.

Was die Entwicklung der Bindegewebszellen bei Dementia paralytica anbelangt, so habe ich die Entwicklung der Bindegewebszellen in mehr oder minder bedeutender Quantität in allen

14 Fällen beobachtet. — Ich kann hier nicht unerwähnt lassen, dass man vielleicht nach anderen Methoden der Untersuchung, wie z. B. Golgi<sup>1)</sup> schon bei der Untersuchung des normalen Gewebes des Centralnervensystems, Bindegewebskörper in grösserer Anzahl finden könnte, als nach der von mir angewendeten Methode.

Doch habe ich vergleichsweise immer nach derselben Methode gefertigte Präparate von gesunden Gehirnen und den an anderen Psychosen als an Dementia paralytica verstorbenen Menschen (exquisite Melancholie und Manie) untersucht, und nur wenige, ziemlich zerstreute, schwächere Bindegewebskörper gefunden, dagegen bei Dementia paralytica ungemein zahlreiche und mächtiger entwickelte, stärker hervortreten sehn. Ich muss daher die oben erwähnte Entwicklung von Bindegewebskörpern bei Dementia paralytica jedenfalls für eine pathologische Erscheinung halten. Die Form, in der sie bei der Untersuchung verschiedener Partien des Centralnervensystems bei Paralytikern vorkommen, ist ziemlich verschieden.

Zuerst haben die Zellen des Bindegewebes eine exquisit spinnennförmige Gestalt, den Kern mit einer entwickelten Aussenschicht (Fig. 3) umgebend, von der zahlreiche Fortsätze ausgehen. Bei mehreren Zellen stehen einige dieser Fortsätze in Verbindung mit den Gefässwandungen. Die weiteren Variationen der Bindegewebskörper, die so zu sagen Abweichungen von dieser typischen Form bilden, betreffen sowohl den Kern, als auch das Protoplasma und seine Fortsätze. Was zuerst den Kern betrifft, so ist er gewöhnlich deutlich, bisweilen aber sieht man ihn nicht, weil er z. B. an einem Ende der Zelle lag und der Schnitt ihn wegnahm oder der Kern ist ausgefallen und man sieht zuweilen im Protoplasma die Vertiefung, die er einnahm, oder endlich kann man ihn von dem Parenchym nicht unterscheiden.

In anderen Fällen erscheint der Kern mehr oder minder aufgeblättert, das Protoplasma der Zelle bedeutend ausfüllend, so dass er nur von einer kleinen Protoplasmascicht umgeben ist.

Endlich kann man ihn nicht selten im Theilungsprozesse antreffen. In einem derartigen Kerne kann man dann 2 oder mehrere Kerkörperchen bemerken, und dabei eine Einschnürung des Kernes oder eine ihn in zwei Abschnitte theilende Linie sehn. Der im Theilungs-

<sup>1)</sup> Golgi, Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso, per Camillo Golgi.

prozesse begriffene Kern erscheint gewöhnlich weniger imbibirt. Ich habe sehr häufig Zellen gesehen, in welchen das Protoplasma von Carmin stark imbibirt war, während sein Kern ganz weiss blieb. Die Kernkörperchen erscheinen schwarz, oder deutlich roth.

Nicht selten trifft man auf Zellen, die 2 oder mehrere Kerne enthalten. Bisweilen sieht man, dass die in grosser Zahl der vermehrten Kerne bedeutend das Protoplasma der Zellen bis nahe zur Contour ausfüllen, oder man sieht nur mehr Gruppen solcher Kerne (Nester) (Fig. 9). Aber auch zu einer solchen Gruppe von Kernen laufen gut erhaltene Fortsätze zu Gefässwandungen. Derartige Kerngruppen finden sich gewöhnlich in der fünften Rindenschicht und den nebenangrenzenden Markschichten, am reichlichsten.

Bei Petzold, Held und Baumgartner fand ich sie am entwickeltesten.

Was das Protoplasma der Bindegewebskörper betrifft, so ist es von sehr verschiedener Grösse und zeigt verschiedene Grade von Imbibition. Bisweilen erscheint es scharf abgegrenzt vom umgebenden Medium, in anderen Fällen wieder zeigt es sich diffus und ist dabei nicht bedeutend gefärbt, so dass es von dem umgebenden Parenchym schwer zu unterscheiden ist. Das Protoplasma hat eine sehr verschiedene Form; häufig nimmt es die Form derjenigen Räume an, die zwischen den Nervenelementen (Fasern) sich befinden und füllt diese aus: was sehr deutlich auf Querschnitten des Rückenmarkes zu bemerken ist. Die Bindegewebskörper erscheinen entweder mit einem unbedeutenden, scharf dunkel contouirten, schmalen Protoplasma und mit sehr langen Fortsätzen (sklerotische Zellen) (Fig. 5), oder sie stellen in verschiedenem Grade aufgequollenes Protoplasma vor. Der Kern kann dabei auch aufgequollen sein, und man sieht ihn nicht selten in solchen Fällen am Rande der Zelle. Aufgeblähte Zellen erscheinen mehr oder minder rund, und erreichen einen grossen Umfang, so dass sie z. B. die grossen pyramidalen Nervenzellen noch übertreffen (Fig. 6).

Bisweilen trifft man besonders deutlich bemerkbare Kerne im Marke, die dann eine sehr geringe Protoplasmeschicht mit sehr winzigen Fortsätzen zeigen.

Derartige Zellen hält Obersteiner<sup>1)</sup> für in den Bindegewebs-

<sup>1)</sup> Obersteiner, Zur pathologischen Anatomie der paralytischen Geisteskrankheit. Dieses Archiv Bd. LII. S. 519.

zellen sich organisirende weisse Blutkörperchen. Bei der voranstehenden Uebersicht der pathologischen Veränderungen in den verschiedenen Partien des Centralnervensystems habe ich für solche Formen den Ausdruck „Kerne mit dem Charakter weisser Blutkörperchen“ gewählt.

Die Fortsätze der Bindegewebskörper sind theils sehr lang, dünn, dabei scharf contourirt, starr, theils aufgebläht, breit. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich auch überzeugt, dass einer oder mehrere solcher Fortsätze meist unmittelbar mit den Gefässwandungen in Verbindung stehen; man sieht sehr oft vom Parenchym des Organs aus quer durch die perivasculären Räume zur Gefässwandung gehende Querstriche, die nichts anderes sind als dünne Fortsätze der Bindegewebszellen. Einige Bindegewebsfortsätze inseriren sich an der Lymphscheide der Hirngefässse, andererseits erscheinen die zahlreichsten Bindegewebszellen wieder im Parenchym des Organs, ohne in sichtbarer Verbindung mit den Gefässen zu liegen. Ich habe nicht selten beobachtet, dass diejenigen Fortsätze solcher spinnenförmiger Gewebszellen, die zu den Gefässwandungen gingen, weit mehr als alle übrigen entwickelt sind (Fig. 4). Bisweilen sah ich auch, wie in der Rinde, so auch im Linsenkerne, dass die in grosser Anzahl von den Bindegewebszellen abgehenden Fortsätze die Richtung zu den Nervenzellen einschlagen und auf verschiedene Weise um sie herum sich kreuzen; als ob sie ein Netz um sie bildeten (Fig. 8). Die bei den Paralytikern vermehrte Zahl der Bindegewebskörperchen übertrifft in einigen Fällen bedeutend die Zahl der Nervenzellen und dabei bilden die Bindegewebszellen unter einander mit ihren Fortsätzen stellenweise ein sich dicht verflechtendes Netz, wie z. B. in der Rinde, und in diesem Netze liegen in verschiedenem Grade veränderte Nervenzellen. Nur in einem Falle, nehmlich bei Held sind im Verhältniss zu den anderen Fällen die Bindegewebszellen sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz weniger zahlreich, aber in diesem Falle ist die Zahl der Kerne in der weissen Substanz ausserordentlich vermehrt und ausserdem befinden sich an der Grenze der Rinde und des Markes zwischen den deutlich ausgeprägten Bindegewebszellen Gruppen von Kernen mit noch ziemlich gut erhaltenen Fortsätzen, die zu den Gefässwandungen gehen. Solche Gruppen von Kernen weisen aber auf früher vorhandene Binde-

gewebszellen hin, die durch Theilung ihrer Kerne zu Grunde gegangen sind.

