

VI.

Ueber Faserschwund in der Kleinhirnrinde.

Von

Dr. Adolf Meyer,

zweitem Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Osnabrück.

(Hierzu Taf. VII.)

~~~~~

Die nachstehenden Mittheilungen beziehen sich auf das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der grauen Rinde des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse und ähnlichen Krankheitszuständen.

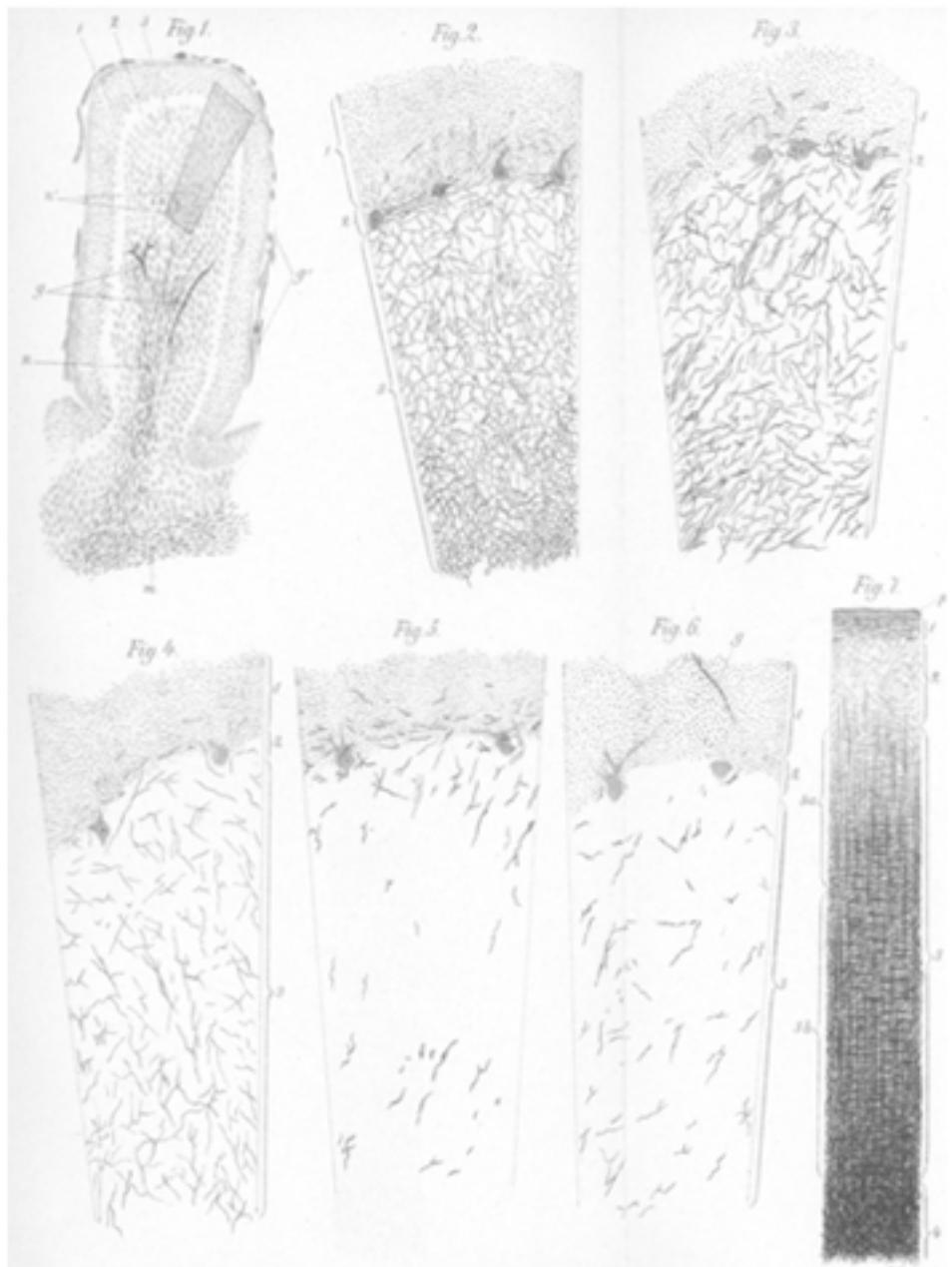
Die diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen wurden bald nach Bekanntwerden der interessanten Entdeckung von dem Faserschwunde in der Grosshirnrinde bei Paralytikern durch Tuczek\*) zunächst in der Absicht unternommen, weitere Aufschlüsse nach dieser Richtung hin zu geben. Durch eine zufällige Beobachtung wurde die Aufmerksamkeit des Verfassers auf die Rinde des Kleinhirns gelenkt, und seitdem das Hauptinteresse diesem Organe zugewendet, um so mehr, als die pathologischen Veränderungen der Grosshirnrinde inzwischen bereits von anderer Seite\*\*) eine eingehende Bearbeitung gefunden hatten.

Es stellte sich nun die, soviel mir bekannt, bisher in der Literatur noch nicht beschriebene Thatsache heraus, dass in zahlreichen Fällen von Geisteskrankheit, bei denen man bisher nur im Bereiche der Grosshirnrinde eine Verminderung resp. vollständigen Schwund der die graue Substanz durchsetzenden, feinen markhaltigen Nerven-

---

\*) Tuczek, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica.

\*\*) Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern etc.  
Dieses Archiv Bd. XVIII. 4.



fasern beobachtet hatte, auch im Kleinhirn ähnliche Zustände vorhanden sind.

Als Untersuchungsobjecte wurden, mit Ausnahme eines Kindes, ausschliesslich Gehirne von geisteskranken Patienten verwendet, welche in der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt behandelt waren und später zur Autopsie gelangten. Die Färbung der nervösen Elemente in den mikroskopischen Präparaten wurde ausschliesslich mittelst der Weigert'schen Hämatoxylinmethode hergestellt.

Die Rinde des menschlichen Kleinhirns ist bekanntlich in normal histologischer Beziehung durchweg gleichwerthig und besteht, von aussen nach innen gezählt, aus der Glia- oder granulirten (Henle) Schicht, der Zellenschicht (Purkinje'schen Ganglienzellen) und der Körnerschicht, worauf dann die weisse Substanz des Marklagers folgt. Zahlreiche, von der Pia mater aus rechtwinklig zur Oberfläche, eintretende Gefässe durchsetzen die drei Schichten, um mit anderen parallel der Richtung der Markleisten verlaufenden zu anastomosiren. Die Purkinje'schen Ganglienzellen senden ihre verzweigten Fortsätze in die Gliaschicht hinein. Wie die Beziehungen dieser Zellen zu den markhaltigen Nervenfasern sind, ist zur Zeit wohl noch nicht völlig klargestellt. Die Elemente der Körnerschicht finden sich in mehr oder minder grosser Verbreitung unregelmässig durch die übrigen Schichten zerstreut. Was schliesslich die markhaltigen Nervenfasern anlangt, so bilden dieselben, wie die gewöhnliche Beschreibung lautet, von der Markleiste sich abzweigend, dichte Plexus durch die Körnerschicht hin und anastomosiren mit den in der Zellenschicht längs d. h. parallel der Oberfläche laufenden Fasern. Man pflegt demgemäß zweierlei Fasersysteme zu unterscheiden: Radiärfasern, die als Fortsetzungen der Markleisten mit den Ganglienzellen in Verbindung treten sollen und die sogenannten Associationsfasern nach Analogie der Grosshirnrinde. Es soll hier nicht weiter die Frage erörtert werden, in wie weit diese Eintheilung dem wirklichen Sachverhalte entspricht, weshalb auch die verschiedenen Bezeichnungen der in Frage kommenden Faserarten lediglich auf ihre anatomische Lage bezogen sein wollen, ohne dass damit über ihre event. Function etwas präjudicirt sein soll.

Mikroskopisch nun zeigen sich an einem senkrecht zur Oberfläche der Kleinhirnhemisphäre und rechtwinklig zur Verlaufsrichtung der Randwülste geführten Schnitte (Weigert-Präparate), in welchem die bekannte baumförmige Vertheilung der Markleisten zur Anschauung gelangt, die Nervenfasern so zahlreich und dicht durch einander verwebt, dass sie die Elemente der Körnerschicht, in den inneren Par-

tien wenigstens, beinahe vollständig verdecken (Fig. II.) Diese überaus zierlichen Geflechte könnte man ihrer Configuration nach am ehesten mit einem im Wesentlichen rundmaschigen resp. mehreren übereinander gelegten rund- und zugleich weitmaschigen Netzen\*) vergleichen, im Gegensatze zu den sich rechtwinklig, korbgeflechtartig kreuzenden Fasern der Grosshirnrinde.

Eine einigermassen scharfe Abgrenzung des Fasernetzes gegen die eigentliche Markleiste ist nur an den Seiten derselben deutlich vorhanden. Auf der Höhe d. h. an der dem Scheitel des Randwulstes entsprechenden Stelle, löst es sich nach und nach in immer weitläufigere Maschen auf, bis an die Zellenschicht heran, in welcher dann die Längfasern vorwiegen. In der Gliaschicht endlich erscheinen, etwa bis zur Mitte derselben reichend, die letzten kurz abgeschnittenen Faserenden.

