

lähmung 2. Aufl. 1860), schien mir nicht sicher genug um verwortheit zu werden. Ebenso nicht, wegen mangelnder Anamnese: *Prévost, Comptes rendus de la Socie de Biologie 1865.* p. 217 (cit. bei Roger und Damasch. p. 9), wo zum ersten Mal Atrophie des Vorderhorns beobachtet wurde.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VII. Fig. 18.

Fig. A—E sind Querschnitte aus dem Lendentheil des Rückenmarks, die nach 3monatlicher Erhärtung desselben in Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus angefertigt wurden. Vergr. 2. L linke, R rechte Hälfte des Rückenmarks. In allen Schnitten sieht man eine Volumsverminderung des rechten Vorderhorns im Vergleich zum linken, am deutlichsten bei D und E. Die dunklen Stellen entsprechen den degenerirten Partien.

A Querschnitt durch den Conus medull., 13 Mm. über dem Beginn des Filum termin.

B Querschnitt 10 Mm. höher durch den unteren Theil der Lendenanschwellung.

C Mitte der Intumesc. lumbalis, 7 Mm. oberhalb B.

D Oberer Theil der Lendenanschwellung, 6 Mm. oberhalb C (36 Mm. über dem Filum termin.).

E Lendentheil nahe der P. dorsalis, 7 Mm. über D.

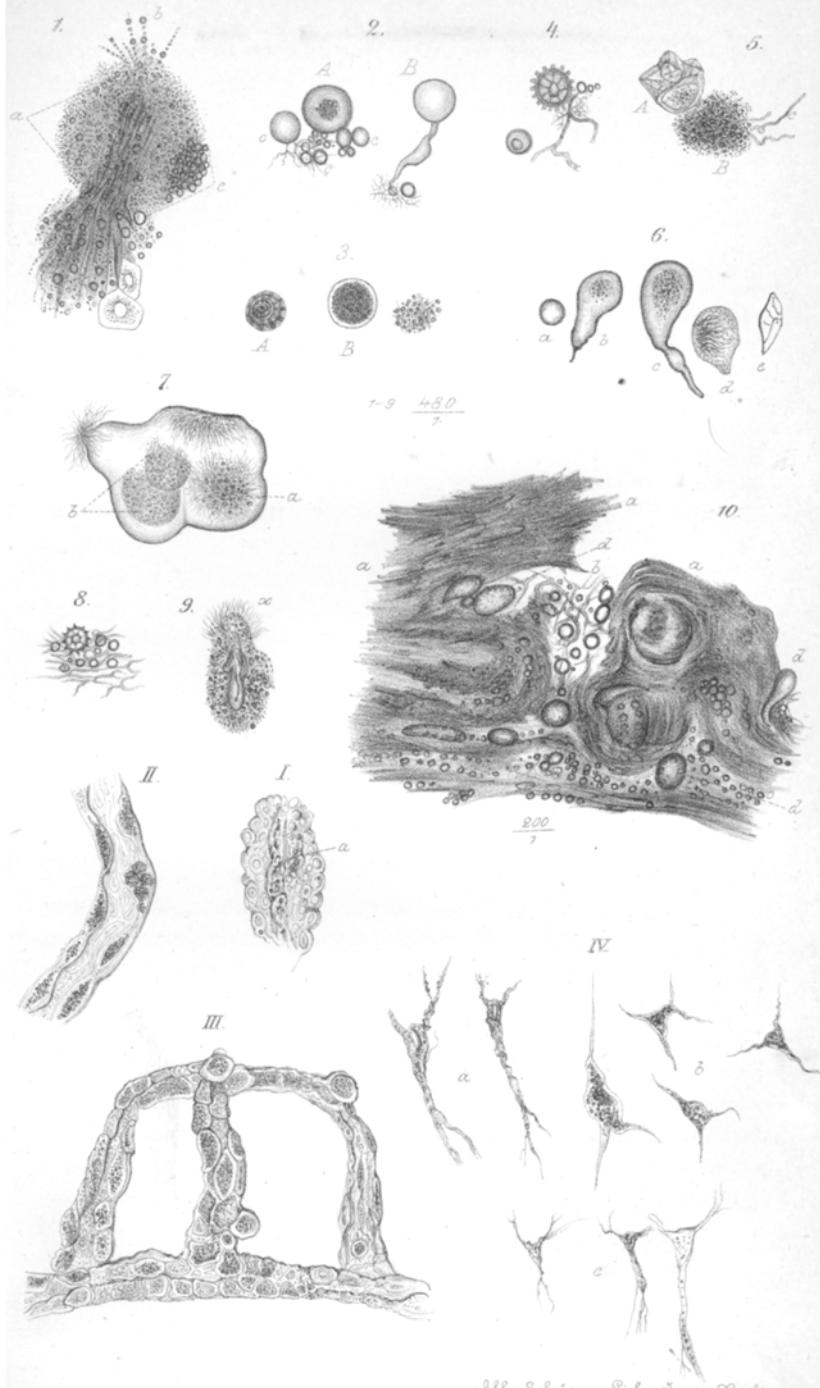
XVII.

Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica.

Von Prof. Ludwig Meyer in Göttingen.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. I — IV.)

Es dürfte kaum ein Gebiet der Gehirnpathologie geben, welchem sich die klinischen wie anatomischen Arbeiten der verflossenen beiden Decennien mit gleicher Unermüdlichkeit zugewandt hätten, wie der als *Dementia paralytica „allgemeine“ progressive Paralyse* der Irren bekannten Geisteskrankheit. So sehr sich aber auch zahlreiche und gründliche Bearbeitungen bemüht haben, die Erscheinungen dieser Erkrankung dem allgemeinen Verständnis näher zu bringen — es fehlt uns noch heute an einer pathologischen Begründung, welche sich selbst innerhalb der speciell irrenärztlichen Kreise einer einigermaassen stabilen Anerkennung zu erfreuen hätte. In weiteren ärztlichen Kreisen, soweit diese überhaupt Notiz von ihr genommen haben, fristet die allgemeine pro-



gressive Paralyse der Irren noch immer in der Form des bekannten Symptomencomplexes ihr unbestimmtes Dasein und sehr weit scheinen wir auch von jenem Standpunkte der Forschung entfernt zu sein, wo bestimmte pathologische Prozesse die Stelle eines vagen Krankheitsbildes setzen dürfen und nicht mehr dieses, sondern der pathologische Vorgang, wie etwa die parenchymatöse Nierenentzündung, Bright'sche Krankheit statt Wassersucht, Aufgabe der Diagnostik wird.

Mag man nun nach Gebühr der Schwierigkeit der Beobachtung auf dem klinischen und noch mehr auf dem anatomischen Gebiete Rechnung tragen — für meine Anschauung hatte dieses Verhältniss stets etwas Befremdendes. Die allgemeine progressive Paralyse der Irren ist uns über ein halbes Jahrhundert bekannt und es dürfte wenig Krankheitsgebiete geben, welche sich in so frühzeitiger Periode der Beobachtung einer zugleich so vollständigen und gründlichen Bearbeitung zu erfreuen gehabt hätten. Die Monographie Calmeil's welche 1826 erschien, reiht sich würdig den Arbeiten der grossen Französischen Kliniker jener Epoche an und ist auch heute für das gründliche Studium unserer Krankheit nicht zu entbehren. Eine fast ganz neue Wissenschaft hat seitdem den pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf dem Gebiete der nervösen Centralorgane die Wege geebnet und der Hinweis auf die grossen Schwierigkeiten derartiger Beobachtungen erscheint nicht mehr recht stichhaltig. Für die ersten bescheidenen Forderungen der pathologischen Anatomie (und um diese handelt es sich auch ausschliesslich) reicht die Schärfe der heutigen Mikroskope und die Zuverlässigkeit der Untersuchungsmethoden jedenfalls aus.

Die grosse Mehrzahl der Autoren, welche sich im Laufe der Zeit mit der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren beschäftigten, sahen sich wohl wesentlich mit durch den charakteristischen Symptomencomplex der grossen Mehrzahl der Fälle veranlasst, die Krankheit als eine chronische Entzündung des Gehirnes und seiner Hämpe aufzufassen und ihr so im nosologischen System den bis dahin offengehaltenen Platz der chronischen Meningo-Encephalitis anzuswiesen. Auch ich habe mich bereits vor 15 Jahren bemüht, dieser Ansicht durch ausgedehnte Temperaturbeobachtungen eine festere Grundlage zu bieten¹⁾). Der dort geführte Nachweis von

¹⁾ Die allgemeine progressive Gehirnlähmung etc. Berlin 1858. S. 65—125.

dem chronisch-fieberhaften Verlaufe der Erkrankung ist allerdings (namentlich von Westphal) bestritten, andererseits aber mehrfach durch spätere Beobachter bestätigt worden. Es sei mir nur gestattet, die Ergebnisse mitzutheilen, zu welchen der jüngste Beobachter „über die Temperatur der allgemeinen Paralyse“, Herr Mickle, gelangte¹), weil deren Fassung Gelegenheit bietet, auf einen Einwand zurückzukommen, welchen ich selbst bereits in meiner Arbeit als den trifligsten gegen die Resultate meiner Untersuchungen über die Körpertemperatur der paralytischen Geisteskranken anerkannt und be seitigt hatte. Schon deshalb muss ich annehmen, dass Herrn Mickle meine Arbeiten über diesen Gegenstand nicht bekannt waren. Freilich scheint die ganze, sich an diese Arbeit anschlies sende Literatur (siehe die Berichte Schüle's und Westphal's) dasselbe Missgeschick betroffen zu haben; denn nur so erklärt sich die Selbständigkeit, mit welcher der Autor seine Beobachtungen veröffentlicht hat.

Als wesentliches Ergebniss auch dieser Beobachtungen stellte sich ein fiebigerhafter Verlauf als Regel für die allgemeine progressive Paralyse der Irren heraus; mässige Exacerbationen der Erkrankung (in der Gestalt maniakalischer oder apoplectiformer Anfälle) sind indess nicht stets mit erhöhter Körpertemperatur verbunden. Dass die Temperatursteigerung in zahlreichen Fällen eine wenig markirte sei, dass sie oft völlig feble, ist bereits von mir in einem besonderen Abschnitte meiner Abhandlung ausdrücklich hervorgehoben. „Die Körpertemperatur ist normal oder stets selbst unter der normalen, die Abendtemperatur über der normalen und zwar ist die Abendtemperatur nur ein wenig höher als die normale.“ — „Diesem Verlaufe an Häufigkeit mindestens gleich stehen die ganz oder fast ganz in der Breite der normalen Körperwärme sich bewegenden täglichen Temperaturschwankungen²).“ Es ist bekannt, Welch hohen, ja wohl übertriebenen Werth ich den Bestimmungen der Körperwärme für die Diagnostik der Geisteskrankheiten damals beilegte³), aber dennoch war ich weit entfernt, dieselben als einen unfehlbaren Maassstab auch nur

¹⁾ Journal of mental science 1872. Aprilheft S. 31—46.

²⁾ I. c. S. 139 u. 140.

³⁾ I. c. S. 43.

für das Vorhandensein fieberhafter Zustände in dem Sinne zu halten, dass das Fehlen höherer Temperaturen stets und unter allen Umständen Fieberlosigkeit bedeutet hätte. Vielmehr habe ich des Längerem auseinandergesetzt, welche Einflüsse (Inanitions-collaps) der Erhöhung der Temperatur in unzweifelhaft fieberhaften Krankheiten entgegenarbeiten könnten und wie diesen, namentlich in der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren Rechnung zu tragen sei. „Es ist wahrscheinlich, dass ausser den zahllosen Störungen der Innervation, welche von der Erkrankung des Centralorganes abhängen, — der im Vergleich zu anderen chronischen fieberhaften Krankheiten äusserst häufigen Schlaflosigkeit, und den aufreibenden Anstrengungen der Musculatur in den Exacerbationen Rechnung zu tragen ist¹).“ Schliesslich konnte ich als schlagendes Beispiel von der Macht dieser Temperatur erniedrigenden Einflüsse in unserer Krankheit einen Fall mittheilen, bei welchem die Körpertemperatur im Verlaufe einer Pneumonie während der abendlichen Exacerbation kaum die normale Höhe erreichte ($37,2^{\circ}$), im Uebrigen aber weit unter derselben blieb ($33-34^{\circ}$ C.)²).

Wenn es aber der klinischen Beobachtung gestattet war, wenigstens mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine Hirnerkrankung chronisch-entzündlichen Charakters als die Basis der allgemeinen progressiven Paralyse hinzuweisen, so liegen die Dinge für die pathologisch-anatomische Deutung nicht so einfach. Die Erkrankung ist eine eminent chronische für die grosse Mehrzahl der Fälle. — Der Leichenbefund wird es in allen diesen mit mannigfachen Veränderungen zu thun haben, deren Reihenfolge sich in diesen Fällen niemals ohne grosse Willkür feststellen lässt. So hat man zuerst die augenfälligsten Erscheinungen der serösen Ergüsse in die Gehirnhäute³), dann die Atrophie der Hirnsubstanz als primäre Vorgänge gedeutet. Aehnlichen, wenn nicht grösseren Missdeutungen dürften die histologischen Untersuchungen ausgesetzt sein.

