

XXVI.

Aus dem Stadt-Irren- und Siechenhause zu Dresden
(Dr. Ganser).

Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen.

Von

Dr. E. Trömner,

Nervenarzt in Hamburg, früher Hilfsarzt der Anstalt.

(Hierzu Tafel XL).

~~~~~

Sieben Fälle von Delirium tremens, die während des Jahres 1896 in der Dresdener Irrenbeobachtungsstation zur Autopsie gelangten — eine ungewöhnlich hohe Jahresziffer — legten die Mahnung nahe, das in dieser Menge nicht häufig zur Verfügung stehende Material wissenschaftlich fruchtbar zu machen, zumal in der Literatur noch keine umfassendere Arbeit über die pathologische Anatomie genannter Krankheit niedergelegt war. Bonhöffer's Publication<sup>1)</sup> erschien erst nach Beginn meiner Untersuchungen. Dazu kam, dass hier Gelegenheit geboten war, junge Untersuchungsmethoden des Centralnervensystems an einer Psychose practisch zu erproben, deren klinisches Bild in befriedigender und vor Allem allgemein anerkannter Weise umschrieben ist.

Ein die anatomische Untersuchung noch besonders begünstigender Umstand war der, dass in sechs von den sieben Fällen das Centralnervensystem bereits wenige Stunden nach dem Tode (6—10 Stunden) in den Fixirungsflüssigkeiten geborgen werden konnte. In dem einen Falle (D.) betrug diese Zeit etwa 15 Stunden.

---

1) Kinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. I. S. 229.

Um einheitliche, direct vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, wurden alle Fälle nach den gleichen Methoden bearbeitet. Trotz der empfohlenen Legion von Methoden und Modificationen zur Färbung des Centralnervensystems lässt sich vorläufig meiner Meinung nach die Zahl der für den practischen Pathologen zu bloß histologischer (nicht mikrochemischer) Untersuchung brauchbaren Methoden, welche vor Allem das „tuto, cito et jucunde“ erfüllen, auf vier reduciren, die vereint alle Elemente im Nervengewebe sichtbar zu machen vermögen, welche nach dem Stande unseres Wissens Gegenstand pathologischer Betrachtung sein können — mit Ausnahme natürlich der leitenden Fibrillen. Ich benutzte: die Markfaserfärbung nach Weigert-Pal, die Gliamethode Weigert's, Nissl's Methylenblau-Färbung und eine Kerntinction, meist diejenige nach Weigert mit Fixirung in Flemming's Säuregemisch, dessen Osmiumsäure zugleich etwa vorhandene fettige Degenerationen sichtbar machte. Weigert's Gliamethode lieferte mir nur in drei Fällen (L., Bi. und S.) vollständige und zuverlässige Präparate; in den anderen Fällen verliess ich mich zum Theil auf Nissl's Färbung, welche zwar keine Gliafasern, aber die Existenz von Spinnenzellen zuverlässig und haltbar anzeigt. Ausserdem zog ich in diesen Fällen Carminpräparate zum Vergleich heran, die, falls ohne Nachhärtung der Stücke in Alkohol und ohne Einbettung hergestellt, sowohl Gliafasern, als auch Spinnenzellen in meist hinreichender Deutlichkeit erkennen liessen. Auch die Markfaserfärbung wurde, nach Fixirung in 5proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali — mit geringem Formolzusatz, um die Schneidbarkeit der Stücke zu erhöhen —, an uneingebetteten Stücken vorgenommen, was zwar mehr Mühe kostete, dafür aber 1. den Vortheil gewährte, dass Schnitte desselben Stückes mit Carmin gefärbt werden konnten, und 2. nach meinen Erfahrungen für Färbung der feinsten markhaltigen Fasern grössere Sicherheit zu bieten schien, als wenn zum Zwecke der Einbettung noch Alkohol und Aether auf das Präparat gewirkt hätten.

Zur Controle dieser Präparate wurden ausserdem von den in Flemming'scher Lösung fixirten Schnitten noch einige nach Weigert-Pal gefärbt. Unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmassregeln glaubte ich auf die allerdings absolut sichere, aber auch zu vergängliche Präparate liefernde und die Geduld oft auf eine harte Probe stellende Exner'sche Methode verzichten zu können.

Den Hauptwerth legte ich natürlich auf Nissl's Methode. Die Frage, wie weit das durch sie geschaffene Zellbild „Kunstproduct“ ist, bleibt für unsere Arbeit ohne Belang und wurde überdies durch Nissl's Aufstellung des „Aequivalentbildes“ in practisch befriedigendem Sinne

entschieden<sup>1)</sup>. Sonstige methodologische Erörterungen umgehend, will ich nur dem Einwande geringer Haltbarkeit Nissl'scher Präparate entgegen, dass sich eine grosse Anzahl meiner Schnitte seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren nicht verändert hat oder abgeblasst ist.

Was nun die Orte anlangt, denen die zu untersuchenden Stücke entnommen wurden, so wählte ich dieselben so, dass die bekannteren der bis jetzt charakterisirten Zellarten des Centralnervensystems zu Gesicht kamen. Mit Ausnahme dreier Fälle (Ba., Br. und D.), in denen äusserer Umstände halber bloss die Kopfhöhle zur Obduction gelangte, wurde in allen Fällen in jede der 4 (resp. 3) Fixierungsflüssigkeiten eingelegt: Mehrere Spinalganglien, je eine Scheibe Lenden-, Brust- und Halsmark, der Hypoglossus-, Facialis- und Oculomotorius-Kern, Kleinhirn und cubische Stücke aus folgenden Stellen des Grosshirns: Fiss. calcarina (opt. Rindenfeld), acustisches Rindenfeld der 1. Schläfenwindung, obere Strecke der vorderen Centralwindung und Ammonshorn; ferner Mitte der 1. Stirnwindung, der oberen Scheitelwindung und der langen Inselwindung, letztere als Windungen, in welche, im Gegensatz zur ersten Reihe, nach Wernicke und Flechsig, keine Stabkranzfasern einstrahlen.

Um nun Denjenigen, denen die normalen Zellbilder nach Nissl's Methode weniger gegenwärtig sind, das Miturtheil zu erleichtern, will ich in Folgendem ganz kurz die normale Physiognomie der in Betracht kommenden Zellarten in Wort und Zeichnung schildern. Leider sind, so genau uns auch die Zellbilder der Thiere, vor Allem durch Nissl selbst, beschrieben sind, doch von menschlichen Aequivalentbildern erst einige bekannt geworden. Ich will deshalb versuchen, das Fehlende nach Präparaten zu ergänzen (und namentlich die menschlichen Rinden zellen weichen durch complicirtere Verhältnisse von denen höherer Thiere ab), die nach denselben Methoden wie die pathologischen von Gehirnen nicht geisteskranker, an Herzfehler, Carcinom und Pneumonie gestorbener Personen gewonnen wurden. Etwa bestehende Zellveränderungen durch Fieber oder Toxine lassen sich durch Vergleichung sehr zahlreicher Zellbilder ausschalten; denn, wenn selbst in schwer erkranktem Nervengewebe einzelne normal erscheinende Zellen zu finden sind, so ist mit derselben Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass unter Nervenzellen körperlich Erkrankter eine gewisse Anzahl dem wirklichen Aequivalentbilde genau entsprechen wird. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes und mit Zuhülfenahme der bisher von Nissl, Cajal, v. Gehuchten, Marinesco u. A. an thierischen Zellen gegebenen

---

1) Vergl. Zeitschr. für Psych. Bd. 54. S. 3 und 4.

Beschreibungen können wir uns von den Hauptzelltypen in Kurzem folgende Bilder entwerfen. Zuvor aber noch eine schon öfter besprochene äusserliche Frage: Der Missstand, dass die Substanz, die uns Nissl's Färbung kennen lehrte, noch keinen einheitlichen Namen führt, erzeugt eine Reihe von Unbequemlichkeiten für den Autor und von Missverständnissen für den Leser. Der von Lenhossék in dieser Erkenntniss vorgeschlagene Name „Tigroid“ hat keine allgemeine Billigung gefunden, weil er ein specielles Structurbild zum Substanzbegriff macht. Ich will deshalb, um durch das Wort keine concreten Vorstellungen wachzurufen, um Verwechslungen zu vermeiden und um andererseits dem Begriff die Unbestimmtheit der Form zu lassen, den Namen Zellchromatin gebrauchen, als (auch morphologischen) Gegensatz zum Kernchromatin.

Jedes die Vorstellung einer bestimmten Form erweckende Wort ist zu verwerfen, weil das basophile Zellchromatin jede Form, auch die des einfachen Niederschlags anzunehmen befähigt ist.

In der Zelle des Spinalganglions<sup>1)</sup> zeigt das Zellchromatin die Form von vieleckigen zackigen, bald grösseren, bald kleineren Körnern, die in etwa gleichen Abständen im Zelleibe vertheilt sind, ausser in zwei schmalen Zonen, einer circumnucleären und einer peripheren (vgl. auch Lenhossék (l. c.). Unter starker (500—1000facher) Apochromatvergrösserung sieht man, dass genannte Körper in einem überaus feinen, kaum gefärbten, tüllähnlichen Netze suspendirt sind, welches, die ganze Zelle bis in den Axencylinder hinein erfüllend, eine Art wabiges Skelett darstellt. In der Zeichnung, Fig. 1, konnte dies zarte Grundnetz, von R. y Cajal<sup>2)</sup> Spongioplasma benannt, natürlich nur grob wiedergegeben werden.

Die motorischen Zellen des Vorderhorns und der motorischen Nervenkerne bieten das bekannte, „getieberte“ Aussehen dar, hervorgebracht durch längliche, poröse, mit Zacken besetzte Körper, welche im Sinne der Fibrillengeleise von Fortsatz zu Fortsatz orientirt sind, nur in den kernnächsten Schichten concentrisch, und sich, immer schmaler werdend, weit in die dickeren Fortsätze hineinerstrecken. Ein zartmaschiges Grundnetz, welches bei lebhafterer Färbung directe Verbindungsfäden zwischen den einzelnen Zellchromatinkörpern vorzutauschen geeignet ist, lässt sich auch hier beobachten und sowohl in den Axencylinder, als auch in die Dendriten hinein verfolgen. Nebenbei bemerke

---

1) Lenhossék, Dieses Archiv Bd. 29. S. 345.

2) R. y Cajal, Die Structur der nervösen Protoplasma. Monatsschr. für Psych. 1897. Heft 1—3.

ich, dass ich dieses Grundnetz lediglich an nach Nissl gefärbten Zellbildern beobachtet habe.

Fig. 5 möge, obwohl eigentlich eine Beetz'sche Rindenzelle darstellend, doch die gleich structurirte Vorderhornzelle veranschaulichen.

Die Purkinje'schen Zellen, der 3. auffallende Zelltypus, enthalten als Formelemente ein Grundnetz von der schon beschriebenen Beschaffenheit und in alle grösseren Fortsätze hinein zu verfolgend, in dessen Maschen schmale, flach dreieckige Körper liegen, von denen einzelne dem Kerne direct aufsitzen, während die übrigen concentrisch dazu und in gewissen Abständen angeordnet sind. so dass eine zwiebelartige Zeichnung entsteht — Fig. 2.

Unter den Zellen der Grosshirnrinde fallen als Sondertypus zunächst die hauptsächlich in der 5. Schicht der vorderen Centralwindung gelegenen motorischen Riesenpyramiden auf, die, wenn auch nicht in ihrem, mehr dreieckig gestreckten, als polygonal gestalteten Aeusseren, jedoch im inneren Bau den Vorderhornzellen gleichen (Fig. 6).

Die Masse der übrigen Zellen müssen wir, um eine Grundlage für die pathologische Betrachtung zu gewinnen, einer vorläufigen Classification unterworfen, die also, ich wiederhole, nur Durchschnitts- und Haupttypen hervorheben will.

In der topographischen Benennung, resp. Bezifferung, folge ich Hamarberg und Kölliker<sup>1)</sup>, mit denen ich sechs Schichten unterscheide, welche sich zwar am deutlichsten in der vorderen Centralwindung, aber auch in den anderen Hirngegenden ohne Zwang unterscheiden lassen.

Im Allgemeinen bilden die Rindenzellen, zu Nissl's arkyochromen Zellen gehörig, schwammige, netzig-schaumige Körper mit gröberem und unregelmässigerem Grundnetze, als es die schon beschriebenen Zellen enthalten, und darin meist eine gewisse Menge Zellchromatin, bald in Form poröser polygonaler Körper, bald in Gestalt von Körnchen, bald endlich als eine Art Niederschlag, welcher nur eine chromatische Auflagerung auf mehreren Maschen oder Maschengruppen des Stammmetzes bildet. Nach Menge und Formung des Zellchromatins lassen sich als Hauptzellarten unterscheiden:

1. Die kleinen Pyramiden, welche grösstentheils die zweite und vierte Schicht bilden: Einen hellen Kern umgiebt ein dürftiges reticulirtes Plasmakleid, welches an Volum dem Kerne höchstens gleichkommt, in mehrere dünne, kurze Fortsätze ausläuft und Zellechromatin nur in Form feiner polymorpher Körnchen enthält (Fig. 3). Die mittleren Pyramiden, den oberen Theil der 3. Schicht bildend, stellen ein deutliches,

---

1) Gewebelehre. 1896. II. Bd. S. 636.

ziemlich grobes Plasmanetz dar, dessen Maschen ungleich gross und nur nach dem Stammfortsatz zu manchmal reihenweise, sonst aber regellos angeordnet sind. Das Zellchromatin verstärkt stellenweise das Netz, indem es sich auf Maschengruppen gleichmässig niederschlägt, bildet aber nur zwischen den basalen Fortsätzen manchmal grössere Körner oder Körper (Fig. 4).