Die Entwicklung der in Rede stehenden Fasern resp. ihre Umhüllung mit Markscheiden geschieht, nach Analogie mit anderen Theilen des Centralorgans, wie es scheint, vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitend.

In dem Kleinhirn eines neugeborenen, übrigens gesunden Kindes, welches in Folge mechanischer Hindernisse während der Geburt verstorben war, zeigten die markhaltigen Fasern den in Fig. 1 naturgetreu reproducirten Grad der ersten Entwicklung. m. stellt die Markleiste dar. Dieselbe besteht aus isolirten, feinen, nur in der Längsrichtung verlaufenden Fasern, die hin und wieder die knötchenförmigen (varicösen) Anschwellungen zeigen. Spitzwinklig von dem Hauptstamm geht der in den Randwulst eintretende Zweig n ab, der nur etwa 6—8 feine Fäserchen aufzuweisen hat, welche zunächst nach vorn in die Körnerschicht vorsprossen. An ihren Endigungen machen sich hin und wieder regelmässige Ein- oder Abschnürungen bemerkbar, die eine entfernte Aehnlichkeit mit fadenförmigen, in Theilung begriffenen Pilzbildungen haben.

Von den übrigen Theilen der Figur bezeichnet 1. die Glia-, 2. die Ganglienzellen- und 3. die Körnerschicht. Die erste und dritte erscheinen noch nicht so scharf differenzirt, wie im Gehirne des Erwachsenen. Die mittlere präsentirt sich als heller Saum, Ganglienzellen waren nicht sichtbar. g bezeichnet Gefässe der Körnerschicht, g<sup>1</sup> solche der Pia mater. Das schräg schraffirte trapezförmige Feld

---

\*) Rundmaschig resp. spindelförmig (Henle) präsentiren sich die Netze eigentlich nur bei schwacher Vergrösserung. Bei starker Vergrösserung erscheinen unregelmässig complicirte Formen.

entspricht der Lage der sogleich zu besprechenden Detailfiguren in den Präparaten der Erwachsenen. Die grosse Grundlinie des Trapezes liegt in der Mitte der Gliaschicht, die kleine etwa an der inneren Grenze der Körnerschicht. Innerhalb des schraffirten Feldes sind zwei feine, theilweise unterbrochene, markhaltige Nervenfasern zu sehen.

Vergleicht man nun diese minimale Faserbildung mit dem vorher erwähnten ausserordentlich reichhaltigen, complicirten Netze im erwachsenen normalen Gehirne (Fig. II.), so sind dies die beiden Grenzen, zwischen denen sich alle die demnächst zu erläuternden pathologischen Fälle bewegen.

Eine einigermassen ungezwungene Eintheilung der verschiedenen pathologischen Befunde nach Massgabe des jedesmal vorhandenen Faserschwundes ergab sich beim Kleinhirn nicht so ohne weiteres aus den vorliegenden anatomischen Verhältnissen wie beim Grosshirn. Im letzteren ist die Scheidung der einzelnen Schichten schärfer sowohl in Betreff ihrer Configuration, als auch hinsichtlich des absoluten Faserreichthums und demgemäß auch die Degeneration, wo sie Platz greift, deutlicher hervortretend. In der regelmässigen Anordnung der Fasern ist eben ein bequemer Massstab für die Beurtheilung selbst sehr geringer Differenzen gegeben. In der Deckschicht und den oberen Partien der dritten (inneren) Schicht liesse sich die Grösse eines Schwundes event. sogar ohne Schwierigkeit zahlenmässig ausdrücken. Hiervon konnte natürlich beim Kleinhirn, wie ein Blick auf die Fig. 2 und 3 lehrt, ebenso wenig die Rede sein, wie es auch nicht zweckmässig erschien, eine Eintheilung des Schwundes den drei Schichten gemäss aufzustellen, weil die Degeneration, mit Ausnahme weniger Fälle, sich denselben nicht genau anschliesst.

Demnach dürfte es sich empfehlen, zur Sichtung des vorliegenden Materials, drei typische Formen der Degeneration zu unterscheiden, denen sich alle übrigen, ohne der Wirklichkeit erheblichen Zwang anzuthun, subsummiren lassen, und zwar geringen, mittleren und hochgradigen Faserschwund.

Der erstere wird durch den ersten Krankheitsfall repräsentirt. Das dazugehörige Präparat (Fig. 3) zeigt im Vergleiche zu dem sehr faserreichen (normalen) in Fig. 2 dargestellten, bereits geringe Verminderung der Fasern in den inneren d. h. der Markleiste näher gelegenen und an sie angrenzenden Partien. Weiter nach aussen ist kaum ein Unterschied zu Ungunsten von Fig. 3 wahrzunehmen. Dagegen fehlen von den die Ganglienzellen umspinnenden und den in die Gliaschicht hineinragenden feinen Fasern augenscheinlich wieder einige.

Um also kurz zu resümiren, hat in diesem Falle die normaler Weise zu verlangende Dichtigkeit des Fasergeflechtes ziemlich gleichmässig um ein Geringes abgenommen.

Der in Fig. 4 dargestellte, zur zweiten Beobachtung gehörige mittlere Grad des Faserschwundes zeigt gegen den vorhergehenden bereits einen erheblichen Fortschritt. Die gleichmässig in allen Schichten bestehende Abnahme der nervösen Elemente ist ausgesprochen. Um zu einer einigermassen anschaulichen Begrenzung dieser drei Befunde nochmals den oben gebrauchten Vergleich von den weitmaschigen Netzen heranzuziehen, so würde, wenn das Bild der normalen dichtesten Faserung als durch Uebereinanderlagerung von etwa drei oder noch mehreren solchen Netzen entstanden gedacht wäre, der erste Grad des Schwundes durch Entfernung eines Netzes entstanden sein, während der zweite überhaupt nur noch ein einziges, recht unregelmässiges weitmaschiges Netz darstellte, in welchem ausserdem die Verbindungen der einzelnen Maschen an zahlreichen Stellen nicht mehr vorhanden wären. Zu bemerken ist noch, dass keine der drei Schichten absoluten Fasermangel zeigt.

Die Formen des hochgradigen Schwundes endlich sind dadurch charakterisiert, dass bei ihnen überhaupt von einem Fasernetz oder Geflecht nicht mehr die Rede sein kann, vielmehr überall nur kurze zusammenhangslose Faserendchen durch das mikroskopische Bild zerstreut sind, die sich theilweise erst bei starker Vergrösserung deutlich erkennen lassen.

Diese Zustände sollen durch die Fälle neun und zehn (Fig. V. und VI. illustriert werden. Die absolute, und zwar im Vergleich zu den vorhergehenden Fällen sehr kleine Anzahl der überhaupt noch vorhandenen Fasern dürfte in beiden Bildern nur wenig differieren. In Fig. 6 ist die spärliche Vertheilung, abgesehen von der Zellschichte, überall ziemlich gleichmässig, weshalb sich diese Form als regelmässig abwärts schreitende Fortsetzung der vorhergegangenen darstellt. Dagegen findet sich in Fig. 5 in den äusseren Partien der Körnerschicht fast vollständiger Fasermangel, während in der nächsten Umgebung der Ganglienzellen noch eine ziemlich reichliche Menge derselben vorhanden ist. Diese letzte Form stellt also gewissermassen eine Abart von der als typisch bezeichneten Art des hochgradigen Schwundes dar. Uebrigens kommen gelegentlich beide in einem Individuum, selbst in einem Präparate neben einander zur Beobachtung.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass sich die besprochene Affection schon makroskopisch bei einiger Uebung im Durchsehen derartiger Objecte ohne Schwierigkeit diagnosticiren lässt. Es zeigen

sich nämlich die völlig undurchsichtigen schwarzen Endigungen der Markleiste (NB. ist hier von einem gefärbten und aufgehellten Weigert-Präparat die Rede) in der Körnerschichte in Folge der zahlreichen Plexus bei einem normalen Kleinhirn von einem dunklen gegen die Peripherie hin allmälig abblässenden Schatten umgeben, als ob um die Aeste eines Baumes Baumschlag gezeichnet wäre. Demgemäß hebt sich die rein gelb gefärbte Gliaschicht sehr deutlich von den beiden inneren Schichten ab. Fehlen nun die nervösen Elemente, so erscheinen die Verästelungen der Markleiste als schmale, scharf innerhalb der röthlichgelb gefärbten Körnerschicht abgegrenzte schwarze Streifen. Der Baum präsentiert sich somit ohne das umgebende Laub mit kahlen, spitz zulaufenden Aesten.

Am frischen Gehirne ohne alle Reagentien ist es trotz zahlreicher Bemühungen bisher noch nicht gelungen, die richtige Diagnose mit blossem Auge aus eventuellen Differenzen in den Farbennüancen der weissen und grauen Substanz zu stellen.

Da die soeben beschriebenen Veränderungen des Kleinhirns gleichzeitig und in enger Verbindung mit den analogen Degenerationen im Grosshirn untersucht wurden, so möge es gestattet sein, hier noch einige specielle Bemerkungen zur Pathologie des letzteren einzuschalten, gleichzeitig auch zur Orientirung über die gewählten Ausdrücke.