In diesem Archive (Bd. LVI. S. 100) hat neuerdings Meschede seine bereits vor längerer Zeit hingestellte Ansicht⁴⁾ über die

¹⁾ I. c. S. 143.

²⁾ I. c. S. 148. Einen analogen Fall mit noch bedeutenderer Temperaturniedrigung (bis $29,9^{\circ}$ C.) enthält die 16. Beobachtung dieser Arbeit.

³⁾ Bayle citirt von Calmeil I. c. S. 393.

⁴⁾ Dieses Archiv Bd. XXXIV.

fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der allgemeinen progressiven Paralyse wieder geltend gemacht. Ich sehe vorläufig davon ab, dass die mehr als vierjährige Krankheitsdauer des einen mitgetheilten Falles erhebliche Bedenken gegen die Deutung des histologischen Befundes erregen muss. Auf diesen Punkt werde ich ohnehin im Verlaufe dieser Mittheilungen zurückkommen müssen. Aber wenn der Autor in einem Nachtrage zu seiner Arbeit unter den Beobachtungen, welche trotz ihrer abweichenden Ansicht über die Natur dieser Erkrankung, den Befund atrophischer Ganglienzellen in der Gehirnrinde paralytischer Geisteskranker, anerkannt hätte, auch meiner erwähnt, so hat es dazu mindestens nicht des Hinweises auf meine jüngste Arbeit auf diesem Gebiete¹⁾ bedurft. Dass atrophische Ganglienzellen in der Gehirnrinde paralytischer Geisteskranker vorkommen, darüber habe ich mich bereits in meiner vorläufigen Mittheilung über die Veränderungen des Gehirns in der allgemeinen progressiven Paralyse (Centralblatt für med. Wissensch. 1867 No. 9) unzweideutig ausgesprochen, mich aber zugleich gegen eine Deutung dieser Beobachtungen im Sinne Meschede's verwahrt. Wenn letzterer trotzdem meine neueren Beobachtungen für seine Ansichten geltend zu machen sucht²⁾, so ist das zum Theil meine Schuld. Ich hielt eben jenen älteren Hinweis für einen zwingenden Schutz gegen Missdeutungen und verzichtete deshalb auf Erörterungen, welche jene Arbeit nur compliciren könnten.

Die Resultate jener vorläufigen Mittheilung, ergänzt und mit hinreichenden Belegen versehen, noch einmal dem Urtheile der Leser vorzulegen, ist der Zweck dieser Veröffentlichung. Die jahrelang bis auf den heutigen Tag fortgesetzten nachträglichen Untersuchungen haben zu einer wirklichen Anhäufung zuverlässigen Materials geführt. Dennoch, ich gestehe es offen, hätte ich noch gerne manche schwiegende Frage, z. B. die über die apoplectiformen Anfälle, einem Abschlusse näher gebracht: aber die oben berührten Verhältnisse, namentlich aber die Besorgniß vor ferneren missverständlichen Auffassungen meiner Ansichten, lässt mich nicht

¹⁾ „Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen etc. im Rückenmarke und Gehirn.“ Archiv f. Psych. III.

²⁾ I. c. S. 117.

länger mit einer Veröffentlichung zögern. Vielleicht gelingt es, in weiteren Kreisen der Ansicht Eingang zu verschaffen, dass der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren ein einfacher und an anderen Organen wohlbekannter pathologischer Vorgang zu Grunde liegt, eine chronische Gehirnentzündung interstitiellen Charakters.

Zur Erreichung dieses Zweckes kommt es nun vor Allem darauf an, jener Fehlerquelle aus dem Wege zu gehen, welcher, wie erwähnt, sofort die frühesten Beobachter unserer Krankheit verfielen. Nur die Veränderungen des Gehirns können als wesentliche, als wirklich pathognomische anerkannt werden, welche sofort mit den ersten deutlichen Erkrankungssymptomen auftreten und constant zu beobachten sind. Dazu bedarf es einer genauen Sichtung des Materials.

Folgenden Untersuchungen sollen ausschliesslich Fälle von sehr kurzem Verlaufe zur Grundlage dienen und von diesen wieder die ausgeschlossen oder doch mit grossem Vorbehalte benutzt werden, in welchen sich dennoch bereits deutliche Erscheinungen der Gehirnatrophie zeigten. So blieben aus einer mehr als zwölfjährigen Beobachtungszeit aus einem sehr reichen Material kaum zwanzig Fälle als zulässig. Die nachfolgende Mittheilung derselben verfolgt nur den Zweck, dem Leser ein Urtheil zu gestatten, dass es sich wirklich um eine allgemeine progressive Paralyse der Irren handle. Von längeren ausführlichen Krankengeschichten habe ich daher Abstand genommen. Auch den Leichenbefund habe ich nur in seinen makroskopisch zugänglichen Theilen kurz skizzirt. Die steten Wiederholungen glaubte ich um so eher vermeiden zu können, als die Zusammenfassung des in den einzelnen Fällen makroskopisch wie mikroskopisch Beobachteten, ja den Hauptteil dieser Erörterungen bilden muss.

1. Beobachtung. S., Arbeitmann, 47 Jahre alt, erkrankte plötzlich im Mai 1860 unter den Erscheinungen von heftigen Delirien und Fieber. Bei seiner Aufnahme in das Hamburger allgemeine Krankenhaus am 12. Juli fiel er sofort durch sein betrübtes Aussehen, dementes Benehmen und Größenwahn (er sei Millionär, Mitglied des Senats etc.) auf. Die Articulation war erschwert, die Zunge zitterte, der Händedruck war matt, der Gang unsicher, das Schmerzgefühl stumpf bei gut erhaltener Localisation. Am 25. August wurde er maniakalisch; er zerriss seine Kleider, lief nackt umher, schmierte sich mit seinen Exrementen ein, schlief durchaus nicht. Seine Aeusserungen waren oft völlig ohne Zusammenhang, Fieber-Delirien ähnlich; nur der excessive Größenwahn trat deutlich hervor. Der Puls

war sehr frequent, klein, dabei schnell und oft doppeltschlägig; die Temperatur meist gegen Abend erhöht ($38-39^{\circ}$ C.). Seit dem 1. September zeigten sich mit dem Eintritte der Beruhigung bedeutende Zunahme der Sprachstörung und des Gehens (schleppender Gang). Am 22. September erfolgte der Tod plötzlich unter Erscheinungen von Collaps und Convulsionen.

Das Schädeldach war dünn; die Pia m. an der Basis wie Convexität im Bereich des Stirnlappens und der vorderen Partien des Schläfen- und Parietallappens diffus getrübt und verdickt, zeigte zerstreute stecknadelknopfgroße Heerde, von Farbe und Consistenz dickem Eiter gleich. Dicht gedrängt erscheinen diese Heerde in einem circa zweithalergrossen Flecke auf der Höhe des linken Stirnlappens. Beim Abziehen zeigt sich die Pia m. vielfach adhären, besonders stark an dem bezeichneten Flecke und hinterlässt auf der Gehirnoberfläche tiefe Erosionen. Die Rindensubstanz lässt, soweit die Trübung der Pia m. reicht, keine Schichtung erkennen; ist roth, durchscheinend, turgescirt, mit vielen kleinen dunkelrothen bis bräunlichen Flecken.

2. Beobachtung. B., Tischler, 41 Jahre alt, litt im Sommer 1860 an hypochondrischer Melancholie, von der er geheilt wurde. Ein Bruder ist geisteskrank. Im Frühjahr 1861 wurde er reizbar, schwefte umher, excedire in Baccho und Venere. Am 9. April, dem allgemeinen Hamburger Krankenhause übergeben, zeigte er die linke Pupille erweitert; auch wurde excessiver allgemeiner Größenwahn (er besäße Millionen, heile alle Krankheiten, wisse alle Wissenschaften etc.) constatirt, aber keine Motilitätstörung. Vom 15. bis 21. heftige Tobsucht mit Fieber; nach eingetretener Beruhigung konnte Zittern der Zunge und stark besitzende Sprache beobachtet werden. Im Mai, Juni, Juli, fast bis zu seinem Tode stete Tobsucht mit heissem Kopfe, Fieber, excessivem Größenwahn. Der Tod erfolgte durch Pleuritis, der Kranke hatte bei einem unglücklichen Falle auf einen Stein eine Rippe gebrochen, deren Bruchenden dann die Pleura^a perforirten. Die Dura mater straff, trocken, nach ihrer Eröffnung tritt das ihr gepresst anliegende Gehirn hervor. Die Pia mater, besonders auf den Stirnlappen diffus getrübt und verdickt. Die Gehirnrinde turgescirt, wie geschwollen, weich und durchscheinend roth wie Sago mit Rothwein. Diese Veränderung trifft jedoch nur die vorderen Grosshirnpartien, am meisten die Stirnlappen. Das Gehirn wiegt 1330 Gramm.

3. Beobachtung. Der Arbeitsmann W., 35 Jahre alt, wurde am 21. April 1860 der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses überwiesen, nachdem er noch wenige Tage vorher, wie gewöhnlich gearbeitet hatte und nichts Ungewöhnliches an ihm beobachtet war, als dass er seit einigen Wochen an häufigem Erbrechen und Magenschmerzen gelitten habe. Bei seiner Aufnahme brachte er in ruhigster Weise excessive Größenwahnideen vor (Erbschaft von Millionen, König etc.), welche er noch vor wenigen Tagen für Träume gehalten, an die er aber nun glauben müsse — diese Ueberzeugung sei ihm plötzlich in der Nacht vor seiner Aufnahme geoffenbart. Am 24. stellte sich Marie ein, die zusehends an Heftigkeit zunahm und am 28. nach wiederholtem Erbrechen in verwirrte Delirien übergang. Im Mai grössere Ruhe; er verweigerte öfter die Nahrung, zeigte excessive Hypochondrie (er sei voll, verschlossen), Vergiftungswahn u. dgl. Die Pupillen waren ungleich geworden. Nachdem im Juni und Juli grössere Ruhe bei ziemlichem Wohlsein geherrscht hatte,

trat ziemlich plötzlich am 20. Juli der frühere Größenwahn wieder auf. Die linke Pupille war stark erweitert, er klagte über heftigen Kopfschmerz; wiederholt erfolgte Erbrechen. Bis zum 10. August grosse Unruhe mit Verwirrtheit, dabei öftere Klagen über Kopfschmerz, schmerzliches Verziehen des Gesichtes, Erbrechen und Fieber, Zähneknirschen. Nach diesem Anfalle erholte er sich auffallend schnell, wurde corpulent und arbeitete recht gut. Im Januar 1861 schmerhaftes Ziehen im rechten Arme, am 20. Februar ein epileptiformer Anfall mit nachfolgendem Sopor, und kurzer linksseitiger Hemiplegie. Bereits am folgenden Tage konnte er wieder arbeiten. Die Sprache war im Allgemeinen langsam, aber weder hier noch an den Extremitäten waren mit Deutlichkeit Lähmungserscheinungen zu beobachten. Der Tod erfolgte plötzlich am 23. November 1861 in einem apoplectiformen Anfalle.

Die Pia mater, besonders an der Basis und in der Fossa Sylvii getrübt und verdickt, auch dort adhären. Rinde ohne sichtbare Schichtung in den vorderen Grosshirnpartien. Rinde auf der Oberfläche sehr engleich, in einzelnen Windungen und selbst fleckweise roth, glatt und turgescirt, an anderen Stellen mehr gelb, graugelb, bräunlich, rauh und warzig. Auf dem Durchschnitt wechseln gleichfalls rothe, wie gequollene Partien mit bärteren gelben und bräunlichen Inseln und Flecken. Ependym verdickt und granulirt, das rechte Vorderhorn verwachsen. Im rechten Corpus striatum zerstreute, roth punctirte Flecke, capillären Apoplexien ähnend, jedoch nur aus Herden stark gefüllter und erweiterter kleiner Gefässe bestehend. Unter dem Ependym des vierten Ventrikels einige grössere Ecchymosen. Gewicht des Gehirns 1240 Grm., das der rechten Grosshirnhemisphäre 518, das der linken 540 Grm.

4. Beobachtung. G., Arbeitsmann, 42 Jahre alt, wahrscheinlich Potator, litt einige Monate vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus an Schwindelanfällen und häufigem Kopfschmerz. Am 2. März 1862 wurde er mit allen Erscheinungen einer heftigen Manie aufgenommen. Die Pupillen waren sehr eng, die Zunge zitterte, trotz der Volubilität der Sprache öfteres Hesitiren in der Articulation, der Kopf war stark geröthet, turgescirt, heiss. Die Temperatur, welche dem Gefühle nach erhöht schien, konnte bei der steten Rastlosigkeit des Kranken nicht gemessen werden. Der Schlaf fehlte völlig. Hoher Grad von Ideenflucht, zuweilen völlige Verwirrtheit und Delirien, in denen sich aber gewisse Wahnvorstellungen, dem colossalsten Größenwahn angehörend, wiederholten. Der Zustand blieb unverändert bis zu dem plötzlich durch Collaps eintretenden Tode am 17. Mai.

