

XXII.

(Aus dem Laboratorium des Odessaer städtischen psychiatrischen Hospitals.)

Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse.

Von

Dr. A. D. Kozowsky,

Director der Gouvernements-Irrenanstalt in Bessarabien (Russland).

Obgleich die progressive Paralyse bereits seit fast einem Jahrhunderte, d. i. seit Bayle (1), als besondere klinische Form ausgeschieden ist, und trotz der reichen Zahl der Arbeiten, welche verschiedene dunkle Seiten dieser Erkrankung zu beleuchten bestrebt waren, enthält dieselbe doch bis auf den heutigen Tag vieles Unaufgeklärte. Es liegt weder in meiner Absicht, noch auch in meinen Kräften, eine historisch-kritische Uebersicht der Anschauungen zu geben, welche hinsichtlich der Actiologie, Anatomie und klinischen Bedeutung der progressiven Paralyse laut geworden sind. Es mag nur erwähnt werden, dass ausser der Complicirtheit der genannten Erkrankung, welche die Lösung vieler Fragen erschwert, hier vielfach auch der Umstand hinderlich ist, dass die progressive Paralyse in einer Weise verläuft, die anderen Psychosen äusserst ähnlich ist. Es erforderte den Aufwand nicht geringer Mühe, diese Formen auseinander zu halten. Sogar in der letzten Zeit war man in Folge anatomischer Untersuchungen genöthigt, von der progressiven Paralyse einige Formen zu trennen, welche klinisch derselben äusserst ähnlich sahen, jedoch ein anderes anatomisches Substrat aufwiesen; es sei hier der Arbeit Binswanger's (2), welcher 2 Formen kennnt: die Encephalitis subcorticalis chronica progressiva und die Degeneratio arteriosklerotica cerebri, sowie der Arbeit Alzheimer's (3) Erwähnung gethan.

Eine andere Ursache unserer mangelhaften Kenntnisse von der progressiven Paralyse liegt im chronischen Verlaufe derselben; in Folge dessen beobachten wir auf dem Sectionstische nur das vollständig abgeschlossene Bild der entzündlich-degenerativen Veränderungen des Nervensystems. Unter diesen Verhältnissen lässt sich natürlich die Frage nach dem Ausgangspunkte des vorliegenden Leidens nicht entscheiden.

Es sind für den Anatomen besonders günstige Verhältnisse, nämlich der Tod im Anfangsstadium der Erkrankung, erforderlich, damit man diesen oder jenen Schluss ziehen könne. Daher ist es nicht zu verwundern, dass die Histologie der progressiven Paralyse zur Arena für den Wettstreit der verschiedenartigsten Theorien und Anschauungen wurde.

Als eine der wichtigen Fragen aus der Anatomie der progressiven Paralyse ist die folgende anzusehen: soll man diese Psychose in ihrem Anfangsstadium als entzündlichen, oder als atrophisch-degenerativen Process des Gehirns auffassen? Es bestehen in dieser Frage zwei Theorien, deren jede nicht wenig competente Gelehrte und gute Autoritäten zu ihren Anhängern zählt. Ich glaube, diese Theorien sind ebenso alt, wie die Lehre von der Selbständigkeit der progressiven Paralyse, die von Bayle bewiesen wurde. Dieser war, wie mir scheint, der Erste, der die progressive Paralyse als chronischen entzündlichen Process — Arachnitis chronica diffusa — bezeichnete. Ein anderer Forscher, Parchappe (4), hält die progressive Paralyse für eine Gehirnerweichung. Heutzutage wird eine solche Definition Niemanden befriedigen, doch gehe ich wohl nicht irre, wenn ich behaupte, dass in dieser Definition Parchappe's die Neigung, die progressive Paralyse als atrophisch-degenerativen Process aufzufassen, zu erblicken ist. Nach den beiden genannten trat eine ganze Reihe von Forschern auf, welche die eine oder die andere Anschauung eifrig vertheidigten. Ohne sie alle namhaft zu machen, will ich nur erwähnen, dass zu Gunsten der entzündlichen Natur der progressiven Paralyse sich Magnan (5), Mierszewski (6), Mendel (7) u. A. aussprachen, während Tuczak (8), Zacher (9) und in neuester Zeit Binswanger (10) für die degenerative Natur der Erkrankung eintraten.

