

A r c h i v  
für  
pathologische Anatomie und Physiologie  
und für  
klinische Medicin.

---

Bd. 146. (Vierzehnte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

---

**XVIII.**

**Dementia paralytica. Tod durch Suffocation.  
État criblé. Cystöse Degeneration. Meningitis  
tuberculosa.**

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B.)

Von Robert Neudörffer,  
Assistenzarzt.

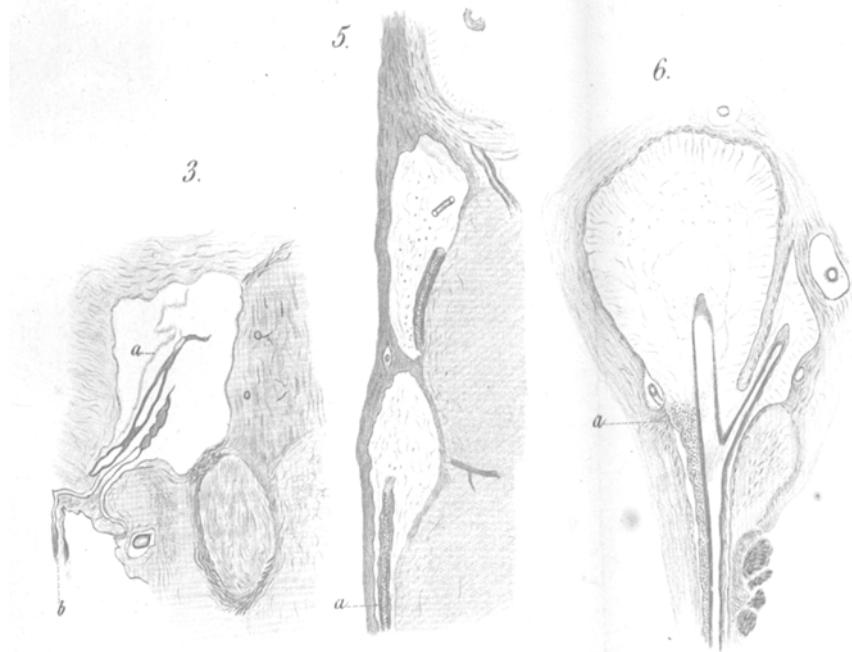
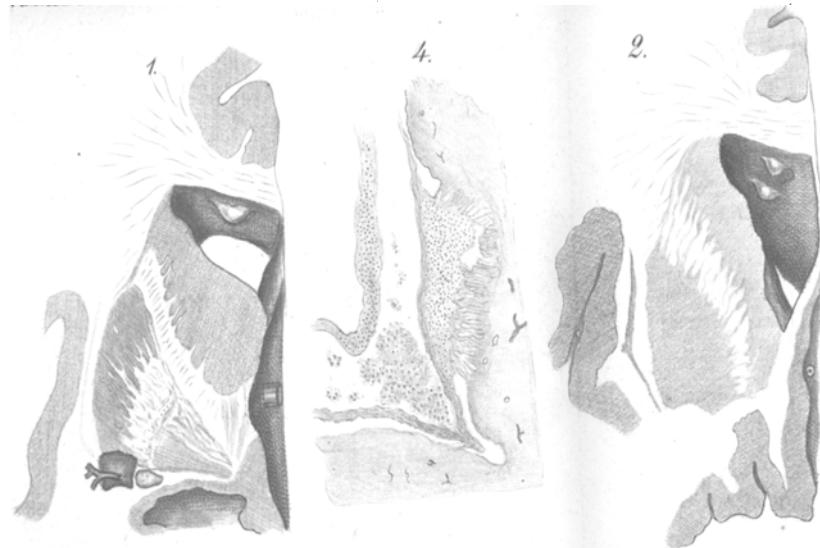
(Hierzu Taf. III und IV.)

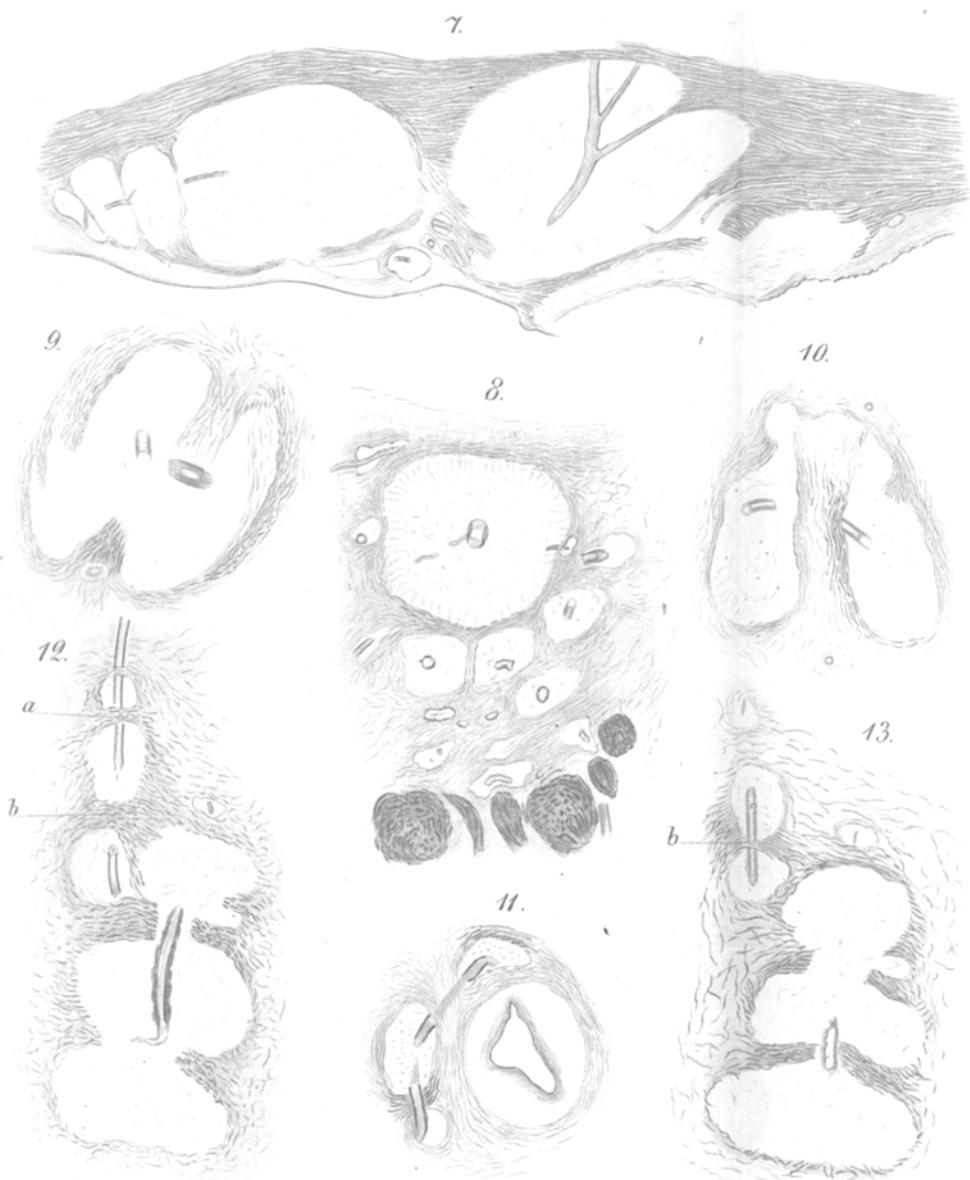
---

Im Folgenden erlaube ich mir einen Fall von Dementia paralytica, der  $3\frac{1}{2}$  Jahre hindurch an der Freiburger psychiatrischen Klinik beobachtet wurde und schliesslich auch hier zur Section gelangte, allgemeiner bekannt zu machen.

Derselbe bietet zum Theil schon durch seinen anatomischen Befund allein, noch mehr aber durch die eigenartigen Beziehungen des letzteren zu den im Endstadium der Krankheit beobachteten klinischen Erscheinungen so viel Bemerkenswerthes, dass mir seine Veröffentlichung wohl gerechtfertigt erscheint.

Die Anregung zu der Publication verdanke ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Emminghaus, dem ich hierfür sowohl, wie für die gütige Ueberlassung des Materials und die wiederholt bei der Ausarbeitung gewährte Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet bin.





Gustav E., verheiratheter, katholischer Metzger, geboren am 5. Mai 1851 in Singen, stammt aus einer Familie, in der Nerven- und Geisteskrankheiten bisher nicht vorgekommen sind und hat selbst 6 gesunde Kinder.

Körperlich wie geistig gut veranlagt, hat er nach der Bezirksärztlichen Anamnese, abgesehen von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten und einer früher häufig recidivirenden Angina nie eine ernstliche Erkrankung durchgemacht. Pat. selbst hat jedoch gelegentlich einer klinischen Vorstellung ausgesagt, er habe einmal „ein kleines Schankerle“ gehabt, dasselbe sei „aber bald mit grauer Salbe weggewischt worden“.

Der ursprüngliche Charakter des Kranken wird als hastig, unbeständig und eignsinnig, seine Lebensweise als eine dem Berufe entsprechend bewegte, doch keineswegs unmässige geschildert.

Die ersten psychischen Veränderungen wurden im Sommer 1891 bemerkt, als Pat. bei gleichzeitig bestehenden Kopfschmerzen zuerst bei Nacht, in Folge aufregender und beängstigender Träume, bald aber auch bei Tage grosse Unruhe zeigte.

Eine auffallende Vielgeschäftigkeit und ein grosser Uebereifer in allen kommerziellen Angelegenheiten bei geschwächter Arbeitskraft hatten zur Folge, dass E. unsinnige Contracte einging, wodurch er in kurzer Zeit sein früher beträchtliches Vermögen durchbrachte. Bald trat auch deutlicher Grössenwahn hervor; daneben wurden Zerstreutheit, Vergesslichkeit und rascher Stimmungswchsel constatirt.

Bei der am 19. September 1891 erfolgten Aufnahme in die hiesige Klinik befand sich der Kranke bereits in einem ausgesprochen „maniakalisch-grössenwahnssinnigen“ Stadium der Paralyse, das mit Intensitätsschwankungen über 3 Jahre andauerte und, ganz abgesehen von dem in's Ungeheuerliche und Abgescbmackte gehenden Grössenwahn, an der Urtheils- und Gedächtnisschwäche, den vielfachen Erinnerungstäuschungen und -defecten, den raschen Zerfall der intellectualen Fähigkeiten deutlich erkennen liess.

Es bietet kein Interesse, die Erscheinungen dieser lange dauernden Krankheits-Phase im Einzelnen genauer zu erwähnen, da dieselben völlig den Symptomen des zur Genüge beschriebenen maniakalischen Stadiums der sogenannten klassischen Paralyse entsprechen. Auch in somatischer Beziehung (Verhalten der Pupillen, der Patellarsehnenreflexe u. s. w.) konnten im Allgemeinen keine von den gewöhnlichen Erscheinungen abweichenden Verhältnisse constatirt werden. Nur über die Sprache ist zu bemerken, dass sie während der ganzen Zeit auffallend wenig gestört war, wenn auch mitunter bei dem Versuche, besonders schwierige Worte nachzusprechen, deutliches Silbenstolpern sich zeigte.

Zu erwähnen ist noch, dass Insufficienz der Sphincteren erst sehr spät (Mitte Juli 1893) und auch dann nur verhältnissmässig selten sich einstellte, während Schmieren mit Urin nur 3 mal, mit Koth nur ein einziges Mal (am 9. Februar 1895) beobachtet wurde.

Nur einmal (am 17. Juli 1894) wurde ein apoplectiformer Anfall von etwa 3stündiger Dauer beobachtet, der eine den folgenden Tag überdauernde

Sprachstörung, nur kurze Zeit bestehende Paresen in den oberen Extremitäten und eine vorübergehende Verstärkung der schon vorher constatirten klonischen Bewegungen der Kaumusculatur zur Folge hatte, anhaltende Veränderungen aber nicht nach sich zog.

Phantasmen waren nicht zahlreich. Neben vereinzelten Gehörsäuschungen traten längere Zeit mit einer gewissen Beharrlichkeit Hallucinationen des Geruchssinnes auf: E. behauptete vielfach in Speisen und Getränken Schwefel und Koth zu riechen.

Eine völlige Aenderung erfuhr das Krankheitsbild im Januar 1895: Pat. verlangte am 19. dieses Monats wegen allgemeiner Schwäche („Ich fühle mein Ableben herannahen“) zu Bette. Von der Zeit an lag er fast den ganzen Tag im Schlaf oder im Halbschlaf und zeigte sich auch in wachem Zustande mehr und mehr theilnahmlos gegen die Vorgänge seiner Umgebung. Bei Versuchen, ihn aufzustehen zu lassen, zog er sich in die äusserste Ecke, möglichst entfernt von Fenstern und Thüren zurück, kauerte sich dort zusammen, fröstelte und war hochgradig erbost, wenn man das Zimmer lüftete. Die früher mit grosser Lebhaftigkeit producirten Grössenwahnideen äusserte er nunmehr fast automatisch, indem er sie ohne allen Affect vor sich hinmurmelte, während er mit geschlossenen Augen im Bette lag oder auf einem Stuhle sass. Gleichzeitig kamen aber auch Vorstellungen sehr depressiver Art zu Tage, die Anfangs analog dem früheren Grössenwahn ebenfalls in's Groteske gingen: „Ich bin tief unglücklich, weil ich 100000 Millionen Stunden von meiner Heimath entfernt bin“ u. a.

Bald verschwanden auch diese ungewöhnlichen Gedanken und E. versank mehr und mehr in einen soporösen Zustand, aus dem er sich nur ungern erwecken liess, obgleich es nicht schwer hielt, ihn durch energisches Anreden aufzurütteln. Zu Zeiten, in denen er bei klarerem Bewusstsein war, zeigte er sich äusserst traurig und niedergeschlagen, daneben aber auch mürrisch und unleidlich und konnte auf keine Weise mehr erheitert werden. Von den unermesslichen Reichthümern, in denen er früher geschwelt, von den übermenschlichen Leistungen, mit denen er noch vor wenigen Wochen renommirt batte, wollte er gar nichts mehr wissen; wurde er daran erinnert, so konnte er erwidern: „Ja es wäre gut, wenn ich mein Geld noch hätte. Das ist alles vorbei. Ich habe gar nichts mehr. Ich bin tief unglücklich, weil ich hier sein muss. Wie komme ich jetzt wieder hier heraus?“

Wenige Tage nachdem die genannte Alteration des psychischen Zustandes begonnen hatte, war auch in somatischer Beziehung eine Veränderung zu constatiren: linksseitige Ptosis und Herabhängen des Mundwinkels in derselben Gesichtshälfte. Keine Aenderung zeigte sich dagegen in dem Verhalten der Pupillen, der Sehnenreflexe, des Ganges, der Sprache. Temperatur, Puls, Athmung blieben normal. Alle vegetativen Functionen waren nach wie vor in Ordnung. Die Nahrungsaufnahme war schon seit längerer Zeit nicht ganz vollständig; der Appetit liess aber jetzt noch mehr nach, so dass der Kranke fortwährend zum Essen gedrängt werden musste. Das

Körpergewicht blieb mit geringen Schwankungen auf seinem früheren Standpunkte stehen.

Klagen über körperliches Uebelbefinden wurden nie geäussert; insbesondere hörte man nichts von Kopfschmerzen, Schwindel und dergl. mehr, während andererseits eine gewisse körperliche Schwäche und ein subjectives Frostgefühl dem Kranken ohne Weiteres anzumerken war.

Am 15. März 1895 ging E. während des Abendessens durch Erstickung zu Grunde. Er hatte einen aus Brei und Brod bestehenden Speisepfropf aspirirt und war sofort bewusstlos zur Seite gesunken. Die angestrengten Inspirationsbewegungen und die geringgradigen, den ganzen Körper durchziehenden Convulsionen veranlassten den Wärter, einen paralytischen Anfall anzunehmen. Der mit dieser Meldung sofort herbeigerufene Abtheilungsarzt fand den Kranken in den letzten Zügen. Alle Versuche, durch Ausräumung der mit Speisen angefüllten Mund- und Rachenöhle, durch künstliche Respirationsbewegungen, durch Injectionen von Campheräther das Leben zu erhalten, kamen zu spät und mussten deshalb erfolglos bleiben.