Der dicke und schwere Schädel zeigte an den Parietalhöckern (senile) Atrophie, die Innenfläche mit Osteophyten bedeckt. Ausserordentliche Hyperämie der diffus getrübten Meningen. Rinde breit, durchgängig (die hinteren Partien ausgenommen) roth, opak, turgescirt, an vielen Stellen pulpos, weich und daselbst mit der Pia mater entferbar. Letztere ist übrigens auch sonst vielfach adhären, namentlich in der Fiss. long. zwischen den beiden Hemisphären. Gewicht des Gehirns 1425 Grm.

5. Beobachtung. Der Hauskörper N., 35 Jahre alt, wurde am 20. Januar 1862 im Zustande heftigster Manie der Irrenstation übergeben, nachdem er am Tage zuvor einen kaum einige Stunden anhaltenden schlagartigen (apoplectiformen) Anfall erlitten. Die Temperatur war erhöht ($38,7^{\circ}$). Am 28., nachdem völlige Beruhigung eingetreten, wurde constatirt, dass die Sprache schwerfällig, stammelnd

war, die Zunge zitterte und kaum vorgestreckt werden konnte; der Händedruck war schwach, der Gang unsicher, schleppend, die Sensibilität abgestumpft, die Pupillen beide sehr weit. Bei aller Stumpfheit der Intelligenz trat deutliche Euphorie hervor; Größenwahn konnte unter den spärlichen Aeusserungen nicht nachgewiesen werden. Wiederholte epileptiforme Anfälle, einmal auch ein Schwindelanfall mit asphyctischen Zuständen; die Sprache blieb mehrere Tage nach diesen Anfällen völlig unverständlich. Im März wiederholte epileptiforme Anfälle. Der Kranke konnte sich kaum auf den Beinen halten, stammelte stark bis zum Unverständlichen. Dabei stete Euphorie, öftere grosse Heiterkeit. Es trat Blasenlähmung ein, später Decubitus; der Tod erfolgte nach Pyelitis und Pneumonie.

Schädel voluminös. Pia mater diffus getrübt, auf dem ganzen Vorderhirn mit zahlreichen gelblichen Flecken; an beiden Stirnlappen einzelne Adhärenzen. Rinde ausserordentlich gefäßreich, turgescirt, opak, roth gestreift und gesleckt. Gewicht des Gehirns 1494 Grm.

6. Beobachtung. Der Kaufmann W., 35 Jahre alt, wiederholt syphilitisch infizirt, litt im Spätherbst 1862 an häufigem Kopfschmerz, kam sehr herunter, wurde reizbar und leicht heftig bei geringen Veranlassungen. Aus dem Arrest, in welchen er durch einen Conflict gerathen war, am 16. December der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses zugeführt, zeigte er eine sehr wechselnde Stimmung. Bald war er weinerlich und äusserte extreme hypochondrische Besorgniss, bald heiter erregt, renommistisch, auf seine Stellung, Körperkraft und Vermögen pochend. Letzterer Zug trat im Verlaufe einer Woche mehr und mehr als Größenwahn unverkennbar hervor. Dabei zeigte er sich, ohne gerade sehr heftig zu werden, unlenksam, vergesslich, schmutzte, entwandte Esswaaren und andere, seinen Stabengenossen gehörige Gegenstände. Im Februar 1863 trat heftigere maniakalische Erregung mit excessivem Größenwahn ein. Er sieberte nicht und magerte rasch ab. Ende Mai verfiel er in eine Art soporösen (betäubungsartigen) Zustandes und starb am 5. Juni 1863 ohne weitere Veränderungen. Abgesehen von einer Erweiterung der rechten Pupille, hatten Motilitätsstörungen nicht constatirt werden können.

Schädel voluminös, leicht, dünn, mit tiefen Impress. digit. auch an der Convexität; im Innern einige flache opake Osteophyten. Leichte rostfarbene Anflüge an der Dura mater der linken Hemisphäre. Windungen breit und flach, wie gedrückt, Furchen fast verstrichen, die Pia mater leicht diffus getrübt, schwer, jedoch ohne Substanzverlust an der Gehirnoberfläche abziehbar. Die Oberfläche der Windungen sind grauröthlich und weisslich marmorirt, dabei von eigenthümlichem, theils gallertigem, theils markigem Aussehen und weicher Consistenz. Auf dem Durchschnitt quillt die graue Substanz vor, erscheint vielfach erweitert und im Uebrigen von demselben Aussehen wie die Oberfläche. Diese Veränderungen betreffen nur die vorderen Partien der Grosshirnhemisphären; der Occipitallappen, sowie die an sie angrenzenden Parietal- und Temporalwindungen zeigen dieselben nicht oder doch nur in sehr geringem Maasse. Weisse Substanz feucht und spiegelnd, Gewicht des Gehirns 1495 Gr.

7. Beobachtung. G., Lederhändler, 40 Jahre alt, wurde wegen einer plötzlich aufgetretenen Manie am 22. Februar 1864 in das Hamburger Krankenhaus aufgenommen. Zunge und Hände zeigten einen leichten Tremor, die Wangen und

Augenlider öfter fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen waren eng, Schmerzgefühl sehr abgestumpft. Unsicherheit beim Articoliren, Gehen wurden nicht bemerkt. Er sprudelt über von kolossalen Prozessen (Anlage einer Schuhfabrik von Gold und Diamanten etc.), versuchte Alles, was in seine Hände gerieb, zu zerstören, um es aus kostbaren Stoffen wieder herzustellen. Der Schlaf fehlte. Er war fast unausgesetzt rastlos und unreinlich, verschlang Stroh, Erde und andere unverdauliche Gegenstände. Einige zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Temperaturmessungen ergaben Temperaturen von 38—38,5° C. Er kam rasch herunter, es zeigte sich Oedem an den Augenlidern und Füßen mit Ecchymosen an letzteren. Er starb plötzlich am 8. März unter Zeichen von Collaps.

Auf der Oberfläche der Dura mater längs der Säule zottige Wucherungen (Pachymen. externa). Die Dura mater sehr straff und gespannt, völlig vom Gebirn ausgefüllt. Pia mater weder verdickt noch getrübt. Die Oberfläche der Windungen, besonders am Stirnlappen, gar nicht am Occipitallappen, röthlich, gallertig schillernd, dabei fein granulirt und gestrichelt (Abdrücke der Dura mater). Durchschnitt der Windungen opak röthlich, mit vielen dunkeln Streifen und Punkten. Die Marksubstanz retrahirt sich leicht. Ependym verdickt, auf den C. striat. und im 4. Ventrikel granulirt. Gewicht des Gehirns 1525 Grm.

8. Beobachtung. Louise R., 49 Jahre alt, Wittwe, litt mehrere Jahre vor dem Aufhören der Menses im 48. Jahre an profusen menstrualen Blutungen und wohl in Folge von diesen an mannichfachen anämischen Beschwerden, seit dem Aufhören der Menses an häufigen Schwindelanfällen, heftigem Sausen im Kopfe. Sie machte sich über ihren Zustand stete Sorge und gerieb in eine hypochondrische Verstimmung. Am 3. März 1864 wurde die Kranke, „die plötzlich in Wahnsinn verfallen sei,“ der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses zugeführt. Sie befand sich in einem Zustande extremer Angst und Rastlosigkeit und erschien völlig verwirrt. Am 8. trat ein Zustand relativer Beruhigung ein; die Kranke war sehr blass, der Puls klein und frequent, beide Pupillen eng, aber ungleich; die linke, stärker verengerte, kaum von Stecknadelkopfgrösse. Die Kranke klage über Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Druck im Kopfe und Schwindel; sie war noch rastlos und wechselte rasch in ihren Aeusserungen (Ideenflucht). Nach einem kurzen apoplectiformen Anfälle am 30. März erholte sie sich rasch und folgten nun 3 Monate relativen Wohlseins. Die Kranke fühlte sich behaglich, heiter (Euphorie), arbeitete etwas, war aber unverkennbar in ihrer Intelligenz etwas benommen; sie bemerkte selbst, wie sie sich nicht mehr so rasch, wie früher, besinnen könne; die rechte Pupille war dauernd bedeutend weiter, als die jetzt normal weite linke.

Am 8. Juli trat plötzlich heftige Angst ein, die Kranke schien betäubt und es erfolgten rasch hinter einander 7 heftige epileptiforme Anfälle. Der rechte Arm zeigte sich nach den Anfällen schwerer beweglich. Gegen 9 Uhr Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, wobei der Mundwinkel stark nach oben verzogen wurde; dann begannen Zuckungen in der rechten oberen, später in der rechten unteren Extremität, während die linke Körperhälfte völlig ruhig blieb. Der Anfall dauerte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde, nach ihm erschienen die Extremitäten der rechten Seite erschlafft. Der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke. Auf Nadelstiche völlige Unem-

pfindlichkeit auf beiden Körperhälften. Der soporöse Zustand hielt bis zum Tode am 10. Juli an. Der linke Arm befand sich in dauernder Contractur, war schwer zu strecken. Die Temperatur zeigte sich erhöht, am Abend des 8. und 9. 38,3, 38,5°, am Morgen des 10. 39,5° C.

Schädel schwer, dick und compact; am Stirnbein innen stärkere Osteophytbildung. Dura mater prall, straff gespannt über dem sie völlig ausfüllenden Gehirn. An ihrer Innenfläche rechts und hinten einige leichte membranöse und gefäßhaltige Auflagerungen, vorn einige rostfarbige Anflüge, eben solche in den mittleren Schädelgruben und auf dem Tentorium. Die Windungen erscheinen abgeflacht, die Furchen verstrichen. Die Oberfläche der Windungen schillert röthlich opak mit vielen dunkleren, sehr gefäßreichen Flecken, der Durchschnitt gleichfalls gallertartig roth, mit dunkleren Flecken und Streifen. Ependym verdickt, im 4. Ventrikel granulirt. C. striat. mit dem Fornix verwachsen. Gewicht des Gehirns 1225 Grm.

9. Beobachtung. S., 42 Jahre alt, Cigarrenfabrikant, wurde, nachdem er einige Wochen an dumpfen Stirnkopfschmerzen und melancholischer Verstimmung gelitten hatte, am 5. April 1864 der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses in einem maniakalischen Zustande zugeführt. In unausgesetzt rastloser Thätigkeit lief er umher, kletterte an den Fenstern empor, trommelte gegen die Thüren, klatschte in die Hände, entkleidete sich blitzschnell, um eben so rasch wieder in seine halbzerrissenen Kleidungsstücke zu schlüpfen, warf seine Bettstücke umher, um sie gleich darauf wieder zu ordnen u. dgl. m. Dabei sprach und ass er fast nichts; der Gesichtsausdruck war heiter, aber betrübt. Am 15. völlig beruhigt, aber unverkennbar demens; der rechte Mundwinkel stand tiefer, die Sprache war hesitirend, der Gang schleppend. Am 17. Mai erschien der Kranke plötzlich von furchtbarer Angst ergrißen, später wurde er schwindlig und stürzte zu Boden (apoplectiformer Anfall). Am 18. stellte sich wiederholt allgemeines convulsivisches Schütteln wie im heftigsten Frost ein; die Temperatur war nicht erhöht, eher erniedrigt (36,2°). Am 21. wiederholte sich der frühere maniakalische Zustand; die Temperatur stieg auf 38°; das Schlucken schien erschwert. Am 28. ein epileptiformer Anfall, dann die frühere Unruhe; stete Fiebertemperatur. Am 3. Juni plötzliche Erschlaffung mit Sopor, in welchem der Tod am 4. erfolgte.

Dura mater umspannt straff das Gehirn. Die Oberfläche der Arachnoidea straff, trocken, glänzend. Pia mater hyperämisch, in den Furchen ein leichter seröser Erguss. An der Basis und beiderseits längs der Fossa Sylvii bis zur grossen Längsspalte aufsteigend, links auch auf den Temporallappen bis zu dessen vorderem Ende übergreifend, eine zerstreute Eiterung in den hauptsächlichsten Furchen kaum linsengroße Flecke und feinere perl schnur förmige Ketten bildend. Die Pia mater milchig diffus getrübt, adhärit namentlich in der Richtung der Eiterung fest der Rinde, auf deren Oberfläche tiefe Erosionen nach dem Abziehen der Gehirnhäute zurückbleiben. Die Rinde ist blassroth mit vielen dunkel- und blau-rothen Streifen und Flecken; diese dunkleren Stellen zeigen sich beim Aufgiessen eines feinen Wasserstrahles zugleich erweicht. Ependym verdickt und granulirt, die Corp. striata an ihrem Rande verwachsen. Gewicht des Gehirns 1330 Grm.

