

XV.

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

Von

Dr. Zacher,

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

(Hierzu Taf. X.)

12. Fall.

Starke Heredität, Excesse in venere. Lues; progressive Demenz nach melancholisch-hypochondrischem Vorstadium, hochgradige Articulationsstörung, Zungentremor, unsicherer Gang, apoplectiformer Anfall, eigenthümliche Gehstörung, Typhus, Tod nach etwa 7jähriger Krankheitsdauer
Befund: Hyperostosis der Tabula vitrea mit mehreren Exostosen, partielle Verwachsungen der Dura mit dem Schäeldache, Leptomeningitis diffusa, partielle Adhärenzen der Pia; die Windungen der linken Hemisphäre in den vordersten Abschnitten etwas verschmälert; Rückenmark makroskopisch keine Veränderung. Hirngewicht 1090 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Hirnabschnitten, keine Affection des Rückenmarks.

Frau Sigrist, 37 Jahr alt, aufgen. am 27. Juni 1883, gestorben am 31. October 1884.

Die mehr wie dürftige Anamnese ergiebt Folgendes: Starke Heredität; in der Jugend starke Excesse in Venere. Vor 13 Jahren nach Verheirathung luetische Infection durch den Mann; keine Kinder; vor 6 Jahren angeblich peritonitische Erkrankung; seitdem hypochondrisch-melancholische Verstimmung. Seit etwa 2 Jahren stärkere Erregung bei stets zunehmender Verwirrtheit und Schlaflosigkeit; niemals Aeussерungen von Grössenideen; in

*) Fortsetzung und Schluss aus Bd. XVIII. Heft 1.

letzter Zeit immer mehr zunehmende Verblödung; Pat. zog sich oft auf der Strasse aus, fiel häufig aus „Ungeschicklichkeit“ hin.

Bei der Aufnahme erweist sich die schlecht genährte Pat. als eine hochgradig verblödete Person, die absolut kein Wort mehr, sondern nur noch unartikulirte, lallende Laute vorzubringen im Stande ist; die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert ziemlich stark; keinerlei Lähmungserscheinungen im Gesichte; Gang unsicher und schlecht. In der ersten Zeit ihres Aufenthaltes ziemlich unruhig und aufgereggt, scheint kaum zu verstehen, was man zu ihr spricht; dauernd unreinlich.

28. August. Mittags ohne Vorboten apoplect. Anfall mit totaler Bewusstlosigkeit. Temp. 39,2.

29. August. Anfall ohne weitere Folgeerscheinungen vorüber. Nach dem Anfalle wurde die Kranke äusserlich ruhiger und geordneter, fing allmälig an sich ein wenig mit Handarbeit zu beschäftigen, bot aber im Uebrigen denselben Zustand weit vorgeschrittenen Blödsinns dar. Dieser Zustand dauerte längere Zeit an.

Im Mai 1884 war das psychische Verhalten der Pat. im Allgemeinen dasselbe, dagegen hatten die motorischen Störungen grössere Fortschritte gemacht. Pat. konnte nur mit Mühe die Zunge unter Tremor hervorbringen, schluckte jedoch noch ganz gut; hochgradigste Articulationsstörung. Keine eigentliche Lähmung der Beine, doch konnte Pat. kaum stehen und nicht ohne Unterstützung sich fortbewegen. Beim Versuche zu gehen, setzte sie die Füsse derart ungeschickt und unbeholfen, dass eine Fortbewegung unmöglich wurde. Im Sitzen oder Liegen hob Pat. dagegen die Beine ziemlich gut ohne Schwanken oder sonstige Zeichen von atactischer Störung. Auch die Bewegungen der Hände waren sehr unbeholfen und ungeschickt, sodass von irgend einer etwas complicirteren Thätigkeit, wie Stricken z. B., nicht mehr die Rede war. Jedenfalls aber war die Störung an den oberen Extremitäten nicht so erheblich wie an den unteren. Eine genauere Prüfung und Untersuchung war bei der blöden und abweisenden Patientin nicht möglich. Auffallend war jedoch, dass diese motorische Störungen zeitweise weniger stark und auffällig waren, sodass sich die Kranke an solchen Tagen unter unsicherem Taumeln und Schwanken noch allein einige Schritte fortbewegen konnte.

Am 7. October wurde Pat. von einem Typhus befallen, dem sie am 31. erlag.

Autopsie (20 Stunden p. m.).

Schweres, compactes Schädeldach, wenig Diploe; starke Verdickung der Tabula vitrea; auf beiden Stirnbeinen finden sich an symmetrischen Stellen etwa 2 Ctm. von der Coronarnaht entfernt und zwar etwa der Mitte derselben entsprechend zwei erbsengrosse weissliche Knochengeschwülstchen. Dura mater haftet an der Innenfläche des Schädelns entsprechend der oberen Scheitelgegend beiderseits ziemlich fest an, ist aber im Uebrigen ohne Veränderungen. Pia mater ist an der ganzen Oberfläche grauweisslich gefärbt und entlang

der Longitudinalspalte mässig verdickt; eine stärkere Verdickung findet sich an der linken Hemisphäre entsprechend dem aufsteigenden Aste der Sylvianischen Spalte und den angrenzenden Partien. Pia lässt sich überall leicht abziehen mit Ausnahme einer zweimarkstückgrossen Stelle, welche dem unteren Theile der 3. aufsteigenden Stirnwindung und der unteren Partie der beiden Centralwindungen links entspricht, allwo die Rinde oberflächlich mit abgelöst wird. Die Gefässe an der Basis zeigen keinerlei Veränderung. Seitenventrikel wenig erweitert, Ependym nicht granulirt. Die Windungen sind im vorderen Stirntheil der linken Hemisphäre wenig atrophisch und verschmälert. Auf Durchschnitten erweist sich die Hirnsubstanz mässig blutreich, während die Rinde ziemlich blass und an einzelnen circumscripten Stellen auffallend weiss ist. Rinde nicht verschmälert; Ependym des 4. Ventrikels mässig granulirt; Pons, Medulla und Rückenmark mässig blutreich, sonst ohne Veränderungen. Im Uebrigen ergiebt die Section im Dünndarm typhöse Geschwüre, stark vergrösserte Milz etc.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'schen Methode.

Linke Hemisphäre: G. front. II. In Deckschicht noch eine ziemliche Anzahl durchweg feiner Fasern, die wenig Farbe angenommen haben; in 2. Schicht gleichfalls mässiger, doch deutlicher Faserschwund; in tieferen Schichten Fasern z. Th. schön schwarz gefärbt, an Zahl kaum verminderd.

G. insulae II. In Deckschicht nur ganz vereinzelt eine Nervenfaser zu sehen, die sehr schmal und blass gefärbt ist. In 2. und 3. Schicht gleichfalls starke Verminderung der Fasern, so dass diese Partien ganz hell aussehen; in tieferen Schichten Fasern ein wenig reichlicher. Die Radiärfasern dringen nur vereinzelt schön gefärbt gegen die Rinde vor, sind im Allgemeinen an Zahl verminderd und zumeist nur blass gefärbt.

G. central. anter. In Deckschicht gleichfalls deutliche Verminderung der Fasern; die vorhandenen sind durchweg feinen Calibers und blassgefärbt; in den tieferen Schichten jedenfalls keine erheblichere Faserverminderung, dagegen auch hier fast durchweg nur blasses Färbung der vorhandenen Nervenfasern.

Bei einem Vergleiche der entsprechenden Hirnpartien von einem anderen gleichzeitig untersuchten Falle (s. u. Fall Lipmann) ergiebt sich durchgehends eine deutliche Verschmälerung der Deckschicht, eine geringere Färbung auch der anscheinend intacten Nervenfasern in den oberen Schichten des G. occipital.

Eine Untersuchung der Hirnrinde nach einer anderen Methode, speciell zur Feststellung der etwaigen Veränderungen an den Gefässen etc. war leider nicht möglich, da die Härtung des Gehirns misslungen war.

13. Fall.

Keine Heredität, keinerlei Excesse; vor 2 Jahren nach Einwirkung grosser Kälte Ohnmachtsanfall; später Un geschicklichkeit bei der Arbeit, melancholische Stimmung, Klagen über Kopfschmerzen etc., beständiges Jam-

mern. Pupillendifferenz, geringer Zungentremor, Sprache etwas verschwommen, Ungleichheit der Extremitäten, beständige Unruhe und stetes Jammern über Kopfschmerzen. Erweiterte Pupillen, Nackenstarre, rascher Verfall der Kräfte. Tod nach etwa 2jähriger Krankheitsdauer. Befund: Hydrocephalus externus; Leptomeningitis diffusa chronica, Hydrocephalus internus, Oedem und Anaemie der Hirnsubstanz; Hirngewicht 1330 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern an bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Joh. Hartweg, verh. Taglöhner, 37 Jahre alt, aufgen. am 9. Juni 1885, gestorben am 8. Juli 1885.

Anamnese: Keine Heredität; als Kind kränklich, später gesund; stolider, fleissiger Arbeiter. Vor 2 Jahren bekam Patient, nachdem er sich stärkerer Kälte hatte aussetzen müssen, einen Ohnmachtsanfall, der ohne weitere Folgen blieb. Einige Monate später fiel der Frau auf, dass Pat. sich bei der Arbeit sehr ungeschickt und unbeholfen zeigte und alles verkehrt machte. Gedächtnisschwäche oder verkehrte Reden wurden nicht bemerkt. Später fiel der Frau dann auf, dass ihr Mann beim Gehen das rechte Bein schlepppte, doch weiss sie Näheres darüber nicht anzugeben. Allmälig sei der Mann stiller, trauriger geworden, habe allerhand Klagen, speciell aber solche über Kopfschmerzen vorgebracht. In letzter Zeit sei er vollständig unthätig, jammere den Tag über vor sich hin, klage zumeist über seinen Kopf, wolle sterben etc. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein starkknochiges, mässig gut genährtes Individuum mit relativ kleinem und niedrigem Schädel. Linke Pupille ein wenig grösser als die rechte, beide ziemlich weit; keine Facialisparesis; Zunge wird gerade herausgestreckt unter geringem Tremor; dabei öffnet Patient den Mund nur wenig und behauptet, denselben auch nicht weiter öffnen zu können. Eine äussere Veranlassung dafür ist nicht zu finden. Gebeugte, schlaffe Haltung; beim Gehen lässt Pat. die linke Körperhälfte etwas hängen und schleppt das rechte Bein etwas nach. Active Bewegungen alle frei und gleich stark. Im Uebrigen jammert Pat. beständig vor sich hin: „Ach Gott — mein Kopf — ich kann nicht essen“, lässt sich kaum vorübergehend fixiren. Die Sprache ist leise und etwas verschwommen.

10. Juni. Beständiges Jammern, unruhiges Hin- und Herwerfen im Bette, Klagen über Kopfschmerzen. Unsicherer Gang; Suicidversuch.

20. Juni. Beständige Jactation unter Jammern und Klagen, greift sich oft nach dem Kopfe, Sprache verschwommener, kaum verständlich; trotz reichlicher Nahrungsaufnahme rascher Verfall der Kräfte. Beim Versuch zu gehen wird das rechte Bein steif gehalten und nachgesleppt, das linke nur wenig gehoben; kraftlose Haltung; in Bettlage geschehen alle Bewegungen unbehindert; grob motorische Kraftanstrengung anscheinend nicht herabgesetzt. Ungleichheit der Extremitäten beiderseits:

Umfang des r. Oberschenkels an bestimmter Stelle 45 Ctm.

” l. ” an der entsprechenden Stelle 43 Ctm.

” r. Unterschenkels an bestimmter Stelle 34 Ctm.

” l. ” an der entsprechenden Stelle $33\frac{1}{2}$ Ctm.

Umfang des r. Unterarms an bestimmter Stelle 24 Ctm.

" " l. " an der entsprechenden Stelle $21\frac{1}{2}$ Ctm.

" " r. Unterarms dicht über Handgelenk $17\frac{1}{2}$ Ctm.

" " l. " " " 16 Ctm.

Muskulatur an den Armen schlaff, an den Beinen fester. An beiden Armen, speciell aber links scheinen die Extensoren wenig entwickelt zu sein; stark reducirt sind außerdem die Interossei und die Muskulatur des Daumens beiderseits; im Bereiche derselben rechterseits vielfach fibrille Zuckungen. Mechanische directe Erregbarkeit nicht gesteigert. Die electrische Untersuchung ergiebt für constanten und inducirten Strom sowohl an den Nerven als auch an den Muskeln keine bemerkenswerthe Veränderungen. Patellarreflexe ziemlich kräftig; kein Dorsalclonus, Schmerzempfindlichkeit anscheinend nicht alterirt; deutlicher Sohlenreflex beiderseits. Pat. liegt in den letzten Tagen stets mit nach hinten gebeugtem Kopfe, welchen er meist tief ins Kissen bohrt. Bei passiven Bewegungen desselben deutlicher Widerstand; die Pupillen sind jetzt beide sehr weit und zeigen kaum eine Lichtreaction. Beständig unreinlich, Urin ist neutral, trübe und enthält Eiweiss.

5. Juli. Trotz reichlicher Nahrungsabnahme starke Abmagerung; Schlucken unbehindert, doch sehr überhastet; im Uebrigen derselbe Zustand.

7. Juli. Seit heute früh soporöser Zustand, lässt sich durch Zuruf etc. vorübergehend aufrütteln, sinkt aber bald wieder in seinen schlummersüchtigen Zustand zurück. Die Masse an den Extremitäten stellen sich heute folgendermassen:

Umfang des r. Oberschenkels 40 Ctm., des linken 37 Ctm.

" " r. Unterschenkels 32 " " 28 Ctm.

" " r. Unterarms 21 " " 19 Ctm.

" " r. Unterarms über dem Handgelenk, r. $16\frac{1}{2}$ Ctm.. l. $15\frac{1}{2}$ Ctm.

Active Bewegungen aller Glieder möglich; Pupillen weit, schwache Reaction; sonst Status wie oben, Puls 152, Temp. Abends 40,0. Lungen frei.

8. Juli. In der Frühe Tod.

Autopsie ($7\frac{1}{2}$ Stunden p. m.).

Rundliches, ziemlich kleines Schädeldach mit flachem Stirntheil; dünner Knochen ohne Diploe; Nähte erhalten. Sinus longitud. enthält wenig schwärzliche Gerinnsel. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen. Beim Einschneiden des Duralsackes fliest ziemlich viel seröse Flüssigkeit heraus. Starke Trübung und z. Th. speckige Verdickung der Pia an der Convexität bis hinter die Centralwindungen, links stärker als rechts. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia. Windungen nirgendwo verschmälert oder atrophisch. Hirsubstanz stark ödematos; graue Substanz der Centralganglien sehr blass. Ventrikel erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Medulla und Pons fallen ebenfalls durch die Blässe ihrer grauen Substanz auf; Rückenmark derb, für den kräftigen Mann ziemlich klein; graue Substanz desselben gleichfalls sehr blass. Sonst makroskopisch keine Veränderung.

Untersuchung der Grosshirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: In Deckschicht an manchen Stellen deutlich verminderde, an anderen ziemlich zahlreiche Fasern; die Fasern sind zu meist sehr fein, oft von atrophischem Aussehen. In zweiter Schicht gleichfalls deutliche Verminderung, in tieferen Schichten zahlreiche Quer- und Tangentialfasern, desgleichen sind die Radiärfasern an Zahl wohl kaum vermindert, doch vielfach entschieden verschmälert.

An Carminpräparaten erkennt man, dass die Gefässe, speciell die grösseren arteriellen ziemlich auffällige entzündliche Veränderungen darbieten; die advent. Scheiden sind z. Th. stark erweitert mit Rundzellen gefüllt, die Kerne und Zellen der Gefässwandungen gewuchert etc. Die Venen durchgehends sehr breit und stark gefüllt. In der Deckschicht stärkeres Hervortreten von Gliafasern, die sich z. Th. als Ausläufer von Spinnenzellen erweisen; auch in der Markleiste vereinzelte Spinnenzellen. Sonst sind die entzündlichen Veränderungen des Grundgewebes in der Rinde wenig erheblich. Ganglionzellen zeigen keine erheblichen Veränderungen; in den pericellulären Räumen vielfach reichliche, zellige Elemente. G. front. II. In der Deckschicht sind die Fasern entschieden vermindert und fehlen stellenweise fast gänzlich; die vorhandenen fein und atrophisch. In den tieferen Schichten gleichfalls erheblicher Schwund; die vorhandenen zart, verschmälert, ohne erhebliche Anschwellungen. Radiärfasern an Zahl vermindert, streben z. Th. noch ziemlich weit in die Rinde vor, zumeist feinen Calibers.

Im Uebrigen zeigt die Hirnwinding ähnliche Veränderungen an den Gefässen etc. wie G. rectus., G. tempor. T. Deckschicht weist erhebliche Abnahme der Nervenfasern auf, von denen man stellerweise nur noch Rudimente sieht; auch in tieferen Schichten beträchtliche Abnahme der Fasern, die sich auch an den Radiärfasern constatiren lässt.

Fasern durchweg fein und verschmälert, auch theilweise innerhalb der weissen Substanz.

G. central. ant.: In Deckschicht nur feinere Fasern, dabei an Zahl vermindert, in zweiter Schicht ähnliche Verhältnisse. In tieferen Schichten ziemlich zahlreiche, doch vielfach feine Fasern.

G. marginal. sup.: In Deckschicht sind die Fasern stellenweise erheblich vermindert, desgl. in zweiter Schicht geringer Schwund; in tieferen Schichten ziemlich zahlreiche, z. Th. dicke Fasern von normalem Aussehen. Radiärfasern z. Th. schmal, nicht weit hinaufreichend, z. Th. von normalem Caliber und Verhalten.