Was die Verbreitung der Bindegewebszellen im Centralnervensystem bei Dementia paralytica betrifft, so habe ich sie sowohl in der grauen und weissen Substanz des Gehirns, als auch im verlängerten Marke und im Rückenmarke gefunden. Am entwickeltesten erscheinen sie an Zahl und Grösse vorzugsweise um die Gefäße herum; im Gehirn sind sie am entwickeltesten und zahlreichsten in der fünften Rindenschicht und den angrenzenden Markschichten.

Professor Meynert sagt auch in seinem oben citirten Aufsatze: „Es finden sich diese Elemente mehr erst in den inneren an die Markleiste grenzenden Rindenschichten, doch vereinzelter auch schon in der äussersten an die weiche Hirnhaut grenzenden Rindenschichten“<sup>1)</sup>.

Meschede hat auch auf die besondere Affection in dieser Gegend bei Dementia paralytica aufmerksam gemacht und beschrieb sie unter dem Ausdrucke „graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns bei paralytischer Geisteskrankheit“<sup>2)</sup>. Diese hauptsächliche Entwicklung der Bindegewebszellen in den oben erwähnten Schichten des grossen Gehirns, meine ich, hängt von den Eigenthümlichkeiten der anatomisch verschiedenen Anordnung der Gefäße in der weissen und grauen Substanz ab, und wird diese Eigenthümlichkeit ihrerseits durch die in dieser Gegend erschwerte Circulation des Blutes begünstigt. Wie bekannt, treten die Gefäße von der Pia mater in die graue Substanz ein und gehen dann radiär durch dieselbe, während die Gefäße der weissen Substanz in den an die Rinde angrenzenden Schichten meist parallel der Oberfläche der grauen Substanz laufen, und auf diese Weise begünstigt die Veränderung der Richtung des Blutlaufes bei den pathologischen Verhältnissen eine noch grössere Stauung des Blutes an diesem Orte. In einigen Präparaten habe ich ferner gefunden, dass die in diesen Schichten befindlichen Bindegewebskörper besonders zahlreich dort vorhanden sind, wo eine Windung in die andere übergeht d. h. am Grunde je zweier zusammenstossender Windungen. Am Boden einer derartigen Furche

<sup>1)</sup> Meynert l. c. S. 391.

<sup>2)</sup> Meschede, Centralblatt f. med. Wissensch. 1868. No. 7.

treten in grösserer Anzahl die Gefässe in die graue Substanz hinein. Ich habe mich sehr häufig überzeugt, dass die Gefässe an diesen Stellen mehrere zusammen (zu 3 und mehr) eintreten, und auf diese Art steht die bedeutende Entwicklung der Bindegewebskörper in dieser Gegend in Verbindung mit der anatomischen Anordnung der Gefässe. —

Minder entwickelt sind die Bindegewebskörper in der weissen Substanz und noch sparsamer in den anderen Rindenschichten, mit Ausnahme der ersten, wo sie wieder zahlreicher auftreten.

Diese Anordnung der Bindegewebzellen spricht gegen die Verbreitung des pathologischen Prozesses bei Dementia paralytica von der Peripherie in das Innere, d. h. gegen die Anschaugung, dass die Dementia paralytica als Periencephalitis aufzufassen sei, die von der Peripherie in das Innere sich verbreitet.

Wie wir schon gesehen haben, ist die Anzahl der Bindegewebskörper in allen 14 Fällen vermehrt, es entsteht daher nur die Frage, woher die Bindegewebskörper herrühren, nehmlich welchen Momenten wir es zuschreiben müssen, dass wir sie bei Dementia paralytica in so grosser Anzahl treffen. Diese Momente können verschieden sein, entweder haben die Bindegewebskörper gegenüber dem normalen Zustande wirklich an Zahl zugenommen oder sie quellen auf und nehmen solche Eigenschaften an, durch die sie leichter bemerkbar werden, oder es atrophirt die Masse zwischen ihnen, wodurch die Bindegewebskörper deutlicher hervortreten, oder endlich es finden sich<sup>\*</sup> mehrere dieser gegebenen Momente zusammen. — Ich meine, dass alle diese Bedingungen bei Dementia paralytica Einfluss auf die hier so stark entwickelten Bindegewebs-elemente hatten. —

Das erste Moment lässt sich dadurch beweisen, dass wir die Erscheinungen der Vermehrungs-Prozesse (Theilung der Kerne und der Zellen) sehen und wir Präparate haben, wo die Anzahl der Bindegewebskörper ungeheuer gross ist, so dass kein Zweifel darüber herrschen kann, dass sie gegen den normalen Zustand vermehrt sind. —

Das Zweite lässt sich dadurch beweisen, dass die Bindegewebzellen bei Dementia paralytica andere Eigenschaften annehmen. Wir haben nehmlich gesehen, dass sowohl der Kern, als auch das Protoplasma der Zellen aufquellen und sich vergrössern; in einigen

Fällen erscheint dabei das Letztere stark lichtbrechend, zeigt ein eigenthümliches wachsartiges Aussehen und ist dabei stark gefärbt.

Professor Meynert hat ebenfalls über die Veränderungen der Eigenschaften der Bindegewebszellen sich in diesem Sinne ausgedrückt. Er sagt nehmlich<sup>1)</sup>: „So lange der Inhalt des, wenn auch erweiterten Saftzellennetzes, serös bleibt, tritt es noch nicht scharf hervor, wofür die hydropisch geschwollene und proliferirende Saftzelle ein Beispiel giebt. Wenn aber dieser Inhalt stagnirt, so gewinnt er wieder durch endosmotisches Ansichziehen von Protagon-substanzen stark lichtbrechende Eigenschaften, ein starres, glänzendes opalisirendes Aussehen bis weit in die secundären Fortsätze und überrascht durch die kolossalen polypenartigen Gestaltungen des Saftzellennetzes.“

Endlich beweisen die mikroskopischen Untersuchungen, sowie die Resultate der Wägungen der einzelnen Theile des Gehirns<sup>2)</sup> die Zerstörung und Atrophie der Nervenmasse und es scheint dadurch noch ein Moment gegeben, dass die Bindegewebelemente dichter beisammen erscheinen. Ich muss hier bemerken, dass die obenerwähnten drei Momente nicht in allen angeführten Fällen von Dementia paralytica von gleichem Einflusse auf die Entwicklung der Bindegewebelemente sind. In einigen Fällen bemerken wir mehr die Vermehrung der Bindegewebelemente, in anderen Fällen dagegen, dass ihr Protoplasma aufgequollen, vergrössert erscheint.

Was die Entwicklung der Bindegewebszellen bei Dementia paralytica betrifft, so muss ich noch erwähnen, dass nach Obersteiner die Bindegewebszellen bei diesem Prozesse auch von den aus den Gefässen getretenen weissen Blutkörperchen her sich entwickeln<sup>3)</sup>. Die uuzweifelhaften Merkmale der bei Dementia paralytica erscheinenden Hyperämien haben wir schon oben gesehen, und deswegen können wir das Austreten der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen schon a priori nicht in Abrede stellen, sowie auch nicht ihre Fähigkeit zur Organisation, die wenigstens für andere pathologische Prozesse unzweifelhaft bewiesen ist, leugnen.

<sup>1)</sup> Meynert l. c. S. 340.

<sup>2)</sup> Vergl. Meynert: Das Gesamtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns etc. nach einer neuen Wägungsmethode. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie von Leidesdorf und Meynert. — Anzeiger der Wiener Gesellschaft der Aerzte.

<sup>3)</sup> Obersteiner l. c.

Aber ich muss sagen, dass ich bei meinen Untersuchungen solche deutliche Bilder nicht gesehen habe, die unzweifelhaft die Organisation der weissen Blutkörperchen dargestellt hätten. Am deutlichsten müsste dann ein solcher Prozess im Mark zu bemerken sein. Wir haben sehr häufig im Mark einige derartige morphologische Elemente getroffen, die von weissen Blutkörperchen durch keinerlei deutliche Merkmale unterschieden sich zeigten; ferner haben wir gesehen, dass viele Kerne im Mark mit verschieden auch sehr schwach entwickelter Schicht von Protoplasma umgeben sind, und dass dieses Protoplasma auch sehr kurze Fortsätze zeigt.

