

IV.

Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten*).

Von

Dr. Zacher,

zweiter Arzt an der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld i. E.

Die Untersuchungen Tuczek's über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und die überraschenden Resultate derselben, welche er in einer grösseren Arbeit **) mitgetheilt hat, veranlassten mich, bei dem reichhaltigen Materiale, welches die Stephansfelder Anstalt gerade für derartige Untersuchungen darbietet, gleichfalls ähnliche Untersuchungen anzustellen. Dabei kam es mir hauptsächlich darauf an, über zwei Punkte, die Tuczek in seiner Arbeit fraglich gelassen hatte, klar zu werden, nämlich erstens darüber, ob seine Annahme, dass der Faserschwund nur bei der progressiven Paralyse vorkäme, tatsächlich richtig sei, und zweitens darüber, wie dieser Faserschwund pathogenetisch aufzufassen sei. Da es zu diesem Zwecke hauptsächlich darauf ankam, möglichst viele und verschiedenartige Fälle von Geistesstörung zu untersuchen, so beschränkte ich mich darauf, im einzelnen Falle nur 4 bis 5 verschiedene Hirnregionen auf das Verhalten der markhaltigen Fasern in der Rinde zu untersuchen, wobei ich natürlich bestrebt war, in jedem Falle möglichst dieselben Rindenpartien zur Untersuchung heranzuziehen. In manchen Fällen,

*) Die zugehörige Tafel erscheint mit der Fortsetzung im nächsten Hefte.

**) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica.

die eine besondere Wichtigkeit für die uns hier interessirenden Fragen hatten, gelangten auch zahlreichere Hirnparthien zur Untersuchung. Ich benutzte dabei anfänglich nach dem Vorgange Tuczek's die Exner'sche Methode, die ich jedoch später durch die von Friedmann angegebenen Methode controlirte resp. gänzlich ersetzte. Es ergab sich nämlich im Laufe der Untersuchungen, dass die von Exner angegebene Methode, abgesehen von ihrer Kostspieligkeit und Unannehmlichkeit, einige Nachtheile besitzt, welche sich bei der von Friedmann angegebenen nicht vorfinden. Einmal halten sich die Exner'schen Präparate nicht sehr lange und gestatten deshalb keine Vergleiche mit später angefertigten Präparaten. Sodann schien es mir, als ob die markhaltigen Nervenfasern der Rinde in manchen Fällen, z. B. in solchen, wo ödematöse Durchtränkungen des Gehirns vorlagen, nur wenig oder gar nicht von Osmium gefärbt würden, so dass man die Fasern nur mit starken Vergrösserungen als solche erkennen konnte. Drittens aber geben die Osmiumpräparate keinerlei Aufschlüsse über etwaige feinere Veränderungen der Nervenfasern und lassen insbesondere Nichts über das Verhalten des Achsen-cylinders erkennen. Diese Nachtheile zeigen die nach Friedmann angefertigten Präparate zum Theil nicht, falls man gut gelungene Präparate erhalten hat, was freilich aus Gründen, die ich nicht näher anzugeben weiss, nicht immer gelingt. Jedenfalls aber gestattet die Methode durch Modificationen, z.B. durch Färben der in Flemming'scher Lösung gehärteten Schnitte mit saurem Hämatoxylon, Achsen-cylinder und Mark deutlich zur Darstellung zu bringen. Ausserdem aber lässt sie eine genaue Beurtheilung der pathologischen Veränderungen des Gefäßsystems, des Grundgewebes und der Ganglienzellen zu, welche letztere durch die eben erwähnte Färbung mit saurem Hämatoxylon prächtig zur Darstellung gelangen. Dagegen hat die Methode den Nachtheil, dass, wenn die periphere Zone des Schnittes durch die in der Flemming'schen Lösung enthaltene Osmiumsäure zu stark gefärbt ist, eine Beurtheilung der Nervenfasern in dieser Schicht sehr erschwert ist.

Ich habe nun auf der vorigjährigen Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden die Resultate meiner nach diesen beiden Methoden angestellten Untersuchungen, die sich auf 30 Fälle bezogen, mitgetheilt. Verschiedene Einwendungen Tuczek's auf der dortigen Versammlung, die sich hauptsächlich auf die oben betonten Nachtheile der Friedmann'schen Methode bezogen hatten, bewogen mich, eine Reihe dieser Fälle nachträglich einer erneuten Untersuchung nach der mittlerweile bekannt gewordenen

neuesten Weigert'schen Methode zu unterwerfen. Bei mehreren Fällen war dies aus äusseren Gründen nicht mehr möglich und werden dieselben deshalb bei der unten folgenden Darstellung nicht berücksichtigt. Dagegen habe ich einige andere Fälle, die für die uns hier interessirenden Fragen eine besondere Wichtigkeit zu haben schienen, neu hinzugefügt, so dass die Zusammenstellung der weiter unten mitzutheilenden Fällen etwas verschieden ist von denjenigen, über die ich damals kurz referirte. Die Zusammenstellung umfasst im Ganzen 31 Fälle, welche den verschiedensten Formen von Geistesstörung angehören und die in der Weise angeführt werden sollen, dass ich dieselben nach Analogie der jetzt offizinellen Zählkarten in einzelne Gruppen abgetheilt sind, wobei ich jedoch aus bestimmten Gründen die Erkrankungen des Seniums gesondert zusammengestellt habe.

1. Paralytische Erkrankungen.

Zu dieser Gruppe habe ich nicht nur die Fälle von typischer progressiver Paralyse gerechnet, sondern auch diejenigen Fälle, welche durch ihren klinischen Verlauf und ihre Hauptsymptome gewisse nahe Beziehungen und Verwandtschaft mit derselben zeigen und die heute noch vielfach zu der grossen Krankheitsgruppe der progressiven Paralyse gezählt werden.

1. Fall.

Nach stärkerer initialer Erregung ziemlich rasch zunehmender Blödsinn bei andauernder mässiger Euphorie; Facialisparese, Sprachstörung, Tremor der Zunge und der Hände, Beben der Gesichtsmuskulatur, rascher Verfall der Kräfte. paralytischer Anfall. Tod im Coma nach 10 monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Geringe Leptomeningitis und mässiges Oedem der Pia, Atrophie des Stirnhirns, ziemlich erheblicher Schwund der markhaltigen Nervenfasern in der Rinde verschiedener Gehirnabschnitte.

Victor Toussaint, Maurer aus Colmar, 38 Jahre alt, aufgenommen 22. October 1884, gestorben 24. März 1885.

Ueber Vorleben des Patienten wenig bekannt; soll früher stets gesund gewesen sein, hat in Afrika gedient und sich vor 14 Jahren verheirathet, aus welcher Ehe vier gesunde Kinder stammen. Als Ursache der Erkrankung werden Exesse in potu angesehen; die ersten Zeichen der Erkrankung wurden gegen Ende Juni bemerkt und bestanden in Schlaflosigkeit, Gedächtnissabnahme, Herumvagiren, stärkerem Potus; Mitte Juli plötzliche heftige Erregung mit Gewaltthätigkeiten, welche die Aufnahme in das Spital zu Colmar nöthig machte.

Bei der Aufnahme zeigt der kräftig gebaute, mässig genährte Patient,

gleiche mittelweite Pupillen, rechtsseitige Facialisparese, Tremor der Hände und der Zunge; Sprache etwas holperig und schwerfällig. Gang ziemlich sicher, kein Schwanken bei geschlossenen Augen; Patellarreflex vorhanden. Patient ist über Zeit und Ort leidlich orientirt, löst leichte Rechenexempel noch ziemlich gut, zeigt aber im Uebrigen ziemlich erhebliche Gedächtniss- und Urtheilsschwäche; Stimmung dabei heiter und selbstzufrieden; will drei Wochen hier zur Cur bleiben und klagt, dass er Nachts nicht viel schlafe, weil er weisse Männchen, Vögel und Fische sähe, denen er Nichts anhaben könne.

30. October. Gleichmässig heitere selbst zufriedene Stimmung; röhmt sein Wohlbefinden, hält sich aber im Uebrigen gern für sich allein und spricht stets vor sich hin

Januar 1885. Trotz reichlicher Nahrung kommt Patient in seiner Ernährung immer mehr zurück, lobt aber dennoch sein Wohlbefinden; hält sich stets für sich und weicht jeder Begegnung gerne aus; Sprachstörung deutlicher, Stimme leise und zitternd; Gang und Haltung unsicher.

2. März. Wegen Hinfälligkeit Bettruhe; Patient spricht immer noch leise vor sich hin, ist jedoch kaum verständlich; beim Sprechen Zittern und Beben im Gesichte; Tremor der Zunge sehr stark. Hin und wieder unreinlich.

23. März. Patient wird früh Morgens in benommenem Zustande ange troffen mit klonischen Zuckungen auf der ganzen linken Körperhälfte. Die Zuckungen lassen noch einige Stunden etwas nach, doch bleibt eine allgemeine Unruhe des Kranken, der beständig allerhand zwecklose Bewegungen mit den Armen ausführt, bestehen. Keine Lähmung. Patient versucht anscheinend zu sprechen, bringt aber nichts Verständliches vor. Patellarreflexe mächtig gesteigert, links stärker als rechts; allgemeine Erhöhung der Hautempfindlichkeit und der Hautreflexe; Untersuchung der Lunge ergiebt H. R. U. deutliche Dämpfung. Temperatur 39,3.

24. März. Patient liegt im tiefen Coma, vollständig reactionslos; Zuckungen haben ganz aufgehört. Schlucken behindert. Abends 7 Uhr Tod.

Autopsie (15 Stunden p. m.).

Schäeldach klein aber schwer, symmetrisch; Dura haftet längs der Mittellinie an der Pia fest; geringes Oedem und mässige milchige Trübung der weichen Häute über der Convexität des Stirn- und Mittelhirns; dieselben lassen sich überall platt und ohne Substanzerlust abziehen. Die Windungen des Stirnhirns in seinen vorderen Partien verschmälert; Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Ependym nicht granulirt. Oberfläche der Hirnwindungen vielfach etwas rauh und unebene; Hirnsubstanz durchgehends auffällig blass und blutleer, dabei von ziemlich weicher Consistenz. Ependym des 4. Ventrikels in seiner unteren Hälfte körnig granulirt.

Pons, Medulla und Rückenmark, die ziemlich stark entwickelt sind, zeigen ausser Blutleere makroskopisch nichts Abnormes.

Gewicht des Gehirns mit Häuten 1195 Grm., das des Kleinhirns 195 Grm.

Im Uebrigen ergiebt die Section eine Pneumonie der Unterlappen beiderseits.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach der Exner'schen und Friedmann'schen Methode sowie nach Behandlung mit Carmin, Hämatoxylin etc. ergiebt Folgendes: Linke Hemisphäre: G. rectus zeigt in oberster Schicht nur noch vereinzelne, feine Nervenfasern. Dieselben erweisen sich durch Osmiumsäure nur wenig blass gefärbt, zeigen ziemlich viele, aber nicht sehr starke Anschwellungen; daselbst ziemlich viel Anhäufungen von kleinen glänzenden Körnchen, die zumeist in den ziemlich zahlreich entwickelten Spinnenzellen liegen. In tieferen Schichten gleichfalls erhebliche Verminderung der Nervenfasern; die vorhandenen durchweg fein, zumeist nur blass gefärbt und ohne erhebliche Quellungen des Markmantels, Radiärfasern dringen in spärlichen Bündeln gegen die Oberfläche vor, sind nur theilweise schön schwarz gefärbt und zumeist von schmalem Caliber; dabei lassen sie sich nicht sehr weit gegen die Rinde hin verfolgen; desgleichen sind innerhalb der weissen Substanz nur ein Theil der Fasern schön schwarz gefärbt.

In der Deckschicht zahlreiche Spinnenzellen, die sich auch in geringerer Anzahl in den tieferen Rindenschichten sowie in der weissen Substanz finden; sehr erhebliche Gefässveränderungen der bekannten Art; reichliche Wucherung von zelligen Elementen in der Rinde und in weisser Substanz. Ganglienzellen vielfach verändert; diese Veränderungen treten an Präparaten, die nach Erhärtung in Flemming'scher Lösung durch Färben mit saurem Hämatoxylin dargestellt sind, am deutlichsten hervor und bestehen hauptsächlich in Sklerosirung des Kerns, Verdichtung und Pigmentirung des Protoplasmas der Zelle, wobei die Formen und die Contouren derselben oft erhebliche Veränderungen erleiden. Die pericellulären Räume sind stark erweitert und enthalten zumeist reichliche zellige Elemente.

G. front. II. In der Deckschicht gleichfalls Nervenfasern erheblich verminderd; die vorhandenen meist sehr fein, oft von gewundenem Verlauf und rudimentärem Aussehen; in 2. und 3. Schicht gleichfalls erhebliche Verminderung der Fasern, die in den tiefen Schichten reichlicher sichtbar sind; Radiärfasern gleichfalls verminderd, zum grössten Theil verschmälert und nicht soweit hinaufreichend; zum Theil nur blass und am Rande gefärbt.

Im Uebrigen dieselben Veränderungen wie in G. rectus, doch sind die Veränderungen an Ganglienzellen nicht so zahlreich wie dort und finden sich auch in den tieferen Schichten der Rinde und in der weissen Substanz weniger Spinnenzellen.

G. insulae II. Erhebliche Abnahme der Fasern in den oberen Schichten, weniger starke in den tieferen; die vorhandenen Radiärfasern durchweg fein und schmal, vielfach nur blass gefärbt.

Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. front.

G. central. anteror. Deckschicht enthält noch ziemlich viele, doch entschieden an Zahl verminderde Nervenfasern; dieselben finden sich zumeist in reichlicherer Anzahl dicht unter der Oberfläche, während sie nach der zweiten Schicht zu seltener sind. Ferner sind an sie demselben Präparate stellenweise

zahlreicher, während sie an anderen Stellen fast vollständig fehlen. Die vorhandenen zumeist fein; nur selten trifft man eine Faser starken Calibers, wie sie sonst hier reichlich vorkommen.

An Präparaten nach Friedmann sieht man öfter unregelmässige Markquellungen, wodurch die Fasern ein rosenkranzförmiges Aussehen bekommen; ziemlich viel Anhäufung an den Fett (Myelin?) körnchen. In zweiter Schicht Fasern entschieden vermindert; die vorhandenen zeigen oft nur Randfärbung. In tieferen Schichten Faserschwund weniger deutlich, doch zeigen die Radiärfasern vielfach unregelmässige Quellungen des Markmantels mit rissigen Contouren und blosser Randfärbung.