10. Beobachtung. S., Kaufmann, 38 Jahre alt, in den letzten Jahren dem Trunke ergeben und ein unstätes Leben führend, wurde wegen plötzlicher Tobsucht

am 27. Februar 1865 zur Irrenstation des Hamburger Krankenhauses gebracht. Einige Tage vorher soll er durch grosse sexuelle Aufregung aufgefallen sein. Heiter erregt, sprudelte er gleichsam über von Aeußerungen excessiven Größenwahns. Beide Pupillen waren eng und verzogen, der rechte Mundwinkel stand tiefer, die Articulation zeigte sich öfter unsicher, stammelnd. Im März und April mehrere heftige Angstanfälle (nicht apoplectiformer Art), denen eine länger dauernde hypochondrische Verstimmung folgte. Am 20. Juni grössere Unruhe; die rechte Pupille deutlich erweitert. Im Juni wiederholte heftige maniakalische Periode von 3 bis 5tägiger Dauer bei erhöhter Körpertemperatur ($37,8 - 38,5^{\circ}$ C.). Im Juli, August und September stäte Tobsucht mit Verwirrtheit, Zähneknirschen; der Kranke entkleidete sich häufig und schmierte mit seinen Exrementen. Am 8. September Tod unter Erscheinungen des Collaps.

Dura mater mit der Innenfläche des Schädeldaches, besonders am Stirnbein, fest verwachsen (Pachymeningitis externa). Geringes trübes Oedem in den Maschen der Arachnoidea der Convexität, in den Hauptfurchen des Stirn- und Scheitellappens. Pia mater daselbst diffus getrübt und verdickt. Nach Abzug der Häute treten eine grosse Zahl Windungen, wie turgescirt, über das Niveau der anderen hervor, sie zum Theil bedeckend. Ihre Oberfläche ist flammig gestreift, hell- oder dunkelroth schillernd. Auf den Windungen der beiden Stirnlappen erblickt man eine Anzahl (links 3, rechts 7) bräunlichgrün entfärbter Heerde von Stecknadelknopf- bis Linsengrösse; ein grösserer (von der Grösse einer Erbse) befindet sich noch am unteren Ende der ersten Centralwindung (am unteren vorderen Rande des Klappendekkels). Diese Heerde sind scharf abgegrenzt, an der Oberfläche leicht eingesenken, im Innern erweicht. In der Dicke der Rinde finden sich vielfach noch kleinere erweichte dunkelrothe und bräunlichrothe Stellen. Die Substanz des Gehirns, im Allgemeinen weich und feucht. Gewicht des Gehirns 1370 Grm.

11. Beobachtung. Auguste R., 29 Jahre alt, Puella publica, dem Trunke ergeben, wurde, nachdem sie einige Wochen an Anfällen starker Turgescenz des Kopfes mit Beklemmung und Schwindel gelitten hatte, am 16. October 1864 der Irrenstation des Hamburger Krankenhauses überwiesen. Am Vormittage, zur Zeit ihrer Aufnahme, erschien sie sehr demens, hatte ein betrübtes Aussehen, die Zunge zitterte, der Gang war unsicher, die rechte Pupille erweitert. Gegen Abend maniakalische Unruhe, grosse Heiterkeit, Gefühl grossen Wohlseins und Glückes (sie sei die schönste im Hause, habe die reichsten und jüngsten Liebhaber etc.). Die Temperatur war erhöht, $38,2^{\circ}$ C. Im Laufe des October bis zum 8. November im Allgemeinen ein ähnlicher Wechsel des Zustandes. Am 8. November stärkere Betäubung (Stupor), tonische Spannung der Muskeln, namentlich an Hals und Nacken, Kopf hinten über gezogen; die Blase muss mit dem Katheter entleert werden. Am 20. ein ähnlicher Anfall von Erstarrung. Im December und Januar 1865 fast stets maniakalisch, schmutzig, entkleidet sich oft. Im Februar ruhiger, aber völlig demens und sehr unbehüllich. Häufiges Verschlucken — Pneumonie. Der Tod erfolgte am 23. Februar.

Dura mater umspannt straff das Gehirn. Pia mater am Vorderhirn diffus geträubt und verdickt. Nach ihrer Entfernung erscheint die Oberfläche der Windungen sehr ungleich, Einige, besonders am linken Stirnlappen, erscheinen flach gedrückt,

andere treten wie geschwelt hervor und bedecken die benachbarten Furchen. Besonders an den Stirnlappen ist die Rinde auf der Oberfläche, wie im Inneren, lebhaft röthlich schillernd, dabei von dunkleren, rothen und violetten Streifen und Flecken, wie geflammt. Die Rindensubstanz im Allgemeinen weicher, die Marksubstanz resistenter, wie normal, Ependym verdickt granulirt. Das linke Hinterhorn ist stark erweitert; seine Wandungen sind mit besonders grossen durchsichtigen Granulationen bedeckt. Gewicht des Gehirns 1309 Grm.

12. Beobachtung. M., 51 Jahre alt, Apotheker, litt seit Jahren an heftigen Kopfschmerzen. Er wurde völlig kahlköpfig und klagte über zunehmende Schwachsichtigkeit; er vermochte in den letzten Jahren nur bei sehr hellem Lichte deutlich zu sehen, arbeitete Abends bei so hohen Gasflammen, dass wiederholt Feuergefahr entstand. Im März 1865 sehr schmerhafter Herpes zoster im Bereich des rechten Nervus frontalis von mehrwöchentlicher Dauer. Er war auch nach der Abheilung des Herpes schlaflos, zeigte eine übermässige Geschäftigkeit, Hang zu phantastischen Projecten; er wurde wegen seiner maniakalischen Erregung am 24. Mai der Hamburger Irrenanstalt übergeben. Rechte Stirnhälfte noch roth und leicht abschuppend; beide Pupillen sehr eng, die rechte weitere nur stecknadelknopfgross. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Zunge zittert in mässigem Grade. Störungen der Articulation oder anderweitige Motilitätsstörungen sind nicht nachweisbar. Heftige Manie; er entkleidet sich häufig und ist sehr unreinlich. Excessiver Größenwahn; was er anfasst ist Gold, sein Magen verwandelt Alles in Gold, daher die Fäces golden; die Augen diamanten etc. Die Temperatur, einigemale im Laufe des Juni und Juli gemessen, zeigt Erhöhungen von 38—39°. Stete Tobsucht; am 20. October ein apoplectiformer Anfall. Der Tod erfolgte plötzlich am 26.

In die Scheiden der Nn. optic. und des rechten Ramus ophthalmicus N. trigem. sind Pacchionische Granulationen eingedrungen, die Nerven selbst sind atrophisch, seitlich, haben ein graugeflecktes Aussehen. Dura mater straff gespannt; leichtes Oedem der Pia mater, besonders über den Stirnlappen. Die Rinde an der Oberfläche von exquisit gallertartigem Aussehen, marmorirt und geflammt. Die Substanz der Rinde im Vorderhirn weich, wie blassröthlicher Sago, mit vielen dunkleren linsengrossen noch weicheren Flecken. Ependym verdickt und granulirt; das rechte Vorderhorn verwachsen.

Die übrigen Organe von völlig normaler Beschaffenheit.

13. Beobachtung. L., Instrumentenmacher, fiel 3 Jahre vor seiner Aufnahme in die Hamburger Irrenanstalt (am 4. August 1865) aus beträchtlicher Höhe auf den Hinterkopf. Seitdem litt er öfter an heftigen Kopfschmerzen. Im Laufe des letzten Jahres soll er vergesslich geworden sein; seit einigen Wochen hatte er mannichfaltige widersinnige Projecte unternommen, hielt sich für sehr reich und verschwendete viel Geld.

Bei seiner Aufnahme war er ruhig, sein Aussehen betrübt (stuporös), beide Pupillen eng, die rechte Nasolabialfalte fast verstrichen, der Händedruck sehr matt, der Gang sehr unsicher. Während des Gehens, namentlich beim Umdrehen, taumelt er, sucht mit den Händen nach Stützen, bei geschlossenen Augen entsteht sofort starkes Schwanken. Er ist weinerlich, klagt über heftige Kopfschmerzen und ist offenbar schwer besinnlich. Er sieht unsicher; bereits in der gewöhnlichen

Schweite, sowie nach einem Fixiren werden die Gesichtseindrücke undeutlich. Dieser Zustand blieb sich im Laufe des August wesentlich gleich. Im September war er stets maniakalisch, sprach viel verwirrtes Zeug, lachte, zeigte grosse Euphorie. Am 4. October heftiger Schwindelanfall, so dass er umfiel; später ein epileptiformer Anfall, dann dauernde Zuckungen, besonders in den rechten Extremitäten. Die Temperatur stieg rasch zu 40° und erreichte zur Zeit des Todes $43,3^{\circ}$ C.

An der rechten Seite der Hinterhauptsschuppe, etwas über der Mitte der Linea nuchae superior eine ziemlich tiefe runde Knochennarbe mit röthlichem, gefäßreichen Grunde und wulstigen, mit Osteophyten bedecktem Rande. Die am Vorderhirn diffus getrübte und verdickte Arachnoidea und Pia mater ist ödematös und sitzt den Windungen straff auf. Die Windungen sind, der Trübung der Hämata entsprechend, turgescirt, treten stellenweise wie geschwollen hervor. Sie sind auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte, stark vascularisiert, mit rothen Flecken bedeckt. Im Mittelpunkte dieser rothen Flecken finden sich öfter stecknadelknopf-grosse, erweichte bräunliche Stellen. Gewicht des Gehirns 1545 Grm. Schädel gross, 185 lang, 165 Mm. breit.

14. Beobachtung. J., 37 Jahre alt, Arbeiter, wahrscheinlich Potator, litt im Frühjahr 1865 an Anfällen von Schwindel und kurz dauernden betäubungsartigen Zuständen. Am 27. April der Hamburger Irrenanstalt zugeführt, zeigte er sich maniakalisch. Die Pupillen waren verzogen, die rechte weiter, die vorgestreckte Zunge zitterte heftig. Intercurrente Anfälle von grosser Angst mit Schwindel, in denen er zu Boden fällt. Bei geschlossenen Augen schwankt er, abgesehen von diesen Anfällen, nicht. Aufang Mai ungewöhnlich heftige maniakalische Erregung mit stark verengerten Pupillen. Nach eingetretener Beruhigung betäubungsartiger Zustand, sehr erschwerete, fast unverständliche Sprache. Am 4. Mai zeigte sich die Zunge zerbissen (epileptiformer Anfall), der linke Mundwinkel steht tiefer. Gegen Abend ein epileptiformer Anfall mit nachfolgendem Sopor und Zuckungen in beiden Armen. Am 6. Manie mit sehr heiterer Stimmung. Die linke Pupille ist weiter, grösser als die rechte, die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Es erfolgte nun bis zum Juli ein Wechsel von maniakalischen und soporösen Zuständen; er machte häufig automatische Bewegungen (Schwimmbewegungen etc.). Im August stete Tobsucht; die Pupillendifferenz nimmt ab. Der Tod erfolgte am 9. August in einem apoplektiformen Anfälle.

Die Innenfläche des Schädels war mit schuppenförmigen Exostosen am Stirntheil und der Sin. long. mit einem weichen gefäßreichen Knochengewebe bedeckt. Pia mater mässig ödematös, nicht getrübt. Hirnwunden breit, vielfach wie geschwollen über das allgemeine Niveau vortretend, dabei schmutzig graugelb, feucht, weich, mit zahlreichen rothen, sehr gefäßreichen Flecken. Die Gehirnsubstanz im Allgemeinen feucht und weich.

15. Beobachtung. H., 46 Jahre alt, Hausknecht, vor längerer Zeit an secundärer Syphilis leidend, wurde am 14. Juni 1864 wegen hypochondrischer Melancholie der Hamburger Irrenanstalt zugeführt. Am 19. Juni ein Anfall mit Erbrechen, nachfolgender leichter Ptosis beider Augen und Zittern der Zunge. Aufang Juli Hebung der bisher gedrückten Gemüthsstimmung, aber anhaltende Schlaflosigkeit.

Am 15. Juli plötzliche Tobsucht; am 19. Grössenwahn. Die linke Papille zeigt sich erweitert, öfters Anstossen beim Sprechen. Am 20. und 21. sehr schlafslüchtig, eigenthümliche Anfälle von Betäubung, in denen der Kranke wie erstarrt mit weit offenen Augen dasitzt. Am 22. plötzlich sehr erschwerete Articulation; die Sprache ist völlig unverständlich. Tobsüchtige Aufregung, welche bis zum December nur von kurzen Pausen relativer Ruhe unterbrochen anhält. In letzteren trat der excessive Grössenwahn stets deutlicher hervor. Am 5. December machte er einen Erhängungsversuch; bis Ende December Wechsel von melancholischen und maniakalischen Zuständen. Im Januar 1865 stete Tobsucht mit grosser Heiterkeit und rapider, cboreaartiger Beweglichkeit. Anfang Februar grosse Schwäche, Gang schwankend, Sprache lallend. Allgemeines Oedem der Haut, rasches Sinken der Ernährung. Am 9. Februar erfolgte ein längerer heftiger epileptiformer Anfall mit nachfolgender Erschlaffung aller Extremitäten. Am 10. Manie mit grosser Beweglichkeit und Euphorie. Am 13. apoplectiformer Anfall. Am 14. Contractur der Arme; Augen und Mund fest geschlossen. Am 15. wieder besinnlich, erregt, spricht viel mit grosser Euphorie. Am 16. Contractur der linken Extremitäten; Tod im Collaps.