Obduction (Prof. v. Kahlden) am 16. März 1895, 15 Stunden post mortem. Protocoll: Mittelgrosse, männliche Leiche in gutem Ernährungszustande (hierzu ist zu bemerken, dass E.'s Körpergewicht in der hiesigen Klinik von 82,5 kg auf 59,0 kg gesunken war, dass Pat. aber trotzdem am Ende seines Lebens auf einen Unbefangenen den Eindruck eines ziemlich gut ernährten Mannes machte).

Bei Eröffnung des Thorax zeigt es sich, dass die linke Lunge frei, die rechte vorn ganz verwachsen ist.

Herz: Auf dem rechten Ventrikel befindet sich ein 2 Markstück-grosser Sehnenfleck. Der linke Ventrikel ist an der Kante und hinteren Fläche durch strangartige Adhäsionen mit dem Herzbeutel verwachsen. Herz ist in Längen- und Breitendurchmesser vergrössert. Aus beiden Ventrikeln entleert sich dunkelflüssiges Blut; beide sind mässig erweitert. Die Musculatur des linken Ventrikels ist auf dem Durchschnitt bis zu 20 mm breit, graugelblich und nicht besonders brüchig. Die Intima der Aorta zeigt spärliche Flecken. Intima der Coronararterien enthält einige Plättchen. Die Mitralklappe zeigt am Schliessungsrande Verdickungen; das hintere Klappensegel ist in der Mitte deutlich verkürzt. Tricuspidalis ohne Veränderungen.

Lungen: Die linke Lunge ist emphysematös. Die Bronchialschleimhaut ist stark geröthet und mit reichlichem, röthlich gefärbtem, stark schaumigem Schleim gefüllt. Auf dem Durchschnitte ist der Unterlappen überall lufthaltig und wie der Oberlappen hyperämisch. Heerderkrankungen sind nicht nachweisbar, auch in den Bronchien nicht.

Etwa 3 cm unter der Spitze befindet sich ein schwieliger Knoten.

Die rechte Lunge zeigt ebenfalls an der Spitze in einem etwas schwieligen Knoten 3 kleine, zerfallene Verkäsungen, von denen eine linsengross, 2 erbsengross sind.

Nieren: Die linke Kapsel ist nicht überall ohne Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche zeigt feine Unebenheiten. Consistenz des

Organs ist vermehrt. Rinde ist verschmälert, grauroth, ebenso die Marksubstanz.

Die rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen.

Leber: Auf dem Durchschnitte dunkelgrauroth. Aus den grösseren Venen fliesst reichlich dunkles, flüssiges Blut.

Gehirn: Nach Eröffnung der Dura mater zeigt die Pia links an Gefässen mehr im vorderen Theil der Hemisphäre viele gelbliche Infiltrate, die zum Theil punktförmig sind. Rechts sind die Infiltrate spärlicher. Ausserdem enthält der Subarachnoidealraum eine reichliche Menge sulziger Flüssigkeit.

Aehnliche Infiltrate sind namentlich am Eingang in beide Fossae Sylvii und an der unteren Fläche der beiden Stirnlappen. Zwischen diese gelben Infiltrate sind deutlich einzelne miliare Tuberkel eingesprengt.

Auf dem Durchschnitte ist die Substanz feucht, die Rinde gesättigt grau, vielleicht etwas verschmälert. Auf einem Frontalschnitte durch die Centralwindungen zeigt es sich, dass beide Seitenventrikel ziemlich stark erweitert sind; im Dache des linken Seitenventrikels ist eine erbsengrosse Blase sichtbar, die mit heller Flüssigkeit gefüllt ist und frei in das Lumen vorspringt. Auf dem nächstfolgenden, occipitalwärts angelegten Frontalschnitte sind noch 2 weitere ebensolche Blasen im Dache des linken Seitenventrikels sichtbar. Am unteren Rande des Linsenkerns befindet sich wiederum eine erbsengrosse Blase, welche vom unteren Rande des äusseren Drittels des Nucl. lentiformis noch etwa 1 mm substituirt und sich von da aus in die weisse Substanz erstreckt.

Auf einem Schnitte 3 cm hinter den Centralwindungen zeigen sich die Hinterhörner erweitert, in ihnen sind die Gefässen ebenfalls erweitert.

Der Boden des IV. Ventrikels ist frei von Heerderkrankungen. Das Ependym dagegen zeigt eine ganz feine und deutlich ausgesprochene Granulirung. Die Farbe derselben ist grau, etwas durchscheinend.

Kehlkopf: ist vollständig ausgefüllt mit Speiseresten, so dass der Luftzutritt gänzlich gehindert ist.

Leichen-Diagnose: Erstickung; doppelseitige Lungentuberculose; tuberculöse Meningitis; Cysticerken des Gehirns.

Gerade die letzterwähnte Diagnose, der Cysticerken, liess sofort einigen Zweifel bestehen, der besonders durch den Umstand angeregt wurde, dass aus der am unteren Rande des Linsenkerns gelegenen Blase, die zufällig durch den Frontalschnitt eröffnet worden war, wohl ein kleines, etwas verästeltes Gefäss hervorragte, während von einem Embryo oder von Haken in dem Hohlraum nichts zu finden war. Trotzdem wurde schliesslich im Hinblick auf die 3 anderen erbsengrossen Blasen, welche im Corpus callosum sitzend mit dem grössten Theile ihres Um-

fangs frei in den linken Seitenventrikel ragten und so weit mehr als Cysticerken imponirten, an der genannten Diagnose festgehalten. Allerdings gehört der Balken nicht zu den beliebtesten Ansiedlungsorten der Cysticerken (unter den 88 Küchenmeisterschen Fällen wurden sie dort nur 2mal gefunden); aber das freie Hereinragen aus der Ventrikeldwandung in den Ventrikel ist ein sehr gewöhnliches Verhalten der Cysticerken, das diese Annahme wohl rechtfertigen konnte. Ausserdem war unser Pat. als Metzger in höherem Maasse, als die Süddeutschen im Durchschnitt es sind, zu Bandwurm und damit zur Infection mit Bandwurmeiern prädisponirt. Eröffnet wurde deshalb keine der Blasen, weil die wenigen, die mit Sicherheit vorhanden waren, mit dem Gehirn zur mikroskopischen Untersuchung conservirt werden sollten.

Wir werden unten sehen, dass die mikroskopische Untersuchung ein ganz anderes Resultat zu Tage förderte.

Aus der Technik ist nur kurz zu erwähnen, dass das durch Frontalschnitte in Stücke von etwa 3 cm Wanddicke zerlegte Gehirn langsam und sorgfältig in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die einzelnen zu mikroskopischen Zwecken zu verwendenden Theile in Alkohol nachbehandelt und in Celloidin eingebettet wurden. Auf dem Jung'schen Schlittenmikrotom wurden Schnitte von 10—20, durchschnittlich 15  $\mu$  angefertigt und diese theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils mit Boraxcarmin gefärbt, zum grössten Theil aber nach der Pal'schen Methode behandelt und mit Boraxcarmin gegengefärbt.

Zur Untersuchung gelangten Stücke aus den verschiedensten Partien der Grosshirnrinde mit angrenzendem Marklager, dann besonders ein Stück aus dem Orbitaltheile des Stirnlappens, an dessen Piaüberzug makroskopisch miliare Tuberkel zu sehen waren, Medulla oblongata, Pons, Kleinhirn.

Ein grösseres Präparat wurde aus dem Theile der linken Hemisphäre gewonnen, in welchem bei der Zerlegung des Gehirns die erbsengrosse Blase am unteren Rande des Nucleus lentiformis und die vom Dache in das Lumen des Seitenventrikels vorspringende Blase gefunden wurde. Dasselbe beginnt 5 mm occipitalwärts von der vorderen Commissur, da wo sie in der vorderen Wand des 3. Ventrikels sichtbar ist, und wurde in einer ziemlich vollständigen Serie in frontaler Richtung geschnitten. Es umfasst die beiden genannten Blasen, die linken Grosshirnganglien in dieser Region, die vordere Commissur bis zur Medianlinie, den linken Seitenventrikel und das Corpus callosum, so weit es das Dach dieses Ventrikels bildet.

Aus dem in occipitaler Richtung nächstfolgenden Stück des Grosshirns, an welchem die beiden anderen, in den linken Seitenventrikel hineinragenden

Blasen gefunden worden waren, wurden Schnitte durch die ganze linke Grosshirnhemisphäre (in der Frontalebene) gemacht. Dieselben mussten zwar 50—60  $\mu$  dick angefertigt werden, sind aber als Uebersichtspräparate sehr gut zu gebrauchen und gaben auch in mancher Beziehung guten Aufschluss.

Die mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde nebst anstossendem Marklager, sowie der Medulla oblongata, erbrachte eine Reihe von Ergebnissen, wie wir sie in Anbetracht der ausgeprägten Dementia paralytica erwarten mussten. Ich will dieselben der Vollständigkeit halber kurz erwähnen, obgleich es nicht im Rahmen dieser Arbeit liegt, auf die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse näher einzugehen.

Die Ganglienzellen sind zum Theil ganz normal, zum grösseren Theile aber verändert, und zwar in verschiedener Weise. Die meisten der letzteren lassen einen mehr oder weniger starken Schwund des Zellleibs erkennen. Der Kern ist in diesen Zellen häufig nur als dunkler gefärbter Klumpen gegenüber dem weniger tingirten Protoplasma zu unterscheiden, während seine Grenzen nicht oder nur sehr undeutlich zu sehen sind und seine feinere Struktur mit Kernkörperchen überhaupt nicht mehr hervortritt. Die Gestalt des Zellleibs ist theils hochgradig verzerrt, theilweise lässt sie aber trotz erheblicher Schrumpfung der Zelle noch deutlich die Pyramidenform erkennen. So hochgradige Schrumpfungen, dass die Zellen nur noch als kleine Klümpchen oder Stäbchen erscheinen, konnte ich unter meinen Präparaten nirgends finden.

Neben diesen atrophischen oder sklerosirten Zellen fanden sich bei einer geringeren Anzahl erhebliche Schwellungen vor. Ich habe dieselben ganz besonders im Stirnhirn, und zwar in einem ziemlich nahe dem Frontalpole entnommenen Stücke der 1. oberen Stirnwinding zu sehen bekommen und glaube deshalb den Fehler vermieden zu haben, vor welchem Mendel<sup>1)</sup> ausdrücklich warnt, dass man nehmlich die grossen Formen von Ganglienzellen, wie sie sich in verschiedenen Partien der Grosshirnrinde (Lobulus paracentralis, Centralwindung, Hinterhauptswindungen) finden, für hypertrophische hält. Die Kerne dieser geschwollenen Zellen sind entsprechend aufgebläht; aber auch sie erscheinen nur undeutlich contourirt, während ihr Kernkörperchen verhältnissmässig scharf zu sehen ist.

Pigmentirung des Protoplasma konnte ich nur bei ganz wenigen Ganglienzellen constatiren.

Die pericellulären Räume, die an manchen Stellen in Folge des Zellschwundes einen recht beträchtlichen Hohlraum darstellen, finde ich in meinen Präparaten immer klar und durchsichtig und nirgends durch Kerne, Blutkörperchen und Exudatmassen angefüllt, wie sie Mendel<sup>2)</sup> beschreibt und abbildet.

Die Fortsätze der Ganglienzellen sind, was ihre Dicke anbelangt,

<sup>1)</sup> Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. S. 68.

<sup>2)</sup> Mendel, a. a. O., S. 71 und Tafel V. Fig. 20 und 21.

kaum verändert; an einzelnen glaubte ich eine Verdünnung, doch nie eine auffallende Verdickung constatiren zu können. Ppropfenzieherartige Bildung<sup>1)</sup> ist an einzelnen Zellen gerade angedeutet.

1) An dieser Stelle möchte ich kurz die Ergebnisse eines Versuchs erwähnen, den ich im Frühjahr 1895 mit dem damals noch nicht sehr lange in die mikroskopische Technik eingeführten Formalin angestellt habe. Ich brachte einige kleine Stücke aus dem Gross- und Kleinhirn eines jungen Hundes in unverdünntes Formalin, wo sie 8—14 Tage verblieben. Darnach wurden sie etwa 8 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit, zum Theil im Thermostaten bei Brütfentemperatur nachbehandelt und nachdem sie in gewöhnlicher Weise die Alkoholreihe durchwandert hatten, in Celloidin geschnitten. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und nach der Pal'schen Methode mit Boraxcarmin-gegenfärbung behandelt. Gerade in diesen aus dem normalen Gehirn eines Thiers stammenden Präparaten fiel mir die Anwesenheit von sehr zahlreichen, korkzieherartig gewundenen Zellfortsätzen auf. Der Grad des Gewundenseins war ein ganz verschiedener. Die am meisten gekrümmten gingen von Ganglienzellen aus, die sehr erheblich geschrumpft waren, ohne jedoch ihre pyramidenförmige Gestalt verloren zu haben. Der Rand des Zellleibs erschien rissig, an manchen Stellen eingekerbt; das Protoplasma war an den Pal'schen Präparaten dunkel blauroth gefärbt, in seinem Innern befand sich ein ebenfalls zackiger, noch dunkler gefärbter Klumpen, vermutlich der Kern. An anderen Zellen, deren Volumen noch nicht in gleicher Weise geschrumpft war, sah man einen relativ gut erhaltenen, deutlich contourirten, fast kreisrunden Kern, der in seiner blaurothen, homogen gefärbten Masse ein ganz dunkles Kernkörperchen einschloss, während er selbst sich von dem etwas heller gefärbten Protoplasma abhob. Die Fortsätze, welche von diesen Zellen ausgingen, waren in weit geringerem Maasse gewunden, als die zuerst beschriebenen. Daneben zeigten aber die allermeisten der Ganglienzellen ganz andere Verhältnisse. Da enthielten die glattwandigen Zellen, deren Protoplasma purpurroth gefärbt war, einen grossen, ovalen oder runden, hellen Kern, der seine Strukturverhältnisse sehr deutlich erkennen liess und ein intensiv dunkelblau oder -blauroth gefärbtes Kernkörperchen in sich barg. Die von diesen Zellen ausgehenden Fortsätze verließen alle vollständig geradlinig und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die gewundenen Ausläufer reine Kunstprodukte darstellten, und dass die verschiedenen Grade des Gewundenseins auf einer verschieden starken Einwirkung des Formalins auf die Ganglienzellen beruhten. Diese Erfahrung legt die Frage sehr nahe, ob die ppropfenzieherartige Bildung der Zellfortsätze, wie sie neben normalen Ausläufern im Gehirn der Paralytiker gefunden wird, nicht ebenso als Kunstprodukt zu betrachten ist.

Ich habe nun auch versucht, Stücke aus dem Gross- und Klein-

Die markhaltigen Nervenfasern liessen bei der Pal'schen Färbung ganz deutlichen Schwund der Markscheide erkennen. Auch das vollständige Fehlen der sogenannten Tangentialfasern, wie es abgesehen von den Centralwindungen in den meisten Präparaten zu constatiren war, lässt auf Nervenfaserschwund schliessen.

Die Gefässer. Von den Veränderungen derselben will ich hier nur so viel erwähnen, als für die progressive Paralyse specifisch zu sein scheint, da ich weiter unten noch eingehender über bestimmte Beobachtungen, die an denselben gemacht wurden, zu sprechen haben werde.

Die Zahl der in einem Gesichtsfelde sichtbaren Gefässer ist gegenüber normalen Controlpräparaten nach keiner Seite hin verändert. Auch die Füllung der Gefässer mit Blutzellen erscheint völlig normal. An einzelnen Arteriolen sind die adventitiellen Räume in geringem Grade erweitert und enthalten vereinzelte Pigmentkörner, ohne dass eine Anfüllung mit Lymphkörperchen und rothen Blutzellen, wie sie Mendel (a. a. O. S. 47) in fast allen Fällen nachweisen konnte, zu erkennen wäre.

birn unseres Paralytikers in gleicher Weise zu behandeln. Leider sind aber die Grosshirntheile in der Müller'schen Flüssigkeit ganz brüchig geworden und konnten nicht geschnitten werden. Dagegen gelang die Methode mit dem Kleinhirn ganz gut und lieferte gegenüber den Stücken, die nur in Müller'scher Flüssigkeit ohne Formalin behandelt worden waren, einige Vortheile. Sämtliche Zellen, sowohl die Purkinje'schen Ganglienzellen, wie ganz besonders die runden Zellen der sogenannten Körnerschicht, waren dort weit schärfer begrenzt, als hier. Der Zellkern zeigte in auffallend schöner Weise die Kernstruktur und in jedem Kerne war das tiefdunkel (zweifellos durch das Weigert'sche Hämatoxylin) gefärbte Kernkörperchen deutlich erkennbar.