Die Gefässveränderungen sind weniger erheblich als im Stirnhirn, doch immerhin noch sehr auffällig. Desgleichen ist die Wucherung des Spinnenzellen- und die Veränderung des Grundgewebes überhaupt viel geringer als dort; auch an den Ganglienzellen sind deutliche Veränderungen weit seltener zu sehen, doch fällt auch hier die reichliche Ansammlung von zelligen Elementen in den pericellulären Räumen auf.

Gyr. occipital. I. zeigt gleichfalls erhebliche Faserverminderung, ähnlich wenn auch in etwas geringerem Grade wie die zweite Stirnwundung. Desgleichen finden sich hier wieder ziemlich erhebliche Gefässveränderungen etc. Auch an den Ganglienzellen lassen sich häufiger Veränderungen erkennen; speciell fällt hier auf den Querschnitten der Rinde eine keilförmige Partie auf, innerhalb deren fast alle Zellen auffallend schmal sind, kaum einen deutlichen Kern erkennen lassen und anscheinend in einem verdichteten Grundgewebe eingebettet sind. Von eiem pericellulären Raum lässt sich an denselben nichts constatiren.

2. Fall.

Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen; seit Weihnachten 1883 Vergesslichkeit und Veränderung der Sprache, melancholische Verstimmung, Schlaflosigkeit. April 1884 „Crise nerveuse“, die sich noch 2 Mal wiederholte. Bei der Aufnahme geringe rechtsseitige Facialisparesis, mässiger Zungentremor, Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, erhebliche Gedächtnisschwäche, tiefer Depressionszustand. Später paralytische Anfälle mit nachfolgenden Lähmungszuständen, häufige Erregungszustände. Tod im epileptiformen Anfalle nach etwa 14 monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Geringe diffuse grauweissliche Trübung und Verdickung der Pia, hochgradige Hyperämie und stellenweises Oedem derselben; partielle Adhaesonen; sehr starke Hyperämie des Gehirns mit stellenweise Erweichung der Oberfläche; keine deutliche Atrophie der Windungen; erheblicher Faserschwund in verschiedenen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Gewicht des Grosshirns mit weichen Häuten 1520 Grm.

Friedrich H . . . , Apotheker, 43 Jahre alt, aufgenommen 24. September, gestorben 6. Januar 1885.

Patient erblich nicht belastet war früher stets gesund und von jeher ein solider und tüchtiger Mensch, der in keinerlei Weise excedirt hatte und zwei Mal glücklich verheirathet war. In den letzten Jahren litt er viel an Migräne. Seit Weihnachten 1884 bemerkten seine Angehörigen eine auffällige Zerstreutheit und Vergesslichkeit an ihm, sowie eine Veränderung der Sprache. Zugleich wurde er damals sehr traurig, niedergeschlagen, quälte sich mit allerhand melancholischen Vorstellungen, dass Alles ruinirt, Alles verloren sei, dass es mit ihm zu Ende ginge etc., dabei schlief er sehr schlecht. Im April des folgenden Jahres hatte er eine „Crise nerveuse“ mit vorübergehender Aphasia, der später noch zwei weitere folgten.

Bei der Aufnahme zeigt der kräftig gebaute Patient auffallend wenig somatische Störungen. Die Pupillen von mittlerer Weite sind gleich und zeigen prompte Reaction; die rechte Gesichtshälfte erscheint weniger stark innervirt, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nur wenig. Beim Sprechen deutliches Stolpern und Stocken. Gang und Haltung ziemlich correct, nur in Folge der Stimmung etwas gebeugt; grob motorische Kraft nicht herabgesetzt, keine Sensibilitätsstörung; alle Bewegungen geschehen prompt und sicher ohne Zittern; Sehnenreflexe an unteren und oberen Extremitäten gesteigert. Psychisch anscheinend erheblicher Gedächtnissdefect; genauere Prüfung unmöglich, da Patient längere Unterredungen mit den Worten „Es ist doch Nichts mehr“, „Es ist Alles aus“ unmöglich macht. Stimmung sehr gedrückt und traurig. In den nächsten Tagen gleiches Verhalten; Patient liegt entweder regungslos auf dem Sopha das Gesicht in den Händen vergraben oder aber geht leise jämmernd umher, auf jede Frage mit den stereotypen Worten „Nichts mehr, gar nichts mehr“ antwortend. Nahrungsaufnahme auf Zureden reichlich; Schlaf ziemlich gut. Nachts unreinlich.

Im October wurde der Kranke etwas zugänglicher und freier, schloss sich anderen Kranken etwas an und redete auch gelegentlich ein wenig mehr. Hin und wieder charakteristische Aeusserungen eines ausgesprochenen Kleinheitswahns z. B. „Ich bin um eine halbe Million Mal kleiner“. Zunahme der Sprachstörung.

24. October. Paralytischer Anfall von 5 Minuten Dauer mit tonischen Contractionen in allen Extremitäten, die von rechtsseitigen clonischen Zuckungen gefolgt wurden; Kopf- und Augenstellung nach rechts; stark gesteigerte Sehnenreflexe, beiderseits Dorsalclonus; nach dem Anfall rechtsseitige Lähmung und stärkere Erregung.

25. October. Lähmung noch vorhanden, Sprachstörung sehr erheblich; Patient scheint einzelne Buchstaben gar nicht aussprechen und manche Dinge nicht benennen zu können. Genauere Prüfung nicht möglich, da Patient schwer zu fixiren ist und er beständig die alten Phrasen „Gar nichts mehr, Nichts mehr“ vorbringt.

29. October. Hatte gestern Besuch von seiner Frau, bei der er sich nach einigen Bekannten und nach den Kindern erkundigte. Versteht heute anscheinend nicht Alles, was man zu ihm sagt. Streckt z. B. auf Geheiss richtig die Zunge heraus, greift auf Wunsch prompt nach dem Taschentuche,

starrt aber den Arzt bei der Aufforderung, sich am Barte zu fassen, fragend an. Die Lähmung geht allmälig zurück.

In den folgenden Wochen sehr häufig stunden- bis tagelange Erregungszustände, oft auch Nachts sehr unruhig. In den ruhigeren Zwischenzeiten spricht er nur wenig, meist sein stereoty whole „Gar Nichts mehr“ oder „Verrecken“. Die Lähmung ist fast vollständig zurückgegangen und deutet nur noch das Hängenbleiben der rechten Seite darauf hin. Zeitweise unreinlich; geringe Nahrungsaufnahme.

4. Januar 1885. Gegen Mittag stellen sich epileptiforme Anfälle mit allgemeinen Convulsionen ein, die in unregelmässigen sich bis gegen Abend häufig wiederholen. Abends tiefes Coma mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten. Temperatur 39,0.

5. Januar. Coma andauernd; den Tag über vereinzelte Zuckungen, die in unregelmässiger Weise bald im Gesichte, bald an den Extremitäten auftreten; häufiges Erbrechen. Temperatur Morgens 37,2, Abends 38,5. In der Nacht Exitus letalis.

Autopsie (12 h. p. mort.).

Schädeldach schwer, massiv und asymmetrisch, indem die linke Hälfte schmäler ist als die rechte. Nach Wegnahme des Schädeldaches erscheint das Gehirn durch die prall gespannte Dura bläulich durchschimmernd. Im Sinus longitud. speckhäutiges Gerinnel; beim Aufschneiden des Duralsackes entleert sich geringe Menge seröser Flüssigkeit. Dura heftet an einzelnen Stellen entlang dem Sin. longitud. an der Pia fest, zeigt aber sonst keine Veränderungen. Pia mater ist ausserordentlich blutreich und sind nicht nur die grösseren Gefässe strotzend gefüllt, sondern auch die kleinsten Verzweigungen derselben deutlich sichtbar. Im Uebrigen Pia mater an der Convexität und zwar über dem Stirn- und Mittelhirn am stärksten, mässig verdickt und grauweisslich getrübt. Eine etwas stärkere Verdickung und Trübung findet sich noch über der linken Fossa Sylvii. Daselbst Pia ödematos durchtränkt und mit sulziger Masse erfüllt, welche Veränderungen sich in erheblicherem Masse auch noch am vorderen Stirntheil und am linken Scheitelhirn vorfinden. Die Pia lässt sich an der rechten Hemisphäre überall leicht und glatt abziehen; an der linken haftet sie jedoch an einzelnen Stellen fest an und lässt sich nur mit Substanzverlust abziehen. Derartige Stellen finden sich am Fusse der hinteren Centralwindung, den angrenzenden Partien der unteren Scheitelwindung, dem Uebergangstheil der 1. und 2. Schläfenwindung. Der ganze Vorswickel links ist in eine weiche, röthliche Masse verwandelt, über welche die übrigens hier nicht verdickte Pia fest haftet. Ein ähnlicher Erweichungsherd findet sich an der linken oberen Scheitelwindung, und zwar an der Stelle, welche dem Paracentralläppchen gegenüber liegt. Das Gehirn zeigt im Uebrigen eine röthliche, in's Bläuliche spielende Färbung, die stellenweise stärker, stellenweise weniger ausgesprochen ist. Die Windungen sind nirgendwo verschmälert, zeigen jedoch in den vordersten Gehirnabschnitten stellenweise eine etwas höckerige, unebene Oberfläche. Eine gleich höckerige Beschaffen-

heit der Oberfläche findet sich im Bereiche der oberen linken Scheitelwindung. Die Gefäße an der Basis zeigen keinerlei Veränderung. Der linke Ventrikel ist bedeutend stärker erweitert als der rechte, der gleichfalls etwas verbreitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt ist. Ependym nicht granulirt.

Auf frontalen Querschnitten erweist sich die Substanz der linken Hemisphäre durchweg sowohl in der Rinde wie in der weissen Substanz und in den grossen Ganglien von weicher Consistenz und stark blutreich, während die rechte Hemisphäre entschieden derber ist und eine ziemlich normale Consistenz hat. Auch hier durchgehends starke Hyperämie, doch anscheinend geringer als in der linken Hemisphäre. Ependym des 4. Ventrikels fein granulirt. Pons und Medulla sehr blutreich, sonst aber ohne Veränderungen.

Die übrige Section war nicht gestaltet worden.

Untersuchung der Hirnrinde nach der Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre. Gyr. front. II. erstes Drittel: In Deckschicht nur bei starken Vergrösserungen noch einzelne Nervenfasern zu erkennen; dieselben sind sehr fein, kaum gefärbt und zeigen zumeist unregelmässige Quellungen. In tieferen Schichten gleichfalls nur sehr wenige Fasern sichtbar; die Radiärfasern dringen nur in geringer Anzahl aus der weissen Substanz hervor, reichen nicht weit hinzu und sind zumeist nur bräunlich gefärbt. Desgleichen in weisser Substanz nur wenig schön gefärbte Fasern. In Deckschicht zahlreiche Anhäufungen von glänzenden Körnchen, daselbst starke Spinnenzellenwucherung; an den Gefäßen, die stark verändert sind, viel Fett. Auch viele Ganglienzellen zeigen in unregelmässiger topographischer Vertheilung und in verschiedener Intensität fettige Degeneration.

G. front. II. zweites Drittel: In Deckschicht sehr erheblicher Faserschwund, desgleichen in 2. Schicht. Zahlreicher sind die Fasern in den tieferen Schichten, doch fast durchgehends wenig gefärbt. Radiärfasern etwas zahlreicher als oben, doch auch an Zahl entschieden verminderet.

Im Uebrigen ähnliche Verhältnisse wie im vorderen Theile der Windung.

G. insulae II. Ganz ähnliche Verhältnisse wie in der Stirnwundung; in der obersten Schicht fast vollkommener Schwund der Fasern; zahlreiche Fettkörnchenhaufen.

G. central. ant. Deckschicht enthält noch ziemlich viel Nervenfasern, doch weniger als normaler Weise. Die stärkeren Fasern sind zumeist schön gefärbt, haben aber vielfach unregelmässige, perlchnurförmige Contouren, etwas gewundenen Verlauf. An Zahl sind diese sehr gering, da die Fasern vorwiegend fein und zart sind. In der Schicht der kleinen Ganglienzellen ziemlich zahlreiche Quer- und Tangentialfasern, zum Theil etwas blass gefärbt. Radiärfasern gleichfalls ziemlich zahlreich zeigen verschiedene Färbungen vom Tiefschwarz bis zum Bräunlichen. Nur wenig Körnchenhaufen in der Deckschicht. Nur vereinzelte Ganglienzellen mit Fettkörnchen besitzt.

G. margin. sup. In Deckschicht Fasern erheblich verminderet, doch finden sich einzelne noch dicht unter der Oberfläche; ganz ver einzelt sieht man eine Faser dickeren Caliebers. In tiefern Schichten gleichfalls deutliche Ver-

minderung; Radiärfasern ungleich gefärbt, zumeist schmal, weniger zahlreich. In Deckschicht wieder Körnchenhaufen zumeist in Spinnenzellen gelagert. Auch an den Gefässen wieder ziemlich viel Fettkörnchen.

G. margin. infer. in der Nähe der Rindenerweichung: Intensiver Faserschwund in der ganzen Rinde, ähnlich wie im vordersten Abschnitte der zweiten Stirnwundung. In der obersten Schicht zahlreiche Spinnenzellen und Körnchenhaufen. Die Ganglienzellen in grosser Anzahl mit Fettkörnchen versehen. In den oberen Schichten sehr starke Hyperämie, die ein reiches, anscheinend vermehrtes Gefässnetz sehr deutlich hervortreten lässt. An den Gefässen gleichfalls reichliche Fettablagerung.

G. margin. sup. dextr. In Deckschicht noch ziemlich viel Fasern zum Theil dickeren Calibers vorhanden. In 2. und 3. Schicht gleichfalls nur geringe Verminderung der Fasern; die Bündel der Radiärfasern scheinen nicht so reich an Fasern zu sein wie normaler Weise. Deckschicht nur mässige Anzahl von Spinnenzellen und Körnchenhaufen; dsgleichen nur wenige Ganglien mit Fettkörnchen besetzt.