Die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen und im Gewebe scheinen hier eher stärker zu sein als in dem G. rectus und front. wenigstens begegnet man auf Querschnitten hier zahlreicheren Gefässen und Capillaren mit durchschnittlich hochgradigeren Veränderungen; desgleichen ist auch die Wucherung der zelligen Elemente durch die Rinde hin eine stärkere.

G. occipital I. Auf der Kuppe der Windung sind die Fasern in der

Deckschicht spärlich, gegen das Windungsthal zu reichlicher; in den tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern verschiedenen Calibers.

Carminpräparate lassen hier durchweg geringere Veränderungen an den Gefässen etc. erkennen als in G. front.; speciell die kleinen Gefässer und die Capillaren zeigen eine nur wenig erhebliche Kernwucherung. Alle sichtbaren Gefässer, speciell die venösen stark mit Blut gefüllt. In Deckschicht vereinzelte Spinnenzellen.

Ehe ich mich auf eine nähere Besprechung dieser Fälle einlasse und speciell auf das Ergebniss der Untersuchungen näher eingehet, scheint es mir vortheilhafter zu sein, vorher die übrigen Fälle, welche nicht Paralytiker betreffen, anzuführen. Diese Fälle betreffen die verschiedensten psychischen Erkrankungsformen und sollen, soweit dies möglich ist, in zusammengehörigen Gruppen mitgetheilt werden. Ich werde dabei die einzelnen Krankengeschichten nur ganz summarisch angeben und nur in einzelnen Fällen, welche zur Beurtheilung der uns hier interessirenden Fragen eine besondere Wichtigkeit haben, etwas ausführlicher sein.

II. Senile Erkrankungen.

14. Fall.

Dementia senilis. Tod im Coma nach etwa 3jähriger Krankheitsdauer. Befund: Oedem und Trübung der Pia, verbreitete Adhärenzen derselben mit dem Gehirn. Atrophie cerebri, verschiedene, zum Theil oberflächliche Erweichungsherde der Hirnoberfläche; Atherom der Hirngefässer. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Wittwe Violent, 84 Jahre alt, aus Schirmeck, aufgenommen am 22. April 1885.

Angeblich erst seit 3 Jahren erkrankt, Näheres unbekannt; Patientin wurde aus einem Spitale in Strassburg, wo sie zu sehr störte, hierhergebracht. Kleine höchst elende Person, die in beständiger Unruhe sich befindet und unaufhörlich allerhand unverständliches Zeug vor sich hin schwatzt; sie ist auch nicht vorübergehend zu fixiren und nimmt von ihrer Umgebung keinerlei Notiz. Eigentliche Lähmungserscheinungen sind nirgendwo zu constatiren. In den nächsten Tagen wurde sie auffallend ruhig und schlafesüchtig, schluckte aber die Nahrung noch ganz gut; am 20. früh wird sie Morgens in tiefem Coma zu Bette gesunden, und in der folgenden Nacht trat der Tod ein.

Autopsie (23 Stunden p. m.).

Kleines, dünnes Schädeldach; Verdickung und Wulstung der Tabula interna am ganzen Stirnbein; an dieser Stelle Adhärenzen der Dura mater.

Pia mater über dem Scheitel und Hinterhirn stark ödematos und rauchig getrübt. Starke Atrophie sämmtlicher Windungen der Convexität. Atherom sämmtlicher Basalgefäße. Beim Abziehen der Pia geht die Kinde über dem ganzen linken oberen und unteren Scheitellappen mit weg; rechts findet sich in der Mitte der vorderen Centralwindung in der Länge von $2\frac{1}{2}$ Cmt. eine Erweichung durch die ganze Dicke der Windung. Dieselben Veränderungen finden sich am rechten G. supramarginalis und am hintern Ende der II. rechten Schläfenwindung. Alte Narben finden sich außerdem noch in der Substanz beider Corpora striata und des rechten Linsenkerns. Ventrikel nicht erweitert, Ependym nicht granulirt.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. front. II. In Deckschicht stellenweise sehr erheblicher Faserschwund, stellenweise Fasern noch mässig zahlreich, dabei aber durchweg ziemlich fein. In zweiter Schicht gleichfalls starke Verminderung der Fasern. In tieferen Schichten Querfasern reichlicher, doch zumeist zart und verschmälert. Radiärfasern sowie Fasern in der weissen Substanz zumeist schmal und fein, an Zahl kaum vermindert.

An anderen Stellen des Stirnhirns entnommene Schnitte weisen manchmal stärkeren Faserschwund auf, manchmal nur einen relativ geringfügigen. Dabei zeigen die Fasern, und zwar am deutlichsten die Tangentialfasern der oberen Schichten, stellenweise zahlreiche Anschwellungen, gewundenen korkzieherartigen Verlauf, unregelmässige Contouren. Sonst finden sich in den oberen Schichten der Rinde speziell in der Deckschicht auf vielen Querschnitten ziemlich reichliche Anhäufungen von Körnchen, mässige Wucherungen von Spinnenzellen.

G. central. ant. In Deckschicht Fasern entschieden vermindert, stellenweise mehr, stellenweise weniger; dabei vielfach unregelmässige Contouren und Verlauf; in tieferen Schichten gleichfalls stellenweise erhebliche Verminderung; Radiärfasern z. Th. von normalem Aussehen, z. Th. entschieden verschmälert, an Zahl nicht vermindert.

G. temporal. I. Ziemlich beträchtlicher Faserschwund in allen Schichten; desgl. mässige Atrophie und Verminderung der Fasern in weißer Substanz und der austretenden Radiärfasern.

G. occipitalis I. Stellenweise in Deckschicht ziemlich zahlreiche, an anderen Stellen deutlich an Zahl verminderte Fasern; in zweiter Schicht ähnliche Verhältnisse; in tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern.

Friedmann'sche Präparate ergaben im allgemeinen ähnliche Bilder, doch fallen hier die unregelmässigen Quellungen, die rissigen und unebenen Contouren der Nervenfasern an vielen Rindenpartien viel mehr auf. Auf allen Schnitten begegnet man einer Anzahl veränderter Ganglienzellen, die z. Th. fettiger, z. Th. aber Pigmentdegeneration anheimgefallen sind. Dagegen finden sich nirgendwo irgendwie erhebliche Veränderungen entzündlicher Art an den Gefäßen.

15. Fall.

Melancholie mit raschem Uebergang in tiefe Demenz. Tod in Folge von Typhus nach etwa 2jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und Verdickung der Pia. Partielles Oedem derselben, geringe atheromatöse Veränderungen der basalen Gefäße. Hirngewicht 1030 Grm. Mäßige Verminderung der Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Frau Delaysla, 63 Jahre alt, aufgenommen am 15. Januar, gestorben am 12. November 1884.

Erblich nicht belastete, von jeher kränkliche und ängstliche Frau, erkrankte im Anfang 1883 an Melancholie, die sehr bald in einen Zustand tiefster Demenz überging. Bei ihrer Aufnahme bot sie das Bild hochgradigen apathischen Blödseins dar, sprach gar nichts, reagirte auf Nichts, war beständig unreinlich, ass nicht allein und musste wie ein Kind besorgt werden. Während ihres Aufenthaltes der gleiche stumpfsinnige und apathische Zustand. Anfangs November erkrankte sie am Typhus, dem sie am 12. erlag.

Autopsie (16 Stunden p. m.).

Schädeldach schwer, blutreich; entlang dem Sinus longitud. ziemlich feste Verwachsungen der Dura mit dem Schädel; partielle Verknöcherung der Falx; Pia mater hauptsächlich entlang der Medianpalte mäßig verdickt und grauweisslich getrübt. Im Bereiche beider Scheitelhirne ziemlich erhebliches Oedem derselben, ein geringeres über dem Stirntheil. Die Gefäße an der Basis zeigen vereinzelte atheromatöse Flecke; keine Adhärenzen der Pia. Hirnrinde ziemlich blass, nicht verschmälert; übrige Hirnsubstanz mäßig blutreich; sonst nichts Besonderes im Gehirn und Rückenmark. Im Ubrigen ergibt die Section Milztumor, Typhusgeschwüre im Darm, mäßiges Atherom der Aorta.

Untersuchung der Gehirnsrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II. In Deckschicht sind die Fasern entschieden vermindert, doch sieht man immerhin noch an den meisten Stellen 4—6 feine Nervenfasern verlaufen; dieselben sind jedoch kaum gefärbt, z. Th. mit vielen Knötchen versehen; hie und da begegnet man einer dickeren Faser, die unregelmäßige Anschwellungen zeigt. In zweiter Schicht gleichfalls deutlicher, wenn auch nicht sehr hochgradiger Faserschwund. In tieferen Schichten sind die Fasern reichlicher, doch vielfach auch nur blass gefärbt. In Deckschicht ziemlich viel Anhäufungen von Fettkörnchen, die oft auch in den mäßig zahlreichen Spinnenzellen liegen; Gliasubstanz hier entschieden verdichtet. An den Gefäßen und an zahlreichen Ganglienzenllen Fetteinlagerungen.

G. insulae II. In den oberen Schichten stärkerer Faserschwund als im G. front.; die vorhandenen gleichfalls fein und wenig gefärbt. In tieferen Schichten zahlreicher, doch begegnet man hier auch unter den Radiärfasern

nur relativ wenig schön schwarzgefärbten Fasern; an vielen ist der Markmantel unregelmässig gequollen, zuweilen hat es den Anschein, als ob das Mark in Schollen zerfallen wäre. Auch hier Fettkörnchenhaufen in Deckschicht und Fettkörnchen an den Gefäss- und den Ganglienzellen.

G. central. ant. In Deckschicht sehr zahlreiche, zumeist schön gefärbte Fasern verschiedenen Calibers. Hie und da Fasern mit stärkeren Anschwellungen; in tieferen Schichten keine Abnahme oder erhebliche Veränderung der Nervenfasern. In Deckschicht nur wenig Fettkörnchenanhäufungen.

G. occipital. I. Kein irgendwie erheblicher Faserschwund; sonst ähnliche Verhältnisse wie im G. central.

Einige Hirnparthien aus der vorderen Stirngegend, die nach Weigertscher Methode untersucht wurden, ergaben gleichfalls geringen Faserschwund in den oberen Schichten und Verschmälerung der vorhandenen Fasern. Zumeist war der Faserschwund auf der Windungskuppe erheblicher als in dem Thale.

16. Fall.

Melancholie mit Uebergang in Demenz; Tod nach etwa 12jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und geringe Verdickung der Pia; sonst ziemlich normale Verhältnisse. Hirngewicht 1160 Grm. Kein irgendwie erheblicher Faserschwund.

Frau Naegert, 58 Jahre alt, aufgenommen am 11. October 1873, gestorben am 8. Januar 1885.

Die heredetär stark belastete Pat. war vor ihrer Aufnahme bereits 3 Mal psychisch erkrankt und zwar nach Angabe der Angehörigen stets an Melancholie. Bei ihrer jetzigen Aufnahme bot sie wieder die Symptome einer schweren Melancholie dar. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung verlor sich der depressive Affekt immer mehr und mehr und traten die Zeichen geistiger Schwäche immer deutlicher hervor. In ihrem letzten Lebensjahre machte die Pat. den Eindruck einer hochgradig schwach- und stumpfsinnigen Person. Sie starb in Folge einer Bronchitis.

Autopsie (22 Stunden p. m.).

Schwerer, blutreicher Schädel; Pia sehr blutreich, ist entlang der Medianspalte mässig verdickt und getrübt; keine Adhärenzen; Gefässe an der Basis zart. Hirnsubstanz von normaler Consistenz und Blutfülle zeigt nirgends pathol. Veränderungen; desgl. Pons und Rückenmark.

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

G. front. II. erstes Drittel. In Deckschicht ziemlich zahlreiche, jedoch nicht wesentlich verminderde Nervenfasern, die jedoch zumeist sehr fein und wenig gefärbt sind. In tieferen Schichten zahlreiche Fasern

jeden Calibers. In Deckschicht Anhäufungen von Fettkörnchen, desgl. in vielen Ganglienzellen Fetteinlagerungen.

G. front. II. zweites Drittel. Ueberall normale Verhältnisse in Bezug auf Anzahl und Aussehen der Fasern.

G. insulae, G. temp. und G. central. ergaben gleichfalls normale Verhältnisse in Bezug auf die Fasern.

In den vorderen Hirnabschnitten zeigt die Deckschicht der Rinde geringe Verdichtung der Gliasubstanz mit Einlagerung von vereinzelten Spinnenzellen. Gefäße zeigen nirgendwo irgendwie erhebliche Veränderungen.

17. Fall.

Apoplektische Anfälle, linksseitige Parese, anamnestische Aphasie, Schwachsinn, Grössenideen; später melancholisch-hypochondrische Wahnvorstellungen, Gehörshallucinationen, grosse Reizbarkeit und Unzugänglichkeit, epileptiformer Anfall, Anfälle von Coma, Tod nach etwa 6jähriger Krankheitsdauer. Befund: Chronische Leptomeningitis mässigen Grades, geringe atheromasöse Veränderungen der rechten Art. fossa Sylvii, mehrere alte apoplektische Herde im Gehirn. Hirngewicht 1220 Grm. Erheblicher Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Carl Bernhard, lediger Tagelöhner, 59 Jahre alt, aufgenommen am 6. November 1879, gestorben am 19. Januar 1885.

Patient, über dessen Vorleben wenig bekannt ist, soll schon längere Zeit an Bronchialkatarrhen und Harnbeschwerden gelitten haben. Am 19. Juni 1879 apoplect. Anfall. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schwächliches Individuum, das ziemlich unsicher auf den Beinen ist und das linke Bein etwas nachschleift; linke Gesichtshälfte schwächer innervirt, linke Lidspalte enger; Druck der linken Hand schwach; Pupillen gleich; geringer Zungentremor. Die Sprache ist motorisch nicht gestört, dagegen versteht Patient einen Theil der zu ihm gesprochenen Worte nicht und kann auch eine Reihe von Dingen, die er richtig erkennt, nicht bezeichnen. Mässiger Grad von Taubheit. Im Uebrigen scheint Patient ziemlich dement und sehr reizbarer, moroser Stimmung zu sein.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes beständiges Klagen über „Todtsein“ der linken Seite, Urinbeschwerden und Husten. Die dysphatische Störung blieb bestehen, doch zeigte sich, dass Patient in ganz kurzen Zwischenräumen einzelne Objecte bald richtig bezeichnen konnte, bald die Worte dafür nicht fand. Daneben producire er häufiger schwachsinnige Grössenideen, die sich auf seine frühere Thätigkeit bezogen, „verdient Hunderttausende mit seinen Töpferarbeiten“.

1880. Juli. Häufige Klagen über Kopfschmerzen; neben den Grössenideen traten in letzter Zeit hypochondrisch-melancholische Klagen und Wahnvorstellungen mehr in den Vordergrund; die dysphatischen Erscheinungen sind zeitweise nicht mehr so auffallend, speciell scheint das Wortverständniß ziemlich intakt zu sein.

1881. März 12. Epileptiformer Anfall; nachher stärkeres Hervortreten der dysphas. Störungen.

Juli. Seit einigen Wochen Gehörstäuschungen meist offensiven Inhaltes; in Folge dessen oft Erregungszustände. Körperlich elender; eitriger Bronchialkatarrh.

October. Zunahme der Gehörstäuschungen, hört Schimpf- und Spottreden, Drohungen etc. Daneben hin und wieder noch vereinzelte Grössenideen.

1884. April. Patient bietet folgenden Status dar: Enge Papillen, die linke ein wenig weiter, Reaction gut. Geringer Strabismus convergens. Der linke Facialis ist in seinen mittleren und unteren Aesten etwas schwächer innervirt; Zunge wird gerade herausgestreckt, Druck der linken Hand schwächer, desgl. auch grob motor. Kraft des linkes Beines schwächer. Kein Schwanken beim Stehen. Muskulatur links schwächer entwickelt als rechts; linker Unterschenkel um 2 Ctm. dünner als der rechte. Links besteht gegenüber der rechten Körperhälfte deutlich Hyperästhesie. Rechts Patellarreflex normal; links Patellar- und Dorsalclonus. An den oberen Extremitäten gleichfalls Sehnenphänomene links gesteigert. Links reflect. Muskeleregbarkeit gesteigert; Patient vermag jedes Wort deutlich und ohne Störung nachzusprechen, scheint auch jedes Wort richtig zu verstehen, kann dagegen eine Reihe von Gegenständen nicht bezeichnen, trotzdem er die Worte dafür umschreiben kann. Beim Lesen und Schreiben keine Störung. Sehr grosse Vergesslichkeit; Patient wird auf Grund von Illusionen und Hallucinationen von verschiedenen Verfolgungsiden beherrscht; daneben noch Anklänge an die früheren Grössenideen, „er kann Alles, was er will, besitzt grosse Mittel“. Im Uebrigen sehr reizbarer, ärgerlicher Stimmung, schimpft viel gegen seine angeblichen Feinde etc.; zeitweise vollständig unzugänglich und abweisend.

10. August. Gestern Klagen über heftigen Schwindel; liegt heute früh comatos zu Bett mit einer Temperatur von 39,4.

11. August. Coma vollständig vorüber, ausser grösserer motorischer Schwäche links keine Lähmungserscheinungen. Sehr gereizter Stimmung und abweisend.

17. September. Ähnlicher Anfall von Coma mit Temperatursteigerung bis zu 40,0, der am folgenden Tage ohne Lähmungserscheinungen verschwunden war.

