

## I.

# Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne.

Von

Prof. **Ludwig Meyer.**

Hierzu Taf. I—II.

~~~~~

Die Körnchenzellen, welche C. Westphal in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarkes bei der allgemeinen progressiven Paralyse vorfand, veranlassten jenen Beobachter sofort zu dem Schlusse, dass hier in analoger Weise, wie er das früher von der grauen Degeneration der Hinterstränge nachgewiesen habe, eine bei dem paralytischen Irrsein allgemein vorkommende Rückenmarkserkrankung vorliege. Es hat mir nicht gelingen wollen in den eingehenden Mittheilungen des mikroskopischen Befundes irgend einen Zusammenhang zwischen dem Befunde der Körnchenzellen und einer Rückenmarkserkrankung aufzufinden, welcher möglicherweise diese „Entzündungskugeln“ im alten Sinne ihre Entstehung verdankten, und so müssen diese Gebilde allein ausreichen zur Annahme einer chronischen Myelitis und Aufstellung des Schlussatzes, dass „hiermit das allgemeine Vorkommen spinaler Erkrankungen bei dem paralytischen Irrsein ausser Zweifel gesetzt sei.“\*)

Fettkörnchen wie Körnchenzellen entwickeln sich nun so ziemlich aus allen Geweben, unter so mannigfaltigen Verhältnissen, dass ihr Vorkommen in irgend einem Organe nicht den mindesten Aufschluss

\*) Ueber Erkrankungen des Rückenmarkes bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren von Dr. C. Westphal. Separatabdruck aus *Virch. Archiv.* Bd. XXXIX. p. 105 u. 165.

über die pathologische Deutung des Processes zu geben vermag, dem sie ihre Entstehung verdanken. Die fettige Degeneration der histologischen Elemente gewisser Organe gehört zu den normalen oder doch gewöhnlichen Vorkommnissen, und die Körnchenzelle kann ebensowohl das Residuum allgemeiner Ernährungsstörungen des Organismus als das einer bestimmt localisirten Entzündung sein. Der von Th. Simon gelieferte Nachweis der Körnchenzellen im Rückenmarke tuberkulöser und anderer, an langandauernden und tiefeingreifenden Ernährungsstörungen Gestorbener, musste diesen Bedenken neues Gewicht verleihen. Seitdem durch die werthvolle Westphal'sche Arbeit die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt war, wurde das Rückenmark jedes in der Göttinger Irren-Anstalt zur Section gelangten paralytischen Geisteskranken nach Körnchenzellen sorgfältig durchsucht und ich kann nur bestätigen, dass dieselben, zwar nicht in allen, doch in bei Weitem den meisten Fällen sich nachweisen liessen. Aber, worauf schon Westphal hindeutete, diese so häufigen und oft auch reichlichen Befunde konnten mit den klinischen Symptomen in keinen irgendwie befriedigenden Connex gebracht werden. Andererseits fanden sich, den Beobachtungen Simon's entsprechend, die Körnchenzellen in gleich starker Entwicklung im Rückenmarke und Gehirne einiger, an Tuberculose gestorbenen, nicht paralytischen Geisteskranken. Mussten so einerseits die besonderen Beziehungen dieses Befundes zur allgemeinen progressiven Paralyse zweifelhaft werden, so gewann andererseits die Vermuthung Raum, dass man es hier vielmehr mit Veränderungen von allgemeinster pathologischer Bedeutung zu thun habe.

Eine einigermassen befriedigende Lösung fiel so ziemlich mit dem histologischen Nachweise des Ursprungs wie der Entwicklung dieser Körnchenzellen zusammen und es lagen hier offenbar sehr verschiedene Möglichkeiten vor, welche überdies in den verschiedenen Fällen, ja sogar in demselben Falle, neben einander bestehen konnten. Die Entstehung der Körnchenzellen aus einer Fettmetamorphose der Nervenfasern des Rückenmarkes glaubte ich von vornherein ausschliessen zu dürfen. Die Anordnung der Fettkörnchen entspricht, wie ich das aus eigener Anschauung in mehreren Fällen von Atrophie der Hinter- und Seitenstränge beobachten konnte, in diesen Fällen genau dem Verlauf der Nervenfasern, zeigt fast stets die so leicht zu erkennende Perl schnurform. Als Ursprungsgewebe der Körnchenzellen im Rückenmarke der paralytischen Geisteskranken, der Tuberculösen und der anderen von Simon untersuchten Fälle, konnten demnach noch das Bindegewebe und die Gefässe des Rückenmarkes in Betracht kommen.

Westphal spricht sich für die erstere Annahme aus, indem er von der Ansicht ausgeht, dass bei der chronischen Myelitis immer eine Fettmetamorphose in dem Bindegewebe auftrete, sei es mit oder ohne Vermehrung von Kernen, und dass die Vergrösserung der zelligen Elemente und ihrer Ausläufer zum grossen Theile auf diese Fettanhäufung zu schieben sei. Frühere, gelegentlich wieder aufgenommene, Untersuchungen über die Entwicklung der Fettkörnchenzellen in Erweichungsherden der Gehirnsubstanz machten mich von vornherein der Ansicht geneigt, dass auch in den gedachten Fällen jene Bildungen einer Fettdegeneration der zelligen Elemente der Gefässe ihren Ursprung verdankten, und konnte ich in dieser Ansicht durch die Beobachtung analoger Vorgänge an den Gefässen in den Gehirnen der paralytischen Geisteskranken nur bestärkt werden. Sehr bald konnte ich mich überzeugen, wie häufig Fettkörnchen und Körnchenzellen im Gehirne zugleich mit denen des Rückenmarkes vorkommen. In der Gehirnrinde eines an Lungentuberlose in der hiesigen Anstalt gestorbenen Melancholikers fanden sich überall grosse Körnchenzellen. An dieser Stelle, wie in der grauen Substanz der Centralganglien liess sich nun unschwer der Nachweis führen, dass die Körnchenzellen stets den Gefässen angehörten. Ein gleiches Resultat ergaben die nun folgenden Untersuchungen. Aber ungleich schwieriger gestaltete sich diese Aufgabe für die weisse Substanz des Gehirnes und noch mehr des Rückenmarkes. An erhärteten, selbst gut injicirten Präparaten liess sich überhaupt nicht zu bestimmten histologischen Resultaten kommen. Nur in ganz frischen oder den, nach der von Deiters empfohlenen Methode in sehr verdünnter Chromsäure aufbewahrten Stücken, gelingt es, die Gefässen ohne zu starkes Zupfen genügend zu isoliren. Aber jeder, welcher sich mit den Nervenfasermassen zu thun gemacht hat, wird die Schwierigkeiten dieser Aufgabe zu würdigen wissen. Ein soeben vorsichtig ausgebrettes Präparat schnurrt sofort wieder zusammen, die Nervenfibrillen drängen sich in wahrhaft neckische Knäuel und Schleifen vor, massenhafte Myelinkugeln verhindern oft jede Beobachtung. Deshalb möge es nicht überflüssig erscheinen, wenn hier zuvor einiger Einzelheiten dieser Untersuchung Erwähnung geschieht. Dass der wünscheuswerthe Grad der Sicherheit nicht erreicht ist, wird Niemand bereitwilliger zugestehen, als ich selbst. Es muss dem Leser überlassen bleiben, welcher Grad der Bestimmtheit den Resultaten der Beobachtungen zukomme; einer Mittheilung schienen sie mir schon ihres allgemeinen, von den histologischen Ergebnissen unabhängigen, pathologischen Interesses wegen, nicht unwerth zu sein. —

Es wurde bereits erwähnt, dass Durchschnitte von in Chromsäure oder Spiritus erhärteten Rückenmarkspartien zu keinem nennenswerthen Resu. ate über den Zusammenhang der Körnchenzellen mit irgend einem Gewebelemente des normalen Rückenmarks führten. Es gilt dieses namentlich von den Querschnitten, da bei nur einem Fettgehalte die Körnchen und Körnchenzellenpartien dem Drucke eines auch noch so vorsichtig geführten Messers weit eher nachgeben, als ihre Umgebung. Die degenerirten Stellen wurden in die Breite gedrückt, erschienen undeutlich an ihren Grenzen, wie verschmieret. Körnchen wie Körnchenzellen, letztere oft zerdrückt, in zwei und mehrere Theile zer sprengt, wurden von dem Zuge des Messers von ihrer ursprünglichen Stelle gerissen und über Gewebelemente ausgebreitet, mit welchen sie ursprünglich offenbar in gar keinem Zusammenhange gestanden hatten. Jedoch gelang es in einem Falle, in welchem die Rückenmarksgefässe sehr stark mit Blut gefüllt waren, Durchschnitte zu erhalten, in welchen die Körnchenherde auf den Umfang der Gefässe beschränkt erschienen. Körnchen- und Körnchenzellen umgaben ring- und scheidentig ihre Quer- und Längsdurchschnitte. Besonders günstige Beobachtungen gestatteten Durchschnitte, welche zugleich die querdurchsetzenden, also in der Länge getroffenen, Fasern der hinteren Nervenwurzeln in einiger Ausdehnung zeigten; denn mit und zwischen diesen Fasern liessen sich die in gleicher Richtung verlaufenden Gefässe auf langen Strecken verfolgen. Gegen die colossalen Fettanhäufungen, in welche die Gefässe oft völlig eingebettet lagen, konnten die an anderen Stellen vorkommenden vereinzelten Fettkörnchen kaum in Be tracht kommen; letztere machten den Eindruck, als seien sie durch mechanische Vorgänge von den Hauptlagern abgelöst und zerstreut (Taf. I, Fig. 1).

Nach vielfachen Versuchen beschränkte ich mich darauf, aus Längsdurchschnitten eines möglichst frischen Rückenmarks (4—6 Stunden post mortem), die man auch nach der Deiter'schen Methode in sehr verdünnter Chromsäurelösung einige Zeit, ein bis zwei Tage, conser viren kann, Präparate durch Abtragen möglichst dünner Partien mit einer feinen Scheere herzustellen. Auf diesen in der Richtung des Fasernverlaufes der Hinter-, Seiten- resp. Vorderstränge sehr ausgiebig geführten Durchschnitten erblickt man, sobald die Fettkörnchen degenerieren einigermassen entwickelt ist, schon mit unbewaffnetem Auge, je nach der Gefässfülle, eine gelblich bis röthlich graue unbestimmte Zeichnung, in graden oder gewundenen Streifen und Linien. Das Centrum dieser Partien bildet stets, wie man sich schon bei schwacher

Vergrösserung überzeugen kann, ein mehr oder weniger verzweigtes Gefäss. Zu Beobachtungen mit stärkeren Vergrösserungen (System 7, 8 mit Ocular 3, 2 des neueren Hartnack'schen Mikroskops) müssen die Präparate leicht zerzupft werden und wenn auch die Isolirung der Gefässen und ihrer nächsten Umgebung nicht stets so vollständig gelingt, um sie in ganzer Ausdehnung frei zu legen, auch dabei fast stets Fettkörnchen und Körnchenzellen von den Gefässen getrennt, zerstreut zwischen den Nervenfasern, vorkommen, so lässt sich durch einen Vergleich zahlreicher Präparate kaum zu einer andern Ansicht gelangen, als dass die Gefässen die eigentliche Ursprungsstätte aller dieser Bildungen seien, von welchen sie, durch die Art der Präparation hin und wieder losgelöst, dann zufällig zwischen die Züge der Nervenfibrillen gerathen mögen. Zuerst will ich erwähnen, wie sich doch gar nicht selten trotz aller Mühe keine Fettkörnchen, in welcher Form es auch sei, zwischen den Nervenelementen auffinden liessen, während doch Anhäufungen derselben an den Gefässen vorkamen. Dagegen ist es noch stets gelungen, letzteres nachzuweisen, wo und wenn in einem Präparate die Fettkörnchen sich in irgend welcher Erheblichkeit fanden. Dann fehlte es nicht an Bildern, welche keinen Zweifel darüber aufkommen liessen, dass die in der Nervenmasse meist vereinzelt, seltener gruppenweise, eingelagerten Körnchenzellen von den Gefässcheiden lospräparirt waren. War die Körnchenzellenauf- oder vielmehr -umlagerung einigermassen beträchtlich, so fanden sich nicht selten Lücken, welche die nächstgelegenen isolirten Körnchenzellen genau geschlossen hätten, wie Ziegelsteine, die sich eben aus einer Mauer losgelöst hatten. Einzelne Körnchenzellen schienen so fest an der Gefässwand zu haften, dass sie eher selbst auseinanderrissen, als losgelöst wurden, und dann oft genug die eine Hälfte zwischen Nervenfibrillen gerieth, während die andere, ihr entsprechende, auch an ihrer Ursprungsstätte festsass. Es musste oft überraschen wie wenig Form und Ausdehnung der Theile durch das Zerreissen verändert worden war und in der That passten die Trennungslinien in allen Biegungen und Winkeln so genau an einander, dass eine völlige Annäherung das Bild der ganzen Körnchenzelle hätte wieder herstellen müssen (Taf. I, Fig. 2). In einem Falle zeigten die zwischen die Nervenfibrillen zerstreuten Körnchenzellen unverkennbar und im völligen Sinne des Wortes das Gepräge ihrer Ursprungsstelle (49. Beobachtung). Die sehr grossen, vereinzelt oder doch in wenig umfänglichen Gruppen vorkommenden Körnchenzellen umschlossen die kleinsten Gefässen sehr dicht und zeigten abgelöst getreu die Form derselben. Sie glichen Bruchstücken eines

Bogens oder Ringes und liessen selbst erkennen, ob sie der Continuität des Gefässrohrs oder einer Gabelung aufgesessen hatten (Taf. I, Fig. 3).

Um noch einmal kurz die aus den vorgenommenen Untersuchungen sich ergebenden Momente zu recapituliren, welche, unserer Ansicht nach, auf die Gefässwandungen als die ausschliessliche Bildungsstätte der Körnchenzellen im Rückenmarke hinweisen, so haben dieselben sowohl eine positive als negative Bedeutung. In letzter Beziehung ist die grosse Zahl der Beobachtungen nicht zu unterschätzen und dass in keiner derselben sich auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit die Nervenfibrillen oder die Bindesubstanz des Rückenmarks als den ursprünglichen Sitz, die eigentliche Entwickelungsstätte der Körnchenzellen nachweisen liess. Dagegen liess sich in vielen Fällen mit Wahrscheinlichkeit, in einzelnen mit genügender Bestimmtheit der Nachweis liefern, dass die zwischen den Nervenfibrillen sich befindenden Fettkörnchenhaufen und Körnchenzellen durch die Manipulation des Präparirens zufällig dorthin gelangt seien. Andererseits fanden sich, wenn überhaupt Fettkörnchenbildungen vorhanden waren, dieselben stets an den Gefässen und zwar dort am reichlichsten vertreten.

Die Fettdegeneration der Gefässwände (denn so dürfen wir die in Rede stehenden Veränderungen wohl bezeichnen) scheint fast stets an den sog. Uebergangsgefässen, den Gefässen, welche den Capillargefässen nahe stehen, und zwar vorzugsweise an den venösen Uebergangsgefässen und den kleinsten Venen zu beginnen; denn einerseits findet man dieselben bei noch mässiger Körnchenentwicklung oft ausschliesslich ergriffen, andererseits zeigen sich gerade hier die vorgeschrittensten Stadien des Processes. Die Bildung der Körnchen beginnt in der unmittelbaren Nähe meist an den beiden Polen der, der Längsrichtung der Gefässer parallel gestellten, oblongen Kerne. Bei mässiger und langsamer Entwicklung geschieht auch die weitere Vermehrung der Fettkörnchen vorzugsweise in der gedachten Richtung und man sieht sie dann in Perlschnurform und spitz auslaufenden Streifen mit eigenthümlichen zusammenhängenden Zeichnungen ein ganzes Gefäss umspinnen (Taf. I, Fig. 4). Nur selten entwickelt sich der Process gleichzeitig in mehreren neben einander liegenden Strichen, welche schliesslich das ganze Gefäss mit einer Körnchenschicht bedecken. Ein anderes Mal werden einzelne Zellterritorien stärker ergriffen, die Körnchen treten im ganzen Umfange der Kerne auf, bedecken diese rasch und erschweren so deren Sichtbarkeit. Bei weiterer Anhäufung verändern die spindelförmigen Gefässzellen ihre Form, gehen in die Breite und es bilden sich jene ovalen bis völlig runden Körnchenzellen,

oft von einer Grösse, dass schon eine einzelne die ursprüngliche Breite des Gefäßes übertrifft (Taf. I, Fig. 5, 6). Bei zerstreuter Entwickelung bilden die Körnchenhaufen oft auf weite Strecken knotige Aufreibungen der Gefäßwandungen (Taf. I, Fig. 7; Taf. II, Fig. 8). Geht diese Umwandlung in Körnchenzellen zugleich in vielen oder gar in allen Zellen der Gefäßsscheide vor sich, so entsteht ein dicker scheinbar völlig solider dunkler Körnchenzylinder, innerhalb dessen das vielfach schmalere Gefäßlumen nur durch seinen Inhalt an rothen Blutkörperchen kenntlich bleibt (Taf. I, Fig. 9).

Dass sich in durchaus analoger Weise die neugebildeten Zellen der Gefäße in der Gehirnrinde der paralytischen Geisteskranken oft in Körnchenzellen umwandeln, sei hier nur beiläufig erwähnt. Die Umwandlung scheint aber nur vereinzelte Zellenpartien zu befallen (Taf. II, Fig. 10), oder mindestens sehr allmälig vor sich zu gehen. An frischen Zellenwucherungen finden sich nur zerstreute Körnchenzellen und die Gefäßverfettung späterer Stadien (der Rückbildung) ist meist eine mässige weil allmälig. Auch in der Myelitis finden sich in den Gefäßen des Rückenmarkes, nach Mannkopff's Beschreibung neben Kernwucherungen Verfettungen verschiedenen Grades. In einem, für uns besonders bemerkenswerthen Falle, zeigten Querschnitte im Lententheile gelbweisse Flecke, die zum grössten Theile aus enorm verfetteten Gefäßbäumen bestanden.\*)

Selten fehlen neben der fettigen Degeneration andere Veränderungen der Gefäßwände, welche als Folgezustände der ersteren betrachtet werden müssen und unter der Bezeichnung Sklerose, Altersveränderung, Obsolescenz der Gefäße den Beobachtern seit lange bekannt sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fettkörnchen in längerer oder kürzerer Frist wieder resorbirt werden. In günstigen Fällen kann ein Präparat die Uebergänge von der grossen dunkeln, dicht mit Körnchen gefüllten Zelle, zu den undeutlich abgegrenzten, spärlichen Fettropfen und einen geschrumpften rauhen Kern enthaltenden Flecken der Gefäßwand, zur Anschauung bringen. Eine mässige Körnchenbildung mag ohne jede sichtbare Rückwirkung auf die Struktur der Gefäßwand wieder durch den Process der Resorption entfernt werden, stärkere Anhäufungen von Fettkörnchen, vor Allem die Bildung gröserer Körnchenzellen, scheinen stets bleibende Gewebsveränderungen zu veranlassen. Es hat den Anschein, als ob die Zellen

---

\*) Bericht über die 14. Versammlung Deutscher Naturforscher etc. Hannover 1866. p. 255

und Fasern der Gefässwand durch die stärkere Infiltration mit Fettkörnchen gegen einander verschoben, auseinandergedrängt, gezerrt worden wären (Taf. II, Fig. 11). Die Begrenzungen der Gefässwand nach innen und aussen sind weniger parallel, der Zwischenraum ist faseriger, die ganze Gefässwand erscheint rauher und starrer. Die Kerne sind zu dunkeln eckigen Fasern geschrumpft und nicht deutlich von dem übrigen Fasergewebe zu unterscheiden (Taf. II, Fig. 12). Einzelne Fettkörnchen finden sich häufig zwischen den Fasern, vereinzelt auch in den Maschen des Gewebes stärkere Anhäufungen derselben und grössere Fetttropfen. Aber neben den Fettkörnchen treten bald andere Körperchen auf, von weniger glatter mehr eckiger Beschaffenheit, welche das Licht stärker reflectiren (Taf. II, Fig. 13). Sie schwinden nicht auf Zusatz von Aether, wohl aber von Mineralsäuren unter Entwicklung von Gasblasen. Diese Einlagerung von Kalksalzen in die Gefässwandungen kann oft colossale Dimensionen annehmen, wie das namentlich von den Gehirngefässen bekannt ist. Die von den concentrischen Kalkinerustationen oft völlig eingescheideten Gefässer stehen dann starr, wie Borsten, aus den Durchschnitten der Gehirnsubstanz hervor und lassen sich auf weite Strecken mit Leichtigkeit isoliren. Die Verschliessung und völlige Obsolescenz kleinerer Gefässer ist gleichfalls Folge der gedachten Veränderungen. Sie kann vereinzelt schon im Stadium der Fettdegeneration auftreten; die Anhäufung von Fettkörnchen in den Gefässwänden comprimirt unmittelbar das Gefäss bis zum völligen Verschwinden seines Lumens oder es bilden sich vorher Gerinnungen an den verengten und auch wohl rauhen Stellen des Gefässrohrs. In der Regel erfolgt dieser Vorgang erst später nach eingetretener Sklerose der Gefässer, die sich dann in solide Stränge umwandeln. Neben diesen, durch die verschiedenen Stadien der fettigen Entartung unmittelbar bedingten Umwandlungen der Gefässer finden sich bekanntlich an diesen noch andere Veränderungen, welche als Folgezustände jenes degenerativen Vorganges aufzufassen sind. Ob die in der Gefässklerose der Nervencentren fast nie fehlenden, zuweilen in überraschender Dichtheit die Gefässwand erfüllenden und bedeckenden amyloiden Körperchen zu jenen secundären Erscheinungen gehören, mag zweifelhaft bleiben. Ueber den Ort ihrer Entwicklung darf ich mich, auf zahlreiche Beobachtungen gestützt, mit weit grösserer Bestimmtheit aussprechen, als ich dieses in Bezug auf die Fettkörnchen und Körnchenzellen in Gehirn und Rückenmark im Stande zu sein glaubte, wohl hauptsächlich deshalb, weil sie ihrer Ursprungsstelle anhaften. Als solche liessen sich ohne sonderliche Schwierigkeit die

Gefäße nachweisen. Erwähnt seien noch die mannigfachen Erweiterungen und sonstige Formveränderungen, denen die Gefäße schon in Folge des gewöhnlichen Blutdrucks unterliegen müssen, nachdem ihre Wandungen an Resistenz und Elasticität eingebüsst haben.

Der vorausgegangenen Darstellung entsprechend, können wir, wie bereits angedeutet wurde, die Bildung von Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne vom histologischen Standpunkte aus lediglich als die Theilerscheinung, wahrscheinlich den Beginn eines degenerativen Vorganges bezeichnen, welcher, unter gewissen Umständen, die Gefäße aller Organe ergreifen kann. Die fettige Degeneration und Sklerose der kleinsten Gefäße ist eine so constante Begleiterin atrophischer, in der Rückbildung begriffener Gewebe, dass man sie als das charakteristische Symptom der Rückbildung, der Gewebsdegeneration selbst betrachten darf. Sie findet sich daher in allen älteren Entzündungen, in Wundgranulationen, Narben, neugebildeten Membranen an den serösen Häuten, der Dura mater, den purulenten Flecken der Pia, besonders schön und deutlich in encephalitischen und myelitischen Herden, dann in rasch zerfallenden Carcinomen etc.

Aber je mehr man sich veranlasst findet, die fettige Degeneration im Rückenmarke und Gehirne, welche den Vorwurf dieser Arbeit bildet, in ihrer histologischen Entwicklung jenen so gewöhnlichen Befunden anzureihen, desto bemerkenswerther erscheint die Abweichung, dass in unseren Beobachtungen die sonst regulären Beziehungen zu der Organerkrankung selbst fehlen, dass die Gefässerkrankung nach dieser Seite hin die Bedeutung eines isolirten, selbstständigen pathologischen Vorganges zu beanspruchen scheint. Es drängt sich wohl die Frage auf, ob nicht, wie Innervationsstörungen die Ursache von secundären Ernährungsstörungen werden können, länger dauernde und tiefer gehende Ernährungsstörungen wieder auf die Innervation zurückwirken, diese herabsetzen, schwächen und die Fettdegeneration in den Gefäßen der Nervencentren als nächste Folge, gleichsam als Ausdruck dieser mangelhaften Innervation des Gesammtorganismus aufzufassen sei. Wenn aber allgemeinen Ernährungsstörungen dieser Einfluss zuzuschreiben wäre, so liesse sich mit einiger Wahrscheinlichkeit erwarten, dass auch die locale des zunächst und zumeist leidenden Organs, wie der Lunge, der Nieren, Blase, bei Entzündungen dieser Organe auf ihre Innervationscentren zurückwirke. Die Unbestimmtheit dieser Fragestellung ist keinen Augenblick zu erkennen, aber da es sich hier hauptsächlich um die Beziehungen bedeutenderer, in den sichtbaren Veränderungen der Gewebe sich documentirenden Ernährungs-

störungen zum Nervensystem handelt, so wird es gestattet sein, das-selbe unberücksichtigt zu lassen, so weit die Funktion der Organe in Frage kommt, und es nur so weit ins Auge zu fassen, als es, sei es durch die Innervation der Gefässe oder auf andere, noch unbekannte Weise, die Ernährung zu beeinflussen vermag. Von einer gleichzeitigen Untersuchung des Sympathicus musste aus Mangel an der für so schwierige Untersuchungen nöthigen Zeit von vornherein Abstand genommen werden. Wenn aber die verschiedenen Theile des Rückenmarkes, in welche die sympathischen Nervenzüge der Organe eintreten, für diese gewissermassen trophische Innervationscentren bilden, so dürfte die verschiedene Entwicklung der Gefässentartung in verschiedenen Theilen des Rückenmarkes nach dieser Seite hin an Bedeutung gewinnen. Es ist daher in allen mir zur Verfügung stehenden Fällen, welche ich schon aus diesem Grunde sämmtlich in ihren für uns wesentlichen Erscheinungen mittheile, die dem erkrankten Organe entsprechende Rückenmarkspartei einer genaueren vergleichenden Untersuchung unterworfen werden. Die erste Reihe der Beobachtungen betreffen Rückenmark (es war der Cervical-, Dorsal- und Lumbaltheil kenntlich gemacht) und Gehirn von 18 im allgemeinen Hamburger Krankenhouse den verschiedenartigsten Leiden erlegenen Kranken. Durch die Güte des Herrn Dr. Tüngel wurden mir die Präparate sofort nach der Obduktion in stark verdünnter Chromsäure zugesandt. Die Mehrzahl dieser Präparate (11) sind absichtlich Verstorbenen höherer Lebensalter entnommen, um so zu einer hinlänglich begründeten Anschauung über den Einfluss des Greisenalters auf die fettige Entartung der Gefässe in den Nervencentren zu gelangen. Im Uebrigen schien es mir für die Zwecke dieser Mittheilung nicht erforderlich, der eigenen Beobachtung Weiteres, als eine kurze diagnostische Notiz hinzuzufügen. Dagegen liess es sich wohl nicht umgehen, in der zweiten Reihe der beobachteten Fälle, welche sämmtlich der Göttinger Irren-Anstalt angehören, den Krankheitsverlauf wie Sectionsbefund genauer mitzutheilen, da sie in bestimmter Beziehung zu späteren Erörterungen stehen.

#### Erste Reihe der Beobachtungen.

1. Beobachtung. Frau, 47 Jahr alt, litt an Tuberculose von langwierigem Verlaufe, in den Brust- und Bauchorganen.

Fettige Degeneration zahlreicher kleiner Gefässe und Capillaren in allen Regionen des Rückenmarkes, in den Hinter-, Seiten- und Vordersträngen, wie in der grauen Substanz. Besonders starke Entwicklung von Fettkörnchen und Körnchenzellen in den Hintersträngen des Cervicaltheils, deren Gefässe höckerige, aus Fettkörnchen bestehende Unebenheiten und völlige Einschei-

dungen von Körnchenzellen zeigen. In der Gehirnrinde an den Capillaren wie kleinsten Gefässen Anhäufungen von Körnchen um die Kerne, die nur selten sichtbar sind.

2. Beobachtung. Mann, 20 Jahr alt, Tuberculose der Lungen von gewöhnlichem Verlaufe.

Durch das ganze Rückenmark zerstreut Gruppen von Fettkörnchen um die Kerne der kleinsten Gefässer, im Dorsaltheile reichlichere Entwicklung in Streifen und einzelnen grösseren Körnchenzellen. Die kleinsten Gefässer und Capillaren der Gehirnrinde zeigen im Allgemeinen stärkere Fettdegeneration als die des Rückenmarkes, indem die Wandungen stellenweise völlig von Fettkörnchen und zum Theil deutlichen Körnchenzellen umgeben sind.

3. Beobachtung. Mann, 23 Jahr alt. Sehr langsam verlaufende Lungen-tuberculose.

Nur in den Hintersträngen des Dorsaltheiles, besonders der oberen Hälfte desselben, zeigen die kleinsten Gefässer und Capillaren reichliche Fettentartung. Zahlreiche, grosse, schön entwickelte Körnchenzellen, welche an einzelnen Stellen ring- oder scheidenförmig die Gefässer umgeben und deren Lumen comprimiren. Im Cervicaltheile mässige Körnchengruppen, meist auf die Pole der Kerne beschränkt, im Lumbartheile erscheinen die Gefässer meist völlig intact.

Gehirnpräparate waren nicht mitgeschickt.

4. Beobachtung. Frau, 31 Jahr alt, Tuberculose der Lungen von gewöhnlichem Verlaufe.

In den kleinsten Gefässen des Rückenmarkes und Gehirnes wenig zahlreiche Körnchengruppen von mässiger Entwicklung um die Kerne.