In der vorliegenden Arbeit verfolge ich das Ziel, die in Rede stehende Frage an der Hand der von mir beobachteten Daten im einen oder anderen Sinne zu entscheiden. Ich war daher in jedem einzelnen Falle bemüht die Aufeinanderfolge der beiden Prozesse, des degenerativen und des entzündlichen, festzustellen. Indem ich auf solche Weise meine Aufgabe einschränkte, musste ich in meiner Arbeit eine Menge interessanter und unaufgeklärter Dinge fortlassen, doch wurde dieses

durch gewisse Umstände geboten: einerseits ist die Fixirung einiger Gehirne nur mit Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen worden, weshalb ich der Möglichkeit beraubt wurde, etliche Seiten der pathologischen Histologie des Nervensystems zu berühren; anderseits hätte sonst meine Aufgabe so grosse Dimensionen angenommen und eine solche Menge von Kenntnissen erfordert, dass ich mich derselben nicht gewachsen fühlte.

Ich will zunächst die Methoden beschreiben, deren ich mich bedient habe. Die Leichen wurden möglichst bald nach dem Tode geöffnet. Die Sectionen führten der Prosector des Hospitals Dr. Chenzinsky und sein Gehilfe Dr. Padalka aus; es ist mir eine angenehme Pflicht, diesen beiden Herren hierselbst meinen Dank für ihr beständiges liebenswürdiges Verhalten mir und meinen Bitten gegenüber abzustatten. Das der Leiche entnommene Gehirn wurde in Müller'sche Flüssigkeit, Erlitzky'sche Flüssigkeit, Sublimat, Formalin und Alkohol gebracht. Dann folgte die nach gewöhnlichen Regeln ausgeführte Einbettung und Färbung. Ausser den üblichen Färbemethoden (Carmin, Hämatoxylin u. a.) wandte ich die Methoden von Gaule, Weigert-Pal, Marchi, Azonlay und Mallory an; die mit Formalin und Alkohol fixirten Präparate wurden nach Nissl gefärbt; besonders gute Resultate lieferte die von Rossolimo und Murawjew (11) abgeänderte Nissl'sche Methode, welche auch in praktischer Hinsicht im Vergleich zur complicirten Nissl'schen Methode äusserst bequem ist.

Bevor ich zur Beschreibung meiner Fälle übergehe, muss ich zuvor einige Abschnitte der normalen Anatomie des Gehirns flüchtig berühren.

Da ich im Weiteren oftmals bei den Associationsfasern werde verweilen müssen, ist es durchaus wichtig, den Zustand derselben im normalen Hirne zu erwähnen.

Sehen wir die Literatur dieser Frage durch, so bemerken wir, dass ein Einvernehmen zwischen den einzelnen Beobachtern fehlt. Ueber die Zahl der Schichten in diesem System von Fasern gehen die Ansichten weit auseinander. So nehmen Tuczek (12), Zacher (13), Fischl (14) u. A. drei Schichten von Associationsfasern an, Bechterew (15) zwei, Déjérine (16) dagegen fünf.

Nicht geringere Uneinigkeit herrscht in den Meinungen über die radialen Fasern. Während einige Untersucher, z. B. Kaes (17), behaupten, dieselben reichen bis zur ersten Schicht der Tangentialfasern, halten andere, z. B. Liubimow (18) diese Annahme für falsch; nach der Meinung des letztgenannten Forschers reichen die radialen Fasern nicht weiter als bis zur zweiten Schicht. Ferner ist die Zahl der Fasern in hohem Maasse vom Lebensalter abhängig, wie Vulpian (19)

durch direkte Zählung bewiesen hat. Sodann sind Schwankungen von rein individuellem Charakter in der Zahl der Associationsfasern vorhanden, wie Fischl und Zacher dargethan haben. Schliesslich sind verschiedene Abweichungen in der Gestalt der Fasern, z. B. die Variosität u. dergl., die von einzelnen Verfassern als Kennzeichen der Degeneration in ihren Anfangsstadien beschrieben worden sind, nur mit der grössten Vorsicht als pathologische Befunde aufzufassen, denn zahlreiche Beobachtungen haben gelehrt, dass wir es hier eher mit künstlichen als mit rein pathologischen Producten zu thun haben. Diese kurze Uebersicht wird genügen, um daraus den Schluss zu ziehen: es ist eine grosse Vorsicht in der Beurtheilung der Thatsachen geboten. Eine geringe Abweichung in der Anzahl der Fasern hat noch keine pathologische Bedeutung. Wenn wir nicht Bilder des vollen Zerfalls und Schwundes der Fasern vor uns haben, sondern bloss Quellung und Varciosität, so haben wir kein Recht, von einem beginnenden Untergange zu reden.

Was die Zahl der Schichten betrifft, schliesse ich mich der Meinung derjenigen Autoren an, welche drei derselben annehmen. Die entgegengesetzte Meinung habe ich als die von der Minorität vertheidigte aufgegeben. Hinsichtlich der radialen Fasern schliesslich theile ich die Ansicht, dass dieselben die zweite Schicht erreichen. Den beiden genannten Ansichten huldige ich um so lieber, da meine Beobachtungen an gesunden Gehirnen mit denselben übereinstimmen.