Sehr brauchbare Bilder lieferte die genannte Formalin-Müller-Behandlung noch in Bezug auf die Hirncapillaren: dieselben wurden gut conservirt und nahmen bei der Alaun-Hämatoxylinfärbung einen bläulichen Ton an, der sie von dem umgebenden Gewebe deutlich abhob. Noch schärfer traten sie bei der Pal'schen Färbung hervor, bei der sie als tief blauschwarze Streifen schon bei Lupenvergrösserung imponirten. Dies röhrt daher, dass die Blutzellen in den Gefässen sich intensiv mit dem Weigert'schen Hämatoxylin tingirten.

Nicht zu verwenden waren die Schnitte zu einer genügenden Markscheidenfärbung; die Fasern waren nur zum Theil gefärbt; im Verlaufe der einzelnen Nervenfasern wechselten relativ gut gefärbte Strecken mit völlig farblosen ab, so dass die Fasern bei oberflächlicher Betrachtung wie abgerissen aussahen. Es mag dies darauf zurückzuführen sein, dass die sehr starke Formalinlösung die Markscheiden derart veränderte, dass die Chromsalze oder aber der Farbstoff nicht mehr gleichmässig einzudringen vermochten.

Die auffallendsten Veränderungen zeigen uns die Gefässwandungen der kleinen Arterien und Venen, insofern als ihre Wandungen verdickt sind, was von einer zum Theil ganz enormen Vermehrung der Kerne, hauptsächlich in der Adventitia, aber auch in der Media, herrührt.

Diese Kernvermehrung, obgleich bei den verschiedensten Hirnerkrankungen vorkommend, scheint, wenn sie sehr hochgradig ist, doch ganz besonders der Paralyse anzugehören (Mendel, a. a. O. S. 48f.).

An den Capillaren konnte ich erhebliche Veränderungen, insbesondere Entartungsvorgänge nicht feststellen.

**Grundsubstanz.** Auch hier konnte ich in meinem Falle bei Weitem nicht die schweren Veränderungen nachweisen, wie sie sonst wohl bei Paralyse, zumal wenn die Erkrankung sich schon über eine längere Zeit hingezogen hatte, beobachtet werden. Eine Vermehrung der Kerne ist gar nicht vorhanden und die Intercellulärsubstanz hat sich ihr durchsichtiges und feinkörniges Aussehen gut bewahrt. Dagegen sind in der Neurogliaschicht der Grosshirnrinde die sog. Spinnenzellen ziemlich zahlreich ausgebildet.

Die Pia mater ist im Allgemeinen, wie es auch am normalen Präparate der Fall ist, mit der Gehirnoberfläche nur durch die aus der Pia in die Gehirnsubstanz sich einsenkenden Gefäße verbunden. An mehreren Stellen lassen sich jedoch Verwachsungen der Hirnhaut mit der Hirnoberfläche feststellen. An diesen meist sehr kurzen Strecken sind in der Pia zahlreiche runde Zellen aufgetreten, die ganz den Kernen gleichen, welche in den verdickten Wandungen der kleinen Gefäße innerhalb der Gehirnsubstanz zu sehen sind. Die Gefäße, welche in der Nähe dieser Verwachsungen etwas zahlreicher zu sein scheinen, zeigen zum Theil ebenfalls Kernvermehrung innerhalb ihrer Wandungen und ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Zellen in der Pia mit diesen letzteren zusammenhängen und womöglich durch Proliferationsvorgänge aus ihnen entstanden sind. An anderen Stellen senkt sich gerade da, wo die genannten Zellen in der Pia beobachtet werden, aus der Hirnhaut in das Gehirn ein Gefäß ein, das ebenfalls einen Zellreichtum seiner Wandung erkennen lässt. Zwischen den einzelnen Zellen und zwischen diesen und dem Gehirn findet man meist ganze Lagen einer zusammenhängenden, strukturlosen, etwas krümeligen Masse, die wie ein geronnenes Exsudat aussieht.

Das Gehirn selbst zeigt an den Stellen der Verwachsungen einen grösseren Reichthum von Spinnenzellen, als an anderen Orten.

Im Uebrigen ist die Pia vielfach in verschiedenem Maasse verdickt und trägt an zahlreichen Stellen kleine Knötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als sog. Epithelgranulationen erweisen. Dieselben sitzen entweder als aus Epithelzellen bestehende niedere Buckel auf der Pia, welche durch ziemlich breite Lagen eines parallel zur Gehirnoberfläche gerichteten, welligen, fibrillären Bindegewebes verdickt ist; oder aber sind sie dadurch entstanden, dass dieses Bindegewebe sich warzenförmig über das übrige Niveau erhebt und auf der Höhe dieser Warzen von Epithelkappen gekrönt ist.

Auf die Pia-Tuberkulose komme ich weiter unten zurück.

Die im Vorstehenden geschilderten paralytischen Veränderungen des E.'schen Gehirns finden sich ziemlich gleichmässig in allen Theilen des Grosshirns, die zur Untersuchung gelangten, vor. Dieselben sind in Anbetracht der langen Dauer der Paralyse und der doch sehr stürmischen Symptome des maniakalisch-grössenwahnssinnigen Stadiums als relativ geringfügig zu betrachten. Allerdings stimmt der mikroskopische Befund ganz gut zu dem makroskopischen. Denn auch bei der Section musste die ganz unerhebliche Atrophie des Gehirns constatirt werden und das Protocoll sagt ausdrücklich, dass die Grosshirnrinde „vielleicht etwas verschmälert“ sei.

Am geringsten sind die mikroskopischen Veränderungen in den Centralwindungen. Neben sehr wenigen atrophischen oder sklerosirten Zellen finden wir die meisten derselben gut erhalten, mit körnigem, glattrandigem Protoplasma, deutlich gefärbtem, rundem Kern und geradlinig verlaufenden Zellfortsätzen.

Die Nervenfasern zeigen nur geringen Schwund. Gegenüber normalen Controlpräparaten sind sie wohl etwas verschmälert und stehen weniger dicht als hier; im Gegensatz zu anderen Partien des E.'schen Gehirns aber (z. B. dem Stirnlappen) sind sie weit besser erhalten; auch Tangentialfaser-schwund ist kaum zu bemerken.

In den Gefäßwandungen fällt gegenüber den anderen Grosshirntheilen die geringfügige Kernwucherung auf; außerdem sind diese Kernvermehrungen hier weit seltener; die meisten Gefäße erscheinen vielmehr ganz normal.

Die Grundsubstanz lässt ähnliche Veränderungen erkennen wie in den übrigen Präparaten; dieselben bestehen grössttentheils in der Anwesenheit von Spinnenzellen in der Neurogliaschicht. Auch hier finden wir diese Zellen und kaum in geringerer Zahl als an anderen Stellen.

Die Leptomeninx finde ich überall, soweit ich die Centralwindungen untersucht habe, unverändert und nirgends mit der Hirnoberfläche verwachsen.

Ob wir das beinahe vollständige Fehlen von motorischen Reizungs- und Lähmungserscheinungen bei E. (derselbe hatte nur einmal einen apoplektiformen Anfall und gegen Ende des Lebens eine Parese des Oculomotorius und des Mundfacialis, eine Erscheinung, die wir später ganz anders erklären müssen) in einen Causalzusammenhang mit den geringen Veränderungen der Centralwindungen bringen können, wage ich nicht zu entscheiden.

Die Medulla oblongata wies abgesehen von den schon im Sectionsprotocoll genannten Ependym-Granulationen und von Kernwucherungen in den Arteriolenwandungen keine Veränderungen auf. Ausdrücklich hervorheben möchte ich, dass Erkrankungen der Hirnnervenkerne nicht zu erkennen waren.

Bei der technischen Verarbeitung der linken Grosshirnganglien nebst den im Corpus callosum und unterhalb des Nucleus lentiformis gelegenen „Blasen“ wurden sehr bald eine grosse An-

zahl weiterer Höhlen, von der allergeringsten Ausdehnung bis Stecknadelkopfgrösse und darüber, sichtbar, die zum grössten Theile im Nucl. caudatus, dann vereinzelt zwischen den Faserbündeln der inneren Kapsel und zwischen den Nervenfasern des Corpus callosum in der Nähe der in den Ventrikel hereinragenden Blasen gelegen waren und der Hirnsubstanz im Nucleus caudatus in Folge ihres dichten Beisammenseins ein Aussehen gaben, das (um mich des Clarke'schen Vergleichs zu bedienen) an durchlöcherten Käse oder Brot erinnerte. Da man in den meisten dieser Löcher schon mit dem blosen Auge das Gefäss als ein kleines punktförmiges Gebilde erkennen konnte, so war kein Zweifel, dass hier der von Durand-Fardel<sup>1)</sup> zuerst beschriebene und von ihm benannte État criblé vorlag. Die grossen Blasen wiesen jedoch — vorausgesetzt, dass Cysticerken endgültig ausgeschlossen waren — darauf hin, dass nebenher möglicher Weise noch derjenige Zustand des Gehirns vorhanden sei, den Ripping<sup>2)</sup> cystoide Degeneration der Hirnrinde (letzteres weil er diese Veränderung nur dort gefunden hatte) genannt hat, wenn man nicht annehmen wollte, dass diese Cysten durch Gefässschlingen vorgetäuscht wurden, welche mit einer länglichen Erweiterung des perivasculären Raums versehen mit ihrer Convexität zufällig an die obere Ventrikelwandung heranreichten. Diese Annahme hatte jedoch schon deshalb keine grosse Wahrscheinlichkeit für sich, weil die Gefässse im Corpus callosum im Allgemeinen der Verlaufsrichtung der Nervenfasern folgen und die mikroskopische Untersuchung hat auch, wie wir später sehen werden, keine Bestätigung derselben erbracht.

Ich muss hier einschalten, dass Ripping<sup>3)</sup> den Unterschied zwischen beiden Zuständen dahin feststellen wollte, dass der État criblé die gleichmässige, den ganzen Verlauf der Gefässse treffende Erweiterung der Gefässkanäle des Gehirns in Folge von Retraction der Hirnsubstanz sei, während die cystoide Degeneration als zahlreiche kleine, circumscripte und nach allen

<sup>1)</sup> Durand-Fardel, Handbuch der Krankheiten des Greisenalters; deutsch von Ullmann. Würzburg 1858. S. 102 ff.

<sup>2)</sup> Ripping, Ueber die cystoide Degeneration der Hirnrinde bei paralytischen Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. XXX. 1874. S. 309 ff.

<sup>3)</sup> Ripping, Ein fernerer Fall von cystoid. Degenerat. u. s. w. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. XXXII. 1876. S. 424 Anm.

Seiten hin geschlossene Hohlräume mit klarem, flüssigem Inhalt in der Hirnrinde auftrete.

Ich unterlasse es, hier des Näheren auf die beiden genannten Veränderungen einzugehen. Der État criblé ist unendlich oft gesehen und häufig genug beschrieben worden; betreffs der cystoiden Degeneration verweise ich auf die zusammenfassende Arbeit Pick's<sup>1)</sup>), in der sich auch eine vollständige Literaturangabe findet. Nach dieser Arbeit ist, soweit ich finden konnte, keine diesen Gegenstand speciell behandelnde Veröffentlichung mehr erschienen.

Dagegen sind die zahlreichen Variationen, welche sich bei der mikroskopischen Betrachtung der Präparate sowohl in Bezug auf die Form und die Anordnung der einzelnen Hohlräume, als auch auf das Verhältniss der Gefässer zu ihnen darbieten, wohl im Stande, einige erwünschte Aufklärungen über die engen Beziehungen zwischen dem État criblé und der cystösen Degeneration, welche von Pick u. A. längst vermutet und angedeutet worden sind, beizubringen und ich glaube deshalb auf diese Frage an der Hand meiner Befunde etwas näher eingehen zu sollen.

Die unter dem linken Nucleus lentiformis gelegene Cyste (Fig. 1), die (am fertigen mikroskopischen Präparaten gemessen) einen grössten Breitendurchmesser von 10 mm und eine grösste Höhe von 6 mm besitzt, hat eine unregelmässig rhomboide Gestalt. In welcher Beziehung dieselbe zu den Blutgefässen steht, zeigt am deutlichsten unsere Abbildung (Fig. 3). Wir sehen dort von lateralwärts kommend eine ziemlich grosse Arterie nebst einer Begleitvene in sie eintreten und eine längere Strecke mitten durch den Hohlräum ziehen. Dann sind beide Gefässer abgerissen; es sind dies dieselben, welche bei der Gehirnsection durchschnitten wurden und als ein (wie wir damals annahmen) verästeltes Gefäss aus der eröffneten Cyste hervorragten. Beide Gefässer haben ein wohlerhaltenes Lumen, ohne erweitert zu sein; die Vene ist mit Blutzellen reich gefüllt. Ihre Wandung zeigt innerhalb der Cyste keine Verdickungen oder sonstige Veränderungen; die Adventitia ist gut erhalten und abgesehen von einem kurzen Stücke, das von der Arterie losgerissen erscheint, der Gefässwandung anliegend. Die adventitiellen Lymphräume sind an beiden Gefässen deutlich zu erkennen und nicht erweitert.

Die Begrenzung der Cyste wird einzig und allein von dem nicht wesentlich veränderten Hirngewebe gebildet. Irgend eine besondere Wandung in

<sup>1)</sup> Pick, Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Archiv für Psych. Bd. XXI. 1890. S. 910 ff.

Form einer bindegewebigen oder zelligen Membran ist nirgends zu sehen. Wohl bekommt man bei Betrachtung des Präparates mit schwacher Vergrösserung den Eindruck einer besonderen Wandung, weil sich ein schmaler Streifen rings um den Cystenrand mit Carmin intensiver tingirt hat; bei starker Vergrösserung zeigt es sich, dass dort in Folge der Compression die Gewebelemente dichter beisammen stehen und dadurch eine dunklere Färbung vortäuschen.

Inhalt ist, abgesehen von den Blutgefässen, fast gar nicht mehr vorhanden, da er bei der Gehirnsection abgeflossen ist. Nur bei den Schnitten, welche die tiefer gelegenen Partien getroffen haben, kann man noch eine grössere Anzahl von Lymphzellen und Hämatoidinkörnern, welche besonders am Cystenrand sich finden, constatiren.

An dem umgebenden Gewebe kann man, abgesehen von der bereits erwähnten Compression, Veränderungen nur insofern constatiren, als ein schmales, peripherisch von dem comprimirten Streifen gelegenes Band geringen Gewebsschwund zeigt. Die Nervenfasern sind dort dünner oder ganz geschwunden und die Nervenzellen sind deutlich atrophisch. Eine zum Cystenmittelpunkt concentrische Anordnung der Zellenaxen, wie sie Pick zuweilen beobachtet hat (a. a. O. S. 918), ist mir nicht aufgefallen. Die vordere Commissur, die an manchen Stellen hart an die Cyste heranreicht, ist in keiner Weise verändert, sondern hat dem Druck Widerstand zu leisten vermocht, so dass sie mit völlig glattem Rande gegen das Innere der Cyste vorragt.

Was die Form der Cyste anbelangt, so verjüngt sie sich in Richtung nach dem Stirn- und Hinterhauptspole ganz allmäthlich, indem sie dabei im Allgemeinen die Kugelgestalt bewahrt. Die unregelmässig rhomboide Gestalt, welche sie an den durch ihren grösssten Durchmesser gelegten Frontalschnitten zeigt, wird durch die Verschiedenheit der sie umgebenden Gewebsarten erzeugt: an der medianen Seite wird eine Delle — wenn dieser Ausdruck bei dem Fehlen jeder eigentlichen Cystenwandung erlaubt ist — durch das Herantreten an die vordere Commissur hervorgebracht; eine 2. Einbiegung ist lateral unten durch einen stärkeren Zug von markhaltigen Nervenfasern bedingt; die obere Abplattung verdankt sie dem relativ compacten Gewebe des äusseren Drittels des Linsenkerns. Nach aussen von diesem und vollends auf der lateralen Seite ist eine grössere Ausdehnung möglich. Wir sehen daraus, dass die Form der Cyste ganz wesentlich abhängig ist von der grösseren oder geringeren Resistenz des umgebenden Gewebes, ein Punkt auf den wir später noch öfters zurückkommen müssen.