5. Beobachtung. Mann, 34 Jahr alt, Caries der Lumbarwirbel, Blasen-lähmung, Niereneiterung.

Nur im Lumbartheile des Rückenmarkes und zwar gleichmässig in allen Strängen Körnchenzellen an den kleinsten Gefässen, jedoch meist vereinzelt, seltener in Gruppen zu 2, 3. Ueberall sonst erscheinen die Gefässer des Rückenmarkes normal.

In den kleinsten Gefässen der Gehirnrinde hin und wieder Fettkörnchen, perl schnurartig an einander gereiht, oder in der Nähe der Kerne.

6. Beobachtung. Frau, 46 Jahr alt, chronische Pneumonie.

Mässige fettige Entartung an ziemlich vielen kleinsten Gefässen im Gehirne und Rückenmarke.

7. Beobachtung. Mann, 64 Jahr alt, Carcinom der Lungen und Knochen.

Im Rückenmarke, sowohl in den Hinter-, Seiten- als Vordersträngen, starke Fettdegeneration in vielen kleinen und kleinsten Gefässen. Meist sind die Körnchen streifenförmig gruppirt, aber es fehlt auch nicht an zahlreichen grossen Körnchenzellen. Besonders in den Hintersträngen stösst man vielfach auf Gefässer, deren Wandungen weitere Stadien des Proesses zeigen. Sie sind dicker, von maschiger fibrillärer Structur.

Die kleineren Gefässer und Capillaren der Gehirnrinde lassen bei nicht so reicher Fetteinlagerung relativ häufiger faserige Entartung, beginnende Verkalkung und Obsolescenz beobachten.

8. Beobachtung. Mann, 67 Jahr. Langjähriges Asthma. Lungen-emphysem, Hypertrophia cordis.

Die kleinsten Gefäße der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes zeigen im Cervicaltheile eine mässige fettige Entartung ohne deutliche Körnchenzellen. Im Dorsaltheile ist die Gefässentartung ungleich bedeutender und ausgebreiteter. Die Wandungen, besonders der kleineren und kleinsten Gefäße sind vielfach verdickt, zeigen eine faserige, starre Structur mit körniger Kalkeinlagerung. Das Caliber der Gefäße ist sehr ungleich, nicht selten finden sich Ektasien in der verschiedensten Form an einer oder beiden Seiten des Gefässrohrs, in Spindel- und Kugelform; einzelne auch innerhalb der auseinandergetretenen Schichten der verdickten Wand, also, der Form nach, kleinste dissecirende Aneurysmen. Im Lumbartheile finden sich wiederum nur geringfügige Veränderungen, wie im Cervicaltheile.

In den Gefäßen der Gehirnrinde tritt neben einer mässigen wenig ausgedehnten Sklerose eine reichliche Entwicklung von Fettkörnchen und besonders von Körnchenzellen auf. Letztere sitzen in langen Reihen in den Wandungen der kleineren Gefäße, welche stellenweise völlig von ihnen eingehüllt werden. An den Capillaren einzelne spindelförmige und sackige Erweiterungen.

9. Beobachtung. Mann, 61 Jahr alt, gewöhnliche Pneumonie.

Im Lumbartheile des Rückenmarkes geringe Sklerose der kleineren Gefäße, im Dorsaltheile mässige fettige Entartung, stärkere im Cervicaltheile.

In der Gehirnrinde mässige Sklerose der Gefässwandungen, Fettkörnchen in perl schnur förmiger Anordnung und kleinen Häufchen nur in wenigen Capillaren.

10. Beobachtung. Frau, 67 Jahr alt. Epilepsie.

Im Rückenmark, sowohl in den Hinter-, Seiten- als Vordersträngen des Cervical- und Dorsaltheiles mässige, aber ausgebreitete fettige Entartung und Sklerose in den kleineren Gefäßen und Capillaren mit vereinzelten kleinen Ektasien. Im Lumbartheile ist die Gefässentartung noch weniger vorgeschritten; Fettkörnchen kommen nur sehr vereinzelt vor.

In der Gehirnrinde ausgedehntere Fettentartung; Sklerose und Obsolescenz der kleinsten Gefäße dagegen nur an einigen Stellen deutlich nachweisbar.

11. Beobachtung. Mann, 70 Jahr alt, Morbus Brightii.

Im Rückenmark lassen die portio cervicalis und dorsalis keine nennenswerthe Veränderung erkennen. Die Gefäße des Lumbartheiles zeigen neben mässiger Sklerose (dickeren, streifigen Wandungen) Fettkörnchen in Streifen und einzelne deutliche Körnchenzellen.

In den Gefäßen der Gehirnrinde geringe Fettkörncheneinlagerung und an einzelnen Stellen Verdickung der Wandungen.

12. Beobachtung. Frau, 70 Jahr alt, Epilepsie, Decubitus, Blasenlähmung.

In den kleinsten Gefäßen des Cervicaltheiles des Rückenmarkes hin und wieder fettige Entartung und stellenweise mässige Sklerose; in dem Dorsaltheile nur vereinzelt sehr mässige Entwicklung von Fettkörnchen. Dagegen zeigen sich Capillaren, wie Uebergangsgefäße des Lumbartheiles ungleich stärker ergriffen. Es finden sich Fettkörnchen in Streifen und gruppenförmigen Anhäufungen, Körnchenzellen jedoch nur vereinzelt.

In den Capillaren und kleinsten Gefäßen der Gehirnrinde sind die Veränderungen noch geringer als in den oberen Theilen des Rückenmarkes.

13. Beobachtung. Mann, 73 Jahr alt, Marasmus.

Die kleinsten Gefässen und Capillaren des Rückenmarkes, sowie die der Gehirnrinde zeigen mässige jedoch weit verbreitete fettige Degeneration und Sklerose.

14. Beobachtung. Frau, 77 Jahr alt. Apoplectischer Anfall, allgemeine Convulsionen.

Am Rückenmarke findet sich in wenigen kleineren Gefässen Körnchen-einlagerung und noch seltener beginnende Sklerose.

An den Gefässen der Gehirnrinde, Capillaren wie den ihnen nahe stehenden Gefässbezirken lässt sich eine weitverbreitete und reichliche fettige Degeneration nachweisen. Viele Gefässen sind völlig und auf grössere Strecken von dichten Fettkörnchenschichten umgeben; deutliche grössere Körnchenzellen kommen häufig vor. Hin und wieder faserige Entartung der Gefässwände und Ektasien.

15. Beobachtung. Frau, 74 Jahr alt, Epilepsie.

Im Cervicaltheile des Rückenmarkes zeigen die kleinsten Gefässen eine ausgedehnte fettige Entartung und viele Körnchenzellen; mässige Sklerose und vereinzelte Obsolescenz. Im Dorsal- und Lumbartheile kommen neben letzterer Veränderung nur spärliche Fettkörnchen vor.

In der Gehirnrinde fand sich in den Capillarwandungen nur vereinzelt eine spärliche Fettkörncheneinlagerung, dagegen an den Uebergangsgefässen breite Säume von Fettkörnchen und streifige Beschaffenheit.

16. Beobachtung. Mann, 76 Jahr alt, Pleuritis von sehr kurzer Dauer.

In den kleinsten Gefässen des Rückenmarkes eine mässige und wenig ausgedehnte fettige Entartung und Sklerose.

Sehr starke Entwicklung von Fettkörnchen in Haufen und Streifen neben zahlreichen amyloiden Körperchen in den Capillaren und kleinsten Gefässen der Hirnrinde. Stellenweise Sklerose mit Obsolescenz.

17. Beobachtung. Frau, 78 Jahr alt, Bronchitis, Lebercirrhose, Caries der Kreuz- und Lendenwirbel.

Im Rückenmarke zeigen die kleinsten Gefässen und Capillaren des Cervical- und Lumbartheiles nirgend mehr bemerkenswerthe fettige Degeneration, aber ausgedehnte und vorgesetzte Sklerose und vielfach Obsolescenz. Dagegen finden sich ausser den genannten Veränderungen in den Gefässen des Dorsaltheiles Fettkörnchen in ziemlichen rundlichen Anhäufungen und längeren Streifen, dann aber auch deutliche Körnchenzellen.

In der Hirnrinde zahlreiche sklerosirte und obsolescirende Gefässen und Capillaren, nur unbedeutende Fetteinlagerung.

18. Beobachtung. Mann, 86 Jahr alt, Paraplegie der unteren Extremitäten, Blasenlähmung. Makroskopisch erschien das Rückenmark, abgesehen von einiger (im hohen Alter gewöhnlichen) Zähigkeit, normal.

Im Halstheile des Rückenmarks zeigen die kleinsten Gefässen nur mässige Sklerose, Fettkörnchen nur vereinzelt. Im Dorsaltheile sowohl in den kleinsten Gefässen als Capillarnetzen eine sehr ausgedehnte, hochgradige fettige Entartung. Dichte Körnchenschichten umgeben mantelartig längere Gefässtrecken, an anderen Stellen bilden Anhäufungen von Körnchen knoten- und sprossenartige Vorsprünge. Die Körnchenzellen haben meist undeutliche Conturen und kommen nur vereinzelt vor. Im Lumbartheile sind die Körnchen-

einlagerungen der Gefässen nicht so reichlich vorhanden, die Wandungen sind stellenweise auffallend verdickt und faserig.

In den Gefässen der Gehirnrinde fettige Entartung, meist in Körnchenhaufen um die Kerne, nur mässige, aber ausgedehnte Sklerose und Obsolescenz.

**Zweite Reihe.**  
**Geisteskranke.**

A. Geisteskranke, welche nicht an allgemeiner progressiver Paralyse (Dementia paralytica) gelitten hätten.

19. Beobachtung. Albert G. Potator. Im 35. Jahre Delirium tremens. Im 36. Jahre chronischer Alkoholismus; Geisteskrankheit, Verrücktheit, Schwachsinn, Verfolgungsidenen und Grössenwahn. Wiederholt Hämoptoe, purulenter Auswurf, Brustschmerzen und Fieber. Im 41. Jahre hohes Fieber, Husten etc. Dyspnoe, profuse Schweiße, Tod. — Caverne in der rechten Lunge. Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren. — Schädel neigt zum Cranium progeneum. Pachymeningitis externa. Gehirnatrophie. Mässige Sklerose der kleinsten Gefässen der Hinter- und Seitenstränge, starke fettige Entartung in den Hintersträngen des Dorsaltheiles.

Starb am 30. März 1868, 40 Jahr alt, an Lungentuberkulose. Er diente als Hufschmied zehn Jahr in dem ehemaligen hannoverschen Garde-Cuirassier-Regiment, erhielt dann eine Anstellung im Civildienst als Steuerdiener, zuerst in Hannover, dann seit 1860 in Göttingen. Nach seiner Heirath, im Jahre 1857, bemerkte seine Frau sogleich, dass er dem Trunke ergeben sei. Er wurde Vater von zwei Kindern, von denen das älteste bald starb. Im Frühjahr 1861 wurde er am Delirium tremens in dem Universitäts-Hospitale behandelt. Im Frühjahr 1862 wurden Symptome einer Geistesstörung beobachtet, welche jedoch, ihrer Form nach, schon als Wahnsinn erschien. Ueber Familienanlage (Heredität etc.) nichts bekannt. Am 20. Mai wurde er in die Hildesheimer Irren-Anstalt aufgenommen und blieb er daselbst bis zu seiner Uebersiedelung in die zu Göttingen, welche im Frühjahr 1866 eröffnet wurde.

Unverkennbare Symptome von Schwachsinn. Urtheil, Erinnerung, besonders aber Auffassung hat stark gelitten. Gleichgültig gegen seine neue Umgebung, über welche ihm jedes Urtheil mangelt, indolent und stumpf, ist zu keinerlei Thätigkeit zu bewegen, äussert völlig isolirte Wahnvorstellungen ziemlich fixer Art, aber den verschiedensten Stimmungsgebieten angehörend. Im Sommer 1862 sei er von zwei hohen Damen geküsst, dann bewusstlos in die Irren-Anstalt gebracht. Er sei Steuerdiener gewesen, aber jetzt sei er Graf G., königlicher oder kaiserlicher Feldmarschall, habe eine grosse Erbschaft in England gemacht. Dann spricht er erbittert über seine Frau, die ehebreche, ihm Schmerzen in der Brust und im Kopfe mache. Seine Aeusserungen beziehen sich stets auf dieselben Wahnvorstellungen, sind nur auf wiederholtes eindringliches Fragen zu erlangen. Nur zuweilen wird er lebhafter, spricht von seiner Generalsuniform, die daneben auf dem Bette liege, von seiner Frau, die daneben ehebreche. In den ersten Monaten nach der Aufnahme noch Zeichen von Alkoholismus, Zittern der Finger und Zunge, enge Pupillen, Klagen über Formicationen in den Füssen, Wadenkrämpfe, Kopfschmerzen.

Wiederholt Erscheinungen von Lungentuberkulose (Bluthusten, purulenter Auswurf, leichtes Fieber, Brustschmerzen, starke Abmagerung), von denen er sich intercurrent wieder erholt. Seit dem Februar 1868 wiederum Husten mit purulentaem Auswurfe, Fieber (Temperatur 39,5°), häufige Anfälle von Dyspnoe, profuse Schweißen. Die physikalische Untersuchung der Brust muss bei dem heftigen Widerstande des Kranken unterbleiben.

**Sectionsbefund.** In der rechten Lunge, in der Mitte des oberen Lappens eine apfelmässige Caverne. Beide Lungen mit ziemlich frischen, grauen bis gelbgrauen Tuberkeln von Hirsekorn- bis Linsengrösse dicht durchsetzt. Miliare Knötchen in der Leber; grössere Knoten in den Nieren, Nebennieren und besonders stark in der Milz.

Schädel breit, etwas flach und niedrig, leichtes Cranium progeneum, Näthe offen und gezackt, stellenweise (in der Sut. lambd. und sagitt.) klaffend. In der Coronalmuth viele sehr kleine Schaltbeine.

Leichte Verdickung der Dura mater an der Convexität, an der Innenfläche einige Ecchymosirung ohne deutliche Neubildung von Membranen. Epithelsgranulationen an der Dura mater und Arachnoidea. Oedem der weichen Hirnhäute, Oberfläche der Wandungen leicht geschrumpft.

Auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes zahlreiche Knochenplättchen. In den Hintersträngen des Rückentheiles, besonders auf Längsschnitten deutliche gelbliche Punkte und Streifen.

Die mikroskopische Untersuchung weist an den kleinsten Gefässen und Capillaren der Hinter- und Seitenstränge des Rückentheiles, vorzugsweise jedoch an denen der Hinterstränge starke fettige Entartung nach, besonders zahlreiche Körnchenzellen, vereinzelt in Haufen und Streifen von Fettkörnchen, und in Gruppen, welche stellenweise das Gefäss ringförmig umschlossen. Im Cervical- und Lumbartheile geringer Fettkörncheninhalt der Gefässwände, mässige Sklerose derselben.

In den kleinsten Gefässen und Capillaren der Hirnrinde fettige Entartung und stellenweise mässige Sklerose. An denen der Marklager und centralen Ganglien ist ausser einzelnen Fettkörnchengruppen kaum etwas Abnormes wahrzunehmen. In der Rinde erscheinen die Ganglienzellen vielfach in ihrem Umfange reduzirt, mit rauhen, wie geschrumpften Conturen und sehr dünnen Fortsätzen (spinnenförmig). Die Kerne sind vielfach undeutlich, in einzelnen, völlig opak gewordenen Zellen, verschwunden.

**Beobachtung.** C. Th., Hofbesitzer, unverheirathet, starb am 31. Mai 1868, 44 Jahr alt an Tuberkulose. Im 41. Jahre, nach Gemüthserschütterungen, hypochondrische Melancholie, Angstanfälle, Wuthausbrüche, Selbstmordversuche. Unvollständige Remissionen im 43. Jahre. Ohrensausen, Gehörhalslucinationen, verrückte Bewegungen. Im 44. Jahre verringerte Nahrungsaufnahme, Abmagerung, Fieberbewegung, matte Percussion des oberen Thorax, feuchte Rasselgeräusche, foetid-purulenter Auswurf. Tod unter allmäligem Verfall. — Grosse Cavernen in beiden Lungen. Tuberkulose der Lungen, des Dünndarms und der Mesenterialdrüsen. Grosse Knochennarbe am Stirnbein. Adhärenzen der Dura mater an dieser Stelle. An den Parietalhöckern beginnende Atrophie. Leichte Runzelung der Hirnoberfläche und beginnende Atrophie der Windungen der Stirnappen. Ziemlich starke fettige Entartung der kleinsten Hirngefässer. Atrophie der Ganglienzellen der Rindensubstanz

der Stirnlappen. Fettige Entartung der Gefäße der Hinterstränge, am bedeutendsten im Dorsaltheile, wo sich sklerotische Gefäßwandungen und Körnchenzellen fanden. Die gleichen Veränderungen dort in den Seiten- und Vordersträngen.

Athletisch gebauter Mensch von solidem Lebenswandel. Heredität, nach den Angaben der Familie, nicht vorhanden. Erkrankt im Frühjahr 1865 unter den Symptomen einer Melancholie, angeblich in Folge der durch den Tod seiner Mutter und eines unglücklichen Liebesverhältnisses veranlassten Gemüthsdepression. Hypochondrische Wahnvorstellungen von Veränderungen im eigenen Körper, durch Frauenzimmer bewirkt. Wiederholte hochgradige Angstanfälle mit Neigungen zur Gewaltthätigkeit. Am 11. Juli 1865 bringt er sich mehrere Schnitte am Halse und den Handgelenken bei, an welchen er fast verblutet wäre. Unter gelegentlichen, unvollkommenen Nachlassen verläuft die Krankheit in der gleichen Weise bis zu seiner Aufnahme in der Göttinger Anstalt am 20. Februar 1867.

Vortrefflich genährter, muskulöser Körper, Haltung gebeugt, Gesichtsausdruck finster, mürrisch. Tief eingezogenes Epigastrum. Stetes Klagen und Jammern über seinen elenden Zustand, wirft sich oft an die Erde. Schlaf und Appetit gut. Giebt an, dass er zuweilen Klingen und Sausen in den Ohren habe — „daraus könne man Stimmen machen.“ „Kopf ab, Kopf ab“ oder Schimpfworte. Im Kaffee, Wein etc. sei Gift, es würden ihm die Eingeweide, die Augen ausgerissen. Ueberall verfolgten ihn die Weiber. Legt sich verkehrt, zieht das Hemd aus, weil es vergiftet sei, ihn brenne. Macht wiederholt Angriffe auf die Umgebung, Anfälle mit hochgradiger Angst, blasslividem Gesichte und kleinem, aussetzendem Pulse.

Anfang April wurde zuerst eine Abnahme der Körperfülle bemerkt, welche bis Ende 1867 jedoch nicht auffällig zunimmt. Stetes mürrisches, abweisendes, oft offensives Wesen; Hinausdrängen, wiederholte Fluchtversuche. Im Laufe des November nimmt auch die Nahrungsaufnahme ab, er muss öfter zum Essen angehalten werden. Sitzt den Tag über zusammengekauert in einer Ecke, mürrisch und abweisend, jedoch nicht mehr gewaltthätig.

Im Januar und Februar 1868 rasche Abmagerung; frequenter kleiner Puls. Eine genaue Untersuchung der Brust ist zwar nicht durchzuführen, doch wird matte Perkussion in der linken Subclavicular- und Supraspinalgegend, sowie feuchte kleinblasige Rasselgeräusche in den oberen Lungenpartien gefunden. Seit Anfang Mai häufiger Husten mit graulichem, foetidem Auswurf. Die Behandlung beschränkte sich bei dem Widerstreben des Kranken gegen jede Arznei auf Milchdiät. Im Februar gelang es ca. 14 Tage lang Leberthran zu reichen, im Mai erhielt der Kranke öfter Tinct. Opii benz.

**Sectionsbefund.** In der linken Lunge ist die obere Hälfte des oberen Lappens von einer sinuosen Caverne eingenommen. Aeltere, käsige zum Theil verkalkte Knoten im oberen, frischere graue Tuberkeln im unteren Lappen. Im rechten Oberlappen zwei eigrösse glattwandige Cavernen, das Lungengewebe, am stärksten im oberen Lappen, von grauen und graugelben Tuberkeln von Hirsekorn bis Kirschengrösse durchsetzt. Herzfleisch gelblich, wie fettig entartet. Im Duodenum zwei runde kraterförmige Geschwüre, im Ileum, in der Nähe der Klappe, einige frische tuberkulöse Geschwüre; Mésenterialdrüsen geschwollt, in einzelnen käsigen Stellen.

Stirnnathschädel. Die Stirnnath nur in der unteren Hälfte verwachsen; die übrigen Näthe offen. Ueber dem linken Stirnbeinhöcker beginnend und die Frontalnath noch überschreitend eine rauhe am äusseren Ende mit Exostosen bedeckte, nach innen vertieft endigende breite Knochennarbe. Die Dura adhärt, an dieser Stelle der Innenfläche des Schädels stärker und erscheint verdünnt. Die weichen Bedeckungen der Stirn sind entsprechend von einer graden Narbe durchsetzt. Schädel gross. Schädeldach leicht, dünn und compact; auf den Parietalbeinen beginnende Atrophie.

Das Gehirn wiegt 1270 Grm. Oedem der weichen Hämte, die weder getrübt noch verdickt und leicht abzuziehen sind. Die grösseren, sichtbaren Gehirngefässen normal; Substanz feucht. Oberfläche der Windungen leicht gerunzelt, am Stirnlappen schmal.

Das Rückenmark nach Volumen und Consistenz völlig normal, die Hämte weder getrübt noch verdickt. Das Aussehen der Längs- und Querdurchschnitte ergiebt nichts Bemerkenswerthes. Jedoch finden sich in den Faserzügen des Dorsaltheiles hin und wieder leicht gelbliche Stellen, die Gefäßverzweigungen entsprechen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes liess überall in den Hintersträngen fettige Entartung der Wandungen der kleinsten Gefässe und Capillaren nachweisen. Dieselbe war aber ungleich stärker und ausgedehnter im Dorsaltheile und zwar auch in den Seiten- und Vordersträngen, die Fettkörnchen fanden sich in Streifen und unregelmässigen Gruppen vertheilt, deutliche Körnchenzellen fehlten. Neben der fettigen Entartung fand sich im Dorsaltheile in allen Strängen faserige Beschaffenheit und Verdickung der Gefäßwände, aber zwischen den Fasern Fettkörnchen und Fettropfen.

In der Gehirnrinde ausgedehnte fettige Entartung in den kleinsten Gefässen; die Fettkörnchen gruppiren sich meist in ovalen Nestern um die Kerne und bilden in ausgezeichneter Weise knopfartige Anschwellungen in der Gefäßwand. Beginnende Atrophie in vielen Ganglienzellen der oberflächlichen Schicht.

21. Beobachtung. Bedeutende Heredität von müterlicher Seite. Eklampische Anfälle im 1. Jahre. Als Kind wenig aufgeweckt, schüchtern. Im 13. Jahre hypochondrische Melancholie, Vergiftungswahn, Wuthausbrüche. Im 22. Jahre Angstanfälle, schmerzhafter Druck im Epigastrium, Kältegefühl, Kopfweh, kleiner frequenter Puls, anämisches Aussehen, leichte Verstimmung. Gefühl grosser Kälte zwischen dem vierten Cervical- und fünften Dorsalwirbel, später sehr empfindlich. Im 23. Jahre zunehmende Stupidität. Unreinlich, Neigung zu Selbstverletzungen. Im 24. Jahre Hämoptoe. Im 25. Jahre Abscess in der Wange, Husten, eitrige Sputa. Klein- und grossblasige Rasselgeräusche, frequenter Atem und Puls, erhöhte Temperatur, Collaps, Tod. — Tuberkel und zahlreiche frische Cavernen in den Lungen. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum. — Sehr grosses, dünner Schädel mit klaffenden Näthen und starker Knickung des Sattelwirbels. Ueberall starke *Impressiones digitatae*. Sehr grosses, schweres Gehirn, viele einfache Windungen, blasse, schwer unterscheidbare Rinde. Beginnende Atrophie der Windungen. — Graue und weisse Gehirnsubstanz sehr körnig, Hypertrophie der Bindesubstanz (Neuroglia). Ver einzelle fettige Entartung der kleinsten Gehirngefässen. In den Gefässen der Hinterstränge des Dorsaltheiles stärkere fettige Entartung, Körnchenzellen.

Wilhelm S., starb am 4. November 1869, 24 Jahr alt, an Tuberkulose. Grossmutter und Mutter waren geisteskrank. Litt im ersten Lebensjahre an eklamptischen Anfällen. Bis zum 13. Lebensjahre still, schüchtern, von geringem Auffassungsvermögen, jedoch sonst nicht abweichend von der Mehrzahl gleichaltriger Knaben. Im 13. Jahre grosse geistige und körperliche Depression, vielfache Digestionsbeschwerden. Seitdem hypochondrische Wahnvorstellungen (Vergiftungswahn, fürchtet die Berührung gewisser Personen), häufiges Grimassiren und seltsame Bewegungen des Körpers. Stetes Klagen, besonders über Kopfweh, Druck im Leibe, Wechsel von Gefräßigkeit und Abstinenz. Später häufige Wuthausbrüche: „er müsse sich oder anderen ein Leidanthun.“ Am 5. November 1866 in die Irren-Anstalt zu Göttingen aufgenommen.

Ziemlich langer Mann von zusammengesunkener, hängender Haltung, blassgelblicher Hauffarbe, breitem, aber sehr flachem Thorax. Auffallend grosser Kopf. Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe; breiter, ziemlich starker Herzstoss. Zunge stark belegt, etwas foetor ex ore. Sehr beschränkter Ideenkreis, stete hypochondrische Klagen über Verstopfung, Magenschwäche u. dgl. m. Zuweilen Gefühl von Globus im Halse. Selten werden Brustbeschwerden, Stiche in der Brust, erschwertes Athmen angeführt; die Untersuchung ergab, ausser oberflächlichem frequenterem Athmen, nichts Abnormes. Am 3. December wird zuerst ein stärkerer Angstanfall beobachtet. Klagen über Druck und Schmerz in der Magengegend, heftiges Kopfweh, Kältegefühl. Der Kranke ist sehr blass, sitzt zusammengekrümmt mit ängstlich verzerrtem Gesichte die Hände ringend, stöhnt und wimmert; Puls sehr klein und frequent. Die Besinnlichkeit ist vermindert.

Der Kranke arbeitet nicht, angeblich weil er bald sterben müsse; stets dieselben Klagen; die Gegenwart der Aerzte, theilnehmende Fragen rufen leicht Steigerungen hervor. Oft lebhaftes Angstgefühl. Die Untersuchung des Schmerzgefühles ergibt völlige Anästhesie in der unteren Nacken- und oberen Dorsalregion, vom vierten Hals- bis zum fünften Rückenwirbel. Im März 1867 wurde dieselbe Gegend schmerhaft und auf Druck sehr empfindlich.

Im Sommer 1867 traten die Klagen mehr zurück oder werden doch nur mechanisch auf Befragen geäussert. Das ganze Wesen des Kranken nimmt mehr und mehr den Charakter von Indolenz und Stupidität an. Er ist gefräßig und unreinlich geworden; schmiert öfter mit seinem Kothe, stösst und schlägt sich ihm Nahende ohne jede Veranlassung, zerstört Gegenstände; heult oft. Im Juni 1868 werden hin und wieder geringe Mengen hellrothen Blutes, gemischt mit schaumigen Sputis, ausgeworfen. Auskultation und Perkussion ergeben keine bestimmten Resultate. Am 8. Juli stärkere Hämoptoe; einzelne gröbere feuchte Rasselgeräusche an verschiedenen Stellen des Thorax; hundert frequente, kleine Pulse; Temperatur nicht erhöht. Ist trotz steten Blutspeisens nicht im Bette zu halten.

Im Beginn des Jahres 1869 entwickelte sich innerhalb der linken Wange ein Abscess mit starker ödematöser Schwellung der Umgebung, der eröffnet sehr jauchigen Eiter entleert. Der Blutauswurf hat aufgehört, jedoch hustet der Kranke viel und wirft dünne eiterige Sputa aus. Klein- und grossblasige Rasselgeräusche werden überall am Thorax gehört. Athem sehr frequent, ebenso der Puls; die Temperatur erhöht (39,2°). Am 13. Januar Collaps unter Zunahme der Erscheinungen und Steigen der Temperatur (40,5°).

Sectionsbefund. Die Spitzen und Ränder beider Lungen emphysematos. Beide Lungen von Haufen gruppirter gelblicher, miliarer bis erbsengrosser Tuberkeln durchsetzt; eine ziemliche Zahl kleiner, acut gebildeter, zum Theil der Perforation nahen, Cavernen. Die meisten vom Volum eines Kirschkerns, einzelne bis zu Wallnussgrösse.

Tuberkulöse Geschwüre im Coecum.

In der Dicke der linken Wange, über dem dritten Backenzahn, befindet sich eine etwa pflaumengrosse, nach aussen perforirte Caverne, mit geringem dickeiterigen Inhalte und rauhen, bräunlich pigmentirten Wandungen, in denen sich einzelne weisslich-gelbe Knötchen befinden. Die Halsdrüsen geschwellt und hyperämisch.

Das Gehirn füllt den Sack der Dura mater nicht mehr aus. Gehirnhäute sehr dünn, nicht getrübt. Windungen ausserordentlich breit und massig, auf dem Durchschnitt, wie die übrige Gehirnsubstanz, sehr blass, ohne kennbare Grenze in die weisse Substanz übergehend. Oberfläche der Windungen nicht mehr ganz glatt, besonders die des Stirnlappens leicht runzlig. Gewicht des Gehirns 1530,0 Grm. Schädeldach gross, besonders breit, dünn, leicht. Näthe sehr gezackt und breit, an einzelnen Stellen klaffend. Die Innenfläche, besonders am Stirn- und Scheitelbein, zeigt tiefe und breite Eindrücke der Gehirnwindungen. Hintere Schädelgruben weit und tief; starke Knickung im Sattelwinkel.