December. Sehr abweisend und unzugänglich; starker eitriger Auswurf; Abnahme der Kräfte.

1885. 19. Januar. Unter allmälicher Abnahme der Kräfte und nachdem bereits häufige Anfälle von Dyspnoe voraufgegangen waren, erfolgte in der Nacht in einem solchen Anfalle der Tod.

Autopsie (7 Stunden p. m.).

Schädeldach schwer und compakt; die Verdickung betrifft sowohl die äussere wie die innere Fläche; tiefe Gefäßfurchen. Bei der Eröffnung des Duralsackes fliesst eine ziemliche Menge heller, seröser Flüssigkeit heraus. Pia mater an der Convexität mit Ausnahme des Occipitalhirns nääsig verdickt,

an einzelnen Stellen grauweisslich getrübt; am linken Schläfenlappen findet sich entsprechend der Mitte der zweiten Windung und zwar hauptsächlich zwischen erster und zweiter Windung gelegen eine etwa markstückgrosse Cyste, die etwa 2 Ctm. tief in das Hirngewebe hineinragt und in der Tiefe einen gelblich röthlichen Belag zeigt. Dieselbe ist mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die linke Arter. communicans poster. ist auffallend schmal. Im Uebrigen sind die Basalgefäße unverändert, nur die Arter. foss. Sylvii dextra zeigt beim Abgänge einige weissgelbe Flecken. Keine Adhärenzen der Pia. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel sieht man im rechten Vorderhorn nach Aussen vom Kopfe des Schwanzkerns unter dem Ependym eine etwa pfennigstückgrosse grau gallertige Verfärbung durchschimmern. Beim Einschnitt erweist sich die letztere als Cyste mit klarem Inhalt, deren Wandungen von fetzigen Gehirnmassen gebildet werden; dieselbe dringt nicht in den Kopf des Streifenhügels hinein. An der Grenze des linken Hinter- und Unterhorns beginnt eine grauröthliche Verfärbung, welche sich etwa 4 Ctm. weit in das Hinterhorn hinein und zwar an der äusseren Seite desselben fortsetzt. Das Ependym ist hier erhalten und bildet die Decke einer Cyste, deren längster Durchmesser 4 und deren kleinster 2 Ctm. beträgt und deren Grund von gelblich-bräunlich verfärbter Hirnmasse eingenommen wird. Im rechten Ventrikel befindet sich, entsprechend dem dritten Viertel des Streifenhügels, gleichfalls eine ähnliche Cyste, deren Decke auch vom unversehrten Ependym gebildet wird. Entsprechend der Länge der Cyste ist die Substanz des Schwanzkerns verschwunden. Auf Frontalschnitten ergiebt sich, dass der oben erwähnte grössere Heerd im linken Ventrikel sich auch noch nach Vorne und Aussen hin verfolgen lässt, wo er einmal an der Aussenseite des Linsenkorns die weisse Substanz zwischen diesem und den Inselwindungen zerstört hat, andererseits einen Ausläufer in die erste Schläfenwindung gesandt hat, der hier fast die ganze weiche Substanz zum Schwund gebracht hat, so dass die intacte Rinde überall die Grenze des Heerdes bildet. Bei einem Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre in der Gegend der vorderen Centralwindung sieht man nach Aussen von der inneren Kapsel, z. Th. in dieselbe noch hineinreichend, einen mandelkerngrossen Heerd cystoider Art mit zerfetzten, gelbröthlichen Wandungen, der nach Vorne in den hinteren Theil des Linsenkerns hineinragt. Im Uebrigen ist das Gehirn wenig blutreich und blass. Ependym des vierten Ventrikels zart. Pons und Rückenmark ohne Veränderungen.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In Deckschicht nur ganz vereinzelte Faserreste auf kurze Strecken zu verfolgen und zwar auf der Kuppe durchschnittlich weniger als im Windungsthale; die Fasern fein, von atrophischem Aussehen. In zweiter und dritter Schicht sind kaum Fasern zu entdecken. Desgleichen auch in tieferen Schichten nur wenig quer verlaufende Fasern. Radiärfasern fast durchgehends sehr dünn, an Zahl verminderd, lassen sich meist nicht weit gegen die Rinde hinauf verfolgen.

G. front. II. vorderstes Drittel. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus; sehr bedeutender Faserschwund in den oberen, etwas geringerer in den unteren Schichten; einzelne Radiärfasern sind schön gefärbt, von normalem Aussehen.

G. front. II. hinteres Drittel. In oberen Schichten im Allgemeinen reichlichere Fasern als in G. rectus, doch sind die vorhandenen sehr fein; in tieferen Schichten ziemlich zahlreiche Fasern verschiedenen Calibers. Radiärfasern z. Th. auch atrophisch.

G. central. ant. In der Deckschicht auf der Kuppe relativ wenig, fast durchgehends ganz feine Fasern resp. Faserreste; nach dem Windungsthale zu Fasern reichlicher, darunter vereinzelte dickeren Calibers mit z. Th. unregelmässigen Contouren. In zweiter und dritter Schicht gleichfalls deutlicher Faserschwund; in tieferen Lagen sowie in weisser Substanz ist eine Faserverminderung weniger deutlich.

G. marginalis sup.: Faserschwund in allen Schichten sowie in weisser Substanz wieder sehr bedeutend, ähnlich wie in G. rectus.

G. occipitalis I. Gleichfalls in den oberen Schichten ziemlich erheblicher Faserschwund. Innerhalb des Vicq d'Azyr'schen Streifens noch ziemlich viel Fasern, doch durchgehends sehr fein und zart.

Carmínpräparate ergeben, dass die Capillaren und kleinsten Arterien durchweg ein ziemlich normales Aussehen zeigen, während die grösseren arteriellen Gefässe der Rinde vielfach Verdickung der Intima und Wucherung der Endothelzellen aufweisen, die weit ins Lumen hineinragen und dasselbe dadurch verengen, während die Adventitia kaum nennenswerthe Veränderungen darbietet.

Die Ganglionzellen zeigen stellenweise und zwar speciell in den untersuchten Partien des Stirnhirns hochgradige fettige Degeneration; das Protoplasma derselben zeigt ein glänzendes, körniges Aussehen mit vielfach gelblicher Färbung, lässt sich mit Carmín und Anilinfarben nicht färben, während der Kern ziemlich gut erhalten zu sein scheint. Dazwischen finden sich aber noch zahlreiche, oft gruppenweise zusammenstehende Zellen von normalem Aussehen.

Im Anschlusse an diesen letzten Fall möchte ich hier gleich einen weiteren anführen, der durch das Vorhandensein einer grösseren Reihe von Erweichungsherden im Gehirn bemerkenswerth ist, trotzdem er eigentlich noch nicht zu den Erkrankungen des Seniums gehört.

18. Fall.

Hysterie. Quäralantenwahn, zeitweise Zustände von Stupor mit totaler Anaesthesia. Juni 1883 apoplectiformer Anfall mit rechtsseitiger Parese und dysphatische Störungen. Rasch zunehmende Demenz, partielle amnestische Aphasie; 1884 mehrere apoplectiforme Anfälle mit nachfolgenden verschiedenartigen motorischen, sensiblen und sensoriellen Störungen.

gen. Tod im Coma. Befund: Hyperostose des Schädels; Pachymeningitis haemorrh. Atheromatöse Veränderungen an den Hirngefäßen. Partielle Adhaesonen der Pia, zahlreiche Erweichungsherde im Gehirn. Hirngewicht 1240 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Gehirnrindenabschnitten.

Franziska Stäbler, ledig, 44 Jahre alt; aufgen. am 21. September 1874, gestorben am 20. November 1884.

Ueber die Vergangenheit der Patientin wenig bekannt; aus einer hereditär stark belasteten Familie entstammt, soll sie vom 15. Jahre ab hysterische Anfälle gehabt haben; später kamen allerhand Verfolgungsiden bei ihr zur Entwicklung, die sie beständig gegen ihre angeblichen Verfolger processiren liessen. Wegen Beschimpfung des Maire verurtheilt, erkannte man im Gefängnisse ihre Erkrankung und veranlasste ihre Ueberführung nach Stephansfeld. Hier bot sie in den ersten Jahren ihres Aufenthaltes das Bild einer hysterischen Verrücktheit dar. Beständiges Klagen, stete Wünsche bei ewiger Unzufriedenheit, wechselten mit Aufregungszuständen verschiedenster Art; hier und da wurden auch Anfälle von Stupor mit totaler Anästhesie beobachtet.

12. Juni 1883. Apoplectiformer Anfall mit nachfolgender rechtsseitiger Parese und dysphasischen Störungen, die sich hauptsächlich als fast totale amnestische Aphasie erwiesen. Während sich bald darauf die Parese zurückbildete, blieb jene Sprachstörung bestehen; daneben aber entwickelte sich ziemlich rasch eine erhebliche Demenz.

Im Mai 1884 bot Pat. folgendes Bild dar: Starres, maskenartiges Gesicht ohne ausgesprochene Facialislähmung; keine Parese der Extremitäten. Pat. sitzt vollständig apathisch und regungslos den Tag über auf derselben Stelle, lässt sich das Essen reichen und ist dauernd unrein. Frägt man sie irgend etwas, so lacht sie den Sprechenden an und bringt fast constant die stereotype Antwort vor: „Ich weiss nicht“, welche Worte sie ganz correct ausspricht. Die meisten Fragen versteht sie offenbar ganz gut, spricht auch, falls es gelingt, ihre Aufmerksamkeit vorübergehend zu fesseln, vorgesprochene Worte ziemlich richtig nach, doch kommen hierbei gelegentlich Articulationsstörungen vor. Im Uebrigen aber ist ihr Wortschatz auffallend gering, da sie höchstens 8—10 Worte spontan vorbringen kann und von vorgehaltenen alltäglichen Gegenständen nur sehr wenige zu benennen weiß; dass sie die anderen jedoch erkennt, ergiebt sich daraus, dass sie ihren Gebrauch mimisch andeutet.

5. Juli. Heute früh stark benommen, rechtsseitige Lähmung mit Ausschluss des Gesichtes, Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit rechts. Diese Lähmung ging z. Th. zurück, doch blieb eine erhebliche Schwäche, welche Patientin nötigte, das Bett zu hüten. Psychisch derselbe Zustand mit häufigem unmotiviertem Lachen und Weinen.

2. November. Morgens mässig benommen, versteht anscheinend, was man zu ihr spricht, vermag jedoch selbst nur „Herr Jesus“ vorzubringen.

Rechte Pupille > linke, sehr schwache Lichtreaction; linke Lidspalte enger, Kopf und Augen nach rechts gedreht, passive Bewegungen des Kopfes jedoch leicht ausführbar. Reflectorischer Lidschlag fehlt beiderseits, doch fällt auf, dass Pat. beim Anrufen oder bei der Aufforderung einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, beide Augen ganz weit nach rechts einstellt, ohne dass sie aber rechts vorgehaltene Gegenstände, wie Licht etc., zu erkennen scheint. Augenbewegungen vollständig unbehindert. Linke Nasolabialfalte flach; linksseitige Parese und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, Sehnenreflexe links gesteigert; keine Temperatursteigerung.

9. November. Stärkere Benommenheit; Lähmung der Hals- und Rückenmuskulatur; linksseitige Parese besteht noch fort; mit der rechten Hand führt Pat. noch einzelne Bewegungen aus. Anscheinend totale Erblindung; die Einstellung der Augen nach rechts fehlt heute.

Dieser Zustand hält in den folgenden Tagen an.

19. November. Vollständiges Coma; totale Lähmung aller Extremitäten; Patellarreflex rechts fehlend, links sehr schwach.

20. November. Tod.

Autopsie (22 Stunden p. mortem).

Allgemeine Verdickung und Eburneation des Schädels; Verdickung und starker Blutreichthum der Tabula interna, welche im Stirntheil eine reichliche und beträchtliche Wulstung zeigt. Sämmtliche Nähte an der Innenfläche verschwunden. Beim Anschneiden der Dura fliesst ziemlich viel Serum ab. An der Innenfläche der Dura und zwar rechts eine alte pachymeningitische Neomembran von dunkel-fleischrother Färbung, in deren hinteren Theil eine frische schwache Blutung stattgefunden hat. Pia zart und blutleer. In der Gegend der linken Interparietalpalte, dicht hinter deren wirklichen Umbiegung nach hinten schimmern durch die Pia zwei linsengrosse, gelblich-weisse Flecke durch. Die Pachymeningitis geht rechts bis zum Tentorium und dem äusseren Theile der Schläfengrube hinab; ebenso findet sich in der linken Stirngrube ein schwacher, bräunlicher Belag. Im Anfangstheile der Art. basilaris und in beiden Art. profund. atheromatöse Einlagerungen. Desgleichen an beiden Art. foss. Sylvii. Im vorderen Theile des rechten Gyr. lingualis, im Anfangstheil der Hackenwindung und anscheinend in der ganzen Ausdehnung des rechten Lobul. fusiform. ist die Pia untrennbar mit der Hirnoberfläche verwachsen und zeigt die Rinde an den eingerissenen Partien ein schmutzig gelbweisses Aussehen. Nach Wegnahme der Pia ergibt sich, dass der obere Theil des linken Gyr. angularis und der angrenzende Theil des oberen Scheitellappens erweicht ist und ein gelblich-weisses transparentes Aussehen zeigt. Aehnliche Erweichungsherde der Rinde finden sich am hinteren Theile der linken ersten Stirnwinding, dem oberen Theile beider Centralwindungen und an der inneren Fläche des ganzen Vorwickels. An allen diesen Stellen theilweise feste Adhärenzen der Pia. Die linke Insel erscheint geschrumpft. In der linken Hemisphäre findet sich in der Cauda des Streifenbügels eine fast zwetschenkernengrosse, glatte Cyste, die nach oben vom Epen-

dym bedeckt ist. Eine kleinere, etwa kirschkerngross Cyste liegt dann nach vorn in der weissen Substanz dicht unterhalb der I. Stirnwindung, sowie ein etwa kirschkerngrosser Erweichungsherd weiter nach rückwärts, vor und über dem Kopfe des Corpus striatum innerhalb der weissen Substanz. Letzterer Herd steht mit der oben erwähnten Rindenerweichung der I. Stirnwindung in Verbindung. Noch weiter nach rückwärts befindet sich ein grösserer Erweichungsherd, der hauptsächlich die Cauda des Schwanzkerns, die innere Kapsel und den oberen und äusseren Theil des Linsenkerns zerstört hat. Der Rindenerweichung an der rechten Hemisphäre entspricht ein grosser Herd, der bis in den Boden des Unterhorns hineinreicht und in grosser Ausdehnung weisse Substanz und Rinde zerstört resp. verändert hat. Fast sämmtliche Arterien in den Hauptfurchen der Hirnoberfläche sind atheromatös.

Untersuchung der Hirnrinde nach Weigert'scher Methode.

G. front. II. In Deckschicht stellenweise noch ziemlich viel Fasern, stellenweise aber sehr erheblicher Schwund; die hier vorhandenen Fasern von atrophischem Aussehen, schmal, mit vielen Knötchen versehen, von gewundenem Verlaufe. In 2. und 3. Schicht durchschnittlich stärkerer Schwund, der jedoch auch an verschiedenen Stellen eine verschiedene Intensität zeigt; Radiärfasern ziemlich zahlreich, zumeist schön gefärbt, hier und da aber verschmälert.

Auf verschiedenen, demselben Rindenstücke entnommenen Schnitten wechselt die Intensität des Faserschwundes in den einzelnen Hirnbezirken sehr deutlich, so dass man Schnitte findet, wo in 2. und 3. Schicht z. B. stellenweise kaum noch einzelne Faserreste zu erkennen sind. In oberster Schicht ziemlich viel Spinnenzellen.

G. temporalis I. In Deckschicht durchschnittlich sehr reichliche Fasern, zumeist allerdings mit reichlichen Knötchen versehen; auch hier trifft man jedoch wieder auf einzelnen Schnitten stellenweise sehr deutliche Faserverminderung. In 2. und 3. Schicht fast durchgehends sehr erheblicher Schwund; stellenweise noch vereinzelte rudimentäre Fasern zu sehen. Auch die Radiärfasern, sowie die Fasern der weissen Substanz sind zumeist schmal, an Zahl vielfach deutlich verminderter.

G. centralis ant. In Deckschicht dürften hier und da die Fasern stellenweise etwas verminderd sein, jedenfalls aber nicht erheblich; in tieferen Schichten sehr zahlreiche Fasern jeden Calibers.

Lobulus paracentralis. Aehnliche Verhältnisse wie im G. central.

G. occipital I. Gleichfalls unregelmässig localisirter Schwund der Nervenfasern, der aber wie im G. temporalis im Allgemeinen in 2. und 3. Schicht stärker ist als in der Deckschicht.

19. Fall.

Verrücktheit mit allmäligem Uebergang in Schwachsinn. Tod in Folge von Bronchiitis nach 26jähriger Krankheitsdauer. Befund; Verwachsungen

der Dura mit Schädeldach; geringes partielles Oedem der Pia; atheromatöse Veränderungen an Hirngefäßen. Geringer Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1195 Grm. Mässiger Schwund der Nervenfasern in bestimmten Hirnrindenabschnitten.

Jos. Chenal, verh. Landmann, geboren am 10. Juli 1800; aufgen. am 29. Mai 1859, gestorben am 28. Februar 1883.

Ueber das Vorleben des hereditär stark belasteten Patienten, sowie über den Beginn und den Verlauf der Erkrankung fast nichts bekannt, da keine Krankengeschichte über denselben vorliegt. In den letzten Jahren vor seinem Tode machte der Kranke den Eindruck eines ruhigen harmlosen, stark schwachsinnigen Menschen, der eine ziemlich gute äussere Haltung bewahrt hatte. Er starb an den Folgen einer weitverbreiteten Bronchitis.