Zunächst sind bei der Eintheilung der grauen Rinde des Grosshirns ihren Faserungsverhältnissen gemäss, nach dem Vorgange Tuczek's\*) drei Schichten zu unterscheiden, deren Verhalten aus Fig. VII. ohne weiteres verständlich sein wird. Die halb schematisch gehaltene Zeichnung stellt einen in der herkömmlichen Weise geführten Durchschnitt der vorderen Centralwindung eines faserreichen Gehirns dar. Diese Formation ist abgesesehen von denjenigen Partien, in denen durch Einlagerung geschichteter Körner oder regelmässig dicht gekreuzter Faserschichten (die sogenannten Vicq d'Azyr- und Baillarger'schen Streifen) Modificationen eintreten, für die übrige Grosshirnrinde charakteristisch. Die Localisation des hier statthabenden Faserschwundes betreffend, so haben die mitzutheilenden Beobachtungen im Gegensatze zu Tuczek die Angaben Zacher's in vollem Masse bestätigen können, nach denen die Degeneration nicht durchweg successive von aussen nach innen fortschreitet. Es zeigt sich nämlich in vielen Fällen die durch ihre feinen und unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin sich durchflechtenden Fasern ausgezeichnete Schichte No. 2 zuerst resp. am intensivsten ergriffen.

---

\*) l. c.

Oftmals ist freilich in Schicht 1 und 2 gleichmässiger Fasermangel vorhanden, doch kann man nicht selten in der Deckschichte noch etwa die Hälfte oder ein Drittel der (stärkeren) Tangentialfasern constatiren, während der degenerative Process über die zweite hinaus bereits bis zur dritten Schicht vorgedrungen ist. Auch in dieser letzteren kommen zuweilen so auffallende Differenzen in der Localisation des Faserschwundes vor, dass es geboten erscheint, zur genaueren Bestimmung einzelner Fälle, in derselben eine äussere (3 a.) und innere (3 b.) (Fig. VII.) Unterabtheilung zu unterscheiden. Das Nähere besagen die am Schluss der einzelnen Beobachtungen mitgetheilten Sectionsergebnisse.

Um die Verbreitung des Faserschwundes über die Oberfläche des Vorderhirnes in den einzelnen Fällen wenigstens annähernd festzustellen, wurdeu in der Regel Präparate des Stirnhirns (durchschnittlich I. oder II. Stirnwindung), des Parietalhirns (vorwiegend die oberen Theile der beiden Centralwindungen) und des Hinterhauptsappens (hier die durch den Vicq d'Azyr'schen Streifen leicht kenntlichen Windungen des Zwickels) durchgemustert.

Es zeigten sich dabei die vorderen Partien des Grosshirns durchweg am stärksten ergriffen, wie das auch von den beiden citirten Autoren übereinstimmend angegeben ist.

Bei den nunmehr mitzutheilenden Beobachtungen sind Krankengeschichten und Leichenbefunde durchaus skizzenhaft und, um durch die fortgesetzten, unvermeidlichen Wiederholungen nicht noch mehr zu ermüden, in grösstmöglicher Kürze mitgetheilt und nur die mikroskopischen Resultate etwas eingehender besprochen.

### **I. Beobachtung.**

**Allgemeine progressive Paralyse.** Aufenthaltsdauer in der Anstalt 1 Jahr 1 Monat. Tod in Folge von Lungengangrän. Leptomeningitis Schwund markhaltiger Nervenfasern im Grosshirn, desgleichen im Kleinhirn leichten Grades.

38 jähriger Mann, Schiffscapitain, hat in Westindien früher an Malaria und am gelben Fieber gelitten, erkrankte im Sommer 1884 auf seiner letzten Reise von Peru nach Europa an melancholischer Geistesverstimmung, so dass er unfähig war, seinen Dienst zu versehen. Bei seiner Aufnahme (3. November 1884) in die Anstalt zeigt er sich als ein schlecht genährter Patient von cachectischer Gesichtsfarbe, apathisch-ängstlichem Gesichtsausdrucke. Leichtes Anstossen der Sprache. Zunächst traten hypochondrische Wahndein abenteuerlicher Art in den Vordergrund. „Patient sei im Leibe verbrannt,

habe niemals Stuhlgang gehabt etc.“. Später macht sich geistige Abschwächung und Unreinlichkeit bemerkbar.

13. December sogenannter paralytischer Anfall von etwa 12 Stunden Dauer: epileptiforme Zuckungen, Benommenheit des Sensoriums.

1. October 1885 plötzlich auftretende complete motorische Lähmung der unteren Extremitäten mit Incontinenzen; nach einigen Tagen völlige Aufhebung auch der sensiblen und Reflexleitung im Bereiche der beiderseitigen Lumbal- und Sacralnerven. Sehr bald Oedeme und Decubitus bis zu enormen Dimensionen fortschreitend, dauernd hohes Fieber. 5. December Exitus durch Pneumonie und Lungengangrän.

Autopsie 18 h. p. m. Rückenmark: Lenden- und Sacraltheil in eine breiige, rötlich graue Masse verwandelt. Degeneration der Hinterstränge, bis in die entsprechenden Kerne der Medulla oblongata reichend. Schädeldach mässig dick; Diploë beinahe verstrichen. Gefässe der Pia stark injicirt; Pia selbst milchig getrübt, verdickt, nicht adharent, Seitenventrikel ziemlich weit, Hirsubstanz ödematos.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirnes zeigt in den Centralwindungen und im Hinterhauptsappen in allen Schichten der grauen Rinde reichlich entwickelte markhaltige Nervenfasern. Im Stirnlappen dagegen bei Vorhandensein ziemlich zahlreicher Tangentialfasern in der ersten Schicht erheblichen Mangel derselben in der zweiten und dritten Schicht.

Kleinhirn: In allen Schichten sind reichlich markhaltige Fasern vorhanden, doch ist das gesammte Netz bei genauer Vergleichung mit dem faserreichen (normalen) Präparate weniger dicht und namentlich an der Grenze der Markleiste durchsichtiger.

## **2. Beobachtung.**

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in Anstalten vier Jahre 7 Monate. Tod in Anschluss an einen paralytischen Anfall durch Pneumonie. Meningo-Encephalitis. Ependymitis proliferans. Faserschwund in der Gross- und Kleinhirnrinde.

41 jähriger Mann, verheirathet, kinderlos, Pianist von hervorragenden musikalischen Fähigkeiten.

Angeblich früher Syphilis.

Notorisch leichtsinniges, unregelmässiges Leben. Ausbruch der Krankheit ziemlich plötzlich im September 1882. Geschlechtliche Erregung; Excesse in potu; macht sich gesellschaftlich unmöglich. Aufnahme in die Irrenanstalt zu H. Nach Jahresfrist Ueberführung in die hiesige Anstalt.

Wohlgemärter, kräftig gebauter Patient. Leichte Paresen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und Trigeminus; sehr gehobene Stimmung und Selbstüberschätzung. Nach einigen Monaten Steigerung der Erregung, völlig urtheilsloser Grössenwahn, schliesslich Tobsucht, Isolirung.

November 1884 beginnende Apathie zugleich mit Abmagerung. Im

Laufe der folgenden 2 Jahre sehr langsam fortschreitender körperlicher und geistiger Verfall. Incontinenzen, Schmieren, Dementia.

April 1887 erster ausgesprochener paralytischer Anfall. Zuckungen, namentlich der Gesichtsmuskeln.

8. Mai. Schüttelfrost; Pneumonie; 9. Mai Tod durch Lungenödem.

Autopsie 24 h. p. m. Schädeldach dünn; Diploe gering vorhanden. Dura mater glänzend, glatt. Pia mater überall sehr getrübt und sulzig verdickt; im Bereich des Stirnhirnes nur mit Substanzverlusten der Hirnoberfläche abziehbar. Ependym, namentlich des 4. Ventrikels körnig verdickt; Plexus blass. Hirnsubstanz mässig blutreich, ödematös. Im äusseren Gliede des Linsenkernes rechterseits eine kleine apoplectische Narbe älteren Datums.

Mikroskopisch zeigt sich im Stirnhirn vollkommener Faserschwund in den beiden obersten Schichten; in der 3. Schicht an Stelle der dicht gekreuzten Bündel nur relativ wenig Radiärfasern. In den Centralwindungen Abnahme sämtlicher Fasern, vorwiegend der ersten und zweiten Schicht.

Im Hinterhauptsplappen dasselbe Verhalten, doch ist der sogenannte Vicq d'Azyr'sche Streifen als solcher noch deutlich zu erkennen. Im Kleinhirn ist das Fasernetz von der Grenze der eigentlichen Markleiste, die sich ihrerseits an den Rändern durchsichtig erweist, bis in die Gliaschicht überall gleichmässig reducirt.

### 3. Beobachtung.

**Melancholie mit Stupor.** Aufenthaltsdauer in der Anstalt 3 Monate. Tod durch Lungengangrän. Leptomeningitis. Faserschwund im Grosshirn, desgleichen im Kleinhirn mittleren Grades.

54jährige Frau, Bäuerin, 4 Kinder vorhanden; hereditäre Disposition. Sie erkrankte angeblich in unmittelbarem Anschluss an eine übrigens gut verlaufene Bruchoperation unter Angstzuständen und Schlaflosigkeit im Januar 1887. Zunahme der Unruhe und mehrere Selbstmordversuche. Aufnahme in die Anstalt 25. Juli 1887. Schlecht genährte und blass ausschende Patientin. Intensive Angst und Unruhe; jammert und klagt, sträubt sich gegen Ankleiden, Essen etc.

