

XXVIII.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässse.

Von

Dr. **Alexis Lubimoff** aus Moskau.

(Hierzu Tafel VIII.)

~~~~~

Die von mir mitzutheilenden Resultate der Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse der Irren bilden eine Fortsetzung derjenigen Untersuchungen, die ich im vorigen Jahre im Laboratorium des Professor Meynert in Wien angestellt und im 57. Bande des Virchow'schen Archivs unter der Ueberschrift „Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren“ veröffentlicht habe.

In meinem früheren Aufsatze, der die Resultate der Untersuchungen über die verschiedenen Theile des centralen Cerebrospinalnervensystems von vierzehn Paralytikern enthält, habe ich die Krankheitsgeschichten, sowie die Resultate der makro- und mikroskopischen Analysen jedes einzelnen Falles niedergelegt. In meinem diesmaligen Aufsatze werde ich nur einzelne pathologische Erscheinungen in Betracht ziehen, dieselben ausführlicher besprechen und schliesslich diejenigen Schlüsse mittheilen, welche nach meiner Meinung die in den Leichen solcher Kranken gefundenen pathologischen Veränderungen über die Entstehung der beobachteten functionellen psychischen Störungen machen zu lassen gestatten.

Meine Untersuchungen habe ich in dem pathologischen Institute von Professor Virchow im Laufe der Winter- und Sommersemester 1872—1873 ausgeführt. Ich statte demselben bei dieser Gelegenheit meinen besten Dank ab für die eben so wohlwollende als werthvolle Anleitung, die er mir angedeihen zu lassen so gütig war. Ebenso dankbar bin ich auch Herrn Professor Westphal, der meine Arbeit sowohl durch seine schätzbarer Rathschläge, als auch durch die mir bereitwilligst zur Verfügung gestellten Hilfsquellen wesentlich gefördert hat.

Als Material für die Untersuchungen dienten mir verschiedene Windungen aus Stirnlappen von neun Paralytikern, von denen der eine Theil auf der psychiatrischen Klinik des Professor Westphal, der andere auf der Abtheilung des Herrn Doctor Wilhelm Sander, der so freundlich war, mich mit seinem Materiale zu unterstützen, in der Berliner Städtischen Irrenanstalt gestorben waren.

Bevor ich zur Betrachtung der bei der progressiven Paralyse der Irren beobachteten pathologischen Erscheinungen übergehe, erwähne ich, dass ich sehr erfreut war, in dem neulich erschienenen, denselben Gegenstand behandelnden Aufsatze\*) des Professor L. Meyer so viel Uebereinstimmendes mit dem zu finden, was ich in meinem früheren Aufsatze über die Natur des Processes selbst, sowie über die Entstehung der funktionellen psychischen Störungen gesagt habe. Bei der Darstellung der Resultate meiner neuen Untersuchungen werde ich auch die seinigen in Betracht ziehen und dabei die Punkte hervorheben, in welchen wir ganz übereinstimmen, gleichzeitig aber die abweichenden Meinungen berühren in Bezug auf den Werth der verschiedenen Untersuchungsmethoden und in Bezug auf die Beobachtung der pathologischen Veränderungen bei dem von uns betrachteten Processe.

Die von Professor L. Meyer erhaltenen Resultate stammen aus den Untersuchungen von Zerzupfungspräparaten (Isolationsmethode), die er aus verschiedenen Partien des centralen Cerebrospinalnervensystems anfertigte, nachdem dieselben 12 bis 24 Stunden, höchstens 2 Tage in der schwachen Chromsäurelösung oder in doppelt chromsaurem Kali gelegen hatten. Nach seiner Meinung raubt die Erhärzungsmethode zu viel Zeit, und hält er die Anfertigung der Präparate nach dieser Methode für überflüssig. Mit einem solchen Schlusse kann ich keineswegs einverstanden sein. — Ich bin weit entfernt, irgend

---

\*) Virchow's Archiv 58. Bd. 2. Heft.

welche Methode als ganz ausreichend für unsere Untersuchungen zu halten. Dagegen meine ich, je mehr Methoden man bei der Untersuchung eines und desselben Prozesses in Anwendung bringt, desto vollständiger werden die Resultate sein. Ueberdiess, wenn man die Resultate, die man bei den verschiedenen Untersuchungsmethoden gewinnt, unter einander vergleicht, ist man am sichersten im Stande, die Fehler in den Schlüssen zu vermeiden; darum halte ich auch die Erhärzungsmethode nicht für vollständig ausreichend für die gegebene Untersuchung, aber wie ich mich bei dem Vergleiche dieser Methode mit den anderen Methoden überzeugen konnte, hat erstere in vielen Beziehungen nicht nur grosse Vorzüge, sondern sie ist ganz unentbehrlich. Wie will man z. B. den Schlüssen bei der Untersuchung der Zerzupfungspräparate einige Stichhaltigkeit in Bezug auf das gegenseitige Verhalten der verschiedenen histologischen Elemente geben? Auf welche Weise könnte man über die topographische Verbreitung eines oder des anderen pathologischen Prozesses urtheilen? Auf welche Weise könnte man z. B. die Elemente des Bindegewebes in den ganz frischen Zerzupfungspräparaten gut färben? Ob nicht manche histologischen Elemente mehr verunstaltet werden bei der Anfertigung der Zerzupfungspräparate als unter dem Einflusse der Erhärzungsfüssigkeit, den wir in der letzten Zeit als sehr modifizirbar kennen gelernt haben? Auf welche Weise könnte ich die in molekularem Zerfall begriffene Nervenzelle isoliren, wenn der Zusammenhang zwischen den Partikeln ihres Protoplasma viel geringer ist, als zwischen denjenigen des umgebenden Parenchyms? Nehmen wir folgendes Beispiel: ein Blutgefäß zerreist, und die rothen Blutkörperchen extravasiren; ich sehe dann diese an dem gemachten Querschnitte eines erhärteten Stückchens in ungeheurer Quantität um das Gefäß liegend, indem sie allmälig im Verhältnisse zur Entfernung vom Blutgefäß an Anzahl abnehmen. Wenn ich aber ein ganz frisches Zerzupfungspräparat anfertige und der Art das Blutgefäß von den es umgebenden Theilen isolire, dass ich im Parenchym des Organs eine Gruppe der rothen Blutkörperchen antreffe, so wird ihr Erscheinen daselbst für mich nicht klar; ja sogar, wenn ich sie in grosser Anzahl um das Blutgefäß in dem ganz frischen Zerzupfungspräparat finde, so bleibt es für mich unentschieden, ob diese rothen Blutkörperchen das Produkt einer während des Lebens stattgehabten Haemorrhagie oder eines einfachen, bei der Anfertigung des Zerzupfungspräparates erlittenen Insultes sind. Wenn ich sie dagegen in der erwähnten Weise im Querschnitte eines erhärteten Stückchens antreffe, welcher in verschiedenen Flüssigkeiten zu wieder-

holten Malen ausgewaschen wurde, ohne dass die rothen Blutkörperchen ihre Lage verändert hätten, so kann ich mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass sie im Parenchym des Organs sich befinden, und dass die Ursache ihrer Extravasation die während des Lebens stattgehabte Haemorrhagie war.