Autopsie (22 Stunden p. mortem).

Schädeldach leicht und dünn, theilweise durchscheinend. Dura mater fast über die ganze Convexität hin mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. In den mittleren und vorderen Schädelgruben einige gelbliche ockerfarbige Verfärbungen. Pia mater ziemlich blutreich, über dem Stirnhirn wenig ödematos, lässt sich überall glatt abziehen. An beiden Art. fossae Sylvii atheromatöse Veränderungen mittleren Grades, desgleichen an den übrigen Seitenästen der grossen Basalgefäße, während die letzteren frei davon sind. Seitenventrikel ziemlich stark erweitert mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Gehirnsubstanz von mittlerer Consistenz, erweist sich auf Durchschnitten ziemlich blutarm und trocken. Sonst keinerlei Veränderungen.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus: In Deckschicht sind die Fasern erheblich vermindert, die vorhandenen zumeist mit reichlichen, oft sehr unregelmässigen Anschwellungen versehen; dabei fein und oft von rudimentärem Aussehen. Dazwischen finden sich vielfach Myelinkugeln und Myelinschollen und hat es oft den Anschein, als ob hier und da das Nervenmark in diese Bestandtheile zerfallen wäre; daneben reichliche Anhäufungen von körnigen Elementen, die z. Th. in den ziemlich reichlich vorhandenen Spinnenzellen liegen. In zweiter Schicht Schwund weniger auffallend; in tieferen Schichten durchweg ziemlich reichliche Nervenfasern, die z. Th. auch unregelmässig gequollen sind.

G. front. II. In der Deckschicht stellenweise deutliche Abnahme der Fasern; in tieferen Schichten kein wesentlicher Schwund. Auch hier an den Fasern, besonders in der Deckschicht ähnliche Veränderungen wie im G. rectus.

G. insulae II. In Deckschichten mächtiger Schwund, in tieferen Schichten reichliche Fasern; ähnliche Veränderungen an den Fasern wie in G. rectus.

G. central. ant. Reichliche, doch relativ wenig dicke Nervenfasern in der Deckschicht; in tieferen Schichten normale Verhältnisse. In Deckschicht nur wenig Anhäufungen von Körnchen, desgl. weniger Veränderungen an den Fasern.

G. occipital. I. Aehnliche Verhältnisse wie im G. central.

In G. front. und insulae ziemlich reichliche Veränderungen an den Ganglienzellen, die sich einmal als sclerotische, dann aber auch als fettige Degeneration darstellen; letztere sehr schön erkennbar durch die Schwarzfärbung des eingelagerten Fettes. In den hinteren Hirnpartien sind diese Veränderungen seltener. In den oft stark erweiterten pericellulären Räumen vielfach reichliche Ansammlung von lymphoiden Zellen.

III. Epilepsie und Idiotie.

20. Fall.

Excesse in potu; erster epileptischer Anfall im Rausche, häufige epileptische Anfälle mit nachfolgendem Stupor, Erregungszuständen etc. Hochgradige Demenz; Zustände von Sopor; spastische Contracturen in Armen und Beinen. Tod nach etwa 18jähriger Krankheitsdauer. Befund: Partielle Trübung und Oedem der Pia, starke atheromatöse Veränderungen an den Hirngefäßen. Atrophie cerebri; zahlreiche ältere und frischere Erweichungsherde in den Basalganglien und in der weissen Substanz. Hirngewicht 1140 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Jean Marie Holwegk, lediger Bäcker, 47 Jahre alt, aufgenommen am 20. October 1881, gestorben am 4. December 1884.

Angeblich keine Heredität; normale körperliche und geistige Entwicklung, ergab sich früh dem Trunke, speciell dem Branntweingenusse. 1866 in einem Rausche der erste epileptische Anfall, dem „veritables accès de rage“ folgten; anfänglich seltener Anfälle, seit den siebziger Jahren häufigere, bis zu 2 Anfällen täglich. Dazwischen Anfälle von Petit mal, Zustände von protrahirtem Stupor mit ängstlichen Delirien, schliesslich wie der Fragebogen meldet „jamais d'intervalles complètement lucides“. Unter Fortdauer des Abusus spirit. rasch zunehmende Demenz. Bei der Aufnahme erweist sich Patient als ein schlaffes, energieloses, stark verblödetes Individuum, das ausser mässigem Tremor der Zunge und der Hände nichts Besonderes, insbesondere keine Lähmungserscheinungen darbietet. In der Folge wurde er häufig von epileptischen Anfällen heimgesucht, die z. Th. von heftigen Erregungszuständen, z. Th. von mehr oder weniger langandauernden Stuporzuständen gefolgt waren.

Im Mai 1884 machte er den Eindruck eines tief verblödeten Menschen, der auch in seinen relativ freiesten Zeiten kaum noch eine Spur geistiger Thätigkeit aufwies. Sein Gang ist sehr unsicher und schleppend, die Füsse werden vom Boden kaum erhoben, das rechte Bein wird noch geschleift; dabei ist die ganze Körperhaltung steif, der Kopf zumeist in starrer Haltung vornüber gebeugt.

Am 20. October bietet er folgenden Status dar: Patient liegt in einem

soporähnlichen Zustände zu Bettie, muss gefüttert und wie ein Kind besorgt werden. Der Kopf ist nach hinten in's Kissen gebohrt, beide Arme stehen in Beugecontractur, die Beine sind in Hüft- und Kniegelenk leicht fleclirt; bei passiven Streckbewegungen sehr starker Widerstand sowohl am Kopfe wie an den Extremitäten; Pupillen ziemlich weit, sind gleich und reagiren prompt; desgleichen reflectorischer Lidschlag. Steigerung der Sehnenreflexe, beiderseits Dorsalclonus. Beim Versuch Patient auf die Füsse zu stellen, knickt er ein und vermag auch mit Unterstützung sich nicht fortzubewegen.

Dieser Zustand hielt im grossen Ganzen bis zum Tode an, nur trat in Folge weiterer Anfälle, die sich oft nur als tonische Krämpfe darstellten, tiefere Bewusstlosigkeit ein. Tod am 4. December in einem Zustande tiefen Sopors.

Autopsie (20 Stunden p. mortem).

Niedriges, fast quadratisches Schädeldach mit auffallender Abflachung der rechten Scheitelgegend und stark verdickter Diploe. An der Innenfläche der Dura in der linken Schläfengrube und in der linken und rechten Stirngrube ganz schwache rostfarbene Beschläge. Beim Einschneiden der Dura fliessen mehrere Esslöffel voll klarer Flüssigkeit ab. Pia in der oberen Gegend beider Centralwindungen und beider Scheitellappen stark rauchig getrübt und hochgradig ödematos. Die grösseren Gefässe der Basis stark atheromatös. Hirnoberfläche ziemlich windungsreich, aber stark atrophisch. Keine Adhärenzen der Pia. Fast sämmtliche kleinen Gefässe der Pia atheromatös. Ventrikel stark erweitert, ohne Granulationen. Vor dem Kopfe des linken Corpus striatum eine in den Ventrikel hineinragende, von gelblichem Serum gefüllte, doppelt erbsengrosse Höhle. In der Cauda des linken Corpus striatum eine stark zwetschenkern grosse Höhle mit schmieriger, gelbbrauner Masse gefüllt. Im Schwanz des rechten Corpus striat. sowie im äusseren Theil des Linsenkerns mehrere bis erbsengrosse erweichte Stellen von grau-gelatinösem Aussehen. In dem Marklager beider Hemisphären ausserdem noch fünf verstreut liegende, etwa kirschkerngrosse Herde. Rinde sehr blass, die weisse Substanz enthält viel starre Blutgefässe.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II. In der Deckschicht nur geringe Anzahl von Fasern, die zumeist nur ganz blass und fein sind. Einzelne zeigen noch eine etwas stärkere Färbung, doch sind diese wie auch zum Theil die anderen vielfach, oft sehr unregelmässig gequollen. Daneben sieht man reichliche Myelinkugeln und Schollen im Gewebe sowie Anhäufungen von feinen Körnchen und hat es oft den Anschein, als ob dieselben von directem Zerfall des Marks herrührten. In tieferen Schichten gleichfalls mässiger Faserschwund; die vorhandenen sind zumeist nur blass gefärbt, dabei feinen Calibers, Quellungen an denselben wie in der Deckschicht viel seltener, auch begegnet man hier nicht den Myelin-schollen etc. Radiärfasern zum Theil schön schwarz, zum Theil aber nur leicht bräunlich gefärbt.

Fettansammlungen in den Ganglienzellen, die oft wie grössere Fettkörnchenhaufen aussehen; desgleichen ziemlich Fett an den Gefässen.

G. insulae II. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. front.

G. central. ant. In Deckschicht sind Fasern von normaler Färbung reichlicher als in G. front., jedoch ist ihre Zahl gegen die Norm bedeutend verminderd; daneben noch ziemliche Anzahl blasser, feiner Fasern; wie im Stirnhirn ziemlich reichliche Anschwellungen der Fasern, doch finden sich hier weniger jene Zerfallsproducte des Markes im Gewebe. In tieferen Schichten nur geringe Abnahme der Fasern, die mit Einschluss der Radiärfasern sehr ungleiche Färbungen zeigen. Veränderungen an den Ganglienzellen wie in den vorderen Hirnabschnitten, doch weniger erheblich.

G. occipital. I. In Deckschicht ganz ähnliche Verhältnisse wie im Gyrus front.; erhebliche Verminderung der Fasern, reichliche Körnchenhaufen, Myelin tropfen, reichliche Spinnenzellen etc. Vicq d'Azyr'scher Streifen enthält auch nur wenig Fasern, die zumeist blass gefärbt sind. Ungleiche Färbung der vielfach stark gequollenen Radiärfasern. Mit Carmin gefärbte Präparate, die dem Stirn- und Centralhirn entnommen sind, ergeben keine erheblichen Veränderungen an den Gefässen. Die grösseren arteriellen Gefässen sind anscheinend ziemlich intact, während die kleineren eine mässige concentrische Verdickung der Gefässwände und hie und da eine etwas stärkere Zellwucherung aufweisen. Irgendwie stärkere Ansammlung von lymphoiden Zellen in den Gefäßscheiden liegt nicht vor. Venen zumeist stark gefüllt, oft ganz ungleich ausgebuchtet.

21. Fall.

Heredität. verwahrloste Erziehung, Potus, seit dem 18. Jahre epileptische Anfälle mit nachfolgenden Zuständen von Erregung oder Stupor. Tod in Folge einer Lungenentzündung. Befund: Pachymening. haemorrh.; Verdickung und partielles Oedem der Pia über der hinteren Hirnhälfte, geringe Ventrikelerweiterung, ungleiche doch durchchnittlich erhebliche Blutfülle des Gehirns. Hirngewicht 1450 Grm. Schwund von markhaltigen Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Philipp Obrecht, lediger Tagelöhner, 33 Jahre alt, aufgenommen am 4. December 1875, gesorben am 9. December 1884.

Vater excentrisch, Mutter war längere Zeit in einem Correctionshause untergebracht. Von jeher heftige und aufbrausende Natur, wuchs sehr verwahrlost auf. Später trank er reichlich, so oft er Mittel dazu hatte. Bei der Aufnahme giebt er an, dass er seit seinem 18. Jahre in unregelmässigen Zwischenräumen von epileptischen Anfällen befallen werde, nach denen er zumeist sehr aufgereggt werde. Was er während dieser Aufregung thue, wisse er im Moment nicht, könne sich aber später darauf zum Theil erinnern. Patient ist ein kräftiges Individuum, dessen linke Gesichtshälfte schlaffer ist, als die rechte und dessen linke Pupille erweitert ist. Er stösst beim Sprechen etwas an und macht im Uebrigen den Eindruck eines gutmütigen, aber etwas

schwachsinnigen Menschen. In der Folge fast wöchentlich einen oder mehrere Krampfanfälle, denen entweder tagelange Zustände von Benommenheit und Stupor oder aber heftige Erregungszustände mit Neigung zu Gewaltthätigkeiten folgten. Zwischendurch kam es auch nur zu einfachen, rasch vorübergehenden Schwindelanfällen. Am 6. December 1884 bekam Patient eine Lungenentzündung, der er am 9. erlag.

Autopsie (6 Stunden p. mortem).

Schäeldach asymmetrisch, ziemlich schwer und blutreich. Dura mater längs der Medianspalte mit Pia verwachsen; Pia mater stark hyperämisch über die ganze hintere Hirnoberfläche vom Fusse der Stirnwindungen ab verdickt, von weisslicher Farbe und hin und wieder mit grauweissen Flecken versehen; überdies im Bereiche der Verdickung mässiges Oedem. In der mittleren linken Schädelgrube, zum Theil auch in der vorderen und hinteren ein frischer braunröhlicher Belag, der sich streckenweise als Membran abziehen lässt. Keine Adhärenzen der Pia. Hirnoberfläche erscheint stellenweise hellrosaroth gefärbt, so z. B. in auffallender Weise am Basaltheile des linken Stirntheils. Auf Querschnitten erweist sich das Gehirn überall stark hyperämisch und von vielen Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel mässig erweitert, Ependym nicht granulirt. Pons und Rückenmark gleichfalls stark hyperämisch.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre. G. front. II. Deckschicht deutliche, zum Theil erhebliche Verminderung der Fasern; die vorhandenen fein, blass mit reichlichen, zum Theil unregelmässig starken Anschwellungen versehen. Reichliche Anhäufungen von Fettkörnchen zum Theil in Spinnenzellen gelagert.

In 2. und 3. Schicht gleichfalls deutlicher Faserschwund, während die vorhandenen wiederum nur blasses Randfärbung zeigen; Radiärfasern ungleich gefärbt, zum Theil varicös geschwollen. Ganglienzellen stellenweise reichlich mit Fettkörnchen versehen; daneben fällt es auf, dass diese veränderten Zellen auf den einzelnen Schnitten ziemlich gruppenweise zusammenstehen, während zwischenliegenden Partien die Zellen ohne Fett sind. Auch die Gefässe zeigen hier und da mässige Fetteinlagerungen.

G. insulae II. In Deckschicht reichlichere Fasern als in G. front., doch weniger als normaler Weise. Dieselben sind z. Th. schon schwarz gefärbt, z. Th. aber ziemlich blass. Ausserdem wieder unregelmässige Quellungen einzelner Fasern, Anhäufungen von Fettkörnchen und schollige Elemente, die als Zerfallsproducte des Nervenmark anzusehen sind. In zweiter und dritter Schicht entschieden stärkerer Schwund als in Deckschicht, da man nur relativ wenig blass gefärbte Fasern hier sieht; in tieferen Schichten etwas zahlreicher. Radiärfasern zumeist nur blass gefärbt. Ganglienzellen in sehr ungleicher Stärke mit Fettkörnchen versehen, stellenweise in sehr erheblichem Grade; an manchen erkennt man deutlich z. Th. erweiterte pericelluläre Räume. Gefässe enthalten nur stellenweise Fetteinlagerungen.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich reichliche Fasern, die auch z. Th. die oben erwähnten Veränderungen zeigen, in tieferen Schichten keine Abnahme der Fasern. Ganglionzellen zeigen ähnliches Verhalten wie in G. front.

G. occipit. I. In Deckschicht dürften die Fasern entschieden etwas vermindert sein; sonst hier ähnliche Verhältnisse wie in der Centralwindung.

22. Fall.

Seit dem 6. Jahre in Folge von Schreck epileptisch; später Abusus spirit., häufige Anfälle mit nachfolgenden Erregungszuständen. Schwachsinn. Plötzlicher Tod im Coma. Befund: Hyperostose des Schädels: frischer, dünner Blutbelag auf der rechten Durahälfte; Pia mässig blutreich; Hypoæmie des Gehirns und feste Consistenz beider Ammonshörner. Hirngewicht 1310 Grm. Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Josefine Baus, ledig, 34 Jahre alt, aufgenommen am 29. Septbr. 1877, gestorben am 30. Januar 1885.

Patientin wurde am 15. Juni 1877 auf polizeiliche Veranlassung in die Irrenklinik nach Strassburg gebracht und gaben dort die Begleiter an, dass dieselbe schon seit langen Jahren epileptisch und dem Trunk ergeben sei; in letzter Zeit sei sie außerdem sehr gewaltthätig geworden. Während ihres Aufenthaltes in Strassburg häufige Anfälle mit nachfolgendem Stupor oder aber Erregungszustände mit sinnloser Gewaltthätigkeit. In den Zwischenzeiten ruhig, apathisch, schwachsinnig; giebt an, seit dem 6. Jahre in Folge eines Schreckens epileptisch zu sein. Während ihres Aufenthaltes in Stephansfeld erwies sie sich als eine stark schwachsinnige Person, die mit Vorliebe über religiöse Dinge faselte, über ihre Vergangenheit kaum die geringsten Angaben zu machen im Stande war. Während in der ersten Zeit den Anfällen noch heftige Erregungszustände folgten, wurden die letzteren später seltener. Am 30. Januar fiel Patientin plötzlich bewusstlos um, wurde im Gesicht ganz blass und cyanotisch, während zugleich die Athmung schwer und röchelnd wurde. Kurz darauf findet sie der Arzt tief comatos mit stark behinderter Athmung, kräftiger Herzaction ohne Zuckungen; etwa 10 Minuten darauf trat der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. mortem).