Diese unentwickelten Formen und sich daran schliessenden Uebergangsgrade der Protoplasma-Entwickelung sollte wohl für den allmählichen Uebergang der weissen Blutkörperchen in die Bindegewebsszellen sprechen.

Aber über diese Erscheinung kann man auch eine andere Erklärung geben. Es wurde neuerdings durch die Untersuchungen von Jastrowitz<sup>1)</sup> bestätigt, dass die scheinbar freien Kerne in der Neuroglia von einem sehr schmalen Protoplasma umgeben sind, und dieses Protoplasma quillt bei Dementia paralytica auf. Ferner vergrössern sich die Kerne, wenn sie an der Schwelle der Theilung stehen, und können dann mit ihren bei einer geringeren Aufblähung des Protoplasma schwachen Fortsätzen, sehr wohl das Bild einer Fortsätze aussendenden weissen Blutzelle geben. Diese beiden Auslegungen sind mindestens gleich berechtigt.

Wenn in Fig. 9, wo auch junge Zellen im Parenchym zerstreut sind, Nester von Kernen durch Saftkanäle mit Kernwucherungen in einer Gefäßwand zusammenhängen, so bleibt die Richtung, (nehmlich ob aus dem Gefässe oder ob aus den Saftzellen), in welcher eine junge Zelle (c) in ein Saftkanälchen gelangt ist, unbekannt.

Man darf sich um so weniger einfach für die Provenienz aus dem Gefässe entscheiden, als der dasselbe umgebende Raum leer ist, was nicht für Auswanderung spricht.

Als makroskopische Eigenhümlichkeit haben sich an den in 2 pCt. doppelchromsauren Kali stark gehärteten Schnitten dunkelbraune Flecken hervor, deren Chromsäurefärbung weit tiefer als die der Rinde war. Sie entsprachen keineswegs Markquerschnitten, die

<sup>1)</sup> Jastrowitz l. c.

bekanntlich dunkler erscheinen, als das in der Länge getroffene Mark. Ihr Gehalt an Bindegewebszellen übertraf die umgebenden Partien, und Professor Meynert hatte die bezüglichen Gehirntheile bei der Obduction sklerotisch gefunden (Habranek, Rausch).

Die pathologischen Veränderungen der Neuroglia bei Dementia paralytica bestehen darin, dass die Neuroglia (besonders die erste Rindenschicht), das normale feinkörnige Aussehen verloren hat und man in ihr in verschiedener Stärke entwickelte, sich durchkreuzende feine Fäserchen bemerkte, welche ihr das mehr oder minder deutlich ausgeprägte Aussehen eines verfilzten Netzes geben. Man sieht in einer derartig entarteten Neuroglia zahlreiche sehr kleine Pünktchen (bei dem System 8—9 und Ocular No. 3 Hartnack), von denen einige und zwar die grösseren roth gefärbt sind. Am Rande des Präparates kann man sich überzeugen, dass diese Pünktchen nicht die Körnchen der normalen moleculararen Masse vorstellen, sondern dass sie Nichts anderes sind, als Querschnitte der in verschiedenem Grade entwickelten feinen Fortsätze, der Bindegewebselemente.

Dieses feinfaserige Aussehen der Neuroglia der Rinde ist vorzugsweise in der ersten Rindenschicht zu bemerken; es ist viel deutlicher in der Neuroglia der Hinwindungen. Bei Kühbacher ist es sehr deutlich im Ammonshorne und in der Spitze des Schläfenlappens entwickelt. Bei Rausch sieht man auf solche Weise entartete Neuroglia in der grauen Substanz der Rautengrube. Auch sehr deutlich zeigt sich derartig entartet das die Oliven umgebende Parenchym bei Aubert.

Wir haben schon in der grauen Substanz bei der Entartung des Kleinhirngewebes bei der Kohl gesehen, wie das normale Gewebe allmählich ein feinfaseriges Aussehen annimmt, welches von der Entwicklung der Bindegewebefäserchen abhängt; in der Neuroglia der Rinde kann man sehr deutlich sehen, dass an der Entwicklung des verfilzten Netzes die Fortsätze der spinnenförmigen Zellen einen Antheil nehmen.

Bei der Untersuchung der 14 oben erwähnten Fälle habe ich ausser den schon früher von Professor Meynert beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen auch noch Veränderungen in den Axencylindern beobachtet. Die Veränderungen der Nervenzellen betreffen sowohl den Kern als auch das Protoplasma und die Fortsätze. Die Veränderungen in den Nervenzellen kann man im All-

gemeinen in zwei Gruppen bringen: entweder zeigen die Zellen mehr die Erscheinungen des Aufgequollenseins und dann des Zerfallens, oder sie zeigen mehr die Erscheinungen der Sklerosirung. Bei dem ersten Prozesse bestehen die Veränderungen in dem Kerne darin, dass solche Kerne stark aufgeblätzt sind und das Protoplasma der Zelle bedeutend ausfüllen, bisweilen sind derartig aufgeblätzte Kerne nur mit einer sehr feinen Schicht Protoplasma umgeben; ferner kann man bisweilen in derartigen Fällen 2 und mehr Kernkörperchen bemerken. Bei der Neigung zur Theilung erscheint der Kern immer in verschiedenem Grade schwach imbibirt. Er ist weniger als sein Protoplasma imbibirt oder erscheint sogar ganz weiss. Dieses verschiedene Verhältniss des normalen und pathologisch veränderten Kernes der Nervenzellen zur Imbibition ist schon von Hoffmann<sup>1)</sup> angedeutet worden. Er sagt: „Merkwürdig ist auch das Verhältniss der normalen und pathologisch-anatomisch veränderten Ganglienzellen zum Carmin. Je intakter die Ganglienzelle ist, um so deutlicher färbt sich der Kern; je mehr jedoch die Ganglienzelle pathologisch verändert ist, um so weniger wird der Kern durch Carmin gefärbt, während die Ganglienzellen, die in dem letzten Stadium ihrer regressiven Metamorphose begriffen sind, ganz und gar nicht mehr gefärbt werden.“ Ein derartiges Verhältniss zur Imbibition des im ersten Stadium des Theilungsprozesses sich befindenden Kernes ist nicht nur in den Nervenzellen zu bemerken, sondern wie oben erwähnt wurde, auch in den Kernen der Bindegewebszellen und in den Kernen der Gefäßwandungen.

Die Veränderung in den Kernen bei dem Theilungsprozesse besteht darin, dass zwischen beiden Kernkörperchen entweder eine Einschnürung oder eine Theilungslinie erscheint. Die Theilung der Kerne der Nervenzellen ist von mir beobachtet worden sowohl in der Rinde (in der Stirnlappen, wie auch in der Hinterhaupts- und Inselwindungen) als auch in den Centralganglien (Linsenkerne), ferner in den Nervenzellen in der Gegend der Rautengrube und im verlängerten Mark. In den Nervenzellen des Rückenmarkes habe ich die Theilung der Kerne nicht beobachtet; ich habe

<sup>1)</sup> Hoffmann, Einige Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Geisteskranken. Vierteljahrsschrift f. Psych. 1868. 1. Heft S. 56,

nur das Aufquellen und das geringe Imbibirtsein gesehen. Was die verschiedenen Formen der Nervenzellen betrifft, so habe ich die Theilung der Kerne nicht nur in den kleinen und grossen Pyramiden, sondern auch in den spindelförmigen Zellen der fünften Rindenschicht beobachtet. In Anbetracht der Theilung der Kerne und der Entwicklung neuer Kerne muss ich noch bemerken, dass beim grössten Theil der Fälle Einschnürungs- und Theilungslinie in der Mitte der Kerne erscheint, so dass die später entstehenden zwei Kerne ungefähr gleich gross sind. In anderen Fällen scheint sich der neue als eine Knospe zu bilden, d. h. man bemerkt an dem einen oder dem anderen Ende des Kerns einen Auswuchs mit Kernkörperchen, und der auf solche Weise entstandene Kern ist viel kleiner als der alte Kern. In einigen Zellen ist die Theilung des Kerns von der des Protoplasmas begleitet. Man sieht dann zwei Kerne, deren jeder von einer Schicht Protoplasma rings umgeben ist<sup>1)</sup>). Im abgebildeten Falle (Fig. 10) hängen beide Protoplasmen noch durch den ursprünglichen Spitzenfortsatz der Pyramide zusammen. Bisweilen trifft man von einer grossen Menge von Kernen umgebene Nervenzellen, dann sieht man, dass sich diese Kerne in sogenannten pericellularen Räumen befinden und bisweilen selbst im Protoplasma der Zellen angetroffen werden. Ueber die Entstehung dieser Kerne ist es in einigen Fällen schwer, etwas Bestimmtes zu sagen, ob die Anhäufung dieser Kerne das Resultat der Theilung der Kerne der Nervenzellen ist, oder das Resultat der Theilung der Kerne der Neuroglia, oder ob diese Kerne nichts anderes sind, als bieher gelangte weisse Blutkörperchen (Fig. 14). Die Theilung der Kerne der Nervenzellen habe ich schon besprochen.