11. August. Zerkratzt sich an verschiedenen Körperstellen; abenteuerliche Wahnideen; Abstinenz.

13. August. Ödem der Füsse; künstliche Ernährung. Patientin befindet sich zeitweise in einem Zustande traumartiger Benommenheit.

12. September. Geistig verwirrt; körperlich sehr reducirt. Fortschreitender körperlicher Verfall bei dauernd hochgradiger allgemeiner Apathie, bis der Tod seitens der Lungen am 27. October eintrat.

Autopsie 14 h. p. m. Schädeldach mittel schwer; Diploe blassroth. Dura glänzend.

Piavenen prall gefüllt. Pia enthält in den Maschen eine grosse Menge

trüb seröser Flüssigkeit, überall glatt abziehbar. Gehirnsubstanz blutreich. Seitenventrikel ziemlich weit.

Mikroskopisch sind in der grauen Rinde der Centralwindungen die markhaltigen Nervenfasern etwa auf die Hälfte der normalen Anzahl reducirt, während sich in den Stirn- und Hinterhauptslappen ein entschieden noch grösserer Mangel bemerkbar macht. Das Kleinhirn zeigt durchweg den der vorigen Beobachtung entsprechenden beschriebenen mittleren Grad des allgemeinen Faserschwundes.

#### **4. Beobachtung.**

**Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Monate 18 Tage. Tod durch Inanition. Leptomeningitis und Ependymitis granulosa. Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.**

46jähriger Mann, Mühlensitzer, unverheirathet, früher stets gesund. In den letzten Jahren angestrengte Arbeiten in seinem Berufe. Schlaflosigkeit, leichte Erregung, grosse Unternehmungslust. Kaltwassercar und Seebad, darauf Verschlimmerung.

Aufnahme 1. September 1886. Kräftig gebauter Patient, von gut entwickelter Muskulatur, mässigem Ernährungszustande, blasser Gesichtsfarbe. Paresen im Gebiete des Hypoglossus, Facialis, Pupillendifferenz. Massloser Größenwahn, vorgesetzte Dementia paralytica; bedeutende Erregung, die sich im Laufe der nächsten Zeit steigert, so dass Patient fast dauernd isolirt sein muss. Zerstörungswuth, Unreinlichkeit; körperlicher Verfall tritt sehr rasch ein.

4. October. Decubitus; zunehmende allgemeine Schwäche; Tremor.

18. November. Tod durch Lungenödem.

Autopsie 8 h. p. m. Leiche sehr abgemagert. Schäeldach mässig dick; Diploe ziemlich blutreich; in dem Sinus dickflüssiges, dunkles Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Pia mater milchig getrübt und erheblich verdickt, namentlich im Bereiche der Stirnlappen; nirgends adhärent. In der weissen Hirnsubstanz viele Blutpunkte. Seitenventrikel sehr weit; Plexus blutreich. Ependym, namentlich des vierten Ventrikels, mit dichten Granulationen besät.

Mikroskopisch macht sich in allen untersuchten Partien des Grosshirnes fast vollständiger Fasermangel in den oberen Schichten der grauen Rinde geltend; nur in den Centralwindungen sind noch einzelne Tangentialfasern in der Deckschicht zu sehen.

Im Kleinhirn ist eine allgemeine Verringerung des feinen Fasernetzes zu constatiren, doch macht sich dieselbe in diesem Falle vorwiegend in den äusseren Partien der Körnerschicht geltend, während um die Zellen herum noch relativ reichliche Faserbildung vorhanden ist.

### 5. Beobachtung.

**Paranoia chronica** Aufenthaltsdauer in Irrenanstalten 30 Jahre 6 Monate Tod per inanitionem. **Apoplexia cerebri; Pachymeningitis ex- und interna.** Faserschwund des Gross- und Kleinhirns.

67jähriger Mann, unverheirathet, uneheliches Kind verkommener Eltern, erkrankte im 37. Lebenjahre unter melancholischen Symptomen, bald darauf Hervortreten von Verfolgungswahnideen unter heftigen Hallucinationen, so dass sich das Bild der partiellen Verrücktheit entwickelt. Im Laufe der Jahre Uebergang in sogenannte allgemeine Verwirrtheit unter beständigen Hallucinationen.

9. December 1887. Apoplectischer Anfall; totale Aphasie. Längerer Siechthum; Ulcera cruris. Decubitus. Incontinenzen; bedeutende Abmagerung und Tod an allgemeiner Erschöpfung 22. October 1887.

Autopsie 10 h. p. m. Schädeldach ziemlich dick; Diploe überall vorhanden. Tab. vitrea fest mit der Dura verwachsen, die letztere auf der Innenseite in toto mit einer leicht trennbaren 1 Mm. mächtigen Pseudomembran von grauröthlichem Ansehen überzogen. Pia mater nirgends adhærent. Im linken Schläfenlappen eine alte apoplectische Cyste von der Ausdehnung einer Wallnuss, mit trübgelblicher Flüssigkeit gefüllt. Seitenventrikel mässig weit; Plexus blau.

Mikroskopisch wurde vom Grosshirn nur ein Stück untersucht, dessen Herkunft in topographischer Beziehung nicht mehr sicher zu eruiren war. Darin zeigte sich hochgradiger Faserschwund, gleichmässig durch alle Schichten der grauen Rindensubstanz verbreitet.

Das Kleinhirn durchweg faserarm, doch ist keine der drei Schichten völlig von feinen Fasern entblösst.

### 6. Beobachtung.

**Allgemeine progressive Paralyse.** Aufenthaltsdauer in der Anstalt 7 Monate. Tod durch Pneumonie. **Haematoma durae matris; Leptomeningitis; Ependymitis granulosa.** Schwund markhaltiger Fasern in Gross- und Kleinhirnrinde.

44jähriger Mann verheirathet, Werftbeamter. Früher geistig gut beanlagt. Excesse in Venere und Baccho; aufregende Familienverhältnisse. Seit etwa 1½ Jahren häufig Schwindelgefühl und verschiedene apoplectiforme Anfälle; geistig abnormes Verhalten mit hervortretendem Größenwahn. Dispensation vom Dienste; Aufnahme in's Lazareth wegen zunehmender Unruhe. Aufnahme in die hiesige Anstalt am 31. December 1885.

Patient ist kräftig gebaut und wohlgenährt. Paresen des Facialis und Hypoglossus. Ausgesprochene psychische Euphorie und Größenwahn. 20. März 1886 paralytischer Anfall von etwa 12 Stunden Dauer. Patient erholt sich

ziemlich rasch. 16. Mai erneuter Insult. Patient hängt nach rechts; körperlich und geistig darauf sehr verfallen.

20. Juli. Retentio urinae, beginnende Gangrän des rechten Fusses.

Tod 26. Juli 1886 durch Pneumonie.

Autopsie 17 h. p. m. Schädeldach dünn. Diploe ziemlich blutreich. Leichte Adhärenzen mit der Dura. Innenfläche der Dura mater mit einer rostfarbigen, leicht zerreisslichen Pseudomembran bedeckt. Pia mater getrübt und verdickt, nicht adharent. Zahlreiche Granulationen des Ependyms, nahestlich im 4. Ventrikel.

Mikroskopisch ist im Stirnhirn beinahe vollständige Abwesenheit aller markhaltigen Fasern bis nahe an die Markleiste zu constatiren.

In den Centralwindungen gleichmässig durch alle Schichten bedeutende Reduction derselben. Hinterhauptslappen nicht untersucht. Im Kleinhirn ein sehr dünnes Netz markhaltiger Fasern in der Körnerschicht und spärliche Faserreste in der Zellen- und der Gliaschicht vorhanden.

## 7. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 5 Monate 8 Tage. Tod im paralytischen Anfalle seitens der Lungen. Haematooma durae matris. Leptomeningitis: hydrocephalus internus. Hochgradiger Faserschwund in der Rinde des Gross- und Kleinhirns.

40jähriger Mann, verheirathet. Restaurateur; sehr starker Alkoholist, schon seit 2 Jahren krank.

Bei der Aufnahme (4. April 1886) noch ziemlich wohlgenährt; dagegen im Uebrigen in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit. Sprache beschränkt sich auf unverständliches Lallen, Parese der unteren Extremitäten bei gesteigerter Reflexhäufigkeit, Incontinenzen, völlige geistige Stumpfsheit. Patient vegetierte so zu sagen während der Sommermonate hin und erlag am 12. October 1886 im Anfalle.

Autopsie 17 h. p. m. Leiche wohlgenährt. Schädeldach sehr dick. Diploe blutreich. Reichliche seröse Flüssigkeit unter der Dura mater, Innenfläche der letzteren glatt; in der mittleren Schädelgrube rechterseits einige kleine zerstreute orangefarbige Auflagerungen älteren Datums. Pia mater sehr bedeutend verdickt. Zwischen den atrophen Grosshirnwindungen an verschiedenen Stellen cystige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Seitenventrikel sehr weit, mit trübseröser Flüssigkeit gefüllt; Plexus blutreich. Ependym leicht verdickt und körnig.