Betrachten wir nun die Blutgefässer vor ihrem Eintritt in die Cyste, so finden wir neben der unveränderten Arterie eine ganz enorme Kernwucherung in der Adventitia der Vene, ähnlich wie sie als Veränderung der Gefässwand bei Dementia paralytica überhaupt beschrieben worden ist. Von dieser Zellschicht nach der Gehirnoberfläche zu sehen wir eine grosse Menge der fadenartigen Anhängsel verlaufen, die als Ausläufer der sogenannten Deiter'schen Zellen gedeutet worden sind. Die Verklebung der

veränderten Adventitia mit der angrenzenden Hirnoberfläche ist eine verschieden innige, an manchen Stellen jedoch eine sehr hochgradige (Fig. 4). Es ist wohl zu verstehen, dass durch derartige Veränderungen der Abfluss einer Lymphe aus den His'schen Räumen behindert werden kann. Inwieweit dabei die Ausläufer der Deiter'schen Zellen eine Rolle zu spielen vermögen, wage ich nicht zu entscheiden. Eine vollständige Abschnürung, wie sie Ripping<sup>1)</sup> gesehen hat, scheint mir trotzdem nicht vorhanden zu sein und jedenfalls liesse sich nach meinen Befunden keine allgemein gültige Regel für die Entstehung der Cysten daraus ableiten; denn ich habe an anderen Stellen eine völlige freie Verbindung des Hohlraums mit dem nicht erweiterten perivasculären Raum des zugehörigen Gefäßes mehrfach constatiren können (Fig. 5 und 6).

Die aus dem Corpus callosum in den Ventrikel hereinragenden Cysten (Fig. 1 und 2) lassen ceteris paribus gegenüber der erstbeschriebenen wesentliche Unterschiede nicht erkennen. Die halbkuglig vorgewölbte „Wandung“, welche übrigens bei der Einbettung des Präparates durch das schrumpfende Celloidin etwas eingedrückt worden ist, enthält einzelne, dem Balken zugehörige, gut erhaltene Nervenfasern, während die obere Begrenzung durch die Masse der in gerader Linie an dem Hohlraum vorbeiziehenden Balkenfasern gebildet wird. Die ganze Cyste erhält dadurch auf dem Durchschnitte die Form eines Kreissegmentes und wir sehen deutlich, dass die Form der Erweiterungen wesentlich bedingt ist durch die Beschaffenheit des umgebenden Gewebes, und dass die grösste Ausdehnung der Blase in der Richtung des geringsten Widerstandes stattfindet.

Die grösste Ausdehnung der Cysten beträgt in der Längsrichtung 6 mm; die Höhe ist in Folge der erwähnten Einsenkung des Bogens nicht zu messen.

Eine besondere Wandung ist auch hier nicht vorhanden. Der Inhalt besteht aus Lymphzellen, Hämatoidinkörnchen und einer unregelmässigen, strukturlosen, streifigen Masse, einem zweifellos bei der Härtung entstandenen Gerinnungsprodukte, eine Annahme, die besonders auch durch die Beobachtung bestätigt wird, dass die Gerinnsel in der Nähe der freien Vorwölbung der Cyste, wo die Chromsäure stärker einwirken konnte, reichlicher zu sehen sind, als in der Nähe der Balkenfasern.

Zwei dieser grossen Cysten des Balkens stellen einen Hohlraum dar, die dritte ist durch eine breitere Gewebsbrücke in 2 Kammern und jede von diesen durch schmale Septa in eine Anzahl Unterkammern abgetheilt (Fig. 7).

Die Blutgefäße (Arterien und Venen) verhalten sich verschieden. Einmal finden wir eine quergetroffene Arterie ziemlich nahe bei den Balkenfasern gelegen; dazu unregelmässig im Hohlraum vertheilt eine Anzahl kleinerer Arterien, die wohl als Aestchen des grösseren Gefäßes zu betrachten sind. Ein andermal sehen wir ausser der im Hohlraum gelegenen

<sup>1)</sup> Ripping, Zeitschr. Bd. 30. S. 317 f.

Arterie eine wiederum durch adventitielle Kernwucherung ausgezeichnete Vene bis dicht an die Cyste heranreichen. Bei der mehrkammerigen Cyste (Fig. 7) tritt eine ziemlich grosse Arterie von oben her in die eine Kammer ein, um dann, nachdem sie eine Strecke lang gegen die breite Gewebsbrücke hin durch den Hohlraum gezogen ist, abzubrechen; in der anderen Kammer verläuft ein kleines Gefäß durch die einzelnen Septa hindurch in die einzelnen Unterabtheilungen. Es lässt sich schwer entscheiden, ob man es hier mit einer Reihe neben einander gelegener Cystchen oder aber mit einer einzigen, schlängenlinig gewundenen, länglichen Erweiterung zu thun hat (Fig. 7).

Neben den grossen Cysten des Corpus callosum findet sich noch eine grössere Zahl elliptischer Erweiterungen zwischen den Fasern des Balkens eingebettet. Die Längsaxe der Ellipse ist stets der Verlaufsrichtung der Nervenfasern parallel gerichtet, einerlei ob das zugehörige Gefäß dieses Verhalten ebenfalls zeigt oder nicht.

Auch im Septum pellucidum sind einige Cysten gelegen. Eine der selben ist deshalb bemerkenswerth, weil dort Arterie und Vene eng zusammenliegen und während nun (auf dem Querschnitte) die Erweiterung des perivasculären Raums an der Arterie zu hängen scheint, zeigt sich die Wandung der Vene in Folge der reichen Kernwucherung in der Adventitia hochgradig verdickt und mit dem umgebenden Gewebe innig verbunden.

Eine gesonderte Betrachtung erfordern die zahlreichen, im Kopfe des Nucleus caudatus und den anstossenden Partien der Capsula interna gefundenen Hohlräume, da sie uns die verschiedenartigsten Verhältnisse zeigen und zahlreiche Uebergangsformen zwischen dem État criblé und der cystoiden Degeneration darbieten.

Schon bei makroskopischer Betrachtung der Schnitapräparate sehen wir den Nucleus caudatus von einer grossen Menge kleinster und grösserer Löcher durchsetzt, die eine runde, oder ovale, oder elliptische Form besitzen, oder auch ganz unregelmässig gestaltet sind und zum Theil weiter aus einander liegen, zum Theil aber auch nur durch sehr dünne Gewebsstreifen von einander getrennt sind. In den meisten dieser Löcher erkennt man mit blossem Auge unschwer ein kleines punktförmiges Gebilde, den Gefässquerschnitt.

Unter dem Mikroskop erblicken wir eine grosse Anzahl dieser Hohlräume als scharf unrandete Ausschnitte aus dem Gewebe von mehr oder weniger runder Gestalt. Sie sind zum Theil in der That, wie Pick (a. a. O., S. 918) sich ausdrückt, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen. Der Gefässquerschnitt liegt fast genau in der Mitte des Hohlräums. Ihre Anordnung ist entweder eine isolirte, oder es liegt eine grössere Zahl in einer eng verbundenen Gruppe beisammen, so dass die einzelnen Räume nur durch dünnes Gewebe von einander getrennt sind und da, wo sie zusammenstoßen, eine geringe Abplattung ihrer sonst runden Form erkennen lassen, während jeder von ihnen seinen eigenen Gefässquerschnitt in sich birgt (Fig. 8). Diese Formen finden wir nur da, wo die Erweiterungen sich in einem gleichmässig consistenten Gewebe gebildet haben und es unterliegt keinem

Zweifel, dass wir die Querschnitte von gleichmässigen Erweiterungen perivasculärer Räume, was man als *État criblé* zu bezeichnen pflegt, vor uns haben. Da wo die Hohlräume in Gruppen beisammen liegen, scheint sich der Zustand gleichmässig an einer Anzahl von einem Gefässtamme abgezweigter Aeste ausgebildet zu haben; an einzelnen Stellen sieht man noch ganz deutlich zwei solcher Gefäße nach unten zu convergiren (Fig. 9 und 10).

An anderen Stellen, besonders an der Grenze zwischen *Nucl. caudatus* und *Capsula interna*, oder in der Nähe der Ventrikeloberfläche des ersteren, finden wir Hohlräume, die ganz den Abbildungen entsprechen, wie sie Pick u. A. gegeben haben und die ich unbedenklich der *cystösen* Degeneration zuzählen möchte. Wir bemerken Cysten, die, weil das Gefäss an die eine Wand gerückt erscheint, wie ein Sporn an der einen Seite des Gefässes hängen (Fig. 11); folgen mehrere solcher Erweiterungen im Verlauf eines Gefässes rasch auf einander, so kann es vorkommen, dass die Ausbuchtung abwechselnd auf der einen und der anderen Seite liegt, ein Verhältniss, wie es Pick in Fig. 6 auf Tafel XVIII abgebildet hat und wie ich es ähnlich, wenn auch nicht in so grosser Ausdehnung wie dort, gefunden habe. Ein andermal sieht man Gefäße schon eine längere Strecke vorher ohne Erweiterung des perivasculären Raums im Gehirngewebe verlaufen, dann plötzlich in einen Hohlräum eintreten, unter Gewebsbrücken hindurch einen zweiten und dritten durchwandern und so dem Ganzen einen perlschnurartigen Eindruck verleihen. In Fig. 12 ist dieses Verhalten wiedergegeben; nebenan sind die Gewebsbrücken auf dem Schnitte nicht ganz getroffen und das Gefäss tritt deshalb zwischen den einander zustrebenden Bruchstücken hindurch.

Bei Betrachtung dieser in Fig. 12 abgebildeten „Perlschnur“ kann man allerdings, wie schon oben bei dem im *Corpus callosum* gelegenen Hohlräum, im Zweifel sein, ob wirkliche Cysten vorliegen, oder ob dieselben nur durch den im Schnitte mehrfach getroffenen, gleichmässig erweiterten, perivasculären Raum eines wellenförmig verlaufenden Gefässes vorgetäuscht werden. Diese letztere Ansicht gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass bei der Gewebsbrücke b das Gefäss unterbrochen ist und möglicherweise im Bogen über oder unter derselben verläuft. Gegen dieselbe spricht andererseits der Umstand, dass dieses Gefäss bei der Gewebsbrücke a in seinem dortigen ziemlich langen Verlauf vollständig in einer Ebene liegt und keine Schlangenlinie nach irgend einer Seite erkennen lässt. In Fig. 13 (nach einem tiefer gelegenen Schnitte gemacht) sehen wir die Gewebsbrücke b fast völlig verschwunden (nur einzelne Nervenfasern ziehen noch über das Gefäss hinweg), während das hier wieder zu Tag tretende Blutgefäß in gerader Linie durch einen engen Kanal zwischen den beiden Gewebsvorsprüngen hindurchtritt. Die beiden Abbildungen zeigen ferner ganz deutlich, dass die Cysten nicht allseitig geschlossen sind, sondern mit einander communiciren.

Auch bei diesen Cysten kommen übrigens ähnlich wie bei den Balkencystens Fällen vor, in denen das Blutgefäß während seines Verlaufs durch

den Hohlraum kleine Seitenäste abgibt, die sich von hier aus in das umgebende Gewebe einsenken.

An einzelnen Gefässen ist eine auffallende Erweiterung des Gefäßlumens selbst zu constatiren, eine Beobachtung, die schon Durand-Fardel und später Fleischl gemacht haben. Auch die Gefässwandung scheint mir, ganz abgesehen von der gleich zu erwähnenden Kernwucherung, durchweg verändert: sie ist nicht unerheblich verdickt und zeigt vielfach die von Ripping erwähnte knorlige Beschaffenheit (Fig. 5, 12 und 13). Was die Art der Gefässer betrifft, so wiegen die Arterien erheblich vor; doch sind auch Venen nicht so ganz selten. Beide Arten haben stets ein wohlerhaltenes Lumen (auch da wo dasselbe nicht erweitert ist); die Venen enthalten noch vielfach Blutzellen in reichlicher Menge. Wenn die Gefässer so getroffen sind, dass man sie vor ihrem Eintritt in die Cyste noch ein Stück weit im Gewebe verfolgen kann, so sieht man fast stets sehr deutlich, dass der erweiterte Raum mit der nicht erweiterten His'schen Saftbahn in offener Verbindung steht (Fig. 5; auch 6, wenigstens auf der einen Seite des Gefässes). Das schliesst freilich nicht aus, dass diese Lymphbahn an einer von der Cyste mehr oder weniger entfernten Stelle durch eine Erkrankung der Gefässwandung, oder durch andere Umstände, verengt oder gänzlich abgeschlossen ist. So habe ich auch im Nucleus caudatus an 2 Venen eine auffallende Kernwucherung in der Adventitia constatiren können. Allerdings ist dieselbe nicht so hochgradig, dass dadurch ein sichtbarer Verschluss des perivasculären Raums hervorgerufen würde, so wie wir es bei der Cyste am Nucl. lentiform. gesehen haben (in Fig. 6 findet sich bei a ein solcher aneutungswise an einer kurzen Strecke); wir können aber annehmen, dass die Gefässveränderung an einer entfernteren Stelle, die nicht in den Schnitt gefallen ist, vielleicht grössere Dimensionen angenommen hat.

Die Beziehungen des umgebenden Gewebes und des Hohlraums zu einander sind derart, dass die Form des letzteren, wie wir schon mehrfach erwähnt haben, ganz wesentlich durch die Eigenschaften des ersteren beeinflusst wird, so zwar, dass die Cyste immer nach der Richtung ihre grösste Ausdehnung besitzt, wo sie den geringsten Widerstand findet, während das Blutgefäß an die Seite der grössten Resistenz zu liegen kommt. Wechseln in der Umgebung der Cyste feste und lockere Gewebszüge rasch mit einander ab, wie man es besonders an der Grenze von Nucl. caudat. und Capsula int. antrifft, so entstehen ganz unregelmässige Gebilde, die von allen Seiten Einbuchtungen erfahren. Innerhalb des Nucl. caudat. dagegen entstehen die gleichmässig runden Hohlräume, die ihr Gefäß fast genau in der Mitte erkennen lassen. Die Cyste wirkt umgekehrt auf das umgebende Gewebe in weit geringerem Maasse: sie ruft eine geringe Compression her vor, was besonders deutlich da hervortritt, wo sich der Hohlraum in einem gleichmässig lockeren Fasergewebe gebildet hat. Die Nervenfasern sind dann immer sehr dicht gelagert, lassen aber sonst, ebenso wie das übrige Gewebe in der Umgebung der Hohlräume, keine auffallenden Veränderungen erkennen. Dies ist selbst dort der Fall, wo das Gewebe die stärkste Com-

pression zu erleiden hat, in den schmalen Gewebsbrücken zwischen den einzelnen nahe bei einander gelegenen Cysten.

Eine eigentliche Cystenwandung ist auch hier nirgends vorhanden.

Der Inhalt der Hohlräume besteht wiederum aus geronnenen Massen mit Lymphzellen und Hämatoidinkörnchen.

Endlich habe ich auch in der obersten Frontalwindung eine grössere Anzahl von länglichen, in der Marksubstanz des Gyrus gelegenen perivasculären Erweiterungen beobachtet, deren genaue Beschreibung ich unterlasse, da sie absolut keine besonderen Abweichungen von den auch sonst beobachteten gleichmässigen Erweiterungen der das Gefäss umgebenden Saftbahnen darbieten.

Bei der Beschreibung der Hohlräume habe ich überall stillschweigend angenommen, dass es sich bei der Cystenbildung um eine Erweiterung der perivasculären Lymphräume handle und habe nur einmal (bei der unter dem Linsenkern gelegenen Cyste) erwähnt, dass man die adventitiellen Räume unverändert an den Blutgefässen vorfinde. Ich habe das ohne Bedenken gethan, weil die meisten Forscher, welche über diesen Gegenstand bereits geschrieben haben, sich dieser Ansicht zuneigen. Sehr energisch vertritt diese Annahme zuletzt auch Pick, wenn er (a. a. O. S. 919) sagt, dass an vielen Tausenden daraufhin untersuchten Schnitten immer und ausschliesslich constatirt werden konnte, dass die Cysten durch Erweiterung der perivasculären Lymphräume entstehen und dass eine Täuschung um so mehr ausgeschlossen erschien, als unmittelbar neben erweiterten perivasculären Lymphräumen die schönsten normalen Gefässer mit vollständig normalen perivasculären und adventitiellen Lymphräumen constatirt werden konnten und dass niemals an den Wandungen irgend etwas gesehen wurde, was als Auskleidung derselben durch Adventitia zu deuten gewesen wäre.