Das Rückenmark und seine Hämpe erscheinen, abgesehen von mässigen Trübungen an der Hinterseite der letzteren, normal. Die Substanz ist sehr blass, etwas feucht und weich; auf Längsdurchschnitten am Dorsaltheile, jedoch nicht sehr deutlich, einige graue Striche und Punkte in den Hintersträngen.

Mikroskopische Untersuchung. In den kleinsten Gefässen der Hinterstränge des Dorsaltheiles Fettkörnchen in einzelnen Anhäufungen und wenig zahlreichen Körnchenzellen. Im Cervical- und Lumbartheile seltener zerstreute Fettkörnchengruppen.

In den kleinsten Gehirngefässen vereinzelt geringfügige fettige Degeneration. Graue wie weisse Substanz erscheint sehr körnig; die Bindesubstanz vermehrt.

22. Beobachtung. Justine A. Starke Heredität. Als Kind epileptisch. Wiederholt maniakalisch. Im 66. Jahre neuer maniakalischer Anfall. Ideenflucht. Hallucinationen. Grössenwahn. Starke Personenverwechselung. Im 67. Jahre Beruhigung aber bleibende Dementia. Später bis zum 74. Jahre wiederholte maniakalische Perioden. Von da ab völlige Verrücktheit, stupides, ruhiges Verhalten. Lupus der Nase. Im 79. Jahre marastische Zustände. Tod im Coilaps. — Sklerose der Vv. Mitralis und Aortae. Cavernen und käsige Knoten in den Lungen. Schädel von Trigonocephalus-Form, hypertrophisch mit inneren Exostosen und Osteophyten; Näthe verwachsen. Atrophia cerebri (senilis). Rückenmark zähe, gelblich. Sklerose der kleinsten Gefässen im Gehirn und Rückenmark, mässiger Fettkörnchengehalt. Nur in den Hintersträngen des Dorsaltheiles bedeutende fettige Entartung und Körnchenzellen. Atrophie der Ganglienzellen der Gehirnrinde.

Unverheirathet, Dienstmagd, gestorben am 22. April 1869, 78 Jahr alt, an Tuberkulose. Starke hereditäre Disposition. Der Vater entlebte sich in einem Anfall

von Melancholie, die Mutter und eine Schwester chronisch alienirt (wahrscheinlich leicht idiotisch), litt in der Jugend an (nicht näher beschriebenen) allgemeinen Convulsionen. Vor ihrer letzten Aufnahme in die Irren-Anstalt wiederholt maniakalisch. Wurde gleichfalls wegen Tobsucht am 25. Juli 1858 der Hildesheimer Anstalt übergeben, und von dort im Mai 1866 nach der Göttinger übergeführt.

Anhaltende maniakalische Erregung, spricht sehr viel, rasch wechselnde aber stets in derselben Form wiederkehrende Wahnvorstellungen, Illusionen und Hallucinationen. Hält sich für behext, von Gott begnadigt, im Besitze von Reichthümern, glaubt an den Wänden, hinter dem Bette, in den Wolken Thiere zu sehen, horcht nach Stimmen, verwechselt die sich ihr nahenden Personen. Sammelt Lappen, Papierschnitzel als werthvolle Gegenstände, giebt sich für die Generalsuperintendentin, Gendarmin etc. aus. Im Frühjahr 1859 Zurücktreten der Manie, aber Schwachsinn, verwirrtes Reden und Grimassiren. Im Juli wieder tobsüchtig bis zum December; dann kurze Bernühhung. Bis zum Sommer 1865 wesentlich derselbe Wechsel kurzer Ruhepausen und langer maniakalischer Erregung. Von da ab bis zu ihrem Tode kommen nur gelegentlich und vorübergehend erregtere Scenen vor; im Allgemeinen bot die Kranke das Bild einer indolenten, hochgradig schwachsinnigen Person, deren vereinzelte Aeusserungen auf die früher gehegten Wahnvorstellungen sich bezo gen. Sie war nicht zu beschäftigen.

Ein älterer Lupus der Nase hatte allmälig grössere Zerstörungen in der Tiefe und Umgebung verursacht, auf die Nasenknochen und beide Wangen im weiteren Umkreise übergegriffen. Seit April 1869 das Bett hütend, aber jeder Untersuchung heftigen Widerstand entgegensetzend, wurde sie allmälig schwächer und starb im Collaps.

Sectionsbefund. Starke Abmagerung. Aortenklappen und Mitralis sklerotisirt, beide oberen Lungen von grauen, zum Theil schieferfarbigen käsigen Massen infiltrirt, einzelne Cavernen mit käsigen Bröckeln und rauhen Wandungen. In den tieferen Lungenpartien einzelne gelbgraue Knoten.

Schäeldach dick, compakt. Die Sagittalnath fast gänzlich, die Coronallath an beiden Seiten von der Lin. semicirc. ab verwachsen. Die innere Fläche des Stirnbeins zeigt rechts eine linsengrosse strahlige Exostose. Die Frontalhöcker stehen sehr nahe, Stirnbein nach vorne zugespitzt, wodurch der Schädel sich der Trigonocephalus-Form annähert.

Dura mater fest mit dem Schädel verwachsen. Starkes Oedem der Meningen, die sich leicht entfernen lassen. Die grösseren Gefässer nicht verändert. Gewicht des Gehirnes 1175 Grm. Weisse Substanz zähe, Gefässlöcher gross.

Rückenmarkshäute leicht ödematos, mässig getrübt an der Rückseite; das Volum erscheint nicht wesentlich geschwunden. Die Anschwellungen treten gut hervor. Die Rindensubstanz ist zähe, runzelt sich besonders auf Längs durchschnitten, von leicht gelblicher Färbung, in der, besonders im Dorsaltheile, einzelne mehr grau opake Striche und Punkte hervortreten.

Im Rückenmark überhaupt viele amyloide Körperchen. In den Capillaren, den Uebergangsgefässen, aber auch manchen Gefässen mittleren Calibers, besonders der Hinterstränge, ausgebreitete Sklerose, zum Theil im Stadium der Verkalkung und Obsolescenz. Fettige Entartung überall, aber

nur im Dorsaltheile in zusammenhängenden das ganze Gefäss einhüllenden Körnchenschichten und zahlreichen Körnchenzellen. In den Gefässen des Gehirnes, aber zumeist in der Hirnrinde Sklerose und Obsolescenz, viele gelbliche Fettropfen. Die Ganglienzellen sind atrophirt, vielfach opak ohne Kerne, mit fadenförmigen Fortsätzen. Auffallend ist auch die leichte Isolirbarkeit der Axencylinder auf grössere Strecken.

23. Beobachtung. Im 40. Jahre Melancholia agitans. Secundäre Dementia. Perioden heiterer Erregung. Verwirrtheit. Im 65. Jahre rechtsseitige Pneumonie. Im 68. Jahre Bronchialkatarrh, rechtsseitige Pleuropneumonie. Tod. — Eitrige Infiltration des oberen, graurothe Hepatisation des unteren rechten Lappens, Oedem der linken Lunge. Adhäsionen des Peritoneum. Verkalkung der Aorta descendens. Fettige Entartung der Nierenepithelien. Atrophia cerebri (senilis). Mässige fettige Entartung und Sklerose der kleinsten Gefässer der Hirnrinde, des Rückenmarkes in Hinter- und Seitensträngen, des Cervical- und Lumbartheiles. Enorme Entwicklung von Körnchenzellen und Fettkörnchen in denen des Dorsaltheiles.

Friederike Böcker, Wittwe, Mutter von fünf Kindern, starb 67 Jahr alt, am 16. November 1868 an Pneumonie. Krankheitsentwicklung, Anlage etc. unbekannt. Wurde wegen Melancholie mit heftigen Angstanfällen und Wuthausbrüchen Ende 1841 der Hildesheimer Irren-Anstalt übergeben. Die Kranke wurde nach Verlauf einiger Zeit schwachsinnig mit einzelnen fixirten Wahnvorstellungen. Gelegentliche heitere Erregungen mit Neigung zum Reimen, Singen, aber ohne gewaltthätigen Charakter. Die Intelligenz verfiel immer mehr, und bot sie in den letzten zehn Jahren ihres Lebens das Bild allgemeiner Verwirrtheit dar, konnte indess nach ihrer Ueberführung in die Irren-Anstalt zu Göttingen im Mai 1866 noch zu häuslichen Arbeiten verwandt werden.

Im März 1866 hatte sie an rechtsseitiger Pneumonie gelitten, die indess ohne nachweisbare Nachtheile überwunden wurde. Im März 1868 Katarrh mit häufigem, eitrigem Auswurfe, feuchten Rasselgeräuschen in den Lungen spitzen. Ende März verliess sie indess schon das Bett und verbrachte den Sommer in ziemlicher Rüstigkeit. Am 9. November Symptome einer Pleuropneumonie mit weit verbreiteten feuchten Rasselgeräuschen und relativ geringer Temperaturerhöhung. Morgentemperatur 37°,5, Abendtemperatur 38°,5. Am 14. November zeigte sich die rechte Lunge, und zwar vom oberen Lappen beginnend, in grosser Ausdehnung infiltrirt. Die Temperatur zeigte am 14. November 38°,8 — am 15. 37°,3 — am 16. 35°,7 am Abend.

Sectionsbefund. Mässige Verdickung der V. Mitralis und der semilunares, leichte Sklerose im Arcus Aortae.

Beide Lungen auf beiden Seiten, fast in ganzer Ausdehnung fest verwachsen. Die rechte Lunge in ihrem oberen und unteren, weniger im mittleren Lappen, bis auf die Ränder luftleer, dicht infiltrirt, sehr voluminos; die Infiltration zeigt auf dem Durchschnitte oben gelblich-eitrig, unten graurothliche Färbung. Die linke Lunge collabirt, ödematos. Die Schleimhaut der Bronchien geschwelt, mit einem zusammenhängenden, fast membranartigen, Schleime bedeckt; die Bronchialdrüsen stark geschwelt.

Abdomen aufgetrieben, Netz in der Gegend des linken Rectus mit der Bauchwand verwachsen. Leber und Milz etwas atrophisch, Nieren in der

Rinde geschwelt, grauröthlich, schlaff. Aorta abdominalis mit ihren Hauptästen verkakt. Im Cavum uteri glasiger Schleim; Schleimhaut eechymosirt.

Mässiges Oedem der Gehirnhäute; dieselber sind weder verdickt noch getrübt. Die grösseren Gehirngefässen nirgend deutlich sklerotisirt. Leichte Runzelung der Windungen, Gewicht des Gehirnes 1250 Grm.

Am Rückenmarke treten die Anschwellungen gut hervor; Häute weder getrübt noch verdickt. Figuren deutlich; weisse Rindensubstanz zeigt einen Stich in's Gelbliche, im Lendentheil an den Hintersträngen mit einer leicht bläulichen Nüance.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine fettige Entartung in den Epithelen der gewundenen Harnkanälchen.

Die kleinsten Gehirngefässen und Capillaren zeigen eine wenig ausgedehnte und sehr mässige Sklerotisirung mit unbedeutendem Fettgehalte.

Dagegen ist die Entartung der Gefässen im Rückenmarke weit stärker entwickelt, besonders in den Hinter- und Seitensträngen. Während aber im Cervical- und Lumbartheile neben der ausgedehnten Sklerose der kleinsten Gefässen Fettkörnchen nur in vereinzelten runden Gruppen und Streifen vorkommen, zeigen die des Dorsaltheiles sehr starke Fettinfiltration in dicken Schichten von Fettkörnchen und Fetttröpfen und zahlreiche Körnchenzellen.

24. Beobachtung. Im 15. Jahre variköse Geschwüre am linken Unterschenkel, Hypochondrie. Seit dem 35. Jahre epileptiforme Anfälle, Dementia, sexuelle Aufgeregtheit. Im 40. Jahre linksseitige Hemiplegie, Convulsionen, Amblyopie, Parese der Zunge. Im 41. Jahre Kontrakturen in allen Extremitäten, den rechtsseitigen Halsmuskeln, Strabismus convergens, links Hyperästhesie, rechts abgestumpfte Sensibilität, verminderte elektromuskuläre Contraktilität. Vorübergehender Blasenkatarrh und Oedem des linken Schenkels. Im 42. Jahre excentrische Schmerzen der linken Körperhälfte Heftige Kopfcongestionen. Völliger Stumpfsinn. Apoplectischer Anfall. Pneumonie, sehr hohe Temperatur. Collaps. — Hypertrophia cordis. Rauhe Excrescenzen an den Vv. mitralis und Aortae. Narben (alte embolische Herde) im Herzfleisch. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Embolien in den Aesten der A. pulmon. Embolische Herde und lobuläre Pneumonie. Embolische Narben in den Nieren. Embolien in den Aesten der linken Art. foss. Sylvii. Schrumpfung und zerstreute Erweichungsherde im linken Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts-lappen. Hintere Hälfte des Scheitel- und obere des Schläfenlappens links völlig erweicht. — Alte Thrombosen der rechten Art. foss. Sylvii und deren Aesten. Ausgedehnte Erweichungen und gelbe Platten am Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen, völliger Schwund des Stammappens rechts. Atrophie des Rückenmarks. Degeneration der Nerven der linken Extremitäten. — Massenhafte Körnchenzellen in den Gefässen des Gehirns und des Rückenmarks. Kernwucherung in den Gefasswandungen. Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfibrillen. Fettige Degeneration im N. brachialis etc., besonders links, und Atrophie. Fettige Entartung seiner Gefässen.

August J., Handarbeiter, unverheirathet, starb am 31. October 1868, 41 Jahr alt, an Pneumonie und Gehirnerweichung. Keine Heredität.

Im 15. Jahre ausgedehnte Ulcerationen am linken Unterschenkel; hypochondrische Verstimmung. Etwa seit dem 35. Jahre allgemeine Convulsionen mit Verlust des Bewusstsein, allmälig zunehmende geistige Schwäche. Grosses

Neigung zu Excessen in Venere und zum Trunke. Wird wegen Nothzucht zu einer einjährigen Zuchthausstrafe verurtheilt. Im Sommer 1867 linksseitige Hemiplegie. Contractur des linken Armes und Beines, mangelhafte Sensibilität, Amblyopie auf beiden Auge, schwere Sprache. Im Herbst 1867 heftige manikalische Ausbrüche; seit dem 23. December 1867 in der Irren-Anstalt zu Göttingen.

Wohlgemährter Körper, die linke obere und untere Extremität sind stark flektirt, lassen sich nur schwer strecken; linker Unterschenkel ödematos, mit lividen Narben bedeckt; linkes Handgelenk schmerhaft. Schmerzgefühl links abgestumpft, rechts normale oder selbst übertriebene Empfindlichkeit; Tastgefühl unsicher. Der Kopf ist nach rechts gedreht; der Kranke hält die rechte Seitenlage ein, weil er den Druck auf der linken Seite wegen Strammung nicht ertragen könne. Zunge deviirt beim Ausstrecken rechts, zittert; Sprache schwerfällig. Strabismus divergens auf beiden Augen, am stärksten auf dem linken; der Kranke vermag die Augäpfel kaum zu bewegen; die Iris sehr stumpf, Lichtempfindung sehr schwach, nur ganz im Allgemeinen vorhanden. Nur sehr kräftige Induktionselektricität veranlasst schwache Muskelkontraktionen in den unteren Extremitäten. Dagegen erscheint die elektromuskuläre Sensibilität ziemlich gut erhalten. Intelligenz sehr schwach; Perception langsam und stumpf. Appetit gut; ebenso der Schlaf.

Ende December Blasenkatarrh mit häufigem schmerhaftem Urindrang (Aq. amygd. conc. 4,0, Aq. calcis 240,0, 2st. 1 Essl.), der nach 14 Tagen geheilt ist; zugleich völliges Schwinden des Oedems am linken Schenkel.

Bis zum Frühjahr 1868 keine wesentliche Veränderung, jedoch häufigere Klagen über Schmerzen in der linken Körperhälfte seit Beginn des Jahres. Seit dem April öfter heftige Kopfcongestionen mit starker Röthung und Turgescenz des Gesichtes. Offenbares rasches Sinken der schwachen intellectualen Kräfte, so dass Ende Juni völliger Stumpfsinn vorhanden ist, keine Frage mehr percipirt, keine Antwort mehr gegeben wird. Im Mai waren einige Narben am linken Unterschenkel aufgebrochen, die indess bei einfacher Behandlung durch Aq. und Empl. plumbi bereits im Juli geheilt waren. Am 15. August ein apoplectiformer Anfall mit schnarchender, seltener Respiration und sehr weiten Pupillen. Am 12. September Retentio urinae; schreit und stöhnt. Am 13. wird der Urin wieder normal entleert.

Am 18. October starker Fieberanfall; hohe Temperatur 40°,6, frequenter voller Puls, häufige Respiration, cyanotisches Aussehen, liegt ohne Bewegung im Bette, schluckt kaum die in den Mund geschobenen Speisen. Physikalische Untersuchung des Thorax ohne Ergebniss. Am 26. weit verbreitete trockne Rasselgeräusche; mässige Fiebertemperatur 38°,0. Am 29. zuerst mässig leerer Perkussionsschall, hinten und unten auf beiden Seiten; consonirende Rasselgeräusche. Am Abend Temperatur von 40°,0. Profuse Schweiße, Collaps bis zum Tode.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper. Herz gross, breit, besonders das linke. Der Rand der Mitralis ist mit festen, rauhen, warzigen Excreszenzen bedeckt, denen reichliche weissliche Fibringerinnsel ziemlich fest adhäsiren, auch an den Vv. semilunares einzelne ähnliche Wucherungen. Im Herzfleisch, besonders des linken Ventrikels und des Septum, ziemlich ausgedehnte, weissliche Flecke von schlaff-narbenartiger (bindegewebiger) Beschaffenheit. Das Herzfleisch gelblich, wie fettig entartet.

Speisereste im Pharynx und oberen Theile des Larynx. Emboli in den Aesten der Art. pulmonalis, meist den Gabelungen aufsitzend (Reiter), zum Theil erweicht, zum Theil noch ziemlich frisch. Viele, ziemlich scharf abgegrenzte Verdichtungen in beiden Lungen, meist keilförmig, gelblich und klein, einzelne jedoch von ziemlicher Grösse und mehr lobärer Form. Pleura ecchymosirt, besonders über den gelblichen Verdichtungen.

Leber klein, glatt; Gallenblase voll von Cholostearinstenen. Milz klein, Malpighische Körperchen nicht kenntlich. Nieren von tiefen bläulichen Einziehungen und gelblichen Hervorragungen höckerig und gefleckt, Rindensubstanz an einzelnen Stellen völlig durch eine bläuliche Narbenmasse ersetzt, Pyramiden weisslich. Katarrh des Nierenbeckens, leichter Blasenkatarrh.

Stirnmasthädel, sämmtliche Näthe noch offen, an der grossen Fontanelle sattelartige Depression. An der Innenfläche des Schädeldaches mässige osteophytische Anflüge.

Das Gehirn füllt den Sack der Dura mater bei Weitem nicht aus. Enormes Oedem der weichen Gehirnhäute, das besonders am linken Temporal- und Occipitallappen seitwärts und nach hinten sackartige Ansammlungen bildet. Gehirnhäute vielfach fleckweise geträbt und verdickt. Eintretende Gehirnarterien normal. In den Arterienästen des linken Temporallappens, im obern Theile zwischen der ersten und zweiten Windung, schon von aussen kenntlich, zwei gelbliche Emboli, der eine in dem Hauptzweige, der andere in einem abgehenden Aste. Die Windungen des linken Stirnlappens stark geschrumpft, meist gelblich und bläulich entfärbt; auf Durchschnitten sind die Schichten undeutlich, stellenweise durch zellige Erweichungsheerde ersetzt. Ein grösserer, 20 Millimeter im Durchmesser grosser, Erweichungsheerd in der Mitte der ersten (obersten) Stirnwinding, in der dritten zwei ebenfalls beträchtliche, von denen einer in die vordere Centralwindung übergreift. Kleinere Erweichungsheerde zerstreut im vorderen Theile des Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappens. Aber der hintere Theil des Scheitel-, sowie etwa die obere Hälfte (erste und zum Theil zweite Windung) des Schläfenlappens ist in seinen Windungen völlig zu Grunde gegangen; den Gehirnhäuten hängt in dem vorderen Theile dieses grossen flachen Erweichungsheerdes noch eine gelbliche, zum Theil zellig-maschige, zum Theil pulpöse Masse an, während sie hinten grosse mit Serum gefüllte Säcke bilden und einige bräunliche Flocken und Streifen an der Innenfläche der Häute den Rest der Windungen darstellen. — In der Mitte der rechten Art. foss. Sylvii eine aneurysmatisch erweiterte, sklerotisierte Strecke, welche einen fadenförmigen, gelblich-weissen, in der Mitte bräunlichen, der Intima anhaftenden Thrombus enthält. In der Mitte der dritten Frontalwindung eine härtere, ca. fünfgeschengrosse, gelbliche Stelle, die indess nicht tief eingreift. Aehnliche noch ausgedehntere Entartungen (gelbe Platten) an der unteren Hälfte der Centralwindungen. Die Insel, sehr stark atrophirt, bildet eine flache Vorragung, an der die Windungen kaum kenntlich sind. Die zweite und zum Theil die dritte Windung des Scheitel-lappens völlig zerstört, an deren Stelle ödematöse Säcke. Die erste Windung des Schläfenlappens stark geschrumpft, gelblich-roth; eine in dieselbe eintretende Arterie ist sklerotisiert und an einer Stelle durch einen mit den Wandungen fest verwachsenen weisslichen Pfropf verstopft. — Die weisse Substanz ist weniger ergriffen, und nur in der Gegend der Insula rechts völlig

geschwunden. Beide Ventrikel erweitert, der rechte in der Gegend der Insel ausgebaucht und dort mit einer so dünnen Wandung versehen, dass das Licht durchscheint. Corpus striatum, Thalamus etc. etwas schlaff, aber sonst gut erhalten. Gewicht des Gehirnes 845,0 Grm.

Das Rückenmark erscheint in seinem Volum gleichmässig verringert. Die Consistenz ist vermindert, zumal im Dorsaltheile, der überall starke Hyperämie zeigt. Seiten- und noch mehr die Hinterstränge weich, mit einem Stich in's Gelbliche, der besonders auf Längsschnitten deutlich wird.

Stücke aus den Nervenstämmen (plexus brachialis, N. crural., ischiad.) der linken Extremitäten zeigten sich schlaff, stellenweise enthielten sie Anschwellungen. Auf dem Durchschnitt erschien das Bindegewebe zwischen den Nervenzügen breiter, bläulich, ödematos, die Nerven undeutlich. Die Muskulatur der linken Extremitäten war blass, gelb gefleckt und gestreift, gallertartig ödematos.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte die vielfach beschriebenen Veränderungen der Gehirnerweichung, aber auch in den mikroskopisch scheinbar wohl erhaltenen Theilen zeigten die kleinsten Gefässe neben ausgedehnter fettiger Degeneration, zahlreiche Körnchenzellen, enorme Massen von Kernen, welche die Wandungen der Gefässe stellenweise um das 5—6fache verdickten. Die Ganglienzellen der Rinde befanden sich, wo sie noch kenntlich waren, in allen möglichen Stadien der Atrophie, von der körnigen Schrumpfung bis zu den opaken, consistenten, kernlosen Körperchen herab.

Das Rückenmark konnte leider nicht mit der Sorgfalt und in der Ausdehnung untersucht werden, wie es die mannigfaltig wechselnde Beschaffenheit erforderthätten. Was zuerst die Gefässe betrifft, so zeigten die kleinsten derselben, sowie zahlreiche Capillaren, eine umfangreiche Fettentartung in allen Formen. Dicke Fettkörnchenschichten umhüllten stellenweise mantelartig längere Gefässstrecken, und Körnchenzellen traten oft in ähnlicher Gruppierung auf bei stark verringertem oder gänzlich verschwundenem Gefässlumen. Am leichtesten erlangte man derartige Präparate aus den gelblichen mehr erweichten Stellen der Hinter- und Seitenstränge. Daneben aber fanden sich, besonders an den Hintersträngen des Cervical- und Dorsaltheiles, dieselben Kernwucherungen und Verdickungen der Gefässwände wie in der Gehirnrinde, und zahlreiche amyloide Körperchen.

Die Nervenelemente zeigten sich schon bei der Untersuchung des frischen Präparates, besonders in den Hintersträngen des Hals- und Rückentheiles, dann aber auch in den Hinterhörnern des letzteren verändert. Die Markscheide war an einzelnen Nervenfasern nicht mehr nachzuweisen, sie schien völlig verschwunden; vielfach war sie schmäler als der Axencylinder, in der Quere zerfallen, sehr körnig oder fein und regelmässig (bandartig) gestreift. Der Axencylinder selbst war oft gezackt, an der Oberfläche knotig angeschwollen, dann, oft dicht unter der Anschwellung, fadenförmig verschmäler. Querschnitte eines in Chromsäure gehärteten Abschnittes des Dorsaltheiles liessen an den Hintersträngen und auch an den Seitensträngen Lücken von grösserer und geringerer Ausdehnung erkennen, in denen die bekannten concentrischen Durchschnitte der Nervenfasern ganz fehlten oder nur in sehr verkleinertem Masse vorkamen. Die Zellen aus den Hinterhörnern des Dorsaltheiles waren vielfach so stark körnig, dass der Kern fast verdeckt wurde.

In Einzelnen bestand der Inhalt aus rundlichen, opaken und halb opaken Tropfen oder grossen Körnern, während andere Zellen gleichmässig opak, hart und ohne Spur eines Kernes erschienen mit fadenförmig dünnen, gezackten Fortsätzen.

Präparate aus dem linksseitigen Plexus brachialis zeigen an einzelnen Stellen völlige Atrophie der Nervenfasern. An Stelle der letzteren bilden die leeren Hüllen ein streifiges, zellenreiches Gewebe mit amorphen gelblichrothen Pigmenten, Fettropfen und amyloiden Körperchen. Oft findet sich fettige Entartung der Nervenfasern, von denen einzelne, ihrer ganzen Länge nach, perl schnur förmig mit Fettropfchen gefüllt sind. In den übrigen Fasern ist des Nervenmark mehr oder weniger in Zerfall begriffen, quer zerklüftet, körnig, so dass sich mit Bestimmtheit kaum einzelne Fasern als völlig intact bezeichnen liessen. Auch die Gefässwände waren degenerirt, enthielten Streifen und Häufchen von Fettkörnchen, waren streifig verdickt, zum Theil auch mit amyloiden Körperchen besetzt. Eine vergleichende Untersuchung des rechtsseitigen Plexus brachialis zeigt auch hier an nicht wenigen Nervenfasern Zerklüftung des Markes und fettige Entartung der Gefässer, doch sind sie in der Mehrzahl von normalem Aussehen.

25. Beobachtung. Im 53 Jahre convulsivischer Anfall, Parese beider Beine. Im 65. Jahre sonderbar, im 70. Wahnsinnsvorstellungen. Im 72. Angst-anfälle, Wuthparoxysmen, Verfolgungswahn, Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Im 73. Jahre hochgradiger Stumpfsinn, Motilitäts- und Sensibilitätsparalyse beider Beine, besonders des linken, allmälicher Collaps. — Lobuläre Pneumonie. Dura mater adhärirt dem Schädel dach. Atrophia cerebri (senilis). In den kleinsten Gefässen der Hirnrinde mässige fettige Entartung und Sklerose. Dieselbe Veränderung im Cervicaltheile des Rückenmarkes. Im Dorsal- und noch mehr im Lumbartheile, Hinter-, Seiten- und Vorderstränge stärkere Verdickung der Gefässwandungen, viele amyloide Körperchen und kolossale fettige Degeneration derselben. Zerstreute Atrophie der Nervenfasern im Lumbartheile.

Heinrich K., Schuhmacher aus Linden, zweimal verheirathet, Vater von sechs noch lebenden gesunden Kindern, starb 73 Jahr alt, am 30. September 1867, an Pneumonie. Heredität nicht vorhanden. Etwa 9 Jahre vor seinem Tode stellte sich ganz plötzlich während der Nacht, nach einem krampfhaften Zufalle, unvollständige Paraplegie der unteren Extremitäten ein. Wunderliches Wesen etwa seit 1860, deutlich alienirt seit 1864. Im Herbst 1866 deutlicher Verfolgungswahn, Angstanfälle, in denen er Gott anruft, ihm durch einen Engel von der Erde abzuholen, Angriffe mit Messer und Axt auf seine Umgebung macht. Im Januar 1867 im Krankenhouse zu Linden aufgenommen, zeigte er zu Zeiten grosse Lebhaftigkeit, klagte über Neckereien u. dgl., glaubte des Nachts eine Menge Menschen herumstehen, Ratten und Mäuse umherlaufen zu sehen, eine Trompete, eine Maschine zu hören. Zu anderer Zeit liegt er tagelang bewegungslos im Bette, oft auf nichts reagirend, oder von religiöser Ekstase ergriffen, auf Schütteln mit Bibelstellen etc. antwortend. Am 13. Januar 1867 in die Irren-Anstalt zu Göttingen aufgenommen.

Lähmung beider Beine, kann nur mit Hülfe von zwei Wärtern die Füsse aufsetzen; das linke Bein vermag er überhaupt nicht zu heben. Gegen Nadelstiche in die Beine ist er völlig unempfindlich; weitere Prüfungen der Sensi-

bilität und Motilität bleiben wegen seiner psychischen Stumpfheit resultatlos. Hat einen enormen Hodensackbruch. Sehr harthörig. Giebt die Hand, zeigt die Zunge nicht; meint „er solle hingerichtet werden“, „seine Kinder hätten allen Glauben verloren, das mache ihn betrübt“. Isst wenig und nur genötigt, schläft schlecht.

Bei unverändertem psychischen Verhalten zunehmende Schwäche; hüttet seit Anfang Juli das Bett. Stets fieberlos, Temperatur meist zwischen 35°,5 und 36°,5; keinerlei Localerscheinungen.