Schädeldach schwer, compact. Dura mater straff gespannt durch den Druck des den Dura mater-Sack prall füllenden Gehirns, nach dessen Eröffnung es sich hervordrägt. Die Gehirnhäute von normalem Aussehen. Die Oberfläche der Gehirnwindungen hat einen röthlich schillernden Glanz, die Windungen sind turgescirt, die Furchen fast verstrichen. Diese Veränderungen treffen hauptsächlich die Stirnlappen und die vorderen Partien der Scheitellappen, die hinteren Partien der Hemisphären sind eher blass und comprimirt. Auf dem Durchschnitt der bezeichneten Windungen dringen lebhafter rosenroth bis dunkelblau gefärbte, geflammte und scharf umschriebene Flecke, oberflächlich in die Rindensubstanz ein. Die Flecke zeigen deutlich eine stärkere Vascularisation. Die Gehirnsubstanz feucht, spiegelnd; aus der durchschnittenen Rinde fliesst trübes Serum. Ependym verdickt und besonders am Dach stark granulirt. Gewicht des Gehirns 1340 Gramm bei geringem Schädelyvolum.

16. Beobachtung. Bei dem 69 Jahre alten Kaufmann B., welcher sich bisher einer guten Gesundheit und namentlich einer kräftigen Intelligenz erfreute, stellten sich seit Ende 1864 einzelne apoplectiforme Anfälle (Schwindel mit kurzem Verlust des Bewusstseins) ein. Im April 1865 folgten diesen Anfällen maniakalische Zustände, welche seine Aufnahme in die Hamburger Irrenanstalt veranlassten. Er zeigte sich sehr heiter, hatte übertriebene Ideen von seinem Vermögen, dem Umfang seiner Geschäfte, war voll von Projecten (Grössenwahn). Er sprach schwerfällig, das linke Bein wurde etwas nachgeschleppt; Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Am 19. einige kurze, 5--10 Minuten dauernde Anfälle ungewöhnlicher Heftigkeit, in welchen der Kranke um sich schlug, sein Zeug zerriss, laut redete und Visionen zu haben schien. Seit dem Juli völlige Dementia. Der Kranke befindet sich dauernd in einem betäubungsartigen Zustande, in welchem er Niemanden, auch seinen langjährigen Hausknecht, seinen Compagnon nicht mehr erkennt. Am 5. November zwei epileptiforme Anfälle; anhaltender soporöser Zustand bis zu seinem Tode am 7.

Nur geringe Altersveränderungen (senile Atrophie) am Schädeldach. Gehirn füllt den Sack der Dura mater ziemlich prall. Pia mater am Vorderhirn gleichmässig diffus getrübt. Die Windungen der vorderen Grosshirnpartien sind geschwollen, die Furchen fast verstrichen, roth, turgescirt; nur einzelne Flecke sind gerunzelt, gelbblass und eingesunken. Auf dem Durchschnitt, wie Oberfläche, hat die Rinde ein gallertartiges Aussehen, ist stellenweise erweicht, dunkelroth gefleckt und stark vascularisirt. Marklager mit einem Stich in's Gelbliche. Gewicht des Gehirns 1340 Gramm.

17. Beobachtung. F., 36 Jahre alt, Anstreicher, litt wiederholt an Bleikolik, zwei Jahre vor seiner Aufnahme in die Hamburger Irrenanstalt am 12. August 1865 an einem schlagartigen Anfalle mit längerem Verlust des Bewusstseins. Er war erst wenige Tage vor seiner Aufnahme durch sein renommistisches und verwirrtes Wesen auffällig geworden. Er zeigte allgemeine Euphorie, bedeutenden Größenwahn, bei einem verwirrten, betäubungsartigen Wesen. Die Sprache war etwas schleppend, langsam, aber deutlich; er schwankte nicht bei geschlossenen Augen; beide Pupillen weit. Vom 17. August bis 11. September stete heftige Tobsucht. Vom 12. September an mehr Ruhe und wieder hervortretender Größenwahn. Am 23. ein apoplectiformer Anfall; der rechte Mundwinkel steht tiefer, die rechte Pupille ist erweitert. Nach dem Anfalle dauernder maniakalischer Zustand, mit sehr niedriger aber stark schwankender Körperwärme (am 24. August 29,9° C. am Morgen, 32,2° am Abend). Am 3. September grössere Ruhe, enorm schleppende Sprache (Temp. 35° C.). Am 19. völlige Beruhigung nach Ausbruch einer rechtsseitigen Otorrhoe (Temp. zwischen 35 und 35,5° C.). Pulsfrequenz stets niedrig, 48—56 in der Minute. Der Kranke magerte stark ab und starb in völliger Erschöpfung am 26. October.

Das Gehirn füllt den Sack der Dura mater prall aus. Die weichen Gehirnhäute an den vorderen Partien der Grosshirnhemisphären mässig getrübt, in der grossen Längsspalte, an der Basis, der Fossa Sylvii und den Hauptfurchen der Convexität fest mit der Rinde verwachsen. Die Oberfläche der Hirnwindungen stark vascularisirt, vielfach blutroth bis braun gefleckt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rindensubstanz vielfach scharf begrenzte bräunlich braunrothe minimale Erweichungsheerde. Ependym mässig verdickt und granulirt.

18. Beobachtung. K., 41 Jahre alt, Althändler, wurde plötzlich Ende Juni 1866, maniakalisch mit den Erscheinungen colossalen Größenwahns. Als Veranlassung wurde die durch den Einmarsch der Preussischen Truppen in Göttingen bewirkte Aufregung angeführt. Der Kranke litt indess schon seit Jahren an unruhigem Schlaf; seit einigen Monaten waren wiederholt ohnmachtartige Zufälle aufgetreten. Bei seiner Aufnahme in die Göttinger Irrenanstalt am 28. Juni wurde rechtsseitige Struma cystica mit bedeutender Erweiterung der Vv. jugular. und thyreoid. sin., Herzhypertrophie und ein Enchondrom in der linken Ohrmuschel constatirt. Er gestikulierte und grimassirte heftig und unausgesetzt (choreoartige Bewegungen), äusserte Größenwahn der excessivsten Art; seine Aeußerungen waren indess öfter so unzusammenhängend, dass sie Fieberdelirien glichen; die Articulation zeigte öfters Anstossen. Die Zunge, Lippen, Augenlider, die rechte Wange fibrilläres Zucken. Die rechte Pupille war erweitert.

Der Zustand hielt mit nur kurzen Unterbrechungen bis zum August an; in diesen Pausen relativer Ruhe fühlte er sich äusserst hinfällig, taumelte wie ein Betrunkener, klagte über Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und Kopfschmerz. Im August trat dauernde Ruhe ein; er zeigte sich aber völlig verwirrt in seinen Aeusserungen und schien kaum die einfachsten Fragen zu begreifen. Am 18. September, wahrscheinlich nach einem kurzen apoplectiformen Anfälle, wird er mit stierem Blicke, unverständlich und schwerfällig stammelnd angetroffen; die stark zitternde Zunge devierte links. Der Tod erfolgte am 20. September.

Dura mater prall; nach deren Eröffnung Hervortreten des Gehirns. Pia mater am Vorderhirn diffus getrübt, leicht ödematos. Die Oberfläche der Windungen, besonders der Stirnlappen, dann der vorderen Parietal- und Temporallappen gallertartig schillernd, roth gefleckt und geslammt, an einzelnen Stellen eingesunken, ge runzelt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Rinde ein ähnliches geflecktes, stark vascularisiertes Aussehen. Gewicht des Gehirns 1330 Gramm.

19. Beobachtung. G., 33 Jahre alt, Ländmann, von guter Gesundheit und solidem Lebenswandel, erkrankte Mitte Mai 1867 unter fieberhaften Erscheinungen mit sehr heftigen Kopfschmerzen und zeitweisen Delirien. Bereits Ende Mai das Bett verlassend, zeigte er eine ungewöhnliche Unruhe, konnte nicht schlafen, war sexuell erregt; dabei ass er wenig und magerte stark ab, bereits Anfang Juni war eine tiefe psychische Erkrankung unverkennbar. Früher bescheiden und eher schweig sam, wurde er eitel, renommistisch, geschwätziger, unanständig in seinen Manieren.

Am 27. Juni der Göttinger Irrenanstalt übergeben, war er ruhig, aber schwach sinnig, verwirrt in seinen Aeusserungen, voll von Grössenwahn. Anfang Juli entwickelt sich eine stetig zunehmende maniakalische Erregung, die mit geringen Unterbrechungen bis Mitte August anhielt. Der Kranke schlug sich häufig vor den Kopf, stiess mit demselben an die Wand, verzog oft schmerhaft das Gesicht und klagte über heftige Schmerzen im Vorderkopf. Es folgte nun eine Periode von circa 14 Tagen Dauer mit grosser Hinfälligkeit, betäubungartigem Zustande und Schwindel. Im September wieder Manie mit verwirrter Geschwätzigkeit, grosser Euphorie, dabei aber häufige Klagen über Kopfschmerzen. Im October erschlafst, äusserst hinfällig und schweigsam. Er weinte leicht auf Anrede, drückte öfter die Hand an die Stirn. Das Schmerzgefühl war sehr abgestumpft (es erfolgte auf tiefe Einstiche, Application eines stärkeren Inductionsstromes durch Pinsel keine Reaction). Die Articulation war deutlich besitrend, die Zunge zitterte stark, devierte rechts, der linke Mundwinkel stand tiefer, die linke Papille erweitert. Der Tod erfolgte am 15. October.

Die Dura mater überall prall, die Innenfläche, der rechten Grosshirnhälfte entsprechend, hyperäisch, sowohl an der Basis wie an der Convexität ein leichter gelblicher, hin und wieder ecchymosirter fleckiger oder membranöser Belag (frische Pachymeningitis interna). Diffuse Trübung und Verdickung der Pia mater am Vorderhirn; dieselbe ist in der Fossa Sylvii und an einigen Stellen der Convexität mit der Rinde verwachsen. Die Oberfläche der Windungen ist abgeflacht, die Furchen erscheinen verstrichen; gallertartiges Aussehen und marmorirte, roth gefleckte und geslammt Färbung des Vorderhirns. Der Durchschnitt der Rinde mit dunkelrothen, zum Theil erweichten Flecken. Gewicht des Gehirns 1480 Gramme.

20. Beobachtung. L., Sergeant der ehemaligen hannöverschen Armee, machte in einem sehr angegriffenen Zustande (wahrscheinlich schon tuberkulös) 1866 den Feldzug dieser Armee bis zur Schlacht von Langensalza mit. Ohne dass bestimmte Erscheinungen hervortraten, konnte er sich seitdem nicht mehr erholen. Seine Ernährung versiel zusehends; er war öfter sehr niedergeschlagen und erschien seiner Umgebung auch schlechter besinnlich. Im August 1867 kam es ihm plötzlich vor, als sei er von allen Beschwerden befreit. Er wurde heiter, rastlos, schwatzte verwirrtes Zeug, äusserte Grössenwahn. Bei seiner Aufnahme am 7. October 1867 wurden in der Göttinger Irrenanstalt bereits sehr fortgeschrittene paralytische Erscheinungen constatirt. Er sprach schleppend und sehr undeutlich, ging unbehülflich, mit dem rechten Beine schlenkernd, stand jedoch bei geschlossenen Augen fest. Die rechte Pupille zeigte sich sehr erweitert. Der Kranke äusserte den colossalsten Grössenwahn, war dabei von einer unausgesetzten Unruhe beherrscht, zerriss Kleider und Bettstücke und brachte sich vielfach kleinere Verletzungen bei. Am 15. November traten fast ohne Pausen epileptiforme Anfälle mit allgemeinen Convulsionen ein; der Tod erfolgte in völliger Erschlaffung und Sopor.

Die Pia mater war auf den Stirnlappen getrübt und stark netzförmig verdickt. Die Oberfläche dieser Partien nach Entfernung der Pia mater (ohne Substanzverlust) zeigte sich in auffallender Weise röthlichbraun gefleckt und gestreift. Dieser Theil der Rindensubstanz war auf dem Durchschnitte von dunklen rothen und rothbraunen Flecken durchsetzt, welche zum Theil erweicht, nach Aufguss eines Wasserstrahles flottirten und Lücken im Gewebe bildeten. Mitten in turgescirten, breiten Windungen befanden sich einzelne weit schmälere, festere und gelbliche Partien mit überaus grossen Gefäßlöchern. Gewicht des Gebirns 1307 Gramme. In den Lungen fanden sich ältere und frischere Tuberkuleroptionen und Cavernen, an der Glans penis Schankernarben.