Ferner hatte ich die Gelegenheit zu beobachten, dass der in der Neuroglia sich befindende und der Nervenzelle, z. B. der grossen Pyramide anliegende Kern aufgebläht, weniger imbibirt erscheint; ein solcher Kern könnte vielleicht der Kern einer Bindegewebsszelle mit nicht sehr deutlich ausgeprägtem Protoplasma sein. Theilungsproducte solcher Kerne scheinen es zu sein, welche in das Protoplasma der Nervenzellen eindringen. Sie enthalten einige

<sup>1)</sup> Dr. Fleischel hat schon die Spaltung der Pyramidenzellen bei der Entwicklung von Hirntumoren beschrieben. Mittheilungen aus dem pathologischen Institute der Wiener Universität. Medicinische Jahrbücher von Stricker 1872. S. 207.

Kernkörperchen, theilen sich auch. — Anderorts sieht man in einer grossen Pyramide einige kleine Kerne mehr an der Peripherie anliegend und bemerkt dabei in derselben Nervenzelle den gut erhaltenen Kern, der von den anderen kleineren Kernen durch eine Protoplasmaschicht gesondert ist. Morphologisch kann man die Kerne in den Gefässwandungen nicht von weissen Blutkörperchen unterscheiden und von beiden weder die im Parenchym des Organs, noch in den sogenannten pericellularen Räumen um die Nervenzellen angesammelten, noch die eben besprochenen in dem Protoplasma der Nervenzellen selbst befindlichen Kerne (Fig. 14).

Die Veränderungen in dem Protoplasma der Zellen bestehen darin, dass das Protoplasma verschiedene Grade des molekulären Zerfalles darstellt<sup>1)</sup>. Das im molekularen Zerfälle begriffene Protoplasma ist auch im grössten Theile der Fälle weniger intensiv gefärbt, als das Protoplasma gut erhaltenener Zellen. Man sieht dabei den von einem in verschiedener Breite noch erhaltenen Protoplasma umgebenen oder endlich allein zurückgebliebenen Kern. In einigen Fällen z. B. bei Held, der Kohl sind die Nervenzellen in so grosser Anzahl in den pathologischen Prozess hineingezogen, dass man unter den in verschiedenem Grade veränderten Nervenzellen nur hier und da gut erhaltene Zellen sieht, so dass die Rarefaction der Nervenzellen in der Grosshirnrinde sehr deutlich ausgeprägt ist<sup>2)</sup>.

In denjenigen Fällen, wo Nervenzellen die Zeichen der Sklerosierung zeigen, bestehen die pathologischen Veränderungen darin, dass die Zellen gleichsam aus einer homogenen wachsartigen Masse bestehen, man kann nicht in ihnen den Kern unterscheiden, eher noch zuweilen das Kernkörperchen. Das Protoplasma derartiger Zellen hat sein normales feinkörniges Aussehen verloren; die Zellen erscheinen stark lichtbrechend und zeigen scharf abgegrenzte dunkle Contouren. Die Zellen sind dabei verschmälert, oder haben noch ihren normalen Umfang. Ebenso bemerkt man auch nicht selten sowohl an den Fortsätzen, die dabei dieselben Eigenschaften wie das Protoplasma haben, als auch an dem Protoplasma der auf solche Weise degenerirten Zellen bedeutende Brüchigkeit.

Ausserdem habe ich in einigen Fällen gefunden, und zwar

<sup>1)</sup> Der molekulare Zerfall der Nervenzellen ist ausführlich schon von Meschede und Prof. Meynert beschrieben worden. I. c. S. 388.

<sup>2)</sup> Vergl. Meynert I. c. S. 381.

war das sehr deutlich besonders bei Albrecht und Habranek zu sehen, dass um die Nervenzellen, sowie um die grossen Pyramiden, als auch um die spindelförmigen Nervenzellen, in den sogenannten pericellulären Räumen eine Ablagerung besonderer Massen sich befindet. Bei Albrecht erscheinen diese Massen in Form nicht krystallinischer gelbgrünlicher Schollen, bei den anderen Zellen sieht man, dass das sie umgebende Parenchym von einer solchen Masse durchdrungen ist und einen ziemlich scharf begrenzten gelbgrünlich gefärbten Hof zeigt. Bei Habranek haben diese Masse eine mehr graugelbe Farbe und feinkörniges Aussehen; in diesem letzten Falle sind diejenigen Nervenzellen, die von starker Ablagerung dieser Masse umgeben sind, verschmälert und sklerosirt. Bisweilen sieht man um die Gefässe in den perivasculären Räumen dieselbe nicht krystallinische, gleichsam geronnene gelbgrünliche Masse.

Die pathologischen Veränderungen in den Axencylindern, was besonders deutlich in drei Fällen, Langer, Habranek und Würzl hervortritt, bestehen darin, dass die Axencylinder verdickt und hypertrophisch sind; sie sind dabei entweder regelmässig verdickt, und diese Verdickung lässt sich auf grosse Strecken verfolgen, oder sind spindelförmig oder knotenförmig verdickt.

Die hypertrophischen Axencylinder haben entweder geradlinige Richtung oder sie sind wellenförmig gekrümmt oder zickzackförmig gewunden. Viele von ihnen sind weniger imbibirt und im Längsschnitte schwach röthlich gefärbt. Doch trifft man auch stark imbibirte hypertrophische Axencylinder. Bei der Messung ergeben diese Axencylinder eine Breite von  $10\mu$  oder auch etwas mehr. Obschon, wie diese Messung zeigt, diese Axencylinder nicht stark das von Kölliker für die normalen Axencylinder der weissen Gehirnsubstanz bestimmte Maximum überschreiten, so muss man doch beachten, dass diese Axencylinder in der grauen Substanz und den ihr nächsten Marksichten sich finden, wo normaliter Axencylinder feinsten Calibers vorherrschen und dass diese Axencylinder als eine pathologische Erscheinung sich vom zarten Caliber ihrer Umgebung höchst auffällig unterscheiden. Für ihre pathologische Natur spricht wohl auch die Unregelmässigkeit und der Wechsel ihres Calibers auf kurzen Strecken.

Wir haben gesehen, dass bei Dementia paralytica die pathologischen Veränderungen in Affection aller Elemente des Hemisphärenbaues bestehen.

Als Resumé müssen wir nun einige Worte über die Beziehung der pathologischen Veränderungen auf einander sprechen, welche sie innerhalb der verschiedenen morphologischen Bestandtheile des Centralnervensystems erlangen, und ferner über die Weise, in welcher am Lebenden beobachtete Erscheinungen sich auf die pathologischen Veränderungen zurückführen lassen. Hieran werden sich die Folgerungen anschliessen, die sich mir über die Natur des Prozesses aufdrängen.

Wir haben in allen 14 Fällen die Erscheinungen früher bestandener oder bis zum Tode des Kranken andauernder Hyperämien gefunden. Wir dürfen vom allgemeinen Satze ausgehen, auf welchen auch Rindfleisch bei der Betrachtung der pathologischen Veränderungen bei Psychosen hinweist, dass nehmlich die Grundlage der psychischen Störungen in den Anomalien der Blutvertheilung und deren Folgen gelegen sei<sup>1)</sup>. Wir entnehmen unseren Präparaten, dass dieser Satz, wenn nicht immer während des ganzen Verlaufes des von uns betrachteten Prozesses, so doch im Ansange desselben geltend sein muss.