Die grossen Pyramiden, die Uebergangstypen zu den Riesepyramiden, unterscheiden sich von den mittleren durch einen relativ kleineren Kern, durch ein feineres Netz und durch Ansammlung des Zellchromatins zu grösseren Körpern. Es bildet sowohl compactere Randanhäufungen zwischen den basalen Fortsätzen als auch, und dies um so deutlicher, je grösser die Zelle ist, im oberen Zelltheile freie, den Stammfortsatz entlang gerichtete Körper, welche auch hier ein „tigroides“ Aussehen erzeugen können (Fig. 5).

Eine vierte Form bilden die spindelförmigen, unregelmässig gelagerten Zellen der 6. Schicht. In Bau und Zeichnung zwischen der 1. und 2. Art stehend, haben sie einen meist dreieckigen Kern und schaumiges, theils rund, theils eckmaschiges Protoplasma, in dem sich Zellchromatin theils als Körnchen-, theils als Maschenniederschlag vorfindet (Fig. 3a.). Besondere Formung zeigt das Zellchromatin in den grossen spindelförmigen Zellen des Ammonshornes in Gestalt einer oder zweier dem Kerne polar und breit aufsitzender „Kernkappen“ (Nissl).

Diesen einleitenden Erörterungen lasse ich die Beschreibung meiner Fälle selbst folgen, der Art, dass ich in zwei Fällen die abnormen Befunde detaillirt schildere, über die anderen aber mehr summarisch referire, soweit deren Verhältnisse nicht von denen der ersten Fälle abweichen. Zu den ihnen beigegebenen Zeichnungen sei bemerkt dass sie nicht schematisirt oder combinirt, sondern Abbildungen bestimmter Zellindividuen sind. Fig. 14a. ist aus zwei Zellbildern combinirt.

## Fall I.

### Klinische Uebersicht.

L., ein 37jähriger Strassenkehrer, durch Trunksucht und Selbstmord des Vaters belastet, zeigle von Jugend auf Neigung zum Trunk. In letzten Jahren consumirte er, ausser den tagsüber genossenen Alkoholen, allein zum Abendbrot  $\frac{1}{4}$  Liter Schnaps. Seit 2 Jahren bot er Zeichen von Alkoholzerrüttung, Eifersuchtsideen, Gliederreissen, Schweissausbrüche u. a. Das Delirium — sein erstes — begann zwei Tage vor seiner Aufnahme in die Irrenbeobachtungsstation mit zwei epileptiformen Anfällen und dauerte in gleicher Intensität an bis zu seinem am 12. Tage des Deliriums erfolgten Tode an Herzschwäche.

In den letzten Tagen war ein fieberhafter Magendarnikatarrrh hinzugetreten. Fieber bestand 9 Tage lang, zuletzt bis 40,4°.

Die Autopsie ergab an den Körperorganen: Residuen einer Pleuritis, geringes Emphysem, Bronchitis, Herzhypertrophie, Leberatrophie, Gastroenteritis acuta; am Nervensystem: Pachy- et Leptomeningitis spinalis, geringer Hydrocephalus ext. et int.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Färbung nach Nissl: Eine Minderzahl von Zellen ist annähernd normal, die Mehrzahl ist unter Verlust beider chromatinfreier Zonen um einen deutlichen Bruchtheil ( $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ ) geschrumpft, und das Zellchromatin in der Weise abnorm vertheilt, dass ein schmaler, aber dichter Ring von Körpern und Körnern an die Peripherie oder an den Kern gedrängt, dass dagegen das Binnenareal entweder völlig zellchromatinfrei oder von feinsten Körnchen erfüllt ist. So scheinen unter schwacher Vergrösserung viele Zellen auf einen blauen Ring reducirt; unter stärksten Vergrösserungen zeigt sich auch im freien Felde das zarte Grundnetz erhalten (Fig. 7). Etwa der vierte Theil aller Zellen enthält braunkörniges Pigment in vermehrter Menge, meist dem Kerne in Haufen anliegend, sonst in Sichelform an der gegenüberliegenden Wand. Der Kern ist nicht selten wandständig und flachgedrückt. In weiteren Entwicklungsstadien löst sich die Kernmembran auf und das Kernkörperchen nimmt eine stechapelförmige Gestalt an; das Zellchromatin schwindet bis auf unkenntliche Reste und schliesslich schrumpft selbst das Grundnetz zu einem blasigen Körper mit theilweise verdickten Wandungen und grösseren Blasen. Einzelne solcher Zellreste sehen einem Stück emphysematöser Lunge nicht unähnlich. Sehr selten ist das in Fig. 8 abgebildete Endstadium, wo das Zellchromatin als gleichgrosse, dunkelgefärbte Körnchen im Netzreste liegt. Dass hier nur eine Zellkappe abgeschnitten wurde, ist ausgeschlossen, weil die Zellkapsel im grössten Umfange geschnitten ist. Der bindegewebige Bestandtheil des Spinalganglions war nicht verändert.

Lendenmark: Der Rückenmarksquerschnitt zeigt im Carminpräparat Spinnenzellen in vermehrter Zahl und Grösse, besonders am Rande, im Marke keinen Faserschwund, dagegen Colloidkugeln in beträchtlicher Anzahl; Capillaren und Venen sind normal, die kleinen Arterien im geringen Grade sklerosirt; im Grundgewebe des Grau hie und da kleine Blutungen.

Die Vorderhornzellen erscheinen, nach Nissl gefärbt, zu etwa  $\frac{1}{3}$  normal, zu  $\frac{1}{3}$  wenig,  $\frac{1}{3}$  hochgradig verändert; dieser höchste Grad betrifft die mediale Gruppe. Der Beginn der Veränderung besteht in geringer Schwellung, Zerbröckelung der circumnucleären Zellchromatinkörper, Zerfall in immer kleinere Körnchen und schliesslich deren Auflösung, centrifugal selbst bis in die Dendriten fortschreitend. Parallel damit geht eine Erkrankung des Kerns, indem der Kernkörper zackige Formen annimmt, der geschrumpfte Kern an die Zellwand rückt und schliesslich der Membran verlustig geht. Fig. 11 giebt ein ebenso häufiges als charakteristisches Bild wieder: Am Zell- und Kernrande Fragmente ehemaliger Chromatinkörper, an letzterer Stelle die schon

geloste Membran vortäuschend; im Innern nur das nackte Grundnetz, welches zum Theil noch mit feinsten Zerfallskörnchen bestreut ist.

Fig. 13 entspricht dem ersten Stadium des geschilderten Processes.

Brust- und Halsmark. Hier findet sich ausser der beschriebenen Erkrankungsform, an deren geringerem Grade eine Anzahl Vorderhornzellen leidet, noch eine andere, die nicht in Auflösung, sondern in Verdichtung der Chromatinkörper besteht; die zackigen, schwammigen Körper sind zu runden, sehr ungleich grossen, tiefblau tingirten Brocken verdichtet, deren grösste die mehrfache Grösse des Kernkörpers erreichen, so dass manche Zelle unter schwacher Vergrösserung aussieht, wie mit blauen Tropfen erfüllt. Fig. 12. Der Kern solcher Zellen ist deutlich, aber nicht einheitlich verändert, theils ist die Membran aufgelöst und der nackte Kernkörper in geschwellenem Zustande übrig, theils ist, wie in Fig. 12, der Kern zackig geschrumpft und homogen bläulich gefärbt.

Die motorischen Brückenkerne, namentlich des Hypoglossus, weisen eine Anzahl dunkel gefärbter (fast chromophiler) Zellen auf und eine Anzahl im Beginne jener am Lendenmarke beschriebenen Veränderung, liessen aber sonst klar zu deutende pathologische Veränderungen vermissen.

Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns liessen nur in einzelnen Fällen Abnormitäten erkennen, wie geringe Reduction des Zellechromatins, Kernschrumpfung und eine Art „trüber Schwellung“; sonst waren sie annähernd normal. — Auch in einem früher untersuchten Falle von experimenteller Alkoholvergiftung beim Hunde constatirte ich an den Purkinje'schen Zellen weit spärlichere Veränderungen als an den motorischen Vorderhornzellen.

Hirnrinde. Als Paradigma der Rindenveränderungen beschreibe ich zuerst einen Schnitt der vorderen Centralwindung, weil hier alle Zelltypen zumeist in ausgeprägtesten Erkrankungen vertreten sind.

Centralwindung. Unter schwacher Vergrösserung erscheint die Rinde im Ganzen etwas geschrumpft und von einem markanten Gliacontur gleichmässig umsäumt, dagegen weder die Zelldichte, noch der Schichtenbau der Rinde auffällig verändert.

Unter stärkerer Vergrösserung zeigt zunächst das Gefässsystem verschiedene Anomalien: Die Capillaren sind gut und gestreckt, höchstens stellenweise wellig im Contur, die kleinen Arterien dagegen deutlich sklerosirt mit Intima-verdickung und Pigmentablagerung in der Wand; in den stark erweiterten circumvasculären Räumen reiche Ansammlung lymphoider Elemente; die Venen sind allenthalben stark varicos erweitert, so dass manche Gefässstrecken den Haustern des Dickdarms gleichen. Von Gefässentartungen zeugen auch die im Gewebe zerstreuten Capillarblutungen.

Der Glia-Bestandtheil der Rinde hat eine starke Vermehrung erfahren, sowohl was Fasern, als was Spinnzellen, als war freie Kerne anbelangt. Der genannte Gliasaum erweist sich in Färbung nach Weigert's elektiver Methode als ein dichter Filz von Gliafasern, der sich längs der grösseren Pia-gefässe auch in die Tiefe erstreckt, allerdings nicht über die Tangentialschicht hinaus. Unter diesem Gliarasen sind nun Spinnzellen in einer Anzahl ge-



wachsen, die man sonst nur bei Paralyse oder seniler Demenz zu sehen gewöhnt ist. In den tieferen Schichten nimmt ihre Zahl ab, wächst aber im Marke wieder deutlich an. Ein Theil dieser Spinnenzellen beweist durch regressive Veränderungen (Vacuolisirung und Kernschrumpfung) die Chronicität ihrer Bildung. Neben ausgebildeten Deiters'schen Zellen erscheinen, besonders in der 1. und 6. Hirnschicht zahlreiche helle Gliakerne, theils frei, theils im Lymphraum der Arterien, theils in Gesellschaft lymphoider Elemente im Lymphraum oder selbst im Leibe von Nervenzellen.

In den Lymphräumen, im Marke und namentlich in der Grenzschicht sind Leukocyten überaus zahlreich vorhanden.

**Nervenzellen.** Nach Nissl gefärbt, zeigen die kleinen Pyramiden der 2. Schicht Schrumpfung und Dunkelfärbung des Kerns und grösstentheils vacuoläre Aufreibungen des Plasma, wie es Fig. 11 abbildet; eine Erscheinung, welche freilich nur durch die Häufigkeit ihres Auftretens einige Bedeutung gewinnt. Mannigfachere Veränderungen erfahren die mittleren Pyramiden: Ihr Kern ist meist dunkel und geschrumpft, Fortsätze atrophisch, geschlängelt und weit hin sichtbar, ihr Leib des Zellchromatins entkleidet, so dass ein schaumiges und, wie es scheint, morsches und bröckliges Gerüst übrig bleibt, denn viele Zellen sind vacuolisirt und blasig aufgetrieben, ihre Fortsätze oft abgebröckelt. Eine wichtige Rolle bei der Degeneration dieser Zellen spielen freie Kerne; überaus häufig sieht man lymphoide oder Gliakerne, die hier die Rolle von Osteoclasten zu spielen scheinen, sich in Zelleiber förmlich hineinfressen, bis sie schliesslich völlig von Plasma umschlossen sind (Fig. 17), manchmal Nervenzellen mit mehreren Kernen vortäuschend, oder sich mit mehreren anderen in einer Vacuole zusammenfindend. Ob diese Elemente direct zur Bildung von Vacuolen Veranlassung geben oder sich nur zufällig in solchen ansammeln, wird schwer zu entscheiden sein. Manchmal sieht man Kernhaufen, von einem dünnen Protoplasmaehege umschlossen, als einzigen Rest untergegangener Zellen (Fig. 20). Mit der Grösse der Zellen wächst deren Cohäsionskraft, wie das seltenere Vorkommen von Vacuolen in grossen Pyramiden beweist. Sonst weisen diese eine der eben beschriebenen ähnliche Veränderung auf, Kernschrumpfung, Atrophie der Fortsätze, Auslaugung des Zellchromatins, das nur stellenweise (an der Basis und im Stammfortsatz) noch in kleinen Brocken erhalten ist und Degeneration des Grundnetzes zu einer unregelmässig schaumigen, bröckligen Masse.

Die Erkrankung der motorischen Riesenzellen besteht in weitgehender Dechromatinisirung bei Erhaltung der äusseren Form und geringer Schwellung. Ganz normal ist keine Zelle; körnigen Zerfall und schliesslich Schwund des Zellchromatins sieht man in verschiedenen Stadien, bis schliesslich, ein nicht zu seltenes Bild, ein chromatin- und structurloser Filz verdickter, ehemals das geordnete Grundnetz bildender Fasern übrig bleibt (Fig. 14). Als letzte Stadien folgen dann hie und da Vacuolisirung und Abbröckelung. Die Zellen der 4. Schicht sind mit den kleinen der 2. structuridentisch und leiden, wenn auch seltener, an derselben Veränderung wie jene.

Ein etwas anderes pathologisches Bild gewährt die 6. Hirnschicht durch

die zahlreichen lymphoiden Elemente, von denen jede Zelle, sei es in Vacuolen, sei es in dem stark erweiterten circumcellulären Lymphraume mehrere, oft 5, 6 beherbergt. Fig. 20 giebt eine solche Zelle wieder, eine einzige Vacuole von 3 Leukocyten und 3 gliaähnlichen Kernen erfüllt.