Diese zwanzig Fälle, denen ich als einundzwanzigsten die 49. Beobachtung aus meiner Arbeit über die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirne hinzufügen könnte, bieten schon in klinischer Beziehung eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung. Es ist nicht so sehr die rasche, oft fast plötzliche Entwicklung der allgemeinen progressiven Paralyse, welche ich dabei im Auge habe, als eine Reihe von Symptomen, welche namentlich in ihrer Aufeinanderfolge den Vergleich mit dem Verlauf einer schweren Meningitis aufdrängen. Im Beginn Kopfschmerzen, die nicht selten später sich in den Exacerbationen wiederholen, dann maniakalische Ausbrüche, in der völlig übereinstimmenden Aeusserungsweise der Fieberdelirien, einer heftigen Meningitis gleichend, dann betäubungsartige Zustände vom Stupor bis zum völligen Sopor, Convulsionen, Contracturen, schwere paralytische An-

fälle (Erschlaffungen). Auf der Höhe der Manie gewährten die Kranken oft völlig das Bild des sogenannten Delirium acutum. Dieses acute Delirium ist aber in vielen Fällen in der That meist nichts anderes, als eine allgemeine progressive Paralyse, welche nur nicht zur Entwicklung gekommen ist, weil bereits das Stadium der ersten Manie dem Leben ein Ende machte.

Wahrhaft überraschend ist die grosse Uebereinstimmung in einer Reihe von Erscheinungen, welche sich bereits dem unbewaffneten Auge darbieten. Die Zweifel, mit welchen die Constatirung pathologischer Veränderungen des Gehirns und namentlich der Gehirnrinde, sobald sie nicht völlig greifbare Zustände, wie Blutergüsse, umfangreiche Erweichungen betreffen, aufgenommen werden, sind mir bei diesen Untersuchungen wohl gegenwärtig gewesen. Gerade der Vergleich mit den vielfachen Abweichungen in Farbe und Consistenz unter normalen Verhältnissen wird ohne sonderliche Schwierigkeiten zu der Ueberzeugung gelangen lassen, dass es sich hier um eigenartige pathologische Veränderungen der Gehirnrinde handelt.

Die pralle Beschaffenheit des von der Dura mater noch eingeschlossenen Gehirns erinnert oft an deren hohlen intercraniellen Druck des suffocatorischen Todes. Schon leichte Einrisse, wie sie beim unvorsichtigen Eröffnen des Schädelns entstehen, lassen kleine Partien der Gehirnoberfläche durch diese Lücken hervorquellen; nach Entfernung der Dura mater tritt das Grosshirn gleichsam aus dem Schädel hervor und nimmt seitlich, wie nach oben einen Raum ein, der es oft nicht gestatten würde, das Schädeldach auch nur annähernd wieder in seine natürliche Lage zu bringen. Nicht selten zeigen die Oberfläche der Windungen, wie die entsprechende der Dura mater deutliche Zeichen dieser Pressung. Die mehr hervortretenden Windungen lassen die Eindrücke der Fasern an der innersten Schicht der Dura mater erkennen, während in einigen Fällen die erweichte Gehirnsubstanz durch die Lücken der Pacchionischen Granulationen in die entsprechenden Gruben der Schädelknochen eingedrungen. In den mittleren Schädelgruben reissen diese minimalen Gehirnfrüche beim Herausnehmen des Gehirns leicht ab und bleiben dann sammt den Arachnoidealzotten mit einem Stück der weichen Gehirnhäute in dem gitterförmigen Ge- webe stecken, während die Gehirnoberfläche erosionsartige Lücken

zeigt. Auf den ersten Anblick hin könnte man sich an diesen Stellen eine Verwachsung sämmtlicher Gehirnhäute mit der Gehirnoberfläche denken.

Der wesentlichste Anteil an der Hervorbringung der erwähnten Erscheinungen erhöhten intercraniellen Druckes gebührt offenbar der Turgeszenz eines grossen Theiles der Gehirnwindungen. Indem diese Schwellung und die übrigen pathologischen Veränderungen der Gehirnrinde sich auf die Stirnlappen und die ihnen zunächst liegenden Partien der Scheitel- und Schläfenlappen beschränken, während die Occipitalpartien frei bleiben, können die letzteren zweifelhaften Fälle zur Constatirung, in allen Fällen aber mit Nutzen zur leichteren Veranschaulichung der in den ergriffenen vorderen Partien hervortretenden Erscheinungen dienen. Die Oberfläche der Windungen erscheint besonders an der Convexität unregelmässig. Nicht allein treten die der vorderen Partien über das Niveau der hinteren hervor, oft einen deutlichen Abfall in der Gegend der Fissura Rolandi bildend, auch die ergriffenen Windungen erscheinen öfter zu ungleichen Höckern und Hügeln zusammengedrängt. Die Windungen sind breiter, massiger, überbrücken vielfach die Furchen, zeigen sich an anderen Stellen stärker ausgebuchtet. Die Furchen, welche überall verschmälert erscheinen, sind an den Stirnlappen häufig verstrichen, und von den vorgewölbten Windungen völlig überdeckt. Die Oberfläche der ergriffenen Windungen ist in der Regel lebhaft roth in den verschiedensten Nuancen gefärbt, und erhält schon durch diesen Wechsel des Colorits ein geflecktes, gestreiftes, oft wie ein Erysipel gesflammtes Ansehen. Zuweilen traten blassere Inseln, gerade in den lebhaft gerötheten Stellen auf, so den Eindruck des fleckigen, marmorirten noch steigernd. Mehr noch als die Farbe möchte ich den eigenthümlichen Glanz betonen, welcher auf der Oberfläche wie auf Durchschnitten in sehr charakteristischer Weise hervortritt und die vorderen ergriffenen Windungen in auffallender Weise von der viel kleineren, in normaler Weise opak erscheinenden Occipitalpartie abhebt. Die Rindensubstanz schimmert und glitzert in eigenthümlicher Weise, wie die gallertigen colloiden Substanzen, und lässt sich etwa einem rothen Gelée, mit Rothwein gekochtem Sago vergleichen. Die Dicke der Rinde, d. h. der eigentlichen grauen Belagssubstanz, ist auffällig vermehrt. Die Schwellung ist

meist vor den convexen Umbiegungsecken der Randwülste, da wo zwei Windungen zusammenstossen, am stärksten, und finden sich hier nicht selten Vorwulstungen mit einer Rindendicke von 9—10 Millimeter.

Die Consistenz der ergriffenen Rindenpartien ist verringert, in einzelnen Fällen waren sie deutlich vermehrt. Zur Vermeidung von Täuschungen bedarf es hier aber vor Allem sehr früher Autopsie. Bei diesen hyperämischen, mit Serum gleichsam durchtränkten Gehirnen entwickelt sich die Leichenmaceration ungewöhnlich rasch, so dass Constatirungen der Consistenz nach 24 ja oft nach 12 Stunden, unzulässig werden, während bei einer Untersuchung an ganz frischen Gehirnen ein Vergleich mit den Rindenpartien des Occipitallappens sofort sichere Aufklärung gewährt. Die Verminderung der Consistenz ist keine gleichmässige. Prüft man Oberfläche oder Durchschnitt einer Windung durch vorsichtiges Aufgiessen eines dünnen Wasserstrahls, so zeigt sich die Substanz an vielen zerstreuten Stellen besonders resistenzlos. Diese Stellen, gleichsam multiple, minimale Erweichungsheerde der Rinde, zeichnen sich durch ihre intensiv dunkelrothe Färbung aus. Nicht selten finden sich Entfärbungen ins Bräunliche und selbst Grünliche. Die starke Vascularisation dieser Heerde tritt selbst in der allgemeinen Hyperämie der Rinde noch deutlich hervor. Die dichten, strotzend gefüllten Gefässnetze dieser Punkte, erwecken nicht selten den Gedanken an Extravasate und in der That kann das unbewaffnete Auge diese Zustände, namentlich wenn sie in die weisse Gehirnsubstanz übergreifen, oft nicht von capillaren Apoplexien unterscheiden.

Schon die mikroskopische Untersuchung der frischen Erkrankung unterstützt also die Voraussetzung, dass die Veränderung der Gehirnrinde, so sehr dieselbe in ganzer Ausdehnung geschwellt und vascularisirt erscheint, doch vorzugsweise von zahlreichen kleinsten Centren aus sich entwickelt. Dieser Charakter einer multiplen minimalen Hirnerkrankung tritt in der Periode der Rückbildung noch deutlicher hervor. Die Oberfläche der Windungen ringelt sich, erscheint mit Warzen und Granulationen bedeckt, was um so auffälliger hervortritt, wenn die Erhebungen, wie öfters noch stärker vascularisirt sind, wie die Einsenkungen, also mehr oder weniger rothe Runzeln oder Granulationen auf gelbem schiefrigen Grunde

zu stehen scheinen. Der Durchschnitt erscheint wiederum sehr ungleichmässig verschmälert, indem turgescirte Stellen mit ver-schrumpfen, an denen die Rinde oft nicht messerrückendick ist, wechseln. Zerstreute gallertig erweichte Stellen treten in der meist indurirten Substanz mit noch grösserer Deutlichkeit hervor, als in der frischen Erkrankung. Dazu kommen nicht selten vereinzelte grössere Erweichungsheerde, dunkelroth bis bräunlich entfärbt, bis zur Grösse eines Kirschkerns, grössere mit Serum gefüllte Lücken, welche, bis zur Oberfläche der Windung reichen und blasenförmige Cysten unter der emporgehobenen Pia mater bilden¹⁾.

Für die mikroskopische Untersuchung bediente ich mich fast ausschliesslich der Isolationspräparate, welche auf die bekannte von Schulz und Deiters empfohlene Weise gewonnen wurden. Kleine Stücke der Gehirnrinde, vorzugsweise solche, welche durch abweichende Farbe und Consistenz besonders auffielen, wurden 12—24 Stunden, längstens 2 Tage, in den sehr verdünnten Lösungen von Chromsäure oder chromsaurem Kali aufbewahrt. Dass es auf diesem Wege fast stets gelang, über die Beschaffenheit der die Gehirnrinde zusammensetzenden histologischen Elemente genügende Aufklärung zu erhalten, ist zum Theil wenigstens dem schon erwähnten Umstände zuzuschreiben, dass die Gehirnsubstanz möglichst früh (selten später als sechs Stunden nach dem Tode) der conservirenden Flüssigkeit übergeben wurde. Da Erhärtungspräparate nur wenig befriedigende Resultate lieferten hatten, und über die Punkte, auf deren Constatirung es hauptsächlich ankam, (Verhalten der einzelnen Gewebelemente) auch wohl nicht gewinnen liessen, so habe ich auf diese, ohnehin sehr zeitraubende Methode späterhin verzichtet.

In diesen wohl zerzupften Präparaten sind es nun sofort die Gefässe, welche sich und zwar meist in weitem Umfange, als verändert erweisen. Dass diese, gleich näher zu erörternden Veränderungen, unserer Krankheit zukommen und nicht etwa zu jenen Abweichungen gehören, welche, mehr oder weniger schon wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens in Gehirnen, welche weder während des Lebens noch nach dem Tode bemerkenswerthe pathologische Erscheinungen darboten, in die Breite des sogenannten nor-

¹⁾ S. die Beschreibung des Gehirns in den Beobachtungen 31—47 meiner ci-tirten Arbeit über die Bedeutung der Fettkörnchen etc.

malen fallen, davon kann man sich sehr bald durch vergleichende Beobachtungen aus den nicht ergriffenen Gehirnpartien überzeugen. An den, meist durch starke Blutfülle ausgedehnten und gewundenen kleinsten Gefässen der erkrankten Rinde, vorzugsweise den Capillaren und den sogenannten Uebergangsgefässen, den letzten Ausläufern der Arterien und den beginnenden venösen Gefässen finden sich zollweise zellige Wucherungen. Diese Zellenproliferationen verbreiten sich keineswegs gleichmässig; vielmehr sind oft selbst noch benachbarte Gefässbezirke sehr ungleich ergriffen, und innerhalb der von den Neubildungen völlig eingehüllten Schlingen fanden sich noch immer einzelne freie Strecken.

Da die Zellen in der Regel aneinander gedrängt vorkommen, so machen sie auf den ersten Blick oft den Eindruck von Kernwucherungen in oder auf der Gefässwand. Während früherer Beobachtungen habe ich noch selbst diese irrthümliche Ansicht getheilt und in meiner vorläufigen Mittheilung über diesen Gegenstand vertreten. Um sich zu überzeugen, dass man es mit Zellen und zwar sehr vollkommen gebildeten Zellen zu thun habe, bedarf es, namentlich an den nicht ganz capillaren Gefässen mit mehrfachen Wandungen, einer feineren Isolirung der einzelnen Zellen: muss aber, um zu einem einigermaassen befriedigenden Ergebniss zu führen, mit einiger Geduld und Vorsicht ausgeführt werden, da diese Bildungen einerseits gerade im ersten Stadium ihrer Existenz eine leicht zerreissbare Membran besitzen, andererseits ziemlich fest den Gefässen wie einander anhaften. Die isolirte Zelle besitzt etwa die Grösse eines weissen Blutkörperchens, eher darüber, öfter eine ovale als runde Form und einen ziemlich grossen, ebenfalls ovalen Kern, häufig mit zwei Kernkörperchen. Charakteristisch für dieses Stadium der Erkrankung scheint der durchsichtige, wenig granulierte die Zelle völlig füllende übrige Zelleninhalt zu sein. Die Zellen erhalten dadurch ein opakes, zart contourirtes Ansehen. Zuweilen sitzt an dem einen oder anderen Ende der Zelle, selten an beiden ein fibrillärer Fortsatz, wie an neugebildeten Bindegewebszellen. Diese Zellen finden sich nur an den bezeichneten Gefässen, selten vereinzelt, meist in unregelmässig gestalteten Anhäufungen. Sie folgen in einfachen, öfter in vielfachen Reihen dem Laufe der Gefässe, scheiden sie häufig völlig aus (Fig. I), an anderen Stellen entwickeln sie sich zu mannichfachen Knospen und Vorsprüngen.