Sehr blutreiche weiche Schädeldecken, schwerer sclerosirter Schädel, fast ohne Diploe; Schädelnähte an der Innen- und Aussenfläche verwachsen. Sinus longit. ohne Gerinnsel. An der Innenfläche der rechten Durahälfte ein dünner frischer Blutbelag. Pia zart, ziemlich blutreich, über der hinteren Hälfte des Gehirns etwas ödematos. Keine Adhärenzen; Gehirn ziemlich windungsreich und mässig atrophisch; einzelne Stellen der Rinde grauroth verfärbt; grosser Reichthum an erweiterten Gefässen im Grosshirn; feste Consistenz beider Ammonshörner. In Medulla und Kleinhirn starke Hyperämie.

der grauen Substanz. Sonst ergiebt die Section noch ein beiderseitiges grosses pleuritisches Exsudat.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

Linke Hemisphäre, G. rectus.. In der Deckschicht auf der Kuppe sehr wenige, feine, blassgesärbte Nervenfasern, die zumeist einen gewundenen Verlauf und reichliche Anschwellungen haben und vielfach nur ein ganz atrophisches Aussehen zeigen. Gegen das Windungsthal hin sind die Fasern reichlicher, lassen sich auf längere Strecken hin verfolgen, zeigen aber gleichfalls nur eine blasse Randfärbung; auch hier gegen die Nerven deutlich vermindert. Reichliche Ansammlung von Fettkörnchen, die z. Th. in Spinnenzellen liegen. In zweiter Schicht gleichfalls ziemlich erheblicher Faserschwund. In tieferen Schichten Fasern reichlicher. Radiärfasern lassen sich nicht weit in die Rinde hinein verfolgen, fast durchschnittlich blass gefärbt und schmal, vielfach mit reichlichen Knötchen versehen. Innerhalb der weissen Substanz nur wenig schwarz gefärbte Fasern, zumeist nur bräunlich gefärbt. Die grösseren Pyramidenzellen fast sämmtlich verändert und zwar stellt sich diese Veränderung eimal als Fetteinlagerung dar, in dem die Zelle mit mehr oder weniger reichlichen, schwärzlichen, glänzenden Körnchen besetzt ist, dann aber ferner dadurch, dass die ganze Zelle eine homogene, tiefschwarze Färbung angenommen hat. Bei leichteren Graden dieser letzteren Veränderung findet sich nur der Kern der Zelle homogen schwarz gefärbt. Um manche Zellen deutliche pericelluläre Räume.

G. front. II. In Deckschicht gleichfalls ziemlich erheblicher Faserschwund, desgl. in zweiter und dritter Schicht; im Uebrigen ganz gleiche Verhältnisse wie in G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht Fasern viel zahlreicher als in G. front., darunter auch Fasern dickeren Calibers, die schön gefärbt sind. In tieferen Schichten dürfte wohl kaum eine Verminderung der Fasern vorliegen. In Deckschicht vereinzelte Spinnenzellen sowie wenig Körnchenhaufen. Veränderungen an den Zellen seltener als in G. rectus.

G. central. ant. Auf der Kuppe der Windung in Deckschicht anscheinend geringe Verminderung, daselbst nur wenig starke Fasern zu sehen. In den übrigen Schichten kein auffälliger Schwund. Von den Radiärfasern einzelne nur blass gefärbt. Ziemlich zahlreiche Veränderungen an den Zellen.

G. occipital. I. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. central.

Da die Härtung des Gehirns aus äusseren Gründen missglückt war, konnten etwaige Veränderungen an den Gefässen nicht untersucht werden.

23. Fall.

Idiotie, vom 6. Jahre ab epileptische Krämpfe, Todin Folge von Bronchitis.
Befund: Kleiner symmetrischer, sehr schwerer Schädel, chronische Lepto-

meningitis; kleine Basalgefässe, Hirngewicht 1130 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nervenfasern in einzelnen Abschnitten der Grosshirnrinde.

Georg Bohnert, geboren am 26. April 1864, aufgenommen am 14. Dezember 1871, gestorben am 16. März 1885.

Ueber die Familie des von Geburt an blödsinnigen Knaben nichts Näheres bekannt. Im 6. Jahre traten bei ihm epileptische Anfälle auf, die sich im späteren Leben häuften und in den letzten Lebensjahren sich täglich 1 bis 2 Mal einstellten. Er starb schliesslich an den Folgen einer weit verbreiteten Bronchitis.

Autopsie.

Ausserordentlich schweres Schädeldach, dessen Gewicht 610 Grm. beträgt. Breite des Knochens schwankt zwischen 8,5 und 12,00 Mm.; reichliche diploetische Substanz; Schädel ziemlich klein aber symmetrisch; Coronarnaht z. Th. verschlossen. Sinus longit. leer; keine Verwachsungen der Dura; im vorderen Drittel der Falx eine 2 Ctm. grosse Verknöcherung. Pia mater über die ganze Convexität hin wenig verdickt, weisslich getrübt und mässig ödematos durchtränkt. An der Basis ist dieselbe mit Ausnahme der Parthien über den beiden Fossae Sylvii ziemlich zart und durchscheinend. Gefässe an der Basis sehr klein, aber ohne Veränderungen. Keine Adhärenzen der Pia; Gehirn sehr windungsreich, zeigt überall normal entwickelte Windungen; an der linken Hemisphäre geht die Fissura occipit. sehr weit hinein und wird von der Fissura parieto-occipitalis durch eine in der Tiefe verlaufende Uebergangswindung getrennt. An der rechten Hemisphäre findet sich neben einer sehr schön ausgebildeten Postcentralfurche noch eine zweite, gleichfalls schön ausgebildete und beinahe über die ganze Convexität hin verlaufende postcentrale Furche. Seitenventrikel ein wenig erweitert enthalten eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Sonst an Gehirn makroskopisch nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In den beiden oberen Schichten mässiger Faserschwund, in tiefen Schichten weniger deutlich; dabei zumeist schwache Färbung, oft nur Randfärbung; in der Deckschicht vereinzelte Anhäufungen von Fettkörnchen; Neuroglianetz hier etwas verdichtet; keine erheblichen Gefässveränderungen. Zahlreiche Ganglienzellen, die zumeist gruppenweise in der Rinde zerstreut liegen, zeigen eine schmale, längliche Form und ein sclerosirtes Aussehen. Dabei zeigen diese Zellen keine Spur von einem pericell. Raum, während ein solcher an den übrigen durchweg sichtbar ist. In denselben zumeist einzelne Rundzellen.

G. front. II. Aehnliche Verhältnisse wie in G. rectus, nur findet man nicht so zahlreich veränderte Zellen wie dort.

G. insulae II. Kein erheblicher Schwund in den tiefen Schichten, in den oberen stellenweise auch sehr zahlreiche Fasern, stellenweise aber auch geringe Verminderung. Sonst ähnliche Verhältnisse wie in G. front.

G. central. ant. Kein Faserschwund; Fasern zumeist schön gefärbt und von normalem Aussehen. Auch hier eine mässige Anzahl Ganglienzellen von patholog. Aussehen.

G. occipit. I. In Deckschicht ziemlich zahlreiche Fasern; in tieferen Schichten anscheinend weniger zahlreich als gewöhnlich, dabei zumeist feinen Calibers und etwas blass lilla gefärbt; nur wenig veränderte Zellen; in den spärlich sichtbaren pericell. Räumen nur wenig Rundzellen.

Controlpräparate nach Weigert'scher Methode ergaben in dem vordersten Theile der I Stirnwindung sehr deutlichen Faserschwund in den oberen Schichten, sowie die bekannten Veränderungen an den noch vorhandenen; an Präparaten, welche dem hinteren Drittel derselben Windung entnommen sind, ist die Verminderung der Fasern eine bedeutend geringere und sieht man hier auch in den oberen Schichten wieder eine Anzahl Fasern stärkeren Calibers.

24. Fall.

Idiotie mit Epilepsie seit dem 10. Jahre in Folge einer Hirnentzündung. Tod in Folge von Lungengangrän. Befund: Schwerer Schädel. Leptomeningitis und Oedem der Pia; Gehirnwindungen zahlreich und von regulärem Typus, geringe Atrophie derselben. Mässige Erweiterung der Seitenventrikel. Hirngewicht 1360 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde.

Charles Schaal, geboren am 17. Juli 1840, aufgenommen am 16. Juli 1857, gestorben am 5. März 1885.

Ueber das Vorleben des Patienten nichts weiter bekannt als dass er nach einer im 10. Jahre durchgemachten Gehirnentzündung idiotisch und epileptisch wurde. Im letzten Lebensjahr bot er folgenden Status dar: Kleines Schädeldach, flache Stirn, steilabfallendes Hinterhaupt, stark assymmetrisches Gesicht. Enge aber gleiche Pupillen mit normaler Reaktion. Patient liegt zu Bette und kann auf die Füsse gestellt nicht stehen, da er sofort einknickt. Beide Beine werden in halber Beugestellung gehalten, doch setzen sie passiven Bewegungen keinen erheblichen Widerstand entgegen. Der linke Fuss steht in Varo-equinus-Stellung, die sich nicht ausgleichen lässt. Der rechte Arm steht in rechtwinkliger Beugestellung und ist im Ellenbogen-gelenk ankylotisch; Oberarm stark atrophisch; linker Arm wird zumeist auch in Beugestellung gehalten, doch kann Patient denselben aktiv ganz gut bewegen; bei passiven Bewegungen teigiger Widerstand. Passive Bewegungen des Kopfes leicht ausführbar. Bei Prüfung der Schmerzempfindlichkeit zeigt Patient nur bei tiefen Stichen in die Schleimhäute Reaktion. Links gesteigerter Patellarreflex, Andeutung von Dorsal clonus; rechts Patellarreflex kaum gesteigert. Im Uebrigen spricht Patient gar nichts, scheint auch nichts zu verstehen und nimmt von seiner Umgebung keine Notiz; das Schlucken geht gut von Statten, doch hat er weder Hunger noch Sättigungsgefühl;

dauernd unrein. Ausserdem hat Patient noch ziemlich häufig reguläre epileptische Anfälle.

Autopsie (15 Stunden p. mortem).

Stark birnförmiges Schädeldach, im Stirntheil schmal zugespitzt; schwerer allgemein verdickter Schädel mit wenig Diploe; die beiden Seitentheile der Stirnbeine stark verdickt ragen als flache Wülste an der Innenfläche hervor. Sin. longitudinal. enthält ein schwärzliches Blutgerinnel; Pia mater über die hintere Hälfte der Stirnlappen und den beiden Scheitellappen mässig verdickt, rauchig getrübt und an letzterer Stelle ödematos. Gehirn sehr windungsreich mit regulärem Typus; Windungen mässig atrophisch; Rinde blass und etwas verschmälert; die weisse Substanz enthält viele erweiterte Gefässe, ebenso die Centralganglien. Seitenventrikel etwas erweitert, ohne Granulationen. In den übrigen Hirntheilen nichts Auffälliges. Rückenmark derb und ziemlich voluminos; im oberen Theile des Halsmarkes sind die Goll'schen Stränge etwas blau gefärbt.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode.

Linke Hemisphäre G. rectus. In Deckschicht Fasern vermindert, die vorhandenen sehr fein; in tieferen Schichten gleichfalls weniger Fasern; Radiärfaserbündel dünn, dringen nicht sehr weit vor, Fasern zeigen vielfach nur Randfärbung. In Deckschicht ziemlich viel Körnchenhaufen; keine erheblichen Gefässveränderungen. Dieselben liegen zumeist in ziemlich breiten Geweblücken. Während im Allgemeinen die Ganglienzellen ziemlich breite pericell. Räume zeigen, in denen zumeist lymphoide Zellen liegen, sieht man gruppenweise Zellen zusammenstehen, die keinen derartigen pericell. Raum aufweisen und um die herum das Grundgewebe dichter erscheint.

G. front. II. Ziemlich zahlreiche Fasern in der Deckschicht verschiedenen Calibers; vereinzelte Anhäufung von Körnchen; in tieferen Schichten keine Faserverminderung. Pericell. Räume oft nur angedeutet, die vorhandenen durchweg kleiner als in G. rectus. Keine erheblichen Zellveränderungen.

G. insulae II. In Deckschicht stellenweise Fasern spärlicher, im Allgemeinen aber reichlich; in zweiter und dritter Schicht ziemlich wenig Fasern, die zumeist auch nur blass gefärbt sind; in tieferen Schichten keine Verminderung. Ganglienzellen liegen zumeist in erweiterten pericell. Räumen und zeigen hier und da sclerotische Veränderungen.

G. central. ant. Kein Faserschwund; sclerotische Veränderungen an Ganglienzellen häufiger als in der Inselwindung.

G. occipital. I. Aehnliche Verhältnisse in Bezug auf Fasern und Zellen wie in der Centralwindung.

Controllpräparate nach Weigert'scher Methode ergaben in dem G. rectus gleichfalls mässigen Faserschwund in den oberen Schichten, wo die Fasern fast durchweg sehr fein, mit zahlreichen Knötchen versehen sind und oft einen gekrümmten, gewundenen Verlauf zeigen.

Auch in dem vorderen Drittel der zweiten Stirnwindung lässt sich noch eine Faserverminderung in den oberen Schichten constatiren, die jedoch bei Schnitten, die dem Fusse der Stirnwindung entnommen sind, kaum noch vorhanden sein dürfte.

IV. Functionelle Psychosen.

25. Fall.

Pxcesse in potu, Verrücktheit mit Schwachsinn. Tod an Herzschwäche.
Befund: Partielle Trübung und Verdickung der Pia, geringe Anaemie des
Hirns. Hirngewicht 1350 Grm. Mässiger Schwund markhaltiger Nerven-
fasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Joh. Wernert, lediger Steinhauer, 38 Jahre alt, aufgen. am 16. Januar 1877, gestorben am 26. März 1885.

Vater des Patienten war Potator; er selbst hat 14 Jahre lang in Afrika gedient und galt später als Trunkenbold, der nichts mehr arbeitete. Bei der Aufnahme bot er das Bild eines verkommenen Säufers dar, der über seine Vergangenheit nur unsichere und z. Th. ganz verwirrte Angaben zu machen wusste. Pupillendifferenz, Tremor der Zunge und der Hände, etwas stotternde, näselnde Sprache. In seinem letzten Lebensjahre machte er einen stark schwachsinnigen Eindruck, produciret allerdings noch ziemlich viel, doch zumeist ganz unsinniges, verwirrtes Zeug. Meist waren es Reste früherer Grössenideen oder obscöne Reminiscenzen, die er kunterbunt ohne allen Zusammenhang und ohne allen Affect vorbrachte, wobei er gewöhnlich Jedermann seiner Umgebung mit einem hochklingenden Titel anredete. Die näselnde, hier und da etwas stotternde Sprache war geblieben, dagegen waren sonst keinerlei Lähmungserscheinungen aufgetreten. Anfang 1885 traten bedrohliche Symptome von Seiten des Herzens ein, allgemeine Oedeme traten hinzu und am 26. März erfolgte in Folge von Herzlähmung der Tod.

Autopsie (5 Stunden p. mortem).

Assymetrischer, schwerer Schädel; Pia mater entlang der Medianspalte verdickt und weiss getrübt, über die Stirngegend hin mässig ödematos. Keine Adhärenzen. Keine Erweiterung der Ventrikel. Gehirn feucht, ziemlich blutleer, sonst ohne Veränderung.

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

Linke Hemisphäre. G. rectus (Exner). In Deckschicht ziemlich erheblicher Faserschwund; die vorhandenen zumeist sehr fein, wenig gefärbt, mit vielen Anschwellungen versehen. In 2. und 3. Schicht gleichfalls Verminderung der Fasern; in tieferen sind dieselben reichlicher; Radiärfasern gleichfalls anscheinend verminderd, sind zumeist schmal und ungleich gefärbt.

Deckschicht enthält viel Spinnenzellen, zumeist mit Fettkörnchen versehen; letztere auch vielfach in Häufchen geordnet, frei im Gewebe. Ganglienzellen vielfach mit Fett imprägnirt; dieselben sind z. Th. von erweiterten pericellulären Räumen umgeben, in denen zellige Elemente liegen; ausserdem Zellen, deren Kern eine homogene schwarze Färbung angenommen hat. Die Friedmann'sche Färbung lässt jedenfalls in Deckschicht nicht weniger Fasern erkennen als die Exner'schen Präparate; dabei erkennt man, dass einzelne Fasern, deren Axencylinder deutlich gefärbt ist, nur noch Reste von Marksubstanz aufweisen. Die veränderten Ganglienzellen heben sich auch hier deutlich durch ihre abnorme Färbung ab. Keine auffällige Gefässveränderungen; hier und da scheinen die Gefässkerne reichlicher zu sein als gewöhnlich.

G. front. II. (Exner) Fasern in Deckschicht zahlreicher als im G. rectus; hier und da auch einzelne stärkere Fasern; die meisten fein und blass gefärbt. Anhäufung von Körnchen- und Spinnenzellen weniger als im G. rectus. In tieferen Schichten Fasern überall reichlicher als im G. rectus und im Allgemeinen auch besser gefärbt. Veränderte Ganglienzellen seltener als dort; desgleichen begegnet man weniger erweiterten pericellulären Räumen. Friedmann'sche Präparate ergeben in Bezug auf Quantität der Fasern ähnliche Bilder, doch fällt hier in Deckschicht die stellenweise deutliche Faserveränderung besser auf.

G. central. ant. und G. occipit. I lassen keinen irgendwie erheblichen Faserschwund erkennen, doch sieht man an Friedmann'schen Präparaten, dass in der Deckschicht manche Fasern ziemlich unregelmässig gequollen sind.