Professor L. Meyer hält die Methode der Anfertigung der Querschnitte aus den erhärteten Stücken des Organs für „sehr zeitraubend“. Ich gebe dies zum Theil zu. — Es dauert in der That einige Monate, bis das in die Erhärtungsflüssigkeit gelegte Stück des Organs eine solche Consistenz angenommen hat, dass man aus demselben Querschnitte von der nöthigen Feinheit machen kann, und die Anfertigung des mikroskopischen Präparates selbst dauert ein paar Tage. Das Alles aber hindert nicht, dass sie vermöge der von ihr gelieferten Resultate eine der wichtigsten Methoden ist.

Derselbe Autor ist in Betreff der Natur des von uns betrachteten pathologischen Processes zu demselben Schlusse gekommen,\*) welchen ich auf Grund meiner früheren Untersuchungen gemacht hatte,\*\*) nämlich, dass das Wesen dieses Processes in einer chronischen interstitiellen Entzündung des centralen Nervensystems bestehe. Seine Meinung begründet er unter Anderem durch die vermehrte Entwicklung der jungen Elemente um die Blutgefässer. Sowohl bei meinen früheren als auch bei meinen jetzigen Untersuchungen habe ich diese pathologische Erscheinung als eine der beständigsten bei dem uns interessirenden Processe gefunden, und, was ihre Bedeutung anbelangt, so bin ich nicht dagegen, sie für die entzündliche Natur des Processe in Anspruch zu nehmen. Ich habe ihr indess keine besondere Bedeutung beigelegt, da man sie doch bei vielen anderen Gehirnen gleichfalls vorfindet, wie dies Professor Westphal in seinem Aufsatze über die progressive Paralyse erwähnt hat.\*\*\*) Vielmehr habe ich als Grund für meinen Schluss über die entzündliche Natur des Processe (chronische interstitielle Entzündung) eine andere besonders diesem Processe eigene Erscheinung, nämlich: vermehrte Entwicklung der spinnenförmigen Bindegewebzellen, angenommen, ein Factum, das sich so deutlich auf den Querschnitten aus den erhärteten Präparaten zeigt, und das von Professor L. Meyer unbemerkt blieb.

\*) L. Meyer, I. c. S. 275.

\*\*) Virchow's Archiv 57. Bd. S. 414.

\*\*\*) Westphal, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie, 1 Bd. S. 67.

In meinem früheren Aufsatze über die pathologischen Veränderungen bei der progressiven Paralyse, sowie in den anderen späteren, die dem Studium des sympathischen Nervensystems im normalen und pathologischen Zustande, sowie seiner embryonalen Entwicklung gewidmet sind,\*) habe ich sehr kurz die Anwendung der von mir gebrauchten Methode (Lockhart-Clark'sche Methode) erwähnt und oberflächlich ihren relativen Werth bei der Untersuchung verschiedener Abtheilungen des Nervensystems berührt. Ich habe von ihr nicht ausführlich gesprochen, da ich sie für allgemein bekannt gehalten hatte. Bei den jetzigen Untersuchungen bediente ich mich noch verschiedener anderer Methoden, aber keine zeigte sich so vortheilhaft wie die Lockhart-Clark'sche. Ausserdem überzeugte ich mich, dass, um gute, scharfe mikroskopische Bilder an Präparaten des centralen Cerebrospinalnervensystems nach dieser Methode zu erhalten, die Erfüllung einiger Bedingungen unerlässlich ist. Deswegen sehe ich mich veranlasst, sie nun ausführlich zu besprechen. — Bei dieser Methode macht man Querschnitte aus den vorläufig erhärteten Partien des centralen Cerebrospinalnervensystems, färbt sie mit Carmin und gebraucht dann nach Entwässerung derselben in absolutem Alkohol zur Aufhellung das Nelkenöl. Es schien, wenn wir aus diesen vorläufig erhärteten Partien die Querschnitte machten und mit Carmin färbten, gleichgültig zu sein, welche aufhellende Flüssigkeit, die zur Aufbewahrung des Präparates dienen soll, wir anwandten, wenn wir z. B. anstatt des Nelkenöls Glycerin verwandten. Aber die Sache zeigte sich ganz anders. Es stellte sich heraus, dass verschiedene morphologische Elemente sich nicht mit gleicher Schärfe in den einen oder den anderen Präparaten zeigten. Der Vorzug blieb entschieden der Lockhart-Clark'schen Methode.

Zur Erhärtung der Stücke von verschiedener Grösse, meistens 1½ Zoll Länge und 1 Zoll Breite aus verschiedenen Partien des centralen Cerebrospinalnervensystems habe ich gewöhnlich eine zweiprozentige Lösung von doppeltchromsaurem Kali angewandt, indem ich in den meisten Fällen mit der dünneren Lösung beginnend, die Wassermenge beim Wechsel der Erhärtungsflüssigkeit (von 8 zu 8 Tagen) allmälig verringerte, bis ich endlich zur zweiprozentigen Lösung gelangte. Nur in wenigen Fällen, wo wegen Zeitmangels eine raschere Erhärtung wünschenswerth war, habe ich, nachdem die Stücke einige Wochen in zweiprozentiger Erhärtungsflüssigkeit gelegen waren, eine noch stärkere,

\*) Die letzteren waren zur Zeit des Druckes dieser Arbeit noch nicht publicirt.

als diese gebraucht. — Bis jetzt hatte ich keine Gelegenheit ein anderes, von Professor Gerlach vorgeschlagenes Mittel: doppeltchromsaures Ammoniak, in Anwendung zu ziehen, welches Dr. Boll bei seinen histologischen Untersuchungen über das centrale Cerebrospinalnervensystem noch besser als doppeltchromsaures Kali befunden hat.\*)

Was die Zeit anbelangt, die für die genügende Erhärtung nöthig ist, so muss ich dasselbe sagen, was ich bei meinen embryologischen Untersuchungen bemerkt habe: je langsamer die Steigerung der Concentration der gebrauchten Lösung der Erhärtungsflüssigkeit vor sich geht, desto bessere Präparate wird man erhalten. Bei der Vorbereitung meiner Präparate habe ich gewöhnlich 3 oder 4 Monate und mehr gebraucht. Ich habe die mikroskopischen Präparate aus den verschiedenen Stückchen des centralen Cerebrospinalnervensystems, deren Erhärtung in kürzerer Zeit erzielt worden war, mit den entsprechenden Präparaten aus denjenigen Stücken, deren Erhärtung viel langsamer und allmälicher vor sich ging, verglichen, und es zeigte sich dabei eine nicht unbedeutende Differenz zwischen ihnen. Es schien mir, dass bei der langsameren Erhärtung die feinkörnige Gehirnsubstanz, welche vornehmlich die mikroskopischen Schnitte undeutlich macht, unter dem langdauernden Einflusse der Erhärtungsflüssigkeit in einen solchen Zustand gebracht wird, dass sie von den anderen bei der Lockhart-Clark'schen Methode anwendbaren Mitteln viel leichter gelöst wird. In Folge dessen zeichneten sich die Präparate durch Schärfe und Klarheit aus. Die Nervenzellen zeigen in ihnen ihre unveränderte Form; ihre Contouren, sowie die der spinnenförmigen Bindegewebszellen und der Gefäße treten viel schärfer als auf den anderen, schneller erhärteten, Präparaten hervor.