Nach meinen Befunden kann ich diese Worte Pick's nur bestätigen und zwar sowohl für die Fälle, die ich als dem État criblé zugehörig bezeichnet habe, als auch für die zur cystösen Degeneration gerechneten. Ueberall, wo ein einigermaassen bedeutenderes Gefäss in dem Hohlraum liegt, sind die adventitiellen Lymphräume ganz deutlich zu erkennen und die Wand der Ausbuchtung wird einzig und allein von dem umgebenden Gewebe gebildet. Daneben findet man unveränderte Gefässer mit adventitiellen und perivasculären Lymphräumen ausgestattet.

Dass beide Saftbahnen neben einander schon unter normalen Verhältnissen bestehen und also keine Kunstprodukte darstellen, scheint jetzt ziemlich allgemein anerkannt zu werden. In neuer Zeit ist diese Ansicht unter anderen von Binswanger<sup>1)</sup> verfochten worden; auch Stroebe<sup>2)</sup> spricht sich für das Bestehen des perivasculären Lymphraumes aus.

Einen etwaigen Einwurf übrigens, dass die von mir beschriebenen Cysten ein Kunstprodukt darstellen, glaube ich am einfachsten entkräften zu können, wenn ich daran erinnere, dass die grössten derselben schon bei der Section gefunden wurden. Den Schluss aber, dass auch die übrigen Hohlräume, welche ganz analoge Verhältnisse darbieten, schon *intra vitam* bestanden haben, halte ich für wohl berechtigt und einwandfrei.

Was das Vorkommen der Cysten in den verschiedenen Partien des Gehirns anbelangt, so wollte Ripping dasselbe auf die Grosshirnrinde beschränken. Doch hat schon Pick (a. a. O. S. 917) nachgewiesen, dass die cystöse Degeneration sich nicht bloss in der Hirnrinde, sondern auch im Mark der Windungen und in den grossen Ganglien findet. Von dem sog. *État criblé* wusste man aber schon längst, dass er so ziemlich überall im Gehirn vorkommen kann (cf. Mendel, a. a. O. S. 49). In meinem Falle habe ich, wie wir bereits gesehen haben, beide Zustände friedlich neben einander gefunden.

Wenn nun, wie ich glaube, sichergestellt ist, dass der *État criblé* sowohl wie die cystöse Degeneration durch Erweiterung der perivasculären Räume entstehen, dass beide mit den nicht erweiterten extraadventitiellen Saftbahnen in offener Verbindung stehen können und dass sie beide an keine bestimmte Region des Gehirns gebunden sind, sondern sogar neben einander vorkommen können, so hat man wohl kaum ein Recht, die beiden Zustände als zwei prinzipiell verschiedene Veränderungen zu betrachten. Ich bin deshalb der Ansicht, dass beide im Grunde ein und dieselbe „Erkrankung“ darstellen und dass die Entstehung des einen oder des anderen Zustandes einzig und allein

<sup>1)</sup> Binswanger, Patholog. Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgem. progress. Paralyse u. s. w. Jena 1893. S. 114.

<sup>2)</sup> Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. XVIII. S. 460.

von äusseren Verhältnissen abhängig ist. Es wird wohl auf Zufall zurückzuführen sein, wenn einzelne Forscher die Erweiterung der perivasculären Lymphräume in mehreren Fällen nur in bestimmten Hirnregionen gefunden haben. Dass sich übrigens in der Grosshirnrinde (wie bei den Ripping'schen Fällen) leichter die unregelmässig cystischen Erweiterungen ausbilden werden, ist wohl so zu erklären, dass die einzelnen histologischen Schichten der Rinde in Folge der Verschiedenheit in der Gewebsanordnung, speciell des Gliagewebes, eine ganz verschiedene Widerstandsfähigkeit besitzen. Andererseits werden die parallel verlaufenden markhaltigen Nervenfasern im Marklager der Grosshirnwindungen und im Corpus callosum, die in ihrer Gesammtheit einen ziemlich kräftigen Strang darstellen, eine relativ geringe seitliche Ausbuchtung der Lymphräume zulassen, während sie die Erweiterung in der Längsrichtung des ihrem Verlaufe folgenden Gefäßes begünstigen werden.

Wenn wir aber annehmen, dass die beiden Zustände im Grunde ein und dieselbe Veränderung nur mit verschiedener äusserer Form bedeuten, so muss ihnen auch eine identische Entstehungsursache zu Grunde liegen.

Durand-Fardel<sup>1)</sup> bezeichnet den *État criblé* als „das Resultat einer chronischen Congestion“ und erklärt dies folgendermaassen: „Wenn eine Congestion gegen das Gehirn zu Stande kommt, so bedingt sie nothwendigerweise eine gewisse, aber vorübergehende Gefässerweiterung und die momentan zurückgedrängte Gehirnsubstanz kehrt in Folge der natürlichen Depletion des Gefässsystems nach dem Tode oder der Rückkehr des Gleichgewichts in der Circulation durch ihre eigene Elasticität zu ihrem früheren Volumen zurück und nimmt von dem ganzen Raume wieder Besitz, den sie vorher eingenommen hatte. Nun begreift man, wie häufige Congestionen, indem sie diese Zurückdrängung der Gehirnsubstanz in der Umgebung der einzelnen Gefässer oft erneuern, zuletzt daselbst die Spuren dieser wiederholten Erweiterungen zurücklassen und sich Kanäle bohren, die nach dem Verschwinden der Congestionen mit dem Tode leer und klaffend angetroffen werden.“

<sup>1)</sup> Durand-Fardel, a. a. O. S. 103 ff.

Nach Rokitansky<sup>1)</sup> ist der siebförmige Zustand das gemeinsame Resultat der Gehirnatrophie und der durch sie gegebenen Hyperämie der Gefäße.

Die cystöse Degeneration erklärt Fielding Blandford<sup>2)</sup> durch Resorption kleiner, durch frühere Congestion veranlasster Blutaustretungen. Die meisten Forscher machen jedoch für die Entwicklung dieses Zustandes die Lymphstauung (Ripping, Lymphstauung und Transsudation, a. a. O. S. 318) verantwortlich, sei es, dass sie wie Obersteiner<sup>3)</sup> und Ripping<sup>4)</sup> Retentionscysten annehmen, deren Abschluss durch Veränderungen in der Gefässwand oder in dem umgebenden Gewebe oder aber durch Ansammlungen von gewissen Elementen (Obersteiner) in den Lymphbahnen hervorgebracht wird, sei es, dass sie die Cysten mit den unveränderten perivasculären Räumen communiciren lassen, wie es besonders in der Pick'schen Arbeit ausdrücklich dargestellt ist. Fleischl<sup>5)</sup> sah ebenfalls den Hohlraum frei mit dem das Gefäss einscheidenden Lymphraume communiciren, und nimmt an, dass die an manchen Stellen bemerkbare hochgradige Ausdehnung der Blutgefäße verbunden mit den Vorgängen in dem umgebenden Gewebe geeignet seien, eine vorhandene Raumbedrängniss zu vermehren, so dass bestimmte ringförmige Querschnitte der perivasculären Lymphbahn für den Flüssigkeitsstrom nicht mehr practicabel, so gut wie unterbunden sind.

Der Ansicht Fielding Blandfort's kann ich a priori nicht beipflichten, da der Inhalt meiner Cysten keinerlei Anhaltspunkte für dieselbe bietet. In sämmtlichen Hohlräumen habe ich immer nur neben einer Gerinnungsmasse eine grössere Anzahl von Lymphzellen (Bestandtheile der normalen Lymphe) und sog. Hämatoidinkörpern in grösserer oder geringerer Anzahl finden können. Diese letzteren stammen aber nach der Ansicht Adler's<sup>6)</sup>

<sup>1)</sup> cf. Durand-Fardel, a. a. O. S. 103, Anmerkung des Uebersetzers.

<sup>2)</sup> cf. Pick, a. a. O. S. 914 ff.

<sup>3)</sup> Obersteiner, Beiträge zur patholog. Anatomie der Gehirngefäße. Wiener med. Jahrbücher. 1877. S. 257 ff.; auch dieses Archiv. Bd. 55.

<sup>4)</sup> Ripping, a. a. O. S. 317.

<sup>5)</sup> Fleischl, Zur Geschwulstlehre. Wiener med. Jahrbücher. 1872. S. 219 f.

<sup>6)</sup> Adler, Ueber einige pathol. Veränderungen im Gehirn Geisteskranker. Archiv für Psych. Bd. V. 1875. S. 350 f.

gar nicht aus rothen Blutzellen, sondern sind aus Rundzellen und Kernen hervorgegangen. Unter allen Umständen müsste man aber, wenn wirklich Blutungen in die Hohlräume stattgefunden hätten, irgendwo deutlich erkennbare Reste derselben vorfinden.

Eher könnte ich mit Rokitansky an die Entstehung durch primär atrophische Prozesse mit secundärer Hyperämie glauben, zumal da durch Binswanger's Untersuchungen über Dementia paralytica erwiesen zu sein scheint, dass die primäre Atrophie die erste und wesentlichste Veränderung bei dieser Gehirnerkrankung ist. Ich habe aber ebenso wie Pick (a. a. O. S. 918) auffallende Atrophien in der Umgebung der Hohlräume nicht finden können. Nur in der Nähe der am Nucl. lentiform. gelegenen Cyste war ein gewisser Gewebsschwund zu constatiren. Ich möchte denselben aber als secundär betrachten und als Folgezustand des hohen Drucks, den diese grösste der Cysten auf die Umgebung ausüben musste, erklären. Die an Grösse ihr ziemlich nahe kommenden Cysten im Corpus callosum liegen für das angrenzende Hirngewebe weit günstiger, insofern sie ihre grösste Ausdehnung ungehindert nach dem Ventrikel zu nehmen konnten. So hat sich dort überhaupt keine Atrophie des umgebenden Gewebes ausgebildet. Ob in anderen Fällen der primäre Gewebsschwund einen grösseren Anteil an der Entstehung der cystösen Degeneration hat, muss die Untersuchung des einzelnen Falles lehren.

Sehr viel Bestechendes haben die erwähnten Ausführungen von Durand-Fardel, in denen er den État criblé als Resultat einer chronischen Congestion bezeichnet. Er selbst hat diesen Zustand als eine Erkrankung des Senium beschrieben und Arndt<sup>1)</sup> nimmt an, dass er hauptsächlich bei Säufern, Paralytikern und Greisen vorkomme, was Adler<sup>2)</sup> dahin modifizirt, dass er sich am häufigsten bei den oft Jahre lang bestandenen Blödsinnsformen älterer Leute finde. Nun sind bei Potatoren hochgradige und lange andauernde Congestionen etwas ganz Gewöhnliches und bei älteren Individuen (nicht bloss geistesgestörten!) werden sie viel häufiger vorkommen, als man weiss.

<sup>1)</sup> Arndt, Ueber den État criblé. Dieses Archiv. Bd. 63. S. 241.

<sup>2)</sup> Adler, a. a. O. S. 81.

Jedenfalls muss schon Durand-Fardel dies angenommen haben, wenn er den in Greisengehirnen so häufigen Befund eben auf chronische Congestionen zurückführt. Auch für die blutigen Apoplexien des Senium müssen wir wohl neben der Brüchigkeit der Gefässwandungen Blutwallungen zur Erklärung heranziehen. Sehr plausibel erscheint mir auch die Hypothese, auf die mich Herr Prof. Emminghaus hingewiesen hat, dass vielleicht die sog. Prodrome der Apoplexie (die Schwindelanfälle, die Benommenheitszustände, die Kopfschmerzen, die vereinzelten beschränkten Convulsionen und Paresen) auf Congestivzustände des Gehirns zurückzuführen sind. An ganz analoge Vorgänge könnte man auch bei den motorischen Reiz- und Lähmungszuständen der Paralytiker denken und neuerdings ist durch die Arbeit Kemmler's<sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt worden. Der Verfasser spricht dort (S. 19) die Vermuthung aus, dass die rhythmischen, dem Arterienpuls synchronen Zuckungen durch die Pulsation des gesamten Gehirns ausgelöst werden. Sollten nicht in ähnlicher Weise, wie wir es für die Prodrome der apoplektischen Anfälle angenommen haben, auch die Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, die wir bei Paralytikern so häufig anstatt der Anfälle oder mehr oder minder lange Zeit vor denselben beobachten, zum Theil wenigstens auf Congestionen zurückgeführt werden können? Es liegt mir fern, eine längst verlassene Hypothese heraufbeschwören und den paralytischen Anfall überhaupt aus Congestivzuständen des Gehirns erklären zu wollen; ich würde den Fluxionen höchstens eine Art Auslösungsvorgang für einzelne Erscheinungen aus der Symptomenreihe des Anfalls zuerkennen. Alle Erklärer der paralytischen Anfälle haben für ihre Deutung die Circulationsstörungen doch nicht entbehren können, wenn sie sich auch in neuerer Zeit mehr für anämische Zustände entschieden haben. Wenn aber durch die Kemmler'schen Untersuchungen wahrscheinlich geworden ist, dass die rhythmischen Zuckungen, die in einzelnen paralytischen Krampfanfällen beobachtet werden, aus einer Pulsation des gesamten Gehirns abzuleiten sind, so

<sup>1)</sup> Kemmler, Ueber Krampfanfälle mit rhythmischen, dem Puls synchronen Zuckungen bei progr. Paralyse. Wernicke, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. Heft II. 1895. S. 1 ff.

ist wohl anzunehmen, dass es sich dabei gleichzeitig um Wallungsvorgänge handelt. Es scheint mir daher die Frage sehr naheliegend zu sein, ob nicht doch bei der Entstehung der paralytischen, insbesondere der sog. epileptiformen Anfälle, Congestivzustände viel häufiger mitbeteiligt sind, als man jetzt anzunehmen beliebt.

Um auf mein eigentliches Thema zurückzukommen, so würde für die Erklärung des État crible aus einer chronischen Congestion noch der Umstand sprechen, dass schon Durand-Fardel und später Fleischl Gefässer mit auffallend weitem Lumen gefunden haben. Ich selbst habe, wie schon erwähnt, ebenfalls solche Gefässer gesehen, die ich als kolossal erweiterte kleine Arterien ansprechen möchte (Fig. 11).

Trotzdem trage ich Bedenken, die Erklärung Durand-Fardel's uneingeschränkt zu acceptiren. Einmal kommen bei den Congestionen nur Arterien in Betracht. Nun hat zwar Pick gesagt, dass es sich vorwiegend oder (an einer anderen Stelle) fast ausschliesslich um Arterien handle; ich habe aber Venen gar nicht so selten und zwar theils allein, theils gleichzeitig mit Arterien in Beziehung zu den perivasculären Erweiterungen treten gesehen. Weiterhin kann ich mir zwar vorstellen, dass die Arterien rein mechanisch durch ihre Pulsation die gleichmässigen länglichen Erweiterungen hervorbringen; wie aber die unregelmässigen Formen der sog. cystoiden Degeneration dadurch zu Stande kommen sollen, ist mir nicht klar.

Wenn ich mich aber auch nicht entschliessen kann, die Congestionen als die alleinige Ursache der perivasculären Ekstasien gelten zu lassen, so will ich ihnen keineswegs jede Beteiligung dabei absprechen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass in Folge der arteriellen Hyperämie des Gehirns eine erhöhte Production von Lymphe vor sich gehen kann (Transsudation von Ripping), dass aber die Erweiterung der Saftbahnen in weit höherem Maasse durch den behinderten Abfluss zu Stande kommt. Während also bei gesunden jugendlichen Individuen die gewiss doch auch nicht seltenen Congestionen ohne Gefahr und Folgezustände ertragen werden, weil die Ueberproduction der Lymphe durch eine rasche, ungehinderte Ableitung aus dem Gehirn compensirt wird, scheinen im Senium, wie bei gewissen

Gehirnkrankheiten, Verhältnisse vorzuliegen, welche diese Abfuhr des Materials erschweren und dadurch zu Stauungen Veranlassung geben.