26. Fall.

Excesse in potu, Onanie, Verrücktheit. Tod in Folge von Diphtherie des Darms. Befund: Partielle Adhaerenzen der Dura mit Pia. Mässige partielle Verdickung der Pia mater. Keine auffällige Gehirnveränderungen. Hirngewicht 1580 Grm. Mässiger Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Georg Müller, lediger Ackerer, 34 Jahre alt, aufgen. zum ersten Male am 5. Juli 1875, entlassen am 9. August 1875; zum zweiten Male am 1. August 1879, gestorben am 7. März 1885.

Der hereditär nicht belastete Patient soll bis zum 18. Jahre ganz normal gewesen sein; seitdem Änderung des Charakters; er wurde reizbar, leicht heftig, schen und verschlossen, hörte Stimmen, die ihn verspotteten und verhöhnten. Mitte des Jahres 1875 trat dann eine heftige Erregung ein, die seine Ueberführung in die Anstalt nothwendig machte. Seit langen Jahren hatte er die Gewohnheit, allein in den Keller zu gehen und dort schwere Weine zu trinken; auch war er seit längerer Zeit der Onanie ergeben. In der Anstalt traten die Hallucinationen bald zurück, Pat. wurde ruhiger, freundlicher, einsichtig und deshalb am 9. August versuchsweise entlassen. Zu Hause stellte sich bald der frühere Zustand wieder ein und machten spätere Gewaltthätigkeit einige Jahre nachher eine erneute Aufnahme nothwendig.

Nunmehr zeigte er sich in der Anstalt vollständig stumm, steif und unbeweglich, liess alles ruhig mit sich geschehen und reagirte auf nichts. Später wurde er etwas beweglicher, machte allerhand eigenthümliche Gesten und Posen, zwinkerte mit den Augen, vollführte die verschiedensten unsinnigen Dinge, trank z. B. Pferdeurin und sonstigen Unrat, sprach aber absolut kein Wort. Auch als er später krank wurde, profuse Durchfälle bekam, redete er auch nichts und starb schliesslich ohne den Mund einmal zum Reden aufgethan zu haben.

Autopsie (17 Stunden p. m.).

Mässig dickes Schädeldach mit tiefen Gefässrinnen. Sinus longit. enthält dickes, geronnenes Blut; Dura entlang der Medianspalte mit den weichen Häuten verwachsen; Pia entsprechend diesen Parthien etwas verdickt und mit grauweissen Flocken versehen, im Uebrigen ziemlich blutreich und ohne Adhärenzen. Keine Gefässveränderungen. Gehirn blass und blutarm; Substanz derb, Rinde kaum verschmälert. Ventrikel mässig erweitert, keine Ependymgranulationen. Gehirn im Uebrigen ohne Veränderungen.

Untersuchung der Rinde nach Friedmann'scher Methode.

G. rectus. In Deckschicht nur geringe Anzahl meist feiner Fasern, die stellenweise etwas zahlreicher, stellenweise aber stark reducirt sind; dieselben zeigen z. Th. einen gewundenen, unregelmässig gekrümmten Verlauf, unregelmässige Quellungen und nur Randfärbung. In zweiter und dritter Schicht etwas mehr Fasern, die z. Th. auch nur blass gefärbt sind. Radiärfasern z. Th. schön gefärbt und weit hinaufreichend, z. Th. aber nur Randfärbung aufweisend. In Deckschicht mässige Anzahl von Fettkörnchenhaufen, die zumeist in Zellen liegen. Eine Reihe von Ganglienzellen zeigt sclerotische Veränderungen; an einer Stelle sieht man eine ganze Insel derartiger Zellen zusammenliegen. Durchschnittlich erweiterte pericellul. Räume mit zelligem Inhalte. Keine irgendwie erheblichen Gefässveränderungen.

G. front. II. Im grossen Ganzen ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus.

G. insulae II. In Deckschicht stellenweise sehr viel Fasern, stellenweise auch anscheinend verminderd; manche derselben zeigen ähnliches Aussehen wie die Fasern in G. rectus; in tieferen Schichten kaum Verminderung der Fasern vorhanden; nur vereinzelte Ganglienzellen mit sclerotischen Veränderungen; in Deckschicht wenig Fettkörnchenhaufen.

G. central. ant. In Deckschicht ziemlich viel Fasern, vorwiegend feineren Calibers, die zumeist dicht unter der Decke liegen, während in dem unteren Theile der Deckschicht nur spärliche Fasern zu sehen sind. Viele derselben zeigen zahlreiche, rosenkranzähnliche Anschwellungen. In tieferen Schichten kein Schwund. Ganglienzellen wieder in grösserer Anzahl verändert als in der Insel; viele von einem verbreiterten pericellul. Raum umgeben. In Deckschicht geringe Vermehrung der zelligen Elemente.

G. occipital. I. Keine irgendwie auffällige Faserverminderung; nur wenige Zellen durch ihre Färbung als pathologische erkennbar.

27. Fall.

Verrücktheit mit stark vortretendem Schwachsinn. Tod an Tuberculose nach 5jähriger Krankheitsdauer. Befund: Asymmetrischer Schädel, partielle Trübung und Verdickung der Pia sowie geringes Oedem derselben. Hirngewicht 1300 Grm. Mässiger Schwund (?) markhaltiger Nervenfasern in bestimmten Abschnitten der Grosshirnrinde.

Modesta Bienvenot, lediger Steinhauer, 19 Jahre alt, aufgenommen am 22. October 1880, gestorben am 15. März 1885.

Sehr starke Heredität; Disposition zu Tuberculose in der Familie; von Jugend auf bizarr, verschwenderisch, leicht reizbar und heftig, im Uebrigen günstig gut veranlagt; schon frühe Hang zum Trinken; im 17. Jahre angeblich ein epileptischer Anfall; im Februar 1880 Beginn der Erkrankung nach heftigen gemüthlichen Erregungen mit Depression, Angstzuständen, Nahrungsverweigerung; später Neigung zu Gewaltthätigkeiten und Selbstmordideen. Bei der Aufnahme zeigt Patient ein kindisch-läppisches Benehmen und kann über seinen krankhaften Zustand nur schwer sich in etwas geordneter Weise aussprechen, bringt ein Gemisch von hypochondrischen und melancholischen Ideen vor, die alle das Gepräge der geistigen Schwäche an sich tragen; dabei kein eigentlich stärkerer Affekt. Während seines Aufenthaltes ziemlich wechselndes Verhalten; gedrückte Stimmung mit grosser Reizbarkeit und steter Unzufriedenheit wechselte mit schwachsinnig heiterer und kindlich froher Laune, wo Patient allerhand läppische und alberne Größenideen producire, sich mit den unmöglichsten Dingen brüstete. Zwischendurch auch vage Angstzustände mit Aeusserung motivloser Verfolgungsideen. In dem letzten Jahre, wo die geistige Schwäche mehr zunahm, producire Patient jedoch nur noch sehr wenig, wohingegen die mürrische, stets unzufriedene Stimmung mehr hervortrat.

Autopsie (6 Stunden p. m.).

Schädeldach assymmetrisch, dabei blutleer und wenig diploet. Substanz. Pia mater entlang der Medianspalte verdickt und weisslich getrübt; eine leichtere Trübung findet sich ausserdem über dem linken oberen Scheitel-läppchen; im Uebrigen ist dieselbe mässig serös durchtränkt und lässt sich glatt abziehen. Gefässe an der Basis ziemlich schmal, sonst aber ohne Veränderung. Gehirnsubstanz feucht, glänzend und stark anämisch. Im Uebrigen bietet weder das Gehirn noch Pons und Rückenmark etwas Besonderes dar.

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

Bei allen nach beiden Methoden untersuchten Schnitten fällt vor Allem die relative Feinheit der vorhandenen Nervenfasern auf; und zwar sind nicht nur die Quer- und Tangentialfasern in den einzelnen Schichten relativ fein, sondern auch die Radiärfasern und die Fasern der weissen Substanz.

G. rectus (Friedmann). In Deckschicht nur geringe Anzahl feiner Fasern, die zumeist zahlreiche Knötchen zeigen, in tieferen Schichten auch stellenweise deutliche Verminderung der Fasern. Dieselben sind ebenso wie die Radiärfasern und die Fasern der weissen Substanz zumeist nur blass gefärbt.

G. front. II. In der Deckschicht sind im Allgemeinen die Fasern etwas reichlicher, desgl. auch in tieferen Schichten etwas mehr schöngefärbte Fasern als in G. rectus; im Allgemeinen aber deutliche Verminderung in den oberen Schichten.

Weigert'sche Methode: Verschiedene Schnitte, die 4 verschiedenen Stellen des Stirnhirns entnommen sind, zeigen folgendes Verhalten in Bezug auf die Fasern: In der Deckschicht finden sich vielfach auf ein und demselben Schnitte stellenweise kaum noch Faserreste, stellenweise dann wieder noch ziemlich viel Fasern mit reichlichen kleinen Anschwellungen. Hin und wieder begegnet man auch Schnitten, wo die Fasern in der Deckschicht anscheinend kaum vermindert sind und wo sich auch noch einzelne etwas stärkere Fasern vorfinden. In der zweiten Schicht ähnliche Verhältnisse wie im G. rectus, doch ist hier die Faserverminderung durchschnittlich grösser als dort; in den tieferen Schichten sind die Nervenfasern durchgehends ziemlich zahlreich, doch überall sehr fein und schmal; das Gleiche gilt von den Radiärfasern und Fasern der weissen Substanz.

G. central. ant. zeigt in Deckschicht nur wenig stärkere Fasern, die zumeist nur Randfärbung aufweisen; im Allgemeinen gilt hier auch, dass die Fasern stellenweise deutlich gegen die Norm vermindert sind, wenn auch stärkerer Schwund hier nicht vorliegt. In tieferen Schichten reichliche aber relativ feine Fasern.

G. temp. I. Aehnliche Verhältnisse wie in den Stirnwindungen.

Irgend welche erhebliche Gefässveränderungen oder stärkere Veränderungen des Grundgewebes liegen nicht vor.

28. Fall.

Hallucinatorische Verrücktheit. Tod in Folge von Tuberculose. Befund: Leichte Trübung und Oedem der Pia; Anaemie des Gehirns. Hirngewicht 1150 Grm. Kein Schwund von markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde.

Frau Zimmermann, 33 Jahre alt; aufgenommen am 3. Juli 1878, gestorben 2. Februar 1885.

Mehrmalige psych. Erkrankungen in früheren Jahren; nach einer Entbindung im Februar 1878 von Neuen erkrankt mit starker Unruhe, Schlaflosigkeit, trauriger Stimmung und allgemeiner Verwirrtheit in Folge zahlreicher Sinnestäuschungen. Während im weiteren Verlaufe der Krankheit die Unruhe nachliess und der Affekt erblasste, blieben die massenhaften Hallucinationen bestehen und veranlassten die Fixirung von allerhand Wahnvorstellungen.

Autopsie (20 Stunden p. m.).

Ziemlich schwerer, blutleerer Schädel; Dura haftet längs der Mittellinie lose am Schädel an, zeigt aber keine Veränderungen. Pia mater über die Convexität hin leicht getrübt, etwas verdickt und ödematos. Keine Adhärenzen. Seitenventrikel ein wenig erweitert, keine Ependymgranulationen. Gehirnsubstanz ziemlich weich, feucht und blutleer.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

In G. front. II., G. insulae II. und G. central. ant. finden sich überall sehr reichliche Nervenfasern verschiedenen Calibers ohne auffällige Quellungen. Einzelne Ganglienzellen sind in mässiger Weise mit Fettkörnchen besetzt; keine erweiterten pericellulären Räume, doch finden sich auch hier vielfach in der Nähe von Ganglienzellen rundzellige Elemente.

29. Fall.

Schwere Melancholie mit starker ängstlicher Erregung. Nahrungsverweigerung. Tod im Anschluss an einen epileptiformen Anfall nach etwa 3½ monatlicher Erkrankung. Befund: Partielle Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, Verdickung und Trübung der Pia; acutes, hochgradiges Ödem derselben; Gehirn ziemlich anaemisch. Hirngewicht 1230 Grm.

Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Erau Wittwe Lipmann, 58 Jahre alt; aufgenommen am 17. September 1884, gestorben am 29. October 1884.

Patientin, die aus einer stark belasteten Familie stammt, war früher bereits mehrere Male psychisch krank gewesen, stets aber vollständig genesen. Im Juli 1884 Beginn einer neuen Erkrankung mit Depression, zahlreiche Selbstanklagen, Versündigungsideen etc.; später stellte sich stärkere ängstliche Unruhe, Nahrungsverweigerung, absolute Schlaflosigkeit ein, weshalb sie nach Stephansfeld verbracht wurde. Hier andauernde, hochgradige ängstliche Unruhe und Aufregung mit sehr unangenehmen Vorstellungen depressiven Inhalts; andauernde Nahrungsverweigerung, die künstliche Ernährung längere Zeit nothwendig machte. Am 29. October Mittags plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit mit nachfolgenden Convulsionen, die über den ganzen Körper hin sehr ungleich localisiert waren; keine abnorme Augenstellung, hin und wieder horizontaler Nystagmus; dabei hochgradige Pulsbeschleunigung 140 bis 160 Pulsschläge, sehr oberflächliche Athmung und eine Temperatur von 41°. Unter allmäligem Erlöschen der Herzaction trat dann nach zwei Stunden der Tod ein.

Autopsie (14 Stunden p. m.).

Stark asymmetrischer Schädel, breite blutreiche Diploe; Wulstung der Innenfläche der linken Hälfte des Stirnbeins; im Bereiche des Stirnbeins, be-

sonders links Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach. Im Sinus longitud. einige schwärzliche Gerinnsel. Pia mater über dem hinteren Theil der Stirnwindungen, den Central- und Scheitelwindungen stark räuchig getrübt und in dieser ganzen Ausdehnung durch beträchtliche seröse Ergüsse blasig aufgetrieben. Keine Adhärenzen derselben. Der obere Theil der Centralwindungen ist durch den Erguss etwas eingedrückt. Hirnsubstanz derb, ödematos. Rinde durchweg sehr blass; in der weissen Substanz, besonders der Stirnlappen zahlreiche Gefässerweiterungen. Ventrikel enge. Sonst im Gehirne nichts Besonderes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Exner'scher Methode.

G. front. II., G. centralis und G. occipit. I. zeigen überall sehr zahlreiche, schön gefärbte Nervenfasern verschiedenen Calibers ohne erhebliche Anschwellungen.

30. Fall.

Schwere Manie mit unsinniger motorischer Erregung, totaler Ideenflucht. Tod an Erschöpfung nach etwa 5 monatlicher Krankheitsdauer. Befund: Leichte Trübung der Pia, ungleiche Blutfülle im Gehirn bei ziemlich auffälliger Weichheit des Gewebes. Geringe Ventrikelerweiterung. Hirngewicht 1060 Grm. Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Ueber das Vorleben der wegen Vagabondage verhafteten Patientin nichts bekannt. Sie erkrankte im Gefängniss und kam in einem Zustande heftiger maniakalischer Erregung nach Stephansfeld. Hier steigerte sich anfänglich die motorische Erregung noch erheblich; Patientin war Tag und Nacht in Bewegung, schwatzte und faselte beständig in ganz zusammenhangloser Weise vor sich hin, zerriß Alles, was sie in die Finger bekam, wälzte sich in unsinniger Weise auf dem Boden umher etc. Dabei gelang es kaum, sie nur ganz vorübergehend einmal zu fixiren. Diese excessive motorische Unruhe liess später ein wenig nach, während das beständige Schwatzen, Lachen, Singen fortbestehen blieb. Dabei wurde aber die ohnehin schmächtige und elende Patientin trotz reichlicher Nahrungsaufnahme immer elender und trat schließlich der Tod ein, nachdem Patientin bis zum Skelet abgemagert war.

Autopsie (7 Stunden p. mortem).

An der Innenfläche des Scheitelbeins einige warzige Osteophyten. Pia mater schwach milchig getrübt; linke Hälfte stark blutreich, die rechte hochgradig anämisch. Beim Einschneiden der Dura fliest ziemlich viel Serum ab. Hirnoberfläche zeigt eine ungleiche Blutfülle derart, dass röthlichere, blutreichere Stellen mit blassen, fast weissen Partien abwechseln; im Allgemeinen links Blutfülle stärker als rechts. Seiteventrikel erweitert, speciell die Hinterhörner, und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Hirnsubstanz im Allgemeinen anämisch, zeigt aber auch ungleiche Blutvertheilung; sonst ziemlich feucht und weich. Balken fast zerfliesslich.

Untersuchung nach Exner'scher Methode ergiebt in G. rectus, G. frontal. II. und G. central. anter. überall sehr zahlreiche, doch zumeist nur sehr wenig und blass gefärbte Fasern ohne auffällig starke und unregelmässige Quellungen. Eine Reihe von Ganglienzenellen sowie auch ein Theil der Gefäße in mässigem Grade mit Fettkörnchen besetzt.

31. Fall.

Recidivirende Melancholie; Tod im Verlaufe einer Remission in Folge einer doppelseitigen Lungenentzündung. Befund: Geringes partielles Oedem der hyperämischen Pia; venöse Hyperaemie des Gehirns. Hirngewicht 1330 Grm. Kein Faserschwund in der Grosshirnrinde.

Josefine Loysen, ledig, 33 Jahre alt, aufgenommen am 27. Mai 1870, gestorben am 31. März 1885.

Patientin wurde im Jahre 1870 wegen einer schweren Melancholie in Stephansfeld aufgenommen, die späterhin noch mehrere Male recidivirte. Im Verlaufe einer ziemlich langdauernden Remission wurde sie dann am 24. Mai 1884 von einer doppelseitigen Pneumonie befallen, welche den Tod herbeiführte.