Namentlich da, wo mehrere Gefäße abgehen, treten die Zellenwucherungen verschiedener Gefäße mit einander in Berührung und bilden nicht selten mächtige Zellenanhäufungen, welche die Gefäße völlig verdecken. Auch trifft es sich wohl, dass mächtige Zellscheiden zarte Capillargefäße umhüllen und dessen Wandung und zum Theil selbst das Lumen verschwinden machen und es hat dann den Anschein, als ob sich die oft nur durch eine einfache Reihe von Blutkörperchen erkennbare, Blutströmung neue Bahnen durch die massenhaft wuchernden Zellen gebahnt und letztere von benachbarten grösseren Gefäßen aus erst vascularisiert hätte. Es leuchtet ferner ein, wie diese Zellenanhäufungen, namentlich auf Durchschnitten, die Täuschung hervorrufen können, als hätten sie sich frei innerhalb der Gehirnsubstanz, etwa von den Gliakernen oder Ganglienzellen aus entwickelt, und selbst Veranlassung geben können, an eine Kernproliferation dieser Gebilde zu denken. Ueber die Möglichkeit eines solchen Vorganges lässt sich nach dem Standpunkte unseres heutigen Wissens nicht absprechen. Je nach der Rolle, welche man den, im normalen Zustande persistirenden Zellenelementen in der Entzündung ertheilt, wird man einer derartigen Annahme mehr oder weniger zuneigen — mir selbst hat es nie gelingen wollen, mich zweifellos von der Theilung eines Kernes, sei es einer Ganglienzelle oder der Substanz des Gehirns zu überzeugen.

So unschwer es mir auch in den meisten Fällen ist, die Gefäße als den Sitz dieser Wucherungen zu bestimmen, so dunkel blieb ihr Verhältniss zu den Zellen und Kernen der Gefässwandungen. In völlig zweifeloser Weise kann man die neugebildeten Zellen der Adventitia anhaften sehen; öfter schienen sie auch von dort in und zwischen die tieferen Gefässseiten, namentlich deutlich in die Media der kleinsten Arterien vorzudringen und unregelmässige Vorwölbungen in das Gefässlumen hinein zu verursachen. Aber ebensowenig wie Ganglienzellen und Gliakörper scheinen die histologischen Elemente an dem Wucherungsprozesse Theil zu nehmen. Die leicht kenntlichen Kerne der Capillaren und der Media kommen völlig unverändert zwischen den neugebildeten Zellen vor; in späteren Stadien zeigen sich allerdings noch Veränderungen an den Zellen und Kernen der Gefäße, aber diese, später noch zu berührenden, gehören wohl lediglich einer regressiven Metamorphose an.

Um die Erörterungen über die Herkunft der Zellenwucherungen aus bereits bestehenden Gewebeelementen abzuschliessen, erübrigt es noch jener zelligen, den Lymphkörperchen gleichen Bildungen zu gedenken, auf deren Präexistenz in der Umgebung der Gehirngefässse bereits Virchow hingewiesen hat, um das Vorkommen der verschiedenen an diesen Orten vorkommenden Zellenformationen zu erklären. Ich will gleich gestehen, dass ich mit der Darstellung dieser, der sogenannten His'schen Hohlräume kein besonderes Glück gehabt habe. Zwar gelang es, sie in weiter Ausdehnung an den Gefässen normaler Gehirne, durch einfaches Herausziehen derselben in allen der in die Gehirnrinde eintretenden Arterien, zur Anschauung zu bringen — an den in verdünnter Chromsäure conservirten Gehirnpräparaten hat es mir niemals gelingen wollen, und nur einigemale fanden sich an den grösseren Arterien blasenartige Abhebungen der Gefüssscheiden. Ich vermuthe, dass die Präparationsweise die Schuld trägt. An den Lymphkörperchen, welche sich in der Umgebung der von der Zellenwucherung nicht betroffenen Gefässen und auch wohl vereinzelt auf der Oberfläche der neugebildeten Zellen finden, vermochte ich so wenig wie an den übrigen präformirten Zellen und Neubildungen Proliferationserscheinungen zu beobachten.

Innerhalb der Gehirnrinde bewahren die Zellenwucherungen die geschilderten Eigentümlichkeiten, namentlich auch ihren Zellencharakter, fast ausschliesslich während des ersten Stadiums der Erkrankung, dem unsere Beobachtungen entnommen sind. Bei weiterem Fortschreiten resp. längerer Dauer derselben pflegen sie indess selten auf die Gehirnrinde beschränkt zu bleiben. Sie dringen zunächst in die weisse Substanz des Gehirns vor, wo sie allerdings der weit spärlicheren Vascularisation entsprechend, schwieriger aufzufinden und in den Marklagern auch schwieriger zu isoliren sind, als in der Rinde. Dagegen hat die Voraussetzung, welche ich in meiner vorläufigen Mittheilung aufstellte, dass nehmlich diese Wucherungen in den späteren Stadien der allgemeinen progressiven Paralyse die centralen Ganglien ergreifen, in zahlreichen Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden. Aber nicht nur im Corpus striatum und Thalamus ist ihr häufiges Vorkommen nicht

¹⁾ Dieses Archiv Bd. III. (1851.) Heft 3. S. 445.

zu bezweifeln, in einzelnen Fällen konnten sie in Präparaten der Brücke, der Hirnschenkel und des verlängerten Marks nachgewiesen werden.

Als weiteres gemeinsames Geschick der neugebildeten Zellen dürfte nun zunächst ihr engeres Verwachsen untereinander und mit den Gefässwandungen hervorzuheben sein. Es bilden sich die bekannten mehr oder weniger hellen und homogenen oder streifigen breiten Gefässsäume, in welchen die einzelnen Zellen überhaupt nicht mehr, die Kerne oft nur mit Hülfe von Reagentien nachzuweisen sind. Namentlich die Capillaren verwandeln sich auf dem beschriebenen Wege öfter in dickrandige glashelle Schläuche, in welchen jede Spur einer Organisation untergegangen zu sein scheint, auf Zusatz von einem Tropfen Essigsäure indess zahllose, sehr kleine, wie eingeschrumpfte Kerne auftreten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle traten indess mit und nach der Verdickung der Gefässwandungen mannichfache Degenerations-Prozesse auf. In erster Linie ist unter diesen die fettige Degeneration sowohl neugebildeter Zellen als der Elemente der Gefässwand selbst zu erwähnen. Diese Veränderung tritt in der Regel fleckenweise auf, einzelne Zellengruppen ergreifend, oder sich selbst auf einzelne Gruppen beschränkend und die Körnchenzellen erscheinen dann als intensiv dunkle Flecke unter den Zellenproliferationen der Gefässwand (Fig. II). Eine weitere Durchgangsstufe bildet die Sklerose der zelligen Elemente. Sie sind mit ihren Kernen zu starren schollenartigen Gebilden verschmolzen, welche durch Ablagerung von Fettkörnchen, Niederschlägen von Kalksalzen und auch wohl verschrumpften Kernen mehr oder weniger granulirt erscheinen. Einigemale sah ich sie mosaikartig, wie ein dickes Pflasterepithel ganze Gefässverzweigungen bedecken (Fig. III). Schliesslich wandeln sich diese verdickten Gefässwandungen in toto zu einem starren verfilzten Gewebe um, von unregelmässigen Contouren, nach aussen und innen vielfache Vorsprünge und Einziehungen darbietend. Es zeigen sich in dieser Masse Pigmente, gelbliche, bräunliche, rothe, in der Form von Körnern, Tropfen, aber auch nicht selten als Hämatoidinkristalle, schollenartige verschrumpfte Zellen und Kerne, Fett in Körnern und Tropfen, amyloide Körperchen, Kalkinrustationen, kurz Reste verschiedenartiger degenerativer Vorgänge. In einzelnen Fällen können diese Abla-

gerungen durch ihre Massenhaftigkeit eine höhere Bedeutung für die Krankheitserscheinungen beanspruchen. So fanden sich bei einem völlig paraplegischen und zu jeder Articulation unfähigen Paralytiker, die Gefässe der Brücke und des verlängerten Markes von dicken Conglomerationen amyloider Körper eingehüllt. Die Kalkniederschläge incrustiren nicht selten weite Gefässbezirke, namentlich der weissen Marklager, aus deren Durchschnitten dann die Gefässe, wie die Borsten einer Bürste hervorstehen (siehe Beobachtung 42 Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen etc.).

Wie diese Veränderungen der Gefässwand in der verschiedensten Weise die Circulation erschweren und dieselbe unter Umständen zur völligen Unwegsamkeit eines Gefässabschnittes führen, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung. In den späteren Stadien der Erkrankung ist die Obsolescenz zahlreicher Capillaren und selbst einzelner kleiner Arterien ein gewöhnlicher Befund. Die unwegsamen Gefässe verwandeln sich schliesslich in fasrige Stränge, welche durch ihren Zusammenhang mit noch wegsamen Gefässen, häufig auch durch ihren Gehalt an Blutpigmenten ihre Herkunft verrathen. Die zahlreichen, bereits mit der frischen Zellenproliferation der Gefässwandungen auftretenden manichfachen Erweiterungen und Ausbuchtungen der Gefässe weisen darauf hin, wie früh schon unter diesen Veränderungen jene Eigenschaften der Gefässwand leiden, vermöge deren sie dem erhöhten Blutdrucke widersteht und ihre Form bewahrt. Man wird kaum ein kleineres Gefäss auf längerer Strecke oder ein Capillarnetz durchmustern können, ohne auf einseitige Ectasien, spindel- oder cylinderförmige Erweiterungen zu stossen, besonders bemerkenswerth sind jene, keineswegs ungewöhnlichen Fälle, in denen sich ausgedehnte Netze kleinster Aneurysmen in den tiefsten Schichten der Rindensubstanz entwickelt haben. Es erscheint dann auf senkrechten Durchschnitten Rinde und Mark durch eine intensiv dunkelrothe Schicht gegen einander abgegrenzt. Einzelne dieser Blutsäcke sind schon dem blossen Auge deutlich und werden leicht, besonders an der Grenze der weissen Substanz für capillare Apoplexien gehalten. Dieses in seiner Art einzige Netz collossaler Capillaraneurysmen kann auf weite Strecken, z. B. über der Convexität der Ausdehnung beider Stirnlappen, den Zusammenhang zwischen Rinden- und Marksubstanz lockern, so dass sich erstere, ohne Anwendung besonderer Gewalt, in ziemlichem

Zusammenhänge von der Markleiste entfernen lässt; möglicherweise ist es diese Erscheinung, welche Parchappe und Baillarger zu ihren Versuchen, die Gehirnrinde mit dem Scalpellstiele zu entfernen und aus der grösseren Leichtigkeit, mit der diese wunderliche Procedur gelingt, Erweichungen der Rinde oder Induration des Markes erkennen zu wollen, veranlasst hat.

Ausserordentlich häufig gehören die erwähnten Ectasien kleinsten Hirngefässen ihrer Form nach zu den sog. dissecirenden Aneurysmen. Wie die Beschaffenheit der Adventitia gerade an den Hirngefässen ihre Entstehung begünstige, hat bereits Virchow¹⁾ in überzeugendster Weise dargethan. Sowohl die degenerativen Vorgänge wie die starke Verdickung der Gefässwandungen müssen einerseits die Bedingungen der den Blutaustritt ermöglichen Zerstörung der inneren Gefäßhaut, andererseits die Ausbreitung des Extravasates innerhalb der weiteren Umhüllungsschichten in hohem Grade vermehren. Bereits die frischen Zellenwucherungen müssen sehr nachtheilig auf den Tonus der von ihnen ergriffenen Gefässe einwirken. Denn, abgesehen von den eben besprochenen Erweiterungen, finden sich bereits kleine Extravasate zwischen Gefässwand und Zellenumhüllung und innerhalb der Zellenwucherung selbst (Fig. I.). Diese Extravasate dringen in einzelnen Fällen als einfache Reihen von Blutkörperchen in die Zellenhaufen ein, welche in der Form solider Knospen und Zapfen den Capillaren anhaften und erwecken so den Schein, als wäre ein feinster Gefässfortsatz vom Lumen des Capillarrohres aus hineingewachsen. Dieses sowie die schon erwähnte gelegentliche völlige Umwucherung eines ganzen Netzes von Capillargefässen, welche vielmehr in die Zellenmasse vorgedrungen zu sein schienen, liessen mich anfänglich von der Ansicht ausgehen, dass bei den in der Rindensubstanz des Gehirns vorgefundenen Veränderungen eine abnorme Neubildung von Capillaren eine grosse Rolle spielten (s. vorläufige Mitteilung). — Nach Aufklärung des Sachverhaltes muss ich die Annahme einer Gefässneubildung als eine vorläufig unerwiesene aufgeben, obwohl mir die oft überaus starke Vascularisation einzelner Gehirnpartien den Gedanken an jene wiederholt nahe gelegt hat.