Mikroskopisch zeigt die graue Rinde der Stirn- und Centralwindungen in den beiden ersten Schichten und den oberen Partien der dritten absoluten Mangel der betreffenden Fasern. Nahe der Markleiste in den unteren Partien der 3. Schichte sind nur einzelne spärliche Fasern, vorwiegend radiärer Richtung übrig geblieben.

Im Kleinhirn hochgradiger Faserschwund in allen Theilen, doch zeigen sich überall noch einzelne Fäserchen. Nur in einigen Randwülsten, in der

Gegend des Scheitels derselben ist in der äusseren Hälfte der Körnerschicht überhaupt nichts mehr von markhaltigen Elementen zu entdecken.

Im Rückenmark leichte doppelseitige Degeneration der beiden Pyramidenbahnen (im mittleren Brustmarke nachgewiesen). Im Carminpräparate derselben Gegend zahlreiche Spinnenzellen in den degenerirten Feldern.

Im Corpus dentatum cerebelli deutlicher Faserschwund.

### **8. Beobachtung.**

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 1 Jahr 2 Monate. Tod durch Lungenödem. Meningo-encephalitis. Ependymitis proliferans. Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

30-jähriger Mann, Schreiber, verheirathet. Angeblich früher excentrisches Wesen. Alkoholismus. Seit einigen Monaten verkehrtes Benehmen, Unruhe.

Bei der Aufnahme (9. September 1885) zeigt er sich als kleiner zartgebauter Mensch. Facialisparesis.

Heitere Stimmung; entschiedener Schwachsinn. Patient konnte in den ersten Monaten seines Anstaltslebens noch mit kleinen Handleistungen im Bureau beschäftigt werden, dann trat aber schon im Februar 1886 Erregung mit nachfolgendem, rasch weiterschreitendem, körperlichem und namentlich geistigem Verfalle ein.

11. October. Heftiger paralytischer Insult. Patient erholt sich scheinbar noch einmal, geht aber am 14. October an Lungenödem zu Grunde.

Autopsie 26 h. p. m. Leiche abgemagert. Schädeldach dick; Diploe blutreich. Innenfläche der Dura glatt. Pia milchig getrübt und sehr erheblich verdickt; im Bereiche der Stirnlappen nur mit grossen Substanzverlusten der Gehirnoberfläche abzuziehen. Hirnsubstanz blutarm. Seitenventrikel sehr weit. Ependym granulirt; Plexus blass.

Mikroskopisch: In den Centralwindungen und den Windungen des Zwickels ziemlich gleichmässig von aussen nach innen fortschreitender Faserschwund mittleren Grades. Im Stirnhirn sind außer dem inneren Theile der dritten Schicht alle übrigen Partien der grauen Rinde völlig von markhaltigen Fasern entblösst.

Im Kleinhirn bedeutender Schwund der Fasern in allen Schichten, ziemlich genau dem vorigen Falle entsprechend.

### **9. Beobachtung.**

Dementia senilis. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Jahre. Marasmus. Oedema cerebri; Hydrocephalus internus. Bedeutender Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

70jähriges Fräulein, Rentnerin. Chorea in der Kindheit. Im Uebrigen ist sie körperlich und geistig immer normal gewesen.

Seit einiger Zeit merkliche Abnahme der geistigen Fähigkeit; vor zwei Monaten Unruhe, Schlaflosigkeit, Unreinlichkeit. Patientin zeigt sich bei der Aufnahme in die Anstalt, 1. August 1883, als eine mässig gut genährte Dame. Keinerlei paralytische Symptome, harmlos schwachsinniges Verhalten, völliges Unorientirtsein über ihre Umgebung und nächsten Verhältnisse.

Patientin führt ein beschauliches, vegetirendes Dasein, ohne irgend nennenswerthe Interessen oder eigene Initiative.

Im Mai 1885 fieberhafter Bronchialcatarrh und in physischer Beziehung leichte Erregung. Nach einiger Zeit Apathie und körperlicher Verfall. Patientin geniesst wenig, schlummert viel und geht an Inanition zu Grunde 31. Juli 1885.

**Autopsie.** Leiche abgemagert. Schädeldach dünn. Diploe blutreich. Im Bereiche der Centralwindungen auf der Innenfläche der Dura mater beiderseits kleine pachymeningitische Auflagerungen. Pia mater ödematos durchtränkt, nirgends adhärent. Hirnsubstanz sehr blutarm und stark wässrig durchfeuchtet. Ventrikel sehr weit und mit klarer Flüssigkeit angefüllt; Plexus blass. Ependym leicht verdickt.

Zwei Präparate der Grosshirnrinde, deren Herkunft in topographischer Beziehung nicht mehr sicher zu ermitteln war, zeigen absoluten Faserschwund in der zweiten, spärlich von der Markleiste ausstrahlende Radiärfasern in der unteren (dritten) Schicht und nur einzelne kurze Faserendchen in der Deckenschicht.

Im Kleinhirn sind die Markleisten sehr schmal, das Fasernetz in der Körnerschicht auf einige zusammenhanglose Reste reducirt. In der Zellschicht finden sich diesem bedeutenden Schwunde gegenüber noch relativ zahlreiche, die Ganglienzellen umspinnende längere Fasern, die an einzelnen Stellen auch noch in die Gliaschicht zu verfolgen sind (Fig. 5.).

## 10. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Monate. Tod durch Gangrän. Encephalitis corticalis diffusa. Ependymitis proliferans. Anaemia cerebri. Erheblicher Faserschwund in der Rinde des Gross- und Kleinhirns.

36jährige Frau, verwittwet, Arbeiterin. Angeblich vor längerer Zeit syphilitisch inficirt. Seit einem Jahre Kopfschmerz, Beängstigungen, Gedankenlosigkeit. Im Juli 1886 melancholisch-stuporöses Verhalten; Aufnahme in's Krankenhaus; am 2. August in die Anstalt.

Kleine, blass ausssehende Person; stupider Gesichtsausdruck. Pupillendifferenz. Facialis- und Hypoglossusparesis. Tremor. Unorientirtheit: weiß nicht, wie alt sie ist; ob der Mann tott, wann und woher sie gekommen etc.

Unreinlichkeit; Hallucinationen; excessiver Größenwahn.

Ende September carbunculöse Entzündung auf dem Kreuzbein mit gangrönosem Zerfall. Exitus 4. October 1886.

Autopsie 10 h. p. m. Abgemagerte Leiche. Schädeldach dünn. Diploe beinah verstrichen. Dura und Pia mater sehr blass, letztere zart; überall nur mit Substanzverlusten der Gehirnoberfläche, besonders im Bereich der Stirn- und Scheitellappen abzuziehen. Hirnsubstanz sehr blutarm. Zahlreiche Granulationen auf dem Ependym der Ventrikel, namentlich des vierten. Die mässig weiten Seitenventrikel enthalten trübe Flüssigkeit. Plexus blass.

Mikroskopisch zeigt sich die graue Rinde des Stirn- und Hinterhauptsappens fast vollständig von markhaltigen Nervenfasern entblösst. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen kaum noch als solcher zu erkennen.

In den Centralwindungen sind die äussere Tangentialfaserschicht und die innere (dritte) etwa auf die Hälfte des normalen Faserreichthums reducirt, während in der mittleren absoluter Mangel besteht.

Im Kleinhirn ist hochgradige allgemeine Verringerung des feinen Fasernetzes vorhanden, und zwar besteht dasselbe auf dem Scheitel der Randwülste nur noch aus kurzen zusammenhanglosen Faserstückchen (Fig. VI.) Erst an den Seiten sind noch längere theilweise zusammenhängende Fasern zu finden. Die Markleiste besteht am oberen Ende nur aus einem dünnen Bündel von Fasern des gröbener Calibers. Im Corpus dentatum cerebelli ebenfalls bemerkenswerther Faserschwund.

## 11. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 2 Jahre 9 Monate. Bulbärssymptome. Lungenödem. Meningo-Encephalitis diffusa; Ependymitis granulosa. Bedeutender Schwund der Nervenfasern in Gross- und Kleinhirn.

44jährige Frau, Arbeiterwitwe, 3 Kinder vorhanden. Aetioologie der Krankheit völlig dunkel. Beginn vor etwa 1½ Jahren, unvernünftiges Gebahren, Unthätigkeit, geschlechtliche Erregung. Aufnahme in die Anstalt 5. April 1884.

Wohlgemehrte Patientin. Pupillen-Differenz. Halbseitige Parese des Mundfacialis. Silbenstolpern. Dementia. Einfache Handarbeiten werden noch verrichtet. Nach 6 Monaten Aufhören jeder Thätigkeit, hochgradiger Stumpfsinn. Patientin vegetirt in höchster Apathie weiter, gegen Ende stellen sich Deglutitionsbeschwerden, häufiges Erbrechen und Husten bei kleinem frequenten Pulse ein. Tod durch Lungenödem nach längerem Siechenlager 14. Januar 1887.

Autopsie 7 h. p. m. Sehr abgemagerte Leiche. Schädeldach dünn, Diploe ziemlich blutreich. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Pia mater sulzig verdickt; nur mit grossen oberflächlichen Substanzverlusten der Gehirnoberfläche abzuziehen. Ependym der Ventrikel stark körnig verdickt. Ventrikel mässig weit, Plexus blass. Weisse Marksubstanz zeigt auf Schnitten wenig Blutpunkte.