Aus den genügend erhärteten Stücken des centralen Cerebrospinalnervensystems habe ich die Schnitte mit dem Rasirmesser gemacht. Ich habe dabei auch das Doppelmesser versucht, das sich so vortheilhaft bei der Untersuchung des sympathischen Nervensystems erwiesen hatte, aber im gegebenen Falle in seinem Werthe dem Rasirmesser nachstand.

Im Beginne meiner Untersuchungen habe ich die gemachten Schnitte vor der Färbung mit Carmin Behufs Auslaugung des in den Schnitten enthaltenen doppeltchromsauren Kali bis zum nächsten Tag im Wasser

\*) Franz Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv IV. Bd. 1. Heft. S. 12.

gelassen; später stellte es sich heraus, dass man dieses Verfahren unterlassen und die Schnitte unmittelbar in die färbende Flüssigkeit legen kann. Die Färbung geht eben so gut vor sich. Zur Färbung habe ich entweder möglichst neutralisierte ammoniakalische Carmin-lösung oder Picrocarmin angewandt. Letzteres färbte die Präparate intensiver und rascher. In der färbenden Flüssigkeit wurden die Schnitte bis zum nächsten Morgen gelassen, wo ich dann, nachdem ich die färbende Flüssigkeit abgegossen und die Schnitte fleissig ausgewaschen hatte, diese mehrere Stunden, gewöhnlich bis Abend, im Wasser, zu welchem einige Tropfen concentrirter Essigsäure zugesetzt waren, liegen liess. Die Anwendung der Essigsäure in diesem Falle, um scharfe, prägnante mikroskopische Bilder zu bekommen, halte ich für eine nothwendige Bedingung, und braucht man bei ihrem Zusatz nicht zu ängstlich zu sein. Man könnte glauben, dass die Bindegewebszellen dadurch weniger bemerkbar würden; allein dies ist nicht der Fall. Sie treten nach der Anwendung von Essigsäure noch schärfer hervor. Dr. Boll hat auch bei seinen histologischen Untersuchungen über das centrale Cerebrospinalnervensystem bemerkt, dass die sehr feinen Fortsätze der von ihm so genannten Deiter'schen Bindegewebszellen sich fast gar nicht durch starke Essigsäure verändern.\*). Ich habe gewöhnlich 6 und auch mehr Tropfen Essigsäure in eine kleine Schale von etwa 12 Cc. gegeben, in der sich schon Schnitte im Wasser befanden. Am Abende habe ich die Flüssigkeit abgegossen und sie mit dem absoluten Alkohol vertauscht. Je länger in diesem die Schnitte blieben, desto klarer war das mikroskopische Bild. Im absoluten Alkohol müssen die mikroskopischen Schnitte jedenfalls bis zum anderen Tag bleiben, aber nicht selten habe ich sie darin 2 und mehrere Tage gelassen. Nach der Einwirkung des absoluten Alkohols müssen die Schnitte mittelst Nelkenöl aufgehellt werden. Gewöhnlich werden sie aus dem absoluten Alkohol in ein anderes Gefäss mit Nelkenöl gebracht. Aber vom Einfluss des absoluten Alkohols, sowie von dem des Nelkenöls werden die Schnitte sehr brüchig und bei der Uebertragung aus einem Gefäss in das andere und danach auf das Objectglas geht ein nicht geringer Theil von ihnen zu Grunde. Um diese Uebertragung zu vermeiden, habe ich die Schnitte gleich aus dem absoluten Alkohol auf ein Objectglas, auf dem schon einige Tropfen Nelkenöl waren, übertragen. Die Objectgläser wählte ich in diesem Falle etwas breiter

---

\*) I. c. S. 28.

als die gewöhnlichen sind. In die auf dem Objectglase befindlichen Tropfen Nelkenöl wurden die Schnitte niedergetaucht. Es ist nöthig von Zeit zu Zeit zuzusehen, ob sie wirklich in das Nelkenöl eingesunken sind. Wenn sie vom Nelkenöl durchdrungen sind, dann sinken sie von selbst zu Boden, bis dahin aber haben sie die Neigung gegen die Oberfläche der Nelkenölschicht emporzusteigen, vertrocknen dabei und werden ganz unbrauchbar für die mikroskopische Untersuchung. Nachdem ich sie in das Nelkenöl eingesenkt hatte, brachte ich das Objectglas unter die gläserne Glocke und liess dort die Schnitte im Nelkenöl ungefähr eine Stunde liegen. Hierauf entfernte ich dasselbe mittelst Löschräpapier, gab auf die Schnitte ein Paar Tropfen Damarfirniss und bedeckte sie schliesslich mit dem Deckglase. — Nun war die Bereitung des Präparates, das dann für die mikroskopische Untersuchung brauchbar war, vollendet, aber die Eintrocknung des Damarfirniss ging erst in einigen Wochen vor sich.

Ich gehe jetzt zur speciellen Betrachtung der pathologischen Veränderungen des Blutgefäßsystems, der Nervenelemente und der Entwicklung von Bindegewebslementen über. Von den pathologischen Veränderungen werde ich, wie ich bereits erwähnt habe, nur einige in Betracht ziehen.

In meinem früheren Aufsatze sagte ich bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen des Blutgefäßsystems, dass die Anzahl der Blutgefäße in einigen Fällen von progressiver Paralyse sich als sehr bedeutend zeigt, erwähnte aber dabei, dass ich mich von der Richtigkeit der Ansicht derjenigen Autoren nicht überzeugen konnte, welche glauben, dass bei der progressiven Paralyse die Entwicklung neuer Blutgefäße stattfinde. Professor L. Meyer war allerdings früher gleichfalls der Ansicht der letzteren Autoren,\*) ist aber in seinem letzten Aufsatze von dieser Meinung, welche bereits von Professor Westphal\*\*) entschieden zurückgewiesen war, abgegangen, indem er sagt: „Nach Aufklärung des Sachverhaltes muss ich die Annahme einer Gefäßneubildung als eine vorläufig unerwiesene aufgeben, obwohl mir die oft überaus starke Vascularisation einzelner Gehirnpartien den Gedanken an jene wiederholt nahe gelegt hat,“\*\*\*) — Ich habe schon früher erwähnt, dass die Blutgefäße bei diesem Processe sich gewöhnlich stark mit Blutkörperchen erfüllt zeigen, wodurch sie sehr scharf in dem Präparat hervor-

\*) L. Meyer, Die Veränderungen des Gehirns in der allgemeinen progressiven Paralyse. Centralblatt für med. Wissensch. 1867. No. 8.

\*\*) Dieses Archiv I. S. 69. 1868.

\*\*\*) I. c. S. 276.

treten, und dass dieser Umstand dazu beitragen konnte, dass ihre Anzahl vermehrt zu sein schien. Bei meinen jetzigen Untersuchungen habe ich einige Fälle getroffen, wo die Blutgefäße leer waren, doch ihre Anzahl sehr bedeutend zu sein schien, aber bis jetzt habe ich keine Merkmale gefunden, die mich von der Entwicklung neuer Blutgefäße bei diesem Processe überzeugen konnten. Bei der Erklärung dieses Umstandes muss ich noch auf die Atrophie der Nervensubstanz, die bei diesem Process so exquisit auftritt, hinweisen, aber ich will ihn damit nicht für vollständig erklärt halten.