Ferner kann die abnorme Vertheilung des Blutes nicht ohne Einfluss auf das endosmotische Verhältniss geblieben sein, in welchem die ersten Folgen sich aussprechen mussten.

Ich habe schon früher diejenige wichtige Thatsache erwähnt, die zuerst von Professor Meynert angedeutet wurde, nehmlich die Thatsache des causalen Connexes der Veränderungen der Bindegewebszellen (Saftzellen) mit dem Eintreten von Hyperämien im Centralnervensystem.

Wir haben auch bei dem uns interessirenden Prozesse die Veränderungen in der Nutrition der Bindegewebszellen, das Aufquellen ihres Protoplasmas, die Theilung der Kerne und der Zellen selbst, d. h. eine vermehrte Entwicklung der Bindegewebselemente gefunden.

Diese letzte Erscheinung konnte ihrerseits nicht ohne Einfluss auf die Nutrition der Nervenelemente geblieben sein. Wir haben auch die Merkmale einer Veränderung derselben, das Aufquellen, die geringe Imbibition, dann Theilung der Kerne und Zerfall der Nervenzellen oder die Erscheinungen der Sklerosirung der Zellen

<sup>1)</sup> Rindfleisch I. c. S. 557.

wahrgenommen. Ich habe so zu sagen drei ununterbrochene, unter einander verbundene Glieder in der Kette der pathologischen Veränderungen bei dem von uns betrachteten Prozesse dargestellt, nehmlich Hyperämie im Gefässsysteme, Veränderung der Eigenchaften der Bindegewebelemente und Affection der Nervenelemente.

— Bei der ausführlicheren Betrachtung dieser drei Glieder muss ich zuerst erwähnen, dass ich in allen denjenigen Fällen, wo der Prozess weniger lange angedauert hat, beobachtet habe, dass die Nervenzellen weniger die Merkmale der Affection zeigen, als in denjenigen Fällen, wo der Prozess länger angehalten hat. Besonders deutlich erhellt dies in dem Falle von Würzel, wo der Prozess nicht lange anhielt und wir finden, dass die Gefässe die Merkmale der Hyperämie zeigen, die Bindegewebzellen aufgequollen erscheinen, während die Nervenzellen noch gut erhalten sind.

Auf den Querschnitten des Rückenmarkes bei Rausch, besonders auf denjenigen, welche nur durch die nicht bedeutend affirirten Stellen geführt worden waren, sieht man deutlich, dass die aufgequollenen Bindegewebzellen zwischen den Nervenelementen, die noch keine bemerkbare Anzeichen der Affection zeigen, liegen, und wir müssen also die Affection der Nervenelemente als consecutive annehmen, und bei diesem Verhältnisse kann ich nur der Ansicht Rindfleisch's beitreten<sup>1)</sup>.

Die abnorm vermehrte Füllung der Blutgefässe, die sich in dem Zustande des Saftzellennetzes abspiegelt, bewirkt, dass diese Zellen entweder ihr Volum vergrössern, aufquellen oder sich die endosmotischen Verhältnisse derselben noch mehr ändern; die Theilung der Kerne, sowie die der Zellen selbst folgt nach; wir finden auch sehr häufig, dass diejenigen Fortsätze dieser Zellen, welche sie mit den Blutgefässen verbinden, sich bedeutend stärker entwickelten, als diejenigen, welche sich in das Parenchym des Organs hineinbegeben (Fig. 4), und diese mehr entwickelten Fortsätze stellen so zu sagen die Wege dar, durch welche Plasma zu den Zellen in grösserer Quantität zugeführt worden war. Die Blutgefässe, welche sich bei den Hyperämien im Umfange vergrössern, füllen mehr oder weniger die perivasculären Räume aus und verhindern auf solche Weise den freien Abfluss der Lymphe von den

<sup>1)</sup> Rindfleisch I. c. S. 569.

Nervencentren und es erscheint ein neues Moment, welches die Aufquellung des Saftzellennetzes begünstigt<sup>1)</sup>.

In der letzten Zeit hat Arndt einen Fall von Dementia paralytica beschrieben, bei dem sich eine bedeutende Affection der Meningen zeigte und bei der Erklärung des Entstehens der Dementia paralytica schrieb Arndt dieser Affection der Meningen eine grosse Bedeutung zu, da die afficirten Meningen den Abfluss der Lymphe von den Nervencentren verhindern. Wir müssen freilich die Affection der Meningen als ein die Lymphstauung in den Nervencentren begünstigendes Moment annehmen, sowie auch als consecutiv begünstigendes Moment der Aufquellung und Entwicklung des Saftzellennetzes, und wir sind genöthigt, in einigen Fällen die Bedeutung dieses Momentes zuzulassen, aber ich muss dabei hervorheben, dass die Hyperämien des Gefässsystems ein hauptsächliches, die Aufquellung des Saftzellennetzes provocirendes Moment bilden. Wir sehen nehmlich, dass diejenigen Fortsätze der Bindegewebszellen, welche von den Gefässen zu den Zellen sich begeben, vorzüglicher entwickelt sind, als die, welche in das Parenchym des Organes eintreten. Ferner giebt es, wie bekannt, Fälle von Dementia paralytica, in denen die Affection der Meningen sehr schwach entwickelt ist oder sogar ganz fehlt.

Die Hyperämie der Blutgefässe zieht, wie wir es schon gesagt haben, die Aufquellung des Saftzellennetzes nach sich und wir finden dabei ein inniges Verhältniss dieser Zellen zu den Nervenzellen (Fig. 8), jedenfalls kann die bedeutende Aufquellung der Saftzellen nicht ohne Einfluss auf die Nutrition und Function der Nervenzellen bleiben. Dies klärt sich durch die in so veränderten Gehirnen abgelaufenen psychischen Anomalien auf. Wenn wir unsere Aufmerksamkeit darauf lenken, dass nur die seröse Flüssigkeit bei Hyperämien Anfangs in die Bindegewebszellen eintritt, und dass nur bei weiterer Stagnation diese Zellen sich wesentlich verändern, d. h. wie Professor Meynert sagt, dass der Inhalt dieser Zellen durch endosmotisches Anziehen von Protagonsubstanz stark lichtbrechende Eigenschaften, ein starres glänzendes opalisirendes Ansehen bis weit in die secundären Fortsätze gewinnt; ferner, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Nervenzellen, was wir schon früher gezeigt haben, nur consecutiv afficirt werden und in denjenigen

<sup>1)</sup> Meynert I. c. S. 390.

Fällen, wo Hyperämien sich vermindern und schwinden, dabei der frühere Zustand in den Saftzellen wieder hergestellt wird, und die Nervenzellen noch nicht die Zeit gehabt hatten, sich wesentlich zu verändern, müssen auch die Anomalien in den Functionen der Nervenzellen sich mindern und schwinden, und auf diese Weise können wir uns die im Verlaufe des von uns betrachteten Prozesses vorkommenden Remissionen, die bisweilen anscheinend vollständige Intervalla lucida werden, erklären. — Im Allgemeinen muss der Grad der Füllung mit der Flüssigkeit dieses gleichsam einem Schwamme ähnlichen Bindegewebes, in dessen Maschen die Nervenzellen eingebettet sind, von grossem Einflusse auf die Function dieser letzteren sein, und nur in denjenigen Fällen, wo schon die gröberen Veränderungen in den Nervenzellen eingetreten sind, dürfen wir das Eintreten der Remissionen nicht erwarten.

Die verschiedenen Veränderungen in den endosmotischen Verhältnissen der Nervenzellen müssen wir der Kraft und Schnelligkeit, mit welchen die Veränderungen in dem Zustande des Gefäßsystems und seiner nächsten Ausbreitung in Form des Saftzellennetzes eintreten, zuschreiben, sowie noch andere Bedingungen, die gleichzeitig die Stauung der Lymphe in den Nervencentren begünstigen. Wir finden deswegen in den Nervenzellen entweder das Aufquellen ihrer Kerne oder die folgende Theilung, oder endlich den Zerfall der Zellen selbst oder es zeigen die Nervenzellen mehr die Erscheinungen der Sklerosirung. Bei der Betrachtung der mehr oder minder bedeutenden Entwicklung in den pathologischen Veränderungen der Nervenzellen müssen wir uns zurückrufen, dass das Nervengewebe, wie andere Gewebe bei verschiedenen Individuen eine besondere Disposition zur Erkrankung, besondere Vulnerabilität zeigt, worauf schon Griesinger seine Aufmerksamkeit gelenkt hat und diese Eigenthümlichkeit mit dem Ausdrucke der Degenerescenz des Gehirns bezeichnete.