Mikroskopisch sind in allen untersuchten Partien der Grosshirnrinde die

markhaltigen Nervenfasern bis auf spärliche Reste an der Grenze der weissen Substanz überall zu Grunde gegangen.

Im Kleinhirn hochgradiger Schwund sämmtlicher Plexus ziemlich genau dem vorhergehenden Falle entsprechend.

## **12. Beobachtung.**

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 3 Jahre 7 Monate. Tod durch Nierenabscesse und Peritonitis. Encephalitis corticalis diffusa. Granulationes epend. Bedeutender Schwund der markhaltigen Nervenfasern in Gross- und Kleinhirnrinde.

38jähriger Mann, Sergeant, verheirathet. In ätiologischer Beziehung nichts Zuverlässiges zu eruiren; früher stets körperlich und geistig gesund; seit Jahresfrist depressive Gemüthsstimmung und gelegentliche Verkehrtheiten; während des letzten Herbstmanövers auffallende Erregung. Zunächst dem Militärlazareth überwiesen. Aufnahme in die Anstalt 18. November 1881.

Sehr wohlgenährter, kräftig gebauter Patient. Psychische Euphorie, leichte Erregung. Sein Größenwahn bezieht sich vorwiegend auf enorme cavalleristische Leistungen und grosse Reichthümer. Pupillendifferenz; starkes Silbenstolpern. Der weitere Verlauf der Paralyse kann als ein durchaus typischer bezeichnet werden. Bei verhältnissmässig lange dauernder körperlicher Rüstigkeit, hatte der allgemeine geistige Verfall zur Zeit des im Juni 1888 erfolgenden Todes einen sehr hohen Grad erreicht.

Autopsie 30 h p. m. Schädeldach dünn; Diploe beinah verstrichen. Einzelne kleine pachymeningitische Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura mater Medullae spinalis und der mittleren Schädelgrube rechterseits. Keine Systemerkrankung des Rückenmarkes. Pia mater milchig getrübt, sehr verdickt und überall mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Ependym der Ventrikel körnig verdickt; Ventrikel weit. Die Präparate des Grosshirns zeigen durchweg vollständigen Fasermangel in der grauen Substanz bis auf wenige Radiärfasern an der Grenze der weissen Substanz.

Die Rinde des Kleinhirnes entspricht im Allgemeinen den höchsten Graden des beobachteten Faserschwundes; nur an einigen Stellen finden sich einige die Purkinje'schen Zellen umspinnende Fasern und einige die Körnerschicht durchsetzende stärkere Radiärfasern, welche aus den sehr atrophischen Markleisten ausstrahlen.

## **13. Beobachtung.**

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 4 Jahre. Tod durch Lungenödem. Encephalitis corticalis diffusa und Ependymitis.

Hochgradiger Faserschwund in Gross- und Kleinhirnrinde.

34jähriger Mann, Stabsarzt, verheirathet, früher körperlich und geistig gesund. Vor zwei Jahren sehr angestrengte geistige Thätigkeit und Gemüthserschütterungen. Februar 1880 Aufnahme in eine andere Anstalt wegen

melancholisch-apathischer Geistesstörung mit Nahrungsverweigerung. Nach einiger Zeit Entlassung und Rückkehr zu seinem Berufe. Erneuter Ausbruch im Frühling 1881. Dienstliche Vergehen; sinnlose Schreibereien.

Aufnahme in die hiesige Anstalt 14. Juli 1881.

Wohlgemährter, kräftig gebauter Mann. Pupillendifferenz, Sprachstörungen, Facialisparesis. Tremor. Hochgradig schwachsinniges Verhalten. Der weitere Verlauf der Krankheit kann auch in diesem Falle als ein typischer bezeichnet werden. Nachdem in der ersten Zeit bei mässiger Erregung und excessivem Größenwahn psychische Euphorie vorherrschend gewesen war, trat ein langanhaltendes Stadium des tiefsten Blödsinns ein. Der Tod erfolgte durch Lungenödem nach längerem Siechenlager, Juli 1885, nachdem sich vorher Inkontinenz und bedeutender Decubitus eingestellt hatten.

Autopsie 19 h. p. m. Schädeldach sehr dick und schwer; Diploë blutreich. Dura mater blass und ziemlich prall gespannt, darunter viel klare Flüssigkeit. Pia getrübt und verdickt und in ganzer Ausdehnung auch zum Theil an der Basis, fest mit der Gehirnoberfläche verwachsen. In der weissen Hirnsubstanz weitklaffende Gefäßöffnungen (*état criblé*). Seitenventrikel enorm erweitert; Ependym körnig verdickt. Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge, vorwiegend der sogenannten Goll'schen Stränge (im mittleren Dorsalmark gezeigt).

Mikroskopisch ist im Stirn und Parietalhirne die graue Rindensubstanz völlig von allen feineren und gröberen markhaltigen Nervenfasern entblösst, mit Ausnahme einer ganz schmalen die Markleiste begrenzenden Zone.

Das Kleinhirn zeigt ein dem kindlichen Befunde sich näherndes Aussehen d. h. die Markleiste ist an einigen Stellen auf ein dünnes Bündel Längsfasern reducirt: Körner- und Zellenschicht zeigen nirgends mehr Fasern. Dieser extreme Faserschwund ist jedoch nicht in allen untersuchten Randwülsten vorhanden.

#### 14. Beobachtung.

Allgemeine progressive Paralyse. Aufenthaltsdauer in der Anstalt 4 Monate. Tod durch Pneumonie. Haematoma durae matris. Leptomeningitis. Hydrops ventriculorum, Ependymitis. Sehr hochgradiger Faserschwund im Gross- und Kleinhirn.

56jähriger Mann, verheirathet, Eisenbahnbeamter. Aetiology vacat. Seit 3 Jahren bereits krank und in Familienpflege, 4 mal apoplektiforme Anfälle während dieser Zeit; seit einigen Wochen tobsüchtige Erregung, deshalb Aufnahme in die Anstalt, 21. Juni 1887.

Patient präsentiert sich als sehr weit vorgesetzter Paralytiker. Die anfängliche Unruhe macht bald einem völlig apatisch stumpfsinnigen Verhalten Platz, in welchem Patient bis zu seinem Tode verharrt; seine geistigen Fähigkeiten waren auf das denkbar niedrigste Mass reducirt. Der Tod erfolgte nach längerer Agonie, im Anschluss an einen paralytischen Anfall, seitens der Lungen.

**Autopsie 20.** October 1887. Schädeldach mässig dick. Diploe blutreich. Innenfläche der Dura mit einer leicht abziehbaren, orangefarbigen Pseudomembran bedeckt. Pia mater derb und sehr bedeutend verdickt, nicht adhärent.

Ependym der sehr erweiterten Ventrikel leicht körnig verdickt. Wenig Blutpunkte auf Durchschnitten der weissen Hirnsubstanz.

Mikroskopisch ist im Stirn- und Parietalhirne völlige Abwesenheit aller markhaltigen Fasern in der grauen Substanz zu constatiren.

Im Hinterhauptsappen dagegen ziemlich reichliche Tangentialfasern in der Deckschicht, während sich in den übrigen Schichten ein bedeutender Schwund bemerkbar mach. Der sogenannte Vicq d'Azyr'sche Streif ist nur noch schwach angedeutet.

Im Kleinhirn sind einige Randwülste von dem äussersten Faserschwunde, wie ihn der letzte Fall zeigte, betroffen, andere zeigen noch einige Längsfasern in der Ganglienzellenschichte und einzelne radiäre in der Körner-schichte.

### 15. Beobachtung.

**Idiotie.** Aufenthaltsdauer in der Anstalt 10 Jahre 2 Monate. Bedeutende Stenose der Valvula mitralis. Plötzlicher Tod. Sehr wenig markhaltige Nervenfasern in der grauen Rinde des Gross- und Kleinhirns vorhanden.

37jährige Dame, unverheirathet; Eclampsie in der Kindheit; entwickelte sich geistig nur bis zu einer niedrigen Stufe. Aufnahme in die Anstalt im 27. Lebensjahr (August 1877) wegen periodischer Erregung, die ein ferneres Verbleiben in der Familie unmöglich machte. Kleine, körperlich zurückgebliebene Patientin, progenär und zugleich mikrocephaler Schädel. In geistiger Beziehung steht sie auf dem Standpunkte etwa eines 6 jährigen Kindes. Sie wurde durch zeitweise eintretende Tobsuchtsanfälle mit permanentem Schreien oftmals sehr lästig, führte im Uebrigen während des Decenniums ihres Aufenthaltes in der Anstalt ein harmloses Dasein ohne besondere Interessen.

Am 23. October 1887 wurde sie Morgens todt im Bette vorgefunden, nachdem sie am Abend vorher über Stiche in der linken Seite geklagt, aber ihre Mahlzeit noch mit Appetit verzehrt hatte.