Von der Bedeutung der Vermehrung der Kerne um die Blutgefäße und in ihren Wandungen habe ich oben einige Worte gesagt, und füge nun hinzu, dass ich eine solche bedeutende Ansammlung von Kernen, wie man sie bei der progressiven Paralyse findet, bei der histologischen Untersuchung des Grosshirns bei einigen nicht in das Gebiet der Psychiatrie gehörigen Krankheiten (Abscess im Grosshirn, Syphilis, Erweichungsheerde) nicht getroffen habe.

Was die Entstehung der jungen Elemente um die Blutgefäße bei der progressiven Paralyse betrifft, so hält sie Professor L. Meyer nur für ein Resultat der Proliferation. Ich habe aber einige Male bei meinen früheren Untersuchungen sowie auch bei den jetzigen einige Fälle gesehen, wo man sich überzeugen konnte, dass die Kerne der Gefässwandungen den Theilungsprocess erlitten haben. In anderen Fällen schien es, dass die angesammelten jungen Elemente um die Blutgefäße nichts Anderes seien, als ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Ich bemerke noch, dass für die Möglichkeit, dass die um die Gefäße angesammelten jungen Elemente ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, einerseits der Umstand spricht, dass sich zwischen ihnen rothe Blutkörperchen befinden, deren Erscheinen Professor L. Meyer hier beobachtet hat, und die er für ein Resultat der Extravasation hält, andererseits die Anwesenheit von Pigmenthaufen (Fig. VII), worüber ich später noch sprechen werde. — Ich habe den Unterschied zwischen den Benennungen „Ansammlung der Kerne“ und „Ansammlung der jungen Elemente“ nicht gemacht, da bei der bedeutenden Ansammlung dieser morphologischen Elemente dieselben sich in der Masse als Kerne zeigen und man nur am Rande der Ansammlung bemerken kann, dass einige der Kerne mit einer Protoplasmaschicht umgeben sind.

Die weiteren pathologischen Veränderungen der Blutgefäße bei der progressiven Paralyse bestehen in der Extravasation der rothen Blutkörperchen. Nach der Beobachtung von Professor L. Meyer

befinden sich extravasirte rothe Blutkörperchen nur zwischen den um die Blutgefässe angesammelten jungen Elementen und niemals überschreiten sie die Grenze dieser Ansammlung.\*). In Betreff dieses Punktes muss ich bemerken, dass es mir sowohl bei meinen früheren sowie auch bei meinen jetzigen Untersuchungen mehrere Male gelungen war, unzweifelhafte Haemorrhagien in denjenigen Stellen des Präparates zu treffen, wo gar keine Entwicklung junger Elemente um die Blutgefässe vorhanden war. Ich habe die Extravasation der rothen Blutkörperchen in ungeheuerer Quantität um die Gefässe beobachtet, wobei das Präparat die Gefässe im Längsschnitt oder im Querschnitt zeigte; in diesem letzteren Falle bemerkte man, dass die extravasirten und das Gefäss von alleu Seiten umgebenden rothen Blutkörperchen das Lumen desselben bedeutend verringerten. (Fig. I). Ich muss dabei bemerken, dass in Fällen der Haemorrhagie die rothen Blutkörperchen nicht in den adventitiellen Räumen sich befanden, in welchen sie bisweilen in geringer Anzahl getroffen werden können, sondern sie befanden sich in unzähliger Quantität extravasirt — wie dies besonders deutlich die Querschnitte zeigten — zwischen der Blutgefäßwandung und dem umgebenden Parenchym des Organes, sowie im Parenchym selbst, im Verhältnisse zur Entfernung vom Gefäss allmälig an Zahl abnehmend. In einigen Fällen, in welchen die Haemorrhagie nicht ganz frisch war, schien der grösste Theil der extravasirten rothen Blutkörperchen in eine feinkörnige gelbe Masse umgewandelt zu sein.

In Betreff der pathologischen Veränderungen der Gefäßwandungen bei progressiver Paralyse habe ich in meinem früheren Aufsatze erwähnt, dass die Gefäßwandung bisweilen verdickt, aus einer homogenen, wenig glänzenden Masse bestehend scheint, und dass man an ihr keine Structur mehr unterscheiden kann. Da ich aber bei meinen früheren Untersuchungen die chemische Reaction nicht ausführen konnte, so habe ich es vorgezogen, anstatt von der colloiden oder amyloiden Entartung zu sprechen, die Benennung „wachsartige Degeneration“ für diese Veränderung der Blutgefässe zu gebrauchen.\*\*)

Bei den jetzigen Untersuchungen traf ich einen Fall einer eigenthümlichen Entartung der Blutgefässe. Ob in diesem Falle der pathologische Vorgang in der Gefäßwandung derselbe, wie ich ihn schon früher beobachtet hatte, und nur in sehr hohem Grade der Entwicklung,

\*) l. c. S. 298.

\*\*) Virchow's Archiv, 57. Bd. S. 394.

oder ob er ein ganz anderer gewesen sei, das kann ich jetzt wegen unterlassener Ausführung der chemischen Reaction bei meinen früheren Untersuchungen nicht beurtheilen. Ich verweile etwas länger bei der Beschreibung dieser seltenen Entartung der Hirngefässse.

Aus der betreffenden Literatur konnte ich Folgendes erfahren:

Professor Rokitansky erwähnt in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie die colloide Entartung der Nervenelemente bei der progressiven Paralyse, sagt aber nichts Ausdrückliches von der colloiden Entartung der Gefässwandungen.\*)

Professor Billroth hat eine besondere gallertartige Entartung der Blutgefässse des Kleinhirns bei einem Kranken, welcher am Leben an Geistesstörungen, aber nach der Meinung des Autors nicht an der progressiven Paralyse litt, beschrieben. Die Gefässwandungen waren verdickt, in ihnen bemerkte man die Entwicklung neuer junger Elemente. Die in den Gefässwandungen abgelagerte Substanz zeigte keine Verwandtschaft mit dem Amyloid.\*\*)

Dr. Arndt hat eine „eigenthümliche“ Blutgefäßentartung in zwei Fällen von progressiver Paralyse beobachtet. Er hat eine ziemlich ausführliche Beschreibung der histologischen und chemischen Eigenschaften dieser Entartung gegeben. In den eigenthümlich entarteten und stark verdickten Gefässwandungen war auch die Proliferation der Kerne vorhanden. Die durchscheinende, stark glänzende, in den Gefässwandungen abgelagerte Substanz zeigte keine Amyloidreaction.\*\*\*) In beiden Fällen befand sich die Entartung in den Uebergangsschichten der Rindensubstanz in das Mark.

Dr. Schüle hat auch in einem Falle von progressiver Paralyse eine ähnliche Degeneration der Gefässwandungen gefunden. In Hinsicht der histologischen und chemischen Eigenschaften der entarteten Gefässwandungen zeigte sein Fall, wie der Autor selbst sagt „eine vollständige Analogie mit den Fällen von Dr. Arndt.†)

Indessen hat er noch einen anderen Fall beobachtet, wo die Blut-

---

\*) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Band S. 472.