**Sectionsbefund.** In den unteren und mittleren Partien beider Lungen grauröthliche Hepatisation meist in lobulärer Zeichnung; übriges Lungengewebe ödematös mit zum Theil trüber Flüssigkeit. In den Bronchien Speisepartikel. Herz noch auffallend normal; nur am Rande der vorderen Aortenklappe einige Excrescenzen. Leber klein, Gallenblase mit Steinen gefüllt. Starke Verdickung und Wulstung der Magenschleimhaut am Pylorustheil.

Schädel voluminos, sehr lang, nicht verdickt. Dura mater adhärirt dem Schädel sehr fest. Ausgedehnte Pacchionische Granulationen. Mässiges Oedem der Gehirnhäute, die sich leicht von den Windungen entfernen lassen. Furchen etwas breit; Windungen nur mässig atrophisch, kaum gerunzelt. Weisse Substanz schlaff. Eintretende Hirngefäße, abgesehen von einigen sklerotischen Flecken in der A. basilaris, normal.

Rückenmarkshäute weder getrübt noch verdickt; Rückenmark von gutem Volum; deutliche Figuren. Die weisse Substanz etwas schlaff; auf Längsdurchschnitten, besonders im Lumbartheile, werden gelbliche Punkte und Striche deutlich.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinsten Gefässe der Hirnrinde ergab mässige Sklerose; vereinzelte Gruppen von Fettkörnchen um die Kerne der Gefässwandungen.

Im Cervicaltheil des Rückenmarkes eine ähnliche, wenig fortgeschrittene Gefässentartung wie im Gehirne. Dagegen im Dorsaltheile, und besonders im Lumbartheile stärkere Verdickung der Wandungen der kleinsten Gefässe und Capillaren und ausgebreitete Fettentartung. Vielfach waren die Gefässe von dicken Fettkörnchenschichten wie eingescheidet, in denen einzelne grössere Körnchenzellen hervortraten. In den Gefässen des Lumbartheiles und deren Umgebung viele dichtgedrängte amyloide Körperchen. Auf Querschnitten sowohl wie Längsschnitten erhärteter Präparate sah man letztere, und in noch höherem Grade die Körnchenmassen Lücken zwischen den Nervenfasern bilden. Die vereinzelt in der Körnchenmasse und an deren Rändern befindlichen Nervendurchschnitte kleiner und körniger. Es fanden sich diese Stellen sowohl in den Hinter-, Seiten- als Vordersträngen des Lumbartheiles.

26. **Beobachtung.** Starke Heredität. Im 24. Jahre schwere Entbindung, Typhus, Harthörigkeit. Sehr bewegtes Leben. Excesse in venere (?). Im 35. Jahre grosse Reizbarkeit zur Zeit der Menses, bis zur Manie sich steigernd. Dann sechs Monate Melancholie mit grosser Apathie, schlafsfüchtigen Zuständen und Nahrungsverweigerung. Dann fünf Monate relativ freier Zustand. Im 36. Jahre wieder maniakalisch. Enorme Geschwätzigkeit, Ideenflucht, Grössenwahn, rastlose Beweglichkeit, Gefräßigkeit, Unreinlichkeit, Zerstörungssucht. Oedem der Haut. Pneumonie. Plötzlicher Collaps. — Enorme Abmagerung. Sehr feste Fibringerinsel an der V. tricuspidalis und pulmonalis.

In beiden Lungen rothe Hepatisation. In der Leber eine Nähnadel. Nierenkatarrh. Katarrh des Uterus. Leichte Atrophia cerebri. Epithelsgranulationen der Arachnoidea. Sehr blasse Rinde. Sehr enge Hirncapillaren. Ganglien-zellen hell, blass, mit Blasen. An den Gefässen der Hinterstränge des Lumbartheiles grosse Körnchenzellen, Gefässerweitert, stark mit Blutkörperchen gefüllt; minimale Extravasate.

Wilhelmine D., Frau eines Malers, starb 35 Jahr alt, an Pneumonie am 30. Mai 1869. Starke hereditäre Anlage. — Die Mutter geistesschwach, eine Schwester starb apoplectisch, ein Bruder wurde maniakalisch und starb in der Irren-Anstalt, zwei Brüder auffällig durch hochmütiges, närrisches Wesen und sonderbare Aeusserungen. —

Sehr bewegtes Leben. Verliess im 17. Lebensjahre das elterliche Haus, weil sie sich mit der (schwachsinnigen) Mutter nicht vertragen konnte, lebte sieben Jahre bei einer Verwandten auf dem Lande, kehrte dann nach Harburg zurück, das sie jedoch bald wieder verliess, um in Hamburg eine Stelle anzunehmen. Dort wurde sie schwanger, hatte eine schwere Entbindung, erkrankte später am Typhus, nach welchem Harthörigkeit und lange Zeit allgemeine Hinfälligkeit zurückblieb. Fünf Jahre brachte sie in Berlin unter später nicht bekannt gewordenen Verhältnissen zu. Seit 1866 ist sie verheirathet; die Ehe ist kinderlos.

Bis auf eine in der Quantität oft wechselnden Menstruation völlig gesund, machte sich im Februar 1868 zuerst eine übergrosse Erregbarkeit in psychischer Beziehung bemerklich (Zank, Eifersucht, öfters Thätlichkeiten leichterer Art), die sich zur Zeit der Menstruation steigerte. Im April ging diese maniakalische Periode ziemlich schnell in eine tiefe Melancholie über. Aengstliche, traurige, verzweifelnde Stimmung, Gedanken an den Tod, an Selbstmord, stete Klagen über ihre und anderer Vergehen. Dazwischen schlafsfüchtige Zustände, Abneigung gegen Nahrung, jegliche Bewegung, so dass sie in völlige Apathie versunken schien. Seit dem Herbst allmäliges Schwinden dieser Symptome. Im Winter erschien sie völlig gesund; jedoch wurde eine früher nicht bekannte geistige Frische und körperliche Rüstigkeit bemerkt, die gelegentlich (zur Zeit der Menses) zu heftigen Scenen führte. Im Februar mehrten sich die heftigen Ausbrüche, im April ausgebildete Manie. Stete Geschäftigkeit, An- und Auskleiden, fortwährendes Schwatzen, Ideenflucht, Grössenwahnideen, rücksichtslose Schmutzereien, völlige Schlaflosigkeit. Am 8. Mai 1869 wurde sie der Irren-Anstalt zu Göttingen zugeführt.

Die Kranke ist von schmächtiger Statur, schwächlichem Wuchse, schlaffer Muskulatur, bleichgelbem Gesichte. Die Kopfbildung gewöhnlich, Haar sehr dünn, der Scheitel fast kahl. Pupillen gleich, reagiren gut. Die Zunge leicht belegt, zittert. Puls klein, frequent.

Ausserordentliche Geschwätzigkeit, Ideenflucht, selten unterbrochen durch kurze, oft nur scheinbar zusammenhängende Aeusserungen, die sich meist sofort an Alles, was sie sieht, hört, überhaupt percipirt, anschliessen. Excessiver Grössenwahn: „Sie verstehe und könne Alles, schneidern, schustern, tischlern etc., sei ungeheuer reich, prächtig eingerichtet, ihre an der Schwinducht gestorbenen Schwestern habe sie in Spiritus gesteckt, dann wieder mit Milch und Eiern in's Leben zurückgerufen, tausend Männer habe sie gehabt und wolle tausend wieder heirathen.“ Rastlose Beweglichkeit; auch in ihren

Bewegungen wird sie von Vorgängen in ihrer Umgebung inducirt, die einmal begonnene Bewegung aber rasch wieder abgebrochen. Schmerzgefühl wird nur auf stärkere Eindrücke geäussert; die Reflexbewegungen erscheinen indess ungestört. Die Muskeln reagiren gut auf den Inductionsstrom; über die elektromuskuläre Sensibilität lässt sich kein Urtheil gewinnen, da die Kranke keine Schmerzempfindung äussert. Sehr grosses Nahrungsbedürfniss; die Kranke verzehrt fast die dreifache Portion. Es wird täglich ein Bad von einer Stunde Dauer, ein Glas Wein im Bade zu nehmen, nach dem Bade ein Morphiumpulver 0,05 verordnet.

Der Schlaf bessert sich; selbst am Tage stellt sich in der Regel ein 1—2stündiger Schlaf ein; in der Nacht 4—5 Stunden ununterbrochener Schlaf. Dagegen gesteigerte Unruhe während des Wachens, grosse Unreinlichkeit, Zerstörungssucht. Wühlt unter fortwährendem unverständlichem Schwatzen wie mechanisch im Bettstroh, zerfetzt ihre Kleidung. Durch die stete Reibung haben sich am 24. auf beiden Glutäen infiltrirte, harte, stark geröthete Anschwellungen gebildet, die bald abscediren. Leichtere ähnliche Infiltrationen auf der rechten Wange. Oedem der gesammten Hautdecken, besonders der Augenlider, Hände und Füsse. Der Appetit ist sehr gross (sie erhält täglich ein Pfund Fleisch, zwei Glas Rothwein).

Am 28. erhöhte Temperatur, harter Puls. Bei der grossen Rastlosigkeit ist weder die Temperatur zu messen, noch eine Untersuchung des Thorax auszuführen. Es erscheint jedoch die hintere untere Partie matte Perkussion zu ergeben. Am 29. schaumige, blutige Sputa. Fieber, auch Temperatur (dem Gefühl nach) und Puls gesteigert; dabei stetes Schwatzen und Unruhe. Der Tod erfolgt plötzlich.

Sectionsbefund. Schläfe, blasse Muskulatur. Fettpolster der Haut fast ganz geschwunden; an dessen Stelle findet sich ein stark ödematöses Bindegewebe.

Im Herzbentel eine grössere Menge einer gelben, flockigen, serösen Flüssigkeit. An Stelle des Herzfettes stark ödematöses Zellgewebe. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Im rechten Vorhof eine grosse Menge wässriger, gelblicher Gerinnsel. Ein festes weisses strangförmiges Fibringerinnsel adhärt der Wandung des Vorhofes, verfilzt sich mit den Rändern und Chord. tend. der V. tricuspidalis und dringt durch die Semilunarklappen noch eine Strecke in das Lumen der Lungenarterien vor. Im Arcus Aortae leichte Sklerose.

Lungen voluminos; in beiden starkes Oedem, und in den unteren Lappen rothe Hepatisation.

Der linke Leberlappen ist mit der Magenwand stark verwachsen; an seiner concaven Fläche eine handgrosse, runde, gefässreiche, dicke Membran, deren Mitte von einer etwa zolllangen, in der Substanz der Leber steckenden Nadel durchbohrt ist. In der Substanz der Leber ein linienförmiger weisslicher Zug von Narbensubstanz, der auf der convexen Fläche in eine weissliche, ziemlich dicke Narbenschicht von geringer Ausdehnung endigt. An der Portio cardiaca des Magens am Peritonäalubarzuge ein ähnlicher Fleck, die Schleimhaut erscheint intact.

Milz gross, sehr weiche, chocoladenfarbige Pulpa, grosse Malpighische Kapseln.

Nieren mit fest adhärirendem Ueberzuge, leicht granulirter, gefässreicher Oberfläche; viele wirtelförmige Gefässplexus. Rindensubstanz gelb mit bläulichen Punkten und Streifen. Marksubstanz weisslich gestreift. Die makroskopische Untersuchung zeigt nur trübe (körnige) Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen, die auf Zusatz von  $\text{A}$  weicht. Blase stark gefüllt; Os uteri kolbig vorspringend, geschwollt, blauroth; die Schleimhaut des Uterus turgeszirt, mit zähem Schleim bedeckt, hyperämisch.

Wohlgebildeter, etwas schmaler, dolichocephaler Schädel. Hirnhäute nur auf dem Frontallappen mässig diffus getrübt, ödematos, mit Epithelgranulationen bedeckt. Oberfläche der Windungen, bis auf eine geringe warzige Beschaffenheit der Windungen des Stirnlappens, glatt. Gehirngewicht 1138 Grm. Hirnsubstanz sehr feucht und weich; die Rindensubstanz meist von hellem, verwaschenem Aussehen (gelatinös). Ependym verdickt; im vierten Ventrikel Granulationen. Die Blutvertheilung sehr ungleich, indem grössere anaemische Partien mit blauröthlichen Flecken wechseln.

Rückenmarkshäute an der Rückseite getrübt, ödematos. Volum gut, Intumescenzen deutlich, Substanz überall, aber besonders an der Dorsalpartie, weich, ödematos. Das besonders in den Hintersträngen gesammelte Oedem giebt denselben ein bläuliches Aussehen, das aber durch Druck verschwindet. Der Durchschnitt der Port. lumb. zeigt eine bräunliche Missfärbung, welche die Hinter- resp. Seitenstränge wie eine grade Fortsetzung der sehr hyperämischen Hinterhörner durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchung. Die Gehirngefässer auffallend eng und meist blutleer. Die Ganglienzellen sehr blass, fast durchsichtig, körnchenarm mit hellem, zartem Kerne; in vielen Blasen (Vacuolen), wie sie in den Ganglienzellen der Neugeborenen öfter gefunden sind.

Von den Gefässen des Rückenmarkes zeigen nur die in den Hintersträngen der Port. lumbaris bemerkenswerthe Veränderungen. Besonders die des Conus medullaris sind von grossen Körnchenzellen, oft in so dicken Schichten umhüllt, dass der Körnchenzellenmantel das Lumen des Gefässes vielfach an Dicke übertrifft und letzteres nur durch seinen Inhalt kenntlich wird. Die Gefässer vielfach weit, mit Blutkörperchen gefüllt. Neben ihnen, in der Substanz der Faserzüge minimale Extravasationen, die stellenweise die Körnchenschichten getrennt haben und sich zwischen diesen befinden. In den kleinsten Gefässen des Dorsaltheiles vereinzelte fettige Entartungen.

27. Beobachtung. Starke hereditäre Anlage. Leichter Idiotismus. Im 31. Jahre Manie mit Ekstase, später melancholische Zustände. Im 32. Jahre Dementia mittleren Grades, unter der Form der partiellen Verrücktheit. Im 38. Jahre häufigere Anfälle von Gasteralgie. Im 39. Tumor im Epigastrium, Pulsatio epigastrica, systolisches Geräusch in der Aorta descendens und der cruralis. Tod durch Erschöpfung. — Grosses Krebsgeschwür im Magen, Krebsgeschwulst umgibt die Aort. desc. bis zum vierten Lendenwirbel. — Grosser Schädel, tiefe Impressiones digit. am Schädeldach, weite Näthe. Pachymeningitis interna. Atrophia cerebri. Fettige Entartung und Sklerose in den kleinsten Hirngefässen. In den Hintersträngen, besonders des Cervical- und Dorsaltheiles, enorme Anhäufung von Fettkörnchen in den Gefässwandungen.

Johann R., Pechsieder aus Lindau (im Eichsfelde), verheirathet, Vater von vier Kindern, starb am 20. Mai 1869, 38 Jahr alt an Carcinoma ventriculi.

Hereditäre Anlage. Alle Familienmitglieder zeigen grosse psychische Erregbarkeit. Ein Bruder litt an Epilepsie mit maniakalischen Anfällen, ein Zweiter starb im Delirium tremens.

Der Kranke galt von Jugend auf für geistig beschränkt (simpel), und erschien er bei vereinzelten Anlässen schon früh der näheren Umgebung geisteskrank. Er hatte eine starke Neigung zu geistigen Getränken. Anfang Mai 1862 bedeutendere psychische Erregung. Ekstatische Anfälle, ruft: „Ich bin Christus, der da sitzt zur rechten Hand Gottes! etc.“ Abendliche Paroxysmen mit furibunden Ausbrüchen. Am 11. Juni 1862 wird er in die Irrenanstalt zu Hildesheim aufgenommen, von dort im Mai 1866 nach der Göttinger Anstalt übergeführt.

Im Juni war die maniakalische Erregung fast gewichen. Der Kranke zeigte meist gedrückte Stimmung, weinte viel, klagte über Angst, Beleidigungen u. dgl. m., war unreinlich, onanierte und entkleidete sich. Vom October ab ist er zeitweise zu beschäftigen, jedoch oft mürrisch und stupide.

Im Beginn des Jahres 1863 war die schwankende Stimmung gewichen; er war freundlich, willig und zu verschiedenen Arbeiten brauchbar. Das Urtheil war ausserordentlich beschränkt, gelegentlich äusserte er grosse Projekte, verwechselte Personen, — unterschied sich nicht wesentlich von der Mehrzahl der secundär schwachsinnigen Geisteskranken. Im Frühjahr 1867 wurde er dem Portier als Gehülfe überwiesen.

Im April 1868 klagte er über Anfälle von Uebelkeit und Leibscherzen, hatte ein gedunsenes blasses Ausschen, das sich aber bald wieder verlor. Erst am 10. December wiederholten sich die früheren Anfälle, jedoch in so heftiger Weise, dass er das Bett hüten musste. Heftige Schmerzen im linken Epigastrium, die bei Druck nicht zunehmen. Frösteln, frequenter Puls und etwas erhöhte Temperatur. Tiefe Inspirationen sind schmerhaft; Auscultation und Percussion ergaben Nichts. Abendtemperatur 38,0°. Verordnung: sechs Schröpfköpfe am linken Rippenrande, warme Breiumschläge im Epigastrium, Spec. pect zum Getränk. Am 13. December waren die Schmerzen geschwunden, das Befinden gut. Am 20. konnte er seinen Dienst wieder versehen, indess kam er den ganzen Winter hindurch nicht recht zu Kräften, gerieth leicht ausser Atem. Anfang März 1864 musste er wegen grösserer Hinfälligkeit eine Woche das Bett hüten; Puls und Respiration frequent, Temperatur zeitweise erhöht (einmal bis zu 39,3°), indess keine Klagen über Schmerz; physikalische Untersuchung bleibt wieder ergebnisslos. Am 6. April heftige Schmerzen im Leibe und linken Thorax, die sich bei dem leisesten Druck im linken Epigastrium steigern. Oberflächliche frequente Respiration, Temperatur am Abend 38,6°. Eine am 8. sehr deutliche Pulsatio epigastrica veranlasste eine genauere Untersuchung des Herzens und der grossen Gefässe. Herzdämpfung und Herztonen wie früher, normal. Dicht unter dem Processus xiphoides beginnt ein starkes systolisches, rauhes Sausen, das nach unten hin abnimmt, jedoch noch über der Cruralis in der Schenkelbeuge zu hören ist. Die Auscultation der Carotiden ergiebt Nichts. Im Epigastrium leicht matter Percussionston, der zwei Finger breit über dem Nabel aufhört. In derselben Höhe befindet sich die am stärksten pulsirende Stelle, die auch dem Drucke grösseren Widerstand leistet und dem Gefühl härter erscheint. Bei wiederholter Untersuchung in den folgenden Tagen liess sich im Epigastrium mit

grösserer Deutlichkeit eine leistenartige zum rechten Rippenrand vorstreichende härtere Geschwulst umgreifen; Druck an dieser Stelle war besonders schmerhaft. Der Kranke magerte unter stetem Fieber rasch ab; Hautfarbe blass-gelb. Die Schmerhaftigkeit nahm ab und trat nur bei besonderen Gelegenheiten, Druck, Stuhldrang etc. auf. Der Tod erfolgte unter stetiger Zunahme der Schwäche und allgemeinen Verfalles. Erbrechen und Uebelkeit war während dieser letzten Erkrankung nicht vorgekommen; Nahrungsaufnahme, bei geringem Appetite, unbehindert.

**Sectionsbefund.** Stark abgemagerter Körper; völlig geschwundenes Fettpolster. Katarhalische Pneumonie in beiden unteren Lungenlappen. Oedem des Pericardiums und des Herzzellgewebes. Klappen normal.

Einige Dünndarmschlingen durch ältere Adhäsionen mit der Bauchwand verwachsen. Die Leber adhärt dem Duodenum und Pylorustheile des Magens. Sie ist im Dickendurchmesser vergrössert, an der Oberfläche mit streifigen Einziehungen versehen, auf dem Durchschnitt sehr resistent, die Läppchen klein, das interlobuläre Bindegewebe breit (beginnende Lebercirrhose).

Von der hinteren Fläche des Magens, die kleine Curvatur ganz einhüllend, erstreckt sich eine cylinderförmige Geschwulst längs der Wirbelsäule, in der ganzen Breite derselben, bis zum vierten Lumbarwirbel. Nach Eröffnung des Magens zeigt sich an der kleinen Curvatur enormer, sphacelöser Zerfall der Geschwulst, ein kolossales Krebsgeschwür, aus dessen Grunde wohlgehaltene Markschwammknoten vorragen. Mit ähnlichen Knoten ist die ganze Hinterwand des Magens bedeckt; die Aorta ist von einer festen carcinomatösen Masse rings umgeben, die der Gefässwand überall fest adhärt, so dass die Aorta auf dieser Strecke einen dickwandigen Cylinder darstellte. Das Innere der Aorta zeigt starke Faltungen. Ein flacher abgekap-selter Abscess, der auch in die Bauchdecken übergreift, am Rande des linken Hypochondrium. Im Uebrigen sind die Drüsen des Dün- resp. Dickdarmes, des Becken- und Brustraumes nicht mit ergriffen.

**Milz** klein, schlaff. **Nieren** gross und blass.

**Schädel** sehr gross, 19,0 Cm. lang, 15,0 breit. Näthe offen, sehr deutliche, grosse Impressiones digitatae. Hauptsächlich auf den parietalen Partien ein flacher, noch nicht völlig geronnener pachymeningitischer Erguss, nach dessen Entfernung dünne membranöse Fetzen auf der Dura sitzen bleiben. Starkes Oedem der weichen Gehirnhäute, die links, dem pachymeningitischen Ergusse entsprechend, blutig infiltrirt sind. Ziemlich weite Furchen. Ependym verdickt, am Fornix und im vierten Ventrikel stärker granulirt. Gehirnsubstanz blass, schlaff, feucht.

**Rückenmarkshäute** weder getrübt noch verdickt. Intumescenzen leicht kenntlich, Volum gut; die Figur auf Durchschnitten deutlich; weisse Substanz blass, etwas schlaff.

**Mikroskopische Untersuchung.** Die kleinsten und selbst manche mittleren Gefässer der Hirnrinde zeigen zahlreiche Anhäufungen von Fettkörnchen und ausgebreitete Sklerose — faserige Schichtung und stellenweise Kalkkörnchen der Gefässwand.

Sehr bedeutende fettige Entartung der kleinsten Gefässer der Hinter- und Seitenstränge des unteren Dorsal- und oberen Lumbartheiles. Die kleineren

Gefässe sind vielfach von dicken Fettkörnchenschichten umgeben; die Capillaren erscheinen knotig durch starke Körnchenanhäufung um die Kerne; Körnchenzellen sind nicht zu isoliren. Im Conus medullaris und in der Portio cervicalis finden sich nur zerstreute Fettkörnchen in den einzelnen Gefässen.

28. Beobachtung. Mutter und Nichte geisteskrank. Heftige Gemüthsbewegung. Schmerzhafter Globus, Angst, Abstinenz, Schlaflosigkeit. Heftige Delirien mit wechselnde Stimmung, vorwiegend unstetig, grosse Beweglichkeit, erhöhte Reflexmotilität, Fieber, Schmerz im Hypogastrium. Rascher Verfall, sehr hohe Temperatur. Tod. — Alte Verwachsung der Herzspitze mit dem Herzbeutel, Nierenkatarrh. Uterus, Tuba und Ovarium mit dem Rectum verwachsen; Ecchymosirung der Adhäsionen und des Fundus uteri. Ältere Adhäsionen der Dura mater mit dem Schädel. Blasse Rinde, venöse Hyperämie der weissen Substanz und des Markes. Hyperämie der Hinterstränge. Mässige fettige Entartung der Gefässer derselben im Dorsalsheil. Hirngefässer eng. Ganglienzellen arm an Körnchen, mit Blasen versehen.

Charlotte L., verheirathet, Mutter zweier Kinder, starb, 50 Jahr alt, am 31. Juli 1869 an acuter Hysterie. Frühere Erkrankungen unbekannt, stille, schüchterne Natur. Die Mutter und einer Schwester Tochter waren geisteskrank. Nach einer grossen Anstrengung und plötzlichem heftigen Schrecke, am 6. Juli 1869, Gefühl von schmerhaftem Drucke in der Herzgrube und Kehle (Globus). Am 8. Juli heftige Unruhe, grosse Angst, Wiederholen derselben angstvollen Ausrufe: Brand, Mord, Polizei, Vergeltung; sie nimmt keine Speisen zu sich, Schlaf fehlt gänzlich. Wird am 27. Juli 1869 der Irren-Anstalt zu Göttingen zugeführt

Anämisches, erschöpfstes Aussehen, schwankt beim Gehen und droht, ohne Unterstützung zu fallen. Stete, rasch wechselnde, hastige Bewegungen, die oft den Charakter des Mechanischen, Reflexartigen haben. Auf jeden Reiz (Nadelstich etc.) erfolgt eine entsprechende Bewegung, jede passive Bewegung führt zur Gegenbewegung. Wühlt im Bett, wirft sich umher, hebt und senkt die Füsse, stampft gegen das Bettende, schleudert die Hände umher, grimmassirt etc. etc. Fortwährendes Schwatzen; die Aeußerungen bestehen aus zusammenhangslosen, meist abgebrochenen Sätzen, rasch ausgestossenen Worten und Ausrufen. Dabei ist der physiognomische Ausdruck meist leidenschaftlich; Zorn, Angst, lachende Heiterkeit wechseln rasch; häufig ist ein extatisch-erotischer Ausdruck (küssendes Zuspizen des Mundes, Greifen nach den Genitalien etc.). Augenlider werden oft geschlossen, die Augen starr, glänzend, Pupillen mässig weit. Zunge zittert beim Ausstrecken, ebenso die Hände. Oberfläche der Zunge trocken, rauh und bräunlich belegt; Lippen, Zähne und Nasenlöcher mit russigem Anfluge. Milz nicht vergrössert; kein Gurren in der Ileocecalgegend, Druck des Abdomen wird überall ohne Schmerzausserung ertragen, nur bei tieferem Druck im unteren Hypogastrium wird das Gesicht schmerhaft verzogen, die drückende Hand fortgestossen. Puls frequent (120) klein. Temperatur am Abend 39,0°. Die Kranke nimmt Milch und Wein, erhält Essigklystier und  $\frac{1}{2}$  stündiges laues Bad. Nach dem Bade Pulv. moschi 0,1. Es erfolgte Schlaf bis zum Morgen.

Am Tage wieder die gleiche stete Unruhe, springt auf, klettert am Fenster hinauf und zerschlägt einige Scheiben. Sie nimmt willig Milch, Wein und

etwas Suppe. Abends wieder ein Bad, dann Pulv. moschi 0,2. Schlaf fast während der ganzen Nacht.

Am 30. wieder dasselbe Verhalten. Schmerz beim Druck im Hypogastrium. Am 31. nach einem fünfstündigen Schlaf, mehr collabirt und soporös; Schmerzempfindung noch deutlich. Stark rüssige Lippen und Zunge. 120 sehr kleine Pulse, 40 Respirationen in der Minute; leichtes Trachealrasseln. Hände und Füsse sehr kühl, Körper heiss, mit klebrigem Schweiße bedeckt; stehende Hautfalte am Halse. Temperatur 40,0°. Sie verlangt zu essen und geniesst ein wenig Eigelb mit Wein. Secess. insc. Kurz vor dem Tode Temperatur 40,5°, fünf Minuten nach dem Tode 41,0°.

Sectionsbefund. Ziemlich gut genährter Körper; hinreichendes Fettpolster.

Herz an der Spitze durch einen kurzen Bindegewebsstrang mit dem Herzen beutel verwachsen, schlaff, völlig in der Diastole; dünnflüssiges Blut in beiden Ventrikeln und Vorhöfen, nur im rechten Vorhofe ein mässiges Coagulum.

Beide Lungen von normaler Beschaffenheit.

Starker Schnürstreif der Leber; Gallblase mässig gefüllt.

Milzkapsel verdickt mit Sehnenflecken; Pulpa etwas fest; Malpighische Kapseln klein, undeutlich. Rechte Niere durch Adhäsionen dicht an die Leber herangezogen. Katarrh beider Nierenbecken, Rindensubstanz hyperämisch, Pyramiden weisslich. Mikroskopische Untersuchung ergiebt ausser der starken Gefässfülle leichte Trübung des Epithels der Harnkanälchen und der Corp. Malp., die nach Zusatz von Essigsäure schwindet. Im Fundus des sehr lang ausgezogenen Magens starke Röthung. Im Dickdarm völlig normaler, breiiger Koth.

Der Uterus steht weit nach oben und hinten, Fundus uteri durch feste Adhäsionen mit dem Rectum verwachsen. Die linke Tuba und das Ovarium derselben Seite sind in die Adhäsion hineingezogen. Das gesammte Bindegewebe der Adhäsion, sowie der angrenzende peritonäale Ueberzug am Rectum und Fundus uteri ist stark hyperämisch und ecchymosirt. Uterus dünnwandig, schlaff, Schleimhaut des Fundus links ecchymosirt.

Schädeldecke stark mit der Dura mater verwachsen, von welcher Fetzen besonders am Stirntheil zurückbleiben. Es ist mässig schwer und dick mit blutreicher Diploe. Sagittalnath bis auf die Enden verwachsen. Länge des Schädels 17 Cm., Breite 15 Cm. Steiler Sattelwinkel. Die weichen Gehirnhäute leicht abziehbar, weder getrübt noch verdickt; Pia mater im Frontaltheil hyperämisch. Starke Pacchionische Granulationen. Gewicht des Gehirnes 1268 Grm. Formationen der Stirnwindungen sehr einfach; die erste bildet einen fast graden kaum durch eine secundäre und noch weniger tertäre Furchen gezackten Wulst. Rindensubstanz blass, gallertartig, wie in Kinderhirnen, nur in den tiefsten Schichten blauröthlich injicirt; auch die Marklager sind vielfach venös injicirt; Centralganglien auf dem Durchschnitt etwas marmorirt.