Wo liegen nun aber die Ursachen dieser Behinderung des Lymphabflusses? — Ich muss gestehen, dass auch meine Befunde auf diese Frage keine allgemein befriedigende Lösung zu geben im Stande sind. Ich unterlasse es, hier auf die verschiedenen Hypothesen näher einzugehn, und werde nur das erwähnen, was sich mit der Ansicht, die ich mir selbst gebildet habe, einigermaassen berührt; um schliesslich das Thatsächliche, was meine eigenen Untersuchungen zu bieten vermögen, anzu führen. Adler (der übrigens, beiläufig gesagt, die cystöse Degeneration als eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume auffasst) nimmt als mögliche Ursachen der Lymphstauung im Gehirn, neben der von uns bereits erwähnten Hyperämie, behinderten Abfluss nach der Pia und Verwachsungen zwischen Gefässrohr und -Scheide an (a. a. O. S. 363 ff.).

Pick (a. a. O. S. 921f.), der im Allgemeinen die Erklärung der Lymphektasien überhaupt auch auf das Gehirn anwendet, macht in einem seiner Fälle die Verdickung und Adhärenz der den Spalt zwischen zwei Windungen überbrückenden Arachnoidea und das Vorhandensein subarachnoidealer Cysten zwischen den Windungen für den Verschluss der Abflusswege für die intracerebrale Lymphe verantwortlich und Spitzka (s. Pick, eben daselbst) giebt an, dass gerade über den von cystöser Degeneration betroffenen Stellen Verdickung, Infiltration und Adhäsion der Pia zu finden waren. Abgesehen von dem Umstände, dass in meinen Präparaten der I. linken Frontalwindung, in der ich ja ebenfalls den État criblé constatiren konnte, auffallende Verdickungen und Adhäsionen der Pia nicht zu finden waren, bin ich mit Pick der Ansicht, „dass, falls die gewöhnliche Form der Adhäsion die Ursache der cystösen Degeneration wäre, man noch viel häufiger, als dies tatsächlich der Fall, diese letztere finden müsste“.

Dass Veränderungen in den Gefässwänden als Entstehungsursachen der Stauung auftreten können, hat vor Adler auch schon Ripping (a. a. O. S. 317f.) ausgesprochen. Mir ist diese Hypothese deshalb sehr einleuchtend, weil ich neben vielen

knorriegen Verdickungen (Fig. 5, 12 und 13) an mehreren Stellen, am ausgesprochensten bei der am Linsenkern gelegenen Cyste, eine ganz enorme Kernvermehrung in der Adventitia gefunden habe, so dass an der genannten Stelle eine Verlöthung der Gefässwand mit dem Hirngewebe entstanden zu sein scheint. An anderen Orten ist allerdings trotzdem der perivasculäre Lymphraum durchgängig; es steht jedoch der Annahme nichts entgegen, dass die Veränderung der Gefässwand an einer entfernteren, nicht in den Schnitt gefallenen Stelle noch hochgradiger ist, so dass dort das Hinderniss zu suchen wäre. Dass in manchen Fällen Gefässwandveränderung und Piaverdickung, bezw. Adhäsion zusammenwirken, ist nicht ausgeschlossen.

Gerade aus den beiden letztgenannten Zuständen liesse sich auch das häufige Vorkommen bei Greisen und Potatoren einigermaassen erklären. Bei beiden finden sich Verdickungen und chronische Entzündungen der Meningen sehr häufig und vor Allem sind beide durch Erkrankungen der Hirngefässse in Form der Arteriosklerose ausgezeichnet, die vielleicht in ähnlicher Weise, wie die bei Paralytikern so häufige Kernvermehrung in der Gefässwand, im Stande sein wird, eine Verengerung der perivasculären Saftbahn herbeizuführen.

Im Uebrigen möchte ich diese Anschauung, die sich mir für die Beurtheilung meines Falles aufgedrängt hat, keineswegs als eine allgemein gültige hinstellen; vielmehr glaube ich, dass die Ursachen der Behinderung des Lymphabflusses ganz verschiedenenartige sein können.

Erwähnen muss ich zum Schlusse noch, dass wir keine Verlassung haben, die gleich näher zu besprechende Pia-Tuberculose und die durch sie bedingte Drucksteigerung in besonderem Maasse zur Erklärung heranzuziehen, wenn sich auch eine Mitbetheiligung an den Stauungsvorgängen nicht absolut von der Hand weisen lässt. Jedenfalls ist es sehr unwahrscheinlich, dass die cystöse Degeneration erst zu der Zeit, als die Pia-Tuberculose auftrat, entstanden ist. Für locale Stauungsvorgänge kann ich aber die erwähnte Meningealerkrankung deshalb nicht verantwortlich machen, weil ich in der Nähe der meningitischen Eruptionen keine cystischen Erweiterungen der perivasculären Räume finden konnte.

Im Folgenden glaube ich nun die eben erwähnte Pia-Tuberculose, die in höchst überraschender Weise erst durch die Obduktion constatirt wurde, einer eingehenderen Besprechung unterziehen zu sollen. Dieselbe beansprucht nicht etwa in anatomischer, insbesondere in histologischer Beziehung nach irgend einer Richtung ein besonderes Interesse (ich unterlasse deshalb auch eine Erwähnung der mikroskopischen Untersuchung). Der einzige Punkt, in dem sie von den Fällen typischen abweicht, ist der, dass die Eruptionen zum grössten Theil nicht an der Basis cerebri, sondern an der Convexität ausgebrochen sind, ein Verhalten, mit dem sie bekanntermaassen keineswegs vereinzelt dasteht.

Dagegen muss dieser Befund deshalb unser höchstes Interesse erregen, weil zu der Zeit, als die Pia-Tuberculose bereits bestehen musste, nicht eine einzige klinische Erscheinung beobachtet werden konnte, welche unzweideutig auf diese oder eine unter ähnlichen Symptomen verlaufende Affection des Gehirns oder der Hirnhäute hingewiesen hätte, welche auch nur den leisesten Verdacht auf Meningitis tuberculosa erregt hätte. Nicht minder bemerkenswerth ist der Befund aber darum, weil er die ganz auffallende Aenderung des Krankheitsbildes in den letzten Wochen zu erklären im Stande ist und damit von Neuem ein Beispiel liefert, wie sehr Geistesstörung (sei sie nun funktioneller Art oder organisch bedingt) und körperliche Erkrankung (insbesondere Tuberculose) sich gegenseitig zu beeinflussen und zu modifizieren im Stande sind.

Wenn wir nunmehr, nachdem der Fall durch die Section klargelegt ist, die einzelnen in den letzten Wochen ante mortem gemachten klinischen Beobachtungen uns betrachten, so können wir auch jetzt noch kaum ein Symptom finden, welches unzweideutig auf Pia-Tuberculose hinweisen würde. Die wenigen Erscheinungen, die nunmehr als zur Pia-Tuberculose gehörig zu erklären sind, lassen sich zwanglos auch auf die progressive Paralyse selbst beziehen, während andererseits die wichtigsten, typischen Erscheinungen, welche sonst diese schwere Erkrankung der weichen Hirnhaut zu machen pflegt, völlig fehlten. Nun ist es allerdings nichts Neues, dass die Pia-Tuberculose auch bei vorher geistig Gesunden in ihren Anfängen sehr unklar sein und bis zu einem gewissen Grade längere Zeit „latent“ bleiben kann;

auch Seitz<sup>1)</sup> führt einige hierher gehörige Fälle an. Aber schliesslich kam dort stets eine Symptomenreihe zum Durchbruch, die eine richtige Diagnose, wenn auch nicht einwandfrei stellen, so doch sehr stark in Betracht ziehen lassen musste.

Es frägt sich nun, in welche Zeit wir den Beginn der Meningitis bei unserem Pat. setzen wollen. Ich glaube, dass wir am richtigsten verfahren, wenn wir als Anfangstermin ungefähr den 19. Januar 1895 annehmen, an welchem Tage E. wegen allgemeiner Mattigkeit, ein häufiges Symptom des sogenannten Vorläuferstadiums, in's Bett verlangte. Unmittelbar an diesen Termin schloss sich der schlummersüchtige Zustand an, der bis zum Exitus lethalis angehalten hat. Am 30. Januar, also 11 Tage nach dem angenommenen Termin, wurde die rechtsseitige Ptosis beobachtet, die ich ebenfalls auf die Pia-Tuberkulose zurückführen zu müssen glaube, da sie bei dieser Erkrankung eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist. Seitz<sup>2)</sup> hat sie unter seinen 130 Fällen 18mal (= 13,8 pCt.) finden können. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass diese Annahme durchaus nicht einwandfrei ist; denn Paresen der verschiedensten Art, besonders auch die Ptosis, kommen ja bei der Dementia paralytica selbst, zumal in den Fällen, in welchen eine vorausgegangene Lues sicher nachgewiesen werden kann, häufig vor. Oebeke<sup>3)</sup> konnte sie in 17 pCt. seiner Kranken feststellen; bei 87 pCt. dieser Betroffenen war Lues vorhergegangen. Kaes<sup>4)</sup> berechnete 12,3 pCt., und zwar scheinen unter seinen Fällen die Syphilitiker nicht zu überwiegen. Nach v. Krafft-Ebing<sup>5)</sup> sind aber die Paresen der äusseren Augenmuskeln besonders im 1. und 2. Stadium zu beobachten und scheinen von Falret als ein Frühsymptom betrachtet zu werden, wenn er sagt, dass sie jahrelang der Erkrankung vorausgehen können. Unser Kranker war aber zweifel-

<sup>1)</sup> Seitz, Mening. tubercul. der Erwachsenen. Berlin 1874.

<sup>2)</sup> Seitz, a. a. O. S. 272.

<sup>3)</sup> Oebeke, Ueber die Pupillenreaction u. s. w. bei der allgem. fort-schreitenden Paralyse u. s. w. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. L. 1894. S. 181.

<sup>4)</sup> Kaes, Statist. Betrachtung über die wichtigsten somat. Anomalien bei allgem. Paralyse. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. LI. 1895. S. 730.

<sup>5)</sup> v. Krafft-Ebing, a. a. O. S. 272.

los schon an der Grenze zwischen maniakalisch-grössenwahn-sinnigem und dem Stadium des allgemeinen Zerfalls angelangt.

Vielelleicht kann man neben der Ptosis und der dauernden oder sich steigernden Somnolenz noch den Appetitnachlass, den ich bereits in der Krankengeschichte erwähnt habe, auf die Pia-Tuberkulose zurückführen. Die zahlreichen anderen Symptome jedoch, die man als für die Meningitis tuberculosa typisch oder wenigstens als bei ihr häufig vorkommend zu bezeichnen pflegt, fehlten in unserem Falle vollständig. Nie hat Pat. über Kopfschmerzen oder Schwindel geklagt, nie wurden Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, kahnförmige Einziehung des Abdomen, Nackenstarre bei Genick- und Rückenschmerzen, nie Lähmungsscheinungen (abgesehen von der Ptosis), motorische Unruhe im soporösen Zustande, Delirien, endlich nie Pulsverlangsamung beobachtet. Die Körpertemperatur hielt sich stets innerhalb der normalen Grenzen. Die Pupillen blieben, wie sie schon durch die Paralyse verändert waren, eng, ungleich und lichtstarr. Auch im Verhalten der Sehnenreflexe änderte sich nichts. Nicht einmal Sprachstörungen, die, wie wir oben gesehen haben, trotz der ausgesprochenen Paralyse bei unserem Kranken überhaupt eine sehr untergeordnete Rolle spielten, waren zu erkennen, obgleich sie bei Meningitis tuberculosa recht häufig in der gleichen Form wie bei Dementia paralytica sich finden<sup>1</sup>). Um so auffallender muss diese Thatsache erscheinen, als die tuberkulösen Eruptionen namentlich am Eingang in beide Fossae Sylvii, also sehr nahe der Broca'schen Windung etabliert waren.

Ueber die Aetiologie der E.'schen Meningitis tuberculosa hat die Autopsie eine hinreichende Aufklärung gebracht. Es unterliegt keinem Zweifel, dass als primärer Heerd die beiden schwieligen Knoten anzusprechen sind, welche unter jeder Lungenspitze gefunden wurden; besonders verdächtig muss wohl der rechte seitige erscheinen, welcher in seinem Innern 3 kleine, zerfallene Verkäsungen aufwies. Nach Seitz<sup>2</sup>) ist allerdings die Entstehung aus solchen schwieligen Knoten selten; er hat sie nur in 0,9 pCt. aller von ihm zusammengestellten Fälle nachweisen können. Zu

<sup>1)</sup> Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntniß der acuten Miliartuberkulose u. s. w. Habilitationsschrift. Leipzig 1891. S. 63 f.

<sup>2)</sup> Seitz, a. a. O. S. 12.

einer anderen ätiologischen Erklärung finden wir indess keine Veranlassung, da sonst nirgends im Körper tuberculöse Heerde aufzufinden waren.

Dass die genannten Spitzeneerde intra vitam nicht nachgewiesen werden konnten, sondern einen zufälligen Sectionsbefund bildeten, ist nichts Auffallendes, wenn man erwägt, welche Schwierigkeiten die Diagnose kleiner tuberculöser Infiltrate in den Lungenspitzen bereitet. Ich verweise dabei auf Reinhold<sup>1)</sup>, der ausdrücklich betont, dass kleine Spitzeneerde selbst der sorgfältigsten Untersuchung völlig entgehen können, besonders wenn sie doppelseitig sind.

Unser Fall von Pia-Tuberkulose weicht aber auch insofern von dem gewöhnlichen Verlauf dieser Erkrankung ab, als er die mittlere Krankheitsdauer nicht unerheblich überschritten zu haben scheint.

Nach Strümpell<sup>2)</sup> erstreckt sich die Krankheit, wenn das schwere Bild der Meningitis voll ausgebildet ist, selten länger als auf  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Wochen. Seitz<sup>3)</sup> nimmt für die meisten Fälle eine Dauer von 16—25 Tagen an; „nur sehr wenige gehen unter 5 oder über 30 Tage“. Die Dauer von 54 und 42 Tagen, die in 2 fremden der von ihm zusammengestellten Fälle angegeben ist, scheint er selbst verdächtig zu finden. Heubner<sup>4)</sup> glaubt, dass reine Fälle von tuberculöser Meningitis im Kindesalter kaum je länger sich hinziehen dürften, als  $3\frac{1}{2}$  bis höchstens 4 Wochen. Bei der Meningitis tuberculosa adulorum liegen nach ihm (a. a. O., S. 541f.) die Verhältnisse anders. Einmal kommen Fälle vor, die anscheinend völlig latent verlaufen, während in einer 2. Kategorie von Fällen die Krankheit zwar nicht latent ist, aber gar nicht unter dem Bilde eines acuten Hirnleidens verläuft, sondern sich über eine Reihe von Wochen und selbst Monaten erstreckt und vorwiegend die Symptome einer Psychose darbietet. Dieses Latentbleiben sowohl, wie der Verlauf unter

<sup>1)</sup> Reinhold, a. a. O. S. 30 f.

<sup>2)</sup> Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Ther. 5. Aufl. Leipzig 1889. Bd. II. 1. Theil. S. 323.

<sup>3)</sup> Seitz, a. a. O. S. 243.

<sup>4)</sup> Heubner, Pathologie der Gehirnhäute. Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl. Bd. 8. S. 540.

den Symptomen einer Psychose sind 2 Punkte, auf die wir später noch einmal zurückkommen müssen. Vorerst interessirt uns hier die Erfahrungsthatsache, dass die Meningitis der Erwachsenen sich über Wochen und Monate erstrecken kann. Zu erwähnen ist hier noch der viel citirte, von Ludwig Meyer<sup>1)</sup> mitgetheilte Fall, in dem sich der Krankheitsverlauf mit einer 6 wöchentlichen Remission auf 7 Wochen ausdehnte.

Im Fall E. haben wir oben (S. 397) wohl mit Recht als Anfangstermin den 19. Januar 1895 angenommen. Die Krankheit hätte demnach 56 Tage oder beinahe 2 Monate gedauert, wobei immer noch zu beachten ist, dass unser Pat. gar nicht unter den terminalen Erscheinungen der Pia-Tuberkulose, sondern an einer Complication dieser Krankheit zu Grunde gegangen ist.

---

Von ganz besonderem Interesse ist nun noch die Frage, in welcher Weise die beiden, neben einander hergehenden Prozesse im Stande waren, sich in ihren klinischen Erscheinungen gegenseitig zu beeinflussen und zu modifizieren.