\*\*) Billroth, Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehungen der Gefässerkrankungen zur chronischen Encephalitis. Arch. f. Heilkunde. III. S. 54.

\*\*\*) Rudolf Arndt, Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässse. Virchow's Archiv, 41. Bd. S. 465.

†) Schüle, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehirns und Rückenmarks. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1868. S. 464.

gefässe auf ähnliche Weise entartet zu sein schienen, aber dieser Fall unterschied sich von den anderen dadurch, dass in den entarteten Gefässwandungen gar keine Vermehrung der Kerne zu beobachten war und bei dem Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung sich die entarteten Gefässwandungen „tiefbraun“ färbten.\*)

Magnan hat ebenfalls in einem Falle von progressiver Paralyse eine ähnliche Degeneration der Blutgefässe, die er unter dem Namen „colloide Degeneration“ beschrieb, beobachtet. Er hat eine sehr gründliche und ausführliche histologische und chemische Untersuchung seines Falles mitgetheilt, in welchem er in den stark verdickten colloid degenerirten Gefässwandungen eine bedeutende Proliferation der Kerne fand. Die entarteten Gefässwandungen zeigten keine Amyloidreaction.\*\*)

Der Fall, den ich beobachtet habe, zeigte zwar manches dem von den obengenannten Autoren Beschriebenen Aehnliches, aber auch viel Eigenthümliches.

Was die topographische Verbreitung der Affection der Blutgefässe anbelangt, so befand sich diese Affection hauptsächlich in den tiefliegenden Schichten der grauen Substanz und verbreitete sich von hier sehr wenig in die nebenanliegende Markschichte. Dabei habe ich viele Gefässe gesehen, welche von der Oberfläche des Gehirns durch die ganze graue Substanz gingen, um in das Mark einzudringen, und die Ablagerung des von mir sogleich zu beschreibenden pathologischen Produktes in ihren Wandungen nur in tiefliegenden Rindenschichten zeigten (Fig. II), während dieselben Gefässe in den mehr oberflächlichen Rindenschichten sowie in den angrenzenden Markschichten nicht afficirt, ganz normal zu sein schienen. In den am stärksten afficirten Stellen, wo der pathologische Process am längsten währete, verbreitete er sich mehr gegen die Oberfläche der Rinde, aber nur in geringer Ausdehnung; ebenso geschah dies in der Richtung zum Mark, wo die Ausdehnung des Processes eine noch beschränktere war. Die zu besprechende Degeneration der Gefässwandungen repräsentirte sich nicht als diffus, sondern sie war nur stellenweise verbreitet; so z. B. zeigten die Schnitte des einen Endes von einem Stücke aus den Stirnlappen diese Affection in sehr hohem Grade entwickelt, während in den Schichten des anderen Endes desselben

\*) Schüle, l. c. 4. Beobachtung S. 473.

\*\*) Magnan, De la Dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale. Archives de physiologie normale et pathologique. Tom. II. pag. 251.

Stückes keine Spur von ihr zu bemerken war. In allen Stellen, wo diese Degeneration vorhanden war, zeichnete sie sich durch besondere Intensität aus; sämmtliche Blutgefässe nämlich der afficirten Partien waren in den pathologischen Process einbezogen. Die Capillargefäße stellten ein zierliches, sehr ausgeprägtes, dickes Netz (Fig. II.) dar, so dass die künstliche Injection sie kaum so deutlich hätte machen können, als es diese Affection that. Die afficirten Stellen zeigten bei ihrem Uebergange in die normale Gegend sehr scharfe Grenzen.

In allen oben erwähnten Fällen — (ausser einem von Dr. Schüle beobachteten bereits angeführten, der aber ein abweichendes chemisches Verhalten zeigte\*), — haben die Untersucher eine bedeutende Entwicklung der neuen jungen Elemente an den afficirten Blutgefässen gesehen. Diese Entwicklung junger Elemente, eine so häufige Erscheinung bei der progressiven Paralyse, war an den afficirten Blutgefässen des von mir untersuchten Falles gar nicht zu bemerken; sogar an denjenigen Schnitten, wo die Blutgefässe von dieser Affection frei waren, konnte man davon kaum etwas sehen.

Die Degeneration selbst war folgender Art: die Gefässwandungen waren bedeutend verdickt und schienen aus einer homogenen, durchsichtigen, glänzenden Substanz zu bestehen, so dass man keine Structur in derselben bemerken konnte. (Fig. III.). Das pathologische Product war entweder regelmässig in die Gefässwandung abgelagert, oder die Ablagerung fand in Form von Körnern statt (Fig. IV.), was am häufigsten in den Wandungen der grösseren Blutgefässe zu beobachten war. Die abgelagerten Körner waren von verschiedener Grösse und lagen sehr unregelmässig, so dass sie keinesweges der Lage der Kerne in den Gefässwandungen entsprachen. Durch die Ablagerung des pathologischen Productes war das Lumen des Gefäßes bedeutend verringert, so war z. B. die verdickte Gefässwandung eines sehr kleinen Blutgefäßes (wahrscheinlich Capillargefäß) im Querschnitte 0,007 Mm., das Lumen dagegen weniger als 0,003 Mm. Im durchfallenden Lichte war die entartete Gefässwandung glänzend, im auffallenden dunkel. Die Untersuchung im polarisirten Lichte ergab weder mit noch ohne Gypsplatte irgend welche Resultate.

Bei der chemischen Untersuchung leistete die abgelagerte Substanz einen sehr bedeutenden Widerstand gegen viele Reagentien. — Ihre Ablagerung in Form von kleinen Körnern gab zuerst Veran-

\*) Schüle, l. c. S. 473. (4. Beobachtung).