**Autopsie 10 h. p. m.** Schädeldach dick, Diploe blutreich. Dura mater blass, glänzend; Pia mater sehr zart, durchscheinend, leicht abziehbar. Ventrikel eng; Ependym glatt, Plexus mässig blutreich. Hirnsubstanz zeigt auf Durchschnitten viele Blutpunkte. Die Windungen des Grosshirnes überall gut entwickelt. Mikroskopisch finden sich in der grauen Rinde des Grosshirns (mehrere Präparate von verschiedenen Stellen untersucht) überall nur spärliche markhaltige Nervenfasern.

In der obersten Deckschicht sind einzelne Längsfasern und in der dritten Schicht vorwiegend Radiärfasern vorhanden, während in der mittleren Schicht

nur ganz wenige zerstreute Fäserchen aufgefunden wurden. Im Kleinhirn entsprechen die Verhältnisse ziemlich genau dem in Fig. 4 dargestellten mittleren Grade des Faserschwundes. Die Markleiste erscheint scharf abgegrenzt; es finden sich dann Fasern, die die Verbindung mit der Ganglienzellschicht durch die Körnerschicht herstellen, doch überall nur spärlich.

Die im Vorstehenden kurz geschilderten Krankheitsfälle sind in klinischer Beziehung, abgesehen von anderweitigen psychischen Symptomen, sämmtlich durch mehr oder minder erhebliche Defecte des Intellects, also Dementia, charakterisiert. Dieses allgemeine Symptom ist pathologisch-anatomisch von einem diffusen Schwunde markhaltiger Nervenfasern im Bereiche des Vorder- und Hinterhirnes begleitet.

Der Intensität des Schwundes im Kleinhirne gemäss lassen sich, mit Ausnahme des letzten Falles, der eine gesonderte Stellung einnimmt, die übrigen vierzehn in drei Gruppen eintheilen, deren erste durch die eine Beobachtung No. 1 dargestellt wird. Diese Beobachtung repräsentirt den in Fig. 3 abgebildeten leichtesten Grad des Faserschwundes. Man hätte vielleicht die Befunde in der Rinde dieses Kleinhirnes noch in das Bereich des Normalen verweisen können, zumal die Reichhaltigkeit des in Rede stehenden Fasernetzes innerhalb der physiologischen Breite vielleicht Schwankungen unterworfen sein mag, wenn nicht die Betrachtung der bedeutend affirirten Grosshirnrinde dazu aufgefordert hätte, auch im Kleinhirn bereits die ersten Anfänge eines destructive Processes anzunehmen. Andererseits erschien es auch nicht statthaft, einem Patienten, der in gesunden Tagen als sehr intelligent geschildert war, einen physiologisch nur geringen Entwickelungsgrad der markhaltigen Nervenelemente zu vindiciren. Im Uebrigen gelangte dieser Fall, der anfänglich auf einen weit längeren Verlauf schliessen liess, in Folge der intercurrenten Myelitis, verhältnissmässig frühzeitig zur Autopsie.

Die zweite Gruppe, mittlerer Grad des Faserschwundes (Fig. 4), umfasst die Beobachtungen 2—6. Ein Fall von Paralyse mit beinahe 5jähriger Dauer, der allerdings eine bedeutende Widerstandskraft dem allgemeinen allmälig platzgreifenden Verfalls gegenüber zeigte (No. 2). Ein Fall (No. 3), der sich klinisch als Melancholie präsentierte und demgemäß bezeichnet wurde, indess nach den Resultaten der Autopsie doch als eine schwere Tropho-Neurose des Gehirns anzusehen und demgemäß den paralytischen Geistesstörungen zuzurechnen sein dürfte, ein Fall von chronischer, alter Verrücktheit (No. 5); endlich zwei Fälle von Paralyse mit ziemlich raschem Verlaufe No. 4 und 6.

Mit hochgradigem Faserschwunde behaftet sind die Fälle 7—14,

welche die dritte Gruppe ausmachen. Darunter befindet sich eine Dementia senilis ohne paralytische Erscheinungen. Sieben Paralytiker, darunter zwei Frauen (Beobachtung 10 und 11), meistens bis zum Ende regelmässig, so zu sagen, verlaufende Fälle.

Es ergiebt sich demnach mit einiger Wahrscheinlichkeit zunächst, dass die besprochene Affection der Kleinhirnrinde im Anschluss an die gleichen Vorgänge in der Grosshirnrinde langsam zur Entwicklung gelangt und betreffs der einzelnen Grade ihrer Ausbreitung in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zur Dauer der allgemeinen Gehirnerkrankung steht.

Es entsteht ferner die Frage, ob der Faserschwund der Kleinhirnrinde gleichzeitig von anderweitigen degenerativen oder entzündlichen Vorgängen des Organs begleitet ist und weiter, ob sich ein regelmässiges Zusammentreffen mit dem Ergriffensein bestimmter Provinzen des Vorderhirnes herausstellt.

Was die erste Frage anbetrifft, so sind diffuse Erkrankungen, wie sie im Grosshirne durch die verschiedenen Formen chronischer Meningitis und corticaler Encephalitis oder Combinationen beider, bei psychiatrischen Sectionen häufig zur Anschauung gelangen im Bereiche des Kleinhirns überhaupt als eine Seltenheit zu bezeichnen.

In sämmtlichen hier aufgeführten, sowie in zahlreichen anderweitig beobachteten Fällen lag nichts von derartigen Affectionen vor, was als Ergänzung der Sectionsresultate hier nachträglich bemerkt sei. Ebenso wenig waren makroskopisch Abnormitäten in der Blutfülle, Consistenz etc. des Organs nachzuweisen. Mikroskopisch zeigten sich an Carminpräparaten keine hervortretenden Veränderungen in der Körner- und Gliaschicht; speciell keine Vermehrung der diffusen Körner in der letzteren. Die Purkinje'schen Zellen, als die wichtigsten von allen hier noch weiter in Frage kommenden Elementen, zeigten, wie an zahlreichen Controlpräparaten beobachtet wurde, hinsichtlich der einzelnen Ganglienzellen entschieden ebenfalls keine Abweichung von dem normalen Verhalten. Ob dagegen ihre absolute Zahl in einzelnen Fällen, entsprechend dem Schwunde der markhaltigen Nervenfasern, vermindert ist, soll definitiv auf Grund der bisherigen Untersuchungen, bei denen nur senkrecht zur Oberfläche geführte und keine Flächenschnitte durchgesehen wurden, nicht entschieden werden, scheint jedoch nicht unwahrscheinlich. Mit Sicherheit ist indess zu behaupten, dass eine Verminderung, wenn sie nachgewiesen würde, nur minimal sein und namentlich in keinem Verhältnisse zum Faserschwund stehen könnte.

Es handelt sich demnach also um einen wahrscheinlich primär auftre-

tenden, degenerativ atrophischen Process in der Kleinhirnrinde, welcher als Sklerose zu bezeichnen wäre, ein Ausdruck, der für denselben in der Grosshirnrinde bei der Paralyse sich abspielenden pathologischen Vorgang in der Literatur<sup>\*)</sup> bereits Verwendung gefunden hat. Andererseits würde derselbe seiner Ausbreitung gemäss, nach Analogie mit anderen Provinzen der Centralorgane, den sogenannten Systemerkrankungen sich anschliessen.

Von den eventuell dabei in Frage kommenden Systemen sind in erster Linie die von der Brücke durch die mittleren Kleinhirnarme in das Organ ausstrahlenden Fasersysteme resp. deren endliche Verbindungen zu nennen.

Diese Fasern<sup>\*\*)</sup>) sollen bekanntlich zum grössten Theile die Hemisphären des Kleinhirns versorgen. Die oberen und unteren Kleinhirnschenkel werden dem Corpus dentatum cerebelli zugewiesen, während die directe Kleinhirnseitenstrangbahn, über deren centrale Endigung indess der Entdecker selbst sich reservirt äussert<sup>\*\*\*)</sup>), zu dem Oberwurm in Beziehung treten soll. Da nun in allen besprochenen Fällen durchweg Seitentheile der Hemisphäre zur Betrachtung herangezogen wurden, so dürfte die Auffassung einer Erkrankung der cerebellaren Endigungen der Kleinhirnbrückenzüge damit ihre Berechtigung erhalten. Diese Bahnen stehen nun weiter entweder direct oder durch Vermittelung von grauer Substanz der Brücke (letzteres wohl das Wahrscheinliche) mit anderweitigen Faserzügen in Verbindung, welche aus dem Stirnlappen einerseits und dem Schläfen- und Hinterhauptsappeln andererseits durch die innere Capsel und die äusseren (d. h. laterale und mediale) Partien des Hirnschenkelfusses ebenfalls zur Brücke ziehen.

Es ist zunächst irrelevant, welche dieser grossen Bahnen centrifugal, und welche centripetal leitet<sup>†</sup>) und in wie weit das Kleinhirn als ein in den Leitungsbogen eingeschaltetes oder dem Vorderhirne coordinirt fungirendes Organ zu denken sei. Hervorzuheben ist zunächst nur, dass überhaupt normalerweise auf diesen Wegen nahe Beziehungen zwischen beiden Abtheilungen des Centralorgans bestehen. Ein solcher enger Zusammenhang kommt nun auch pathologischerseits

<sup>\*)</sup> Moebius, Nervenkrankheiten.

<sup>\*\*) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Werneck, Gehirnkrankheiten.</sup>

<sup>\*\*\*)</sup> Flechsig, l. c.