Seit Calmeil hat sich wohl ein Jeder mit dem Studium der allgemeinen Paralyse der Irren beschäftigende die Frage nach den

¹⁾ l. c. 445.

Ursachen der ausserordentlichen Seltenheit eigentlicher Gehirnhämmorrhagien in dieser Erkrankung vorgelegt. Diese Seltenheit, ich führe die Worte jenes Autors an, erregt um so mehr Erstaunen, als die Kopfcongestionen gewöhnlich und die Gehirngefässer häufig genug bis an die Grenze der Zerreissung ausgedehnt erscheinen¹⁾. Diese Thatsache findet nun in den von mir hervorgehobenen Gefässveränderungen eine, meiner Ansicht nach, völlig ungezwungene Erklärung. Bereits die frischen Zellenwucherungen müssen als sehr wesentliche Hindernisse einer einigermaassen bedeutenderen Extravasation wirken. Ihre weichen elastischen Massen liegen wie dichte Compressen vor den etwaigen kleinen Gefässresten und wenn, was allerdings öfter vorkommt, minimale Blutungen vorkommen, so überschreiten dieselben nicht die Grenzen der neugebildeten Zellen, sondern gerinnen innerhalb derselben und vermehren so deren Resistenz gegen weitere Extravasirungen. Die spätere Verdickung der Gefässwandungen und die weiteren Veränderungen innerhalb derselben, von welchen wir wissen, dass sie der Bildung dissecirnder Ectasien so günstig sind, müssen in gleichem Grade die Bildung von Extravasaten in der Gehirnsubstanz selbst erschweren. Dagegen gehören Blutergüsse in die Pia mater und die Maschen der Arachnoidea gerade nicht zu den seltenen Vorkommnissen in der allgemeinen Paralyse der Geisteskranken. Unter den 168 Autopsien derselben, deren Ergebnisse von mir genauer aufgezeichnet sind, finden sich 10 Fälle meningealer Blutungen, von denen drei in Folge ihrer Massenhaftigkeit als wirkliche Meningealapoplexien den Tod plötzlich herbeigeführt hatten²⁾.

Die Veränderungen der Pia mater in der allgemeinen progressiven Paralyse würden schon durch ihre ausserordentliche Häufigkeit auf einen inneren Zusammenhang der chronischen Meningitis mit der Erkrankung der Gehirnrinde hinweisen. Das keineswegs seltene Vorkommen von Eiter innerhalb der Pia mater dürfte an der Natur wie Intensität des Prozesses kaum berechtigte Zweifel aufkommen lassen. Die Verdickungen und Trübungen der weichen

¹⁾ I. c. S. 212.

²⁾ Die nähere Beschreibung eines dieser Fälle findet sich in meiner Arbeit über aneurysmatische Entartung der Gehirnrinde (Arch. f. Psychiatrie Bd. I. 279), eines anderen unter Beobachtung 49 der öfter citirten Arbeit über die Bedeutung der Fettkörnchen etc.

Gehirnhäute, ihre Adhärenzen wie die Gehirnsubstanz etc. beschränken sich genau auf jene Theile der Gehirnoberfläche, welche die geschilderten Erscheinungen einer diffusen Encephalitis beobachten lassen. Die Veränderungen an den Meningen gehen denen der Gehirnsubstanz wohl meist beträchtliche Zeit voraus. In der bei Weitem grösseren Mehrzahl unserer Beobachtungen (16 von 29) völlig frischer Hirnerkrankung bestanden bereits deutliche Trübungen und Verdickungen der weichen Gehirnhäute. Es ist wohl nicht unstatthaft, hier an einen analogen causalen Zusammenhang zu denken, wie er von namhaften Autoritäten zwischen der Spinalmeningitis und der grauen Degeneration der Hinterstränge angenommen wird.

Abgesehen also von dieser chronischen Meningitis, welche übrigens, wie eben erwähnt, nicht in allen Fällen vorhanden ist (s. Beobacht. 6, 12, 14, 15) und der nur vereinzelt beobachteten Pachymeningitis interna (s. Beobacht. 6, 8, 19), beschränken sich die Veränderungen im Gehirn der paralytischen Geisteskranken im Beginne der Erkrankung auf die Zellenwucherungen an den kleinsten Gefässen und deren nächsten Folgen. Was die eigentliche Gehirnsubstanz betrifft, so kann ich für diese insgesamt nur das wiederholen, was ich bereits früher speciell in Bezug auf die Ganglien-zellen geäussert habe¹⁾) — „die Untersuchung ergab ein durchaus negatives Resultat.“ Die in der Folge auftretenden Veränderungen lassen sich in ungezwungenster Weise auf die atrophischen Vorgänge zurückführen, deren Resultat auch ohne Hilfe des Mikroskops ja meist ersichtlich genug ist. Die zahlreichen Körner und Kerne innerhalb der Grundsubstanz glaube ich nicht mehr durch eine Vermehrung dieser Gebilde erklären zu können. Es hat mir nicht gelingen wollen, wirkliche Proliferationsvorgänge derselben zur Anschauung zu bringen. Die Gliakerne in der Rinde sowie die zelligen Gebilde zwischen den Faserzügen der weissen Substanz sind nach bereits eingetretener Atrophie der Gesammtmasse des Grosshirns schwer zu isoliren. Sie erscheinen geschrumpft, von undeutlichen eckigen Contouren, oft mit Vorsprüngen und Fortsätzen versehen, von denen ich unentschieden lassen muss, ob sie der Gliazelle angehören oder aus Partikeln der fest anhaftenden Grund-

¹⁾ S. vorläufige Mittheilung (Centralblatt 1867.).

substanz bestehen. Wenn die letztere dunkler, reicher an Körnern und Kernen erscheint, so mag das zum Theil auf dieser Umwandlung beruhen, welche die Kerne schärfer hervortreten lässt, wesentlicher ist wohl die Schrumpfung der Grundsubstanz selbst, vermöge welcher die Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen, Kernen und Körnern reducirt, letztere einander näher gerückt und so in grösserer Menge im Gesichtsfelde des Mikroskops auftreten werden.

Auf denselben Vorgang der Atrophie, der Schrumpfung, muss ich — nach wie vor — die körnige Beschaffenheit der Ganglienzellen in den späteren Stadien unserer Erkrankung beziehen; in Fällen frischer Erkrankung habe ich sie nie constatiren können. Aber ebensowenig hat es mir gelingen wollen, so oft und so ernstlich ich mich bis in die jüngste Zeit darum bemühte, in dieser körnigen Beschaffenheit die von Meschede wiederholt hervorgehobene fettig-pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen zu erkennen. Die Neubildung grosser Mengen von Fettkörnchen innerhalb zelliger Gebilde, die Verwandlung derselben in sog. Körnchenzellen und das versteht man doch unter fettiger Entartung der Zellen, bedingt stets eine Schwellung derselben, oft eine sehr beträchtliche, wie das ein Blick auf die fettig degenerirten Zellen der Gefässwandungen lehren kann. Die körnigen Ganglienzellen sind aber weit entfernt, in ihrer Form jene Uebergänge zum Sphärischen zu zeigen, wie sie allen Zellen bei rascher Zunahme ihres Inhaltes eigen zu sein pflegen. Es lassen sich vielmehr sehr früh an dem Körper wie den stärkeren Fortsätzen der Ganglienzellen Schrumpfungsvorgänge nachweisen. Die Wandung oder äussere Hülle der Zelle erscheint rauh, wie gerunzelt, die gleichfalls oft dunkleren und körnigen Protoplasmafortsätze sind weniger glatt und ebenmässig, zeigen nicht selten deutliche Einziehungen und Zacken. Mit der Zunahme der Schrumpfung müssen sich natürlich Fett- und Pigmentkörper dichter gruppiren; sie verdecken den Kern und scheinen schliesslich den ausschliesslichen Inhalt der oft seltsam verzerrten, geknickten und eingebogenen Zellen zu bilden. Im weiteren Verlauf der Atrophie schwinden auch die Körnchen ganz oder zum Theil; der gleichfalls reducire und meist höckerige Kern wird wieder sichtbar oder auch dieser verschmilzt mit der Zelle zu einer schmalen, sehr resistenten Scholle, welche indess in ihren Fortsätzen noch ihren Charakter

als ehemalige Ganglienzelle bewahrt hat (Fig. 4 a, b, c). — Mit den Ganglienzellen und deren Fortsätzen atrophiren auch die Nervenfasern der Markmassen des Grosshirns. Die Markscheide vieler Fasern fand ich vielfach verschmälert, rauh und gezackt. In einigen Fällen, allerdings sehr vorgeschriftener Atrophie, war die Markscheide vielfach völlig geschwunden und der Axencylinder liess sich oft längere Strecken isolirt verfolgen.

Indem ich das wesentliche Resultat dieser Arbeit noch einmal zusammenfasse, hebe ich vor Allem hervor, wie die charakteristischen intellectuellen wie motorischen Störungen in aller Vollständigkeit entwickelt sein können ohne weitere Abweichungen im Gehirn als die Entzündungsvorgänge an den Gefässen und die sich ihnen unmittelbar anschliessenden Störungen der Circulation. Es stimmt das durchaus mit dem Verlaufe der Krankheiterscheinungen, namentlich dieses ersten Stadiums der Erkrankung. Der oft überraschend rasche Wechsel derselben, der Uebergang von einem Zustande völliger Demenz zu einer (wenigstens scheinbar) intacten Denkthätigkeit im Verlaufe weniger Tage, das Zurücktreten schwerer Motilitätsstörungen in noch kürzerer Frist, weist mit Nothwendigkeit auf einen gleich raschen Ausgleich der jenen Störungen zu Grunde liegenden pathologischen Vorgänge, wie er nur bei Circulations- und leichteren Ernährungsstörungen denkbar ist. Dieser Ausgleich ist zuweilen vollständig und dauernd genug, um die Annahme einer Heilung zu rechtfertigen. Späterhin, wenn Ganglienzellen und Nervenfasern in grösserer Ausdehnung atrophischen Prozessen anheimgefallen sind, pflegen die Schwankungen an Bedeutung zu verlieren, stetige Zunahme der Dementia wie Paralyse wird Regel.

Ueber diese mehr allgemeinen Beziehungen zwischen dem Verlaufe der Erkrankung und des pathologischen Prozesses hinauszugehen und einzelne Symptome in bestimmterer Weise mit Einzelheiten des anatomischen Befundes zu verknüpfen, muss ich bei der grossen Complicirtheit dieses Befundes, und noch mehr wegen unserer höchst unvollkommenen Kenntniss über den Einfluss der einzelnen Veränderungen, für aussichtslos erachten. Bei vorwiegend einseitigen Motilitätsstörungen (Lähmungen wie Convulsionen) fand sich wohl die Atrophie der gekreuzten Hemisphäre entsprechend stärker vorgeschritten, ohne dass es deshalb statthaft wäre, einen aus naheliegenden Gründen unmittelbaren Zusammenhang dieser Er-

scheinungen vorauszusetzen¹⁾). In wenig glücklicher Weise collidirt der Versuch Meschede's zwischen den sog. apoplectiformen Anfällen — M. nennt sie paralytische²⁾ — und den hämorrhagischen Schichten der internen Pachymeningitis nähere Beziehungen aufzufinden, mit der Statistik einer auch nur mässigen Zahl von Beobachtungen. Apoplectiforme Anfälle ohne Pachymeningitis sind eben-sowenig selten, wie der Befund der letzteren, ohne dass im Verlauf der Erkrankung sich auch nur einer jener Anfälle hätte constatiren lassen³⁾.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

- Fig. I. Capillargefäß von Zellenwucherungen eingescheidet. a Extravasirtes Blut.
 Fig. II. Fettdegeneration einzelner Zellengruppen eines verdickten Capillargewebes.
 1 und 2 aus der Gebirnrinde.
 Fig. III. Sklerose der Zellen einer Gefässschlinge mit stark verdickter Wandung.
 Aus dem Corp. striat.
 Fig. IV. Ganglienzellen aus der Hirnrinde in verschiedenen (a, b, c) Stadien der Schrumpfung.

- ¹⁾ In den 8 von mir beobachteten, mehr hemiplegieartig verlaufenden Fällen fanden sich Gewichtsdifferenzen von 20—80 Gramme.
²⁾ Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz etc. Dieses Archiv l. c. S. 131.
³⁾ Unter 168 zur Section gekommenen und in ihrem Verlaufe genauer beobachteten Fälle hatten 114 apoplectiforme Anfälle, aber nur 56 Pachymeningitis interna constatiren lassen. Nur 34 waren combiniert, in 22 Fällen der P. i. hatten die apoplectischen Anfälle gefehlt.
-