Stirnwindung. Soweit nicht durch Bauverschiedenheiten bedingt, entspricht das Bild dem eben beschriebenen.

Scheitelwindung. Sowohl die Gliavermehrung, als auch die Zellveränderungen sind weniger stark als im Centralschnitte ausgeprägt und bestehen mehr in einfachem Schwund des Zellchromatins, so dass gleichmässig, schaumig structurirte Zellen mit weithin sichtbaren dünnen Fortsätzen übrig bleiben.

Schläfenwindung. Die Glia verhält sich wie im vorigen; dagegen ähneln die Zelldegenerationen jenen des Centralschnittes; namentlich ist Vacuolenbildung häufig.

Fissura calcarina. Wenngleich weniger ausgesprochen, zeigen doch sowohl Glia, als Nervenellen jene am Centralschnitt beschriebenen Veränderungen.

Markfasern. Die Faserfärbung nach Weigert-Pal zeigt einen über die ganze Rinde, am wenigsten im Occipitalhirn, ausgebreiteten Schwund der feinsten Markfasern, namentlich im Randsaum. Nicht allein sind nur grobe und grösste Fasern zu sehen, sondern es verrathen auch zahlreiche, in Reihen oder Haufen angeordnete schwarze Myelinkügelchen, einzelne Fettkörnchenzellen und zerstreute Celloidkörper den Zerfall von Markfasern. Auch sind die groben Fasern oft geknickt und zu rosenkranzähnlichen Gebilden aufgebläht — Fig. 26.

Kerne. Die Kerne der degenerirten Vorderhornzellen zeigen trotz Entblössung von Zellchromatin eine fast unsichtbare Membran, das Kernkörperchen nur als Schatten sichtbar oder in ein Nest von Vacuolen verwandelt (Fig. 24) und das Kerninnere von einem feinen Staube erfüllt, dessen Anordnung noch Umriss eines Kerngerüstes erkennen lässt. Einzelne Kerne enthalten schwarze eckige, krystalloide Körnchen (Fig. 25), die in manchen Fällen auch im Leibe der Zelle zerstreut sind. Vielleicht handelt es sich um Kalkpartikel, durch Hämatoxylin schwarz gefärbt. Ähnlich staubige Beschaffenheit zeigen die Kerne der Spinalganglien, zum Theil ebenfalls mit den auch von Goldscheider<sup>1)</sup> erwähnten schwarzen Krystalloiden.

Wesentlich besser sind die Kerne der Hirnzellen beschaffen, ihre Membran durchweg erhalten, ihr Gerüst nur theilweise zerstört.

Die in Flemming'scher Lösung fixirten Stücke ergaben zugleich das Vorhandensein zahlreicher schwarzer Körnchen im grössten Theile der Vorderhorn- und Rindenzellen, nicht selten in solcher Ausdehnung, dass das ganze Zellareal erfüllt schien. Ueber die Deutung dieser Körnchen vergleiche S. 725.

---

1) Goldscheider und Flatau, Normale und patholog. Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. S. 27.

## II. Fall.

### Klinische Uebersicht.

Der Kranke Bi., ein 37jähriger Handarbeiter, wurde im vollen Delirium eingeliefert; erhebliche Albuminurie und die Symptome einer Herzdilatation liessen den Fall als schweren erscheinen; dazu entwickelte sich am 2. Tage eine Pneumonie, welche seinen Tod am 4. Tage nach der Aufnahme zur Folge hatte. Drei Tage lang bestand Fieber bis 39,6°. — Anamnestiche Angaben waren nicht zu erlangen.

Die Autopsie ergab: Pleuropneumonie, Hypertrophie und Dilatatio cordis, Nephritis und parenchymatöse Degeneration der Leber; an den nervösen Organen Pachymeningitis ext. spinalis, geringe Ependymitis granulosa, sowie Leptomeningitis mässigen Grades: Alles Zeichen eines langjährigen Potatoriums.

### Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Neben normalen finden sich eine Anzahl deutlich erkrankter Zellen, deren Menge sich etwa auf die Hälfte abschätzen lässt: Der Kern solcher Zellen ist zackig geschrumpft und homogen blau gefärbt; das Plasma der unter Verwaschung beider chromatinfreier Zonen etwas geschrumpften Zelle enthält nur am Rande noch structurirtes Zellechromatin, im Inneren ist es theils mit feinkörnigen Zerfallelementen bestreut, theils bis auf das Grundnetz leer oder mit vicariirenden Pigmenthaufen erfüllt. Weigert's Färbung zeigt in den gleichmässig grau gefärbten Kernen eine Anzahl der oben beschriebenen kohleähnlichen Partikeln. Im weiteren Verlaufe tritt feinkörniger Zerfall und Schwund des Grundnetzes ein, bisweilen unter Blasenbildung.

Lendenmark. Die Vorderhornzellen sind in grösserer Zahl als im Fall L. intact, ein Theil aber zeigt oft vom Axencylinderfusse ausgehenden und dann zum Zellrande fortschreitenden Zerfall des Zellchromatins, der schliesslich zu dem in Fig. 11 wiedergegebenen typischen Bilde führt. Als besondere Degenerationsform beobachtete ich in seltenen Fällen einfache Atrophie der in Lage und Ordnung vollkommen erhaltenen, aber blasser gefärbten Chromatinkörper, ohne vorherigen feinkörnigen Zerfall, gleichsam eine Abschmelzung wie an sich lösenden Zuckerstücken.

Die Symptome der Gefässerkrankung sind auch hier Sklerosirung der kleinen Arterien und zerstreute Capillarblutungen.

Die Glia der Randzone ist vermehrt.

Brust- und Halsmark. Die Veränderungen ähneln jenen des Falles L., speciell findet sich in einigen Vorderhornzellen die schon genannte Einschmelzung des Zellchromatins zu grösseren oder kleineren Brocken und Tröpfchen.

Die Kerne des Hypoglossus, Facialis und Oculomotorius enthalten eine geringe Anzahl Zellen mit centralem Zerfall des Zellchromatins. Im Hypoglossus- und Facialiskern sah ich relativ viel Zellen in dem von Nissl sogenannten pyknomorphen Zustande. Als Seltenheit beobachtete ich in einer

Oculomotoriuszelle, die sich durch ihre Structur sicher als motorisch erwies, einen dichten Haufen braunen Pigments, wie es sonst in motorischen Zellen nicht vorkommt.

Purkinje'sche Zellen. Die einzige schwerer kranke, die ich unter den Zellen dieser Gattung auffinden konnte, habe ich in Fig. 9 abgebildet; ihre Symptome sind Gestaltsveränderungen des Kerns und seines Körnchens, geringe Mitfärbung des Zellplasma, Destructurirung und Reduction des Zellchromatins und Aufblähung des basalen Plasma.

Natürlich würde ich auf diesen Solitärbefund keinen besonderen Werth legen, wenn er nicht mit ähnlichen anderer Fälle correspondirte (vgl. S. 714).

Hirnrinde — Centralwindung, Bindegewebe. Die Capillaren sind ungewöhnlich zahlreich, ihre Wand stellenweise wellig verdickt, die Venen streckenweise varicös erweitert, die Arterien sklerosirt; ihre Intima ist wellig verdickt, Media und Adventitia zum Theil kleinzellig infiltrirt und von Blutpigmentresten durchsetzt, die stark erweiterten circumvasculären Lymphräume mit einzelnen Körnchenzellen und vermehrten lymphoiden Elementen erfüllt.

Glia. Unter der Oberfläche ein Gliasaum, wenn auch geringer als an entsprechender Stelle des vorigen Falles, so doch abnorm dicht, unter diesem ein reiches Gehege, zum Theil schon regressiv veränderter Spinnenzellen und endlich im ganzen Querschnitt, vor Allem aber in der Grenzschicht zahlreiche freie blasse und bläschenförmige Gliakerne, oft in Gesellschaft ebenfalls vermehrter Leukocyten. Spinnenzellen in vermehrter Zahl und Deutlichkeit finden sich auch im Marke.

Zellen. Die Zellen zeigen alle beim vorigen Falle beschriebenen Veränderungen: Die kleinen Pyramiden der 2. Schicht aufgebläht, so dass ein Theil ihres Protoplasma am Kern, ein anderer, als schmaler Saum am Rande des stark erweiterten Lymphraumes klebt (vergl. Fig. 16); die mittleren Pyramiden sozusagen „grossblasig“ verändert, die grossen und Riesenpyramiden zum grösseren Theile partiell, zum kleineren völlig ausgelaut, d. h. des Zellchromatins beraubt, so dass oft nur die blassen Schlacken des ehemaligen Zellorganismus übrig bleiben, oft noch bröckelig zerfallen oder durch Vacuolen gebläht (Fig. 15).

Das zerfallende Skelett einer grossen Pyramide giebt Fig. 19 wieder. Am längsten hält sich Zellchromatin, streifig angeordnet, in den grösseren Fortsätzen. Gelbes Pigment ist nur in wenigen der grösseren Zellen wahrzunehmen.

Die entsprechenden Kernveränderungen bestehen in geringer Schrumpfung, Färbbarkeit des Kernsaftes und staubigem Zerfall des Kerngerüstes; Polkörper sind nirgends zu sehen.

Stirnwindung. Gliavermehrung in gleichem, dagegen Zelldegeneration in geringerem Grade als im vorigen Schnitte, sofern in den grossen Pyramiden häufiger basale Chromatinkörper wohl erhalten anzutreffen sind; in der Grenzschicht zahlreiche Spinnenzellen; in den cellulären Lymphräumen der fünften Schicht Leukocyten und helle Kerne in grosser Zahl.

Inselwindung. Wahrscheinlich in Folge ihrer Lagebeziehung zu den

grossen Hirngefässen zeigt die Insel sehr ausgebreitete Zelldegenerationen, namentlich in Form von Blähung und Zerbröckelung, so dass stellenweise das Gesichtsfeld von Zelltrümmern in der Art der Fig. 16, 17, 19 übersät ist.

Schläfenwindung. Vereinzelte Blutungen im Gewebe und in der Wand grösserer Gefässe; Gliavermehrung und Zelldegeneration wie im Stirnhirn, die kleinen Pyramiden fast durchweg gebläht.

Dasselbe gilt von der Schläfenwindung. Auch fallen im Schnitte zahlreiche Glia- und auch Nervenkerne auf, die mit stark lichtbrechender scholliger Masse erfüllt sind.

Die Zellen der Calcarinawindung sind leidlich erhalten, die Gliavermehrung ist die gleiche, wie die der benachbarten Hirnabschnitte.

Auch die grossen Zellen des Ammonshorns fielen der allgemeinen Degeneration anheim, das Zellchromatin ist geschwunden, die Fortsätze geschlängelt und weithin sichtbar. Diese Zellen fand Nissl nach experimenteller acuter Alkoholvergiftung normal, während andere Rindenzellen schwer degenerirt waren<sup>1)</sup>.

Markfasern. Die Weigert-Pal'sche Färbung ergibt auch hier einen (durch Zeugen, wie Myelintröpfchen, Colloidkörper u.a. beglaubigten) Schwund feinsten Markfasern, namentlich der Tangentialschicht, ein Schwund, der im Frontalschnitte am deutlichsten, in den übrigen Hirntheilen von geringerer Intensität ist.

### III. Fall.

#### Klinische Uebersicht.

S., ein bei der Aufnahme 46jähriger Handarbeiter, durch Potatorium des Vaters belastet, begann nach dem Kriege 1870, den er als Marketender mitmachte, dem Trunke zu huldigen, der dann, namentlich seit er Stadtreisender für ein Schnapsengeschäft geworden war, ungewöhnliche Dimensionen annahm. Schon seit 15 Jahren hatte er ab und zu nächtliche Visionen; fünf Tage vor seiner Aufnahme begann ein lebhaftes Delirium mit heftigem Tremor und zahlreichen Sinnestäuschungen, wie sich später zeigte, der Vorbote einer Pneumonie, an der er schon am Tage nach seiner Aufnahme starb, allen Excitantien zum Trotz. Er fieberte bis 40,2°.

Die Section ergab: Nephritis, Lebercirrhose geringen Grades und Pneumonie; Pachymeningitis ext. spinalis haemorrhagica und ganz geringe Atrophie des Gehirns.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Lendenmark. Gliaelemente namentlich am Rande beträchtlich vermehrt; kleine und mittelgrosse Arterien in mässigem Grade sklerosirt, im Marke zahlreiche Colloidkugeln.

Von den motorischen Vorderhornzellen sind die grösseren scharf und typisch gezeichnet, die mittleren und kleinen hingegen meist in der nun be-

1) Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 13.

kannten Weise degenerirt, so dass nur am Rande noch eine Zone mit grösseren, aber regellos gelagerten Chromatinkörpern bleibt; im Innern ist das leere oder feinkörnig bestäubte, selten mit Pigmenthaufen versehene Grundnetz sichtbar.

**Brustmark.** In einigen der motorischen Zellen kehrt jene schon mehrfach beschriebene, in Zusammenrinnen des Zellchromatins zu grösseren Tropfen bestehende Degenerationsform wieder. Zahlreicher sind die motorischen Zellen des Halsmarks daran erkrankt. Hier und da kann man auch sehen, wie kleine Tropfen aus dem Zellleibe ausgetreten sind. Ein ähnliches Bild bieten die motorischen Brückenkerne.

**Purkinje'sche Zellen.** Nur einzelne zeigen Schwellung und theilweisen, feinkörnigen Zerfall des Zellchromatins als krankhafte Veränderungen.

**Hirnrinde — Centralwindung.** Gefässe: Capillaren normal, Venen ectasirt, Arterien sklerosirt; einzelne Capillarblutungen.