Untersuchung einzelner Hirnpartien nach Weigert ergiebt im Allgemeinselben Befund, doch fällt hierbei noch auf, dass vielfach in Deckschicht noch mehr feine Fasern zu sehen sind, als in 2. und 3. Schicht. Auffallend ist dies z. B. in G. rectus sin. sowie im G. marg. infer. in der Nähe des Erweichungsherdes. Carmin- und Hämatoxylinpräparate ergeben ferner, dass in den vorderen Stirnregionen die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe ziemlich beträchtliche sind, während dieselben in der vorderen Centralwindung erheblich geringfügiger sind. Dagegen finden sich im oberen und unteren Scheitellappen wieder stärkere Veränderungen; speciell in der Nähe der Erweichungsherden ist die zellige Infiltration der Gefäßscheiden, die Zellwucherung im Gewebe eine sehr erhebliche und zeichnet sich hier die Rinde durch ein auffallend reiches Gefässnetz aus, welche in Folge der strotzenden Blutfülle sehr deutlich wird.

3. Fall.

Initiales Erregungsstadium mit grosser Unruhe, Größenideen; Zungen-
tremor, rechtsseitige Facialisparesis, Pupillenstarre, Fehlen der Patellar-
reflexe; Nachlass der Erregung, ruhiges, geordnetes Verhalten, versuchs-
weise Entlassung. Nach einem halben Jahre neue Erregung mit expan-
sivem Charakter, Größenwahn, Pupillenstarre, Zungentremor, atactische
Gehstörung, Romberg'sches Symptom, Fehlen des Patellarreflexes, mässi-
ger Grad von Demenz; häufige paralytische Anfälle, stärkere Gehstörung,
Zunahme der Demenz, Sprachstörung. Tod nach noch nicht 2jähriger
Krankheitsdauer. Befund: Pacchymening. haemorrh. geringen Grades,
Trübung, Verdickung und Oedem der Pia mater. Mässige Atrophie der
Windungen in den vorderen Hirnabschnitten. Starke Verdickung und
Trübung der Pia des Rückenmarks an der hinteren Fläche. Graue Ver-

färbung der Hinterstränge. Erheblicher Faserschwund in verschiedenen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Heinrich Scheidecker, verheiratheter Ackerer, 44 Jahre alt; aufgenommen zum 1. Mal 12. April 1883, gebessert entlassen am 20. Jan. 1885. Aufgenommen zum 2. Mal 28. Juli 1884, gestorben am 11. Jan. 1885.

Ueber die Jugend des hereditär nicht belasteten Patienten nichts bekannt. Nach seiner Dienstzeit in der französischen Armee heirathete er, aus welcher Ehe drei gesunde Kinder stammen. Später trank er ziemlich viel, besonders Schnaps. Seit 3 Wochen erregt, in beständiger Unruhe und Schlaflosigkeit; bringt viele Grössenideen vor, trinkt viel.

Bei der Aufnahme ist Patient in heiterer, stärkerer Erregung, faselt fortwährend von seinen Reichthümern, seinen Plänen etc. Pupillen stecknadelkopfgross, starker Tremor der Zunge, rechtseitige Facialisschwäche, keine auffällige Sprachstörung; Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Mai. Beständig Erregung, zumeist Tag und Nacht unruhig; producirt massenhaft Grössenideen, dabei vollständig verwirrt. Häufige Durchfälle.

Juni. Wird allmälig ruhiger und erholt sich körperlich sichtlich; schrieb nach Hause einen vollständig zusammenhanglosen Brief.

September. Aeusserlich ruhig und correcte Haltung, beschäftigt sich fleissig. Gewisse Krankheitseinsicht, producirt keine Grössenvorstellungen mehr. —

Januar 1884. Auf Andrängen der Angehörigen gebessert entlassen. Bei der Entlassung bestand noch Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes, während Zungentremor, Facialisschwäche verschwunden war.

Zu Hause hielt sich Patient eine Zeit lang ganz geordnet und arbeitete bis Anfang Juli fleissig; dann wurde er wieder lebhafter, unruhiger, Schlaflosigkeit trat auf und bald stellten sich auch wieder Grössenideen etc. ein.

28. Juli. Bei seiner erneuten Aufnahme bietet der Kranke folgenden Status dar: Reflectorische Pupillenstarre und Myosis, Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert wenig; keine Facialisparese, kaum merkbare Sprachstörung. Gang breitspurig und mässiges Schleudern der Beine; bei geschlossenen Augen Schwanken. Fehlen der Patellarreflexe, schwache Sohlenreflexe. Im Uebrigen ist Patient äusserlich ruhig, will von seinen Grössenideen nichts wissen, zeigt sich über Zeit und Ort leidlich orientirt, weiss jedoch nichts über den Beginn seiner sehr deutlichen Gehstörung anzugeben. Schmerzen will er nie gehabt haben.

16. August. Patient hält sich ruhig und geordnet, äussert keinerlei Wahnideen etc. mehr, beschäftigt sich fleissig und drängt stark nach Hause. Nachts hie und da unreinlich.

3. December. Abends nach Angabe des Wärters einen ausgesprochenen epileptischen Anfall von etwa 2 Minuten Dauer. Nach demselben psychisch frei. Doch ist das Gehen entschieden verschlechtert, wobei das linke Bein etwas nachgeschleppt wird; sehr starkes Schwanken bei geschlossenen Füssen und offenen Augen. Grob motorische Kraft nicht wesentlich herabgesetzt,

Sprache etwas undeutlich und verschwommen. Keine nachweisbare Abstumpfung der Schmerzempfindung.

13. December. Gestern neuer epileptischer Anfall; stürzte jählings zu Boden, zeigte anfänglich tonische Starre am ganzen Körper, worauf vereinzelte Zuckungen am ganzen Körper während 10 Minuten folgten; dabei Schaum vor dem Munde; nachher tiefe Bewusstseinsstörung mit allerhand triebartigen Bewegungen. Heute Motilität der Beine erheblich verschlechtert und kann Patient kaum noch stehen oder gehen. Den Tag über sehr verschlafen und duselig, hält sich in schwachsinniger Weise für ganz gesund.

25. December. Progressive rasche Verblödung; muss wegen hochgradiger Gehstörung das Bett hüten; Sprache unverständlicher und verschwommen; zumeist unreinlich. Genauere Untersuchung bei dem widerstrebenden Kranken nicht möglich.

10. Januar 1885. Gestern wieder ein epileptischer Anfall. Heute früh auffallend schwach; spitzes bläuliches Gesicht, elender, schwacher Puls von 120 Schlägen. Patient ist mässig benommen, reagirt auf Zuruf kaum und bringt mit lallender Sprache und in abgerissenen Sätzen allerhand Größenideen vor „er sei reich, besitze Häuser etc.“. Bewegungen der Arme unsicher, schleudernd; am linken Arm hie und da spontane Zitterbewegungen. Temperatur Abends 38,0.

11. Januar. Tiefes Coma, schlaffe Extremitäten, Fehlen aller Reflexe. Abends Tod.

Autopsie (13 Stunden p. mortem).

Vollständig rundes Schädeldach, Längsdurchmesser 16 Ctm. Querdurchmesser $15\frac{1}{2}$ Ctm., dünner Knochen, viel Diploe. Keine Adhärenzen der Dura; Sin. longitud. vollständig leer. An der Innenfläche der Dura links eine dünne rostfarbige Neomembran, in deren vorderem Theile sich ein etwa zweimarkstückgrosser frischer Bluterguss befindet; Pia über dem Stirnhirn und oberen Scheitelhirn beiderseits verdickt und getrübt, über dem Stirntheil auch noch mit sulzigen Einlagerungen versehen. Venen korkzieherartig gewunden. An der Basis ist die Dura in beiden Schläfen und Stirngruben mit einem rostfarbenen Belage versehen; Pia mater lässt sich überall glatt abziehen. Hirnoberfläche im Stirntheil mässig atrophisch; Hirsubstanz derb und zähe, Rinde stellenweise verschmälert, fast durchgehends blass, nur stellenweise etwas violett gefärbt. In der weissen Substanz sowie in den grossen Ganglien ausser einzelnen erweiterten Gefässen nichts Besonders. Oberfläche des III. Ventrikels zeigt ganz zarte Körnelung des Ependyms. Im Hirnstock nichts Besonderes; starke Granulirung des Ependyms im 4. Ventrikel. An der hinteren Fläche des Rückenmarks ist die Pia vom oberen Brusttheil ab bis nach unten stark verdickt und getrübt. Auf Querschnitten erweisen sich im Halstheil die Goll'schen Stränge grau verfärbt, während nach unten zu die ganzen Hinterstränge grau erscheinen, und zwar am stärksten ausgesprochen im Lendentheile. Brustmark ziemlich schmal.

Im Uebrigen ergiebt die Section sehr schlaffe Muskulatur, Hypostase und Oedeme der Lunge.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. front. II. erstes Drittel. In Deckschicht und in der Schicht kleiner Ganglienzellen fehlen die Fasern gänzlich; in tieferen Schichten einzelne schwach gefärbte Nervenfasern sichtbar. Die Radiärfasern dringen in stark verminderter Zahl als blassgefärbte schmale Fasern nicht weit gegen die Rinde vor; auch innerhalb der weissen Substanz relativ wenig schön gefärbte Fasern zu sehen. In Deckschicht mässig viel Spinnenzellen, wenig Fettkörnchenhaufen. Ziemlich zahlreiche Veränderungen an Ganglienzellen lassen sich schon an Osmiumpräparaten erkennen. Einmal sieht man sie in mässiger Anzahl mit Fettkörnchen besetzt, dann aber finden sich ziemlich viele, die starre, oft unregelmässige Contouren zeigen und zugleich eine mehr oder weniger starke Färbung von hellbraun bis zum Schwärzlichen hin angenommen haben.

G. front. II. mittleres Drittel: In Deckschicht noch einzelne schmale Fasern sichtbar, die sich auf längere Strecken hin verfolgen lassen; daneben noch eine Anzahl Faserreste mit unregelmässigen, oft perl schnur förmigen Anschwellungen, gewundenem, vielfach wie abgesetztem Verlauf. In Schicht der kleinen und grossen Ganglienzellen sind die Fasern zahlreicher, doch entschieden gegen die Norm vermindert. Radiärfasern streben in verschmälerten Bündeln gegen die Rinde, nur zum Theil schön schwarz gefärbt. Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie im vorderen Theile der Windung.

G. insulae II. In Deckschicht vollständiger Faserschwund; in zweiter Schicht mässige Anzahl von Fasern noch vorhanden, die in tieferen Schichten ziemlich reichlich und zumeist auch schön gefärbt sind. Radiärfasern an Zahl kaum vermindert. In Deckschicht mit Spinnenzellen und Körnchenhaufen.

G. central. ant. Auf Kuppe der Windung ist die Zahl der Nervenfasern entschieden geringer, daselbst selten eine Faser dickeren Calibers; gegen das Windungsthala sind die Fasern reichlicher, besser gefärbt und auch vielfach stärkeren Calibers. Manche Fasern zeigen unregelmässige Contouren, Anschwellungen und lassen sich nicht weit in ihrem Verlaufe verfolgen. In tieferen Schichten Fasern in normaler Menge vorhanden. Wenig Spinnenzellen in Deckschicht, nur vereinzelte Veränderungen an Ganglienzellen.

G. occipitalis I. Im Grossen Ganzen dieselben Verhältnisse wie in der Centralwindung.

Untersuchungen an Carminpräparaten ergeben die für die Paralyse bekannten Veränderungen am Gefässapparate und im Grundgewebe. Dieselben sind im Stirntheile erheblich stärker als in den hinteren Gehirnpartien, doch erweisen sie sich nirgendwo so erheblich wie im vorhergehenden Falle Hartmann. Auch an diesen Präparaten lassen sich vielfach die sklerotischen Veränderungen der Ganglienzellen constatiren.

4. Fall.

Angeborener Schwachsinn, schleicher Beginn der Erkrankung ohne stärkeren Affect mit Grössenideen. Pupillendifferenz, linke Facialisparesis, fibrilläre Zuckungen im Gesichte, Sprachstörung. Später unzugängliches Benehmen, häufige Erregungszustände mit sinnlosem Gebahren; paralytische Anfälle. Tod nach etwa zweijähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephalus extern. Diffuse rauchige Trübung der Pia über der Convexität. Keine Adhärenzen; Atrophie cerebri, Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1230 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in einzelnen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Eugen Mesmer, lediger Tapezierer, 32 Jahre alt, aus Strassburg, aufgenommen am 27. Februar 1883, gestorben 10. Februar 1885.

Aus den spärlichen anamnestischen Daten ergiebt sich, dass der Kranke von Kindheit auf schwachsinnig gewesen sein soll und dabei stets hoch hinaus gewollt habe. Ohne vorher besonders auffällig gewesen zu sein, liess er sich im späteren Leben eine Wechselfälschung zu Schulden kommen, derentwegen er mit 15 Monaten bestraft wurde. Im Gefängniss wurde seine Geisteskrankheit bald erkannt und Patient deshalb auf die Lazarethabtheilung verlegt. Nach Verbüßung seiner Strafzeit am 5. Februar 1883 entlassen, äusserte der Kranke allerhand Grössenideen und als er versuchte, in deren Sinne zu handeln, noch an demselben Tage verhaftet und in's Spital verhaft, von wo er nach Stephansfeld kam.

Bei der Aufnahme producirt der Kranke eine Menge unsinniger Grössenideen; er hat von seiner Frau 36 Millionen geerbt, heirathet die Tochter des Statthalters, macht Todte lebendig etc. Dabei nur mässig gehobene Stimmung, stark schwachsinniges Verhalten. Die linke Pupille ist weiter als die rechte, die linke Gesichtshälfte schwächer innervirt; deutliche Sprachstörung, beim Sprechen fibrilläres Zucken im Gesichte, Tremor der Zunge, Gange twas unsicher.

April. Patient ist häufig sehr unruhig und erregt, hält grosse Reden, wobei er seine Grössenideen producirt; ziemliche Euphorie.

20. Juni. Andauernd grosse Euphorie; geräth oft in Streit mit anderen Patienten, die seine Gottheit nicht anerkennen wollen; onanirt sehr stark und hat sich das Scrotum wund gerieben; die Sprachstörung nimmt zu.

November. Hält sich seit einiger Zeit ganz reservirt und still für sich, unzugänglich und abweisend in seinem Verhalten. Oeft erregt; zerreisst oft Kleider. Mangelhafte Ernährung.

1884. März. In den letzten Wochen sehr oft tagelang in unsinniger Erregung, stört sehr durch sein monotones Schreien und Brüllen. Im Uebrigen vollständig abweichend und unzugänglich.