Autopsie (10 Stunden p. m.).

Asymmetrisches Schädeldach; Pia mater sehr blutreich, in der Stirn-gegend mässig ödematos; keine Adhärenzen. Das Gehirn zeigt ausser starker venöser Hyperämie nichts Abnormes.

Untersuchung der Hirnrinde nach Friedmann'scher Methode ergiebt in G. rectus, G. frontal. II., G. central. anter. und G. occipit. keinen Schwund markhaltiger Fasern und erkennt man auch in Deckschicht überall unten feinere Fasern auch solche stärkeren Calibers.

Wenn wir uns nunmehr zu einer kurzen Besprechung der vorgeführten Fälle wenden, so ergiebt sich als erstes Resultat unserer Untersuchungen, dass wir in jedem Falle von Paralyse, welcher zur Untersuchung kam, einen mehr oder weniger erheblichen Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde constatiren und somit die Angabe Tuczek's, wonach dieser Faserschwund in keinem Falle von Paralyse fehlen solle, vollauf bestätigen konnten. Diese That-sache gewinnt anscheinend ein besonderes Interesse dadurch, dass auch die Fälle 10—13, welche wir der Einfachheit wegen unter den allgemeinen klinischen Namen „paralytische Erkrankungen“ subsumirten, einen deutlichen Faserschwund aufweisen. Lässt man die Fälle 12 und 13 als Paradigmata jener zahlreichen Erkrankungen gelten, die ihres klinischen Verlaufes wegen, wenn nicht als progressive

Paralyse sensu str., so doch als ihnen sehr nahestehend gelten, so beweisen sie anscheinend auch nach der anatomisch-pathologischen Seite hin ihre nahe Verwandtschaft mit der Paralyse, da beide Fälle mehr oder weniger erheblichen Faserschwund in der Hirnrinde dargestellt. Ueberdies lehrt der Fall 11, wenn man ihn als eine langjährige Remission nach maniakalem Anfangsstadium einer Paralyse auffasst, dass auch in solchen seltenen Ausnahmefällen der Faserschwund in der Rinde nicht fehlt. Fall 10 endlich, der wohl mit Recht dieser Gruppe angehört, zeigt vor Allem, dass anscheinend schon in frühen Stadien der Erkrankung relativ bedeutender Faserschwund in der Hirnrinde vorliegen kann.

Leider erweist sich aber die Hoffnung in diesem Nervenfaser-schwunde einen für die Paralyse und die mit ihr verwandten Krankheitsformen charakteristischen Befund gefunden zu haben, als illusorisch, da, wie wir oben sahen, auch eine Reihe anderer Krankheitsformen, die mit der Paralyse nichts gemein haben, den gleichen Befund aufweisen können. Unter diesen waren es zuerst verschiedene Fälle von Erkrankungen des Seniums. Schon Tuczek hatte einen derartigen Befund bei einem Falle von seniler Demenz nachgewiesen, demselben jedoch im Hinblick auf seinen klinischen Verlauf eine gesonderte, der Paralyse nahestehende Stellung eingeräumt und dabei besonders hervorgehoben, dass er in drei weiteren Fällen von seniler Erkrankung keine Verminderung der Fasern gefunden habe. Was nun unsere Fälle anbetrifft, so konnten wir unter fünf Fällen seniler Erkrankung 4 Mal einen mehr oder weniger erheblichen Faserschwund constatiren, während derselbe in einem Falle fehlte. Fragen wir nach der Ursache dieses verschiedenen Verhaltens, so giebt die Betrachtung der klinischen Bilder dieser verschiedenen Krankheitsfälle leider keinen sicheren Aufschluss darüber, denn wir fanden z. B. in einem Falle seniler Melancholie (Fall 16) keinen Faserschwund, während er in einem anderen Falle (Fall 15) deutlich vorlag. Ausserdem boten beide Fälle in ihrem weiteren Verlaufe ausgesprochene Zustände von starker Demenz dar, so dass auch dieses klinische Symptom als solches keinen Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Frage abgibt. Dagegen fanden wir in allen Fällen mit Faserschwund mehr oder weniger erhebliche Gefässveränderungen atheromatöser Natur, die in zwei Fällen zu verschiedenen Herdaffectionen Anlass gegeben hatten, während derartige Gefässveränderungen in dem 5. Falle, wo kein Faserschwund vorlag, anscheinend vollständig fehlten. In einem weiteren Falle (Fall 18), der eigentlich keine Erkrankung des Seniums betraf, bei dem aber auch

zahlreiche Erweichungsherde im Gehirne vorlagen, fanden sich gleichfalls derartige Gefässveränderungen mit deutlichem Faserschwunde vergesellschaftet vor. Wenn es mir nun auch ferne liegt, hierin etwa einen causalen Zusammenhang zwischen den Gefässveränderungen und dem Faserschwunde zu sehen, so möchte ich doch aus Gründen, die später erörtert werden sollen, auf dieses Factum ausdrücklich hinweisen. Des Weiteren fanden wir deutlichen Faserschwund bei drei Fällen von langjähriger epileptischer Geistesstörung. Einer dieser Fälle bot gleichfalls atheromatöse Gefässveränderungen sowie Herderkrankungen dar, während dieselben in den beiden anderen Fällen fehlten. Dagegen weisen alle drei Fälle ein gleiches ätiologisches Moment auf, welches vielleicht gerade im Hinblick auf den vorliegenden Faserschwund ein grösstes Interesse beanspruchen dürfte. In allen drei Fällen handelt es sich nämlich um Personen, die in potu stark excedirt hatten und von der einen, wenn nicht von zweien darf man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass dieser Abusus auch die Ursache der Epilepsie gewesen ist. Im Hinblick darauf drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht dieser Faserschwund in der Hirnrinde, wie er in allen drei Fällen vorliegt, direct auf den schädlichen Einfluss des Alkohols zurückzuführen sei, ganz analog den degenerativen Veränderungen an den peripheren Nerven, die man gerade in allerletzter Zeit bei chronischem Alkoholismus mehrfach beobachtet hat. Leider habe ich bisher keine Gelegenheit gehabt, andere langjährige Epileptiker mit ausgesprochenen geistigen Schwächezuständen, bei denen Alkoholismus nicht vorlag, zu untersuchen und muss ich es in Folge dessen dahingestellt sein lassen, ob nicht ein derartiger Faserschwund einen regelmässigen Befund bei derartigen langjährigen Epileptikern bildet. Dagegen kann ich zur weiteren Stütze obiger Ansicht die weitere Thatsache anführen, dass von den vier Fällen von Verrücktheit, welche zur Untersuchung gelangten, gerade die beiden, welche einen deutlichen Faserschwund aufwiesen, gleichfalls Potatoren waren, während in den beiden anderen Fällen, die keinen Faserschwund darboten, ein derartiges ätiologisches Moment nicht vorlag. Es gewinnt dieses Factum eine grössere Bedeutung dadurch, dass in den betreffenden Fällen sonst keine irgend wie erheblichen Veränderungen am Gefässapparate etc. vorlagen.

Einen etwas gesonderten Standpunkt nimmt der vierte Fall von Verrücktheit (Fall 27) ein, dessen wir oben Erwähnung gethan haben. Klinisch handelte es hier um einen von Kindheit an etwas eigenartigen Menschen, der in der Pubertätszeit erkrankte und bei dem sehr

schnell hochgradige geistige Schwäche jener eigenartigen Form, wie sie wohl als charakteristisch für die sogenannte Hebephrenie geschildert wird, zur Entwicklung kam. Anatomisch zeichnete sich derselbe nun dadurch aus, dass in gewissen Rindenbezirken ein Nervenschwund mässigen Grades (?) vorlag, dass aber sonst alle Nervenfasern, durchgehends relativ schmal und fein waren, im Uebrigen aber keinerlei Veränderungen aufwiesen. Offenbar handelt es sich hier um eine congenitale Feinheit der Nervenfasern, wie solche in Bezug auf das Rückenmark schon mehrfach in der Literatur Erwähnung gefunden haben und dürfte es immerhin eine Erwähnung verdienen, dass es sich in diesem Falle um einen von Kindheit auf abnormen Menschen handelte, der später an einer schweren Psychose erkrankte. Was nun die übrigen oben angeführten Fälle anbetrifft, so ergab die Untersuchung mehrerer Fälle von einfacher functioneller Psychose überall zahlreiche, schön entwickelte Nervenfasern in der Hirnrinde, während dagegen in zwei Fällen von Idiotie, die mit Epilepsie complicirt waren, geringer Faserschwund in der Rinde der vordersten Hirnabschnitte vorzuliegen schien. Ich möchte jedoch gerade im Hinblick auf den einen der beiden zuletzt erwähnten Fälle betonen, dass die Beurtheilung der Frage, ob in einem gegebenen Falle ein geringer Faserschwund vorliegt, event. ziemlich schwierig sein kann, da ich nach meinen Untersuchungen annehmen muss, dass in den einzelnen Fällen nicht nur das Caliber der Nervenfasern an möglichst genau entsprechenden Stellen der Hirnrinde innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen zeigen kann, sondern auch die Zahl derselben, so dass ich auf mässige Grade von anscheinendem Faserschwund kein erhebliches Gewicht legen möchte. Leider fehlen bis jetzt noch exakte Untersuchungen an normalen Gehirnen über die Anordnung, das Caliber und die ungefähre Menge der Nerveufasern in der Rinde an den verschiedenen Hirnpartien, wo ganz erhebliche Unterschiede nach dieser Richtung hin vorkommen.

Was nun die Localisation des Faserschwundes anbetrifft, so kann ich nach meinen Untersuchungen Tuczek im Allgemeinen nur bepflichten, wenn er angiebt, dass die vorderen Partien des Gehirns anscheinend zuerst und am intensivsten davon befallen werden. Allerdings möchte ich dabei nicht so weit gehen, dass ich mit Tuczek speciell den G. rectus als diejenige Windung bezeichne, welche zuerst von diesem Processe befallen würde und stets die stärksten Veränderungen aufwiese, da wir z. B. im Fall 13 im G. front. einer stärkeren Faserverminderung begegnen als im G. rectus. Dagegen kann ich den

weiteren Darstellungen Tuczek's in Betreff der räumlichen Ausdehnung des Faserschwundes und der klinischen Bedeutung desselben nicht beipflichten. Nach meinen Untersuchungen scheint es mir zwar auch, dass die ersten Veränderungen an den zonalen Fasern der Deckschicht auftreten, doch werden auch die tieferen Schichten vielfach sehr bald ergriffen. Jedenfalls findet hier keine gesetzmässige Regelmässigkeit in der Weise statt, dass die tieferen Schichten erst ergriffen werden, wenn in den höher gelegenen die Fasern gänzlich verschwunden sind, sondern man begegnet sehr häufig in der Deckschicht noch einer ziemlichen Anzahl von Nervenfasern, wenn bereits in den tieferen Schichten und innerhalb der weissen Substanz deutliche Verminderung und Veränderung der Fasern constatirt werden kann. Ja in einzelnen Fällen lässt sich sogar ein stärkerer Schwund in der 2. und 3. Schicht nachweisen als in der Deckschicht, wie dies z. B. im Fall 18 zu sehen ist.

Ferner muss ich Tuczek widersprechen, wenn er behauptet, dass der Krankheitsprocess des Faserschwundes im Verhältniss zur Krankheitsdauer räumlich fortschreite, zuerst das Stirnhirn betreffe und erst später auf die weiter nach hinten gelegenen Hirnpartien übergreife, dabei aber stets den Occipitallappen freilasse. Wie aus meinen oben angeführten Untersuchungen hervorgeht, begegnen wir in vielen Fällen einer Faserverminderung im Scheitelhirn, die wenigstens ebenso erheblich, wenn nicht stärker ist, als diejenige in den vorderen Hirnabschnitten. Ich erinnere nur an den Befund im Falle 2, wo im unteren Scheitellappen stärkerer Faserschwund vorlag als im hinteren Theile der zweiten Hirnwundung, an den 6. Fall, wo in der Inselwindung der Faserreichthum grösser war als in der Scheitelwindung, an die Fälle 14, 17 etc. Desgleichen beweisen die Fälle 3, 7, 20 und verschiedene andere, dass auch im Occitalhirn Faserschwund auftreten und hier unter Umständen wie z. B. im Fall 1 ziemlich erheblich sein kann. Stellen wir aber die Zeitdauer der Erkrankung den objectiven Befunden gegenüber, so erscheint die obige Annahme Tuczek's noch unhaltbarer. So finden wir z. B. im Falle 1 bei nur etwa 10monatlicher Krankheitsdauer einen räumlich ausgedehnteren und fast intensiveren Faserschwund als im Falle 9, dessen Erkrankung sich mindestens über sieben Jahre erstreckte; desgleichen ist im Falle 10, wo eine Krankheitsdauer von nur wenigen Monaten vorlag, der Faserschwund ausgedehnter und stärker als im Falle 5, dessen Krankheitsdauer mehrere Jahre betrug. Derartige Beispiele liessen sich noch verschiedene anführen, doch genügen die angeführten um die auch an und für sich sehr unwahrscheinliche Annahme Tuczek's

zu widerlegen. Was nun seine weitere Annahme anbelangt, dass die Intensität des vorhandenen Faserschwundes ein Massstab zur Beurtheilung der zu Lebzeiten bestandenen Demenz abgebe, so erweist sich dieselbe gleichfalls nach unseren Untersuchungen nicht zutreffend. Es genügt, um ihre Haltlosigkeit darzuthun, nur an die Fälle 10 und 11 zu erinnern, die beide kurz vor ihrem Tode trotz sehr ausgesprochenen Faserschwundes nur mässige Grade von Demenz aufwiesen, sowie an den Fall 7, der, obgleich er den stärksten und ausgedehntesten Faserschwund unter allen untersuchten Fällen darbot, dennoch in der letzten Zeit seines Lebens eine relativ gute äussere Haltung und noch relativ viel geistiges Leben zeigte. So weit ich diese Frage nach meinen Untersuchungen beurtheilen kann, schreitet der degenerative Process des Faserschwundes durchaus nicht immer gradatim von den vorderen nach den mehr nach hinten gelegenen Hirnpartien fort, sondern es scheint, dass in vielen Fällen der Process herd- und fleckweise auftritt, räumlich vollständig getrennte Partien ergreift und anfänglich wenigstens die zwischen gelegenen Theile freilassen kann, die dann später auch ergriffen werden. Dieser Modus der Erkrankung lässt sich auch manchmal innerhalb des Stirnhirns nachweisen, wo, wie schon betont wurde, für gewöhnlich die stärksten Veränderungen gefunden werden, da man hier in frischeren Fällen an dicht nebeneinander liegenden Abschnitten derselben Windung Unterschiede in der Intensität des Processes beobachten kann. Desgleichen kann man in wenig vorgeschriftenen Fällen häufig constatiren, dass auch innerhalb der Deckschicht auf demselben Schnitte der Process nicht überall gleichmässig einsetzt, sondern an gewissen Stellen und zwar anscheinend auf der Kuppe der Windung bereits deutliche Veränderungen hervorbringt, während andere Partien der Deckschicht noch ein ziemlich normales Aussehen zeigen. Ueber die etwaige klinische Bedeutung des Faserschwundes wage ich kein Urtheil abzugeben, und halte ich es mindestens für verfrührt, bei unseren heutigen Kenntnissen bestimmte klinische Symptome damit in Verbindung zu bringen.