**Glia.** Alle drei Elemente, Fasern, Spinnzellen und freie Kerne deutlich vermehrt.

**Zellen.** Meist die früher beschriebenen Veränderungen, Auslaugung und Vacuolisirung; hingegen sind zerbröckelte Zelltrümmer seltener und sowohl in den grossen wie in den Riesenpyramiden sind häufiger Reste von Zellchromatinstructur am Rande oder im Stammfortsatz erhalten.

**Stirnwindung.** In nicht wenigen Zellen der 2. Schicht sind Kerne und bisweilen auch Theile des Leibes von jener stark glänzenden, oft scholligen, mit Methylenblau sich nicht färbenden Substanz erfüllt (vergl. S. 715). Sonst entsprechen die Veränderungen jenen der Centralwindungen.

**Schläfenwindung.** Dichter Gliarasen. 1. Hirnschicht wie übersät mit Spinnzellen, die am Rande grösserer Gefässe ein wahres Dickicht bilden, und sich zum Theil an die Capillaren, deren Zahl vermehrt erscheint, mit Pseudopodien anheften. Die Zellen sind meist aufgebläht und zerbröckelt, namentlich in den circumnucleären Partien, so dass der geschrumpfte und mit Methylenblau stark gefärbte Kern oft wie eine Insel in einem weiten Plasmaringe liegt.

Die Zellen der Scheitelwindung sind durchweg besser erhalten, manche grosse Pyramiden normal, auch die Gliaelemente weniger vermehrt.

**Insel.** Im Gegensatz zu den leidlich erhaltenen grossen Rindenzellen sind die kleineren fast durchweg aufgebläht.

**Calcarinawindung.** In der 1. Schicht zahlreiche Blutungen, deren ich in einem 25  $\mu$  dicken Schnitte auf etwa 2 Ctm. Rindenlänge 10—12 zählen konnte, was in 1 Qu.-Ctm. Rinde mindestens 200 mikroskopische Blutungen ergibt. Die Zellen sind vielfach zerbröckelt, sonst aber besser als in den vorhergenannten Hirntheilen erhalten; die Glia hingegen ist in demselben Maasse vermehrt.

Die Markfasern sind im Stirnhirn um einen deutlichen Bruchtheil, in der Insel- und Schläfenwindung wenig, im übrigen Hirn kaum gelichtet.

#### IV. Fall.

##### Klinische Uebersicht.

K., ein 39jähriger Schankwirth, nicht belastet, zeigte schon frühzeitig Hang zum Kneipen und Bummeln, unter dem sich eine stetig zunehmende Trunksucht entwickelte. Fünf Jahre vor seiner Aufnahme litt er an Nephritis, ein Jahr vorher machten sich nervöse Allgemeinerseheinungen (Schreckhaftigkeit, Hyperhidrosis u. a.) bemerkbar; 4 Wochen vorher begann das Delirium mit Visionen und Verworrenheit, Symptomen, die bis zu seinem, zehn Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode an Herzschwäche andauerten. Fieber bestand nicht.

Die Section ergab: Dilatation und Hypertrophie des Herzens, chronische Stauungsmilz, Lebercirrhose und chronischen Magendarmkatarrh; am Nervensystem Pachymeningitis spinalis mässigen Grades und Oedem der Pia.

##### Mikroskopische Untersuchung.

Spinalganglien. Keinerlei bindegewebige Veränderungen, die Zellen zum grössten Theile in der im ersten Falle beschriebenen Weise erkrankt (centraler Schwund des Zellchromatins, Wandstellung des geschrumpften, nicht selten membranlosen Kernes); jene in Fig. 8 veranschaulichten extremen Stadien fehlen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass Pigment (und zwar stets braunes) sich nur in frühen Degenerationszuständen anhäuft, in weiter fortgeschrittenen dagegen stets fehlt. In späten Krankheitsstadien scheint auch das Pigment wieder zu schwinden.

Die Kerne ergeben, mit Hämatoxylin gefärbt, meist das Bild von Fig. 25.

Lendenmark. Die Mehrzahl der motorischen Zellen bietet die ersten Grade des feinkörnigen Zellchromatinzerfalles, so dass am Rande noch ein Streifen structurirter, normal gefärbter Chromatinkörper erhalten ist (Fig. 13). Pigmentvermehrung ist selten. Die Kerne sind etwas geschrumpft, diffus gefärbt und stellenweise wie mit Asche bestäubt.

Brustmark. Motorische Zellen meist degenerirt, ein Theil feinkörnig, ein anderer in der Art von Fig. 11.

Purkinje'sche Zellen. Durch häufiges Vorkommen einer bestimmten Degenerationsform unterscheiden sich diese Zellen von den bisher betrachteten: Ihr grösster Theil, streckenweise sogar sämmtliche, sind in der Weise afficirt, dass der Kern schrumpft und eine diffuse Färbung annimmt, das Zellchromatin, oft unter Schwellung des Zelleibes, feinkörnig zerfällt und das Grundnetz stellenweise grosse grobe Maschen bildet. Der basale Theil, namentlich der Fuss des Axencylinders bläht sich meist zu multiplen Vacuolen, oft von beträchtlicher Grösse auf, und dieser vacuolisirte Theil des Plasma ist nicht selten mit griesähnlichen Chromatinkörnchen bestreut (Fig. 10). Manche Zellen ähneln dem Bilde von Fig. 9 (vergl. S. 714). Der Menge pathologischer Zellen entsprechend fand ich in ihrer Schicht eine beträchtliche Vermehrung der Spinnenzellen.

Hirnrinde — Centralwindung. Gefässe und Glia sind wie beim Falle S. verändert.

Die Zellen sind fast alle blasig aufgetrieben und zerklüftet, oder wie viele mittlere Pyramiden mit sammt dem Kerne geschrumpft und dunkler gefärbt, während das der Chromatinkörper entkleidete Plasma eine grobmaschige Beschaffenheit annimmt und die Fortsätze weithin sichtbar werden oder wie in Fig. 15 verändert: der Kern in Form und Grösse erhalten, das Zellchromatin zerfallen, das Plasma vacuolisirt, von hellen Kernen angefressen und nicht selten von lymphoiden Elementen umringt, wie ein Fremdkörper von „Phagocyten“; in anderen Fällen ist der Kern membranlos, in seltenen anderen (Zellen der 6. Schicht) beträchtlich gebläht.

Die Riesenpyramiden degeneriren nach Art der Lumbalvorderhornzellen, aber bis zu solchem Grade, dass oft Zelle und Kern nur als Schatten sichtbar sind. Neben einzelnen solcher Zellen sah ich ausgetretene Häufchen von Zellchromatinkörnern liegen.

Ähnliche Veränderungen weist das Stirn- und Schläfenhirn auf, wesentlich geringere die Scheitel- und Calcarinawindung; namentlich letztere beherbergt noch Reihen gut erhaltener Zellen. Im Osmiumpräparat enthalten die meisten Zellen der Central- und Stirnwindung Haufen schwarzer Körnchen, die siehelartig an der Zellperipherie liegen und mit der Grösse der Zellen selbst an Grösse zunehmen, bisweilen Dreiviertel der Zelle erfüllend.

Markfasern. Besonders die Tangentialfasern in deutlichem Grade reducirt, zwischen den erhaltenen dickeren Fasern Reste alter Blutungen, Myelinkörnchen und einzelne Körnchenzellen; der geringste Faserschwund in der Calcarinawindung.

In den folgenden Fällen konnten, da nur Section der Kopfhöhle stattfand, Spinalganglien und Rückenmark nicht untersucht werden.

## V. Fall.

### Klinisches.

Ba., ein 56jähriger Nachtwächter, wurde in deliriös verworrenem, schon sehr decrepidem Zustande mit lebhaftem allgemeinem Tremor, atactischer Paraparese der Beine und schwachem beschleunigtem Pulse aufgenommen. Trotz reichlicher Camphorgaben trat noch am selbigen Tage der Tod ein.

Die Temperatur stieg kurz vor dem Tode auf 38,4°.

Die Section ergab: Emphysem, eine kleine katarrhalische Pneumonie, Verfettung und beginnende Cirrhose der Leber und Schrumpfniere; Pachymeningitis cereбрalis ext. et int. haemorrhag., geringen Grades, Piatrübung.

Purkinje'sche Zellen. Kern zackig geschrumpft und hellblau gefärbt. Das Zellplasma scheint, aber nur in Folge lebhafterer Färbung des zarten Grundnetzes, diffus gefärbt zu sein, so dass die Fortsätze weithin, manchmal bis zur 5. und 6. Theilung zu verfolgen sind.

Von den Körpern des Zellchromatins sind nur die grösseren erhalten, die kleineren sind zu feinem Gries und Staub zerfallen, der sich auch in die grossen



Dendriten bis zur zweiten Theilung ausbreitet. Der etwas geschrumpfte Kern enthält bei Hämatoxylinfärbung ascheähnlichen Staub und einige schwarze Krystalloide (Fig. 22).

Weitergehende Veränderungen als diese, an denen etwa ein Drittel aller Zellen litt, konnte ich nicht auffinden.

Hirnrinde — Centralwindung. Die Gefässe fallen durch ungewöhnlich starke Sklerosirung der kleinen und mittleren Arterien auf; die Spinnzellen der Glia sind in mässigem Grade vermehrt.

Zellen. Die Zelldegenerationen unterscheiden sich insofern von denen früherer Fälle, als hier in allen Schichten die Formen mit gleichmässig feinkörnigem Zerfall des Zellchromatins bei erhaltenem Grundnetz vorherrschen. Infolgedessen gewähren die mittleren und grossen Pyramiden bis in die weit zu verfolgenden Dendriten gleiche und gleichmässige, wie blassblau getuschte Bilder: Der blassblaue, nicht grobmaschig veränderte Grund, gleichmässig bestäubt mit dem Zerfallsstaub des Zellchromatins. Der Kern genannter Zellen scheint bis auf den nur matt gefärbten Nucleolus meist normal, in einzelnen Fällen, hellblau und geschrumpft, aber nicht eckig, wie die Kerne der kleinen Pyramiden, sondern rund — nach Nissl<sup>1)</sup> die malignere Art der Kernerkrankung. Das Bild, welches die Riesenpyramiden darbieten, weicht nur durch die Art der Kernläsion ab. Sie besteht hier in Verlust der Membran, sowie in verminderter Färbbarkeit und Gestaltveränderung des Kernkörperchens. Einmal sah ich dieses, ausgeschieden, neben der, mechanisch sicher nicht läderten, Zelle liegen. Sonst gleichen sich alle sichtbaren Riesenpyramiden in seltener Weise: Die Fortsätze als bläuliche Bänder weithin sichtbar, der Zelleib etwas geschwollen, hellblau, oft fleckig getuscht und mit feinstkörnigem Zerfallsstaube bedeckt (Fig. 14a.). Starke Apochromatvergrösserung beweist auch hier, dass die Plasmafärbung nur scheinbar eine homogene, und in der That nur von dem deutlicher gefärbten Grundnetz und kleinen tieferblauen Körnchen herrührt. Aber das Zellchromatin erleidet noch eine zweite Metamorphose, nämlich zu runden, tiefblau gefärbten Tröpfchen, wie sie schon öfter am Brustmark beschrieben wurden, nur in viel beträchtlicher Grösse, Hier variiren sie von der Grösse des halben Kernkörperchens bis zu kaum sichtbarer Kleinheit. Ihr Vorkommen erstreckt sich auf alle grösseren Pyramiden, und zwar nur auf den Rand der Zelle und der Fortsätze, welche sie reihenweis begleiten, nie auf das Zellinnere. Ausserdem sah ich sie einzeln oder wie Kokken in Reihen oder Haufen geordnet frei im Gewebe liegen, oder endlich einigemal auch im Lymphraume von Gefässen, wohin sie nur durch Saftströmungen transportirt sein können.

In den stark erweiterten circumcellulären Räumen finden sich zahlreiche lymphoide Elemente, die besonders oft in der 6. Schicht zu 5 und mehr manchen ausgestorbenen Zellgehäusen bewohnen (Fig. 20).

Stirnwindung. Bindegewebe und Glia wie im Centralschnitt. Die Zellen sind nur zum Theil in der eben beschriebenen Art degenerirt, zum

1) Zeitschr. f. Psych. Bd 54. S. 11.

anderen Theil sind sie unter Schrumpfung, namentlich des Kerns und der Fortsätze grossmaschig verändert, zerklüftet und angefressen.

Insel und Schläfenwindung gleichen ausser stärkerer Gliavermehrung der Stirnwindung. Dieselben Degenerationsformen zeigt die Calcarinawindung, nur in geringerer Ausdehnung.

Markfasern. Die elective Färbung zeigt einen mittelgradigen Ausfall von Fasern, sowohl tangentialer, als interradiärer, am stärksten in der Stirn-, am geringsten in der Calcarina-Windung, ziemlich gleich in den übrigen Hirntheilen.

## VI. Fall.

### Klinisches.

Br., ein 44jähriger Tischler, in jungen Jahren ordentlich, später aber durch Gelegenheit und Verführung zum Potator entwickelt, zuerst in Einfach, dann in Bairisch, schliesslich in Schnaps, war trotz auftretender neuritischer Beschwerden bis vor Kurzem arbeitsfähig. Drei Wochen vor seiner Aufnahme kündigte sich ein Delirium an, das unter raschem Kräfteverfall am 3. Tage nach der Aufnahme seinen Tod an Herzlähmung herbeiführte. Fieber fehlte.

Die Section ergab: Herzhypertrophie, Fettdegeneration der Leber, Cystitis, Bronchitis.

Hirnrinde — Centralwindung. Glia wie im Fall vorher; Gefässe insofern stärker alterirt, als die Wand der Capillaren meist verdickt und stellenweise mit Pigment bedeckt ist.