6. Juli. Heute Morgen etwas benommen, sehr unsicherer Gang, stürzte bald darauf ohne eigentliche Bewusstlosigkeit hin. Bald darauf in Armen und Beinen auffällige Muskelunruhe, beständig abwechselnde, choreatische

Bewegungen mit denselben, sowie fibrilläre Zuckungen in der kleinen Handmuskulatur. Steigerung der Sehnen und Hautreflexe, bei passiven Bewegungen vermehrter Muskelwiderstand. Genaue Untersuchung bei dem abwehrenden Patienten nicht möglich. Temperatur 38,5.

8. Juli. Muskelunruhe geringer; Patient schwatzt beständig abgerissene Worte wie „Milliarden — Gold — Kleider“ etc. vor sich hin. Sonst psychisch frei, versteht, was man zu ihm spricht.

24. August. In der Frühe apoplectiformer Anfall. Stürzte nach Angabe des Wärters unter Augenverdrehung wie todtnieder und blieb $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos liegen. Nachher keine auffällige Störungen.

November. Sehr hinsfällig und elend, liegt dauernd zu Bette; dabei sehr abweisend, fängt, sowie man das Bett herantritt, an sinnlos zu schreien, schlägt los, sowie man ihn berührt. Onanirt immer noch viel; oft unreinlich. Vollständig verblödet, bringt nichts mehr vor.

1885. Januar. Trotz reichlicher Nahrungsaufnahme wird Patient immer elender; häufig stundenlanges unsinniges Schreien; dabei das gleiche abweichende Verhalten; hustet viel.

9. Februar. Ohne Eintritt weiterer Erscheinungen in Folge allmäßigen Erlöschens der Herzthätigkeit Tod.

Autopsie (9 Stunden p. mortem).

Schädeldach sehr schwer und blutreich, wenig Diploe; dasselbe ist asymmetrisch, indem die linke Hälfte länger und breiter ist als die rechte. Dura mater ohne weitere Veränderungen. Beim Einschneiden derselben fliest ziemlich viel klare seröse Flüssigkeit heraus; Sinus longit. leer. Auch die Basis des Schädels zeigt die oben erwähnte Asymmetrie. Pia mater über der Convexität leicht rauchig, in diffuser Weise getrübt, zeigt im Bereiche der rechten Centralwindungen und der dritten Hirnwindung eine etwas stärkere Verdickung und Trübung. An der Basis ist sie überall zart. Dieselbe lässt sich überall glatt und ohne Substanzverlust abziehen. Das Stirnhirn zeigt eine ziemliche Atrophie der Windungen, die in den vorderen Abschnitten am stärksten ausgeprägt ist; außerdem ist die Atrophie links stärker als rechts. Seitenventrikel stark erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, Ependym nicht granulirt. Auf Frontalschnitten erweist sich in den vorderen Hirnregionen die Rinde ziemlich verschmälert.

Die Hirnsubstanz ist im Allgemeinen ziemlich weich und auffallend blass und blutleer, Ependym des 4. Ventrikels gleichfalls nicht granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark gleichfalls von sehr weicher Consistenz, fast zerfliesslich und stark anämisch.

Im Uebrigen ergibt die Section des hochgradig abgemagerten Patienten nichts Auffallendes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: Fasern in Deckschicht stark verminderd, doch sieht man immer noch eine gewisse Anzahl blasse, feine Fasern. Die-

selben zeigen viele mehr oder weniger grosse Anschwellungen, oft ein rudimentäres Aussehen. In 2. und 3. Schicht Fasern entschieden weniger zahlreich, während sie in tieferen Schichten wieder reichlicher sind. Radiärfasern treten in schmalen Bündeln aus der weissen Substanz hervor, sind nur theilweise schön schwarz gefärbt und reichen zumeist nicht hinauf. Auch diese zeigen relativ viel Anschwellungen. In Deckschicht ziemlich viel Spinnenzellen.

G. frontal. II. In oberen Schichten nur spärliche Nervenfasern, in den tieferen Schichten reichlicher, doch zumeist wenig gefärbt und fein sowie vielfach unregelmässig gequollen; Rädiärfasern gleichfalls wenig zahlreich. In Deckschicht viel Spinnenzellen und Gliafasern.

G. insulae II. In Deckschicht erheblicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern reichlicher als in G. front. Desgleichen auch Radiärfasern zahlreicher, besser gefärbt. In Deckschicht viel Spinnenzellen.

G. central. ant. In Deckschicht zahlreiche Fasern, zumeist feinen und mittleren Calibers, wenig stärkere. Dieselben sind zum Theil nur schwach gefärbt; die meisten zeigen außerdem unregelmässige Anschwellungen.

In den tieferen Schichten sind die Nervenfasern wohl kaum vermindert, zeigen aber nicht alle schöne Färbung, dagegen zumeist gleichfalls viel knotige Anschwellungen. In Deckschicht nur vereinzelte Spinnenzellen.

G. occipitalis I. In Deckschicht Fasern mässig vermindert; wenig stärkere Fasern; die vorhandenen meist blass und mit zahlreichen unregelmässigen Anschwellungen versehen. In tieferen Schichten Fasern anscheinend nicht vermindert.

Untersuchungen nach Weigert ergeben im Allgemeinen ähnliche Resultate, nur erhält man z. B. in II. Stirnwindung aus der Nähe der Centralwindung in Deckschicht ziemlich reichliche Fasern; desgleichen weist auch ein Rindenstück des oberen Scheitelläppchens keine erhebliche Verminderung der Fasern auf. Dagegen sind die vorhandenen Fasern in der Rinde fast durchgehends sehr fein und mit zahlreichen knotigen Anschwellungen versehen, so dass die einzelnen Fasern wie Perlschnüre aussehen, an denen die einzelnen Perlen sehr nahe an einander gerückt sind. Im G. rectus sin. finden sich in Deckschicht die Fasern stellenweise stärker, stellenweise weniger stark vermindert, ein Verhalten, was sich, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt, auch in anderen Hirnrindenpartien vorfindet. Carmin- und Hämatoxylinpräparate ergeben fast durchgehends in der Rinde ziemlich erhebliche Gefässveränderungen der bekannten Art, Wucherung von Spinnenzellen und stärkeres Hervortreten der Gliasubstanz in Deckschicht, reichliche Zellwucherungen im Gewebe, mehr oder weniger reichliche Ansammlung von zelligen Elementen in pericellulären Räumen etc.

Von den Ganglienzenellen zeigen nur wenige fettige Degeneration, dagegen finden sich bei einer grösseren Anzahl derselben verschiedene Stadien der skerotischen Degeneration. Die entzündlichen Veränderungen sind im Allgemeinen in den hinteren Hirnabschnitten geringer als in den vorderen, doch ist der Unterschied nicht sehr erheblich.

5. Fall.

Progressiver Blödsinn, anfangs mit heiterer Stimmung und Production zahlreicher Größenideen; Pupillendifferenz, linksseitige Facialisparesis, Tremor der Zunge, Beben der Gesichtsmuskulatur, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Symptom, paralytische Anfälle, geringe Sprachstörung, Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln. Tod nach etwa 1½-jähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephal. ext., Leptomeningitis chronica diffusa; Oedem der Pia; stellenweise Adhärenzen der Pia; starke Atrophie des Vorderhirns. Hirngewicht 1240 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Rindenabschüttungen des Grosshirns.

Friedrich Geyer, verheiratheter Tagelöhner, 46 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juni 1883, gestorben am 20. April 1885.

Ueber das Vorleben des hereditär nicht belasteten Patienten ist Sicheres nicht zu eruiren. Er kam in die Anstalt direct aus dem Gefängnisse, mit dem er in den letzten Monaten wegen verschiedener Vergehen mehrere Male Bekanntschaft gemacht hatte. Alle diese Vergehen, welche deutlich den Stempel der Schwachsinnigkeit an sich trugen, waren höchst wahrscheinlich im Anfangsstadium seiner Erkrankung vollführt worden.

Bei der Aufnahme zeigt Patient typische Euphorie mit massenhaften Größenideen; die rechte Pupille ist erweitert, der linke Mundwinkel tiefer stehend. Sprache nicht deutlich gestört, beim Sprechen Zittern und Beben in der Gesichtsmuskulatur; leichter Tremor der Zunge; Gang ohne Störung; beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen geringes Schwanken; Fehlen des Patellarreflexes; Klagen über Schwindel und Kopfweh.

Im weiteren Verlaufe stets gleichbleibende heitere Stimmung mit Production vielfach in seinem Inhalte wechselnder Größenideen; somatisch wenig Änderung, nur wurde die Sprache allmälig langsamer, monotoner und schwerfälliger und fiel auf, dass Patient häufig starke Congestionen des Kopfes zeigte.

November. Entweichung aus der Anstalt, wobei Patient sich einen Beinbruch mit nachfolgender Kniegelenkentzündung zuzog.

Im folgenden Jahren langsamer aber stetiger psychischer Verfall bei relativ geringen somatischen Störungen; der Gang wurde breitbeinig, schwerfällig, bot jedoch sonst keine Störung dar. Desgleichen machte die Sprachstörung keine Fortschritte.

4. August. Nach Erbrechen epileptiformer Anfall: Kopf- und Augenstellung nach rechts, Beginn der clonischen Zuckungen am rechten Arme von dort sich über den ganzen Körper verbreitend. Nach dem Anfalle „Greifbewegungen“ mit der linken Hand.

5. August. Mehrfache Wiederholung der epileptiformen Anfälle; in der Zwischenzeit psychisch ziemlich frei, reagirt auf Zuruf; keine ausgesprochene Lähmung.

7. August. Patient ist ausser Bett, klagt sehr über Schwindelgefühl. Gang unsicher; Euphorie besteht fort; Patient ist körperlich und geistig verfallen.

20. December. Patient ist während des Nachts aus dem Bette gefallen und hat sich dabei eine Fractur des linken Oberschenkels zugezogen.

1885. Januar. Patient bietet folgenden Status dar: Rechte Pupille > linke, linker Mundwinkel tief stehend. Tremor der Zunge, beim Sprechen Zittern und Beben im Gesichte; Sprache lallend und verschwommen; Gesicht stark congestionirt wie zumeist; Händedruck sehr schwach; bei Bewegungen geringes Zittern der Hände; das rechte Bein wird gut von der Bettunterlage erhoben, keine Ataxie. An beiden Unterschenkeln, links anscheinend mehr, ist die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Patellarreflexe fehlen; Plantarreflex rechts stärker als links; Patient ist beständig unrein, doch scheint keine Lähmung vorzuliegen. Im Uebrigen ist Patient vollständig blöde, producirt kaum noch etwas.

27. Februar. Zwei epileptiforme Anfälle; nachher psychisch frei, linksseitige Parese, Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit daselbst und eine deutlich constatirbare linksseitige Hemianopsie mit Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem linken Auge. Linke Pupille weiter als sonst, so dass beide gleich sind.

März 8. Parese und Hemianopsie verschwunden; tagweise ist Patient ziemlich benommen und schlafslüchtig; am linken Malleolus externus ein Druckgeschwür, das rasch bis zum Periost gedrungen ist.

20. März. Anhaltend soporöser Zustand; Patient reagirt kaum auf lautes Zurufen; Schlucken erschwert. Ueber dem Kreuzbein grosses Decubitusgeschwür. Dieser Zustand blieb fernerhin in gleicher Weise bestehen und trat erst am 20. April unter langsamem Abnahme der Lebenskräfte der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Schäeldach schwer, reichliche diploetische Substanz. Im Sinus longit. wenig flüssiges dunkles Blut; Duralsack weit, enthält eine beträchtliche Menge heller, seröser Flüssigkeit; Dura zeigt ausser geringen Verwachsungen mit der Pia keine Veränderungen. Pia mater über die ganze Convexität hin mässig verdickt und grau weisslich getrübt; diese Veränderungen sind über dem Mittelhirn am stärksten ausgeprägt, am wenigsten über dem Occipitallappen. Im Uebrigen ist die Pia ziemlich blutreich und in den vorderen Abschnitten mässig ödematos. An der Basis ähnliche Veränderungen der Pia, die hier entlang dem Verlauf der Sylv'schen Gruben am stärksten sind. Adhärenzen der Pia finden sich stellenweise am Orbitaltheil, Stirn- und Centralwindungen beiderseits sowie am rechten unteren Scheitelläppchen. Seitenventrikel stark erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; Ependym feinkörnig granulirt; die Windungen sind in den vorderen Hirnabschnitten stark verschmälert und atrophisch, so dass die Insel beiderseits in mässiger Ausdehnung zu Tage tritt. Windungen der mittleren und hinteren Hirnabschnitte nicht atrophisch. Hirnsubstanz auffallend weich, feucht und blutleer. Ependym

des vierten Ventrikels gleichfalls granulirt. Pons, Medulla und Rückenmark lassen ausser Anämie, ziemlicher Weichheit des Gewebes makroskopisch nichts Auffälliges erkennen.

Im Uebrigen ergiebt die Section: Schlaffheit der Herzmuskulatur, Lungenödem, beiderseits Granulationsatrophie der Nieren mässigen Grades, nicht geheilte Schenkelfractur links.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus. In Deckschichten erheblicher Faserschwund, doch sind mit stärkerer Vergrösserung noch einzelne Fasern von zumeist atrophischem Aussehen zu sehen. In zweiter Schicht Fasern gleichfalls vermindert; in tieferen Schichten finden sich noch relativ viel Fasern, desgleichen sind die Radiärfasern nur mässig an Zahl reducirt. Alle Fasern sind jedoch auffällig zart und fein, zeigen vielfache Anschwellungen. In Deckschicht erhebliche Verdichtung der Gliasubstanz mit reichlichen Spinnenzellen, desgleichen in tieferen Schichten stärkeres Hervortreten der Stützsubstanz. Durch die ganze Rinde und auch in der weissen Substanz ziemlich reichliche Wucherung von zelligen Elementen, die sich auch hier wiederum ziemlich zahlreich in den erweiterten pericellulären Räumen vorfinden; Gefäßveränderungen ziemlich erheblich. Von den Ganglienzellen zeigen eine grössere Anzahl reichlich Fett, seltener sind vorgeschrittene Grade von sklerotischen Veränderungen. In Deckschicht ausserdem ziemlich viel Fettkörnchenhaufen.

G. front. I. vordere Hälfte; In oberen Schichten erhebliche Verminderung der Nervenfasern, in den tieferen noch eine ziemliche Menge feiner Fasern; die Radiärfasern sind gleichfalls sehr fein und verschmälert, reichen nicht weit hinauf gegen die Rinde und sind an Zahl entschieden vermindert. Auch in der weissen Substanz sind die Fasern zumeist schmal und zeigen bei Weigert'scher Färbung vielfach nur eine bläuliche Färbung.