lassung, sie für eine Ablagerung von Kalksalzen zu halten; aber durch den Zusatz concentrirter Salzsäure, sowie durch den langdauernden Einfluss schwacher Salzsäure waren keine Veränderungen zu bemerken. Auch die concentrirte Schwefelsäure war wirkungslos. Weiter wurde die Reaction auf Fett gemacht, aber weder durch Zusatz von absolutem Alkohol noch durch den von Aether, eben so wenig durch Kochen in absolutem Alkohol entstanden Veränderungen. Der Zusatz von der Jod-Jodkaliumpösung allein, sowie mit dem nachträglichen Zusatz von concentrirter Schwefelsäure gab keine Amyloidreaction. — In den Fällen von Dr. Magnan und Arndt löste sich das in den Gefässwandungen abgelagerte pathologische Product beim Kochen in Wasser, und noch leichter beim Kochen in Wasser mit Zusatz von Alkalien. Ich brachte in ein Probergläschen ein Paar Schnitte, die wegen ihrer Dicke für die mikroskopische Untersuchung nicht tauglich waren, setzte eine beträchtliche Quantität von starker Natronlösung hinzu und begann zu kochen; dabei zerfielen die Schnitte in kleine Flocken, die so durchsichtig wurden, dass man sie in dem Probergläschen nicht bemerken konnte. Wenn ich aber die abgekochte Flüssigkeit in ein Uhrgläschen, das auf einem dunklen Grund stand, goss, so konnte ich in der Flüssigkeit nur mit Mühe einige grössere sehr durchsichtige Flocken bemerken. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Flocken zeigte sich, dass die degenerirten Blutgefässe sehr gut erhalten waren; man konnte nur einen unbedeutenden Grad von Aufquellung ihrer Wandungen bemerken. Auch nach Zusatz von Kali causticum Lösung (1:2) war gleichfalls ausser einer unbedeutenden Aufquellung nichts zu sehen. Die Lösung von Kali causticum wurde an einem Rande des Deckgläschens zugesetzt und von dem anderen Rande mittelst Löschpapier aufgesaugt. Nach mehrfacher Wiederholung dieses Verfahrens wurden die Schnitte in der Lösung von Kali causticum unter der gläsernen Glocke bis zum Morgen des nächsten Tages gelassen und bei der nun vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung war dasselbe Resultat wie früher nach der Einwirkung von Alkalien zu bemerken. In dem Falle des Dr. Magnan fand die Lösung des pathologischen Productes durch concentrirte Essigsäure statt. Im gegebenen Falle erzielte ich weder durch Essigsäure noch durch Kochen in Wasser bei Zusatz von grosser Quantität Essigsäure die Lösung. Bei der Xantoproteinreaction färbte sich das pathologische Product gelb. — In den Fällen von Dr. Magnan und Dr. Arndt imbibirte sich die abgelagerte Substanz sehr gut mit

ammoniakalischer Carminlösung. In meinem Falle waren die Schnitte, nachdem sie sich die ganze Nacht in der concentrirten ammoniakalischen Carminlösung befunden hatten, gar nicht imbibirt. Ich bemerke dabei, dass die Gefässwandungen bisweilen die rothe Nüance zeigten, aber das hing nur davon ab, dass das unter ihnen liegende und stark mit Carmin imbibirte Parenchym durchschien, während man auf den Querschnitten der Gefässen sich sehr leicht überzeugen konnte, dass die degenerirte Gefässwandung selbst gar nicht mit Carmin imbibirt war. Ebenso bemerkt man bei der Färbung mit Chlorgold die Reduction von Gold nur auf der Oberfläche der Blutgefässen, wo sie sogar bedeutender vor sich ging, als in dem umgebenden Parenchym, während die Querschnitte der Blutgefässen zeigten, dass die Gefässwandung selbst gar nicht imbibirt war.

Die chemische Untersuchung war von mir auf Schnitten von in doppelchromsaurer Kali-Lösung erhärteten Stücken gemacht. Aber vor der Ausführung der chemischen Untersuchung waren die Schnitte 24 Stunden in destillirtem Wasser zur Auslaugung des in ihnen gebliebenen doppelchromsauren Kali gelassen. Nach der Analogie zu urtheilen, sollte die Erhärtung in doppelchromsaurem Kali keinen Einfluss auf den Ausfall des Resultates der chemischen Untersuchung haben, da in den Fällen von Dr. Arndt die chemische Untersuchung ganz frischer Präparate sowohl als der in Chromsäure erhärteten zu demselben Ergebnisse führte.

Bei der Untersuchung dieses Falles waren noch einige Eigenthümlichkeiten zu beobachten. Ich habe schon oben erwähnt, dass an den auf diese Weise affirirten Blutgefässen keine Proliferation von jungen Elementen zu bemerken war, was so häufig bei der progressiven Paralyse stattfindet. Gleichfalls konnte man in den Gefässwandungen und um sie herum weder die Pigmenthaufen, die in Fällen von progressiver Paralyse nicht selten beträchtlich sind, noch die Entwicklung von spinnenförmigen Bindegewebszellen finden; die Pigmenthaufen jedoch sowie die bedeutend entwickelten Bindegewebszellen beobachtete man in den anderen Schnitten, wo die Blutgefässen von der oben beschriebenen Affection frei waren. Die Abwesenheit von Pigmentmassen in diesem Falle und von spinnenförmigen Bindegewebszellen um die affirirten Blutgefässen herum schien mir von Bedeutung zu sein bei der Entscheidung der Frage über die Entwicklung der Pigmentmassen und Bindegewebszellen. Was die Entstehung der ersteren anbetrifft, die man so häufig in den Gefässwandungen des Grosshirns und um sie herum bei verschiedenen pathologischen Processen vor-

findet, so hat Dr. Daniel Stein<sup>\*)</sup> schon im Jahre 1858 auf Grund seiner darüber angestellten Untersuchungen die Meinung ausgesprochen, dass solche Pigmentmassen ihre Entstehung einer besonderen Umwandlung des Fettes verdanken. Die Eigenthümlichkeit meines Falles spricht nicht zu Gunsten der Meinung von Dr. Daniel Stein, sondern für die Entstehung der Pigmentmassen aus den extravasirten, zerfallenen rothen Blutkörperchen resp. Haematin. Bei der von mir beschriebenen Entartung der Blutgefässse in Folge Ablagerung einer besonderen Substanz in die Gefässwandungen müssen die endosmotischen Bedingungen verändert sein. Es können nämlich weder flüssige, noch morphologische Bluthalttheile bei den im Verlaufe von progressiver Paralyse stattfindenden Hyperämien durch die entarteten Gefässwandungen durchtreten, und deswegen finden wir da weder die Pigmentmassen noch die spinnenförmigen Bindegewebszellen, im Gegensatze zu den Schnitten, wo die Wandungen der Blutgefässse nicht auf solche Weise verändert waren und bei der Möglichkeit zur Transudation der flüssigen sowie zur Extravasation der morphologischen Bestandtheile des Blutes, die Ablagerung der Pigmentmassen als auch beträchtlich vermehrte Entwicklung von spinnenförmigen Bindegewebszellen stattfand. Ich beziehe mich nun darauf, dass Professor L. Meyer die Extravasation der rothen Blutkörperchen in die Masse der neu entwickelten jungen Elemente um die Blutgefässse beobachtet hat. Ich hatte häufig Gelegenheit, in solchen Massen von jungen Elementen Pigmentschollen von bedeutender Grösse, sowie echte Haemorrhagien zu sehen. Das Factum der Extravasation der rothen Blutkörperchen steht also ausser Zweifel, und die Stellen, wo eine solche Extravasation vor sich geht, sind es, wo man die Pigmentanhäufungen antrifft. Dass Dr. Daniel Stein in sehr verschiedenen Fällen und sogar einmal bei einem Ermordeten solche Pigmentmassen gefunden hat, scheint mir nicht gegen die Entstehung der Pigmentmassen aus den extravasirten Blutkörperchen resp. Hämatien zu sprechen. Es ist bekannt, wie häufig die Hyperämien der Blutgefässse des Grosshirns stattfinden, bei denen die Extravasation der rothen Blutkörperchen immer möglich ist. Ueberdies war die Thatsache der Auswanderung der Blutkörperchen zur Zeit als Dr. Daniel Stein seine Untersuchungen anstellte, noch nicht bekannt.

Die Veränderungen der Nervenzellen bestanden in dem oben be-

---

<sup>\*)</sup> Daniel Stein, Ueber das Pigment in Hirngefässen. Virchow's Archiv, 16. Bd. S. 565.