Es ist eine den Psychiatern längst bekannte Thatsache, dass gewisse körperliche Erkrankungen — ich denke vor Allem an die Lungenschwindsucht — funktionelle Psychosen in ihrem Verlaufe sehr energisch zu beeinflussen, die Erscheinungen zu modifizieren und so das ganze Krankheitsbild in erheblichem Maasse zu verändern und geradezu zu einem atypischen zu stempeln vermögen, während umgekehrt auch eine Psychose auf den Verlauf von körperlichen Erkrankungen in verschiedenster Weise, theils beschleunigend, theils retardirend, bald die Symptome steigernd, bald vermindernd einzuwirken im Stande ist.

Im vorliegenden Fall sind es aber 2 Krankheitsprozesse, beide mehr oder weniger diffuser Art, die das Gehirn selbst, bezw. dessen Umhüllungen betreffen, dort neben einander hergehen und sich in ihrem klinischen Ausdruck den Rang streitig machen. Dass eine hochgradige Beeinflussung des einen Krankheitsbildes durch das andere, bezw. beider gegenseitig statt-

<sup>1)</sup> L. Meyer, Meningitis tuberculosa und Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. XV. 1858. S. 713 ff.

gefunden hat, unterliegt keinem Zweifel; das wird ohne Weiteres klar, wenn wir uns die Schilderung der klinischen Beobachtungen des letzten Vierteljahrs vergegenwärtigen. Wir sehen, wie die Krankheitssymptome in rascher Entwicklung völlig andere werden: statt eines euphorisch erregten, ungeheuerliche Grössenideen entwickelnden Paralytikers haben wir bald einen Kranken vor uns, der bei vorherrschender Somnolenz sich meist apathisch gegen die Vorgänge seiner Umgebung zeigt, in Stunden aber, in denen er weniger schlafrunken ist, nichts mehr von seinem blühenden Grössenwahn wissen will, vielmehr eine traurige Verstimmung und häufig ein mürrisches Wesen an den Tag legt und in gewisser Beziehung richtige Einsicht in seine wahre Lage hat. An eine rasch fortschreitende Verblödung war nicht zu denken; denn die ganze Haltung und die mündlichen Aeusserungen des Kranken konnten diese Annahme nicht unterstützen. Dagegen wurde eine Zeit lang die Entwicklung einer circulären Form der Dementia paralytica erwogen, besonders als der Kranke Anfangs einen dem Grössenwahn des maniakalischen Stadiums analogen absurdum Kleinheitswahn produciren zu wollen schien. Bald aber musste auch diese Hypothese fallen gelassen werden; denn die Depression war eine vollkommen begreifliche, berechtigte und trug in keiner Weise den Stempel des paralytischen Schwachsinn. Alle Aeusserungen („Es wäre gut, wenn ich mein Geld noch hätte!“ — „Ich bin sehr arm; ich habe gar nichts mehr!“ — „Ich bin tief unglücklich!“) entsprachen nur zu sehr den wirklichen Verhältnissen.

Vereinzelt kommen normale psychische Lebensäusserungen allerdings auch im Stadium dementiae der progressiven Paralyse (wie bei der Demenz überhaupt) vor. E. produciret aber die genannten Ideen mehr als 2 Wochen lang tagtäglich, theils spontan, theils auf entsprechende Fragen.

Zu welchem pathologisch-anatomischen Prozesse gehörten nun die vom 19. Januar bis zum 15. März beobachteten klinischen Erscheinungen? Ich glaube, dass an dem Zustandekommen dieser Symptome in gewissem Sinne beide Erkrankungen des Gehirns und der weichen Hirnhaut betheiligt waren, dass aber die ausgebildeten Symptome ausschliesslich der Meningitis tuberculosa angehörten.

Heubner<sup>1)</sup>) betont in der schon mehrfach citirten Arbeit, nachdem er die völlig latent verlaufenden Fälle von Meningitis tuberculosa adulorum erwähnt hat, dass in einer 2. Kategorie von Fällen die Krankheit gar nicht unter dem Bilde eines acuten Hirnleidens verläuft, sondern sich über eine Reihe von Wochen und selbst Monaten erstreckt und vorwiegend die Symptome einer Psychose darbietet. Er verweist dabei auf Seitz und Chantemesse, welche eine Anzahl solcher Fälle zusammengestellt haben. Der Symptomencomplex ähnelt dann bald dem des Delirium tremens, bald der Dementia paralytica, auch wohl dem der Moral insanity. Ein anderes Mal „zeigt sich mehr das Bild der Melancholie, mürrisches, abwehrendes oder versunkenes,träumerisches Wesen, Verfolgungswahn, Unfähigkeit zu irgend einer Beschäftigung“. — „In all' solchen Fällen kann die Krankheit bis zum Tode verlaufen, ohne dass ein einziges der früher geschilderten sogenannten „meningitischen“ Symptome (von Seiten der Hirnnerven, der Pupillen, des Pulses, der Respiration, des Fiebers) sich entwickelt.“

Dieser zuletzt geschilderten Modification entspricht unser Symptomencomplex ganz auffallend. Anders verhält es sich dagegen mit der anatomischen Begründung dieses atypischen Krankheitsverlaufs der Pia-Tuberculose. Heubner (a. a. O.) führt aus, dass solche atypische Symptome Angesichts des Leichenbefundes verständlich werden. „Denn auch dieser gleicht hier eben nicht dem gewöhnlichen, vielmehr handelt es sich hier immer um disseminirte chronische Prozesse, um jene gelben, tuberculösen Plaques, welche in der Pia an der Grenze zweier Windungen sitzen und regelmässig in eine grössere oder geringere Tiefe des Hirns selbst hineinreichen, oder um tuberculöse Thrombosen von kleinen Gefässen mit consecutiver Erweichung ihrer Ernährungsgebiete, oder endlich um ältere oder frischere heerdartige Tuberkelinfiltrate in der Hirnsubstanz selbst, secundäre Erweichung u. s. w.“

Nichts von alledem ist in unserem Falle zu sehen, sondern der pathologisch-anatomische Befund entspricht hier vollkommen dem gewöhnlichen, wenn auch mit relativ geringer Ausbreitung des tuberculösen Prozesses.

<sup>1)</sup> Heubner, a. a. O. S. 542.

Dass trotzdem dieses ungewöhnliche und seltene Krankheitsbild der Pia-Tuberculose zu Stande kam, möchte ich als eine Wirkung des paralytischen Krankheitsprozesses betrachten; denn gerade die „disseminirten chronischen Prozesse“, welche Heubner anschuldigt, konnten recht wohl durch die periencephalitischen Veränderungen der Dementia paralytica ersetzt werden.

Umgekehrt muss uns die Wirkung der Pia-Tuberculose auf die progressive Paralyse noch viel auffallender erscheinen, wenn anders wir uns der Ansicht zuwenden wollen, dass die vollständige Aenderung und weiterhin das Verschwinden der psychischen Symptome der Dementia paralytica durch das Einsetzen und die fernere Entwicklung der Meningitis tuberculosa bedingt waren. Ein zeitlicher Zusammenhang ist gar nicht zu bestreiten und zur Annahme des Causalnexus halte ich mich so lange berechtigt, als nicht eine andere genügende Erklärung für die Aenderung des Krankheitsbildes gefunden werden kann. An eine zufällig mit der Meningitis zeitlich zusammenfallende Remission der Paralyse ist schon aus dem Grunde nicht zu denken, weil nur die psychischen Symptome, die somatischen jedoch in keiner Weise zum Schwinden gebracht wurden.

---

Endlich scheint mir noch die Todesursache unseres Kranken einer kurzen Erwähnung zu bedürfen.

Dass E. durch Suffocation um's Leben gekommen ist, unterliegt keinem Zweifel. Die klinische Beobachtung lieferte alle Symptome, die man bei dem Erstickungstode zu beobachten pflegt<sup>1)</sup>: rasch eintretende Bewusstlosigkeit, Dyspnoe, Convulsionen, Asphyxie und sog. terminale Athembewegungen, während Speisereste in grösserer Menge aus Mund- und Rachenöhle mit dem Finger herausgeschafft werden konnten. Die Obduction andererseits erbrachte als sichersten Beweis die völlige Obturation des Kohlkopfeingangs mit Speisen, wodurch der Luftzutritt gänzlich abgeschlossen war; daneben als häufiger beobachtete Befunde die dunkelflüssige Beschaffenheit des Blutes (Leber) und venöse Hyperämie innerer Organe (Lungen und Leber).

<sup>1)</sup> E. Hofmann, Artikel „Ertrinken“ in Eulenburg's Realencyklopädie.  
3. Aufl. Bd. VII. S. 312.

Dass Erstickung als Todesursache bei der Dementia paralytica nicht selten vorkommt, wird in den meisten Lehrbüchern, Monographien über diese Krankheit und statistischen Zusammenstellungen aus grösseren Irrenanstalten angegeben. Doch sind gerade in den Lehrbüchern die Angaben über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses sehr verschieden. Manchmal wird es dort auch gar nicht erwähnt, so bei Griesinger-Levinstein-Schlegel<sup>1</sup>). Griesinger<sup>2</sup>) selbst führt in der 4. Auflage seines Buchs nur Unglücksfälle überhaupt an, ohne die Erstickung besonders zu nennen.

Andere sprechen von vereinzelten Fällen, in denen Paralytiker durch Erstickung zu Grunde gehen [Kraepelin<sup>3</sup>), Mendel<sup>4</sup>]).

In ähnlicher Weise bezeichnete eine dritte Gruppe von Abhandlungen die Erstickung als eine nicht selten vorkommende Todesart bei der Dementia paralytica, wenn sie dieselbe unter anderen öfters beobachteten Complicationen dieses Gehirnleidens anführt [Simon<sup>5</sup>), Schüle<sup>6</sup>), Savage<sup>7</sup>), Kirchhoff<sup>8</sup>)].

Fielding Blandford<sup>9</sup>) endlich kommt auf Grund seiner offenbar sehr zahlreichen Beobachtungen über progressive Paralyse zu der Ansicht, dass Erstickung hier eine sehr häufige Todesart sei.

Gerade in den letzten Jahren sind einige statistische Arbeiten aus grossen deutschen Irrenanstalten erschienen, welche zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit der Erstickung bei

<sup>1)</sup> Griesinger's Pathol. und Ther. der psychischen Krankheiten, 5. Aufl.; umgearbeitet und erweitert von Levinstein-Schlegel. Berlin 1892.

<sup>2)</sup> Griesinger, Pathol. und Ther. der psychischen Krankheiten. 4. Aufl. Braunschweig 1876.

<sup>3)</sup> Kraepelin, Psychiatrie. 5. Aufl. Leipzig 1896. S. 524.

<sup>4)</sup> Mendel, a. a. O. S. 10 und 269.

<sup>5)</sup> Simon, Dementia paralytica. Hamburg 1871. S. 109.

<sup>6)</sup> Schüle, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886. S. 363.

<sup>7)</sup> Savage, Klin. Lehrbuch der psychischen Krankheiten u. s. w. Deutsch von Knecht. Leipzig 1887. S. 413.

<sup>8)</sup> Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien 1892. S. 484 f.

<sup>9)</sup> Fielding Blandford, Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Deutsch von Kornfeld. Berlin 1878. S. 278.

Dementia paralytica bringen und deshalb für die Entscheidung der Frage von grösster Wichtigkeit sind.

Von 232 Paralytikern, auf welche Kundt<sup>1)</sup> seine Berechnungen für die Kreisirrenanstalt Deggendorf in den Jahren 1869 bis 1890 gegründet hat, kamen 4 durch Erstickung um's Leben, was einem Prozentverhältniss von 0,58 entspricht.

Ein ungünstigeres Verhältniss fand Heilbronner<sup>2)</sup> bei dem 20jährigen Beobachtungsmaterial der Kreisirrenanstalt in München. Nach seiner Statistik starben 1,44 pCt. der Männer und 0,94 pCt. der weiblichen Kranken an „Aspiratio corporis alieni“. In Summa macht dies 1,2 pCt. bei einem Material von 524 Fällen.

Kaes<sup>3)</sup> endlich konnte in 1,4 pCt. aller Todesfälle Erstickung constatiren.

Wenn es angängig ist, aus den genannten 3 Berechnungen einen Mittelwerth zu constatiren, so wird man sagen können, dass in der Anstalt bei ungefähr 1 pCt. sämmtlicher Paralytiker Erstickung die unmittelbare Todesursache darstellt, woraus hervorgeht, dass diese Unglücksfälle immerhin zu den selteneren Complicationen im Verlaufe der progressiven Paralyse gehören.

Zu erwähnen ist noch, dass E. der erste Pat. der Freiburger psychiatrischen Klinik ist, der durch Suffocation um's Leben gekommen ist, wobei jedoch hervorgehoben werden muss, dass nur ein Theil der Paralytiker hier bis zum Lebensende verpflegt wird, während die übrigen nach kürzerer oder längerer Beobachtungszeit in die Pflegeanstalten übergeführt werden.

Im Folgenden interessirt uns nun hauptsächlich die Frage, wie der Erstickungstod der Paralytiker zu Stande kommt, durch welche functionelle oder anatomische Störungen das Verschlucken sowohl, wie die Unfähigkeit, in den Kehlkopf gerathene Speisen wieder auszuhusten, bedingt ist. Von vornherein wird zugegeben

<sup>1)</sup> Kundt, Statist.-casuist. Mittheilung zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Zeitschr. für Psych. Bd. L. 1894. S. 292.

<sup>2)</sup> Heilbronner, Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. 1895. S. 53 f.

<sup>3)</sup> Kaes, Statist. Betrachtungen über Ausbruch, Verlauf, Dauer und Ausgang der allgem. Paralyse u. s. w. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. 1895. S. 141.

werden müssen, dass die Ursachen sehr verschiedener Natur sein können.

Die meisten Angaben gehen dahin, dass zu heftig gegessen, unvollständig gekaut, der Mund und Rachen mit Speisen vollgepropft und schliesslich ein Theil der Speisen in den Kehlkopf hinuntergewürgt wird [Kraepelin<sup>1</sup>), Savage<sup>2</sup>) u. A.]. In zweiter Linie werden irgend welche Störungen des Schlingaktes angeführt: v. Krafft-Ebing<sup>3</sup>) nimmt eine temporäre Insuffizienz der Deglutitionsmuskeln an; Simon<sup>4</sup>) unvollständiges Kauen und ungeschicktes Schlingen. Fielding Blandford<sup>5</sup>): „die Fähigkeit des Hinunterschlingens ist indess schwach und er, der Paralytiker wird seinen Mund so lange füllen, ohne etwas zu schlucken, bis er ihn voll mit Speise gestopft hat, welche den Kehlkopf zusammendrückt; oder andererseits dass etwas in die Luftröhre hineinkommt“. — Salgó<sup>6</sup>) spricht von Störungen in der Ausführung des Schlingaktes, die nach ihm erst in einem sehr späten Stadium der paralytischen Geistesstörung auftreten und bezeichnet als Grund dieser Schlingstörungen nicht wirkliche Lähmungen, „sondern mangelhaftes Zusammenwirken der zu dem complicirten Bewegungsacte nothwendigen Muskeln. Die Kranken führen einen Bissen ein, bevor sie den anderen verschluckt haben, die Speisen häufen sich im Rachen und die Kranken bringen ein promptes und regelmässiges Schlingen nicht zu Wege, sie verschlucken sich häufig und so gelangen thatsächlich Speisetheile häufig in den Kehlkopf und bedingen Erstickungsanfälle und wirkliche Suffocationen.“ — Nach Mendel<sup>7</sup>) kann es vorkommen, dass die in den Mund gesteckten Speisen durch den mangelhaften Schluss der Glottis in den Larynx gelangen und dort stecken bleibend den Tod durch Asphyxie herbeiführen. — An einer anderen Stelle seines Lehrbuchs, als der oben er-

<sup>1</sup>) Kraepelin, a. a. O. S. 524.

<sup>2</sup>) Savage, a. a. O. S. 413.

<sup>3</sup>) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 5. Aufl. Stuttgart 1893. S. 625.

<sup>4</sup>) Simon, a. a. O. S. 109.

<sup>5</sup>) Fielding Blandford, a. a. O. S. 278.

<sup>6</sup>) Salgó, Compendium der Psychiatrie. 2. Aufl. Wien 1889. S. 173.