G. front. II. erstes Drittel ergiebt im Wesentlichen nach Weigertscher Methode denselben Befund wie in der ersten Stirnwindung. Ein benachbartes Stück derselben Windung nach Friedmann'scher Methode untersucht, lässt in den oberen Schichten entschieden mehr Fasern erkennen, die jedoch fast durchgehends das charakteristische oben erwähnte Aussehen zeigen.

Im Uebrigen weisen die Stirnwindungen ganz ähnliche Veränderungen des Gefässapparates und des Grundgewebes auf, wie der G. rectus. Auch hier fast durchgehends stark erweiterte pericelluläre Räume mit Rundzellen darin.

G. central. ant. In Deckschicht mässiger Anzahl zumeist seiner Nervenfasern. An Friedmann'schen Präparaten zeigen dieselben vielfach unregelmässige Quellungen, rissige Contouren, gewundenen und gekrümmten Verlauf; oft erscheint stellenweise an Fasern der schön erkennbare Axencylinder von seinem Markmantel entblösst zu sein; daneben ziemlich viel Anhäufungen von körnigen Massen (Myelin resp. Fetttröpfchen).

In zweiter Schicht gleichfalls geringer Faserschwund; in tieferen keine wesentliche Verminderung derselben. Die entzündlichen Veränderungen der Grundsubstanz etc. sind hier durchschnittlich geringer als in den vorderen Hirnabschnitten, doch sind die sklerotischen Veränderungen der Deckschicht stellenweise noch sehr ausgesprochen. Die pericellulären Räume sind durchweg weniger erweitert als im Stirnhirn.

G. occipital. I. Deckschicht enthält eine ziemliche Menge durchschnittlich feiner Fasern zum Theil von dem mehrfach erwähnten Aussehen; in zweiter Schicht Fasern anscheinend stärker vermindert als in Deckschicht. Auch der Vicq d'Aqyr'sche Streifen enthält relativ wenige und zarte Fasern. In tieferen Schichten gleichfalls deutliche Verminderung.

Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. central.

6. Fall.

Initiale maniakalische Erregung mit Grössendelir, Pupillendifferenz, linksseitige Facialisschwäche, geringe Sprachstörung; später häufiger Stimmungswechsel, vielfache Erregungszustände, zahlreiche paralytische Anfälle, zunehmende Demenz ohne erhebliche somatische Störungen. Tod im Anschluis an einen paralytischen Anfall nach etwa $3\frac{3}{4}$ jähriger Krankheitsdauer. Befund: Diffuse Leptomeningitis in den vorderen Abschnitten; partielles Piaödem. Atheromatöse Veränderung der grossen Hirngefäße, stellenweise Adhärenzen der Pia; Hirnatrophie in den vordersten Abschnitten. Hirngewicht 1200 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Otto P, verheiratheter Postmeister, 42 Jahre alt, aufgenommen am 3. Juli 1881, gestorben am 11. December 1884.

Anamnese dürfsig; Patient soll als Junggeselle flott gelebt und in Venere etwas exedirt haben; in früheren Jahren bereits öfters rheumatische Beschwerden. In letzter Zeit vergesslich, Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Seit 3 Tagen steigernde maniakalische Erregung mit blühendem Grössendelir.

Bei der Aufnahme linke Pupille grösser als die rechte, linke Gesichtshälfte schlaffer, geringer Zungentremor und geringes Häsitiren und Stolpern beim schnellen Sprechen. Patient ist in gehobener Stimmung, bringt in überstürzender, abspringender Rede eine Menge von Grössenideen vor; er will Pfalzburg neu aufbauen, eine Reise um die Welt antreten, Festungen bauen etc. Dabei in beständiger Unruhe und Bewegung, lässt sich aber vorübergehend fixiren.

In den folgenden Tagen Nachlass der allgemeinen Unruhe und Unstetigkeit, hält aber gerne grosse Reden, in denen er seine grossen Pläne und Projekte auseinandersetzt; dabei ein selbst gefälliges, theatralisches Benehmen; gesteigerte sexuelle Erregung; die Sprache ist entschieden besser und kommen Stocken und Stolpern dabei kaum noch vor.

August. Wechseldes Verhalten; zumeist sehr unruhig und erregt, mit Neigung zum Zerreissen; zwischendurch ruhiger, hie und da selbst depressive Stimmung mit theilweisem Krankheitsgefühl; zunehmende Demenz.

December. Abwechselnd heitere, geschwätzige Erregung, wobei l'atient viel Unsinn producirt und tiefe melancholische Verstimmung. Somatisch keine weiteren Veränderungen.

1882. Februar. Im Wesentlichen der gleiche Zustand; häufige Erregungszustände, die Isolirung nothwendig machen. Patient zerreisst viel, schmiert und onanirt stark. Keine erhebliche Sprachstörung.

Juli. Wegen dauernder Unruhe und Erregung in die Abtheilung für Unruhige versetzt. Schrieb einen Brief an seine Frau, den er mit „Rector magnificus der Universität Leipzig und Hofapotheke in Dresden“ unterzeichnete. Schrift flüchtig, ohne weitere Störung.

October. Wird immer kindischer in seinem Benehmen; sammelt viel Schmutz, Steine etc. Gang, Sprache etc. andauernd ohne erhebliche Störungen.

Starker Sammeltrieb; schmückt sich oft in phantastischer Weise; starke Vergesslichkeit, doch producirt Patient noch ziemlich viel. Beim Sprechen geringes Zucken und Beben im Gesichte.

26. September. Gegen Abend zwei epileptiforme Anfälle mit lange nachher anhaltender Bewusstlosigkeit.

27. September. Psychisch klarer, lallende Sprache, lässt beim Sprechen Worte aus, scheint manche Frage nicht zu verstehen.

29. September. Vollführt heute wieder Alles richtig, was man von ihm fordert; Sprache unverständlich; Klagen über Kopfschmerzen.

1884. 27. Januar. Im Laufe des Tages vier epileptiforme Anfälle.

15. März bietet Patient folgenden Status dar: Linke Pupille wenig grösser als die rechte; Reaction gut. Linker Mundwinkel steht tiefer, linke Nasolabialfalte fast verstrichen. Beim Sprechen starkes Beben im Gesichte; Zungentremor, Sprache langsam, monoton, sonst kaum gestört. Gang ein wenig breit und plump, wobei Patient die linke Seite etwas hängen lässt; grobe motorische Kraft links gegenüber rechts etwas herabgesetzt. Keine Sensibilitätsstörung; Patellarreflexe sehr deutlich; Muskulatur überall gut entwickelt; active und passive Bewegungen geschehen leicht und prompt. Im Uebrigen bietet Patient das Bild eines harmlosen, stillvergnügten, schwachsinnigen Menschen dar, der noch ziemlich viel äussere Haltung bewahrt hat und noch relativ viel Vorstellungen producirt.

25. Juli. Zunehmende geistige Schwäche bei gleichmässig fortbestehender heiterer Stimmung.

3. October. In der Frühe mehrere epileptische Anfälle mit vorwiegender Beteiligung der linken Seite. Nach den Anfällen tiefes Coma, Lähmung der linken Seite, Steigerung der Sehnenreflexe etc. Temperatur Mittags 40,2, Abends 39,2.

5. October. Benommenheit weniger tief; die Lähmung links schwächer.

8. October. Psychisch klar, klagt über Kopfschmerzen; vollführt alle Bewegungen sicher und prompt.

November. Hin und wieder sehr reizbar, weniger lenksam; starker Sammeltrieb und grosse Geschwätzigkeit. Ist „Kaiser, Bismarck“.

10. December. In der Nacht vorher mehrere paralytische Anfälle mit Zuckungen links. Heute früh tief benommene, linkssitzige Lähmung mit Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit; gesteigerten Sehnenreflexen daselbst. Gegen Mittag stellt sich Ceyne-Stockes'sches Athemphänomen ein.

Abends Temperatur 39,2. In der folgenden Nacht Tod.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

Schäeldach blutreich, reichliche Diploe; Configuration desselben sehr unregelmässig, indem die rechte Seite stärker entwickelt ist, als die linke. Coronarnaht rechts fast vollständig, links zu einem kleinen Theile verwachsen. Dura ist mit der Innenfläche des Schädels lose verwachsen. In beiden hinteren Schädelgruben leicht bräunlicher Belag. Pia mater über den vorderen Hirnabschnitten mit unregelmässig grossen, grauweissen Flecken versehen und mässig verdickt, zeigt im Bereiche dieser Partien mässiges Oedem, das vorne an der Spitze des Stirnlappens am stärksten ist. Auch an der Basis ist die Pia im Bereiche des Stirnlappens und über den Sylvii'schen Gruben rauchig getrübt. Die Gefässe an der Basis zeigen bis in die Fossa Sylvii hinein mässig starke atheromatöse Veränderungen. Die Pia zeigt Adhärenzen mit der Hirnoberfläche an der ersten und zweiten Orbitalwindung beiderseits, im unteren Drittel der beiden Centralwindungen links sowie an den angrenzenden Scheitelwindungen. Sonst lässt sich die Pia überall glatt, doch mühsam abziehen; dieselbe ist ziemlich blutreich und erscheinen speciell die venösen Gefässe stark gefüllt.

Der vordere Theil des Gehirns bis zur Rolando'schen Furche sieht bläulich violett aus, während der hintere normale Färbung zeigt. Die Windungen im vorderen Stirntheil verschmälert, Oberfläche derselben rauh und uneben. Seitenventrikel erweitert, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt. Die Hirnrinde ist im Bereiche des Stirnhirns stark hyperämisch und mit vielen Blutpunkten versehen, während Querschnitte aus dem Hinterhirn eine minder starke Blutfülle zeigen. Ependym nicht verändert. Sonst keine auffällige Veränderungen im Hirn und Rückenmark.

Im Uebrigen ergiebt die Section aussser geringer Hypostase der Lungen, nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus (Weigert). In Deckschicht noch eine geringe Anzahl ganz feiner Fasern sichtbar, die vielfach knötchenförmige An-

schwellungen tragen und ein stark atrophisches Aussehen zeigen. In tieferen Schichten sind die Fasern eher weniger zahlreich als in Deckschicht. Radiärfasern lassen sich nur ganz vereinzelt höher hinauf verfolgen, zumeist sehr schmal von blauschwärzlicher Färbung und an Zahl gegen die Norm stark verminderd. Auch in weisser Substanz Fasern schmal und reducirt.

G. front. II. erstes Drittel (Exner). In der Deckschicht keine Spur von Fasern mehr zu sehen, auch in den tieferen Schichten erheblicher Schwund; Radiärfasern blass bräunlich gefärbt, an Zahl verminderd, lassen sich kaum bis zur Schicht der grossen Ganglienzellen hinauf verfolgen. In Deckschicht viel Spinnenzellen.

G. front. II. letztes Drittel (Exner). In Deckschicht noch einzelne Fasern vorhanden, die blass, wenig gefärbt sind, unregelmässige Anschwellungen zeigen etc. In tieferen Schichten Fasern gleichfalls erheblicher Schwund; Radiärfasern zeigen ähnliches Verhalten wie im vorderen Theile der Windung.

Ein benachbartes Rindenstück nach Weigert untersucht, ergibt im Wesentlichen ähnlichen Befund, doch erscheint im Allgemeinen der Faserschwund hier etwas weniger stark zu sein.

G. insulae II. (Exner). In Deckschicht ziemlich viele Fasern verschiedenen Calibers, die grösstenteils schön gefärbt sind. In tieferen Schichten, speciell in 2. und 3. Schicht entschieden weniger Fasern; Radiärfasern ziemlich zahlreich, zumeist schön gefärbt.

G. central. ant. (Weigert). In Deckschicht ziemlich zahlreiche, zumeist anscheinend verschmälerte Fasern, doch finden sich auch solche stärkeren Calibers vor; das Mark derselben oft unregelmässig gequollen. In tieferen Schichten keine wesentliche Abnahme der Nervenfasern.

G. margin. infer. — aus der Gegend, wo die Pia adhären war — (Exner). Deckschicht enthält mässige Anzahl zumeist nur wenig gefärbter Fasern. Starkes Glianetz und Anhäufung von Fettkörnchen.

In 2. und 3. Schicht gleichfalls geringe Verminderung, die in tieferen Lagen kaum vorliegen dürfte. Radiärfasern nur zum Theil schön schwarz gefärbt. Eine Reihe von Ganglienzellen und zwar zumeist nur in der Nähe des Windungsthales mit Fettkörnchen besetzt.

G. occipitalis I. lässt auch in den oberen Schichten eine mässige Faserverminderung erkennen; speciell auch Vicq d'Azyr'scher Streifen ziemlich faserarm. Gruppenweise Ganglienzellen in Folge von Fetteinlagerung braunschwarz gefärbt.

Untersuchungen mit Carmin etc. ergeben im G. rectus ziemlich hochgradige Gefässveränderungen mit Kernwucherungen, Verbreiterung der Scheiden, die stark mit zelligen Elementen und Pigmentresten angefüllt sind; in Deckschicht Verdichtung des Gliagewebes, ziemlich viel Spinnenzellen; sonst in der Rinde außer Vermehrung von Rundzellen wenig erhebliche Änderung des Grundgewebes. Ganglienzellen vielfach stärker pigmentirt, zeigen sonst kaum erhebliche Veränderungen. Osmiumpräparate lassen dagegen vielfach Fetteinlagerung an denselben erkennen. In weisser Substanz ähnliche Gefässveränderungen und Vermehrung der zelligen Elemente.

In der Insel sind die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen etc. eher stärker als in G. rectus, auch begegnet man hier durchschnittlich auf den Querschnitten einem reichlicheren Gefässnetze als dort. Dagegen sind dieselben im hinteren Theile der zweiten Stirnwindung entschieden geringer als in G. rectus und zeigt auch hier das Grundgewebe nur geringe Veränderungen. Aehnliche Verhältnisse liegen in der Centralwindung vor, während die untersuchte Partie des unteren Scheitelläppchens wieder stärkere entzündliche Veränderungen aufweist.