Zellen. Die kleinen Pyramiden sind zu etwa  $\frac{1}{3}$  gebläht und zerklüftet; die mittleren grobmaschig verändert und geschrumpft; völlig dechromatinisirt sind die grossen Pyramiden, ihr Plasma in grobes Netzwerk verwandelt. Die Riesenpyramiden zeigen nur noch Reste von Zellchromatinkörpern. Aehnliche aber mässige Veränderungen finden sich in der Stirn-, Scheitel- und Calcarinawindung; dagegen sind die Zellen der Schläfenwindung fast insgesamt mehr oder weniger zerbröckelt, vacuolisirt und namentlich in der 6. Schicht durch reichlich angesammelte freie Kerne quasi aufgezehrt (Fig. 20).

Die Kerne zeigen in Weigert's Färbung entweder eckige Schrumpfung mit dunkelgrauer Färbung (Fig. 21) oder bei erhaltener Gestalt helle Färbung mit staubigem Zerfall des Gerüsts.

Die Markfasern sind auf allen Schnitten in geringem Grade reducirt.

## VII. Fall.

### Klinisches.

D., Ein 40jähriger Sattler, seit 3 Jahren starkem Trunke in Bier, Schnaps und Wein ergeben und schon vor zwei und einem halben Jahre von leichterem Delirium heimgesucht, begann drei Tage vor seiner Aufnahme zu deliriren. Unter steigender Erregung und Verworrenheit starb er am Tage nach seiner Aufnahme an Pneumonie. Fieber wurde nicht constatirt.

Die Section ergab: Pneumonie, Hypertrophie, Dilatation und Verfettung

des Herzens, Fettleber und atrophische Stauungsniere; am Hirn nichts Besonderes ausser mässiger Hyperämie der Pia.

### Mikroskopische Untersuchung.

**Hypoglossus- und Facialiskern.** Die motorischen Zellen sind grösstentheils durch centralen, bisweilen aber durch den ganzen Zelleib verbreiteten Zellchromatinzerfall verändert, theilweise mit Pigmentvermehrung, in einzelnen Fällen mit Vacuolenbildung. Die Fortsätze sind knorrig wie alte Baumäste und weithin sichtbar. Ein kleiner Theil der Zellen ist nach Modus von Fig. 12 degenerirt.

**Purkinje'sche Zellen.** Fast alle Zellen leiden an staubigem Zerfall des Zellchromatins, so dass das Zwiebelmuster dieser Zellart nur stellenweise noch durch feine Chromatinzüge angedeutet ist. Der Kern ist etwas geschrumpft und diffus gefärbt.

**Hirnrinde — Centralwindung.** Gefässe und Glia bieten die Durchschnittsveränderungen der übrigen Fälle.

**Zellen.** Unter den kleinen Pyramiden herrschen die geschrumpften und zerbröckelten Formen vor, unter den grossen und Riesenpyramiden diejenigen mit Destructurirung und centralem feinkörnigen Zerfall des Zellchromatins.

Besonders häufig sind die Zellen der 6. Schicht erkrankt und in ihren stark erweiterten Lymphräumen von freien Kernen umlagert. Auch in diesem Falle sind grössere Pigmentansammlungen selten.

Zellveränderungen in ähnlicher Ausdehnung zeigt die Stirnwindung; die übrigen Hirnthteile enthalten mehr den normalen Aequivalentbildern entsprechende Zellen.

Es liegen also mikroskopisch sichtbare Abweichungen vom normalen Zustande in allen Fällen vor, aber zum Theil so verschiedener Art, dass erst ein zusammenfassender Rückblick lehren muss, ob sich aus ihnen ein Durchschnittsfacit ziehen lässt.

### I. Gefässsystem.

Ziemlich übereinstimmend, nur quantitativ verschieden, zeigt sich das Gefässsystem verändert, und zwar in der Grosshirnrinde weitaus stärker als im Rückenmark und Kleinhirn. Hier finden sich Venen und Capillaren im wesentlichen normal; Arterien hingegen im ganzen starrer als im Normalen, ihre Intima gefaltet, ihre Media bindegewebig verdickt, ihre Lymphräume erweitert und mit lymphoiden Elementen besetzt. Zerstreute mikroskopische Blutungen sind wohl eher als Folge der chronischen Gefässerkrankung, denn als Ausdruck einer acuten Affection der grauen Substanz aufzufassen.

Diese Veränderungen steigerten sich in der Hirnrinde aller Fälle: Die Intima, vor Allem der kleinsten Arterien wellig verdickt, die Media

fast immer verdickt und kleinzellig infiltrirt, die Adventitia gelockert und mit Blutpigment durchsetzt, in den weiten Lymphräumen zahlreiche Kerne mit verschiedenem Lichtbrechungsvermögen; Blutungen waren so häufig, dass sich stellenweise etwa 200 auf 1 Qu.-Ctm. Rinde berechnen liessen. Die (im Rückenmark intacten) Capillaren zeigten wellig verdickte Wandungen und darin Ablagerung von Blutpigment. Die auffallend zahlreichen Capillaren in der Schläfenrinde des Falles S. und der Centralrinde des Falles Bi. sind wohl als Neubildung von Capillaren zu deuten, da Atrophie und Verdichtung der ganzen Rinde fehlt, die sie etwa erklären könnte. Die Venen sind in allen Fällen varicös entartet, oft so stark, dass rosenkranzähnliche Gebilde, selbst Blasen entstehen. Die freien mesodermalen Elemente, Lympho- und Leukocyten sind in allen Hirnschichten, besonders der 6. vermehrt; als Körnchen in der Tangentialschicht und mit Marchi's Methode sichtbar, sind sie Zeugen vom Zerfall markhaltiger Fasern.

## II. Glia.

Ohne die entwicklungsgeschichtliche Einheit aller gliösen Elemente zu verkennen und der zwischen den Ansichten Golgi's und Kölliker's einer- und Ranvier's und Weigert's andererseits bestehenden Differenz bewusst, glaubte ich doch für den practischen Gebrauch die drei auch bei weniger empfindlichen Methoden in verschiedener Deutlichkeit erscheinenden Bestandtheile, freie Fasern, Spinnenzellen und freie Kerne unterscheiden zu können. Die Gliafasern des Rindenrandes zeigte Weigert's neue Methode in allen Fällen an Zahl und Deutlichkeit vermehrt, so dass sie bei L., Bi. und S. eine auffallende Conturverstärkung und stellenweise einen förmlichen Faserfilz bildeten, welcher grössere Gefässe oft bis in die 2. Hirnschicht hinabbegleitete. Nicht vermehrt war der Gliafaserbestandtheil des Rückenmarks; die Zahl der Spinnenzellen hingegen war in der Randzone des Rückenmarks vergrössert.

In überraschender Ueppigkeit waren Spinnenzellen unter dem erwähnten Faserrasen gewachsen in den Fällen L. (Centralwindung), Bi. und S. (Schläfenwindung), zum Theil in einem sonst nur bei Paralyse oder seniler Demenz gewohnten Reichthum.

Auch in der 1. und 6. Rindenschicht der übrigen Fälle waren die Spinnenzellen an Grösse und Zahl vermehrt, in geringerem Maasse sogar im Marke. Je reichlicher sie vermehrt waren, um so häufiger verriethen sie Merkmale regressiver Veränderungen (Kernschrumpfung, Vacuolenbildung des Plasma, Knickungen der Fasern).

Die freien Kerne, unter denen Weigert wieder zwei Arten unterschied, grosse, blasige mit lockerem und kleine mit dichtem Kerngerüst,

waren nicht im Rückenmarke. kaum im Kleinhirn, deutlich dagegen in der 2. und 6. Hirnschicht vermehrt, hier die Lymphräume der Gefässe und grösserer Nervenzellen besiedelnd. Oft liess sich beobachten, wie Gliakerne in einen Zelleib an- oder eindringen oder sich im Innern kranker resp. toter Zellen ansammelten; letztere Bilder vor Allem häufig in der 6. Hirnschicht der Fälle L., Bi. und Br. Im Rückenmark fehlten solche Bilder völlig.

### III. Nervöse Elemente.

#### 1. Markfasern.

Im Rückenmark wurde ein Markfaserzerfall nicht beobachtet, wenngleich die von Bevan Lewis als Zeugen von Markscheidenuntergang aufgefassten Colloidkugeln allenthalben in grösserer Anzahl vorhanden waren. Dagegen war das Tangentialfasernetz der Rinde in allen Fällen gelichtet, allerdings nur in den vorderen und mittleren Hirntheilen; namentlich zeigte die Stirnwindung der drei ersten Fälle unverkennbaren Faserschwund, daneben zahlreiche Myelinkugeln, Colloidkörper und die erhaltenen Fasern in ungewöhnlichem Grade varicos verunstaltet.

#### 2. Nervenzellen.

Bezüglich der mit Nissl's Methode gewonnenen Bilder sei zunächst conform mit den meisten Autoren, welche bis jetzt Ganglienzellen in pathologischen Zuständen untersuchten, constatirt, dass auch hier die Zellerkrankung eine individuelle ist, sofern sich oft neben erkrankten, völlig gesunde fanden; nur in gewissen Rindentheilen hatte die Erkrankung generell alle Zellen derselben Art oder eine ganze Hirnschicht ergriffen.

a) Spinalganglienzellen. In Folge der grossen Variabilität dieser Zellform — Nissl stellte beim Kaninchen allein 4 Typen, Lugaro beim Hunde sogar 5 auf, Lenhossék fand unter den genannten Zellen des Menschen 3 „Ausnahmeformen“ — sind Urtheile über ihre Erkrankung besonders anfechtbar. Indess bei Bildern, wie Fig. 7 und 8 wird kein Zweifel obwalten können. Von der leichteren Form der Erkrankung waren in den drei ersten Fällen sicher ein Drittel, beim Falle K. etwa die Hälfte befallen. Die übrigen Zellen mussten als normal oder „Ausnahmeformen“ gelten.

Die Erkrankung bestand zunächst in Matteredfärbung und vom Centrum aus fortschreitender Zerkrümelung der Nissl'schen Körper und in einer centrifugalen Tendenz der noch lebensfähigen Bestandtheile, der grösseren Zellechromatinkörper und des Kernes, zum Rande der Zelle.

Der „Chromatolyse“ folgte die Erkrankung des Kernes, bestehend in Schrumpfung, bläulicher Mitfärbung, Verlust der Rundung und Zerfall des Gerüsts; in späteren Stadien Verlust der Membran und stechapfelige Deformirung des Kernkörpers. Das Grundnetz blieb zunächst erhalten, hie und da zerfiel auch dieses oder schrumpfte zu einem groben Netzwerk ein; in seltenen Fällen fanden sich derartige Netzreste mit runden tiefblau gefärbten Körnchen besetzt.

b) Motorische Vorderhornzellen. Diese Zellen waren etwas weniger erkrankt als die eben genannten, im Falle L. zu  $\frac{1}{3}$  leicht, zu  $\frac{1}{3}$  stärker afficirt; und letzteres Drittel war auffallender Weise in der medialen Gruppe der Vorderhornzellen enthalten. In allen Fällen konnte als befremdende Thatsache constatirt werden, dass derselbe Krankheitsprocess Zellen derselben Art in zwiefach verschiedener Weise afficirte: die eine Erkrankung, welcher Zellen des Lendenmarkes verfielen, bestand wieder in Abblassung und central beginnendem Zerfall des Zellchromatins, unter geringer Schwellung der Zelle, ohne Mitfärbung der Grundsubstanz, ohne Alteration des Grundnetzes; später schrumpfte der Kern, rückte flach an die Zellwand und ging seiner Membran verlustig, während der Kernkörper wie oben Stechapfelform annahm. Die Dendriten bewahrten meist dünne Chromatinspindeln und ihre normale Unsichtbarkeit.

Der zweite Erkrankungsmodus, welcher einen Theil der Vorderhornzellen des Brust- und Halsmarks befiel — ein kleinerer Theil zeigte schon beschriebene Alterationen — bestand nicht sowohl in Zerfall, als in einem Einschmelzungs-, Coagulationsprocess des Zellchromatins, indem seine Körper sich tiefer blau färbten, runder und dichter wurden, so dass sie an Zahl abnahmen und sowohl ihre Zacken, als ihre Vacuolen mehr oder weniger einbüssten, die kleineren schienen zu völlig dichten Kügelchen zusammenzufließen. Der Kern solcher Zellen veränderte sich wieder nach zwei Richtungen, indem er entweder schrumpfte, sich mitrundete und homogen färbte, oder etwas schwoll und, ohne sich zu färben, seiner Membran verlustig ging.

Die Kerne des Facialis und Hypoglossus boten beide Erkrankungsformen, je in einzelnen Exemplaren dar, vorwiegend jedoch die erst beschriebene. Im Falle D. fanden sich Zellvacuolen.

c) Purkinje'sche Zellen. Selten fanden wir Veränderungen Purkinje'scher Zellen: Bei L. und S. zeigten einige Zellen Schwellung, geringe Reduction des Zellchromatins und Kernschrumpfung, alles in geringem Maasse; Fall Bi. hatte im Schnitt nur eine deutlich pathologische Zelle: der Kern geschrumpft, das Zellchromatin destructurirt und das Plasma des basalen Theils vielfach zu Vacuolen aufgebläht.

Hingegen wiesen die Zellen der Fälle K., Ba. und D. deutliche Veränderungen auf, bei Ba. etwa zur Hälfte, bei K. zur Mehrzahl, bei D. insgesamt: das Zellchromatin staubig zerfallen, so dass das Zwiebelmuster entweder verschwunden oder nur durch Körnchenzüge angedeutet war, das Grundnetz lebhafter gefärbt (so dass die Dendriten manchmal bis zur 6. Theilung sichtbar wurden), aber nur im Falle K. grobmaschig verändert; endlich zeigten hier verschiedene Zellen die Basis blasig aufgetrieben und manchmal mit tiefblauen, griesartigen Körnchen bestreut; der Kern war immer unregelmässig geschrumpft und mitgefärbt, dagegen nicht excentrisch gelagert, sein Gerüst entweder ganz oder theilweise staubig zerfallen.