Die Veränderungen selbst, welche man an den erkrankten Nervenfasern beobachtet, stellen sich in den einzelnen Fällen etwas verschieden dar und zwar sind es einmal solche, die auf eine allmäliche einfache Atrophie der Fasern hindeuten. Man sieht nämlich in frischen Phasen des Processes an einer Stelle der Deckschicht und zwar zumeist auf der Kuppe der Windung, dass die vorhandenen Fasern fast durchgehends auffällig fein und schmal sind; sind noch einzelne Fasern stärkeren Calibers vorhanden, so haben dieselben zumeist eine

unvollkommene Färbung angenommen, lassen zahlreichere, vielfach unregelmässige Knötchen und stärkere Varicositäten erkennen, zeigen vielfach ein leicht brüchiges Aussehen und können selten auf grössere Strecken verfolgt werden. Die feineren Fasern lassen an gut gelungenen Friedmann'schen Präparaten noch deutlich einen Axencylinder, der keine besonderen Veränderungen aufweist und Nervenmark erkennen. Letzteres hat sich vielfach zu Knötchen zusammengezogen, so dass an den zwischenliegenden Partien der Fasern der Axencylinder fast vom Marke befreit zu sein scheint, wodurch die Faser ein rosenkranzhähnliches Aussehen gewinnt (Fig. 2). Schliesslich werden die Fasern noch feiner, die Knötchen rücken oft noch näher zusammen; dabei nimmt die Faser zumeist einen unregelmässig gekrümmten, gewundenen Verlauf an, lässt sich nur noch auf kurze Strecken verfolgen und verschwindet schliesslich vollkommen (Fig. 3). Diese Vorgänge spielen sich niemals an einer circumscripten Stelle für sich allein ab, sondern es werden mittlerweile auch andere Partien der Deckschicht sowie die tieferen Schichten des Querschnittes ergriffen und erleiden hier die gleichen Veränderungen. Dagegen beobachtet man an den Radiärfasern und an den Fasern der weissen Substanz nie, dass dieselben so zahlreiche Knötchen bekommen und einen so unregelmässig gewundenen Verlauf annehmen. Vielmehr sieht man hier nur die Fasern der aufsteigenden Bündel feiner, die Bündel selbst dünner werden, wobei allerdings die Fasern auch manchmal Quellungen und Anschwellungen aufweisen. Schliesslich verschwinden dieselben auch gänzlich, doch kommt es nicht selten vor, dass man noch einzelne ziemlich normal aussehende Fasern gegen die Rinde hin verfolgen kann, während benachbarte Bündel fast gänzlich verschwunden sind. Während dieses atrophirenden Vorganges an den Nervenfasern muss das Mark offenbar irgend eine Veränderung erleiden, da die afficirten Nervenfasern sowohl bei der Exner'schen als auch bei der Friedmann'schen Methode eine andere Färbung als die normalen bekommen. Bei der erstenen Methode nehmen die Fasern nämlich anstatt der schwarzen eine dunkel bis hell bräunliche Farbe an, während sie bei der letzteren anstatt schön blau nur blasslilla gefärbt werden, wobei oft nur eine Randfärbung der Fasern eintritt. In manchen Fällen stärkerer Degeneration schien es mir ferner an gut gelungenen Präparaten, die mit saurem Hämatoxylin hergestellt waren, als ob an einzelnen Radiärfasern das Nervenmark überhaupt keine Färbung angenommen habe, da man anscheinend nackte Axencylinder gegen die Rinde hin verfolgen konnte. Neben diesen Veränderungen fanden sich nun in den meisten Fällen noch

andere vor, die jedoch bald sehr ausgesprochen, bald nur in gerinem Grade vorhanden waren und von denen es deshalb von vorne herein zweifelhaft sein muss, ob sie mit diesem atrophischen Processe in Zusammenhang stehen. Dieselben lassen sich in schöner, deutlicher Weise nur an den in Osmiumsäure oder in Flemming'scher Lösung gehärteten Präparaten nachweisen und bestehen hauptsächlich darin, dass die Nervenfasern fast durchgehends zahlreiche zum Theil ziemlich erhebliche, unregelmässige Quellungen und Variositäten zeigen, wobei das Nervenmark an Friedmann'schen Präparaten stellenweise anstatt einer blauen, eine schmutzig bräunliche Färbung angenommen hat und ein krümeliges Aussehen darbietet. Dabei zeigen die Fasern oft rissige, wie angefressene Conturen, indem die unregelmässig gequollenen Fasern nur eine Randfärbung haben, die hie und da unterbrochen ist (Fig. 4). Dazwischen sieht man vielfach kleinere oder grössere Myelinkugeln und schollige Gebilde sowie zahlreiche glänzende Körnchen, die entweder frei im Gewebe oder in Zellen fixirt liegen und durch Osmium etwas gefärbt werden. Am häufigsten und stärksten fanden sich die Veränderungen in der Deckschicht vor, doch begegnete man denselben auch bei einzelnen Fällen in den tieferen Schichten.

Wenn ich nun auch die Möglichkeit zugebe, dass diese zuletzt beschriebenen Veränderungen mit dem Processe des Faserschwundes in irgend einem Zusammenhange stehen können, dass sie möglicherweise bei acuterem Verlaufe der Krankheit besonders deutlich auftreten, so kann ich mich andererseits der Ansicht nicht verschliessen, dass auch noch andere Momente für das Auftreten dieser zuletzt beschriebenen Veränderungen verantwortlich gemacht werden müssen. Wir finden nämlich diese Veränderungen hauptsächlich und am stärksten entwickelt in den Fällen vor, bei welchen in der letzten Zeit vor dem Tode offenbar stärkere Ernährungsstörungen des Gehirns vorgelegen haben. Es sind dies einmal alle jene Fälle, wo mehr oder weniger hochgradige atheromatöse Gefässveränderungen vorlagen und bei denen gleichfalls als Ausdruck dieser Ernährungsstörungen fettige Degeneration der Ganglienzellen und der Gefässe vielfach beobachtet wurden, ferner manche Fälle von Paralyse und Epilepsie, von denen ausdrücklich angegeben wird, dass die Hirnsubstanz auffallend blass, feucht und weich war, sowie jener Fall von Verrücktheit, bei dem ein Herzleiden vorlag. Möglich ist es hierbei immerhin, dass in manchen Fällen, wo geringe ödematóse Zustände des Gehirns oder Hydrocephalus vorlagen, auch postmortale Veränderungen in Betracht kommen, doch lässt sich darüber im einzelnen Falle nichts bestimmtes

angeben. Erwägen wir nun andererseits, dass diese regressiven Veränderungen bei einzelnen Fällen mit ausgesprochenem Faserschwunde nicht vorlagen, so wird die Ansicht, dass dieselben von etwaigen stärkeren Ernährungsstörungen abhängig seien und mit dem eigentlichen Processe des Faserschwundes nichts zu thun hätten, gerechtfertigt erscheinen. Was nun die Pathogenese dieses letzteren Processes anbelangt, so sind wir, wie ich glaube, genöthigt, denselben im Hinblick auf unsere Untersuchungen als einen primären, parenchymatösen Vorgang, als einfache atrophische Degeneration aufzufassen. Für die Fälle 21, 22, 25 und 26, wo wir ausser dem Faserschwunde keine erheblichen Veränderungen weder am Gefässapparate noch im Grundgewebe vorfinden, dürfte es wohl keine andere Auffassung geben. In den Fällen 14, 17, 18 und 20, wo neben mehr oder weniger erheblichen Gefässveränderungen verschiedene Herderkrankungen vorliegen, werden wir trotzdem auch den gleichen pathogenetischen Vorgang für den Faserschwund annehmen müssen, wenn man erwägt, dass z. B. im Falle 20, wo ein sehr beträchtlicher Faserschwund existierte, die Gefässveränderungen geringer waren, als im Falle 14, der entschieden einen weniger erheblichen Schwund aufwies, sowie ferner, dass die pathologischen Veränderungen in diesen Fällen die gleichen waren wie in den vorhin angeführten Fällen. Schwieriger scheint sich diese Frage nach der Pathogenese des Faserschwundes bei den paralytischen Erkrankungen zu gestalten. Tuczek, der sich über diese Frage sehr reservirt ausspricht, möchte hier einen primären Process vermuthen, da er die entzündlichen Veränderungen des Gefässapparates und des Grundgewebes als relativ geringfügig und zumeist wenig hervortretend beurtheilt. Demgegenüber muss ich jedoch betonen, dass ich bis jetzt, abgesehen von einzelnen, seltener vorkommenden Fällen, in allen von mir untersuchten Fällen von Paralyse mehr oder weniger erhebliche entzündliche Veränderungen beobachtet habe und dass gelegentlich diese entzündlichen Veränderungen derart erheblich sein können, dass es zu ausgesprochenen Rindenerweichungen kommt, wie dies z. B. der oben erwähnte Fall 2 beweist. Desgleichen möchte ich darauf hinweisen, dass auch bei dem obigen Fall 10, der anscheinend einen sehr raschen und rapiden Verlauf hatte, bereits ziemlich erhebliche Gefässveränderungen neben dem Faserschwunde vorlagen. Stellen wir nun in sämmtlichen oben mitgetheilten Fällen von paralytischen Erkrankungen die interstitiellen und Gefässerkrankungen einerseits dem jeweilig vorliegenden Faserschwunde seiner Intensität und räumlichen Ausdehnung nach gegenüber, so gelangt man zu sehr verschiedenen Resultaten. Einmal findet man nämlich in mehreren

Fällen ein anscheinend paralleles Verhältniss zwischen diesen beiden Veränderungen, indem man in Hirnabschnitten, welche stärkeren Faserschwund aufweisen auch stärkere Gefässveränderungen etc. begegnet. Dies Verhältniss liegt z. B. vor in den Fällen 1, 3 und 9. In anderen Fällen findet sich dagegen diese Coicidenz nicht und begegnet man z. B. im Falle 6 in der Inselwindung geringem Faserschwunde bei relativ hochgradigen Gefässveränderungen und im Falle 4 bei durchgehend ziemlich erheblichen Gefässveränderungen stellenweise hochgradigem, stellenweise relativ geringfügigem Faserschwunde. Im Falle 2, wo es stellenweise zu entzündlichen Erweichungen gekommen war, finden wir zum Theil auch wieder ein paralleles Verhalten der beiderseitigen Veränderungen; dagegen ist in der Nähe der erweichten Partien, wo die Gefässveränderungen sehr hochgradige sind, der Faserschwund keinesfalls erheblicher als an anderen Stellen, wo die entzündlichen Veränderungen geringer sind. Höchst auffällig aber erweist sich dieser Gegensatz zwischen den interstitiellen Veränderungen und dem Faserschwunde im Falle 11. Hier finden wir einen erheblichen Faserschwund in verschiedenen Rindengebieten bei durchgehend sehr geringfügigen Gefässveränderungen. Fassen wir alle diese Momente zusammen, so werden wir der heut zu Tage vorherrschenden Ansicht, dass dieser Faserschwund bei der progressiven Paralyse als eine Folge der interstitiellen Veränderungen anzusehen sei, so ganz allgemein nicht mehr beipflichten können. Wir werden vielmehr, wenn wir einestheils sehen, dass es Fälle von Paralyse mit ausgesprochenem Faserschwund bei sehr geringfügigen Gefässveränderungen giebt und anderseits erwägen, dass die pathologischen Veränderungen der Nervenfasern im grossen Ganzen dieselben sind, wie in den oben citirten Fällen, welche nicht Paralytiker betreffen, auch hier die Annahme gelten lassen müssen, dass der Faserschwund auch bei den paralytischen Erkrankungen als ein primärer Vorgang aufzufassen sei. Ist aber diese Annahme richtig, so drängt sich sofort unwillkürliche die weitere Frage auf, ob die entzündlichen Veränderungen zu diesem Faserschwunde in irgend einem Verhältnisse stehen resp. welche Rolle dieselben überhaupt bei der progressiven Paralyse spielen. Man könnte sich nun denken, dass ähnlich wie bei der secundären Degeneration im Rückenmark oder bei manchen Hinterstrangerkrankungen die Veränderungen an den Gefässen und im Grundgewebe secundär durch den primären Process an den Fasern angeregt auftreten, allein hiergegen sprechen doch zuviel Thatsachen, die sich aus den obigen Untersuchungen ergeben, vor Allem aber der Fall 2; ebensowenig geht es an, die schnellere

oder langsamere Verlaufsweise des Proesses für die verschiedenartigen pathologischen Befunde verantwortlich zu machen. Erwägt man aber andererseits, dass es Fälle von Paralyse giebt, wo die entzündlichen interstitiellen Veränderungen derart in den Vordergrund treten, dass der zugleich vorliegende Faserschwund in seiner Bedeutung mehr zurücktritt, so werden wir unwillkürlich zu der Annahme gedrängt, dass es sich bei der vielgestaltigen Gruppe der paralytischen Erkrankungen um complicirtere Vorgänge handeln dürfte, als man bisher anzunehmen geneigt war, und dass weder die Annahme einer interstitiellen Encephalitis, noch die einer parenchymatösen, primären Degeneration der Nervenfasern für sich allein ausreicht, alle hier vorkommenden Befunde zu erklären. Ich will auf diese Fragen hier nicht weiter eingehen, da sie uns zu weit von unserem eigentlichen Thema ablenken würden, möchte jedoch noch auf einen Punkt hinweisen, der von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus die Haltlosigkeit der Annahme, dass es sich bei der progressiven Paralyse stets nur um eine chronische interstitielle Encephalitis handele, darthun kann. Man darf wohl mit Bestimmtheit annehmen, dass der Faserschwund bei den paralytischen Erkrankungen nicht nur in der Rinde der einzelnen Hirnwindungen, sondern auch innerhalb der weissen Substanz und in den grossen Ganglien manchmal ganz erheblich ist und dass die Abnahme der Fasern gerade in diesen Hirnpartien am allerersten in dem oft sehr geringen Hirngewichte der Paralytiker zum Ausdrucke kommt. Stellen wir nun die Hirngewichte der oben angeführten Fälle zusammen und vergleichen wir sie mit der jeweiligen Krankheitsdauer und den in der Rinde constatirten entzündlichen Veränderungen, so kommen wir zu Resultaten, welche meine oben ausgesprochene Ansicht durchaus bestätigen. So finden wir z. B. im Fall 1 bei einer 10 monatlichen Krankheitsdauer ein Hirngewicht von 1295 Grm., während bei Fall 2, wo die entzündlichen Veränderungen weit hochgradiger waren und die Krankheitsdauer etwa $1\frac{1}{2}$ Jahr betrug, das Hirngewicht 1520 Grm. ausmachte. Dabei handelte es sich in beiden Fällen um Männer von annähernd gleicher Körpergrösse. Andrerseits finden wir bei Fall 7, der die ausgesprochensten interstitiellen Veränderungen im Gehirn zeigte und dessen Krankheit sich mindestens über 4 Jahre erstreckte ein Hirngewicht von 1320 Grm., während im Falle 5 mit etwa $2\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer und bei bedeutend geringeren interstitiellen Veränderungen das Hirngewicht 1240 Grm. betrug. Auch hier handelte es sich um 2 Männer von annähernd gleicher Grösse. Vorausgesetzt, dass die entzündlichen interstitiellen Veränderungen in den subcorticalen Hirnregionen bei

den betreffenden Fällen nicht stärker waren als in der Rinde, folgt also aus diesen Beispielen, dass die stärkere Gewichtsabnahme in den angeführten Fällen jedenfalls nicht durch Schwund von solchen Nervenmassen erklärt werden kann, welche etwa in Folge der interstitiellen Veränderungen zu Grunde gingen und dass hier neben diesen letzteren Veränderungen noch andere Processe vorgelegen haben müssen, welche die auffälligen Gewichtsunterschiede bedingt haben.

Auf die etwaige Bedeutung der Veränderungen an den Meningen und der Dura mater, die sich bei einzelnen der oben erwähnten Fälle in hochgradiger Weise vorfanden, will ich hier gleichfalls nicht näher eingehen. Es genügt darauf hinzuweisen, dass dieselben keinerlei directen Einfluss auf die Stärke des etwa vorliegenden Faserschwundes erkennen lassen, wie das auch Tuczek bereits angegeben hat, sowie dass dieselben in den einzelnen Fällen von Paralyse in Bezug auf Intensität und Ausdehnung sehr variiren können. Auch auf das Verhalten der Ganglienzellen und die oben vielfach erwähnten Veränderungen derselben will ich mich hier nicht näher einlassen. Ich möchte jedoch Tuczek gegenüber betonen, dass ich in keinem Falle von vorgeschrittener Paralyse Veränderungen an Ganglienzellen vermisst habe, die sich bei geeigneter Färbung schon allein durch ihre Farbe in characteristischer Weise anzeigen, dass ich jedoch überrascht war in manchen Fällen von Paralyse noch so relativ viele anscheinend intakte Zellen zu finden. Die überzeugendsten und schönsten Bilder habe ich durch Färbung der in Flemmingscher Lösung gehärteten Präparate mit saurem Hämatoxylin erhalten, sowie bei Behandlung der Rindenstücke nach der von Niss'l angegebenen Methode. Im Allgemeinen ergab sich hierbei das Resultat, welches auch von anderer Seite bereits erwähnt wurde, dass die Veränderungen der Zellen bei der Paralyse im grossen Ganzen anderer Natur sind als diejenigen, welche man bei Erkrankungen des Seniums gewöhnlich vorfindet. Schliesslich möchte ich noch auf das eigenthümliche Verhalten der pericellulären Räume hinweisen, welche, wie wir sehen, bei der progressiven Paralyse und bei einzelnen anderen Fällen fast durchgehends in den vorderen Hirnpartien erweitert waren, oft sogar in denselben Hirnabschnitten in ungleicher Weise. Dass es sich hier nicht etwa um Kunstproducte handelt, wie Tuczek meint, geht doch wohl daraus hervor, dass wir dieselben bei einzelnen durch Osmiumsäure gehärteten Präparaten sehr deutlich ausgeprägt fanden, während sie bei anderen, in gleicher Weise gehärteten Rindenabschnitten desselben Gehirns nicht zu sehen waren, ganz abgesehen davon, dass neuere Forscher auf dem Gebiete der Gehirn-

histologie ihr normales Vorhandensein und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem ausdrücklich hervorgehoben haben.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Director, Sanitätsrath Dr. Stark, der in liebenswürdiger Weise beifolgende Zeichnungen anfertigte, sowohl hierfür, als auch für die freundliche Ueberlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Stephansfeld, Ende März 1886.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. X.)

Fig. 1. Normales Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Deckschicht. (Inselwindung von Bohnert Fall 23.)

Fig. 2. Mittlerer Grad von Faserschwund in der Deckschicht. (G. frontal. II. von Wernert Fall 25.).

Eig. 3. Hochgradiger Faserschwund in der Deckschicht. (G. frontal. II. von Toussaint Fall 1.)

Fig. 4. Unregelmässige Quellung und partielle Randfärbung der Nervenfasern in der Deckschicht. (G. frontal. von Chenal Fall 19.) Zeiss Obj. C. C. Ocul. III.

Fig. 1.

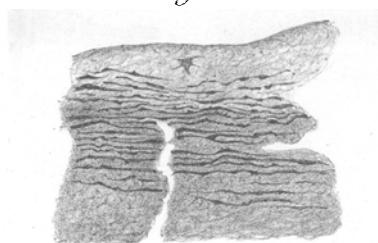


Fig. 2.



Fig. 3.

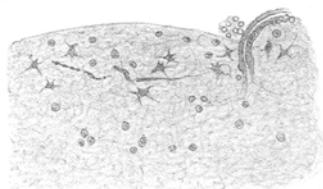


Fig. 4.