7. Fall.

Circuläre Form; Anfangs schwere Melancholie mit Nahrungsverweigerung und Selbstmordversuch, geringe rechtsseitige Facialisparese. Erhebliche Besserung. Nach fast jahrelangem Wohlbefinden leicht maniakalische Erregung mit Grössendelir; Pupillendifferenz, geringer Sprachstörung und Facialisparese, paralytische Anfälle, mässiger Grad von Demenz, ziemlich correcte äussere Haltung. Tod im paralytischen Anfall nach im Ganzen etwa 4jähriger Krankheitsdauer. Befund: Chronische Leptomeningitis diffusa, Oedem der Pia. Geringe Atrophie der Windungen in den vordersten Hirnabschnitten. Hirngewicht 1320 Grm. Erheblicher Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Emil Haxaire, verheiratheter Mechaniker, 42 Jahre alt, aufgenommen am 8. Juli 1881, entlassen am 29. August 1881, zum zweiten Male aufgenommen am 6. November 1882, gestorben am 11. März 1885.

Anamnese: Keine Heredität; gute Veranlagung, keine frühere Erkrankung, ordentlicher solider Lebenswandel. Im Winter 1880/81 Klagen über schlechten Schlaf, Druck in der Brust, über verminderte Leistungsfähigkeit, schnelle Ermüdung und verminderte Resistenz gegen Alkohol. Seit April 1881 deprimirt und scheu, glaubte sich verfolgt, hegte allerlei Befürchtungen, brachte allerhand Selbstanklagen vor; dabei intensives Krankheitsgefühl. Allmäßige Steigerung der depressiven Stimmung. Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit und am 27. Juni Selbstmordversuch.

Bei der Aufnahme macht Patient den Eindruck eines tief deprimirten Menschen, dessen innere Angst sich deutlich in dem Gesichte abspiegelte; spricht nur einzelne wenige Worte mit leiser Stimme. Pupillen gleich, geringe rechtsseitige Facialisparese, mässiger Tremor der Zunge und der Hände. Gang gebeugt, langsam und schleppend.

15. Juli. Beständige Angst, fürchtet hingerichtet zu werden; Obstipation.

25. Juli. Beständiges, ängstliches misstrauisches Benehmen, spricht nur sehr wenig und muss zum Essen genötigt werden.

5. August. Psychisch freier, isst und schläft besser, fängt an, sich ein wenig zu beschäftigen.

15. August. Freundlicher und lebhafter, will von seinen Kopfschmerzen

und Aengsten befreit sein; beschäftigt sich fleissig und sorgt sich um Haus und Familie.

27. August. Auf Drängen der Familie entlassen.

In der ersten Zeit nach seiner Entlassung vollständiges Wohlbefinden, nur hie und da Klagen über Müdigkeit in den Beinen, doch fiel seiner Frau eine leichte Erregbarkeit, die der Kranke früher nicht hatte, auf. Anfang October 1882 beginnende neue Erregung. Patient zeigte eine auffällige Unruhe und Geschäftigkeit, wollte immer Geschäftreisen machen, trug sich mit allerhand Plänen herum, schlief schlechter. Allmälig Steigerung der Erregung mit häufigen Reisen, unsinnigen Einkäufen etc.; daneben machte er allerhand Fehler im Geschäfte, zeigte eine zitterige Hand, war sehr vergesslich, klagte viel über Schmerzen in den Beinen und in den Schultern.

6. November 1882. Bei der erneuten Aufnahme ist Patient sehr lebhaft und in steter unruhiger Bewegung, spricht beständig in den überschwenglichsten Ausdrücken, will Jedem grosse Geschenke bringen, grosse Reisen machen, faselt von ungeheuren Reichthümern etc. Gesicht stark geröthet, Sprache etwas behindert, Zunge ohne Zittern; rechte Pupille grösser als die linke, rechte Gesichtshälfte weniger innervirt. Gang ziemlich gerade und sicher.

In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme ziemlich lebhaft und besonders Nachts sehr störend; wirft mit Millionen um sich, trägt sich mit grossartigen Plänen etc.

Januar 1884. Bei der Interdiction sehr aufgeregzt, zeigte ein noch relativ gutes Gedächtniss für frühere Dinge.

Julii. Gleichmässiger Zustand mässiger Erregung bei zumeist heiterer Stimmung; hält sich viel allein und spricht sehr viel vor sich hin; drängt aber sehr nach Hause. Somatisch keine weiteren Veränderungen. Die Sprache ist monoton, zeigt einen nasalen Beiklang, lässt aber nur selten bei schwierigeren Worten eine geringe Articulationsstörung erkennen. Gang gerade und sicher; kein Zittern, keine Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen der Hände. Sensibilität nicht alterirt, Patellarreflexe nicht erhöht. Mässiger Grad von Demenz.

9. October. Patient wird Morgens ziemlich benommen im Bette ange troffen; Sprache etwas mehr behindert, sonst keine auffälligen Erscheinungen.

20. November. Neuer leichter Anfall: Patient ist ziemlich benommen, schwatzt allerhand verwirrtes, schlecht zu verstehendes Zeug vor sich hin. Auf die Füsse gestellt, taumelder, unsicherer Gang. Keine Lähmungerscheinungen.

22. November. Patient zeigt wieder das frühere heitere, leicht manikalische Wesen, verspricht 1000 Flaschen Wein, wenn man ihn entliesse etc. Im Allgemeinen aber weniger productiv als früher.

1885. 7. März. Mittags apoplectiformer Anfall; Patient stürzte im Garten bewusstlos zusammen; rechtsseitige Lähmung mit Fehlen des reflectorischen Lidschlusses auf dem rechten Auge, Pupillen beide ziemlich weit mit träger Reaction; Patellarreflex links stärker als rechts. Bei andauernder tiefer

Bewusstlosigkeit sind Abends die Lähmungserscheinungen nicht mehr nachweisbar und führt Patient nunmehr mit beiden Armen allerhand Bewegungen aus.

8. März. Patient ist noch vollständig bewusstlos; Kopf- und Augenstellung nach links; die „Greifbewegungen“ werden fortgesetzt. Temperatur Abends 39.0.

10. März. Bewusstsein etwas aufgehellt. liegt regungslos und ruhig zu Bett, steckt auf Verlangen aber die Zunge heraus; Schlucken erschwert. Gegen Abend von Neuem tiefe Bewusstlosigkeit, mühselige Atmung kleiner Puls.

11. März. In der Frühe Tod.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

Schweres Schädeldach mit wenig Diploe. Im Sinus longitud. viel frischer Cruor; die Pia mater sowohl an der Convexität wie an der Basis sehr stark hyperämisch; desgleichen über die ganze Convexität hin mässig verdickt und grauweisslich getrübt. Diese Veränderungen sind links stärker ausgeprägt als rechts und hier außerdem über dem Scheitellhirn erheblicher als über den vorderen Hirnpartien und dem Occipitaltheile. An der Basis finden sich hauptsächlich über dem Beginn und entlang dem Verlaufe der Sylvii'schen Gruben stärkere Verdickung und Trübung der Pia. Außerdem ist dieselbe über der Convexität ziemlich stark ödematös durchtränkt. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia. Im vorderen Theile des Stirnhirns erscheinen die Windungen ein wenig verschmälert und zeigen hier und da auch eine etwas höckerige Oberfläche. Auf Frontalschnitten erweist sich die Rinde nirgendwo erheblich verschmälert, die Consistenz des Gehirns überall ziemlich fest und derb, der Blutgehalt in weisser und grauer Substanz ziemlich reichlich. Keine Ventrikelerweiterung, keine Veränderung des Ependyms. Pons, Medulla und Rückenmark zeigen außer vermehrtem Blutgehalt makroskopisch nichts Abnormes.

Im Uebrigen ergibt die Section eine schlaffe Pneumonie der ganzen rechten Lunge.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus. Hochgradiger Schwund der Nervenfasern fast durch die ganze Rinde hin; in Deckschicht glaubt man mit starken Vergrösserungen noch einzelne Faserreste erkennen zu können. Aus der weissen Substanz, wo die Nervenfasern gleichfalls vermindert, und wo die Fasern fast durchweg nur schmal sind, dringen ganz vereinzelt feine Fasern gegen die Rinde hin vor, doch lassen sich dieselben als blosse Fäden kaum bis zum Beginn der grossen Ganglienschicht verfolgen. In den tieferen Schichten sieht man hier und da auch noch einige Querfasern. Die vorhandenen Fasern lassen keine erheblichen und nur seltene Anschwellungen erkennen.

Durch die ganze Rinde hindurch, besonders aber in Deckschicht und in der Markleiste ganz excessive Wucherung von Spinnenzellen, die mit ihren zahlreichen Ausläufern ein dichtes Glianetz zu bilden scheinen. Daneben finden sich zahlreiche zellige Elemente in verschiedener Form und Grösse, theils zertreut im Gewebe, theils in den erweiterten pericellulären Räumen. Die Ganglienzellen zum grossen Theil anscheinend kaum verändert, doch sieht man bei Färbung mit saurem Hämatoxylin immerhin eine Anzahl derselben mit sklerotischen Veränderungen. Sehr hochgradige Gefässveränderungen mit Kernwucherungen, massenhafter Anfüllung der erweiterten Scheiden durch rundzellige Elemente Verdickung der Wände etc. Sehr häufig kann man den Zusammenhang von Spinnenzellen mit den Wänden der Gefässcheiden nachweisen. Auch innerhalb der weissen Substanz starke Wucherung von Spinnenzellen etc.

G. front. II. Im grossen Ganzen dieselben Veränderungen in Bezug auf das Verhalten der Fasern, Ganglienzellen, Gefässen etc. wie in G. rectus. Während man an den nach Friedmann'scher Methode behandelten Schnitten nur sehr wenige Radiärfasern gegen die Rinde aufsteigen sieht, erkennt man nach Färbung der in Flemming'scher Lösung gehärteten Schnitte mit saurem Hämatoxylin, wodurch die Axencylinder zur Darstellung gelangen, dass hier noch reichliche Fasern vorhanden sind, deren wahrscheinlich veränderte Markscheiden nur nicht gefärbt wurden. Jedenfalls lassen sich an Controlpräparaten, die vermittelst der neuen Weigert'schen Färbung hergestellt sind, kaum mehr Fasern erkennen als wie an den Schnitten, die nach Friedmann'scher Methode behandelt sind.

G. insulae II. Gleichfalls durch die ganze Rinde hindurch hochgradiger Faserschwund, ähnlich wie in G. front.; ebenfalls durch die ganze Rinde hin sowie in der weissen Substanz massenhafte Wucherung von Spinnenzellen, hochgradige Gefässveränderungen etc. Veränderungen an den Ganglienzellen weniger häufig und weniger erheblich.

G. central. anter. In Deckschicht nur geringer Faserschwund, auf der Windungskuppe durchgehends erheblicher als in der Tiefe; dieselben sind jedoch zumeist auffallend schmal und fein. In tieferen Schichten gleichfalls mässige, doch deutliche Verminderung der Fasern; Radiärfasern zahlreich, lassen sich weit hinauf gegen die Rinde verfolgen. In Deckschicht zahlreiche Spinnenzellen, doch erheblich weniger als in den Windungen des Vorderhirns; noch auffälliger erweist sich der Unterschied in den tieferen Schichten und in der weissen Substanz, wo nur relativ wenige Spinnenzellen zu sehen sind; desgleichen sind auch die sonstigen Veränderungen des Grundgewebes sowie an den Gefässen entschieden geringer als dort. Ganglienzellen in mässiger Zahl verändert.

G. occipit. I. In Deckschicht stellenweise ziemlich starker Schwund der Fasern; an anderen Stellen sieht man noch ziemlich viele feine Nervenfasern mit relativ viel Anschwellungen. Auch in den tieferen Schichten deutliche, zum Theil ziemlich erhebliche Abnahme der Fasern, die grösstenteils gleichfalls verschmälert sind und ein atrophisches Aussehen zeigen. Radiärfasern ziem-

lich reichlich, zum Theil stark verschmälert und blass gefärbt. In Deckschicht nur wenig Spinnenzellen, die in tieferen Schichten der Rinde fast vollständig fehlen, dagegen in der Markleiste wieder etwas zahlreicher sind. Veränderungen der Gefäße und des Grundgewebes erheblich geringer als im G. front.

Untersuchungen einzelner Rindenabschnitte nach der Weigert'schen Methode ergeben im grossen Ganzen in Bezug auf das Verhalten der Fasern dieselben Resultate. Carminpräparate bestätigen ferner vollständig die obigen Befunde an den Gefässen etc. und lassen besonders Färbungen mit Alaun-carmin die Spinnenzellen und ihre Verästelungen sehr schön hervortreten.

S. Fall.

Progressiver Blödsinn ohne initiale Erregung; Pupillendifferenz, Sprachstorung, Beben und Zucken der Gesichtsmuskulatur, motorische Schwäche der Beine, Patellar- und Dorsalclonus, spastische Beugecontractur der oberen und unteren Extremitäten, Zähneknirschen. Decubitus. Tod nach einer 5—6jährigen Krankheitsdauer. Befund: Auffallend dicker Schädel, Hydrocephalus extern. Leptomeningitis diffusa chronica. Geringes Athetismus der Basalgefäßse, ungleiche Blutvertheilung des Gehirns; Atrophie desselben in den vorderen Abschnitten, starker Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1203 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde; Seitenstrangsklerose im Rückenmark.

Gottfried Zweighard, verheiratheter Metzger, 36 Jahre alt; aufgenommen am 27. Mai 1881 gestorben am 6. April 1885.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; soll von Jugend auf etwas „tiefsinnig“ gewesen sein; machte später den Feldzug mit und verheirathete sich vor vier Jahren. Schon im ersten Jahre der Ehe soll er angefangen haben, vergesslich zu werden, seit $\frac{3}{4}$ Jahren sei er total arbeitsunfähig; hat seit vielen Jahren viel getrunken, darunter auch viel Schnaps.

Bei der Aufnahme bietet Patient das Bild eines bereits weit vorgesetzten Blödsinns dar; er ist über die einfachsten Dinge nicht mehr orientirt, kennt weder sein Alter, noch die Jahreszeit; dabei hochgradig apathisch, spricht fast gar nichts, betont aber mehrfach seine Leistungsfähigkeit in ganz affectloser Weise. Linke Pupille grösser als die rechte, sehr deutlich ausgesprochene Sprachstörung, Zittern und Beben im Gesichte beim Reden; Zunge wird ruckweise herausgestreckt, zittert dabei. Gang breit und plump. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes ruhiges, indolentes Verhalten

October. Hie und da weinerliche Stimmung, häufiges Zähneknirschen, meistens aber vollständige blödsinnige Apathie. Beständig unreinlich.