<sup>†)</sup> Bechterew, Zur Frage der secundären Degeneration des Hirnschenkels. Dieses Archiv Bd. XIX. 1.

insofern deutlich zum Ausdruck, als in allen den Fällen, wo der Faserschwund im Kleinhirn beobachtet wurde, gleichzeitig die genannten Partien des Grosshirnes, speciell der Stirnlappen, mit ergriffen waren, besonders deutlich in denjenigen Fällen hervortretend, wo die anderen Provinzen des Grosshirns noch nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen waren.

Wenn nun auch das bis jetzt vorliegende Material nicht genügt, das Vorkommen des Faserschwundes im Kleinhirn schon erschöpfend nach allen Richtungen hin abzugrenzen und namentlich noch kein Urtheil darüber gewonnen werden konnte, ob es event. Fälle giebt, in denen entweder ein degenerativer Process im Kleinhirn vorhanden ist, bei gleichzeitigem Intactsein des Vorderhirnes oder das umgekehrte Verhältniss sich herausstellt, so ergiebt sich zunächst doch als feststehendes Resultat, dass bei der progressiven Paralyse durchweg neben dem Faserschwunde im Grosshirne auch das Kleinhirn in gleicher Weise afficirt ist.

Damit dürfte die pathologische Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse eine Bereicherung erfahren haben, während andererseits durch die Beobachtung derselben Befunde auch bei anderen Psychoseen die anfänglich gehegte Hoffnung, in dem Faserschwunde des Kleinhirnes ein ausschliesslich den paralytischen Geistesstörungen zukommendes Symptom gefunden zu haben, sich wieder einmal illusorisch erwiesen hat.

Die Fälle von Paranoia und Dementia senilis können als „vorläufige Mitheilung“ damit also ihre Erledigung finden; dagegen beansprucht die zuletzt unter No. 15 aufgeführte Beobachtung ein grösseres Interesse.

Es handelt sich dabei um Idiotie, also der gebräuchlichen Definition gemäss, um Dementia, hervorgerufen durch angeborene oder in der ersten Zeit des Lebens erworbene, mangelhafte Entwicklung des Grosshirnes, und zwar hier wohl speciell in histologischer Beziehung. Der Fall war ohne jede weitere Complication seitens der motorischen oder sensiblen Sphäre, wie die langjährige Beobachtung zweifellos ergab.

Der Befund der Kleinhirnrinde zeigte hinsichtlich der Nervenfasern dasselbe Verhalten, wie die sub 2 beschriebenen Grade des mittleren Schwundes: also eine zwar überall vorhandene, aber sehr schwache Entwicklung. Die Ganglienzellen zeigten auch hier in Präparaten, welche mit der gewöhnlichen Carminfärbung behandelt wurden, keinerlei charakteristische Veränderung.

Streng genommen ist hier der Ausdruck Schwund, der auch, ohne

über den stattgehabten pathologischen Prozess irgend etwas zu präjudiciren, doch immer etwa vorhanden gewesenes voraussetzt, nicht mehr am Platze und besser durch die noch indifferentere Bezeichnung „Fasermangel“ zu ersetzen. In der Rinde des Grosshirnes wurden durchweg, wie dies von vorn herein sehr wahrscheinlich erschien\*), in allen Schichten eine im Vergleich mit normalen Verhältnissen nur sehr geringe Menge markhaltiger Fasern aufgefunden.

Leider waren bei der Härtung die Präparate durch einander gerathen, so dass die einzelnen Gehirnprovinzen später nicht mehr unterscheiden werden konnten.

Auf jeden Fall war aber Fasermangel auch im Stirnhirn vorhanden. Es findet sich bei dieser Idiotie, die dem Stande der vorhandenen Intelligenz gemäss, als ein mittlerer Grad zu bezeichnen wäre, in verschiedenen Gehirntheilen derselbe Zustand von Fasermangel, hier offenbar durch Entwicklungshemmung bedingt, wie er sich bei den anderen Fällen als das Resultat eines degenerativ-atrophischen Prozesses darstellte.

Es wäre von Interesse, wenn sich alle die verschiedenen Typen des bei der progressiven Paralyse beobachteten Fasermangels auch bei den durch mehr oder minder grosse Dementia charakterisierten Fällen von Idiotie wiederfinden liessen.

Aber auch ohne dies ist die Frage naheliegend, ob nicht den Hemisphären des Kleinhirns, da sie bei ganz verschiedenen Krankheitszuständen in Gemeinschaft mit dem Vorderhirne und speciell dem Stirnhirne in analoger Weise afflicirt sind, ein wesentlicher Anteil an den muthmasslichen Leistungen dieses, also den sogenannten psychischen oder höheren Functionen zuzuschreiben wäre.

Damit soll das schwierige Gebiet der Physiologie des Kleinhirns nicht weiter berührt werden, sondern nur einer ebenfalls auf Grund pathologischer Erwägungen auch anderweitig geäusserten Ansicht\*\*) hier im Vorübergehen Ausdruck gegeben werden.

Zur Vervollständigung der Kenntniß des Verhaltens der markhaltigen Nervenfasern in der Kleinhirnrinde wäre weiter zu bestimmen, ob in den einzelnen Fällen von Faserschwund in den Hemisphären auch die mittleren und inneren Theile des Organs, also Wurm und Corpus dentatum sich ergriffen zeigen und ferner, ob sich dem gekreuzten Zusammenhange von Stirnlappen und Kleinhirnhemisphäre

\*) Soviel mir bekannt, waren bisher auf diesen Punkt hin untersuchte Fälle von Idiotie (Zacher i. c.) mit Epilepsie complicirt.

\*\*) Gowers, M. D. F. R. C. P., Diagnostik der Gehirnkrankheiten,

gemäss, event. hiermit correspondirende Verschiedenheiten im Grade des Faserschwundes rechts oder links nachweisen liessen.

Dass auch im Corpus dentatum Faserschwund gelegentlich zu finden ist, wurde bereits durch Beobachtung No. 7 und 10 kurz erwähnt, doch sollen eingehendere Bemerkungen über diesen Gegenstand, sowie eine weitere Erörterung der beiden anderen Fragen einer demnächstigen Arbeit vorbehalten bleiben.

Hier sei schliesslich nur noch in Betreff der Aetiologie des Faserschwundes im Kleinhirn hervorgehoben, dass auf Grund des bisher vorliegenden Materials etwas Positives sich nicht hat eruiren lassen.

Wie angegeben, figuriren in den untersuchten Fällen, Syphilis, Potus, Ueberanstrengung und andere Schädlichkeiten als sogenannte ätiologische Momente. Ob einem derselben eine speciell die Fasersysteme des Kleinhirns schädigende Wirkung zuzuschreiben ist, muss vorläufig unentschieden gelassen werden.

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

Sämmtliche Zeichnungen sind nach Weigert - Präparaten angefertigt (Schnitte von 0,05 Mm. Mächtigkeit).

Aus äusseren Gründen musste die Colorirung der Abbildungen unterbleiben. Es wurde deshalb in den stark vergrösserten Detailfiguren 2—6 von der Darstellung der Körner in der dritten Schicht Abstand genommen, um das complicirte Verhalten der Nervenfasern desto deutlicher zur Anschaugung zu bringen. Letztere, sowie auch die Ganglienzellen sind genau so wiedergegeben, wie sie sich in den betreffenden Präparaten präsentieren.

Fig. I. Durchschnitt der Kleinhirnhemisphäre eines neugeborenen Kindes, senkrecht zur Oberfläche und rechtwinklig zur Richtung der Randwülste. Vergrösserung = 105.

(Hartnack-System 4. Ocul. 3.)

- 1. == Gliaschicht.
- 2. == Zellschicht.
- 3. == Körnerschicht.
- m. == Markleiste.
- n. == Abzweigung derselben.
- g. == Gefässe der Körnerschicht.
- g' == Gefässe der Pia mater.
- n' == Feine markhaltige Nervenfasern in dem schräg schraffirten Felde, welches die Ausdehnung der Detailfiguren 2—6 andeutet.

Fig. II. Derselbe Durchschnitt eines faserreichen Kleinhirns der Erwachsenen. Vergrösserung = 320.

(Hartnack-System 7. Ocul. 3.)

1. = Gliaschicht.

2. = Zellschicht (Purkinje'sche Ganglionzellen).

3. = Körnerschicht (nur das Nervenfasernetz enthaltend).

Fig. III—VI. Verschiedene Grade des Faserschwundes, Vergrösserung und Bezeichnungen wie im Vorhergehenden, und zwar:

Fig. 3 = geringer

„ 4 = mittlerer

„ 5 = hochgradiger Schwund.

„ 6 = desgleichen.

(g. Gefäss der Gliaschicht.)

Fig. VII. Durchschnitt der vorderen Centralwindung, senkrecht zur Oberfläche und rechtwinklig zur Verlaufsrichtung (halbschematisch). Vergrösserung = 105.

(Hartnack-System 4. Ocul. 3.)

p. = Pia mater.

1, 2, 3 = obere (äußere), mittlere und untere (innere) Faser schicht der grauen Rinde.

3 a. und 3 b. = Unterabtheilungen der 3. Schicht.

4 = Weisse Substanz des Marklagers.