In einigen Fällen (Albrecht, Habranek) habe ich um die Zellen in den sogenannten pericellulären Räumen oder um dieselben in dem Parenchym des Organes Ablagerung besonderer Stoffe, wahrscheinlich geronnener und pathologisch veränderter Lymphe gefunden. Dabei sind bei Habranek diejenigen Zellen, um welche diese Ablagerung stärker ist, verschmälert und zeigen die Erscheinung der Sklerosirung.

Nachdem wir die Thatsache und die Folgen der Hyperämie constatirten, fragt es sich um Nachweisung eines Momentes, aus welchem dieselbe sich begründen lässt. Ein solches Moment sehe ich in der Affection des Nervus sympathicus bei Dementia paralytica. Von anderen, beim Leben beobachteten und die Theilnahme der Affection des Nervus sympathicus bei Dementia paralytica beweisen-den Erscheinungen<sup>1)</sup> absehend will ich nur auf jenes Moment seiner anomalen Wirksamkeit hinweisen, welches durch die Untersuchungen Wolff's über den Puls der Paralytiker bewiesen ist.

Diese Lehre spricht aus, dass der normale celere tricote Puls bei diesem Prozesse in den paralytischen übergeht, dass die Gefässwandungen diejenige Contractilität nicht haben, die sie im normalen Zustande besitzen, dass sie dem Blutdrucke nachzugeben fähiger erscheinen. Dadurch geben sie günstigere Bedingungen zur Exosmose. .

Die Resultate meiner Untersuchungen scheinen mir in folgender Weise die während des Lebens beobachteten paralytischen Erscheinungen zu erklären:

Bei meinen Untersuchungen habe ich mich von vorzüglicherer Affection der Stirnlappen, als des Centrums für den Impuls zu den willkürlichen Bewegungen, ferner von der Affection des Linsenkernes, des motorischen Centralganglions überzeugt; und die Affection dieser Nervencentren muss Einfluss auf die motorischen Aeusserungen der Kranken üben. Bei dem von uns betrachteten Prozesse beobachtet man als erste häufigste und charakteristische Erscheinung Störung im Gebiete der Nervi facialis und der Nervi hypoglossi. Bei Rausch hatte ich die Gelegenheit, die Rantengrube zu untersuchen, und ich habe in den Querschnitten, die in der Gegend des Facialiskernes geführt worden sind, die Entwicklung des Bindegewebes in der grauen Substanz und auch die Affection der Nervenzellen gefunden. Ferner habe ich in zwei Fällen (Bonhoff und Aubert) das verlängerte Mark untersucht und in beiden Fällen habe ich die Entwicklung der Bindegewebszellen um die Oliven beobachtet, ausserdem ist in dem letzten Falle die Affection der Nervenzellen sehr deutlich in dem Hypoglossuskerne ausgeprägt. Bei der Erklärung des Entstehens der Störungen in der Function der Facialis- und Hypoglossusnerven müssen wir also in Betracht ziehen sowohl

<sup>1)</sup> Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. 1871. S. 38.

die Affection der Hemisphären und der centralen motorischen Ganglien, als auch, dass sich für die Entstehung derartiger Erscheinungen auch örtliche Affection der Facialis und Hypoglossuskerne vorfinden lassen. Wie ich schon erwähnt habe, habe ich die Entwicklung der Bindegewebszellen um die Oliven gefunden. Wenn wir keinen besonderen Einfluss der Oliven auf den Mechanismus der Sprache zugeben, so können wir jedenfalls doch nicht den Einfluss der Aufquellung und Vermehrung der Bindegewebszellen als pathologische Erscheinung in dieser Gegend, wo der Nervus hypoglossus durchgeht, auf seine Function in Abrede stellen.

Um die mir gesteckten Grenzen meines Aufsatzes nicht zu sehr zu überschreiten, muss ich mich begnügen, meine Untersuchungen so hinzustellen, wie ich sie eben gemacht habe, ohne hier in eine Controverse über die Anschauungen anderer Forscher einzugehen. Nur die Ansichten von Professor Westphal und Dr. Simon werde ich mich bemühen, in Kurzem zu erörtern.

Professor Westphal hat in seiner vorzüglichen Arbeit auf die Erkrankung des Rückenmarkes bei Dementia paralytica als auf eine beständige Erscheinung hingewiesen<sup>1)</sup>.

Die Resultate seiner Untersuchungen veranlassen mich dieser Meinung ebenfalls beizutreten.

Unter fünf von mir untersuchten Fällen habe ich nur bei Kohl keine bemerkbaren Erscheinungen von Affection des Rückenmarkes angetroffen, während die pathologischen Erscheinungen im Grosshirn in allen Fällen sehr stark entwickelt waren.

Wir müssen übrigens die Fälle sich gegenüberstellen, wo die Affection des Gehirns nach der Affection des Rückenmarkes sich entwickelt, und jene wo der pathologische Prozess im Gehirne beginnt und in ihm hauptsächlich sich abspielt und verläuft.

Ich habe nehmlich bei einer Reihe von Fällen im Grosshirne die pathologischen Erscheinungen in viel höherem Grade entwickelt gefunden, als im Rückenmarke.

Auf Grund der negativen Untersuchungen hat Prof. Westphal die Thatsache der vermehrten Entwicklung des Bindegewebes bei

<sup>1)</sup> Westphal, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 1. Bd. S. 76.

Dementia paralytica, die am frühesten von Rokitansky ausgesprochen worden war, bezweifelt. — Ich habe in allen von mir untersuchten Fällen die Thatsache der vermehrten Entwicklung des Bindegewebes im weitesten Sinne des Wortes bestätigt gesehen. — Ferner sagt Prof. Westphal: „Eines der allerhäufigsten und auffallendsten Symptome, die Articulationsstörung der Sprache, entzieht sich bis jetzt jeder Deutung, da weder in der peripherischen noch in einem Theile der centralen Bahn (der Med. obl. des Hypoglossus) Veränderungen aufgefunden werden konnten“<sup>1)</sup>. Wie ich schon oben in zwei von mir untersuchten Fällen erwähnt, habe ich die Entwicklung der Bindegewebszellen im verlängerten Marke, nehmlich um die Oliven gefunden und dieses pathologische Moment konnte nicht ohne Einfluss auf die Function des Hypoglossus bleiben. Ich fand dabei, dass bei Bonhoff, obwohl die Zahl der Bindegewebszellen nicht so gross als bei Aubert war, diese Bindegewebszellen stark aufgebläht waren, und wie es schon oben angegeben wurde, können wir in denjenigen Fällen, wo die Hyperämien sich vermindern und vorübergehen, und wo die Saftzellen nur mit seröser Flüssigkeit ausgedehnt, während die Nervenelemente noch nicht wesentlich verändert waren, die Wiederherstellung der früheren Function erwarten, und auf solche Weise kann das Schwinden der Sprachstörungen, worauf Prof. Westphal aufmerksam gemacht hat, erklärt werden.

Was die Natur des Prozesses bei Dementia paralytica betrifft, so hat Prof. Westphal in seinem früher erwähnten Aufsatze die Natur des Prozesses im Gehirn aus Mangel von nachgewiesenen Veränderungen im Grosshirne für unbestimmt erklärt<sup>2)</sup>. Bei meinen Untersuchungen habe ich in allen Fällen als eine constante Erscheinung die Merkmale der Hyperämie und vermehrte Entwicklung von Bindegewebe so wie als nicht seltene Erscheinung, das Zugehenden der Nervenelemente gefunden. Jene regelmässigen Befunde scheinen darauf hinzudeuten, dass wir es hier mit einer chronischen interstitiellen Entzündung zu thun haben.

Dr. Simon hat die Lehre von Dementia paralytica in einer besonderen Brochüre niedergelegt und ausserdem seine Untersuchun-

<sup>1)</sup> Westphal l. c. S. 90.

<sup>2)</sup> Westphal l. c. S. 72 u. 86.

gen über den Zustand des Rückenmarkes bei dieser Krankheit im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht.