1882. Stets das gleiche Bild eines stark vorgesetzten apathischen Blödsinns, erkennt seine Angehörigen nicht mehr.

1884. Sitzt stets starr und regungslos auf einer Stelle, spricht gar nichts; häufiges Zähneknirschen, beständig unrein. Alle Bewegungen sind

unbeholfen, plump, den passiven Bewegungen wird allenthalben ein grosser Widerstand entgegengesetzt; Patellarreflexe sehr lebhaft.

1885. Januar. Patient ist in der letzten Zeit sehr schwach und unsicher auf den Beinen, weshalb er jetzt dauernd zu Bett liegt. Er hält jetzt gewöhnlich die Arme an den Oberkörper dicht angelegt, die Unterarme gegen die Oberarme leicht gebeugt, ferner die Beine an einander gepresst, in Kniegelenk leicht flectirt. Streck- und Abductionsbewegungen setzt er erheblichen Widerstand entgegen. Beiderseits Patellar- und Dorsalclonus. Im Uebrigen jetzt öfters motorisch erregt, kaut an den Bettladen, zernagt die Bettdecken, schreit häufig etc. Sehr starkes Zähnekniernen.

März. Die Contracturstellung wird immer ausgesprochener an den oberen und unteren Extremitäten und gelingt es nur mit grösster Mühe Streck- und Adductionsbewegungen auszuführen. Grosses Decubitusgeschwür über dem Kreuzbein, sowie an den Fersen und den Ellenbogen. Elender Ernährungszustand.

4. April. Geringe Nahrungsaufnahme, wobei sich Patient verschluckt. Trotz hochgradigster Schwäche beständiges Kauen und Beissen an den Bettdecken, den Bettladen; stundenlanges unsinniges Schreien und Brüllen; ausgesprochene Contracturstellungen aller Extremitäten.

6. April. Tod in Folge einer hinzutretenen Lungenentzündung.

A u t o p s i e.

Schädeldach asymmetrisch insofern als die rechte Hälfte breiter und geräumiger ist als die linke, dasselbe ist auffallend schwer und zeigt der Knochen durchschnittlich eine Breite von 1 Ctm.; sehr reichliche Diploe. Dural-sack weit und schlaff, enthält viel seröse Flüssigkeit; Dura entlang dem Sinus longit. mit der Pia fest verwachsen; die Pia mater ist über die ganze Convexität hin verdickt und grauweisslich getrübt, besonders starke Verdickung über der Fossa Sylvii; hier auch mässiges Ödem. An der Basis zeigt die Pia durchweg die gleichen Veränderungen in weniger erheblichem Grade. Ausserdem ist die Pia sehr stark hyperämisch und sind die Gefäße bis in die kleinsten Verzweigungen stark gefüllt. Keine Adhärenzen der Pia. Die untere Decke des rechten Unterhorns ist etwas eingesunken und lässt bei Druck deutlich die Undulationen der darunter befindlichen Ventrikelflüssigkeit erkennen. Die Gefäße an der Basis zeigen vereinzelte atheromatöse Flecken. Das Gehirn zeigt im Allgemeinen eine röthliche, in's Bläuliche hinüberschimmernde Färbung, doch sieht man über das ganze Gehirn hin zwischen den stark injicirten Partien weisse blutleere Stellen, in Folge dessen das Gehirn ein marmorirtes Aussehen zeigt.

Die Windungen sind in den vorderen Gehirnabschnitten verschmälert und tritt die Insel beiderseits in geringem Umfange zu Tage. Die Seitenventrikel sind hochgradig erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Nach Abzug der Pia und Eröffnung der Ventrikel wiegt das Gehirn 123 Grm. weniger. Ependym über den ganzen Schwanzkern hin körnig granulirt. Die Rinde ist im Stirnhirn verschmälert, sonst überall stark hyperämisch, doch zeigen sich auch

hier viele blasse blutleere Stellen. Auch die weisse Substanz sowie die grossen Ganglien sehr blutreich; Gehirnsubstanz auffallend weich, feucht und glänzend. Pons, Medulla und Rückenmark lassen makroskopisch ausser Blutfülle nichts Abnormes erkennen; bei späterer Untersuchung nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit erkennt man durch das ganze Rückenmark entsprechend der Pyramidenbahn eine helle Verfärbung der Seitenstränge, die sich als die bekannte Sklerose mikroskopisch erweist.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus: In der Rinde fast absoluter Faserschwund, nur in tiefen Schichten sieht man noch einzelne verschmälerte Nervenfasern. Die Radiärfasern dringen stark vermindert nur bis zur Schicht der grossen Ganglien hinauf, sind dabei wenig gefärbt. Auch in der weissen Substanz sind die Fasern stark vermindert, dabei wenig gefärbt und zumeist schmal. Durch die ganze Rinde hin sowie in der weissen Substanz reichliche Spinnenzellen sowie Verdichtung der reticulären Substanz; am ausgesprochensten finden sich diese Veränderungen in der Deckschicht; ziemlich beträchtliche Gefäßveränderungen. Um die Ganglienzellen meist grosse pericelluläre Räume, in denselben zahlreiche zellige Elemente. Von den Ganglienzellen selbst zeigen nur wenige stärkere sklerotische Veränderungen.

G. front. II. In Deckschicht noch eine Reihe Fasern vorhanden, desgleichen in zweiter Schicht mittlerer Grad von Faserschwund, in tiefen Schichten nur geringe Verminderung. Die Fasern besonders in den oberen Schichten zeigen die bekannten oben mehrfach erwähnten Veränderungen, die sich zum Theil auch an den Radiärfasern vorfinden. In Deckschicht reichliche Spinnenzellen, desgleichen deutliches Hervortreten der verdichteten Gliasubstanz; in tiefen Schichten sind keine Spinnenzellen zu sehen; Gefäßveränderungen mittleren Grades, eher geringer als in G. rectus. Die Ganglienzellen zeigen zumeist pericelluläre Räume, die jedoch entschieden durchweg kleiner sind als im G. rectus, wie denn auch die Ansammlung von lymphoiden Zellen darin geringer ist.

G. insulae II. Faserschwund in der Rinde ziemlich hochgradig, doch nicht ganz so stark als in G. rectus. Desgleichen auch in weisser Substanz entschieden Verminderung und theilweise Veränderung der Fasern. Sonst im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. central. ant. In Deckschicht sind ziemlich viele Fasern noch vorhanden, doch sind sie zumeist feinen Calibers und zeigen die Zeichen vorangeschritten Atrophie. Relativ wenig dicke Fasern, die gleichfalls vielfache unregelmässige Anschwellungen zeigen. Ziemlich viel Myelin(Fett)tröpfchen. In tiefen Schichten sehr reichliche Fasern, an Zahl gegen die Norm wohl kaum vermindert, doch sieht man viele blassgefärbte Fasern darunter sowie solche, die nur eine Randfärbung haben. Zum Theil haben sie auch unregelmässige Contouren und Anschwellungen. In Deckschicht nur mässige Anzahl von

Spinnenzellen; die Gefäss- und sonstigen Veränderungen sind entschieden geringer als in den vorderen Gehirnabschnitten. Eine geringe Anzahl, speciell der grösseren Ganglienzellen zeigt deutliche sklerotische Veränderungen.

G. occipital I. ergiebt ziemlich ähnliche Verhältnisse wie die Centralwindung in Bezug auf Fasern und Ganglienzellen; desgleichen sind auch die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im Gewebe nur relativ gering.

9. Fall.

1870luetische Infection. 6 Jahre nachher Beginn der Erkrankung mit Sprachstörung, Schwäche in den Beinen, psychische Schwäche; später manikaliache Erregung mit Grossendelir; Pupillendifferenz, Zungentremor, Strabismus convergenz, spastischer Gang, rasch zunehmende Demenz, hochgradige Sprachstörung, spastische Contracturen an den unteren, später auch an den oberen Extremitäten. gesteigerte Sehnenphänomene, paralytische Anfälle, Muskelatrophie an den unteren Extremitäten, Nachlass der spastischen Erscheinungen dasselbst Tod im Anschluss an paralytische Anfälle nach etwa 8jähriger Krankheitsdauer. Befund: Adhärenzen der Dura mit dem Schäeldach; Hydrocephalus extern., Leptomeningitis diffusa chronica, Oedem der Pia, starke Atrophie des Gehirns; Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1200 Grm. Erheblicher Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Hirnrindenabschnitten; Sklerose der Seitenstränge resp. der Pyramidenbahn.

Aug. Gasser*), lediger Holzhändler, 30 Jahre alt, aufgenommen am 31. Juni 1884, gestorben am 17. März 1885.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher und Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. rectus: hochgradiger Faserschwund in allen Schichten; bei Friedmann'schen Präparaten erkennt man jedoch mit starken Vergrösserungen noch einzelne Faserreste, die jedoch nur auffällig wenig Mark aufweisen. Radiärfasern sehr fein und schmal, dringen kaum in die Rinde ein; desgleichen in weisser Substanz Verminderung und Verschmälerung der Fasern. Reichliche Spinnenzellenwucherung speciell in Deckschicht und in der Markleiste; bedeutende Gefässveränderungen etc. Grosse pericelluläre Räume mit zelligem Inhalte. Ziemlich reichliche Veränderungen an den Ganglienzellen.

G. frontal II. In Deckschicht sehr starker Faserschwund; in tieferen

*) Da ich diesen Fall an anderer Stelle ausführlicher mitzutheilen gedenke, so lasse ich hier nach obiger kurzer Angabe des Krankheitsverlaufs nur noch die uns hier interessirrenden Angaben über den Hirnbefund folgen.

Schichten reichliche Nervenfasern. Radiärfasern fein, wenig gefärbt, dringen weiter vor als in G. rectus. Gefässveränderungen etc. wie in G. rectus.

G. front. III. In Deckschicht vereinzelte Fasern resp. Faserreste noch vorhanden; desgleichen in zweiter Schicht deutlicher Faserschwund, in tieferen Schichten reichliches Netz von durchweg feiner Fasern. Im Uebrigen ähnliche Veränderungen wie in G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht Fasern reichlicher als in G. front.; stellenweise sieht man noch 6—7 Fasern nebeneinander; in tieferen Schichten nur geringe Abnahme der Fasern, die zumeist aber fein, wenig gefärbt sind, öfter rissige unregelmässige Contouren zeigen etc. Veränderungen an Zellen seltener als im Störrnhirn.

G. central. ant. In Deckschicht deutlicher, aber nicht sehr erheblicher Faserschwund, der auf der Kuppe der Wandung stärker ist; keine stärkeren Fasern mehr vorhanden. In tieferen Schichten wohl kaum eine Verminderung der Fasern, die jedoch fast durchweg feiner und schmäler als gewöhnlich sind; vielfach sieht man auch unregelmässige Anschwellungen der Fasern. Spinnenzellenwucherung in Deckschicht und in Markleiste erheblich geringer als in den vorderen Hirnpartien, desgleichen auch die Veränderungen an den Gefässen weniger erheblich als dort.

G. occipitalis I. zeigt ähnliche Verhältnisse wie die vordere Centralwindung.

Während die bis jetzt angeführten Fälle alle einen progressiven Charakter zeigen und sich durch ihren Verlauf sowohl als durch ihre klinischen Erscheinungen als typische, wenn auch verschiedenartige Bilder der progressiven Paralyse darstellen, nehmen die nachfolgenden vier Fälle entweder durch ihren eigenthümlichen Verlauf oder ihre klinischen Erscheinungen etne etwas gesonderte Stellung ein. Der erste derselben dürfte vielleicht als ein Fall der acut verlaufenen Form der Paralyse aufgefasst werden; bei dem zweiten handelt es sich um eine Paralyse, bei der nach einem maniakalischen Erregungsstadium eine langjährige Remission eintrat, innerhalb deren der Tod an Tuberkulose erfolgte, während es von den beiden anderen mehr wie zweifelhaft sein dürfte, ob man sie noch zu der eigentlichen progressiven Paralyse rechnen soll.

10. Fall.

Im 20. Jahreluetische Infektion; Excesse in potu, Anfang 1884 Schwindel, Kopfweh und Pupillendifferenz, welche Veränderungen auf Jodkali schwinden; später mehrmalige vorübergehende Aphasie, verwirrte Reden und eigenthmliches Benehmen, plötzliche Tobsucht mit collossaler motorischer Erregung, in welcher der Tod eintritt. Befund: Leichte partielle Trübung der Pia; mehrfache Adhaerenzen derselben; Hyperämie des

**Hirnmantels. Hirngewicht 1470 Grm., Schwund markhaltiger Nervenfasern
in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.**

Christian Görtner, verheiratheter Schlosser, 33 Jahre alt, aufgenommen, am 17. September 1884, gestorben am 21. September 1884.

Anamnese: Mütterlicherseits hereditär belastet. In frühesten Jugend gesund, soll Patient im 17. Jahre Bluthusten und geschwollene Füsse gehabt haben. Vor 13 Jahren luetische Infection; von Jugend auf dem Trunke ergeben. Anfang 1884 bekam er Kopfschmerz und Schwindel, die ebenso wie eine bestandene Pupillendifferenz auf grössere Jodkalidosen schwanden.

In den letzten Wochen vor der Aufnahme zeitweilig verkehrtes Reden, eigenthümliches Benehmen, unsinnige Handlungen, beschäftigte sich aber zwischendurch weiter; desgleichen innerhalb dieser Zeit mehrfach kurz andauernde Anfälle von totaler Aphasie; daneben Schlaflosigkeit.

Am 15. September ohne besondere weitere Vorboten plötzliche tobsüchtige Erregung mit verschiedensten Gewaltthätigkeiten.

Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schlecht genährtes heruntergekommenes Individuum, das in steter Unruhe hin und her läuft, beständig gesticulirt, grimmassiert, sich überall etwas zu schaffen macht und in mässiger Ideenflucht eine Menge zusammenhangloser Dinge vorbringt. Vorübergehend gelingt es ihn zu fixiren und giebt er hierbei unter Anderem zu, dass er luetisch sei. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte etwas grösser als die linke, die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark, Sprache anscheinend nicht gestört. Eine genauere Untersuchung des Kranken bei seiner Unruhe nicht möglich.

In den folgenden Tagen steigerte sich diese Erregung immer mehr zur intensivsten Tobsucht. Der Kranke wälzte sich beständig auf dem Boden umher, zerrte Alles, was er in die Finger bekam, schlug um sich, wenn man sich ihm näherte und geberdete sich in der unsinnigsten Weise; dabei delirirte er beständig vor sich hin mit lallender, unverständlicher Sprache.

20. September. Trotz sichtlichem Verfall der Kräfte hält die Erregung in fast gleicher Stärke an. Temperatur Abends 39,8.