Häute, Form und Consistenz des Rückenmarks normal. Mässige Hyperämie überall; stärkere Röthung in den Hinterhörnern, den Hinter- und Seitensträngen der unteren Hälfte des Halstheiles; einzelne intensiv rothe Punkte deuten auf beginnende Ecchymosirung hin.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt an den betreffenden rötheren Stellen eine stärkere Füllung der venösen Gefässen mittleren Kalibers, jedoch

nirgend mit Deutlichkeit Blutaustritt. Ueberall an den Gefässen der Hinterstränge zahlreiche amyloide Körperchen. Fettige Entartung kaum nachweisbar, deutlich nur in den Hintersträngen des Dorsaltheiles, in der Form ver einzelter Körnchenanhäufungen um die Kerne der kleinsten Gefässer.

An den Gefässen des Gehirnes keine Veränderung. Die Capillaren überall ausserordentlich eng. Die Rindensubstanz erscheint überhaupt hell, wenig körnig, mit einer ganzen Anzahl kernartiger Körperchen, von der Grösse und Beschaffenheit der Lymphkörperchen. Auch die Ganglienzellen sind arm an Körnchen und Pigment; in dem schleimigen, fast hellen Inhalte befinden sich neben dem Kerne Vacuolen, blasenartige hellere Räume.

29. Beobachtung. Halbschwester epileptisch. Erster epileptischer Anfall im 17. Jahre,  $\frac{1}{2}$  Jahr später der zweite, später häufige Anfälle, 3—4 an einem Tage, und in der letzten Zeit meist Nachts. Bereits im 18. Jahre völlig Demens, im 27. maniakalische Anfälle. Im 30. grössere Hinfälligkeit, paralytische Symptome. Im 34. Decubitus. Im 35. gebückte Haltung, Hängen nach der rechten Seite, Zittern der Zunge, der Hände, enorme Stupidität. In letzter Zeit, 1—2 Wochen vor dem Tode, nach heftigen epileptischen Anfällen, längere Betäubung, paraplegische Symptome, Verlust der Sprache, Symptome einer Lungenkrankheit, starkes Fieber, Ptosis der Augenlider, Paralyse des rechten Armes, Contracturen in den Beinen. — In beiden Lungen brandige Pneumonie, jauchige Pleuritis. Verdrängung der Leber in die rechte Thoraxhälfte durch das tympanitische Colon. — Verwachsungen in der Sagittal- und Coronallinie, sehr pralles, trocknes Gehirn. Gelbliche Entfärbung in der Med. oblong. — Fettige Entartung und Sklerose der kleinsten Gefässer der Hirnrinde. Dieselben Gefässentartungen, nur in weit höherem Grade, mit Obsolescenz und Erweiterungen in der Medulla oblongata.

Gustav B., Kaufmann, unverheirathet, starb am 9. November 1868, 34 Jahr alt, an Lungenbrand. Epileptiker. Eine Halbschwester litt an Epilepsie und starb wahrscheinlich in einem epileptischen Anfalle.

Erster epileptischer Anfall, angeblich nach einer starken Indigestion, im 17. Lebensjahr;  $\frac{1}{2}$  Jahr später der zweite nach einer Erkältung auf einer Harzreise, später sehr häufig, oft 3—4 in 24 Stunden, in der letzten Zeit meist Nachts. Früh entwickelte sich Dementia; nach dem ersten Jahre bereits so bedeutende Schwäche der Perception und des Gedächtnisses, dass er seine Stellung aufgeben musste. Seit dem 27. Jahre maniakalische Anfälle mit rasch zunehmendem Stumpfsinn. Im 30. Jahre verirrte er sich, brachte drei Tage und Nächte im Freien zu; seitdem kränkelte er, wurde bettlägerig dem Krankenhouse in Hannover übergeben. Im Winter 1867/68 entwickelte sich ein grosser Decubitus am Kreuzbein, ein ähnlicher am rechten Trochanter, phlegmonöse Zustände an den Händen etc. Nach Heilung dieser Leiden und relativer Kräftigung wurde B. am 17. März 1868 in die Irren-Anstalt zu Göttingen aufgenommen.

Starke Abmagerung, schlaffe gebückte Haltung mit herabhängender rechten Schulter, Zittern der Zunge und der gestreckten Finger; Sensibilität sehr stumpf; tiefe Nadelstiche werden als Berührungen empfunden. Grosse psychische Stumpftheit. Knotige Verdickungen in der linken Concha, und Foss. navicularis.

Im März, April und Mai eine Reihe epileptischer, meist nächtlicher Anfälle, ohne wesentliche weitere Veränderungen seines Befindens; die Ernährung

hob sich. Im Juni erhielt er während zweier epileptischer Anfälle am Tage leichte Verletzungen an Stirn und Hinterkopf. Im Juli traten fast täglich mehrfache epileptische Anfälle ein; die zunehmende Betäubung nötigt, ihn dauernd im Bette zu halten, das er erst im September wieder verlässt.

Am 25. October erfolgte gegen Abend ein besonders heftiger und anhaltender epileptischer Anfall. Völlige Unbesinnlichkeit mit Verlust der Sprache und Erschlaffung der Glieder bis zum 30.; bringt nur lallend einzelne Worte hervor. Am 2. November (wahrscheinlich nach einem nicht beobachteten epileptischen Anfall), betrübtes Aussehen, sprachlos, stöhrende Respiration. Am 3. geräuschvolle Respiration, Thorax bewegt sich nicht während der Respiration, ausschliesslich ist das Zwerchfell thätig. Athemgeräusch sehr undeutlich, leichte Rasselgeräusche; Puls 120, Temperatur erhöht (am Abend 39,2°). Am 4. daselbe Verhalten in Bezug auf die Respirationsorgane und Fieber; Ptosis bei der Augenlider, sehr träge Pupillen, Lähmung des rechten Armes. Untere Extremitäten leicht contrahirt. Secessus inscii.

Am 5. erscheint der Kranke etwas besinnlicher, wendet beim Anrufen den Kopf; respirirt wieder mit theilweise costalem Typus; der rechte Arm kann etwas gehoben werden.

Am 6. November leichte icterische Färbung der Brust, des Halses und der Conjunktiva. Der Kranke ist unruhig, in steter Agitation, vermag aber nur unverständlich zu lallen. — Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie bereits an der fünften Rippe, verliert sich aber bereits unterhalb der siebenten. Ausgedehnte Dämpfung in der rechten Thoraxhälfte, von der Scapula abwärts; schwache consonirende Rasselgeräusche. Temperatur am Abend 38,8°. Am 7. russiger Beleg der Zunge, Zähne und Lippen, Zunahme der icterischen Färbung; Temperatur am Abend 40,1°. Dämpfung auch in der unteren Hälfte der linken Lunge. Am 8. auf beiden Seiten des Thorax hinten consonirende Geräusche und ausgebreitete Dämpfung. Urinträufeln, Puls kaum zu fühlen. Temperatur am Morgen 38,0°.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper, dicker Panniculus adiposus.

Die Leber ist durch das enorm ausgedehnte Colon transversum stark nach oben und hinten gedrängt. Der untere Rand des rechten Leberlappens ist in der Höhe der fünften Rippe völlig nach vorne gerichtet; die Leberwölbung steht in der Höhe der dritten Rippe. Im rechten Pleurasack eine mässige Quantität dünnflüssigen Eiters; die Pleura costalis und pulmonalis in ihrer unteren Hälfte mit einer gelblichen, weichen Membran bedeckt. Der rechte Lungenlappen comprimirt, völlig luftleer, in seiner Mitte ein kleiner brandiger Heerd. Ein stärkeres pleuritisches Exsudat von jauchigem Charakter links, im unteren Lappen eine grössere brandige Höhle von lobulären grüngelblichen Infiltrationen umgeben; in den Bronchien grünlicher Eiter. Herz klein.

Läppchen der Leber sehr klein, undeutlich. Einige Cysten in den Nieren. Katarrh des Magens und Duodenums. Das Colon transversum mit Faeces gefüllt und durch Gase blasenartig ausgedehnt, bildet eine aus zwei Schlingen bestehende Figur, von denen die obere die Leber verdrängt hat, die untere bis zum Becken herabhängt.

Grosser Schädel. Hintere Partie der Sut sagitt. und untere der Sut. coronalis auf beiden Seiten verwachsen. Das Gehirn füllt die Dura mater

prall aus und springt nach Eröffnung letzterer vor. Die Furchen durch klares Oedem der Hirnhäute ausgefüllt. Venöse Hyperämie der Pia. Nach Abzug der Hirnhäute und Abfluss des Oedems schliessen die Windungen prall an einander. Die Oberfläche ist blass, prall und fest anzufühlen. Das Gewebe ist eher trocken, anämisch; nur grössere Blutpunkte, aus den venösen Gefässen stammend, treten auf den Durchschnitten hervor. Der Boden der vierten Gehirnhöhle, besonders neben der Fissura longitud. jederseits der Funicul. teres und des Locus caeruleus, erscheint grüngelblich gestreift und punktiert. Ähnliche Entfärbungen, wenn auch weniger deutlich, zeigen Schnitte durch die Medulla oblongata, in der der Länge der Pyramiden.

In den Rückenmarkshäuten auf der Rückseite einige Knochenplättchen. Form, Consistenz, Volum des Rückenmarks zeigt keine bemerkenswerthen Abweichungen.

**Mikroskopische Untersuchung.** Die kleinsten Gefässen und Capillaren des Gehirnes, besonders aus der Rinde, zeigen stellenweise fettige Entartung in Streifen und knotigen Anhäufungen von Fettkörnchen und ziemlich ausgebreitete Sklerose. Den gelben Stellen an der Oberfläche des vierten Ventrikels und in der Medulla oblongata entsprechen dieselben Gefässentartungen, nur weit intensiver local entwickelt. Die Wandungen der Gefässen von den Capillaren bis zu denen mittleren Calibers sind überall an den gelben Stellen mehr oder minder sklerosirt. Einzelne stärker verdickte Strecken sind schichtenweise gespalten, in den Zwischenräumen der Schichten befindet sich Blutfarbstoff und Pigmente, namentlich gelblich tropfenartige, dann Fettropfen, Kalkkörnchen. Einzelne Gefässen sind völlig strangförmig obsolescirt, andere sind in verschiedener Art erweitert, mit dissecirenden Aneurysmen versehen etc. Ausserdem befinden sich mehr oder minder bedeutende Anhäufungen von Fettkörnchen, besonders in den oberflächlichen Schichten der Gefässwände, der Adventitia, aber nur vereinzelte Körnchenzellen. Die Ganglienzellen in der Nähe dieser Zellen erscheinen stark körnig mit unregelmässigem, undeutlichen Kerne, einzelne geschrumpft. Die Nervenfasern verdünnnt. Die Markscheide quer zerklüftet, körnig.

30. Beobachtung. Epileptischer Anfall im 13. Jahre, sich in steigender Häufigkeit wiederholend, in sechsmonatlichen, dreimonatlichen, vierwöchentlichen Pausen, später oft zweimal täglich. Rasch entwickelte hochgradige Dementia, maniakalische Anfälle, melancholische Zustände. Im 24. Jahre nach den Anfällen vorübergehende paretische Zustände. Bullöser Ausschlag an Händen und Füßen, einige Male mit den Anfällen alternirend. Tod in einem Anfalle (erstickt?) im 25. Jahre. — *Hyper trophy cordis.* Sklerotische Stellen in den Vv. mitralis und Aortae. — Grosser Schädel, Näthe zum Theil klappehnd, tiefe Impressionen der Windungen am Schädeldach, sehr breite, blassé Windungen, schweres Gehirn. Epithelsgranulationen der Arachnoidea, blutiger Erguss unter der Pia mater. Ungleiche Injection der Medulla oblongata, blau-gelbliche Flecke in den Oliven. — Vermehrung der Neuroglia. Mässige fettige Entartung der kleinsten Gefässen der Rinde. Die Gefässen in den Oliven sklerosirt, aneurysmatisch erweitert.

Adolf H., aus Hannover, Cigarrenmacher, unverheirathet, starb 24 Jahr alt, am 2. Juli 1868, an Epilepsie. Hereditäre Anlage angeblich nicht vorhanden.

Die epileptischen Anfälle, im 13. Lebensjahre auftretend, zuerst in drei- bis sechsmonatlichen, dann in vierwöchentlichen, später sehr häufig, oft zweimal an einem Tage auftretend. Bei dem früher gut Begabten entwickelt sich eine rapid zunehmende Dementia, so dass er selbst das mechanische Cigarrenmachen aufgeben und bewacht werden muss. Zeitweilig Perioden grosser Angst, wechselnd mit maniakalischen Anfällen. Am 4. Mai 1867 in die Irren-Anstalt zu Göttingen aufgenommen.

Epileptische Anfälle am 6. und 10. Mai. Kein Initialschrei, Convulsionen von nicht besonderer Heftigkeit und kurzer Dauer, dann sofort Schnarchen und längerer Schlaf. Erst am 12. Zeichen grösserer psychischer Erregung. Ist geführt, erotisch gestimmt, mittheilsam. Die Sprache häsigt sehr. Am 17. ein heftigerer Ausbruch; zerstört Zimmergeräthe; am 20. völlig beruhigt. Die Erregungen verliefen später noch milder und kürzer, beschränkten sich meist auf Lamentiren und Umherlaufen und erforderten wenige Stunden Isolirung. Leidet öfter an juckenden und schmerzenden Ausschlägen (Eczem, Impetigo) an Händen und Füssen. (Verordnung: Zinc. oxyd. alb. 0,25 pr. dos., steigend bis 0,5 — 4 mal täglich). Am 1. October, nachdem eine Woche ohne epileptische Anfälle verlaufen war, starkes Exanthem an den Händen und Füssen, welches grosse Blasen bildet (Pemphigus). Verordnung: Umschläge von Solut. Argenti nitric., 0,4 auf 180,0. Zu gleicher Zeit entwickelt sich ein Zahnabscess. Als das Exanthem in der Heilung begriffen war, nach vierwöchentlicher Pause, tritt ein epileptischer Anfall auf. Im November und December keine Krämpfe. Im Januar 1868 wieder ein impetiginöser und pemphigusartiger Ausschlag an Händen und Füssen, der erst im Beginn des Februar abheilt. In der Nacht vom 13. zum 14. Februar heftige Krämpfe. Es erfolgen jetzt in Pausen von 8—14 Tagen nächtliche Anfälle. Im März und April Exanthem an Händen und Füssen zugleich mit häufigen Krämpfen.

Am 2. Juli wurde er um 5 Uhr früh todt im Bette gefunden, auf dem Gesicht liegend, also wahrscheinlich erstickt.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper. Lungen sehr hyperämisch, auf der Oberfläche mit einzelnen Ecchymosen. In der Spitze der linken Lunge einige verkalkte Knoten.

Hypertrophie der linken Herzhälfte. Die Vv. mitrales und semilunares getrübt und stellenweise sklerotisiert. Schleimhaut der Trachea bis zur Bifurcation mit röthlichem Schleim bedeckt, stark injizirt. Leber hyperämische Muskattussleber. Milz mit dunkler weicher Pulpa. Nieren gleichfalls stark injizirt.

Rückenmarkshäute weder getrübt noch verdickt. Rückenmark, besonders im oberen Dorsaltheile, stark hyperämisch.

Schädeldach sehr dünn und leicht, an der grossen Fontanelle papierdünne Näthe überall, auch an der Basis, offen, weit, stellenweise klaffend. Die Scheitelbeine greifen mit einer Schneppen in das Stirnbein über. Schädel gross, sowohl lang als breit, jedoch brachycephal (Index 86,1). Die Innenseite der Stirn- und Scheitelbeine ist mit deutlichen breiten Windungsimpressionen versehen. Dura mater fühlt sich sehr prall an. Mässige Trübung der Arachnoidea, die mit Epithelsgranulationen und Pacchionischen Granulationen auch in der Breite und an der Basis besetzt ist. Die Pia mater ist rechts auf der Höhe der Convexität mit Blut suffundirt. Starke Füllung der venösen Gefässse. Im Uebrigen ist das Gehirn blass, anämisch, die breite

Rinde undeutlich von der Marksubstanz abgesetzt, mit einzelnen bläulichen Flecken. Grosses Gehirnvolum; Ventrikel sehr klein, die Windungen breit, einfach, auf beiden Seiten fast symmetrisch geformt, wenig mit tertiären Furchen versehen. Gewicht des Gehirnes 1440 Grm. Durchschnitte durch die Medulla oblongata zeigen die Substanz marmorirt, ungleich injicirt, an den Oliven bläulichgelbe Fleckchen.

**Mikroskopische Untersuchung.** In der Gehirnrinde mässige und nicht sehr ausgedehnte fettige Entartung der kleinsten Gefässe. Die Fettkörnchen sind meist perl schnürförmig oder in wenig breiten Streifen in die oberflächliche Schicht der Gefässwand eingelagert. Die weisse Substanz erscheint kernreich. Präparate, den gelblich schimmernden Flecken aus den Oliven entnommen, zeigen eine weiter gehende Entartung. Die Gefässwandungen sind verdickt, erscheinen gefasert; in die Faserung eingelagert Fettkörnchen, Fetttropfen, jedoch nur vereinzelt oder in unregelmässigen Anhäufungen, Kalkkörner, Pigmente etc. Die Gefässe zeigen mannigfache Ektasien, in denen sich auffällig viele weisse Blutzellen befinden. Im Rückenmark selbst lassen sich nirgend Fettkörnchen nachweisen.

**B. Geisteskranke, welche an der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica) gelitten hatten.**

**31. Beobachtung.** Eine Schwester geisteskrank. Im 44. Jahre Dementia, Hinfälligkeit, gebeugte, schwankende Haltung. Periodische Manien. Herzpalpitationen, Kopfschmerz. Excentrische Sensationen und Schmerzen der Extremitäten, Contrakturen. Im 48. Jahre epilepti- und apoplectiforme Anfälle, Contrakturen, heftige Kopfschmerzen. Im 48. Jahre Euphorie, kurze maniakalische Erregungen, wiederholte Entzündung des rechten Auges. Rasscher Verfall, Decubitus. Tod. — Sklerose der V. mitralis und des arcus Aortae. Hypertrophia cordis. Grosses flaches Sarkom der Dura mater mit der Pia mater verwachsen über dem rechten Stirnlappen; starke Depression seiner Windungen. Meningitis chronica. Atrophia cerebri. Schrumpfung der Stirnlappen. Zerstreute Erweichung der Rinde, erweichte Marksubstanz, Cc. striata schlaff mit minimalen Erweichungsheerden. — Zellenwucherung an den Gefässen der grossen Hemisphären. Schlauchartige Gefässerweiterung. Ganglienzellen der Rinde, besonders am rechten Stirnlappen, atrophirt. — Zellenwucherung und Verdickung an den Wandungen kleinster Gefässe des Rückenmarkes, zahlreiche amyloide Körperchen. Dissecirende kleinste Aneurysmen. Mässige fettige Entartung der kleinsten Gefässe; beginnende Atrophie der Nervenfibrillen. —

Marie R., Häuslerfrau, seit 22 Jahren verheirathet, Mutter dreier Kinder, von denen noch zwei leben, starb am 23. December 1867, 48 Jahr alt. Hereditäre Anlage; eine geisteskranke Schwester. Sie war vor dem Ausbruche der Geisteskrankheit stets gesund, bis auf eine Pneumonie im 37. Lebensjahre. Im Beginn des 44. Lebensjahres fiel zuerst eine gleichzeitige Abnahme der Körper- und Geisteskräfte auf. Früher eine rüstige, bewegliche und leicht anregbare Frau, die „den ganzen Tag auf den Beinen war,“ vernachlässigte sie ihren Haushalt, ruhte oft aus, zeigte sich gleichgültig gegen ihre Umge-

bung. Neben diesem stumpfen Verhalten trat sehr bald auffallende Gedächtnisschwäche und eine etwas gebeugte und bei Bewegungen schwankende Haltung hervor. Periodisch zeigte sich, besonders in der Nacht, grössere psychische Erregung; sie schwatzte verwirrt, lief umher und wollte das Haus verlassen; drohte auch einmal dem Manne, der sie am Ausgehen hindern wollte, mit einem Messer. Die nach dreijährigem Bestehen dieser Erscheinungen angestellte ärztliche Untersuchung constatirte einen ausserordentlich hohen Grad von Schwachsinn; sie schien von ihrer Umgebung kaum etwas im Zusammenhange zu percipiren und hatte die nächsten und einfachsten Familienverhältnisse, z. B. die Zahl ihrer Kinder vergessen, kennt bisweilen ihren Mann nicht etc. etc. Den Tag über sitzt sie apathisch in einer Ecke, sich völlig vernachlässigend und ohne die grösste Aufmerksamkeit in Unreinlichkeit verfallend. Sie ist schwer zum Aufstehen, Gehen und Sprechen zu bewegen; die Haltung ist sehr gebeugt, der Gang schleppend, schwankend, auch die Bewegungen der Hände unsicher. Die Unsicherheit der Bewegungen schien wenigstens zum Theil von einer Schwäche des Sehvermögens abzuhängen; die rechte Pupille war meist erweitert. Das Gesicht war stets gedunsen, anfallsweise roth und injicirt; es war dann stets starkes Herzschlagen vorhanden, auch klagte die Kranke dann über Kopfschmerz. Hände und Füsse waren sehr kalt; auch klagte die Kranke über Frösteln. Die Sprache war langsam, schwerfällig (nicht stotternd); die Worte werden oft verkehrt, unverständlich gesprochen. Bei Bewegungen erscheinen die Extremitäten steif, wie bei leichten Contrakturen, die Hände zitterten bei leichter Beschäftigung; es wurde über Taubheit und Schwäche der Hände und gelegentliche Schmerhaftigkeit in den Armen und Beinen geklagt.

Während der letzten drei Monate, seit dem December 1866, waren mehrmals epileptiforme Anfälle, starke Zuckungen der Extremitäten, mit Verlust des Bewusstseins von ca 2 Stunden Dauer, eingetreten. Am 20. Februar ein wohl zwei Stunden anhaltender apoplectiformer Anfall, mit Contraktionen der Extremitäten. Nach diesem Anfalle blieb das Gesicht längere Zeit geröthet, häufiger als sonst wurde über Kopfschmerz geklagt, auch traten die nächtlichen Unruhen stärker hervor. Die Menstruation fehlt seit dem 45. Jahre, war aber im Beginn der Erkrankung noch vorhanden. Am 27. März 1867 wurde die Kranke der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Neben der hochgradigen Dementia liess sich eine ziemlich bedeutende Euphorie leicht constatiren. Die Kranke hatte einen zufriedenen, meist lächelnden Gesichtsausdruck, lachte oft laut auf, machte Versuche sich zu entblössen und völlig zu entkleiden; ihre Aeusserungen sind unverständlich. In der Nacht wird sie meist geschwätziger und verlässt ihr Bett, versucht fortzukommen etc. etc. Die rechte Pupille ist allerdings erweitert, aber es besteht auch eine ziemlich bedeutende Trübung der Hornhaut derselben Seite. Die Kranke hängt stark nach rechts. Am 6. Mai stellte sich ein stundenlang anhaltendes lautes, monoton Schreien ein, das auf Anreden, Schütteln etc. nur momentan unterbrochen wird. Die Besinnung ist erhalten, befragt, warum sie schreie, antwortet sie, dass sie das nicht wisse. Am 28. Mai heftige Entzündung des rechten Auges mit grosser Schmerhaftigkeit.

Ende October hatte die Decrepitität so zugenommen, dass sie dauernd das Bett hüten musste. Anfang December stellte sich ein comatöser Zustand ein;

die Kranke liess Koth und Urin unter sich gehen, das Schlucken wurde erschwert, es entwickelte sich rasch Decubitus an beiden Trochanteren.

Sectionsbefund. Stark abgemagerter Körper, Fettpolster geschwunden.

Rechte Lunge hinten angewachsen; beide Lungen, besonders in den hinteren Partien, hyperämisch. Hypertrophie des linken Herzens. Die V. mitralis ziemlich sklerotisirt und am Rande mit körnigen Exsresczenzen besetzt, ist jedoch noch hinreichend beweglich und jedenfalls nur in geringem Grade insufficient gewesen. Der arcus Aortae zeigt im Innern ausgedehnte sklerotisirte Stellen und ist sehr weit. Leber, Nieren, Milz, Uterus etc. zeigen keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Dura mater schlaff. Ueber dem rechten Stirnlappen, die vordere Centralwindung und die obere Stirnwindung ganz, die zweite zur Hälfte bedeckend, und sowohl der Dura mater als den weichen Hirnhäuten adhärirend, befindet sich eine flache, ca einen halben Centimeter dicke gelbliche, lockere Geschwulst, die aus unzähligen verästelten Zellen zusammengesetzt erscheint. Die Geschwulst ist durch zahlreiche Adhäsionen mit der Pia, sowie diese selbst fest mit den Windungen verwachsen; sie lässt sich nur mit Substanzverlust (Erosionen) entfernen. Die weichen Hirnhäute sind auf beiden Stirnlappen diffus getrübt und verdickt, in den Foss. sylv. und den grösseren Furchen gelbliche Körnchen. Die Windungen unter der Geschwulst zeigen eine flache Depression, erscheinen verschmälert ohne erkennbare Schichtung auf Durchschnitten. Auch die übrigen Windungen beider Stirnlappen sind auf der Oberfläche bläulich, gelblich gefleckt und geschrumpft, auf Durchschnitten mit blaurothen erweichten hirsekorn- bis stark nadelknopfgrossen Stellen versehen. Die weissen Marklager sind leicht geschrumpft, sehr weich, gefäßreich, mit vielen grossen Gefäßlöchern versehen. Ependym verdickt, stark granulirt. Das Corpus striatum ist schlaff und enthält die gleichen blauröthlichen und gelblichen Stellen wie die Rinde.

Die Rückenmarkshäute zeigen an der hinteren Fläche, im Rücken- und Lendentheile, eine sulzige Verdickung. Die weisse Substanz zeigt einen Stich in's Gelbliche, besonders in den Hinter- und Seitensträngen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Geschwulst zeigt den gewöhnlichen Bau eines weichen Sarkomes der Dura mater, ist gefäßreich und enthält an vielen Stellen ein hellgelbliches amorphes Pigment. In der Rinde starke Zellenvermehrung in der Adventitia der grösseren und mittleren Gefäße und den Wandungen der Capillaren mit stellenweisen Anhäufungen. Viele Gefäße gleichen weiten glasartigen Schläuchen; auf Zusatz von  $\text{A}$  zeigen dieselben dichtgedrängte Wucherungen kleiner ovaler und eckiger Kerne. Die gleiche Beschaffenheit haben die Gefäße der weissen Substanz und der Cc. striat. Die Ganglienzellen aus den Windungen unter der Geschwulst sind dunkel, körnig oder opak, resistent, vielfach geschrumpft mit verdünnten Fortsätzen; der Kern ist oft nicht sichtbar.

Die Wandungen der kleinsten Gefäße der Hinter- und Seiten-, weniger der Vorderstränge, sind vielfach faserig verdickt, enthalten in der Adventitia zahlreiche Zellenbildungen und überaus viele amyloide Körperchen. Auch fettige Entartungen in der Form von Körnchenzellen, Fettkörnchenhaufen und Streifen sind nicht selten. Einzelne verdickte kleinere Arterien zeigen unregelmässige Erweiterungen und Blutfarbstoff zwischen den Schichten der

Wandungen (dissecirende Aneurysmen). Die Nervenfasern erscheinen in ihren Contouren vielfach rauh, gezackt, an einzelnen Stellen auch aufgebläht, ohne weitere Zeichen des Zerfalls.

32. Beobachtung. Vater apoplectisch, ein Bruder Idiot. Geschlechtliche Ausschweifungen. Bereits vor dem 36. Jahre Symptome der Dementia. Im 37. und 38. Jahre grosse psychische Reizbarkeit, erschwerete Sprache, Vornüberhängen. Im 38. Jahre wiederholte apoplectiforme Anfälle; Zunahme der Dementia und der Paralyse, grosse Schwäche der rechten Hand. Im 40. Jahre fast periodischer Wechsel längerer, leicht maniakalischer Zustände mit grosser Heiterkeit, Euphorie, etc. und kürzerer Pausen von Schwermuth. Verschlechterung aller Erscheinungen, besonders der paralytischen nach einem apoplectiformen Anfall. Mässiges Schwanken bei geschlossenen Augen. Im 41. Jahre rascher Verfall, epileptiformer Anfall, Kontrakturen, Tod im Coma. — Pneumonie, Leberrcirkrose, Meningitis chronica. Puriforme Flecke in der Pia mater. Ecchymosen in der Pia mater, ein Bluterguss im linken Thalamus opt. Atrophia cerebri. Starke Schrumpfung der Stirnlappen. Erweichungslücken in der Rinde, weiche Marksustanz. Pachymeningitis und Meningitis spinalis chronica. Gelbliche Entfärbung der Hinterstränge. — Verdickung und fettige Entartung der Gefäße der Pia mater. Frischere Zellenwucherungen an denen des Gehirnes, daneben mehr Gefässerweiterungen in der Rinde, mehr fettige Entartung in den Marklagern und Centralganglien. Atrophie der Ganglienzellen. — Enorme fettige Entartung der Gefäße der Hinter-, Seiten- wie der Vorderstränge. Zahlreiche grosse Körnchenzellen. Amyloide Körperchen an allen Gefässen. Vereinzelte Sklerose derselben. Zerstreute Atrophie der Nervenfibrillen der Hinterstränge.