<sup>7</sup>) Mendel, a. a. O. S. 269.

wähnten, nennt v. Krafft-Ebing<sup>1)</sup> u. A. als Todesursache bulbäre Schlinglähmung und Erstickung durch einen im Schlundkopfe steckengebliebenen Bissen. Aehnlich spricht er sich auch in seiner Monographie<sup>2)</sup> der progressiven allgemeinen Paralyse aus, wenn er sagt: „die im Endstadium auftretende Schlingstörung (Vagoaccessorius und Glossopharyngeus), Zungenlähmung (masticatorisch und articulatorisch), Kauschwäche, Gaumensegelparese und ungenügende Abschlussfähigkeit des Kehlkopfs (Vagoaccessorius) sind wohl durch Erkrankung der Kerne, also bulbär vermittelt“.

Was nun die zuletzt erwähnte Erklärung v. Krafft-Ebing's anbelangt, so müssen wir dieselbe für unseren Fall von vornherein ausschliessen, da keine anatomische Veränderung in der Medulla oblongata auf eine Kernerkrankung hinweist.

Auch das heftige Essen oder mangelhafte Kauen kann unmöglich beschuldigt werden; denn unser Patient nahm gerade in der letzten Zeit seines Lebens nur ungern Nahrung zu sich und musste stets von Neuem zum Weiteressen ermahnt werden. Die Mahlzeit aber, während welcher er erstickt ist, bestand in Brei. Die Rachenhöhle war, wie bei der digitalen Ausräumung constatirt werden konnte, keineswegs so sehr mit Speisen vollgepfropft, dass man zu der Annahme berechtigt wäre, es habe ein rein mechanisches Hinderniss den Schlingact unmöglich gemacht.

Ich möchte vielmehr glauben, dass bei E. wirkliche Schlingstörungen vorgelegen haben, sei es in Form einer „temporären Insuffizienz der Deglutitionsmuskeln“ (v. Krafft-Ebing), sei es in Folge eines mangelhaften Zusammenwirkens der zu dem Schlingact nothwendigen Muskeln (Salgó). Es erhebt sich nun die weitere Frage, wodurch diese Schlingstörungen zu begründen sind. Nachweisbare anatomische Veränderungen sind an den Nn. vago-accessorius und hypoglossus in ihrem Verlaufe durch die Medulla oblongata und ihrem Austritt aus derselben so wenig zu erkennen, wie an den zugehörigen Kernen. Trotzdem kann man an einer, wenn auch anatomisch nicht nach-

<sup>1)</sup> v. Krafft-Ebing, a. a. O. S. 617.

<sup>2)</sup> v. Krafft-Ebing, Die progressive allg. Paralyse. Wien 1894. S. 51.

weisbaren Affection der genannten Nerven festhalten und ich will im Folgenden versuchen, mit aller Vorsicht eine Erklärung der Schlingstörungen bei unserem Pat. zu geben. Wie wir ja wissen, bestand eine tuberkulöse Meningitis. Nun ruft dieselbe, wie übrigens alle Meningitiden, häufig Paresen und Paralysen der Gehirnnerven, theils in Folge der Erkrankung dieser Nerven selbst, bzw. ihrer Meningealscheiden, theils in Folge des Hirndrucks unter dem Einfluss des basalen Exsudates<sup>1</sup>), hervor.

Nach Seitz<sup>2</sup>) sind bei der Pia-Tuberkulose Schluckstörungen gegen das Ende des Lebens ganz gewöhnlich. Unter seinen 130 eigenen und fremden Fällen hat er sie 29 mal, d. h. in 23,07 pCt. finden können.

Es ist also sehr wohl denkbar, dass auch in unserem Falle das Verschlucken der Pia-Tuberkulose zuzuschreiben ist.

Aber auch für manche andere Fälle von progressiver Paralyse, in denen Schlingstörungen vorkommen, könnte man an eine analoge Erklärung denken.

Wenn auch in neuerer Zeit der pathologisch-anatomische Prozess der Dementia paralytica als ein primär und einfach atrophischer aufgefasst wird, so sind doch Befunde genug vorhanden, welche das Vorkommen von Entzündungen im Gehirn sowohl wie in seinen Häuten beweisen. Letztere mögen secundär sein und erst verhältnissmässig spät sich einstellen. Die Schlingstörungen sind ebenfalls Erscheinungen eines späteren Stadiums der progressiven Paralyse. Nicht bei jeder Paralyse finden sich meningitische Prozesse und nicht jeder Paralytiker hat Schlingstörungen.

Verschieden, wie die Ursachen der Schlingstörungen, können nun auch die Gründe sein, in Folge deren der Kranke nicht fähig ist, einen in den Kehlkopf gerathenen Bissen wieder herauszufördern.

Vorwegnehmen möchte ich die offenbar gar nicht seltenen Fälle, in welchen augenblicklich nach der Behinderung des Luftzutritts der Tod erfolgt. Ich finde darüber in Virchow's Jahresbericht<sup>3</sup>) eine sehr instructive Angabe: „Revillont theilt einen plötzlichen

<sup>1</sup>) Heubner, a. a. O. S. 538.

<sup>2</sup>) Seitz, a. a. O. S. 272 und 282.

<sup>3</sup>) Virchow's Jahresbericht. 1869. Bd. II. S. 118.

Todesfall durch Verschlucken eines aus Brod und Fleisch bestehenden Bissens mit, der durch Steckenbleiben im Kehlkopf eingang einen sofortigen Luftabschluss herbeigeführt hatte. Der Tod augenblicklich, ohne vorheriges Auftreten von irgend welchen krampfhaften Bewegungen. Die Obduction ergab im Uebrigen keine Anhaltspunkte zu einer anderweitigen Erklärung des Todeseintritts. Verf. gedenkt jener 16 von Dieulafoy gesammelten plötzlichen Todesfälle, in welchen 12 mal eine sehr genaue Obduction, jedoch stets mit negativem Resultate, gemacht worden und glaubt, dass die Todesart in diesen Fällen durch Reflexionen erklärt werden könne, durch Reizung der Ursprungszentren der Nn. vagi“.

In einer anderen Reihe von Fällen, zu der auch der vorliegende gehört, tritt der Tod indess nicht augenblicklich ein, sondern es gehen alle Erscheinungen einer qualvollen Erstickung voraus. Hier wird wohl häufig ein rein mechanisches Hinderniss vorliegen, wenn der Kranke Mund- und Rachenhöhle mit Speisen so vollgepfropft hat, dass ein rasches Entfernen ganz unmöglich erscheint, während andererseits die Bewusstlosigkeit wie wir oben gesehen haben, sehr schnell sich einstellt. Oder es kann vorkommen, dass verhältnissmässig geringfügige Speisetheilchen in Folge des mangelhaften Schlusses der Glottis in den Larynx gerathen (Mendel) und dort stecken bleibend den Erstickungstod unabwendbar machen. Diese beiden Erklärungen genügen aber für unseren Fall nicht. Die Mund- und Rachenhöhle war nicht so vollgepfropft, dass ein rasches Aushusten der Speisen unmöglich gewesen wäre und bei Betrachtung des Kehlkopfpräparates bekomme ich nicht den Eindruck, dass die Stimmritze durch ein schwer lösbares Hinderniss verstopft sei.

Sehr naheliegend ist es, Sensibilitätsstörungen im Rachen und Kehlkopf anzunehmen, oder jedenfalls an eine Unterbrechung des Reflexbogens zwischen Larynx und den Exspirationsmuskeln zu denken, mag dieselbe durch peripherische oder mehr centralwärts gelegene Veränderungen bedingt sein. Dieser Annahme kommen die Ergebnisse einiger Untersuchungen, die gerade in den letzten Jahren von mehreren französischen Forschern angestellt worden sind, zu Hülfe.

Joffroy<sup>1)</sup> hat zuerst die Frage angeregt, wie sich der Rachenreflex bei der Dementia paralytica verhalte. Ohne ein definitives Urtheil fällen zu wollen, glaubt er, dass hier grosse Verschiedenheit bestehe und dass der Reflex theils normal, theils sehr gesteigert, theils aufgehoben sei.

Bald nach Joffroy und auf dessen Anregung hin hat Sollier<sup>2)</sup> seine in dieser Richtung angestellten Versuche veröffentlicht. Sein Beobachtungsmaterial erstreckt sich auf 33 Paralytiker (24 Männer und 9 Frauen). Er fand den Rachenreflex in 30 pCt. der Fälle aufgehoben, in 24 pCt. abgeschwächt und in 45 pCt. unverändert, also in mehr als der Hälfte der Fälle aufgehoben oder vermindert. Beziehungen zwischen den Störungen des Rachenreflexes und dem Alter der Paralyse hat Sollier nicht finden können.

Zu einem ganz ähnlichen Resultate wie Sollier gelangt Briand<sup>3)</sup>, soweit sich die Untersuchungen auf den Rachenreflex erstrecken. Sein Beobachtungsmaterial bestand in 60 paralytischen Frauen. Er fand den Rachenreflex in 48 pCt. der Fälle verändert und zwar meist aufgehoben, nur ganz ausnahmsweise gesteigert.

Nehmen wir an, dass in einem ähnlichen Procentverhältniss, in welchem der Rachenreflex bei der Dementia paralytica nach den vorerwähnten Veröffentlichungen aufgehoben zu sein pflegt, auch der durch Reizung der Kehlkopfschleimhaut ausgelöste reflectorische Husten ausbleibt, so verstehen wir, dass mancher Paralytiker, dem in Folge von Schlingstörungen Speisetheile in den Larynx gerathen sind, durch Suffocation um's Leben kommen kann. An welcher Stelle die Unterbrechung des Reflexbogens gelegen ist, muss die Untersuchung des einzelnen Falles lehren.

<sup>1)</sup> Joffroy, *Du réflexe pharyngien chez les malades atteints de la paralysie générale des aliénés*. Annales médico-psychologiques. VII. Série. Tome XIX. Paris 1894. p. 91 suiv.

<sup>2)</sup> Paul Sollier, *Réflexes pharyngien et massétérin dans la paralysie générale*. Annales méd.-psychol. VII. Série. Tome XIX. Paris 1894. p. 311 suiv.

<sup>3)</sup> Marcel Briand, *Étude statistique des modifications de la réflexivité dans les différentes périodes de la paralysie générale*. Annales méd.-psychol. VII. Série. Tome XIX. Paris 1894. p. 499 suiv.

Es liegt auf der Hand, in erster Linie an eine durch peripherische Veränderungen der Nn. laryngei superiores bedingte Hypästhesie der Schleimhaut von Epiglottis, Taschen- und Stimmbändern zu denken und als deren Folge eine verspätete und unvollständige Auslösung des 3fachen Glottisschlusses anzunehmen. In der That werden ja auch die verschiedenartigsten Sensibilitätsstörungen bei der progressiven Paralyse beobachtet. In unserem Falle habe ich die genannten Nerven sorgfältig herauspräparirt und mikroskopisch untersucht, aber ein negatives Resultat erhalten, was nicht ausschliesst, dass sie an einer mehr centralwärts gelegenen Stelle, welche ich nicht untersuchen konnte, da mir leider nur der Kehlkopf mit seinen Anhängen zur Verfügung stand, Veränderungen zeigten. Vielleicht ist die Läsion innerhalb der Schädelhöhle selbst zu suchen, wo durch Verwachsungen, entzündliche Prozesse der Hirnhäute oder durch die blosse Drucksteigerung die aus der Gehirnbasis hervortretenden Nerven lädirt sein können.

Da aber wirksame Hustenstösse nur dann zu Stande kommen können, wenn der exspirirte Luftstrom die geschlossene Stimmritze gewaltsam durchbricht, so habe ich auch die beiden Nn. recurrentes untersucht, aber wieder mit negativem Resultate.

Der Tod unseres Kranken mag ungefähr folgendermaassen zu Stande gekommen sein: durch die Schlingstörungen, deren Ursache in der Pia-Tuberculose oder in der paralytischen Meningealerkrankung zu suchen ist, gerieth ein Speisepropf in den Kehlkopfingang. Reflectorische Hustenstösse erfolgten entweder gar nicht, weil der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen war, oder sie blieben in Folge von Paresen der Kehlkopfmuskeln wirkungslos. Statt dessen veranlasste die rasch sich einstellende Dyspnoe den Kranken zu tiefen Inspirationsbewegungen, wodurch der Speisepropf nur noch fester in den Kehlkopfingang hineingepresst wurde. Sehr bald kam Bewusstlosigkeit hinzu, dann die Convulsionen, Asphyxie, Exitus lethalis.

Am Schlusse dieser Ausführungen möchte ich noch herheben, dass die Schnelligkeit, mit der bei E. der tödtliche Ausgang erfolgte, ein neuer Beweis für die von zahlreichen

Autoren erwähnte Thatsache ist, dass der Erstickungstod des Paralytikers ganz abgesehen von den Fällen, in denen der Ausgang blitzartig erfolgt (s. Casuistik von Revillont und Dieulafoy), meist so schnell eintritt, dass der erst herbeigerufene Arzt zu spät kommt und vor ein trauriges Factum gestellt ist.

Die einzige Möglichkeit, derartigen Unglücksfällen wirksam zu begegnen, bzw. sie zu verhüten, wäre die, dass man jeden Paralytiker während des Essens durch eine gewissenhafte, gut geschulte, besonders auch über die erste Hülfeleistung bei solchen Eventualitäten instruierte Warteperson peinlich überwachen liesse, eine Forderung, die allerdings sehr schwer zu verwirklichen sein wird. Ganz besondere Vorsicht ist natürlich geboten, wenn bereits Schlingstörungen aufgetreten sind; man wird dann mit Salgó es vorziehen, dem Kranken hauptsächlich flüssige Nahrung zu reichen.

---

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel III—IV.

- Fig. 1 und 2. Uebersichtliche Darstellung der im Corpus callosum und am unteren Rande des Nucl. lentiform. gelegenen Cysten. Die letzteren ist auf Fig. 1 eröffnet. Aus ihr hervor ragt ein Gefäss. Nahe ihrem rechten Rande liegt die vordere Commissur, die auch im erweiterten 3. Ventrikel als wellenförmiges Gebilde zu sehen ist. Seitenventrikel erheblich erweitert.
- Fig. 3. Cyste am unteren Rande des Nucl. lentiform. Rechts unten treten Arterie und Vene ein, bzw. aus. Im Hohlräum ist ein Stück (a) der Adventitia von der Arterie losgelöst. Bei b Verlöthung der Venenwandung mit der Gehirnoberfläche.
- Fig. 4. giebt das auf Fig. 3 mit b bezeichnete Stück bei stärkerer Vergrösserung wieder (s. Text).
- Fig. 5. Zwei Cysten aus dem Nucl. caudat. Gefässer mit knorrig verdickter Wand. Bei a Communication des nicht erweiterten perivasculären Raumes mit der Cyste. Inhalt der Cysten: geronnene Massen und Lymphzellen.
- Fig. 6. Grössere Cyste mit kleinerer Nebencyste. Grenze zwischen Nucl. caud. und Capsula int. Die trennende Gewebsbrücke ist nicht vollständig auf dem Schnitte getroffen. Auf der einen Seite des zu-

gehörigen Gefäßes bei a Verwachsung einer kleinen Stelle der durch Kernwucherung verdickten Gefäßwand mit der Hirnsubstanz. Im Uebrigen freie Communication der Cyste mit dem nicht erweiterten perivasculären Lymphraum.

- Fig. 7. Mehrkammerige Cyste aus dem Corpus callosum (s. Text).
- Fig. 8. In einer Gruppe zusammenliegende, gleichmässige perivasculäre Erweiterungen, anscheinend einer Anzahl aus einem Stamme hervorgegangener Gefäßäste angehörend. Aus dem Nucl. caud. nahe der Capsul. int.
- Fig. 9 und 10. Zwei perivasculäre Erweiterungen, welche, wie an den convergirenden Gefäßen zu erkennen ist, einem kurz vorher gäblich sich theilenden Gefäße angehören. In Fig. 10 ist ein grösseres Stück der die beiden Hohlräume trennenden Gewebsschicht getroffen, als in Fig. 9.
- Fig. 11. Mehrere Cysten im Verlaufe eines längs getroffenen Gefäßes. Daneben erweitertes Gefäß in erweitertem perivasculären Raum.
- Fig. 12 und 13. Mehrere cystische Erweiterungen des perivasculären Raums bei zwei verschiedenen Gefäßen. Das grössere derselben zeigt knorrig verdickte Wand. Fig. 13 ergänzt Fig. 12 (s. Text).
-