21. September. Kein Nachlass der tobsüchtigen Erregung bis kurz vor dem Tode, der Abends eintrat. $\frac{1}{4}$ Stunde p. mortem 41,9.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Schädeldach ziemlich klein und leicht, Nähte überall deutlich sichtbar; Gefässfurchen stark ausgeprägt; Sinus longitudin. leer; Dura mater entlang der Medianaspalte mit den weichen Häuten verwachsen, kein Atherom der Gefäße; Pia mater auf der Scheitelhöhe leicht getrübt, lässt sich an der Orbitalfäche beider Stirnlappen und dem rechten Schläfenlappen nur mit Substanzverlust abziehen. Windungen im Allgemeinen ziemlich einfach, keine Atrophie. Seitenventrikel ziemlich enge, Ependym nicht granulirt. Rindensubstanz schmal, starke Gefässentwicklung und Füllung im Gehirnmantel. Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Kleinhirn, Pons und Medulla

nicht verändert; ausser mässiger Verwachsung der Häute am Rückenmark nichts Besonderes. Sonst ergiebt die Section keine besonderen Organerkrankungen.

Untersuchung der Gehirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. frontal. I. vorne an der Spitze: In der Deckschicht nur noch vereinzelte Fasern, stellenweise ganz fehlend; desgleichen in zweiter Schicht erheblicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern reichlicher; Radiärfasern zum grössten Theil verschmälert, dringen nur theilweise gegen die Rinde hinauf.

Carminpräparate lassen vor Allem einen ziemlichen Gefäßreichthum in der Rinde erkennen, der in Folge der starken Hyperämie der Gefässe besonders stark hervortritt. Die grösseren und mittleren Gefässe lassen ziemlich bedeutende Veränderungen erkennen, die ausser Verdickung der Gefäßwände hauptsächlich in reichlicher jedoch sehr ungleicher Ansammlung von zelligen Elementen in den erweiterten Adventialräumen bestehen; die kleineren Gefässe und Capillaren zeigen nur geringe Kernwucherung und mässige Blutfülle. In Deckschicht mässige Verdichtung der Gliasubstanz und geringe Anzahl von Spinnenzellen; in tieferen Schichten sowie in der weissen Substanz fehlen dieselben gänzlich. Auch sonst nur geringe Vermehrung der rundzelligen Elemente in der Rinde. Einzelne Ganglienzellen zeigen ein sklerotisches Aussehen und stärkere Pigmentirung.

G. frontal. II. erstes Drittel: Im Allgemeinen derselbe Befund wie in der ersten Stirnwinding und fällt hier ebenfalls wieder auf, dass dieser Schwund stellenweise stärker, stellenweise weniger stark ist.

G. front. II. hinteres Drittel: In der Deckschicht stellenweise, besonders auf der Kuppe der Windung deutliche Faserverminderung; die vorhandenen sind sehr fein, mit zahlreichen kleinen Knötchen versehen, hie und da sieht man eine etwas dickere Faser. Vielfach findet man dicht unter der Oberfläche noch relativ viel Fasern, während sie nach der zweiten Schicht zu stark verminder sind. In der zweiten Schicht gleichfalls durchgehends mehr oder weniger deutlicher Faserschwund, der aber nirgendwo sehr erheblich ist. In tieferen Schichten fallen auch noch viele Fasern durch ihre Feinheit und viele Knötchen auf, doch ist ihre Zahl entschieden nicht erheblich verminder.

Gefäss und sonstige Veränderungen ähnlich wie im vorderen Theile der Windung.

G. central. anter. In Deckschicht wenig Fasern stärkeren Calibers; stellenweise deutlicher Schwund der Fasern überhaupt; die vorhandenen oft sehr fein und von atrophischem Aussehen. In tieferen Schichten kaum Verminderung der Fasern, die jedoch theilweise schmäler und zarter sind, als gewöhnlich.

An Carminpräparaten erweisen sich die Gefässveränderungen durchweg weniger auffällig als in den vorderen Hirnpartien, doch finden sich an den grösseren Gefässen noch reichliche Ansammlungen von zelligen Elementen in

den Scheiden und mässige Kernwucherung. In der Deckschicht treten die Gliafasern stärker hervor, doch sind auch hier die Veränderungen geringer als in G. front. Keine ausgesprochenen Veränderungen an den Ganglienzellen.

G. marginal. sup.: In den beiden oberen Schichten entschieden deutliche, doch wenig erhebliche Verminderung der Nervenfasern; in tieferen Schichten sehr reichliche Fasern. Sonst ähnliche Verhältnisse wie in G. centralis.

G. occipital. I. In Deckschicht durchgehends ziemlich viel Fasern, die zumeist jedoch sehr fein und schmal sind; an einzelnen Stellen auch entschieden geringe Verminderung. In zweiter Schicht scheint der Faserschwund eher stärker zu sein als in der Deckschicht. Vicq d'Azyr'scher Streifen enthält reichliche Fasern, doch dürften dieselben stellenweise gleichfalls vermindert und verschmälert sein. In tieferen Schichten sehr zahlreiche Nervenfasern. Die Veränderungen an den Gefässen etc. ähnlich wie im G. central.

II. Fall.

Nach kurzer maniakslischer Erregung im Anfang anscheinend rascher geistiger Verfall und starke Apathie, Sprachstörung, Tremor der Zunge und der Hände. Plötzlicher Wechsel der Stimmung und des Verhaltens, Production von Grössenideen bei mässig heiterer Stimmung; ruhiges, geordnetes Benehmen bei Festhalten von einzelnen Wahnvorstellungen; Zurücktreten der Sprachstörung, mittlerer Grad von Demenz. Tod an Lungen-tuberkulose nach etwa 5jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Verwachsungen der Dura mater mit der Pia. Diffuse Leptomeningitis chronica über den vorderen Hirnpartien; Oedem der Pia; Adhaesonen derselben an der Spitze beider Schläfenlappen. Atrophie der Windungen in den vorderen Hirnabschnitten. Hirngewicht 1160 Gramm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Marie Perraut, ledige Köchin, 55 Jahre alt; aufgenommen am 26. Januar 1881, gestorben am 17. Januar 1885.

Die dürftige Anamnese ergiebt Folgendes: Die erblich nicht belastete, früher stets gesunde Patientin, diente 33 Jahre als Köchin bei einer Dame, nach deren Tode, durch den sie erregt wurde, eine allmäßige Aenderung ihres Verhaltens eintrat. Sie fing an zu trinken, meist Bier, machte viele Einkäufe, die sie nachher zumeist verschenkte, hielt sich für sehr reich etc. Dann wurde sie auffallend nachlässig in Kleidung etc., so dass sie in ihrer Behausung im Schmutze fast „verfaulte“. Am 20. September 1880 Aufnahme in der Irrenabtheilung des Strassburger Spitals, wo die langsame monotone Sprache der Patientin auffiel, die im Uebrigen den Eindruck einer „paretisch apathisch Blödsinnigen“ machte.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin enge, aber gleiche Papillen, starken Tremor der Zunge und weniger starkes Zittern an den Händen und den Lip-

pen, auffällige Sprachstörung sowie ein auffälliges apathisches Verhalten, welches auch in den nächsten Tagen bestehen blieb; dabei war Patientin vollständig unreinlich.

16. Februar. Gestern Abend ohne nachweisbaren Grund Temperatursteigerung und unregelmässigen frequenten Puls. Heute Morgen ist Patientin wie umgewandelt, giebt über Vieles, was man fragt, Auskunft, meint selbst, dass sie im Kopfe krank sein müsse, ist ordentlich gekleidet und beschäftigt sich ein wenig. Sprache viel besser.

20. Februar. Zumeist mässig heitere Stimmung und eine gewisse Redseligkeit; bringt eine Reihe Grössenideen vor; sie habe Kisten voll Geld, zwölf Kinder und zwar lauter Buben, ausserdem noch drei Kinder etc.

Juli. Patientin bringt stets die gleichen Wahnideen vor, drängt nach Hause, da sie für ihre Kinder sorgen müsse, weil ihr Mann tot sei. Im Uebrigen gleichmässiges, ziemlich geordnetes Verhalten; beschäftigt sich etwas.

December. Fiebert Abends häufiger; Zeichen beginnender Spitzeninfiltation der Lungen.

1882. 5. März. Incarcerationserscheinungen des Darms; am 4. Tage Stuhl mit Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen, doch kommt es bald darauf dennoch zu Bildung einer Darmfistel in der linken Inguinalgegend.

Juli. Liegt ruhig zu Bett; zeitweise lebhafter, bringt ihre alten, bestimmten Wahnvorstellungen, dass sie Kinder und mehrere Männer habe etc. vor und drängt nach Hause. Zeitweilig schliesst sich die Darmfistel.

1883. Im grossen Ganzen gleichmässig ruhiges, äusserlich ziemlich geordnetes Verhalten; Patientin bringt nur gelegentlich ihre fixirten Ideen vor. Sprachstörung nicht mehr zu bemerken; ausserdem beschäftigt sie sich etwas und hält sich reinlich. Der tuberculöse Process in den Lungen macht langsame Fortschritte.

1884. Unverändert, gleichmässiges Benehmen; Patientin zeigt viel äussere Haltung, beschäftigt sich mit Handarbeiten, weiss über einfache, alltägliche Dinge sich ganz gut zu unterhalten, doch ist ein ziemlicher Grad von Schwachsinn bei ihr nicht zu erkennen. Die Wahnvorstellungen haften noch, doch bringt Patientin dieselben spontan nicht mehr vor. Pupillen gleich, mittler Weite, keinerlei Lähmungserscheinungen, keine Sprachstörung; geringerer Zugentremor.

1885. 1. Januar. Rascher Verfall der Kräfte bei schneller voranschreitendem Processe in den Lungen.

17. Januar. Tod.

Autopsie (24 Stunden p. mortem).

Schädeldach ziemlich symmetrisch, reichliche diploetische Substanz. An der Innenfläche und zwar vorne am rechten Stirnbein eine kleine Exostose. Im Sinus longitud. ein speckhäutiges Gerinnsel. Dura mater haftet längs der Medianspalte ziemlich fest an der Pia an, im Uebrigen ohne Veränderung.

Pia mater an der Convexität entsprechend dem Vorder- und Mittelhirn mässig verdickt und rauchig getrübt; entlang der Medianspalte stärkere Verdickung und Trübung. Ueber dem linken Paracentralläppchen eine Cyste; im Bereiche der Trübung ziemlich stark ödematos durchtränkt. An der Basis ist die Pia mater zart, die Gefässe ohne Veränderungen. Die Pia lässt sich überall glatt abziehen mit Ausnahme der Spitzen beider Schläfenlappen, wo sich festere Adhärenzen finden. Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym nicht verändert. Die Windungen des Vorderhirns sind ziemlich verschmälert und tritt beiderseits die Insel in mässiger Ausdehnung zu Tage. Im Uebrigen ist die Hirnsubstanz überall auffällig blutleer von mittlerer Consistenz, zeigt sonst aber keine weiteren Veränderungen. Der hintere Theil des IV. Ventrikels zeigt eine feine Granulirung des Ependyms. Pons, Medulla und Rückenmark zeigen ausser ziemlicher Blutleere nichts Besonderes. Im Uebrigen ergiebt die Section tuberculöse Infiltration beider oberen Lungenlappen mit mehreren Cavernen, Adhäsion und Verwachsung einer Dünndarmschlinge mit der Bauchwand über dem linken Annulus cruralis und Communication dieser Darmschlinge mit der hier in der Bauchwand befindlichen Fistelöffnung.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus: In Deckschicht nur ganz vereinzelt noch einige feine Fasern zu sehen; in zweiter Schicht gleichfalls hochgradiger Schwund. In tieferen Schichten Fasern etwas reichlicher; die Radiärfasern lassen sich zum Theil bis zur Schicht der grossen Ganglienzellen hinauf verfolgen, sind aber fast durchweg nur wenig gefärbt und zeigen ziemlich viele, hie und da unregelmässige Anschwellungen. In weisser Substanz sind die Fasern auch nur theilweise schön schwarz gefärbt. In Deckschicht ziemlich viel Anhäufungen von Fettkörnchen; desgleichen sind fast alle Ganglienzellen mit mehr oder weniger Fettkörnchen besetzt, die sich auch in geringem Grade an den Gefässe vorfinden. In Deckschicht nur wenig Spinnenzellen.

G. front. II. zeigt gleichfalls starke Faserverminderung in den oberen Schichten, die jedoch im Allgemeinen weniger erheblich ist, als im G. rectus. Die Bündel der Radiärfasern sind reicher an Fasern und zumeist besser gefärbt als dort, reichen aber auch nur theilweise hoch in die Rinde hinauf. Im Uebrigen ähnliche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich zahlreiche Fasern, die aber durchgehends von feinem resp. feinstem Caliber sind und nur wenig Farbe angenommen haben; dabei zeigen die Fasern oft unregelmässige kolbige kugelige Anschwellungen. Fettkörnchenhaufen weniger als in G. front., desgleichen auch hierselbst Spinnenzellen seltener. In zweiter Schicht zahlreiche, feine aber blass gefärbte Fasern; in tieferen Schichten keine Verminderung der Nervenfasern, die zum Theil schön schwarz gefärbt sind. Ganglienzellen auch hier vielfach mit Fettkörnchen besetzt; ebenfalls in geringem Grade auch die Gefässe.

Untersuchung verschiedener Stellen des linken Stirnhirns nach Weigert

ergeben ganz ähnliche Verhältnisse in Bezug auf das Verhalten der Nervenfasern. In den vorderen Stirnpartien sieht man auch hier in den oberen Rindenschichten fast keine Fasern mehr, doch fällt hier mehr auf, dass der Schwund auf der Kuppe im Allgemeinen hochgradiger ist als im Windungsthale. Die Radiärfasern vermindert, zumeist fein und von atrophischem Aussehen.

An Carminpräparaten fallen vor Allem die relativ geringfügigen Gefäßveränderungen auf; die grösseren und mittleren Gefässe zeigen eine mässige Kernvermehrung ihrer Wandungen, vielleicht auch eine geringe Verdickung derselben, doch ist von einer irgendwie stärkeren Ausdehnung der adventitiae Scheiden und einer Ansammlung von zelligen Elementen darin nirgends Etwas zu sehen. Auch im Grundgewebe keinerlei erheblichere Veränderungen; in der Deckschicht geringe Anzahl von Spinnenzellen und mässige Verdichtung der Gliasubstanz.

(Fortsetzung folgt.)