Victor L., Buchhändler, seit zehn Jahren verheirathet, kinderlos, starb, 40 Jahr alt, am 24. December 1867. Der Vater ist in höherem Alter an einer chronischen Gehirnkrankheit, in einem Zustande von Dementia gestorben, ein jüngerer Bruder leidet an einem geringeren Grade von Idiotismus, war einmal maniakalisch. Der Kranke galt stets für einen geistig gut begabten, gebildeten, aber etwas excentrischen Mann. Er hatte ein affectirtes, erregtes Wesen und liess sich wiederholt zu Handlungen hinreissen, die Aufsehen erregen. In seiner Lebensweise war er nüchtern, war aber in jüngeren Jahren geschlechtlichen Ausschweifungen ergeben. Die Erscheinungen seiner Erkrankung haben sich so allmälig entwickelt, dass sich ihr Beginn kaum mit einiger Sicherheit constatiren lässt. Anfang 1864 fiel zuerst eine rasch von heftigen Zornausbrüchen zu Thränen der Rührung wechselnde Gemüthsstimmung, unsichere nach rechts gebeugte Körperhaltung, erschwerete Sprache auf. Aber schon längere Zeit vorher hatte sich Abnahme der geistigen Fähigkeiten, grosse Urtheilslosigkeit, gelegentlich auffallende Gedächtnisschwäche gezeigt. Die Abnahme seines angesehenen und blühenden Geschäftes, empfindliche Vermögensverluste durch unbedachte Bauten, Speculationen etc. etc. lassen sich mit Sicherheit auf diese Quelle zurückführen. Im März 1865 traten an zwei auf einander folgenden Tagen kurze apoplectiforme Anfälle auf, die für Ohnmachten gehalten wurden, nach denen aber Schwäche der rechten Hand, unsicheres Schreiben u. dgl., Verschlechterung des Ganges und ein Zustand von Stupidität zurückblieben. Ein dritter aber schwächerer apoplectiformer Anfall erfolgte im Juli desselben Jahres.

Im Beginn 1866 waren die wesentlichen Symptome der Dementia paralytica vollständig entwickelt. Bei grosser geistiger Schwäche haben seine Ideen den Charakter der Selbstüberschätzung, obwohl excessive, die Grenze des Wirklichen völlig überschreitende Wahnvorstellungen nicht vorhanden sind. Er hielt sich bei seinen zerrütteten Vermögensverhältnissen für sehr wohlhabend, wollte Villen bauen, grosse Reisen und ähnliche kostspielige Unternehmungen ausführen etc, hatte auch wirklich für die Frau theure Schmucksachen angeschafft, in seinem Geschäfte umfangreiche, nicht rentirende Anläufe gemacht und bereits im Sommer 1865 eine unnöthige Reise nach St. Petersburg unternommen. Die in der Regel selbstzufriedene, fröhliche Stimmung wurde zuweilen von zornmüthigen Aufregungen unterbrochen, die mehrere Tage anhielten; er klagte dann darüber, dass man ihn von allen Seiten hintergehe und bestehle, schlieff nicht, sprach viel vor sich hin, schrie oft auf und wurde leicht handgreiflich.

Die Gesichtsfarbe war blass, der Körper mager, der physiognomische Ausdruck stupide, die Sprache schwer, oft anstossend, die rechte Pupille erweitert, der Gang schwankend, der Gebrauch der Hände (beim Essen, Schreiben) unsicher. Am 17. Mai 1866 wurde er der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Es wurden im Wesentlichen die in der Anamnese erwähnten Symptome constatirt. Der Gang erschien sehr schwerfällig, stampfend; bei geschlossenen Augen zeigte sich Schwanken, doch nicht sehr stark und erst nach einiger Zeit.

Am 31. Mai erschien der Kranke sehr verfallen, war niedergedrückt, sprach von Halsabschneiden u. dgl. m., weinte, gegen Abend trat aber die gewöhnliche Heiterkeit wieder ein. Die verdriessliche, deprimirte Stimmung wiederholte sich im August, jedoch ohne Regelmässigkeit. Im Allgemeinen war das Verhalten ein geordnetes und durften weite Spaziergänge gestattet werden. Bemerkenswerth war die stete Sorgfalt, welche der Kranke seinem Anzuge und seiner Toilette zuwandte; er erschien stets sauber und mit reiner Wäsche in Gesellschaft und benahm sich ganz den Sitten der guten Gesellschaft gemäss; auch äusserte er keine eigentlichen Wahnvorstellungen. Trotz starken Essens nimmt die Abmagerung zu.

Am 5. September ein leichter Anfall von Betäubung, nach welchem er einige Tage schlechter spricht, bei Herabhängen des linken Mundwinkels, und das rechte Bein nachschleppt. Am 2. October zeigte er Symptome von Schwermut, klagte über Kopfschmerz, weinte, ass nicht, sah sehr verfallen aus und wurde bei Widerspruch heftig; der Anfall hielt indess nur bis zum folgenden Abend an. Gegen Ende des Jahres hatte die Unsicherheit der Bewegungen, die Schwäche beim Gehen, Hinsetzen etc. so zugenommen, dass er auf den Treppen geführt werden musste. Das Gefühl der Ermüdung fehlte dabei völlig und stets drängte er zu weiten Spaziergängen.

Im Frühjahr und Sommer 1867 nahmen Dementia und Parese zu. Er erschien oft unbesinnlich, vernachlässigte die Sitte, sprach oft so undeutlich, dass er kaum verständlich war, schwankte stärker beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen, fiel leicht beim Umdrehen hin, konnte sich nicht allein anziehen, den Löffel nicht sicher halten, die früher schöne und bisher deutliche Handschrift wurde völlig gezackt und ausfahrend etc. etc. Im Uebrigen blieb sein Benehmen bis zum Herbst rücksichtsvoll, er hielt nach wie vor auf

Reinlichkeit und kamen Beschmutzungen nur sehr vereinzelt vor. Mitte October zeigte sich in allen Beziehungen eine Verschlechterung; zu gleicher Zeit wurde er unruhig, heftig, und musste zeitweise isolirt werden. Indess machte sich bereits Ende October die alte Neigung zur Sauberkeit wieder bemerklich.

Seit dem 4. December musste er dauernd wegen grosser Hinfälligkeit das Bett hüten, verliess dasselbe jedoch oft im Hemde und schwankte umher; auch beschmutzte er sich häufig. Am 22., in den Morgenstunden, ein heftiger epileptiformer Anfall mit allgemeinen Convulsionen und zeitweiser Contraktur in der rechten oberen und unteren Extremität. Am 23. Coma bei völliger Erschlaffung; Temperatur nicht erhöht (36,6°).

Sectionsbefund. Gut genährter Körper; Muskeln blass, hin und wieder mit kleinen Ecchymosen, besonders in denen der Bauch- und Rücken gegend.

Die Pleura pulmonalis marmorirt gefleckt, indem, besonders in der hinteren und unteren Hälfte beider Lungen, kleine emphysematische Inselchen mit blaurothen deprimirten Stellen abwechseln. Auf dem Durchschnitt erscheinen die unteren zwei Drittel lobulär hepatisirt; es überwiegen jedoch die luftleeren und infiltrirten, bläulich bis gelbröthlich gefärbten Stellen jener Seite; in der Gegend der Lungenwurzel eine zusammenhängende Hepatisation von Handgrösse. In den grösseren Bronchien und der Trachea deutliche Speisereste mit purulentem Schleim gemengt; Schleimhaut ecchymosirt. Herz gross.

Leber fettreich, Läppchen auf dem Durchschnitt sehr deutlich, interlobuläres Bindegewebe stark entwickelt (beginnende Lebercirrhose). Nieren blutreich, Rindensubstanz gelblich.

Schädel dolichocephal, ohne Abnormitäten. Dura mater sehr schlaff. Die weichen Gehirnhäute sehr ödematos, milchig getrübt, besonders auf den Stirnlappen. An einzelnen Stellen, in den Fossae Sylvii, an der Basis und in der Centralfurche bildet das Oedem sackartige Ansammlungen. In den Fossae Sylvii und einzelnen Furchen des Stirnlappens stecknadelknopfgrosse, gelbliche, sehr weiche (eiterartige), flache Einlagerungen. Ausserdem ziemlich viele Ecchymosen in der Pia mater. Die Oberfläche der Windungen, am meisten der Stirnlappen, ist geschrumpft, rauh, mit vielen warzen- und zapfenförmigen Abschnürungen; die Furchen klaffen weit. Die Oberfläche, sowie der Durchschnitt der Gehirnrinde erscheint mannigfach gefleckt und entfärbt. An den geschrumpften Stellen gelb- und schiefrieggrau, an anderen, mehr turgescirten, mehr oder weniger intensiv geröthet. In der Tiefe der Windungen des Stirnlappens zeigen sich einzelne bräunliche, bis stecknadelknopfgrosse, weiche Lücken. Die weisse Gehirnsubstanz ist sehr weich, Corpus striatum, Thalamus optic. schlaff, blau:th gefleckt. Ependym sehr dick, granulirt, am stärksten im dritten und vierten Ventrikel. Dicht unter dem Ependym, nach der medialen Seite hin, fand sich am linken Thalamus optic. ein etwa bohnen-grosser ziemlich frischer Bluterguss. Gewicht des Gehirnes 1200 Grm.

An der hinteren Seite des Rückenmarkes ist die Dura mater fast ohne Unterbrechung mit den weichen Häuten ziemlich fest durch ältere Bindegewebsadhärenzen verwachsen. Die weichen Rückenmarkshäute sind sehnig verdickt, von sulzigem Aussehen (ödematos), Pia mater blutreich. Die Anschwellungen des Rückenmarkes treten nicht besonders deutlich hervor. Auf dem Querschnitt erscheint die Gegend der Hinter- und Seitenstränge bläulich (öde-

matös), besonders im Dorsaltheile. Auf Langschnitten fällt die mehr gelbliche Entfärbung auf, die, was bei näherer Betrachtung, besonders mit einer Loupe, deutlich wird, von einer grossen Zahl gelblicher Punkte und gefäßartig verästelten Linien herrührt

Mikroskopische Untersuchung. In der Pia mater stark verfettete, sklerotisirte und obsolescirende Gefässe. Die gelben Fleckchen erweisen sich als ein Detritus von Fettkörnchen, einzelnen Kalkkörnern und verschrumpften kernartigen Körperchen. In den Windungen der Stirnlappen oft kolossale Zellenproliferation an den Gefässen, schlauchartige Gefässe mit glashellen Wandungen, die aber auf Zusatz von A zahllose Kerne zeigen. Vielfach fettige Entartung der stark verdickten Gefässwandungen neben Pigmentablagerungen, besonders in Form hellgelblicher Tropfen. Einzelne Gefässe sind aneurysmenartig erweitert, andere obsolescirt, in faserige, strangartige Gebilde umgewandelt.

Die Ganglienzellen sind überall in der Rinde klein und geschrumpft, ihre Contouren gezackt, die Kerne meist unsichtbar, mit langen dünnen Fortsätzen, so dass die isolirten Zellen an langbeinige Spinnen erinnern. Viele Zellen sind völlig in opake, sehr resistente Schollen verwandelt. Auffallend ist ausserdem der Pigmentmangel in den Zellen der tieferen rostbraunen, allerdings hier hellgelben, Schicht

In der weissen Gehirnsubstanz, in den Corp. striat., Thalam. opt. zeigen die Gefässe ähnliche Veränderungen wie in der Rinde, jedoch überwiegt Zellenproliferation und fettige Entartung derselben.

Im Rückenmark finden sich massenweise amyloide Körperchen, sowohl in den Vorder-, Hinter- als Seitensträngen, den Gefässhäuten des Markes anhaftend. Die kleinsten Gefässe zeigen sich an den gelblichen Stellen von einer fettigen Entartung, in wahrhaft kolossaler Entwicklung, ergriffen; sie sind meist völlig in dicke Körnchenschichten eingebettet. Auffällig ist die Zahl und Grösse der Körnchenzellen, einzelne bedecken die ganze Breite eines Gefässes. Nur vereinzelt zeigen die Gefässwandungen im Dorsaltheile sklerotisirte Schichten. Der Nervenfasern der Hinterstränge zeigen vielfach rauhe, gezackte Ränder. Die Markhülle, an einzelnen Stellen aufgebläht, an anderen geschwunden, erscheint nicht selten gefasert.

33. Beobachtung. Potator. Alcoholismus chronicus. Im 42. Jahre Delirium tremens. Nachher wiederholte Angstanfälle mit Hallucinationen. Im 43. Jahre völlige Dementia, Größenwahn, unsicherer Gang. Im 44. Jahre Größenwahn, erschwerete Articulation, weite, ungleiche Pupillen, Zittern und Deviation der Zunge, schwankender Gang, maniakalische Erregung — nachher comatoser Zustand, Zunahme der Paralyse. Im 45. Jahre, nach einem apoplectiformen (?) Anfalle, Manie, Decubitus, metastatische Pneumonie, Tod. — Metastatische Abscesse und Embolien in der Lunge. Sklerose der Vv. Aort. Katarrh der Blase, des Nierenbeckens, Nierenerweiterung. — Meningitis chronicus. Adhärenzen der Pia mater. Hirnoberfläche fleckig, geschrumpft. Atrophie cerebri. Punktformige Erweichung der Rinde. Sklerose der weissen Substanz. Meningitis spinalis. — Verdickte und kernreiche Gefässwandungen der Rinde. Sklerose vieler, Obsolescenz einzelner Gefässe. Frischere Zellenwucherungen an den Gefässen der Centralganglien, Pedunculus, Medulla oblongata. Atrophie der Ganglienzellen der Rinde. Fettige Entartung in den

Gefässen der Haube, der Medulla oblongata, der Hinterstränge. Viele Körnchenzellen in denen des Lumbartheiles. Sklerose der Gefässse.

Johann J., Lampenanzünder, seit zwanzig Jahren verheirathet, Vater einer erwachsenen Tochter, starb am 9. Januar 1868, 47 Jahr alt. Heredität ist nicht nachzuweisen. Seit sieben Jahren dem Trunke ergeben, zeigten sich schon Jahre lang Symptome des chronischen Alcoholismus (Kopfschmerzen, Schwindel, Gefühl von Taubheit in Händen und Füssen, Ekelgefühl, Vomit. matut., rothes, congestionirtes Ausschen etc. etc.), welche namentlich seit einem im Sommer 1865 überstandenen Anfall von Delirium tremens zunahmen, unter starker Mitbeteiligung der psychischen Sphäre. Es traten periodisch Angstanfälle mit Verwirrtheit an, in welchen der Kranke umherschweifte und offenbar unter dem Einflusse von Hallucinationen sich vielfachen Conflikten und Gefahren aussetzte — in Wassergräben stürzte, Nächts im Freien zubrachte u. dgl. mehr.

Im Beginn des Jahres 1867 waren dauernde Symptome einer Geistesstörung eingetreten, welche eine strenge Ueberwachung erforderten. Neben grosser geistiger Schwäche, Wahnideen mit dem Charakter der Euphorie und Ueberhebung — er sei Bürgermeister des Landes Hannover, besitze viele Schiffe, Häuser, Equipagen, unermessliche Schätze — grössere Erregung mit Neigung zum Zerstören. Als paralytische Erscheinung wurde nur das etwas unsichere gespreizte Gehen beobachtet. Am 3. October 1867 wurde J. der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Der gut genährte, im Gesicht gedunsene und stark geröthete Kranke zeigte sich lebhaft in seinen Bewegungen und schwatzhaft. Er rühmte seine Reichthümer, seine Klugheit — er könne alle Sprachen sprechen — sei Doctor, Pastor und Advocat. Die Articulation erscheint oft schleppend, die Zunge zitterte stark, deviirte rechts. Beide Pupillen waren erweitert, die rechte jedoch weiter als die linke. Beim Gehen trat das rechte Bein leicht über, auch entstand Schwanken beim Umdrehen; bei geschlossenen Augen schwankte er jedoch nicht. Sensibilität war gut erhalten, tiefere Nadelstiche verursachten, wie es schien, heftigen Schmerz.

Wegen häufiger Unruhe und Unreinlichkeit musste der Kranke öfter isolirt werden. Er erschien heiss, jedoch überstieg die Abendtemperatur selten 38°. Dieser Periode der Erregung folgte am 12. November ein Zustand von Schläfrigkeit. Die Sprache war auffallend verschlechtert, der Gang weit schwerfälliger. Im December fiel der Kranke häufig bei Versuchen zu gehen und aufzustehen und musste das Bett hüten. Am 14. December traten Störungen beim Schlucken ein; die Zunge konnte nicht vorgestreckt werden. Der Kranke wurde wieder lebhafter, sprach viel, aber völlig zusammenhangslos. Ende December entwickelte sich rasch Decubitus in der Sacralgegend und an den Trochanteren. Am 7. Januar wurden Schüttelfrösste und leichte icterische Hautfarbe bemerkt. Die Temperatur hob sich und zeigte kurz vor dem Tode 41,6°.

Sectionsbefund. Sehr gut genährter Körper, besonders starker Panicus adiposus.

Die rechte Lunge ist im unteren und mittleren Lappen, die hintere Hälfte, hepatisirt. In beiden Lungen einige metastatische, keilförmige, in der Mitte in Zerfall begriffene, Heerde. In dem rechten Aste der Arteria pul-

monalis ein frisches icterisches Gerinnel. In beiden Lungen einzelne Emboli, in der Regel gabelförmig aufsitzend, in den Verzweigungen der Art. pulmonal.

Beide Herz hälften haben hypertrophische Wandungen; Herz sehr gross. Sklerose der Aortenklappen und des arcus Aortae. Hyperämische Fettleber. Milz fest, gross. Nieren gelappt, Rindensubstanz geschwelt, hyperämisch mit einzelnen Eiterpunkten. Katarrh des Nierenbeckens und der Blase.

Grosser, sowohl langer als breiter Schädel. Dura mater sehr schlaff. Starke Pacchionische Gruben, besonders in den mittleren Schädelgruben. Oedem der weichen Hirnhäute. Die Pia mater ist auf den Stirnlappen stark diffus (milchig) getrübt und verdickt, adhärirt vielfach den Windungen und ist nur mit Substanzverlust abziehbar. Die Oberfläche der Windungen ist gefleckt, indem rothe, wie erysepalotöse Stellen, mit bläulichen, gelblichen und bläulichgrauen abwechseln. Die Windungen sind im Stirn- und Scheitellappen schmal, und zeigen auf ersterem viele Runzeln und Warzen. Auf Durchschnitten erscheinen die Windungen ebenfalls fleckig, mit einzelnen punktförmigen bläulichen und bräunlichen Erweichungsheerden, von undeutlicher Schichtung und im Allgemeinen die des Stirnlappens verschmälert, wobei einzelne turgescirte Stellen um so mehr hervortreten. Die weisse Gehirnsubstanz retrahirt sich. Beide Ventrikel sind erweitert, ihr Ependym verdickt, das des dritten und vierten Ventrikels granulirt. Corp. striat., Thalam. optic. schlaff, gefleckt. Auch die Pedunculi cerebri und die Medulla oblongata enthalten rothe Flecke. Gewicht des Gehirnes 1225 Grm.

Die Häute des Rückenmarkes sind nicht sonderlich getrübt oder verdickt. Die Hinterstränge sind hyperämisch und besonders in der Pars lumbaris weicher.

**Mikroskopische Untersuchung.** Die Gefässe der Gehirnrinde, dem Vorderlappen entnommen, aber auch die der Pia mater waren durchgängig verdickt, vielfach in ihrem Caliber verändert. Besonders auffällig waren die schlauchartigen Capillargefäße mit faltigen hellen Wandungen, in denen erst auf Zusatz von A zahllose Kerne hervortraten. Kalkeinlagerungen in der Form von Körnchen und Schollen, sowie völlige Obsolescenz der Gefässe war nicht selten. Die Ganglienzellen erschienen in hohem Grade geschrumpft und waren meist in opake, sehr resistente, kernlose Körper umgewandelt.

Die Gefässe der weissen Gehirnsubstanz, der Corp. striat., der Pedunculi cerebri, der Medulla oblongata zeigten noch frischere Zellenproliferationen, oft kolossale Wucherungen von grossen Zellen, besonders in der Haube und dem verlängerten Marke. Fettkörnchenhaufen von einigem Umfange zeigten sich nur in den Gefässwandungen der beiden letzteren Gehirnpartien.

Von den kleinsten Gefässen des Rückenmarkes zeigten die an den Hintersträngen des Cervical- und Dorsaltheiles mässige fettige Entartung und vereinzelte Sklerose. Dagegen fand sich stärkere Anhäufung von grossen Körnchenzellen in denen des Lumbartheiles.

34. **Beobachtung.** Heredität von der Mutter. Secundäre Syphilis, später Potator. Chronischer Alcoholismus. Taubheit in Händen und Füßen, Kopfschmerz, Schwindel. Im 35. Jahre Dementia, später hypochondrische Melancholie. Im 36. Jahre Manie mit Grössenwahn, Zittern der Hände, Zuckungen in den Augenlidern, dem Gesichte, der Zunge, ungleiche Pupillen. Stete Manie, Klagen über Glieder- und Rückenschmerzen. Im 37. Jahre starkes Embonpoint,

enorme Stupidität. Euphorie. Symptome einer Pneumonie. Plötzlicher Tod, wahrscheinlich nach einem apoplectiformen Anfalle. — Senile Atrophie am Schädeldache. Meningitis chronica. Atrophie einzelner, Turgescenz anderer Windungen. Entfärbung der Rinden-, Sklerose der Marksubstanz. — Massenhafte Neubildung von Zellen an den Gefäßen der Rinde, Bildung kleinster dissecirender Aneurysmen und Erweiterungen. Geringere Zellenbildung an den Gefäßen der Marksubstanz und centralen Ganglien. Atrophie der Ganglienzellen. Kernvermehrung der Neuroglia. Körnchenzellen an den Gefäßen der Hinterstränge.

Joseph R., praktischer Arzt, verheirathet, ohne Kinder (die Frau hatte eine Fehlgeburt), starb am 1. Februar 1868, 36 Jahr alt. Die Mutter und eine Schwester waren geisteskrank. R. erlitt im 25. Jahre eine syphilitische Infection und zeigte noch mehrere Jahre später wiederholt secundäre Erscheinungen. Später war er Jahre lang dem Genusse von Branntwein ergeben, litt wiederholt an Gliederreissen, Formicationen an den Armen und Beinen, dann Gefühl von Taubheit in den Händen und Füßen, Kopfschmerz, Uebelkeiten, Schwindel u. dgl. m. Im Spätherbst 1866 fühlte er sich besonders leidend; eine Schwäche seiner geistigen Kräfte, besonders Abnahme des Gedächtnisses wurde von ihm selbst, wie von seiner Umgebung bemerkt. Im Februar 1867 äusserte er häufig hypochondrische Klagen; er glaubte an Diabetes zu leiden, als er hörte, dass ein eben verstorbener Soldat an dieser Krankheit gelitten habe, verschrieb sich Brech- und Abführmittel. Er magerte sehr ab, wurde rastlos, schlief schlecht. Am 22. März erfolgte ein heftiger maniakalischer Ausbruch, den man (wohl wegen Zitterns der Hände und Zunge) für ein Delirium tremens hielt; die Pupillen zeigten sich erweitert. Er sprach abspringend, äusserte kolossale Projekte, hielt sich für Christus, den Allheiler. Am 7. April 1867 wurde er der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Seine Bewegungen waren hastig, überstürzen — er trank seine Suppe, verschlang sein Essen, den Teller zum Munde führend. Die Hände zittern leicht, ebenso die Zunge, und zeitweise werden Augenlider und andere Stellen im Gesicht von fibrillären Zuckungen ergriffen. Die Sprache ist hastig aber deutlich, nicht anstossend. Er spricht von Mysterien, die seinen Ursprung umgeben hätten — er sei der Urgeist, der Weltgeist — nach ihm käme Gott. Als heiliger Geist sei er im Besitze aller Wissenschaften und Künste.

Die Aufregung nahm in den folgenden Tagen zu. Er schlief fast gar nicht, entkleidete sich häufig, schrie laut unverständliche Worte, entkleidete sich „weil er Adam sei“, wusch sich Gesicht, Arme und Schenkel mit Speichel, Urin, und rieb sie mit seiner Wolldecke ab. Die Haut wurde in Folge dessen blutrünig, an vielen Stellen geschwollen und pustulös. (Verordnet: Mixtur von Schwefelsäure, täglich ein warmes Bad mit Pottasche, einige Male gegen Abend ein Opiumpulver 0,1). Das Reiben der Haut hörte auf, er schlief besser und gegen Ende April war er auch am Tage ruhiger. Der Grössenwahn nahm mehr zusammenhängende, motivirte Formen an, „er sei Arzt, der alle unheilbaren Krankheiten sogleich heile, Lungen-, Magen-, Leberkrebs etc., 25 Pferde müsse er halten, um zu allen seinen Kranken fahren zu können. Die Kirche werde er wieder unter einen Hut bringen, Katholiken und Lutherische, Juden, Muhammedaner und Heiden; er müsse gleich nach Rom, um den päpstlichen Sitz einzunehmen, Pius IX. sei gestorben.“ Nachts war er meist unreinlich,

beschmierte öfter die Wand mit seinem Kothe. Die Pupillen waren dauernd ungleich, die linke weiter.

Gegen Ende Juni trat heftigere Erregung ein; er zerriss wieder Kleidungsstücke und Bettzeug, war die Nächte sehr laut. Trotz der doppelten Portion Essen magerte er sehr ab. Puls frequent, klein (90—100 in der Minute), die Temperatur schwankte zwischen 37,8° und 38,3° oft in 24 Stunden. Ende Juli grössere Ruhe; der Kranke sass oft stundenlang in eine wollene Decke gehüllt am Boden, den Rücken in eine Ecke gedrückt; klagte auf Befragen über heftige Schmerzen im Rücken und den Beinen. Er konnte plötzlich sehr zornig werden und stundenlang toben.

Abgesehen von einem oft äusserlich veranlassten Wechsel seiner Laune war vom September ab das Verhalten ein friedliches und ruhiges. Der Kranke wurde rasch satt. Die Gesichtszüge zeigten einen hohen Grad von Indolenz und Stupidität. Der Schwachsinn hatte sich in jeder Richtung gesteigert. Seine Stimmung war meist euphorisch. Der Grössenwahn tritt weniger hervor, ist aber, wie gelegentliche, den Verhältnissen entsprechende Aeusscrungen und das ganze Verhalten zeigen, stets vorhanden. Er begleitet die Aerzte auf der Visite und spielt den behandelnden Arzt, will im Concerete Clavier- und Gesangsvorträge halten etc. etc. Erst Ende December wurde der Kranke mürrisch und unfreundlich, dann im Januar 1868 heftig, unreinlich und zerstörungssüchtig. Am 23. Januar fröstelte er plötzlich, war sehr blass, hatte eine frequente Respiration, einen frequenten und vollen Puls und wollte nicht zu Mittag essen. Einer genauen Untersuchung widersetzte er sich. Am 24. starker Schweiss, stete Lage auf der rechten Seite; die rasch vorgenommene Untersuchung ergiebt leeren Percussussionsschall rechts hinten von dem Angulus scapulae abwärts. Auscultation unausführbar, kein Husten, kein Auswurf. Der starke Schweiss hielt auch während der folgenden Tage an, befördert durch Trinken von warmer Milch, leichtem Wein (bis 1/2 Flasche täglich). Das Einnehmen eines Inf. digit. wird verweigert. Am 26. gelang es consonirende Geräusche und Bronchophonie im rechten unteren Lungenlappen zu hören. Am 28. war Puls und Respiration nur mässig vermehrt; der Kranke ass wieder mit Appetit. Die Kräfte nahmen in den folgenden Tagen zu, der Kranke verliess sein Bett und setzte sich in einen Lehnstuhl, doch sah er sehr verfallen aus. Am 1. Februar wurde er Morgens 5 Uhr mit angezogenen Beinen todt im Bette gefunden.

Sectionsbefund. Wohlgemährter Körper, starker Panniculus adiposus. An den Geschlechtstheilen (glans, frenulum) und in deren Nähe sind keinerlei Narben aufzufinden.

Beide Lungen hinten und seitlich stark verwachsen. Die rechte Lunge ist überall lufthaltig, der untere Lappen jedoch hyperämisch und dichter. Die Schleimhaut der Bronchien ist stark geröthet, mit schleimig purulentem Secret bedeckt. In der linken Lunge mässiger Katarrh der gröberen Bronchien. Das Herz ist an seiner Vorderfläche fest mit dem Herzbeutel verwachsen, im Uebrigen schlaff und klein.

Eingeweide sehr fettreich. Leber eher klein, von glatter Oberfläche, sehr schlaffem Gewebe, auf dem Durchschnitt gelbbraun marmorirt; die Läppchen sind nicht erkennbar. Milz schlaff, die Kapsel mit einzelnen Sehnensflecken versehen, die Malpighischen Kapseln nicht sichtbar. Nieren von

normaler Grösse und Beschaffenheit, sind von einer starken Fettschicht umgeben.

Schädeldecke leicht, dünn, blauröthlich gestreift von starkem Blutgehalte. An beiden Scheitelbeinböckern rauhe, atrophische Stellen. Im Sinus longitud. dünnflüssiges dunkles Blut mit nur einzelnen krümligen Gerinnungen. Dura mater schlaff. Starkes Oedem der weichen Gehirnhäute; die grösseren Venen sämmtlich prall mit Blut gefüllt. Diffuse Trübung und Verdickung der Pia mater auf dem Stirn- und Scheitellappen. Zahlreiche und grosse Pacchioni'sche Granulationen, von denen einzelne sich bis in die Fossae Sylvii erstrecken. Die Gehirnhäute lassen sich ohne Substanzverlust des Gehirns abziehen; die Oberfläche des letzteren, stark venös injizirt, bedeckt sich rasch mit grossen Blutpunkten, die auch nach wiederholtem Abwischen wiederkommen. Während die Gehirnwindungen des Hinterlappens und des Schläfenlappens auf dem Durchschnitte ihr gewöhnliches Ansehen haben, erscheinen die des Stirn- und Scheitellappens entfärbt, bräunlich gestreift und gefleckt, mit grossen Gefäßlöchern versehen, die kleine Geweblücken darstellen. Die Schichten sind unkenntlich, die Dicke der Windungen ungleich, an einzelnen Stellen nur von der Dicke eines Messerrückens. Die weisse Gehirnsubstanz retrahirt sich und zeigt gleichfalls grosse Gefäßlöcher. Centraltheile schlaff, gefleckt.