Der Bemerkung über die Sichtbarkeit der Dendriten will ich anfügen, dass überhaupt eine echte Mitfärbung der achromatischen Substanz (wie so oft am Kern) äusserst selten festzustellen war, meistens ergab sich, dass sie nur auf lebhafterer Färbung des Grundnetzes beruhte.

### 3. Gehirnzellen.

d) Kleine Pyramiden. Die Bewohner der 2. und 4. Rindenschicht zeigten selten normale Physiognomie; meist war der Kern geschrumpft und gebläut, das Plasma an Zellchromatin verarmt, vielfach aufgebläht, Contur und Fortsätze zerbröckelt; ähnlich waren die polymorphen Zellen der 6. Schicht verändert, und sehr häufig sich betheiligten freie Kerne in grosser Anzahl an der mit Vacuolisirung beginnenden Zerstörung ihres Leibes.

e) Mittlere Pyramiden. Trotz grosser Schwankungen ihres Aequivalentbildes innerhalb „physiologischer Breite“, müssen doch die Mehrzahl dieser Zellen für erkrankt gelten, und zwar erkrankt in der Weise, dass der Kern schrumpft und sich färbt, das Zellchromatin, zum Theil unter Zerfall schwindet, die Grundsubstanz grobmaschig, bröckelig wird und sich unter Mitwirkung freier Kerne vacuolisirt.

f) Grosse Pyramiden. Diese an theilweise „stichochromer“ Anordnung ihrer färbbaren Substanz kenntlichen Zellen unterliegen grösstentheils dem Schicksale der mittleren Pyramiden: Kern und Zellchromatin erkrankt wie oben, die Grundsubstanz wird grobnetzig, bröckelig und aufgetrieben, die Fortsätze erstrecken sich weithin oder brechen ab. Pigment fehlt meist, dagegen zeigt das Osmiumbild starke Vermehrung der schwarzen Körner, oft Zweidrittel des Zellareals einnehmend, die auf Fettentartung hinzudeuten schienen. Da sich aber andiesem Befund ein doppelter Zweifel knüpft, weil nämlich

1. Rosin<sup>1)</sup> auch in normalen Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks derartige Körnerhaufen fand, und 2. nach Eberth auch gewisse Eiweisskörper die Fähigkeit besitzen Ueberosmiumsäure zu schwarzem Osmium zu reduciren, so schalte ich diesen Befund von der weiteren Betrachtung aus.

Die motorischen und grossen Pyramiden des Falles Ba. degenerirten abweichend von den übrigen und sehr einheitlich; fast alle waren in Folge ausgebreiteten feinkörnigen Zerfalls des Zellechromatins in blassblaue Gebilde mit weithin sichtbaren Dendriten verwandelt; Abbröckelung und Vacuolisirung waren seltener als in anderen Fällen; die Kerne waren meist anscheinend normal, einigemal aber sogar in runder Schrumpfung begriffen (vergl. S. 719). Ein Theil des Zellechromatins war jenen schon beschriebenen Verdichtungsprocess eingegangen, so dass am Rande der grösseren Zellen, neben den Fortsätzen, ja sogar in den Gefässcheiden einzelne, Häufchen oder Reihen von kreisrunden, tiefblauen Körperchen verschiedenster Grösse zu sehen waren, die wohl einzig als Resultate eines Verflüssigungsprocesses des Zellchromatins zu verstehen sind.

g) Riesenpyramiden. Viel häufiger als die motorischen Vorderhornzellen waren die entsprechenden Rindenzellen erkrankt, so dass keine dem normalen Aequivalent völlig entsprach; im Falle L. waren fast alle, im Falle Ba. alle erkrankt: Schrumpfung, Zerfall des Gerüsts und Randstellung des Kernes, Schwund des Zellchromatins (zunächst central) und Veränderung des Grundnetzes in ein gröberes, wie verfilztes Maschenwerk.

Die Riesenzellen des Falles Ba. schlossen sich dem Degenerationsmodus der übrigen an, entbehrten aber der Läsionen des Grundnetzes.

Was die örtliche Vertheilung der Rindenveränderungen angeht, so ergibt sich, dass Parietal- und namentlich Occipitalhirn in allen Fällen weit weniger ergriffen waren, als die vorderen Hirnthteile. Der Markfaserschwund war fast nur auf Stirn- und Centralwindung beschränkt, in den Fällen Bi. und S. sogar nur auf die Stirnwindung. Gliavermehrung und Zelldegeneration zeigten im Allgemeinen an eben genannten Stellen die höchsten Grade, auffallend aber und fast an diese heranreichend waren die Veränderungen in Insel- und Schläfengegend der Fälle Bi. und S.; im ersteren Falle war das Gesichtsfeld (Inselwindung) mit Zelltrümmern besät. Offenbar steht der Gefässreichthum dieser Gegend mit der Intensität ihrer Erkrankung im Zusammenhang.

---

1) Rosin, Beitrag zur Lehre von der Ganglienzelle. Deutsche medic. Wochenschr. 1896. S. 495.



Zwischen Projections- und „Associations“feldern bestand in vorliegender Hinsicht kein Unterschied, beide waren in gleicher und analoger Weise an den Veränderungen theilhaft.

Vor weiteren epikritischen Beobachtungen müssen wir die registrirten Befunde auf ihre Echtheit untersuchen, ob alle als baare Münze, ob sie in ihrer Gesamtheit einfach als pathologische Anatomie des Deliriums tremens gelten dürfen, oder ob nicht eine Reihe von Nebenursachen an ihnen participiren. Es muss sich fragen:

1. Welche der gefundenen Veränderungen sind Kunstproducte oder Folgen technischer Mängel;
2. Welche Leichenerscheinungen;
3. Welche Erzeugnisse hinzugetretener körperlicher Erkrankungen;
4. Welche der gefundenen Abnormitäten sind blos Monstrositäten, wie sie auch im gesunden Gewebe gelegentlich vorkommen.

1. Auf die Kunstproductfrage wurde schon in der Einleitung hingewiesen. Schwerer sind gegen methodologische Einwände negative Befunde zu vertheidigen, wenn sie nicht mit absolut zuverlässigen Methoden gewonnen wurden; z. B. kann geringer Markfaserdefect der Tangentialschicht, Blasserfärbung des Zellechromatins, Abwesenheit von Spinnzellen lediglich durch zu kurze resp. zu lange Einwirkung der Färb- resp. Differenzirungsflüssigkeiten erzeugt werden, trotz sonst noch so penibler Arbeit. Ich meine, man solle grundsätzlich auf subtile negative Befunde (zumal bei launischen Methoden) keinen entscheidenden Werth legen, sofern sie nicht durch entsprechende positive Befunde gestützt werden. In unseren Fällen entsprechen dem Defect von Markfasern positive Befunde von Zerfallsproducten. Aus demselben Grunde sind z. B. Bonhöffer's Ergebnisse mit Marchi's Methode einwandfrei.

Aus demselben logisch zwingenden Grunde sind alle Berichte über pathologisch-anatomische Resultate mit Golgi's Methode in den meisten Fällen zweifelhaft, in vielen einfach werthlos. Wenn also englische Autoren mit Golgi's Methode Entdeckungen bei Alkoholismus machen oder wenn italienische Autoren diese sonst so werthvolle Methode missbrauchen, um „varicöse Atrophie“ o. dgl. in Fällen zu constatiren, wo kaum Nissl's sichere Methode Ausschlüsse giebt, so bedeutet das Verzicht auf wissenschaftliche Kritik, und Kritik soll das Salz jeder, besonders pathologisch-anatomischer Forschung sein.

Producte der Methode können unter Umständen Zellvacuolen sein, wie wir sie an einigen motorischen und vielen Rindenzellen fanden. Schon vor Jahren hatte Schulz, dann Kreyssig, dann Trzebinski darauf hingewiesen, dass Chromsalze Vacuolen erzeugen können, und Nissl

zeigte die auflösende Wirkung der Chromsalze auf die Zellsubstanz. Eine ähnliche Wirkung des Alkohols ist nicht bekannt, nur müssen wir seiner wasserentziehenden Eigenschaften zufolge Erweiterung von Lymphräumen vorsichtig beurtheilen.

2. Dass unsere Befunde Leichenveränderungen enthalten, ist nach bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich. Z. B. fand Neppi<sup>1)</sup> thierische Nervenzellen noch 24 Stunden nach dem Tode normal und Colucci<sup>2)</sup> fand erst von 20 Stunden an nach dem Tode langsam fortschreitende Leichenveränderungen, zunächst bestehend in homogener Färbung der achromatischen, staubigem Zerfall der chromatischen Substanz und Abbröckelung der Fortsätze.

Selbst also unter Berücksichtigung verschiedener, Leichenveränderungen mehr oder weniger begünstigender Nebenumstände, wie Temperatur, Hirngegend — frontale Hirnsubstanz leidet eher als occipitale —, Art der Krankheit — paralytisches Hirn z. B. fault leichter als normales, — selbst angenommen, dass Potatorenhirn weniger resistent ist als gesundes, glaube ich doch bei Präparaten, welche durchschnittlich 6—10 Stunden nach dem Tode gewonnen wurden, Leichenveränderungen ausschliessen zu können. Höchstens sind die weit geblähten Vacuolen der kleinen Hirnzellen vielleicht als frühzeitig unter dem Einfluss der Fixirungsmittel entstehende Leichenveränderungen aufzufassen, da man sie auch im normalen Gehirn sieht, freilich nie in solcher Grösse, in solcher Häufigkeit und mit solchem Gefolge von freien Kernen<sup>3)</sup>.

3. Zu besonderer Vorsicht mahnen fieberhafte Nebenerkrankungen, seit Goldscheider und Flatau<sup>4)</sup> Veränderungen beschrieben, welche unter dem Einflusse hoher Temperaturen entstehen, und in Schwellung, homogener Färbung und feinkörniger Auflösung der Nissl'schen Körper bestehen und sie dieselben Veränderungen sowohl in einem unter hoher Temperatur geendeten Falle von Tetanus, als auch bei einem an Scharlach gestorbenen Kinde fanden.

Aehnliches sah Moxter<sup>5)</sup> nach Anwendung des Wärmestichs beim

---

1) N. Sulle alteraz. cadaveriche delle cell. nerv. Riv. di Patol. nerv. April 1897.

2) C. Contribuz. alla istolog. patol. della cell. nerv. Napoli 1897. p. 9.

3) Vergl. auch Flesch und Koneff, Bemerk. über die Structur der Ganglienzelle. Neurol. Centralbl. 1886. S. 7.

4) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Ganglienzelle. Berlin 1898. S. 114 ff.

5) Moxter, Ueber Ganglienzellveränderungen bei künstlicher Steigung der Eigenwärme. Fortschr. der Med. 1898, No. 4.

Kaninchen. Juliusburger und Meyer<sup>1)</sup> hingegen vermissten in mehreren Fällen von schweren fieberhaften Erkrankungen wesentliche Zellschädigungen. Lässt sich demnach aus dergestalt widersprechenden Befunden kein bindender Schluss ableiten, so muss immerhin die genannte Möglichkeit im Auge behalten werden.

Von unseren Fällen nun fieberten nur L. (bis 40,6), Bi. (bis 39,6) und S. (bis 40,2), ersterer in Folge von Bronchitis, letztere in Folge von Pneumonie, und in den nicht fiebernden Fällen waren die Spinalganglien bei K., die Purkinje'schen Zellen bei D., die Rindenzellen bei Ba. stärker als in den fiebernden Fällen und in ähnlichem Sinne erkrankt: Also kann das Fieber hier keine wesentlichen Veränderungen hervorgebracht haben. Dass Pneumonie die Nervenzellen toxisch zu afficiren vermag, erscheint nach Marinesco<sup>2)</sup> möglich, blos vier meiner Fälle hatten finale Pneumonie, Bi., S., Ba. und D.; D. fieberte nicht, Ba. nur einige Stunden bis 38,4.

Noch weniger ist festgestellt, dass parenchymatöse Herz-, Leber-, Nierendegenerationen oder Magenkatarrh Nervenzellen zu schädigen im Stande sind. Vor Allem sind diese somatischen Nebenerkrankungen ungleich vertheilt; keine einzige betrifft alle Fälle, wogegen das Centralnervensystem sich in durchaus ähnlicher Weise afficirt erwies. Also besteht keine logische Verpflichtung die gefundenen Veränderungen auf körperliche Nebenleiden, sei es Fieber, Pneumonie o. a. zu beziehen.

4. Selbst das normale Gehirn zeigt gelegentlich Abweichungen vom Normalen, die den beschriebenen ähnlich sein können; zugegeben werden muss, dass Vacuolisirung kleinerer Rindenzellen, Kernschrumpfung oder -Färbung, Abbröckelung von Fortsätzen, Kernansammlung in circumcellären Räumen, Chromatolyse u. a. im gesunden oder nicht geisteskranken Gehirn vorkommt, wie u. a. Hutchinson bei zahlreichen Controluntersuchungen fand, aber immer nur vereinzelt; Häufung in bestimmter Weise muss als pathologisch gelten. Vor Allem ist auffallende Gliavermehrung oder Markfaserzerfall, extreme Zerfallsstadien wie in Fig. 8, 11 und 14 a. oder das beschriebene Verflüssigungsphänomen des Zellechromatins noch nicht im gesunden Gehirn gefunden worden.

Im Ganzen freilich scheint sich immer mehr herauszustellen, dass in der menschlichen Nervenpathologie nur Zellveränderungen Beachtung verdienen, welche in bestimmtem Sinn gehäuft auftreten.

Demnach bleiben, alle etwa concurrirenden Ursachen abgewogen,

1) Marinesco, Sur les lésions etc. Comptes rendues. 24. Juli 1897.