In der erstgenannten Broschüre sagt er, nachdem er eine Uebersicht der pathologischen Veränderungen bei diesem Prozesse gegeben: „Es bleibt aber eine grosse Anzahl Fälle übrig, in welchen sich eine anatomische Erkrankung des Nervensystems nicht nachweisen lässt, in denen wir das Hirn und seine H äute, seine Blutgefässse, Ganglienzellen und Neuroglia ganz normal finden“ <sup>1)</sup>.

Die Resultate meiner Untersuchungen lassen mich nicht dieser Meinung beitreten und um so weniger, da ich bei meinen Untersuchungen die Fälle mir nicht herauswählte, sondern diejenigen untersuchte, die mir zufälliger Weise in die Hand gekommen waren. Dr. Simon hegt die Meinung, dass die Dementia paralytica keine besondere Krankheit sei, nur eine Krankheitsform, unter welcher viele verschiedene pathologische Prozesse sich abspielen können, und zum Beweise seiner Meinung führt er im Archiv für Psychiatrie folgende Worte an: „Nur schade, dass bei diesen so gut zu einander passenden Bedingungen eins fehlt: die Gleichheit der anatomischen Befunde. Stellte man eine grössere Anzahl von Autopsien zusammen, so muss man das Facit ziehen, dass bei der progressiven Paralyse Alles mögliche gefunden werde, pachymeningitische Anflüge bis zu den ausgedehntesten Hämatomen- und normale Dura; Eiterablagerungen oder Trübungen der Pia und vollständig klare Pia; Adhäsionen der Pia an die Hirnrinde oder Abheben derselben durch Serum-Ergüsse; abnorm feste, normale und abnorm weiche Hirnconsistenz; Schwund der Windungen oder normale Grösse derselben; Anämie und Hyperämie des Gehirns; zu niedriges, normales, ja ungewöhnlich hohes Gewicht des Gehirns“ <sup>2)</sup>. Ich kann diese Anschauung Simon's aus dem Grunde nicht theilen, weil ich nicht einsehe, warum die vielen verschiedenen pathologischen Prozesse bei Dementia paralytica für seine Ansicht sprechen sollten. Im Gehirn kann ein selbständiger Prozess verlaufen und die Hirnhäute können dabei entweder affizirt sein, oder verschiedene Complicationen zeigen, und um so mehr, da wir es hier einerseits mit einem

<sup>1)</sup> Simon l. c. S. 79.

<sup>2)</sup> Simon, Ueber den Zustand des Rückenmarkes in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Körnchenzellen-Myelitis. Archiv für Psychiatrie I. Bd. S. 596.

chronischen Prozesse zu thun haben, in dessen Verlaufe auch andere Complicationen eintreten können und andererseits haben wir es in diesen Fällen mit Erwachsenen zu thun, so dass die frühere Lebensweise und andere etwaige frühere pathologische Prozesse auch ihren Einfluss auf die verschiedenen Theile des Centralnervensystems haben könnten.

Was die verschiedenen Erscheinungen des Gehirns bei Dementia paralytica, nehmlich Consistenz, Blutfüllung und Gewicht anbelangt, so könnte dies von den verschiedenen Perioden der Krankheit und davon, ob der Kranke während einer Hyperämie oder ohne eine solchen gestorben war, abhängen.

Nun will ich noch einige Worte über diejenigen Veränderungen sagen, die ich bei der Untersuchung des entarteten Gewebes des Kleinhirns angetroffen habe.

Die Eigenthümlichkeiten betreffen die Purkinje'schen Zellen. Ich habe schon früher die Veränderungen der Purkinje'schen Zellen bei dieser Entartung beschrieben und ich kann in dieser Hinsicht einerseits das, was auch Obersteiner<sup>1)</sup> in einem Falle der Atrophie des Kleinhirns beschrieben, nur bestätigen, andererseits habe ich eine Eigenthümlichkeit beobachtet.

Dr. Obersteiner hat auch bei Atrophie des Kleinhirns die Erscheinungen der Sklerosierung der Purkinje'schen Zellen beobachtet, sowie die Entwicklung der Bindegewebsfasern, die aus sich ein Netz bildeten und sich in verschiedener Entfernung von den mehr oder minder atrophirten Purkinje'schen Zellen befanden. Die unten von mir beschriebene Eigenthümlichkeit ist dort am deutlichsten zu sehen, wo die Purkinje'schen Zellen zufälligerweise am Rande des Präparates gelegen sind oder in demjenigen Falle, wo die Schicht der grauen Substanz in Folge eines mechanischen Insultes bei der Bereitung des Präparates von der Körnerschicht gesondert war, und auf solche Weise die Purkinje'schen Zellen zwischen diesen beiden Schichten gelegen sind, man sieht dabei (Ocular No. 3 System 8 oder 9 Hartnack) zahlreiche sehr feine Fäserchen, unter welchen einige unmittelbar von der Peripherie der Zelle zu entspringen scheinen und auf diese Weise gleichsam Fortsätze bilden, die anderen befinden sich auf der Ober-

<sup>1)</sup> Obersteiner, Eine partielle Kleinhirnatrophie, nebst einigen Bemerkungen über den normalen Bau des Kleinhirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXVII. Bd.

fläche der Zelle und kreuzen sich unter einander in verschiedener Richtung, so dass sie über der Oberfläche der Zelle ein Netz bilden.

Aus der betreffenden Literatur erfuhr ich Folgendes:

Dr. Stilling beschrieb ausser den peripherischen und centralen Fortsätzen bei den Purkinje'schen Zellen, noch sehr feine Fortsätze, die er für nervöse hält<sup>1)</sup>.

In letzterer Zeit sagen Gerlach<sup>2)</sup> und Rindfleisch<sup>3)</sup> aus, dass ein Theil der Nervenfasern bei ihrer Endigung in der Rinde ein sehr feines Netz um die Rindenkörper bilden.

Also die von mir beobachteten feinen Fäserchen sind vielleicht einerseits die schon von Stilling beschriebenen feinen Fortsätze, andererseits, da sie auch ein Netz um die Purkinje'schen Zellen bilden, vielleicht ein derartiges, wie von Gerlach und Rindfleisch bei den Rindenkörpern beschrieben wurde, oder endlich diese Fäserchen sind Bindegewebsfäserchen. Folgende Momente drängen mich dazu, diese Fäserchen für Bindegewebsfäserchen zu halten:

1) Diese Fäserchen sind bemerkbar im bedeutend pathologisch veränderten Gewebe des Kleinhirns, wo die Nervenelemente zu Grunde gehen und an ihrer Stelle Bindegewebselemente sich entwickeln.

Schon a priori wäre es unwahrscheinlich, feine nervöse Fäserchen besonders dort deutlich zu bemerken, wo die stark entwickelten Nervenelemente, wie z. B. Purkinje'sche Zellen zu Grunde gehen.

Fig. 19 stellt diese Fäserchen sehr deutlich entwickelt um diejenige Purkinje'sche Zelle vor, welche die letzte in der Reihe der Purkinje'schen Zellen ist, weiter folgt die bedeutend degenerirte graue Substanz, in der man keine Spur von Purkinje'schen Zellen mehr bemerken kann.

2) Diese Fäserchen sind ihrem Aussehen nach identisch mit den Bindegewebsfäserchen, durch welche z. B. die Verlöithung der zwei benachbarten Randwülste vor sich geht. — Einige von ihnen endigen auch mit dem rothen Punkte (Querschnitt).

3) Diese Fäserchen finden sich auch in der schwielig entarteten grauen Substanz dieses Kleinhirns und obwohl man nicht bemerken

<sup>1)</sup> Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. 1865. S. 25.

<sup>2)</sup> Gerlach, Centralblatt f. med. Wissensch. 1872. No. 18.

<sup>3)</sup> Rindfleisch, Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. VIII. Heft III. S. 453  
Zur Kenntniss der Nervenendigung in der Hirnrinde.

kann, dass diejenigen Fäserchen, die von den Purkinje'schen Zellen ausgehen, unmittelbar in diejenigen, welche die Verlöthung bewirken, übergehen, so bemerkte man sie doch sehr häufig schon an den Stellen, wo Verlöthung bereits eingetreten ist. —

Schliesslich erwähne ich noch den Befund einer nur im Durchschnitt linsengrosser Neubildung, welche an die hier verdickte Pia mater grenzend, in einer Rindenpartie von Langer eingebettet war. Ich fand in anderen Windungen aus demselben Gehirn nichts ähnliches.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass diese afficirte Stelle der Rinde aus langen ziemlich breiten, bisweilen spindelförmigen Balken besteht, an denen man hie und da Kerne sah. Diese Fasern haben stellenweise concentrische Lagerung (Fig. 18). Diese kleine Neubildung ist als Sarkom aufzufassen.