Rückenmarkshäute an der hinteren Fläche mässig getrübt, ödematos, aber hauptsächlich im oberen Dorsaltheile. Pia mater stark venös injizirt; die dadurch bewirkte Turgescenz der Fortsätze bedingt ein Klaffen der Fissuren, am stärksten an der Fissura longitud. posterior. Das Rückenmark bietet in Volum und Consistenz nichts bemerkenswerthes. Venöse Injection, besonders im Umfange der hinteren Partien; wässerig-bläuliche Färbung der Hinterstränge durch Oedem.

Mikroskopische Untersuchung. Die kleineren Gefässer und Capillaren der Gehirnrinde (aus Präparaten des Scheitel- resp. Stirnlappens) sind zum grossen Theile mit mehrfachen Schichten meist grosskerniger, weicher Zellen besetzt. Diese Zellen bilden nicht selten knospen- und zapfenförmige Haufen und Fortsätze; einzelne der letzteren zeigten ein feines, Blutkörperchen enthaltendes, Lumen. Einer dieser Fortsätze, ein ziemlich bedeutender anscheinend solider Zapfen, bestand ganz aus grosskernigen, auffallend klaren Zellen mit unbestimmten Contouren. Die verdickten Gefässwandungen bildeten verschiedenartige Vorbauchungen, hin und wieder befand sich Blut zwischen den Zellenschichten, in der Form kleinster dissecirender Aneurysmen. Die Gehirnsubstanz ist sehr körnig, die Ganglienzellen leicht verschrumpft, die Kerne wegen des starken Körnchengehaltes oft nicht erkennbar, die Fortsätze verschmäler. Die weisse Gehirnsubstanz erscheint gleichfalls körnig wegen bedeutender Vermehrung der Kerne der Bindesubstanz (Neuroglia). Die Gefässwucherung, wie in der Rindsubstanz, doch von geringerer Intensität; im Corpus striatum, Thalamus opticus zeigt sich nur an einzelnen Capillaren eine knospenartige Verdickung der Wandung durch Zellenanhäufung.

In der weissen Substanz des Rückenmarkes finden sich amyloide Körperchen, nachweislich meist den Gefässen anhängend. In den Wandungen der kleinsten Gefässer, aber nur der Hinterstränge, fettige Entartung, meist in grösseren Haufen von unregelmässiger Form, in denen sich ein Kern befindet.

Die fettige Entartung zeigt sich am ausgedehntesten in den Gefässen des Cervical- und oberen Dorsaltheiles.

35. Beobachtung. Heredität von Vater und Mutter. Eclamptische Zufälle. Vitium cordis in der Jugend. Palpitationen und Stirnschmerz nach Anstrengungen. Nictitatio spastica. Im 37. Jahre Ueberanstrengung bei grosser Hitze. Melancholie. Furibunde Anfälle mit Zittern und Convulsionen. Dementia. Aufhören sexueller Erregung. Euphorie. Zunahme der Nictitatio. Articulationsstörung, weite ungleiche Pupillen, Herabhängen eines Mundwinkels, Zittern der Hände im 38. Jahre. Im 39. Jahre apoplectiformer Anfall. Acht Monate später ein zweiter mit völliger Erschlaffung, nachher Manie. Nach drei Monaten wiederholte apoplectiforme und ein epileptiformer Anfall mit nachfolgender Manie. Zunahme der Stuporität und Paralyse. Ptosis. Nach einem Monat epilepti- und apoplectiforme Anfälle, maniakalische Erregung, Tod nach einem neuen apoplectiformen Anfalle im Coma. — Meningitis chistica, Adhärenzen der Pia mater am Stirn- und Scheitellappen. Hyperämische und Erweichungspunkte in der Rinde. — Gefässreichthum der Rinde, zellige Wucherungen, meist älteren Datums, in fettiger Entartung und Sklerose eingegriffen. Atrophie der Ganglienzellen. Frischere Zellenbildung an den Gefässen der Marksubstanz. Kernvermehrung der Neuroglia. — In den Hirnsträngen des Dorsaltheiles vereinzelte Körnchenzellen.

Carl W., Bergmann (Grubenarbeiter), 13 Jahre verheirathet, Vater zweier Kinder von 12 und 10 Jahren, starb am 3. Februar 1868, 40 Jahr alt. In Bezug auf hereditäre Anlage ist zu bemerken, dass der Vater mehrere Jahre vor seinem Tode an Schwachsinn und verschiedenen paralytischen Zufällen, die Mutter an ausgebildeter Hysterie gelitten hatte, eine Schwester mit einem nervösen Asthma (?) behaftet, eine nahe Verwandte epileptisch ist. W. litt in seinen Kinderjahren öfter an eclamptischen Zufällen, zeigte später Erscheinungen (Palpitationen, Beklemmung), welche auf eine Herzhypertrophie bezogen und auf Grund derer er vom Militairdienste befreit wurde. In der Schule zeigte er durchaus genügende geistige Anlagen; frühzeitig, nach der im Harze herrschenden Sitte, in der Musik unterrichtet, um später einen Nebenerwerb zu haben, gelangte er bald zu einem Gelderwerbe. In seinem 23. Jahre hatte sich seine Gesundheit genügend befestigt, um in den Bergwerken zu Clausthal arbeiten zu können. Doch litt er nach anstrengenden Arbeiten zuweilen noch an Herzklopfen mit Stirnkopfschmerz. Eine von Jugend auf bestehende Nictitatio spastica hat ihn nie verlassen.

Im Frühjahr 1864 zeigte er plötzlich Erscheinungen einer heftigen Melancholie, nachdem er sich einige Tage vorher an einem sehr heissen Tage übermässig bei dem Umzuge eines älteren Bruders, der ihm Geld schuldete, angestrengt hatte. Er fühlte sich, als er in Schweiss gebadet nach Hause zurückkehrte, ausserordentlich angegriffen, fröstelte und kam sich selbst wie betäubt vor. Schon am folgenden Tage äusserte er völlig unbegründete Befürchtungen über den Verlust des seinem Bruder geliehenen Geldes und konnte von diesem Gedanken nicht abkommen; stundenlang sass er in diese Grübelleien versunken da. Später traten Angstanfälle auf; er wurde unruhig, liess sich bei dem geringsten Widerstande zu Ausbrüchen der Wuth und Verzweiflung hinreissen und machte in einem solchen Anfalle einen Erhängungsversuch. Einige dieser Angstanfälle sollen in Zittern und allgemeinen Convulsionen

übergegangen sein. Im Laufe des Sommers beruhigte sich W. so weit, dass er wieder beschäftigt werden konnte, jedoch liess die zurückgebliebene grosse geistige Schwäche die selbstständige Arbeit in den Gruben nicht zu, es wurden ihm leichtere, mehr mechanische Arbeiten (Pocharbeiten etc.) zugewiesen und auch diese nur, um ihn einigermassen beaufsichtigen und unterstützen zu können. Seit Beginn der Erkrankung soll keine Neigung zu geschlechtlichem Umgange vorhanden gewesen sein.

Der Kranke blieb während dieser relativ ruhigeren Periode ohne ärztliche Beobachtung. Eine solche fand erst im Frühjahr 1866 wieder statt, weil er sich Thätlichkeiten gegen seine Frau hatte zu Schulden kommen lassen. Es fiel sofort die ausserordentliche Zunahme der Körperfülle und der stupide Gesichtsausdruck auf. Die krampfartige Bewegung der Augenlider hatte zugenommen, seine Bewegungen waren hastig und zeitweise überfiel ihn allgemeines Zittern. Die Stimmung war eine heitere geworden; W. äusserte sich über Alles sorglos und in der besten Laune. Besondere Freude machten ihm Mahlzeiten, die er mit grosser Gefrässigkeit verschlang. Er wurde zwar noch an den Pocharbeiten beschäftigt, war aber auch zu einfachsten Handtätigkeiten nicht mehr zu verwenden. Eine bedeutende Geistesschwäche liess sich auch im Gespräche constatiren, in welchem durch Abweichen von dem besprochenen Gegenstande Gedächtnisschwäche, Schwatzhaftigkeit auffiel. Widerspruch und Neckereien regten ihn auf und er ging dann zu Thätlichkeiten über. Am 29. Mai 1866 wurde W. der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Der Kranke zeigte überall bedeutende Entwicklung des Panniculus adiposus. Die Untersuchung der Brust liess auf ein mässiges Emphysem schliessen. Meist stand er steif auf einem Fleck, die Beine gespreizt, die Hände geballt, mit nach vorn gedrehter Innenseite. Angeredet oder sonst erregt, nickte er wie krampfhaft mit dem Kopfe; auch nahm die sonst seltenere Nictitatio zu. Die Zunge zeigte fibrilläre Zuckungen. Die Pupillen waren weit. In der Articulation stiess er nicht selten an. Das geistige Verhalten trug den Charakter grosser geistiger Schwäche bei ausgesprochener Euphorie. Eigentlicher Grössenwahn wurde nicht geäußert. Mitte Juni zeigte sich hypochondrische Verstimmung; die Pupillen waren vorübergehend ungleich, die linke weiter. Der linke Mundwinkel herabhängend.

Die psychische Resistenz sank seit dieser Zeit ersichtlich schneller. Seine Euphorie zeigte einen mehr aktiven Charakter; er nahm gern, den Unordnungen anderer Kranken gegenüber, bei der ärztlichen Visite ein befehlshaberisches Wesen an. Er gerierte sich völlig hier als Vorgesetzter und sagte: „ja, ich muss hier auf Ordnung sehen, sonst geht die Geschichte nicht ihren richtigen Gang“. Andererseits wurde er, bei der geringsten, oft rein subjectiven Veranlassung, missgestimmt, wurde geführt, brach plötzlich in heftiges Weinen aus. Die Sprache wurde ihm schwerer, und stiess er öfter an. Die Schrift enthielt lauter Sägezähne und war von seiner Frau, die seine frühere deutliche Handschrift rühmte, kaum zu entziffern.

Am 1. Januar erfolgte ein leichter epileptiformer Anfall. Er war plötzlich umgefallen, die Besinnung scheint aber nur wenige Secunden gefehlt zu haben, da er sich des Anfalls gleich erinnerte und sehr betrübt über ihn schien. Schwindelgefühl und Betäubung hielt noch bis zum folgenden Tage an. Der Puls war sehr klein, der zweite Herzton verschliffen, Fieber nicht

vorhanden. Am 3. verliess er das Bett und betheiligte sich am 10. an einem Tanzvergnügen recht lebhaft, spielte auch zeitweise sein altes Instrument, den Bass. Eine Ende Januar vorgenommene genauere Untersuchung liess kein Schwanken bei geschlossenen Augen erkennen; auch nahm er sofort und ziemlich genau mit dem einen Arme und Beine die Stellung an, welche der Extremität der andern Seite vorher gegeben war. Schmerzgefühl zeigte sich abgestumpft; das Lokalisationsvermögen noch gut erhalten. Beim Gehen schleuderte und stampfte er etwas mit den Beinen.

Am 23. September erfolgte wieder ein ziemlich bedeutender epileptiformer Anfall; er wurde bewusstlos in seinem Bette gefunden mit erschlafften Extremitäten. Gehen und Sprechen zeigten in den folgenden Wochen zunehmende Unsicherheit. Seine Körperfülle hatte noch zugenommen; er war fast unförmlich dick, mit hängenden Wangen und fetten Händen. Wenige Tage nach diesem Anfall zeigte sich Schwatzhaftigkeit; er verlangte entlassen zu werden, äusserte die mannigfältigsten Wünsche. Die Aufregung nahm allmälig den Charakter der Manie an; er zerriss Bettzeug und Kleidung, rannte halbnackt umher. Am 23. Oktober war der gewöhnliche ruhige Zustand zurückgekehrt.

Mitte Dezember wieder grössere psychische Erregung; am 18. und 19. betäubungsaartiger Zustand, wahrscheinlich in Folge eines nicht beobachteten apoplectiformen Anfall. In der Nacht war er öfter sehr unruhig und unreinlich. Am 20. erfolgten während der Nacht vier epileptiforme Anfälle mit heftigen allgemeinen Convulsionen. Am 27. nöthigte die hochgradige Aufregung zur zeitweisen Isolirung. Stark ausgeprägte Euphorie, schiebende Gehbewegungen, ausserordentlich schwerfällige Sprache. Die Temperatur oft erhöht, in starken Schwankungen (am Morgen zuweilen wenig über 36°, am Abend gegen 39° C.) sich bewegend.

Anfang Januar 1868 wieder ruhiger, aber äusserst stupide, wie betäubt, Sprache und Bewegungen schwerfällig, die Haltung steif, die rechte Pupille ist erweitert, zuweilen stundenlange Ptosis des linken oberen Augenlides. Am 27. Januar erlitt er plötzlich einen apoplectiformen Anfall, nach welchem er die Sprache verlor; nickte mechanisch stundenlang mit dem Kopfe, gesticulirte heftig. Am 29. zwei epileptiforme Anfälle; nach denselben Erbrechen. Er ist stark betäubt, die Pupillen sind enger geworden (Temperatur am Abend 36,5°). Am 30. zeigte er grössere Unruhe, verliess das Bett, warf mit den Bettstücken; Druck auf die Beine scheint schmerhaft zu sein (Temperatur am Abend 37,5°). Am 31. dasselbe Verhalten; die rechte Pupille erweitert (Temperatur am Morgen 36,5°, am Abend 39,5°). Die gleiche Unruhe hielt bis zum 2. Februar an (Temperatur schwankt von 36,7° bis 37,5°). In der Nacht vom 2. zum 3. ein apoplectiformer Anfall; nachher Coma bis zum Tode ohne weitere Steigerung der Temperatur.

Sectionsbefund. Sehr fettreicher Körper. Panniculus adiposus des Bauches ca. 2" dick.

Der obere Lappen der rechten Lunge fast im ganzen Umfange rothgrau hepatisirt. Beide Lungen an den Rändern emphysematös. Die Mitralis, besonders am Rande, sklerotisirt, mit Kalkeinlagerungen versehen, jedoch noch beweglich und schliessend. Die Aortenklappen gefenstert, die Aorta etwas sklerotisch; Herz nicht sonderlich erweitert oder hypertrophisch.

Leber gross, glatt, fett, auf dem Durchschnitt Muskatnusszeichnung; die Gallengänge stark gefüllt. Magen fast leer, stark zusammengezogen. Milz lang, schlaff, zungenförmig, enthält zwei keilförmige gelbliche Narben.

Schädel fast ebenso breit als lang, sehr hoch, naht sich daher der Kugelform. In der Gegend der grossen Fontanelle eine Depression, die sich auch durch einen kleinen Vorsprung auf der inneren Schädelfläche bemerklich macht. Kleine Fontanelle etwas unregelmässig (gezackt) geschlossen; der hintere Theil der Sutur. sagitt. in beginnender Verwachsung. In der mittleren rechten Schädelgrube einige scharfe Leisten. Die rechte hintere Schädelgrube steht etwas tiefer; die Furche für den rechten Sinus transversus breiter und tiefer ausgehöhl als links. Die über und vor diesem befindliche Höhlung des Schädelns sowohl tiefer als breiter. Der Schädel erscheint noch auf der Fläche schief, indem er in seiner rechten Hälfte oben breiter ist und weiter nach hinten ragt als links. Schädeldach nicht schwer und dick, mässig kompakt.

Dura mater schlaff. Bedeutendes Oedem der weichen Hirnhäute in ziemlich gleichmässiger Ausbreitung über Stirn- und Scheitellappen. Diffuse Trübung und Verdickung der Pia in derselben Gegend. Vielfache Adhäsionen der Pia mater und der Hirnoberfläche; die bedeutendsten Erosionen bleiben auf der Höhe der Hemisphären und über der rechten Fossa Sylvii zurück. Gehirnoberfläche im Allgemeinen blass, die Windungen breit, die der Stirnlappen, sowie die Centralwindungen auffallend symmetrisch. Dagegen herrscht zwischen den Occipitallappen beider Seiten grosse Ungleichheit, indem der rechte nahezu noch einmal so gross als der linke und letzteren nach hinten weit überragt.

Die Schichtung der Rinde ist am Stirn- und Scheitellappen undeutlich; innerhalb derselben viele bläuliche Stellen von kaum Nadelknopfgrösse, die weicher als ihre Umgebung sind. Die Gehirnsubstanz sehr blass und feucht, spiegelnd. Der Fornix sowie die Centralpartien weich, die Ventrikel weit, das Ependym mässig verdickt.

Die Rückenmarkshäute nirgend verdickt oder getrübt, das Rückenmark selbst erscheint durchaus normal nach Volum, Consistenz und Ausschen.

**Mikroskopische Untersuchung.** In der Rindensubstanz der Stirn- resp. Scheitellappen lassen sich auffallend zahlreiche und dichte Gefäßbüschel und Netze nachweisen; an den bläulichen Stellen fast völlig isolirte Wickel und Knäuel. Die Gefäßhäute sind durch Zellenschichten unregelmässig verdickt; die Zellen selbst sind grossentheils in Fettmetamorphose und Schrumpfung begriffen, wodurch die Gefäßwand vielfach ein körniges und streifiges Ansehen erhält. Nicht selten stösst man auf völlig strangartig umgewandelte Capillaren. Einzelne Gefäßbüschel, deren Partien sich in verschiedenen Stadien der Umwandlung befinden, gleichen oft ästigem, dünnen Strauchwerk.

Die Ganglienzellen der betroffenen Partien zeigen die verschiedensten Grade der Atrophie. Die meisten besitzen einen grobkörnigen Inhalt, der den Kern nicht erkennen lässt; bei anderen erscheint der Kern in den opaken, resistenten Zellensubstanz völlig untergegangen. Die Fortsätze sind überall dünn, zuweilen fadenförmig. Die Rindensubstanz erscheint auch zwischen den Zellen sehr grob, körnig. Die weisse Gehirnsubstanz zeigt sich in dünnen Schichten unter dem Mikroskop sehr kernreich; zwischen den Fibrillen be-

finden sich Gruppen von kleinen Gliakernen zu zwei auch drei aneinander gereiht. Die Gefässe des Gehirnmarkes erscheinen meist von normalem Aussehen; nur vereinzelt trifft man Wucherungen von hellen grosskernigen Zellen in knospenartiger Anlage.

Im Rückenmarke befinden sich nur an den kleinsten Gefässen des Dorsaltheiles, in den Hinter- und Seitensträngen eine spärliche Entwicklung von Körnchenzellen.

36. Beobachtung. Potator. Syphilis. Grosse Kindersterblichkeit. Im 32. Jahre allgemeine motorische Schwäche. Dementia. Maniakalische Zustände. Im 33. Jahre enormer Stumpfsinn, Euphorie. Ungleiche Pupillen. Zittern der Zunge und Extremitäten, schwere Sprache, grosse Unsicherheit im Gehen, die sich nach Schliessen der Augen steigert. Besserung, festeres Gehen und Stehen, auch bei geschlossenen Augen. Apoplectiformer Anfall, Zunahme der Paralyse. Wiederholte apoplectiforme Anfälle. Tod nach längerem Coma. — Meningitis chronica. Atrophie des Gehirns; Rinde der Stirnlappen geschrumpft und entfärbt. Adhärenzen der Pia mater. Marksubstanz sklerotisch. Meningitis spinalis chronica. Hinterstränge weich, gelblich gefleckt. — Zellenwucherungen an den Gefässen der Pia mater cerebri, der Rinde, ausgedehnte Erweiterungen, in den tieferen Rindenschichten eine Lage von Aneurysmen. Vermehrung der Bindesubstanz (Neuroglia) auch in der weissen Substanz. Frische Zellenbildung an den Gefässen der Centraltheile, fettige Entartung an denen der Haube. — Enorme fettige Entartung der Gefässer der Hinterstränge und mässige Sklerose. Beginnende Atrophie der Nervenfibrillen.

Carl St., Dachdeckergesell, acht Jahr verheirathet, Vater von fünf Kindern, von denen aber keins mehr am Leben ist, starb 33 Jahr alt. Das erste, vorzeitig geboren, starb bald nach der Geburt; das zweite war ausgetragen, kam aber todt; faul zur Welt. Dann folgten Zwillinge, welche nach zehn resp. elf Wochen unter allgemeinen Krämpfen starben. Das fünfte Kind soll im Alter von achtzehn Wochen an einer Brustkrankheit und Gehirnentzündung gestorben sein. Vater und Mutter liten weder an Geisteskrankheit noch an anderen Nervenkrankheiten; weitere hereditäre Beziehungen sind nicht bekannt. St. wurde schon früh Liebhaber des Branntweingenusses, war oft sinnlos betrunken und wurde zweimal wegen kleiner Diebstähle bestraft, welche er ausgeführt hatte, um sich Branntwein zu verschaffen. Als erste Erscheinungen der Erkrankung wurde gegen Ende des Jahres 1865 und Anfang 1866 eine allmäliche Abnahme der geistigen wie körperlichen Rüstigkeit und Kraft beobachtet. Der früher wohlgenährte und starke Mann magerte ab und wurde zusehends elender. Zu gleicher Zeit entwickelte sich Gedächtnisschwäche und grosse geistige Stumpfheit. Das Arbeiten in seinem Handwerke musste er bereits im Winter 1866 aufgeben. Bis zum Herbste ging er noch zu städtischen Armenarbeiten (Strassenkehren etc.), dann liess er die Aufforderungen seiner Frau, zur Arbeit zu gehen, gänzlich unberücksichtigt und war auch in der Folge nicht zu bewegen, sich zu Hause in irgend einer Weise zu beschäftigen. Er beging nun mancherlei Unordnungen, stand mitten in der Nacht auf, angeblich, um Frühstück zu bereiten, weckte die Mitbewohner des Hauses, verschleppte und verkaufte Hausgeräthe und Kleidungsstücke, zerriss sein Zeug, warf Geschirr entzwei, zog sich nackt

aus und gelangte öfter in diesem Zustande auf die Strasse, schwatzte viel und schrie laut. Diesen Aufregungen folgten dann längere Pausen, in welchen er sich ausserordentlich stumpfsinnig erwies und wie ein Kind gewartet werden musste, da er sich andererseits beschmutzte und nicht anzukleiden vermochte. Am 24. Februar 1867 in das städtische Krankenhaus zu Hannover aufgenommen, zeigte er eine ganze Reihe paralytischer Symptome. Alle Bewegungen gingen zitterig von Statten; er ging schwankend, breitbeinig, konnte auf einem Beine nicht stehen; die Unsicherheit des Gehens nahm bis zur Unmöglichkeit bei geschlossenen Augen zu. Die Pupillen wurden zu Zeiten ungleich, die linke weiter. Die Sprache war zitternd, schwerfällig, die Handschrift kritzelnnd, unleserlich, das Schmerzgefühl sehr vermindert, das Tastgefühl dagegen ziemlich erhalten. Es fand Harnträufeln statt und der Koth ging unwillkürliche ab. Die Stimmung war sehr selbstzufrieden, er zeigte selbst in sehr übeln Lagen Euphorie. Nachts wurde er nicht selten unruhig. Auf dem Rücken der glans penis, nahe dem collum glandis wurde eine, wenn auch nicht sehr deutliche, weisse, narbenartige Stelle gefunden. Die Frau gab auf Befragen an, nach ihrer Verheirathung sei ihr wohl gerüchtsweise gesagt, ihr Mann sei geschlechtskrank gewesen; auch habe das eine der Zwillingsskinder an einem grossblasigen Ausschlage gelitten, der, von den Füssen ausgehend, sich über den ganzen Körper ausgebreitet habe. Am 15. Juni 1867 wurde St. der Irren-Anstalt zu Göttingen überwiesen.

Der Kranke, auch in der Ernährung sehr heruntergekommen, liess trotz hochgradiger Stupidität und der äussersten Gedächtnisschwäche (er wusste nicht, dass er Essen erhalten, wenn der geleerte Teller noch vor ihm stand etc.) die Euphorie nicht erkennen. Alle Bewegungen zitternd, unsicher, starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Doch verminderte sich bei guter Pflege (häufigem Aufenthalte im Freien, Reinigungsbäder, doppelte Fleischportionen) die Hinfälligkeit und Unbeholflichkeit um ein Bedeutendes; bei einiger Aufmerksamkeit des Wärters blieb er auch reinlich. Er konnte daher im Juli von der Siechenabtheilung verlegt werden. Er ging ziemlich fest und schwankte nur unerheblich bei geschlossenen Augen, zeigt in seinem Benehmen eine stete ruhige Heiterkeit und freut sich über Alles, was ihm gereicht wird. Nach einem leichten apoplectiformen Anfall (Ohnmacht) am 5. September musste er einige Tage das Bett hüten. Er war weniger besinnlich, liess Koth und Urin unter sich gehen. Zwar erholte er sich dann leidlich und verliess das Bett, aber es war von da ab eine Zunahme der paralytischen Erscheinungen bemerklicher. Er sass den ganzen Tag und erhob sich nur mühsam und ungern auf Aufforderungen, nässte seit dem November jede Nacht ein und zog sich oft nackt aus; die Sprache war schwerfälliger, der Gang sehr schwankend geworden. Die Euphorie blieb unverändert.

Mitte Januar 1868 zeigte er in der Haltung ein starkes Hinüberhängen nach der rechten Seite, die Zunge zitterte stark und zeigte Zahneindrücke. Das Hinüberhängen nahm rasch zu; er konnte nicht mehr aufrecht sitzen und blieb seit Anfang Februar im Bette. Auch dort musste durch gegengelegte Kissen das Zusammensinken nach rechts verhindert werden. Am 12. März erfolgte ein ziemlich heftiger apoplectiformer Anfall mit heftigem Schnarchen und Cyanose des Gesichts, jedoch ohne Convulsionen. Die linken Extremitäten waren völlig erschlafft und zeigten keinerlei Reaktion (Reflexbewegungen) auf

schmerzhafte Eindrücke, die Pupillen gleich, aber ziemlich eng. Nachher tiefes Coma. In der Nacht wiederholte sich der Anfall, nachdem der Kranke plötzlich erbrochen hatte. Er lag in tiefem Coma, knirschte mit den Zähnen, machte heftige Bewegungen mit dem rechten Beine, während das der linken Seite schlaff blieb. Gegen Abend grössere Unruhe; die Beweglichkeit der linken Extremitäten ist zurückgekehrt; der Kranke verlässt das Bett und läuft umher. Die sehr erschwere Untersuchung der Brust ergiebt etwas matte Perkussion links vorn und seitlich. Am Abend des 14. grössere Ruhe; am 15. Coma bei gleichen Pupillen und völliger Erschlaffung aller Extremitäten bis zum Tode um 6 Uhr Abends.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper, beginnender Decubitus in der Sacralgegend.

Lungen noch überall lufthaltig, in den unteren Partien starke Blutfülle, feucht. Herz in völliger Diastole; im rechten Herzen dunkles, nicht geronnenes Blut. Die V. mitralis am Rande verdickt, mit Knötchen besetzt.

Leber normal in Grösse, Farbe und Consistenz. Die übrigen Abdominalorgane geben zu keiner Bemerkung Veranlassung.

Die weichen Schädelbedeckungen sehr blutreich. Grosser, sowohl langer als breiter Schädel. Im Sinus longitud. viel dunkle, weiche Congula. Die Dura mater umhüllt nur schlaff das Gehirn. Starkes Oedem der weichen Gehirnhäute; dieselben sind auf den Stirn- und Scheitellappen beider Hemisphären ganz gleichmässig diffus getrübt und verdickt. Beim Entfernen derselben bleiben gefässreiche Stellen der Pia mater auf und zwischen den Windungen zurück. In der Pia mater der linken Fossa Sylvii befinden sich einige grössere sehnige Flecke. Die Gehirnoberfläche, sehr feucht und weich, zeigt besonders auf den Stirnlappen warzige Rauhigkeiten neben eingezogenen bläulichen Stellen und viele grosse Gefäßlöcher. Auf Durchschnitten der genannten Windungen erscheinen diese auffallend gallertartig, blaurot gestreift und gefleckt, besonders an der Grenze der weissen Substanz, und so von dieser scharf abgegrenzt. Die weisse Gehirnsubstanz ist zähe und retrahirt sich beim Durchschneiden. Ependym verdickt, überall granulirt. Gewicht des Gehirns 1190 Grm.

Die innere Fläche der Dura mater spinalis ist sehr gefässreich und auf der Rückseite leicht mit den weichen Rückenmarkshäuten verklebt. Diese sind im Rückentheile an der hinteren und den seitlichen Flächen sehr stark getrübt und sulzig verdickt; die Verdickung endigt seitlich oft mit zarten weisslichen Knötchen von Hanfkörniggrösse; in der Pia mater einige intensiv gelbe Flecke. Die Veränderung in den Meningen nimmt allmälig nach oben und unten ab und lässt den grösseren Theil des Hals- und Lendentheiles frei. Das Rückenmark selbst von gutem Volum; die Intumescenzen leicht kenntlich. Am Dorsaltheil hat sich, wie auf Querschnitten leicht ersichtlich, die sulzige Verdickung der Pia in die Fissura longitud. posterior und selbst noch in die hinteren intermediären Furchen fortgesetzt, wodurch es den Anschein gewinnt, als ob die hinteren Nervenwurzeln in ihrer Totalität in die Rückenmarkssubstanz eindrängen. Die hinteren Partien des Rückenmarkes erscheinen bläulich, ödematos und sind im Verhältniss zu den Vordersträngen sehr weich. Auf Querschnitten, weit deutlicher aber noch auf Längsschnitten des Halstheiles zeigen sich in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen gelbe Flecke und Streifen, oft von beträchtlicher Ausdehnung. Diese gelben Flecken waren,

bei genauerer Betrachtung, wieder von weissen Punkten und Strichen, der gewöhnlichen Färbung der weissen Rückenmarksubstanz, unterbrochen und enthielten Gefäßbäume, deren Verzweigungen, wo sie genügend mit Blut gefüllt waren, überall das Centrum des gelben Gitterwerkes bildeten. Herabsteigend nimmt die Degeneration an Ausbreitung und Intensität ab; im Lendentheil zeigen nur die Hinterstränge gelbliche Striche und Punkte.