2) Juliusburger und Meyer, Berliner klinische Wochenschrift. 1898, S. 677.

als zweifellos pathologische, allen Fällen in höherem oder geringerem Grade gemeinsame Veränderungen: Arteriosklerose, Phlebectasien, Blutungen, Gliavermehrung (besonders der Spinnenzellen der 1. Schicht) Häufung freier Kerne (besonders in der 6. Schicht), Markscheidenzerfall in Stirn- und Centralrinde, und Zelldegenerationen in Form von centrifugaler Chromatolyse mit Kernerkrankung in den Spinalganglien, den motorischen Vorderhornzellen und den grossen Rindenpyramiden, weniger in Purkinje'schen Zellen, Verdichtung oder Verflüssigung des Zellchromatins in gewissen Rückenmark- und Hirngegenden, Vergrößerung des Zellgrundnetzes, endlich ausgebreitete Vacuolisirung und Zerbröckelung kleinerer Rindenzellen.

Es fragt sich weiter, ob diese Veränderungen dem Delirium tremens specifisch oder ob sie auch anderen toxischen oder organischen Hirnerkrankungen zukommen. Um diese practisch jedenfalls wichtigste aller der Fragen, welche sich an unsere Befunde knüpfen, wichtig deshalb, weil mit ihrer Entscheidung im positiven Sinne die Möglichkeit einer postmortalen mikroskopischen Diagnose gegeben wäre, zu entscheiden, müssten uns schon ausführliche und abgeschlossene Untersuchungen über die in Betracht kommenden Krankheiten zum Vergleich zur Verfügung stehen. Und in Betracht kommen als solche, welche das Centralnervensystem diffus afficiren, schwere Intoxicationen, senile Demenz und natürlich Paralyse. Epilepsie und die nicht paralytischen Verblödungsprocesse scheinen keine so auffallenden anatomischen Gewebsveränderungen hervorzubringen.

Schlechter als mit der der Paralyse sind wir mit pathologischer Anatomie der senilen Demenz versehen: indess überwiegen nach anderer und meinen Beobachtungen chronisch-atrophische Vorgänge (Gefässverdichtung, Markzerfall, Gliavermehrung) über acut entzündliche, vor Allem herrscht jene als Zellsklerose beschriebene, in Schrumpfung aller Zellbestandtheile, Verdichtung des Grundnetzes und vermehrter Sichtbarkeit der knorrigen, brüchigen Dendriten bestehende Zellerkrankung vor, wohingegen staubförmige Chromatolyse ohne Schrumpfungsvorgänge meist fehlt. Freilich ebenso wie senile Demenz gelegentlich klinisch einen stürmischen, mit verschiedenen Reizzuständen einhergehenden Verlauf nimmt, ebenso können im anatomischen Bilde acute Züge auffallen.

Noch schwerer ist die differentielle Abgrenzung unserer Befunde gegenüber der Paralyse, weil bei ihr die Bestandtheile der Hirnrinde in so wechselndem Verhältniss zu einander acut oder chronisch erkranken können, dass sich gegenwärtig noch kein typisch paralytisches Hirnbild aufstellen lässt, so sehr auch unsere anatomischen Kenntnisse dieser

Krankheit seit Tuzek durch Binswanger, Nissl, Alzheimer u. A. gefördert wurden. Eine regelrecht. verlaufene Paralyse freilich bietet ein so markantes Bild voll Unordnung, Zelltrümmer und Gliakraut, dass es mit anderen nicht zu verwechseln ist, aber es lassen sich auch Paralysen beobachten mit kaum auffallenden Glia- und Zellveränderungen und ohne Atrophie. Am ehesten wird man behaupten dürfen, dass bei Paralyse der Markscheidenzerfall weit mehr die Gliawucherung überwiegt als in unseren Fällen, dass schon in frühen Stadien der (in unseren Fällen immer intacte) Schichtenbau der Rinde in Unordnung geräth, und dass zwei Zellarten seltener und später als hier degeneriren, nämlich die Riesenpyramiden und Purkinje'schen Zellen.

Allgemein gültige specifische Merkmale giebt es vorläufig nicht, man wird, wie meist klinisch, so auch pathologisch-anatomisch, aus dem Verhältniss einzelner Symptome zu einander die Diagnose stellen müssen.

Gesetzt also den Fall, uns läge — mikroskopisch — ein Centralnervensystem vor, welches neben geringem Markfaserschwunde reichliche Gliavermehrung der ersten Hirnschicht, welches bei intactem Schichtbau ausgebreitete Zellerkrankung darböte, in Gestalt von diffuser Chromatolyse der grösseren Rindenzellen, von centrifugaler Chromatolyse mit Wandstellung des Kernes an den motorischen und Spinalganglienzellen, von Coagulationsvorgängen an den ventralen Zellen des Brust- und Halsmarkes, um nur die wesentlichsten Veränderungen zu nennen, so würden wir mit Wahrscheinlichkeit Delirium tremens diagnosticiren können.

Weitere Untersuchungen werden über meine Befunde urtheilen müssen.

Von bisherigen Arbeiten über vorliegendes Thema ist mir nur die Bonhöffer's<sup>1)</sup> bekannt, der die Gehirne zweier Deliranten untersuchte, welche unter furibunden, jedenfalls atypischen Erscheinungen endeten. Er fand mit Marchi's Methode Faserdegeneration im Marke der vorderen Centralwindung und im Wurme des Kleinhirns, mit Nissl's Methode an den Riesenpyramiden Chromatolyse, an deren Rande tief gefärbte schollige Körner, die Contur bröckelig zerrissen, die Fortsätze weithin sichtbar, der Kern wandständig, nirgends aber normale Zellen; die Purkinje'schen Zellen zeigten Verlust ihrer schaligen Structur. In Temporal- und Occipitalwindung fand auch er keinen Faserzerfall: Also trotz klinisch abweichenden Verlaufs den unsrigen ähnliche Be-

---

1) Bonhöffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Alkoholdelirien. Monatsschr. für Psych. Bd. I. 3. S. 229.

funde. Neuerdings veröffentlichten Juliusburger und Meyer<sup>1)</sup> Veränderungen an Riesenpyramiden und Vorderhornzellen, die sie in einem unter acuten Erscheinungen (motorische Erregung, Tremor, Sinnes-täuschungen, Verworrenheit) endenden, merkwürdigerweise nicht diagnosticirten, aber wohl als Delirium oder Encephalitis aufzufassenden Falle beobachteten und welche in Schwellung, centraler Chromatolyse und Wandstellung des Kerns bestanden. Die beigegegebene Zeichnung ähnelt sehr meiner Figur 11. Die Specificität dieser Befunde negiren sie, weil sie dasselbe auch bei Carcinom, Tuberculose, Lues cerebro-spinalis u. a. gefunden hätten. Indess sind die Berichte beider Autoren über ihre Vergleichsuntersuchungen viel zu wenig eingehend (im Ganzen 14 Zeilen) und ihre Schlüsse von viel zu weit tragender Bedeutung, als dass sich der Leser ein zustimmendes Miturtheil bilden könnte. Dass die beschriebene Erkrankung eine sehr häufige Reactionsform der menschlichen Ganglienzelle ist, geht allerdings aus vielen Veröffentlichungen der letzten Jahre hervor, dass sie eine allgemeine sei, behaupten Juliusburger und Meyer sicher mit Unrecht; ein anderes Bild z. B. fanden Goldscheider und Flatau (l. c. S. 123) an den Vorderhornzellen bei Tetanus, ein anderes sahen wir im Brust- und Halsmark, ein anderes (Zellechromatinschwund in grossen Flecken) ich bei Paralyse u. a.

Weitere anatomische Untersuchungen über Delirium tremens sind mir nicht bekannt; mehr existiren über mikroskopische Befunde bei chronischem Alkoholismus oder polyneuritischer Psychose. Korsakoff<sup>2)</sup> fand bei letzterer Gefässalterationen, Vermehrung der bindegewebigen Elemente und der Spinnenzellen des Gehirns; Heilbronner<sup>3)</sup> in ähnlichem Falle central beginnende Chromatolyse der Vorderhorn- und Rindenzellen mit Wandstellung der Kerne. Diese Befunde legen die Vermuthung nahe, dass die Veränderung unsrer Vorderhornzellen keine selbstständige, sondern von einer Miterkrankung peripherer Nerven abhängig sei. Unterstützt wird diese Vermuthung durch die Aehnlichkeit derjenigen Veränderungen, welche motorische Zellen nach schwerer Läsion ihres Nerven erleiden und wie sie zuerst von Nissl am Kaninchen und, damit übereinstimmend später von Lugaro, Mari-

---

1) Juliusburger und Meyer, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. 1898. Heft IV.

2) Vergl. Korsakoff und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Dieses Archiv. 1892. S. 112.

3) Heilbronner, Vortrag. Vergleiche Zeitschrift für Psychiatrie. 1895. S. 1019.

nesco<sup>1)</sup>, v. Gehuchten<sup>2)</sup> und schliesslich am Menschen von Flatau<sup>3)</sup> festgestellt wurden, in Gestalt von Schwellung, central beginnender Chromatolyse und Wandstellung des Kerns. Ueber Kernerkrankung selbst wird nichts berichtet. Die Kernerkrankung (Verlust der Membran, Formveränderung des Kernkörpers) und der Mangel erheblicher Zellschwellung würde also unsere Veränderungen von jenen unterscheiden. Klinisch hatte in keinem unserer Fälle Polyneuritis bestanden, und nur drei (L., Ba., Br.) hatten an neuritischen Beschwerden gelitten (Reissen und Schwäche der Beine). Also brauchen die Zellerkrankungen nicht auf periphere Nervenläsionen bezogen zu werden, wenn man nicht bei jedem Säuer gleichzeitige toxische Affection der peripheren Nerven annehmen will. Hinzufügen will ich, dass Schulz<sup>4)</sup> und Bernhardt<sup>5)</sup> trotz hochgradiger Degeneration der peripheren Nerven keine Veränderungen der Vorderhornzellen fanden. Wenn sie auch noch nicht mit Nissl's Methode arbeiteten, so hätten doch Zellschwellung und Wandstellung der Kerne auffallen müssen. Aber selbst Nissl's Methode hat widersprechende Befunde ergeben: Während Soukhanoff<sup>6)</sup> polyneuritische Vorderhornveränderungen vermisste, will Marinesco<sup>7)</sup> bei alkoholischen und nicht-alkoholischen Polyneuritiden ausgeprägte Veränderungen der Vorderhornzellen, entsprechend den schon erwähnten nach Nervendurchschneidung, gefunden haben. Sicher entscheiden lässt sich also die Bedeutung dieser Veränderung vorläufig nicht.

Auf der pathogenetischen Bedeutung der übrigen Befunde würde die Entscheidung der weiteren Frage beruhen, ob ihre Gesamtheit thatsächlich die pathologische Anatomie des Delirium tremens oder lediglich die des chronischen Alkoholismus oder beide partiell darstellt. Weder symptomatologisch, noch ätiologisch ist ja das Delirium tremens

---

1) Marinesco, Vortrag in Moskau. Vergl. Centralbl. für Nervenheilk. 1897. Oct. S. 19.

2) v. Gehuchten, Vortrag in Moskau. O. O. S. 13.

3) Flatau, Ueber Veränd. d. menschlichen Rückenmarks etc. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18.

4) Schulz, Beitrag von der multiplen Neuritis bei Potat. Neurol. Centralbl. 1885. No. 19 und 20.

5) Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis. Zeitschrift für klin. Med. XI. Bd. 4. Heft.

6) Soukhanoff, Contrib. à l'étude des changem. etc. Arch. de Neurol. 1896. No. 5.

7) Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lés. des cell. nerv. Revue neurol. 1896. No. 5.

als blosse Exacerbation des chronischen Alkoholismus aufzufassen, sondern, wenn nicht als Infection, so doch wahrscheinlich als Autointoxication (vielleicht vom Magendarmcanale aus), entstanden auf dem Boden des Alkoholismus. Deshalb würde sich auch seine pathologische Anatomie nicht mit der des Alkoholismus decken und unsere Befunde müssten ein Gemisch von chronischen und acuten Veränderungen darstellen. Reinliche Scheidung beider Arten würde freilich nur möglich sein, wenn 1. die Mikroskopie des chronischen Alkoholismus genügend erforscht wäre und wenn 2. die Resultate der Thierexperimente sich direct in menschliche Verhältnisse überrechnen liessen.

Untersuchungen über acute Alkoholvergiftung bei Thieren sind sehr zahlreich angestellt worden: Jakimow<sup>1)</sup> fand beim Hunde die Spinalganglien und Purkinje'schen Zellen intact, die motorischen Lendenmarkzellen am stärksten, die übrigen wenig verändert; Nissl<sup>2)</sup> fand in den Vorderhornzellen alkoholvergifteter Kaninchen Abblassung und Zerfall der peripheren färbbaren Substanz und der Fortsätze, an Cortexzellen Verdickung und Erweiterung des Grundnetzes, eckige Schrumpfung des Kernes, Marinesco und ich selbst fanden periphere Chromatolyse an Vorderhornzellen. Immer also fand sich bei acuter, resp. subacuter Alkoholvergiftung centripetale Chromatolyse, während unsere Fälle centrifugale oder diffuse zeigten; und da die Resultate der Thierexperimente bisher meist mit der menschlichen Pathologie übereinstimmten — z. B. ergab periphere Nervendurchschneidung bei Thier und Mensch identische Degenerationsbilder, Goldscheider und Flatau fanden bei menschlichem Tetanus analoge Veränderungen wie am Kaninchen, von Sabrazès und Cabannes bei Lyssa gefundene entsprachen den von Marinesco beim Thier beschriebenen<sup>3)</sup> u. s. f. — angesichts dieser Ueberstimmung dürfen wir wohl annehmen, dass die acuten Zellveränderungen unsrer Fälle nicht einer Alkoholvergiftung entsprechen, sondern derjenigen Neuintoxication, welche das Delirium tremens hervorbringt; zunächst freilich müssen wir die chronischen (resp. chronisch-alkoholischen) Veränderungen auszuschneiden suchen.