schriebenen Fälle der Degeneration der Blutgefäße in Folgendem: in einigen Stellen, wo der pathologische Process nur auf die tiefliegende Rindenschicht beschränkt war, zeigten sich viele Nervenzellen verschmälert, von geringer Grösse, bestehend aus einer homogenen, mattglänzenden, mit dunklen Contouren versehenen Substanz, in der man nicht mehr den Kern, aber etwa Kernkörperchen noch unterscheiden konnte. In anderen Stellen, wo der Process zumeist entwickelt war, konnte man fast gar keine gut erhaltene Nervenzellen treffen. Gewöhnlich sah man nur Kerne, die von einer unbedeutenden, unregelmässigen Schichte ziemlich grobkörniger Substanz umgeben waren; sehr selten hie und da, bemerkte man ziemlich gut erhaltene Nervenzellen, welche zeigten, dass der Schnitt in der Richtung ihrer verticalen Axe ging.

In Betreff des Entwickelungsprocesses der spinnenförmigen Bindegewebszellen bei der progressiven Paralyse muss ich hier dasselbe sagen, was ich schon früher bemerkt habe, nämlich dass nicht alle Schnitte aus einer und derselben Partie des Grosshirns diese Zellen in demselben Grade entwickelt zeigen: an einigen Schnitten ist dieser Process stark entwickelt, während an den anderen die Anzahl der Zellen sehr mässig ist. Mit einem Worte: der Befund spricht für die fleckenweise Verbreitung des Processes.

Ueber die Entwickelung der spinnenförmigen Bindegewebszellen möchte ich noch einige Worte hinzufügen. In den von mir beobachteten 23 Fällen fand ich dieselben immer mehr oder weniger deutlich ausgeprägt. In einer kleinen Anzahl von Fällen, wo sie weniger zahlreich anwesend zu sein scheinen, waren sie so sehr aufgequollen, dass man ihre charakteristische Form nicht mehr wahrnehmen konnte. Es waren dann eine Masse von Kernen gruppenweise um die Blutgefäße gelagert. Diese Gruppen sind von mir in meinem früheren Aufsatze unter dem Namen „Nester“ beschrieben und auf der Figur 9 abgebildet worden. Bei den jetzigen Untersuchungen habe ich 2 Fälle getroffen, wo diese Nester sehr gut ausgeprägt waren. Man trifft sie in grösserer Anzahl und in exquisitest Form in den tiefliegenden Rinden- und angrenzenden Markschichten. Sie sind um die Blutgefäße vertheilt, aber sie liegen nicht knapp an ihnen, sondern in einiger Distanz, die ungefähr der Länge desjenigen Fortsatzes der spinnenförmigen Bindegewebszelle gleich ist, der gewöhnlich von der letzteren zum Blutgefasse geht und viel stärker entwickelt ist, als alle anderen Fortsätze. Die angesammelten Kerne sind bisweilen sehr zahlreich und liegen so knapp aneinander, dass zwischen ihnen nichts

zu sehen ist; in anderen Fällen kann man in einer solchen Gruppe von Kernen die spinnenförmige Bindegewebszelle unterscheiden; die Kerne selbst scheinen dann das Product der Proliferation des Kernes von der Bindegewebszelle selbst zu sein. (Fig. V.). Diese Nester sind wohl zu unterscheiden von der Ansammlung der Kerne um die Nervenzellen; diese letzteren Ansammlungen waren sowohl in den genannten 2 als auch noch in einigen anderen Fällen gut zu beobachten. Die Kerne waren hauptsächlich um die spindelförmigen Nervenzellen der fünften Rindenschicht (nach der Meynert'schen Eintheilung\*) angesammelt, aber man traf sie seltener in grosser Anzahl und knapp an dem Protoplasma der grossen pyramidalen Nervenzellen anliegend.

Bei meinen jetzigen Untersuchungen, sowie auch früher, habe ich die spinnenförmigen Bindegewebszellen am reichlichsten in der fünften Rindenschicht und in den angrenzenden Markschichten entwickelt gefunden. Um den Grad der Entwicklung dieser Zellen bildlich zu erläutern, füge ich eine Abbildung derselben bei. (Fig. VI.). Sie ist, um die Anzahl der spinnenförmigen Bindegewebszellen genau wiederzugeben, mittelst der Camera lucida von Hartnack gezeichnet. Ich sehe mich um so mehr veranlasst, diese Abbildung zu geben, als sie in meinem früheren Aufsatze fehlt, und ich nur die Abbildungen dieser Zellen im Gebiete des vierten Ventrikels und um die Oliven geliefert hatte.

Den Schluss, den ich aus meinen jetzigen Untersuchungen ziehe, stimmt mit dem aus meinen früheren vollständig überein. Aus den 23 bis jetzt von mir untersuchten Fällen von progressiver Paralyse habe ich in keinem einzigen negative Resultate bekommen, dagegen zeigte die Untersuchung in allen Fällen im Wesentlichen übereinstimmende Resultate, die mich in meiner früheren Ueberzeugung über die Natur dieses Processes bestärken. Bekanntlich ist Professor L. Meyer zu demselben Schlusse gelangt. Er hat sich auch von der consecutive Affection der Nervenelemente bei diesem Processe überzeugt und hat eine mit der meinigen ganz analoge Erklärung der Entstehung der psychischen Störungen gegeben.\*\*) Er sucht nämlich den Grund der Entstehung der psychischen Störungen und der raschen Abwechslung derselben mit dem augenscheinlich ganz normalen Zustande, — eine Erscheinung, die man nicht selten im Anfange des von

\*) Meynert, Vom Gehirne der Säugethiere. Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker, S. 704.

\*\*) l. c. S. 301.

uns betrachteten Processes beobachtet, — in der anomalen Vertheilung des Blutes und in der Affection der Blutgefässe selbst bei den wesentlich noch nicht veränderten Nervenelementen. Dagegen ist im weiteren Verlaufe des Processes, wenn die Affection der Nervenelemente vor sich gegangen ist, eine Abwechselung von psychischen Störungen mit augenscheinlich ganz normalen psychischen Zuständen nicht mehr zu beobachten. Die Entstehung der psychischen Störungen und das Abwechseln derselben mit vollständigen intervallis lucidis bei der progressiven Paralyse habe ich\*) nicht nur durch die Anomalien der Blutvertheilung, sondern auch durch das **Aufquellen der spinnenförmigen Bindegewebszellen in Folge von Hyperämien zu erklären** gesucht. Auf die Thatsache des Aufquellens derselben in Folge von Hyperämien hat übrigens schon Professor Meynert hingewiesen.\*\*)

In Bezug der Veränderungen bei der progressiven Paralyse, muss ich noch bemerken, dass Dr. Magnan\*\*\*) schon im Jahre 1866 bei seinen darüber angestellten Untersuchungen, die er in seiner Dissertation mitgetheilt hat, von der vorzüglichen Affection der interstitiellen Gewebe im Gehirne, von dem irritativen Ursprung der pathologischen Veränderungen (Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe) und von der consecutiven Affection der parenchymatösen Theile sich überzeugte. Denselben Befund theilte er auch in seinem 2. Aufsatze mit.†) In seinen zwei nachfolgenden Aufsätzen ††) gebraucht er für die Bezeichnung der Natur der progressiven Paralyse die Benennung: „encéphalite interstitielle diffuse généralisée“.