Eine andere Entartung fand sich bei Aubert und bestand darin, dass man bei der Ausführung der Schnitte in der weissen Substanz einer Stirnwindung eine runde hanfskorngrosse scharf begrenzte Stelle bemerkte, die weisslich gefärbt war und auch später bei Carminfärbung sich wenig imbibirte.

Diese Stelle lag in der weissen Substanz, aber sie grenzte unmittelbar an die Rinde. — Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass diese Stelle aus bedeutend degenerirten Nervenzellen, Querschnitten von Axencylindern und Bindegewebsszellen bestand. Sie dürfte sich bei Untersuchung im frischen Zustand als circumscripte Sklerose dargestellt haben.

Wien, den 26. September 1872.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VIII — IX.

Fig. 1. Der Querschnitt aus einem Stücke schwielig entarteten Kleinhirns. Die Läppchen 1 und 2 sind degenerirt, während die anderen zum grössten Theile eine normale Struktur zeigen. Die Stelle von a bis b repräsentirt den Uebergang vom normalen zum entarteten Gewebe (von Kohl)<sup>1)</sup>.

Fig. 2. Die Stelle von a bis b der Fig. 1 stark vergrössert. Die erste Schicht der grauen Substanz (1) unter a zeigt ein fast normales Verhalten, sie ist feinkörnig, während sie unter b stark verschmälert und feinfaserig

<sup>1)</sup> Die Vergrösserung ist bei allen Zeichnungen mit Ausnahme der ersten, welche etwa 10fach vergrössert ist, — Hartnack Object. 8 Ocul. 3.

geworden und mit vielen Pünktchen durchsetzt ist. Dieselbe Entwicklung von feinen Fäserchen sieht man auch in der Körner- (2) und Markschicht (3). c zeigt eine noch übrig gebliebene sklerotisch gewordene Purkinje'sche Zelle, um welche herum sich in der ersten Schicht zerstreute Reste von ebenfalls sklerosirten Zellenfortsätzen befinden. Die Körnerschicht (2) unter b ist minder dicht als unter a. d stellt die Gefässe im Marke dar.

Fig. 3. Eine typische Form einer spinnenförmigen Bindegewebszelle. Einer ihrer Fortsätze geht quer über den perivasculären Raum (a) zum Gefäß (b), an dessen Wandung er sich inserirt. Die Abbildung ist entnommen aus der an die fünfte Rindenschicht angrenzenden Markschicht einer Stirnwindung (von Albertitz).

Fig. 4—7 zeigen ebenfalls solche splanenförmigen aber in ihrer Form von der Fig. 3 verschiedenen abweichende Bindegewebszellen und zwar zeigt Fig. 4 einen zum Gefäß gehenden Fortsatz viel stärker entwickelt, als die übrigen der Zelle (von der Habranek).

Fig. 5. Eine Bindegewebszelle mit langen starren Fortsätzen und mit sehr winzigem Protoplasma. Aus dem Marke einer Stirnwindung (von Rausch).

Fig. 6. Eine Zelle mit stark aufgequollenem Protoplasma. Aus einer Schläfenwindung (von Kühhbacher).

Fig. 7. Eine Zelle mit stark aufgequollenem Kern und kurzen ebenfalls aufgequollenen Fortsätzen. Aus dem Marke einer Hirnwundung (von Langer).

Fig. 8 zeigt eine spinnenförmige Bindegewebszelle, deren Fortsätze eine im feinkörnigen Zerfälle begriffene Nervenzelle umspinnen. Aus der Rinde einer Stirnwindung (von Petzold).

Fig. 9 zeigt stark mit Körnern gefüllte Bindegewebszellen a, b (Körnernester), die sich von den in ihrer Nähe liegenden ausgetretenen weissen Blutkörperchen wenig unterscheiden. Das Blutgefäß ist stark mit Blutkörperchen gefüllt. Bei c scheint es, als ob ein weisses Blutkörperchen sich in einem im perivasculären Raume befindlichen Fortsatze einer Bindegewebszelle eingeschlossen befindet. Aus einer Stirnwindung (von Baumgartner).

Fig. 10 zeigt eine in Spaltung begriffene Pyramidenzelle. Aus einer Stirnwindung (von Habranek).

Fig. 11 zeigt eine Gruppe von nebeneinander liegenden Nervenzellen und zwar a bei sonst normalem Verhalten einen aufgequollenen Kern, b und c sind im molekulären Zerfälle begriffene Zellen, bei c sieht man im aufgequollenen Kern mehrere Kernkörperchen, d ist eine sklerotische Zelle, welche ihr feinkörniges Aussehen fast verloren hat, und aus einer gleichförmigen Masse zu bestehen scheint. Aus der grauen Substanz der Rautengrube (von Rausch).

Fig. 12 zeigt eine an die Oliven angrenzende Stelle eines feinfaserigen mit vielen Pünktchen durchsetzten Parenchyms, in dem sich viele Bindegewebszellen befinden. Bei a der Querschnitt eines Gefäßes mit starker Vermehrung der Kerne; b zeigt die Längsansicht des Stückes eines Blutgefäßes, c ein Stück der grauen Substanz der Olive mit einer Nervenzelle (von Aubert).

Fig. 13. Die Entwicklung von Bindegewebszellen um die Gefässe herum aus der Umgebung des Facialiskerns und zwar zeigt a den Längsschnitt des Gefäßes, b eine Lücke im Parenchym, entstanden durch das Ausfallen eines Gefäßes, c ist eine im molecularen Zerfälle begriffene Nervenzelle (von Rausch).

Fig. 14. Eine Stelle aus dem Linsenkern und zwar a ist ein mit Blutkörperchen stark gefülltes Gefäß, b eine mit einigen Kernen gefüllte Nervenzelle, welche von den ringsum befindlichen, ausgetretenen, weissen Blutkörperchen nicht zu unterscheiden sind (von Langer).

Fig. 15. a b zeigt einen hypertrophischen Axencylinder in einer Lücke, die an Stelle der durch Nelkenöl ausgezogenen Markscheide tritt. Aus einer Stirnwundung (von Langer).

Fig. 16 zeigt den Querschnitt eines Gefäßes mit starker Vermehrung von Kernen, die zwischen den Lamellen der Gefässwandung liegen. Aus der Uingebung des Hypoglossuskerns (von Aubert).

Fig. 17 ist ein Durchschnitt durch das kleine Sarkom der Grosshirnrinde (von Langer) und zeigt in Bündel sich vereinigende und zusammenfliessende Fäserchen.

Fig. 18 die langen, breiten, viele Kerne in sich enthaltenden Fasern, die durch das Zusammenfliessen der unter Fig. 17 gezeichneten Fäserchen des Sarcoma entstanden sind (von Langer).

Fig. 19 zeigt eine sklerotische Purkinje'sche Zelle a, welche sich in einer durch Quetschung entstandenen Lücke zwischen der grauen Schicht b und Körnerschicht c befindet. Um die Zelle herum zeigen sich feine Fäserchen, welche sich sowohl in die graue als in die Körnerschicht hinein begeben. Einige dieser Fäserchen scheinen unmittelbar von der Peripherie der Zelle abzugehen, während andere sich auf ihrer Oberfläche kreuzen (von der Kohl).

## XXI.

### Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica.

Mitgetheilt von Prof. Dr. H. Hertz in Amsterdam.

Ich theile diesen Fall mit, weil er mir in vieler Hinsicht von Interesse erscheint, zumal über das Vorkommen von syphilitischen Erkrankungen des Lungenparenchyms und der grösseren Gefässe die Beobachtungen spärlich sind und bis jetzt zu sicheren Resultaten nicht geführt haben.

Frau Janne C., 34 Jahre alt, seit einer Reihe von Jahren kinderlos verheirathet, wurde am 19. Januar 1870 auf die unter meiner Leitung stehenden me-