Sicher chronischer Herkunft sind zunächst die beobachteten Gefässerkrankungen; ebenso sind Wucherungen des gliösen Gewebes, welche hier theilweise regressive Veränderungen zeigten, bisher nur bei

---

1) Jakimow, Ueber Trunksucht und Veränd. des Nervensystems durch Alkohol. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 374.

2) Vergl. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 57 und 80.

3) S. Goldscheider und Flatau, Anatomie der Nervenzelle. S. 104 und 131.



chronischen Hirnprocessen (Paralyse, senile Demenz und chronischer Alkoholismus) gesehen worden; ähnlich der Markscheidenzerfall; indess deuten Bonhöffer's Marchi-Befunde (l. c.) darauf hin, dass wenigstens ein Theil der auch hier beobachteten Defecte recenter Natur ist. Vermehrung freier Kerne kann auch nicht als Index acuter Processe gelten, da z. B. Nissl gerade bei chronischen Processen Karyokinesen fand. Aus ähnlichem Grunde scheint Cytophagie — wie sich der in Figur 17 und 20 verbildlichte Vorgang taufen liesse — eher chronischen, als acuten zuzukommen.

Was nun die Veränderungen des Zelleibes angeht, so wissen wir durch Friedmann<sup>1)</sup>, Nissl u. A., dass bei acuter Zellschädigung Schwellung, feinkörniger Zerfall des Zellchromatins (oft central), Mitfärbung der achromatischen Substanz, Wandstellung des Kernes, Mitfärbung, Auflösung seiner Membran und ähnliches eintritt; bei chronischen Processen hingegen überwiegen Schrumpfungsvorgänge, im Kern, im Grundnetz und in den Dendriten. Sonach dürfen wir vermuthen, dass jene Degenerationen, an welchen die motorischen Lendenmarkzellen, diejenigen Rindenzellen, welche ohne zu schrumpfen oder wesentliche Störungen ihres Grundnetzes zu erleiden, diffuse Chromatolyse bis in die Fortsätze zeigen, und endlich zumeist die Purkinje'schen Zellen erkrankten, ganz oder zum Theil acuter Natur sind, also pathogenetisch dem Delirium tremens eigentlich angehören. Vielleicht gewinnen gerade die so präcis structurirten und relativ selten erkrankenden letztgenannten Zellen noch einmal besondere Bedeutung für die genannte Frage.

Geringe pathologische Bedeutung scheint das Pigment zu haben.

Ich konnte nicht nur keine Vermehrung, sondern sogar ein Wiederverschwinden desselben auf späteren Degenerationsstufen beobachten (vergl. S. 714).

Einige Sonderbefunde sind ihrer Natur nach noch aufzuklären; das sind die stark lichtbrechenden scholligen gelblichen Massen, die hie und da Kern oder Leib kleiner Pyramiden erfüllten (vgl. S. 68) und jene, meist in den Kernen von Spinalganglienzellen und motorischen Zellen, doch auch einigemal im Zelleibe beobachteten schwarzen Crystalloide.

Ich will nicht schliessen ohne einige Folgerungen für die normale Anatomie der Ganglienzelle, welche ich aus meinen Beobachtungen glaube ableiten zu dürfen.

---

1) Friedmann, Deg. Veränder. der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralbl. 1891. S. 1.

Die erste betrifft das Grundnetz der Nervenzellen. Ich habe dasselbe unabhängig im Innern aller Arten von Nervenzellen, pathologischen wie normalen, mit vollkommener Deutlichkeit, allerdings unter 1000facher Zeiss'scher Apochromatimmersion und unter besonderer Beleuchtung, wahrnehmen können, und zwar lediglich in Präparaten nach Nissl's Methode. Ich sah es in den Spinalganglien, den Purkinje'schen und in allen motorischen Zellen als zart gestricktes Netz mit ziemlich gleich grossen 3—5eckigen Maschen, sich an die Kernmembran anheftend und sich sowohl in den Anfangstheil des Axencylinders, als auch in alle sichtbaren Dendriten hinein erstreckend. In dieses Grundnetz ist das Zellechromatin zu grösseren Körpern eingebaut, wie es v. Gehuchten<sup>1)</sup> in Moskau schilderte. Dass dieses Grundnetz mit den energieleitenden Fibrillen in Verbindung steht, glaube ich aus folgenden Gründen nicht:

1. Sind die Nissl'schen Körper in den motorischen Zellen in der Richtung ganz bestimmter, in Bögen oder Windungen verlaufender Verbindungsstrassen von Fortsatz zu Fortsatz orientirt; also muss irgend etwas da sein, was diese Richtung vorschreibt; da nun das Grundnetz durchaus gleichmässig das Zellinnere erfüllt, wie an chromatinentblösten Stellen mit untrüglicher Deutlichkeit zu sehen ist, so muss etwas anderes richtungsbestimmend sein, nämlich die leitenden, später die Nervenfasern zusammensetzenden Fibrillen; 2. lehrt der Vergleich mit den Becker'schen in Nissl's oft citirter Arbeit (Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 54) abgebildeten Zellen, dass beide Structures völlig verschieden sind; während das Grundnetz zu etwa gleich grossen Maschen geknüpft ist, laufen hier zarte Linien in gebogenen, aber im Allgemeinen kurzen Wegen von Fortsatz zu Fortsatz, Fibrillen, welche die Zelle glatt passieren, und welche sich im Laufe der Entwicklung ebenso vom Mutterplasma differenzirt haben wie die Bindegewebsfibrillen oder nach Weigert's Anschauung die Gliafasern. Aus diesen Gründen halte ich einen Zusammenhang dieses Grundnetzes mit den Fibrillen, wie ihn Marinesco<sup>2)</sup> u. A. annehmen, für unwahrscheinlich. Vielmehr halte ich das Grundnetz nur für die Stützsubstanz, für das Skelett, das Gerüst der Nervenzelle, welches beide functionstragende Bestandtheile, Fibrillen und Zellechromatin mechanisch vereinigt; wenigstens wüsste ich nicht, was sonst den genannten, incohärenten Elementen Zusammenhalt ver-

---

1) Vergl. Centralbl. für Nervenheilk. Oct. 1897. S. 9.

2) Marinesco, Recherches sur l'histol. de la cell. nerv. Comptes rendus. April 1897.

leihen sollte. Durch dieses Skelett aber ziehen die Fibrillen hindurch, wie Blutgefäße durch das Bindegewebe eines parenchymatösen Organs, oder wie sich lebende Pseudopodien durch das Gerüst eines Schwammes erstrecken.

Die zweite Frage, zu deren Beantwortung meine Befunde beitragen können, ist die nach der Präexistenz der Nissl'schen Körper oder Körner. Ich meine nämlich, dass es unmöglich wäre Bestandtheile des Zellchromatins weit ausserhalb der Zelle, sogar in den Lymphscheiden der Gefäße aufzufinden, wenn, wie Held meint, das Zellchromatin nur in gelöstem und nicht in irgend wie geformtem Zustande schon in der lebenden Zelle vorhanden wäre.

Eine 3. Bemerkung will ich über das braune Pigment der Spinalganglien anfügen. Ich fand dasselbe nämlich einige Male nicht nur in Körnchen, sondern auch in zusammenhängenden Ringen vor, entsprechend einigen Maschen des Grundnetzes.

Unter Umständen scheint sich also das Pigment ähnlich wie das Zellchromatin auf seinen Maschen niederzuschlagen.

Ich bin mir wohl bewusst, im Vorhergehenden Untersuchungen im wesentlichen von zeitlich begrenztem Werthe geliefert zu haben und nicht von endgültigem; dazu sind unsere Kenntnisse der feineren Structur der nervösen Centralorgane in normalen und krankhaften Zuständen noch viel zu sehr im Fluss und Wachsen begriffen, bald sich complicirend, bald sich vereinfachend; immerhin aber glaube ich als sichere Ergebnisse folgende Punkte hinstellen zu dürfen:

1. Auch uncomplicirte Fälle von Delirium tremens bieten eine Reihe mannigfacher pathologisch-anatomischer Veränderungen dar;
2. Diese Veränderungen betreffen alle Bestandtheile des Centralnervensystems, Bindegewebe, Glia, Markfasern und Zellen;
3. Diese Verschiedenheit ist nicht nur eine quantitative, indem z. B. Purkinje'sche Zellen selten, Rindenzellen immer erkrankt waren, sondern auch qualitative, sofern dieselbe Zellart in verschiedenen Richtungen degeneriren kann;
4. Oertlich waren die vorderen Hirntheile incl. der Inselgegend immer stärker afficirt als die hinteren, am wenigstens stets die Calcarina;
5. Die Zelldegenerationen entsprechen den bei der experimentellen Alkoholvergiftung am Thier gefundenen nicht;
6. Pathogenetisch ist die Gesamtheit der Befunde als ein Ge-

misch von grösseren Theils chronischen, kleineren Theils acuten Veränderungen aufzufassen, jene dem chronischen Alkoholismus, diese dem das Delirium tremens erzeugenden Prozesse zugehörig;

7. Pathologische Beobachtungen bestimmter Art trugen zur Verdeutlichung des Grundnetzes und zur Entscheidung der Frage nach der Präformation des Zellchromatins bei.
- 

Für die Ueberlassung des Materials bin ich Herrn Hofrath Dr. Ganser zu besonderem Danke verpflichtet.

---

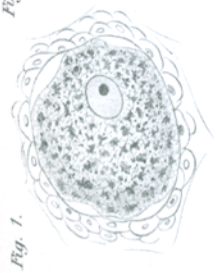


Fig. 1.

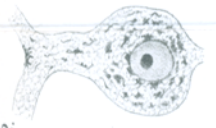


Fig. 2.

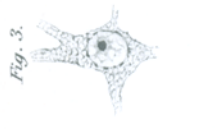


Fig. 3.

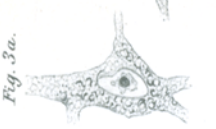


Fig. 3a.

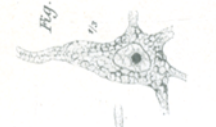


Fig. 4.



Fig. 5.

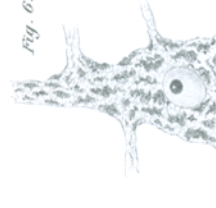


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

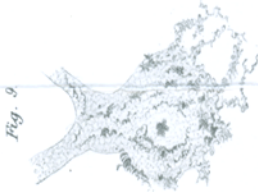


Fig. 9.

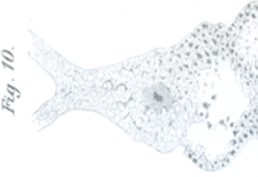


Fig. 10.

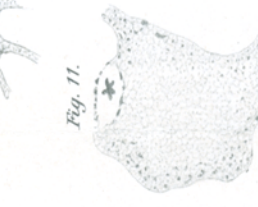


Fig. 11.



Fig. 12.

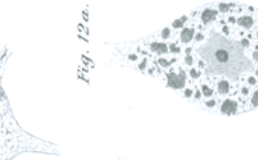


Fig. 12a.

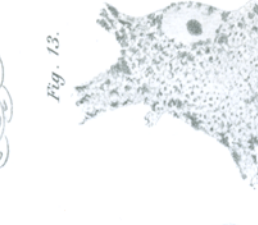


Fig. 13.

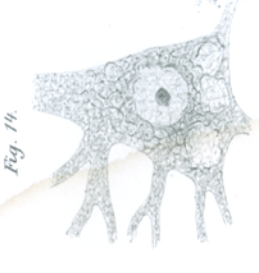


Fig. 14.

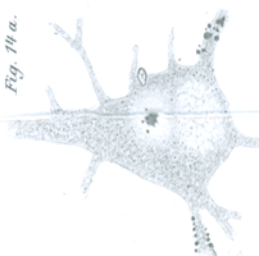


Fig. 14a.

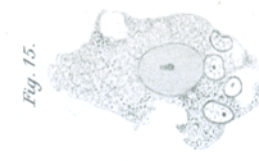


Fig. 15.

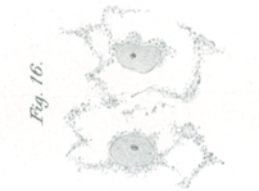


Fig. 16.

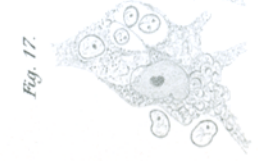


Fig. 17.



Fig. 18.

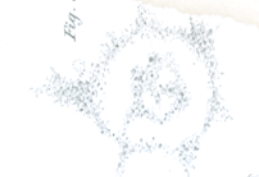


Fig. 19.



Fig. 20.

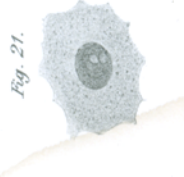


Fig. 21.

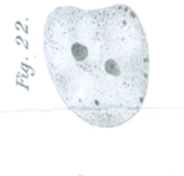


Fig. 22.

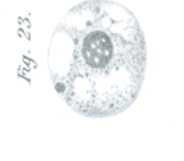


Fig. 23.



Fig. 24.



Fig. 25.

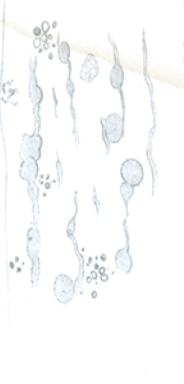


Fig. 26.