Aber weder bei ihm noch bei Professor L. Meyer, noch auch bei S. B. Tuke und W. Rutherford, †††) die auch verschiedene

\*) Virchow's Archiv, 57. Bd. S. 409, 410, 411.

\*\*) Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1868. S. 390.

\*\*\*) Magnan, De la lésion anatomique de la paralysie générale. Thèse, 1866. pag. 24.

†) l. c.

††) Magnan, Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale. Extrait de la Gazette des hopitaux 1871. — Magnan et Dr. Mierjeievsky, Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale. Archives de physiologie normale et pathologique. Tome V. pag. 54.

†††) On a new lesion observed in the brain. Edinb. med. J. September 1868 (von den genannten beiden Autoren und Dr. Holland Skae gemeinschaftlich publicirt). — J. B. Tuke und W. Rutherford, On the morbid

Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe bei progressiver Paralyse beobachtet haben, finde ich irgend etwas über die Entwicklung der spinnenförmigen Bindegewebszellen erwähnt.

In Betreff der am Leben beobachteten Störungen in der Sphäre des Facialis und Hypoglossus bei der progressiven Paralyse habe ich schon früher erwähnt, dass bei der Erklärung der Entstehung derselben nicht nur die Affection der Stirnlappen und Centralganglien, als Organe für willkürliche Bewegungen, massgebend sind, sondern auch die Affection in dem Gebiete der Ursprungskerne dieser Nerven, nämlich in der Gegend des vierten Ventrikels und der medulla oblongata, wie ich in zwei Fällen von progressiver Paralyse beobachtet habe. Dr. Magnan und Dr. Mierjeievsky \*) haben auch Entwicklung von faserigen Bindegewebe in den genannten Gegendern und fast vollständige Verwachsung des Aquae ductus Sylvii beschrieben. Ebenso erwähnt Professor L. Meyer die Affection der Blutgefäße bei einem Paralytiker in der Gegend des vierten Ventrikels. \*\*)

Zum Schluss muss ich in Bezug auf die Erklärung der Entstehung der psychischen Störungen im Allgemeinen noch Folgendes bemerken: Bei den Studien über die Entwicklung der pathologischen Veränderungen im Gehirne überhaupt konnte ich mich überzeugen, dass die Affection hauptsächlich die tiefliegende Rindenschicht (die fünfte Rindenschicht nach der Eintheilung von Professor Meynert) und die anliegende Markschicht, d. h. die Uebergangsstelle der grauen Substanz in die weisse, ergreift, und konnte in dieser Beziehung die Beobachtungen anderer Forscher bestätigen. So habe ich die vorzügliche Entwicklung der spinnenförmigen Bindegewebszellen, so wie der Kerne in der früher von mir beschriebenen Form der „Nester“ in diesen Schichten, und endlich die hauptsächliche Affection der Blutgefäße in denselben Schichten in dem oben erwähnten Falle der colloïdähnlichen Entartung beobachtet.

Wenn also die Affection vorzüglich in diesen Schichten existirt, in denen, wie bekannt, sich die spindelförmigen Nervenzellen (die Intermedien für das Associationssystem) sammt ihren Fasern be-

appearances met with in the brains of thirty insane persons, *ibidem* October 1869. — J. B. Tuke, *On the morbid histology of the brain und spinal cord as observed in the insane*. *Brit. Review* 1873. (bis October).

\*) l. c.

\*\*) l. c. S. 296.

finden, so scheint es mir, dass sowohl dies, als auch der Umstand, dass die spindelförmigen Nervenzellen der fünften Rindenschicht viel kleiner, ihre Fortsätze viel dünner und zarter sind als die grossen Pyramidenzellen und deren Fortsätze (Intermedien für das Projectionssystem), zur Erklärung einiger psychischer Störungen dienen kann.

Bei der Entwicklung irgend welcher pathologischen Processe werden *caeteris paribus* hauptsächlich die mehr dünnen und zarten Theile des Nervensystems, d. h. die spindelförmigen Nervenzellen und ihre Fortsätze, afficirt. Ich glaube daher auf diese Weise die Erscheinung erklären zu können, dass im Anfange psychischer Erkrankungen, wenn auch noch die Perception äusserer Eindrücke stattfindet und die Bildung einzelner Vorstellungen gut von Statten geht, doch deren Zusammenhang nicht mehr bewerkstelligt werden kann; denn hierzu ist die Thätigkeit der Nervenzellen und Nervenfasern des Associationssystems nöthig. Auf ähnliche Weise könnte man auch die Erscheinung erklären, dass die Kranken nicht selten im Anfange der psychischen Erkrankungen die Erinnerung für die lange vorher geschehenen Ereignisse aufbewahren, während sie sich des neulich Geschehenen nicht erinnern können. Im Anfange der Erkrankung sind hauptsächlich die Elemente des Associationssystems afficirt und diese werden unsfähig für neue Functionen (Aufbewahrung neuer Eindrücke), während sie die alten, schon oft vollbrachten Functionen noch vollführen.

---

#### Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII).

Fig. I. stellt die extravasirten, in grosser Anzahl um das Blutgefäß liegenden rothen Blutkörperchen dar.

Fig. II. stellt die von mir beschriebene Entartung der Blutgefäße dar. Das Präparat wurde einer Stelle entnommen, an welcher der Process schon lange bestanden hatte. *a.* graue Substanz. *b.* Mark. *c.* nicht entartete Blutgefäße. *d.* Netz von entarteten Blutgefäßen.

Fig. III. Ein Blutgefäß mit regelmässigen Ablagerungen des pathologischen Productes.

Fig. IV. Ein Blutgefäß, in welchem das pathologische Product in Form von Körnern abgelagert ist.

Fig. V. *a.* Längsschnitt eines Blutgefäßes, an dessen Wandungen schon Kernproliferation zu sehen ist. *b.* Ein Nest von Kernen, die um eine Binde-

gewebszelle angesammelt sind. *c.* Ein Nest von Kernen, innerhalb welcher keine andere Elemente zu sehen sind

Fig. VI. Diese Figur zeigt die Entwicklung der spinnenförmigen Bindegewebszellen in den tief liegenden Rinden- und angrenzenden Markschichten. *a.* Relativ gut erhaltene grosse Pyramidenzellen. *b.* Blutgefäße.

Fig. VII. Das Blutgefäß in einer Unmasse von Kernen eingebettet. Zwischen den Kernen grosse schwarze Pigmenthaufen. Einzelne Kerne umgeben von einer sehr schmalen Schicht von Protoplasma.

Fig. I.

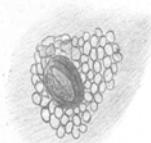


Fig. II.

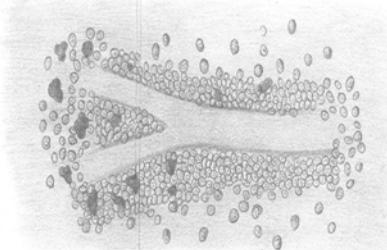


Fig. VII

Fig. V.

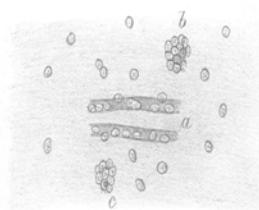


Fig. IV.



Fig. III