**Mikroskopische Untersuchung.** In der Pia mater von Stirn- und Scheitellappen zeigen fast alle kleineren Arterien sowie die Capillaren Veränderungen. In den Wandungen der Arterien sieht man auch ohne Zusatz von Essigsäure eine enorme Anzahl von Kernen und Zellen. Die Kerne sind meist gross und oft so dicht, dass sie völlig das Gefäß in seinem ganzen Umfange bedecken, unregelmässige Wulstungen und Vorsprünge bildend. Die Gefässwand ist in Folge dessen bedeutend verdickt, oft um das drei- und vierfache. In den einzelnen Präparaten, besonders in denen, welche den seh-nigen Flecken aus der linken Fossa Sylvii angehörten, waren die Gefäße von Fettde-tritus umgeben, und verschrumpft. Die Capillaren waren schlauch-  
artig weit und gewunden; die Wandungen hell, durchsichtig, von eigenthüm-  
lichem, glasigen Ansehen; erst auf Zusatz von Essigsäure zeigten sich dicht-  
gedrängte, verschrumpfte Kerne. Am häufigsten traf man diese Gefässschläuche in dem intermediären, unmittelbar von der Pia mater in die Oberfläche der Gehirnrinde übergehenden Gefässbezirke. In der Rinde ähnliche Verände-  
rungen der Gefäße, aber mehr knospenförmige Zellenauswüchse an den Ca-  
pillaren; in den tieferen Schichten der Rinde wahrhaft kolossale Erweiterungen der Capillaren und kleinsten Gefäße, welche schon dem unbewaffneten Auge durch die blaue Färbung der betreffenden Rindenpartien bemerklich waren und die eine ununterbrochene Reihe mikroskopischer Aneurysmen bilden. Die Wandungen dieser Gefässäcke und der mit ihnen zusammenhängenden stets sehr weiten Gefäße zeigen eine Lage jüngerer, weicher und meist heller Zellen. Sowohl die Rinden- als die Marksustanz ist sehr körnig, dunkel, die Ganglienzellen meist geschrumpft, vielfach mit fadenförmigen Fortsätzen, mit Körnern gefüllt, oder opak, ohne sichtbare Kerne. Die Gefäße der Marksustanz zeigen ähnliche Entartungen, wie die der Rinde. In denen des Corp. striat., Thalam. optic., des Pons, der Pedunculi cerebri kommen vielfach be-  
ginnende Wucherungen vor, streifenförmig aneinander gereihte längliche oder Knospen von rundlichen hellen Zellen, doch zeigen sich sonst die Gefässwan-  
dungen grössttentheils normal. In den sich in der Haube verbreitenden Ge-  
fässen findet sich eine auffallend starke fettige Entartung, grosse Körnchen-  
zellen, Haufen von Fettkörnchen, die Wandungen erscheinen vielfach streifig und starr (sklerotisch).

Eine Untersuchung der gelblich entfärbten Stellen des Rückenmarkes weist überall als Grund der Entfärbung fettige Entartung der Wandungen der kleinsten Gefäße nach. Die Fettkörnchenentwicklung ist oft so stark, dass die Gefäße förmlich in Schichten von Fettde-tritus eingelagert erscheinen. Nur vereinzelt stösst man auf deutliche Körnchenzellen, am meisten noch in den Hintersträngen des Lendentheiles. Viele Gefäße, besonders des Halstheiles, sind stark sklerotisch und zwischen die faserigen Schichten der Wandungen sind dann rundliche Haufen von Fettkörnchen, Fetttropfen, gelbliche grösse-tropfenartige Pigmente, einzelne Kalkkörner eingelagert. In den Vorder- und

Seitensträngen finden sich ausserdem zahlreiche amyloide Körper. Die Nervenfasern sind an den gelblichen Stellen vielfach verschmälert mit rauhen Rändern, zerklüftet und zum Theil körnig.

37. Beobachtung. Vater Potator. Gemüthsbewegung und Branntwein-genuss. Charakterveränderung. Im 46. Jahre Beklemmung, Kopfbeschwerden, Schwindel, Dementia. Im 47. Jahre Manie mit Grössenwahn, zunehmende Dementia, schwere Sprache, Zittern der Zunge, Hängen der Mundwinkel, schwankender Gang, epileptiformer Anfall mit Convulsionen bis zum Tode. — Schädel hypertrophisch. Atrophie der Hemisphären. Rinde besonders der Stirnlappen geschrumpft, entfärbt, an den Scheitellappen turgescirt. — Zellenwucherungen an den Gefässen der Rinde, weniger an denen der Cc. striata. Ausgedehnte Gefässerweiterungen, in den tieferen Rindenschichten eine Lage kleiner Aneurysmen. Atrophie der Ganglienzellen. Keine Fettkörnchen im Rückenmark.

Johanna F, 47 Jahr alt, acht Jahre verheirathet, kinderlos. Der Vater war ein Trunkenbold; anderweitige hereditäre Beziehungen sind nicht vorhanden. Die Menstruation war in den letzten Monaten regelmässig, jedoch spärlich eingetreten. Mit ihrem Manne, einem trunksüchtigen Schneider, lebte sie in unglücklicher Ehe. Früher friedlich und arbeitsam, wurde sie nach ihrer Ehe, fortwährenden Insulten und selbst groben Thätlichkeiten ausgesetzt, besonders in den letzten Jahren, heftig, zanksüchtig und jähzornig. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass sie selbst in den letzten Jahren dem Branntwein-genusse ergeben war. Sie litt bereits Anfang 1866 an Beklemmungen in der Herzgegend, Schwindel und Druck im Kopfe. Im Sommer desselben Jahres verliess sie oft das Haus, streifte ohne Zweck tagelang umher, zerschnitt das ihrem Manne anvertraute Zeug. Im Februar 1867 im städtischen Krankenhouse zu Eimbeck untergebracht, fiel sie dort durch ihre heruntergekommene Ernährung, blasse Gesichtsfarbe und vorüber gebogene Haltung auf. Die Sprache sei zwar langsam gewesen, aber, einmal im Gange, ohne Anstossen, in unaufhörlichem Fluss. Sie zeigte sich schwatzhaft und meist in heiterer Stimmung, ihre Ideen nahmen den Charakter des Grössenwahns an: sie habe ein Haus gekauft mit wunderprachtvollen Möbeln, vielen Fudern Heu; sieben Sophas ständen noch auf dem Bahnhofe. Zuweilen gerieth sie in heftige Agitation, wollte entweichen, behauptete ihr Mann würde auf der Strasse von Soldaten mishandelt, weinte, schrie u. dgl. m. Am 18. März 1867 wurde sie der Irren-Anstalt zu Göttingen übergeben.

Die Haltung ist eine gebeugte; die rechte Seite steht tiefer; die Zunge deviirt leicht nach links, zeigt fibrilläre Zuckungen bei dem Versuche, sie ruhig ausgestreckt zu halten. Die Sprache ist schwerfällig, bei Häufung von Consonanten anstossend; der Gang breitbeinig, schiebend. Schmerz wird auch auf ziemlich tiefe Nadelstiche nicht geäussert, doch lokalisirt sie die Stiche recht genau. Sie klagt über Nichts, zeigt nach jeder Richtung Euphorie. Alles gefällt ihr sehr gut; sie selbst sei, trotz ihres Alters von 92 Jahren, sehr kräftig (sie sei 1819 oder 1815 geboren), habe eine ungeheure Anzahl von Kindern geboren. Sie hätten ein sehr grosses Schneidergeschäft, 42 Gesellen, grosse Schätze angesammelt etc. etc. So vergesslich und schwachsinnig sie sich äusserte, so wurde sie doch, ihrem Verlangen gemäss, in der Wäscherei beschäftigt und hat dort fast bis zu ihrem Tode fleissig und mit

Nutzen gearbeitet. Zeitweise unterbrachen kurze Perioden einer mässigen melancholischen Verstimmung ihr sonst rüstiges und heiteres Verhalten; sie weinte dann, klagte über Alles mögliche (z. B. dass sie nicht so viel arbeiten, mehr ausruhen sollte), schlief unruhig und sah verfallener aus. Indess nahm der Schwachsinn, sowie die allgemeinen paralytischen Symptome, wenn auch sehr allmälig, doch unverkennbar zu. Im Dezember vergass sie jede Perzeption, sofort wie sie zu Stande gekommen, dass sie gearbeitet, gegessen, geschlafen habe etc.; Versuche über Erhaltung des Lokalisationsvermögens konnten daher nicht mehr angestellt werden. Der Gang war unsicherer geworden. Sie schwankte beim Umdrehen, Veränderungen der Richtung leichter, ebenso, wenn man sie nöthigte, ihre breitbeinige Stellung aufzugeben; doch erwies sich das Schliessen der Augen von keinem oder nur geringem Einflusse. Der rechte Mundwinkel hing herab, die Zunge zuckte heftiger beim Vorstrecken, die Sprache weit schwerfälliger und mit häufigerem Anstossen.

Am 24. März 1868 war sie durch grössere Reizbarkeit, lautes heftiges Zanken aufgefallen; doch unterbrach sie ihre Arbeiten im Waschhause nicht. In der Nacht ein epileptiformer Anfall, der ohne Unterbrechung bis zum Morgen dauerte, dann sistirten die heftigen allgemeinen Convulsionen und es bestanden nur Zuckungen im linken Arme und der rechten Seite des Gesichtes bis zu ihrem am 9 Uhr Morgens erfolgenden Tode.

Sectionsbefund. Gut genährter Körper mit ziemlich starkem Panniculus adiposus.

Lungen an den Rändern emphysematos. Larynx, Trachea und Bronchien frei. In der Spitze des rechten oberen Lungenlappens ein in Verkreidung begriffener Käseknoten. Herz in der Diastole; in beiden Ventrikeln und Vorhöfen viele dunkle Congula. Leber an der convexen Fläche und dem stumpfen Rande beider Lappen durch zahlreiche ältere Adhäsionen mit der Bauchwand und dem Zwerchfell verwachsen. Die Ränder sind besonders dünn, sie ist im Ganzen, besonders aber der linke Leberlappen verschmälert. Die Substanz ist brüchig, retrahirt sich auf Durchschnitten und schneidet sich schwierig; Leberläppchen scharf abgegrenzt (beginnende Lebercirrhose). Milzkapsel überall verwachsen, Milz ziemlich gross. Viel Fett um die Nieren und in dem Mesenterium.

Schädel gross, stark dolichocephal, die Näthe nicht verwachsen; Schädeldach schwer, ziemlich dick und compakt. Es besteht eine mässige habituelle rechtsseitige Spinalskoliose und eine ihr entsprechende Schädelskoliose. Die rechte hintere Schädelgrube reicht weiter nach hinten und ist etwas breiter, als die linke. Starke Pacchionische Gruben in den mittleren Schädelgruben. Sehr starkes Oedem der Meningen, die sich in den Hauptfurchen cystenartig hervorwölben. Sie sind im Uebrigen weder verdickt noch getrübt. Gewicht des Gehirns 1084 Grm.

Gehirnoberfläche etwas erweicht. Die Oberfläche der Windungen der Stirnlappen ist rauh, warzig, verschrumpft, grau-blau, stellenweise fast schiefrig, besonders längs der grossen Furchen, der Fossa Sylvii, des Sulcus olfact. an der Basis. Die Gefässlöcher sind gross und erscheinen als ziemlich beträchtliche Lücken. Die Oberfläche der Scheitellappen zeigt dieselben Veränderungen, jedoch in weit geringerem Grade, die des Hinterhauptlappens ist völlig glatt und von normaler Farbe. Auf der Höhe der Convexität zeigen

sich einige Windungen turgescirt, gallertartig röthlich, mit einzelnen noch lebhafteren, glänzend rothen Flecken. Die Furchen der Stirn- und Scheitel-lappen sehr weit bei schmalen Windungen. Auch auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde der vorderen Theile der grossen Hemisphären verschmälert, wenn auch in sehr ungleichem Masse, blau und roth gefleckt. Die Schichtung ist undeutlich; in der Nähe der weissen Gehirnsubstanz zieht sich ein zusammenhängender bläulicher Strich stark injicirter Gefässe hin. Die weisse Gehirnsubstanz retrahirt sich; die Gehirnsubstanz überall schlaff und weich. Die Ventrikel sind nicht sonderlich weit; das Ependym verdickt, im dritten und besonders im vierten granulirt.

Die Häute des Rückenmarkes weder verdickt noch getrübt. Substanz hyperämisch, im Uebrigen von normalem Aussehen und fester Consistenz.

**Mikroskopische Untersuchung.** Dem blauen Streifen in der Gehirnrinde entsprechen, wie im vorigen Falle, enorme Erweiterungen der kleinsten Gefässe, deren Wandungen ausgedehnte Zellen- und Kernwucherungen zeigten. In den mehr oberflächlichen Schichten der Rinde hatte die Zellenproliferation der Gefässe und Capillaren meist schon rückgängige Processe durchgemacht. Viele Capillaren waren in glasartige Schläuche verwandelt. Die verdickten Wandungen anderer Gefässe waren starr, zum Theil strangartig obliterirt, zeigten aber überall auf Zusatz von Essigsäure zahllose verschrumpfte Kerne. Die Ganglienzellen vielfach atrophisch, die Kerne undeutlich. Im Corpus striatum beider Seiten wenig ausgedehnte Zellenproliferationen an den Wandungen der Capillaren und einzelner kleinsten Gefässe. Die übrigen Centraltheile zeigten keine Veränderung.

Trotz der sorgfältigen Untersuchung sowohl frischer als erhärteter Präparate finden sich im Rückenmarke keine Veränderungen, namentlich keine Fettkörnchen.

**38. Beobachtung.** Mutter und eine Schwester geisteskrank, eine Schwester epileptisch, ein Kind starb an einer Gehirnkrankheit. Primäre Syphilis. Stirnschmerzen, Ohrenfluss. Ueberanstrengung. Im 31. Jahre Insolation. Grosse psychische Reizbarkeit. Dementia. Im 32. Jahre sexuelle Excitation, Manie mit Grössenwahn. Hochgradige Dementia. Ungleiche Pupillen, anstossende Sprache. Maniakalischer, dann apoplectiformer Anfall. Epileptiformer Anfall. Manie mit Grössenwahn, schleppender Gang, undeutliche Sprache, starke Abmagerung. Im 33. Jahre Ruhe, rasches Fettwerden. Apoplectiformer Anfall mit Parese der rechten, Hyperästhesie der linken Seite. Angstanfall. Abmagerung. Dann Euphorie und rasches Fettwerden. Ptosis. Epileptiformer Anfall. Tod unter unausgesetzten Convulsionen. — Am Schädel Exostose und Osteophyten. Meningitis chronica. Cyste am linken Schläfenlappen mit Erweichung der Rinde. Turgescenz und Atrophie der Rinde der Stirnlappen. — Zellige Wucherungen an den Gefässen der Rinde, der Cc. striat., der Marksubstanz. Ausgedehnte aneurysmatische Degeneration der Rinde. — Leicht körnige Beschaffenheit einiger Gefässe der Hinterstränge.

Wilhelm H., Maurer, Hüttenarbeiter, 33 Jahr alt, seit fünf Jahren verheirathet, Vater zweier Kinder, von denen das eine, zehn Wochen alt, unter Gehirnerscheinungen starb. Die Mutter soll in einem Tobsuchtsanfalle, eine jüngere Schwester im Alter von zwanzig Jahren gestorben sein, nachdem sie längere Zeit epileptisch gewesen; eine ältere Schwester hat wiederholt an

Melancholie gelitten. Der Kranke soll, bis auf ein rasch geheiltes, primäres Ulcus, stets gesund gewesen sein. Doch klagte er, nach eigener sowie seiner Frau Angabe, öfter über Schmerz in der Stirn und litt an häufigem Ohrenfluss, der erst seit im Sommer 1866 dauernd sistirte. Er wird als ein überaus nüchterner, fleissiger Mann gerühmt. In den letzten Jahren mag er sich wohl oft übermässig angestrengt haben, in der ausgesprochenen Absicht, einen Nothpfennig für sein Kind zu erübrigen. Er arbeitete bis spät in die Nacht hinein und ging im Sommer oft um 3 Uhr Morgens wieder an sein Geschäft. Im Sommer 1866, an einem überaus heissen Tage, setzte er sich beim Decken eines Daches mit Asphalt (der also zuvor stark erhitzt werden musste) längere Zeit den Sonnenstrahlen aus. Er hatte während der Arbeit eine Ohnmachtsanwandlung und fand sich nachher schwindlig und betäubt. Einige Zeit nach diesem Vorfalle fiel seiner Umgebung eine merkliche Veränderung seines Charakters auf. Er erschien in seinem ganzen Verhalten stumpf und theilnahmlos; andererseits machte sich eine krankhafte Reizbarkeit geltend und geringfügige Anlässe riefen (etwas bei ihm völlig Ungewohntes) heftige Zornausbrüche hervor. Zeitweise äusserte er Wahnsvorstellungen melancholischen Charakters — er sei nicht fleissig genug, könne nicht auskommen, müsse verhungern. — Rechnungen führte er unordentlich und forderte oft zu viel Geld für seine Arbeiten. Letztere führte er ungenau und schlaff aus; er konnte bald nur mit den grössten Arbeiten beschäftigt werden. Immer freilich ging er noch mit Tagesanbruch zur Arbeit, aber er beschaffte nichts Rechtes mehr, machte Alles verkehrt, schlief während der Arbeit ein und konnte am Abend nicht früh genug in's Bett kommen. Vom Frühjahr 1867 ab konnte er überhaupt nicht mehr beschäftigt werden.

Mitte Juni zeigte sich zuerst eine grössere psychische Erregung; er liebkoste Frau und Kind bis zum Uebermasse, bedrohte sie bei jedem Widerspruche mit Messer und Axt, verliess das Haus, trieb sich umher, ging tagelang auf Fischdiebereien aus etc. etc. Am 27. Juni erfolgte ein völlig manikalischer Ausbruch. Er trieb Frau und einen zur Hülfe herbeigeholten Nachbar, die ihn im Hause halten wollten mit der Axt von der Thür, ging dann in das Holz, überfiel auf dem Wege ein Frauenzimmer, dem er Gewalt anthun wollte und kehrte am Abend mit einer grossen Last gestohlenen Holzes nach Hause zurück. Seitdem strenge bewacht, zeigte er in seinem Verhalten grosse Euphorie. Er spielte mit den Wätern Karten, ass mit Appetit und schlief gut. Er äusserte sich sehr glücklich über die Erfolge seines Spielens; er habe tausend Thaler gewonnen, wolle sich davon Paläste bauen, Kutschen anschaffen u. dgl. m. Früher in sexueller Beziehung decent und mässig, zeigte er grosse erotische Aufregung, und versuchte mehrfach seine Frau in Gegenwart anderer zum Beischlaf zu zwingen. Die Umwandlung seiner Verstimmung ist ihm nicht entgangen; vorher sei er krank gewesen; er habe seine Arbeit schlecht gemacht und sei dabei eingeschlafen; oft äusserte er: „Ich fühlte mich unglücklich, war jähzornig und prügelte meine Frau, jetzt bin ich aber wieder ganz gesund und will auf Reisen gehen.“ Am 4. Juli 1867 wurde er in die Göttinger Irren-Anstalt aufgenommen.

Dort zeigte er sich in den ersten Tagen völlig ruhig und besonnen, wenn auch die Langsamkeit seiner Antworten und das öftere Unterbrechen derselben auf die Vergesslichkeit und erschwertes Percipiren deuteten. Die Pupillen un-

gleich; die rechte weiter. Zuweilen schleppende, anstossende Sprache; etwas betäubter Gesichtsausdruck (*hébétè*). Appetit und Schlaf sehr gut. Am 6. grössere Erregtheit, zerriss seine Matratze, klagte über Kopfschmerz. In den folgenden Nächten fehlte der Schlaf; er war sehr heiter, sang und lärmte. Am 13. Morgens ein plötzlicher epileptiformer Anfall mit heftigen allgemeinen Convulsionen. Nach dem Anfalle völlige Lähmung der Zunge und der linken oberen und unteren Extremität. Er konnte weder sprechen noch schlucken. Am Abend vermochte er einige flüssige Nahrung zu schlucken, auch war einige Beweglichkeit in die gelähmten Extremitäten zurückgekehrt; er vermochte jedoch nicht zu sprechen oder die Zunge vorzustrecken, so sehr er sich bemühte, der Aufforderung dazu Folge zu leisten. Am 15. erfolgte ein zweiter epileptiformer Anfall. Am 16. äusserte er mit schwerer, oft anstossender Zunge einige unzusammenhängende Worte. Der betäubungartige Zustand, sowie die partielle Lähmung hielt mit geringen Schwankungen bis zum 26. an. Die Temperatur war während dieser ganzen Zeit mässig erhöht (sie stieg bis 38,6°). Es folgte nun eine Periode maniakalischer Erregung, die mit seltenen kurzen Ruhepausen von 1—2 Tagen, in ziemlich gleichmässiger Weise bis zum October anhielt. Die Stimmung war fast stets eine heitere; der Kranke lachte viel, sang und lärmte, und zerstörte sein Bettzeug. Er gab an, sehr glücklich, stark und reich zu sein; doch wurden keine bestimmteren Grössenwahnideen geäussert. Die Sprache war schleppend, oft anstossend, der Gang jedoch ohne Schwankungen; auch stand er fest bei geschlossenen Augen. Der Schlaf war unterbrochen, der Appetit sehr gut; der Kranke erhielt doppelte Portionen, magerte aber zusehend ab.

Im October trat grössere Ruhe ein; die Stimmung war sehr veränderlich und konnte der gewöhnlich heitere Kranke plötzlich Thränen vergieissen, oft ehe ein begonnenes Lachen zu Ende gekommen war. Er meinte dann seine Frau und Kinder müssten verhungern. Die Ernährung nahm rasch zu und war der, vor seiner Erkrankung eher magere, schlanke Mann, im November fett und dickbäuchig geworden.

Am Morgen des 15. December erfolgte plötzlich ein apoplectiformer Anfall. Während die Extremitäten der linken Seite unvollständig gelähmt waren, aber völlig jeder Reaktion gegen schmerzhafte Eindrücke entbehrten, wurde durch blosse Berührungen der rechten Körperhälfte heftige Schmerzensäusserungen hervorgerufen. Die Blase war gefüllt; Urin wurde jedoch nicht gelassen und musste derselbe durch den Katheter entleert werden; später erfolgte eine unwillkürliche Darm- und Blasenentleerung. Temperatur sehr erhöht (am Abend 39,3° C.). Am 16. und 17. ziemlich unveränderter betäubter Zustand (Temperatur am 16. Abends 38,5° C.). Am 18. plötzlicher Angstanfall mit grosser Erregtheit und völlig zurückgekehrter Beweglichkeit. Der Kranke schlug sich, wie convulsivisch, mit den Fäusten auf die Brust, schrie, er müsse sterben. Bereits am 19. war die alte Euphorie zurückgekehrt. Er schlief gut, ass sehr stark und das verfallene Aussehen wich in kurzer Zeit. Die rechte Pupille war stets weiter; die Sprache anstossend, undeutlich.

Im Januar 1868 liess sich eine bedeutende Zunahme des Schwachsinsns constatiren; nur ganz kurze Sätze wurden percipirt und nicht immer. Dabei stete Euphorie, starke Essbegierde und Zunahme des Embonpoints. Im Februar äusserte er, wahrscheinlich, weil ihm seine Dickbäuchigkeit selbst auf-

gefallen war, er sei mit Zwillingen schwanger, der Arzt müsse zur Entbindung geholt werden. Er begann etwas nach rechts überzuhängen, beim Gehen überzutreten, leichte Ptosis des linken oberen Augenlides. Das Schmerzgefühl zeigte sich nicht sehr abgestumpft; die Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit auch nur für kurze Zeiträume zu fesseln, lässt die Lokalisirungsversuche misslingen. In beiden Ohrmuscheln werden harte erbsengroße Geschwülste gefühlt.

Am 27. März, in der Nacht, ein apoplectiformer, nachher epileptiformer Anfall mit häufigen, besonders links auftretenden Convulsionen. Erhöhte Temperatur (am Abend 39°). Am 28. tiefer Sopor (Temperatur am Abend 40,0°). Am 29. öftere Krämpfe; der Kranke schlenkert mit dem rechten Arme (Temperatur am Abend 39,7°). Verordnet: kalte Uebergießungen im warmen Halbbade. Am 30. derselbe Zustand, meist linksseitige Zuckungen (Temperatur am Morgen 38,6° — am Abend 39,6°). Der Herzstoss ist sehr verbreitet, die Herzöte sind undeutlich. Am 31. fast unausgesetzte Convulsionen (Temperatur am Abend 39,3°). Der Tod erfolgte am 1. April früh Morgens.

**Sectionsbefund.** Sehr starkes Fettpolster. Leichtes Emphysem beider Lungen. In den unteren hinteren Partien Hypostase; rechts im unteren Lappen eine völlig luftleere Stelle von dem Umfange eines Apfels, atelektatisch, blaurot, durchsetzt von gelblich infiltrirten Läppchen (lobuläre Pneumonie). Herz von mässiger Grösse; linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Der V. mitralis getrübt, am Rande verdickt mit einzelnen verkalkten Knöpfchen; einige Sehnenfäden sind starr, verkürzt. Doch scheinen die Klappen im Allgemeinen noch sufficient gewesen zu sein. In den Vv. semilunares der Aorta einige gelbliche sklerotisirte Flecke.

Ausserordentlicher Fettreichtum der Abdominalorgane. Große Fettleber mit glatter Oberfläche, runden Rändern und undeutlichen Läppchen. Nieren hyperämisch; die Substanz der Rinde erscheint auf Durchschnitten durch das Hervortreten der Corp. Malpigh. wie mit Sand bestreut. Im Abdomen keine weiteren Abweichungen.

Grosser Schädel; Schädeldach nicht verdickt, leicht, die Näthe nicht verwachsen. An der Innenfläche weite und tiefe Pacchionische Gruben und, besonders am Stirnbein, sehr gefässreiche Osteophytenanflüge. Auf der linken Schläfenbeinschuppe befindet sich eine knotige Exostose. Dura mater dünn; im Sinus longitud. sehr viele weiche, dunkle Coagula. Ausgebreitetes Oedem der Gehirnhäute. Dieselben sind am Stirnlappen, sowohl die Convexität als die Basis, diffus-netzförmig getrübt und verdickt; am Scheitellappen nur mässige Trübung, die, nach dem Hinterhauptslappen zu, einer völlig normalen Beschaffenheit weicht. Pia mater blutreich, in den Fossae Sylvii einige kleine Ecchymosen. Die Spitze des linken Schläfenlappens wird von einer wallnussgrossen, mit völlig klarem Serum gefüllten cystenartigen Bildung der weichen Gehirnhäute eingenommen. Die unter dieser Blase befindliche Partie der Windungen war mit Fetzen der fest adhärirenden Pia mater bedeckt und zeigten eine ziemlich starke rundliche Depression. Die Gehirnrinde war in einen schmalen gelbgrau gefärbten Streifen umgewandelt, in welchem sich einzelne sehr kleine halbdurchsichtige, gallertartige Erweichungsheerde befanden.

Die Windungen des Stirnlappens, zum Theil auch noch der Centralwindungen, sind blau und roth gefleckt und gestreift. Die Oberfläche sehr ungleich, stellenweise vorspringend und dann turgescirt, durchscheinend röthlich,

stellenweise deprimirt, auch wohl gerunzelt und dann gelblich oder bläulich entfärbt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde in ähnlicher Weise verändert und von sehr wechselnder Dicke und Consistenz. Der rechte Stirnlappen ist stärker verändert als der linke, und man sieht besonders dort deutlich einen dunkleren, bläulichen Streifen von weicher Consistenz Rinden- und Marksubstanz trennen. Corp. striat., Thal. optic. mässig schlaff, hyperämisch. Ependym verdickt, im dritten und vierten Ventrikel granulirt. Gewicht des Gehirns 1275 Grm.

Venöse Hyperämie der Pia mater spinalis und der weissen Substanz des Rückenmarks. An der hinteren Fläche einige Knochenplättchen; im Uebrigen lässt sich nichts Abweichendes bemerken.

**Mikroskopische Untersuchung.** An den Gefässen der Gebirnrinde der Stirnlappen zellige Wucherungen in den verschiedensten Stadien. An den rothen turgescirenen Stellen trifft man oft Gefässknäuel und Büschel, die völlig in eine Masse theils heller theils granulirter Zellen eingebettet erscheinen. Die Gefässen und am meisten die Capillaren sind zum Theil erweitert, am stärksten und umfangreichsten in dem bläulichen Erweichungsstreifen des rechten Stirnlappens. Im Corpus striatum, besonders der rechten Seite einige frischere Wucherungen an den Capillaren, links ist die Veränderung kaum bemerkenswerth. An den Gefässen und Capillaren der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären dagegen stärkere Veränderungen. Die Ganglienzellen sind vielfach körnig, geschrumpft, doch ist der Kern meist noch undeutlich.

In den Präparaten aus der Rindenentartung an der Spitze des linken Schläfenlappens sind Ganglienzellen zum Theil völlig in eckige, schollenartige Gebilde umgewandelt, einzelne jedoch noch vortrefflich in Körper und Fortsätzen conservirt. Neben mächtigen Zellenwucherungen finden sich an den Gefässen und Capillaren, und zwar sowohl allein in sonst wenig veränderten Gefässhäuten wie mitten unter Haufen neugebildeter Zellen, grosse Körnchenzellen; ausserdem Fettkörnchen in unregelmässig aneinander gereihten runden Anhäufungen zwischen den Schichten der sklerotisirten Gefässhäute.

Im Rückenmarke, ausser einer leicht körnigen Beschaffenheit einiger Gefässen aus den Hintersträngen des Dorsaltheiles, keine Veränderung.

(Fortsetzung folgt).