Erster Fall.

K., 47 Jahre alt, bezog das psychiatrische Hospital am 8. December 1895. Bei der Aufnahme wurde Folgendes constatirt. Mittlerer Körperwuchs, mässige Ernährung. Die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall; Sehnenreflexe der Knöpfe fehlen; stark ausgeprägtes Zittern der Extremitäten; die hervorgestreckte Zunge zittert ebenfalls. In den inneren Organen nichts Abnormes. Sprache schnell, zusammenhanglos, mit leichten bulbären Erscheinungen. Ideen von Grössenwahn mit deutlicher Beimischung von Schwachsinn. Gedächtniss herabgesetzt. Stimmung erhöht, Temp. normal. Anamnestisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass die ersten Anzeichen der Erkrankung vor 3 Monaten aufgetreten waren. Ob Syphilis dagewesen ist, ist unbekannt; Alkoholismus wird in Abrede gestellt.

9. December. Dasselbe. Die Nacht war fast schlaflos.

10. December. Dasselbe.

14. December. Keine Veränderung. Schlieft alle diese Tage nur mit Hülfe von Medicamenten; Temp. 37,0.

17. December. Derselbe Erregungszustand. Durchfall. Temp. normal.

18. December. Dasselbe. Der Durchfall hält an; die Kräfte sinken.

19. December. Der Durchfall hat aufgehört. Bedeutende Schwäche.
20. December. Patient ist wie früher erregt, vollkommen entkräftet.
21. December. Unter Säken der Herzthätigkeit Tod um 11 Uhr Morgens.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab Folgendes: Abgemagerte Leiche. Dura des Rückenmarks stark gespannt, unter der Arachnoidea reichliche Mengen einer opalescirenden Flüssigkeit; Dura des Rückenmarkes stark verdickt, Arachnoidea trüb, stellenweise mit milchigen Flecken bedeckt; im Brusttheil des Rückenmarkes befinden sich auf der Arachnoidea kleine verkalkte Platten; die Pia ist blass, die Schnittfläche glatt; im Halstheil sind die hinteren Stränge von ungleichmässiger röthlich grauer Farbe, wodurch diese Partie ein marmorirtes Aussehen erhält; die Seitenstränge zeigen eine rosa Nüance. Im Brusttheile wölbt sich das Rückenmark auf der Schnittfläche vor; die Substanz desselben ist ein wenig hyperämisch; eine graue Nüance der weissen Substanz ist in den hinteren, seitlichen und theilweise in den vorderen Strängen deutlich ausgeprägt; die graue Substanz zeigt überall schwache Umrisse, ausser dem Endtheile des Rückenmarkes, wo dieselben schärfer hervortreten.

Die Schädeldecke lässt sich leicht abheben; Knochen mässig dick; Diploe stellenweise erhalten. Dolichocephalischer Schädel.

* Dura des Gehirns gespannt, ein wenig verdickt, nimmt beim Abziehen die Rindenschicht mit. Hirnsubstanz ödematos, anämisch.

Im Pericard reichliche Ansammlung einer serösen Flüssigkeit.

Lungen collabirt, frei, mit Ausnahme der Spalten, welche durch alte Verwachsungen adhäriren; in beiden Lungenspitzen Wucherung des Bindegewebes und kleine Bronchiectasien; Lungengewebe emphysematisös, ödematos, anämisch. Mucosa der Bronchen blass, verdickt, mit schaumigem Schleim bedeckt.

Herz von mässiger Grösse, Herzmuskel consistent, von brauner Farbe, Bicuspidalis an den Rändern etwas verdickt. Bulbus aortae erweitert; Wandung der Aorta in Folge stark ausgeprägten atheromatösen Processes uneben, stellenweise perlmuttfarbig, stellenweise mit gelben Flecken und kleinen atheromatösen Geschwüren besät.

In der Bauchhöhle geringe Quantität einer durchsichtigen Flüssigkeit.

Leber mässig gross, vorderer Rand scharf; Gewebe blutreich, Capsel am vorderen Rande trüb, leicht verdickt. Gallenblase von flüssiger Galle ausgedehnt. Milz von mässiger Grösse; Capsel ein wenig gespannt, Gewebe dunkelroth, ziemlich fest, lässt sich mässig abschaben.

Nieren mässig gross, Capsel leicht abzuziehen, Oberfläche glatt, Gewebe anämisch, Mucosa der Nierenbecken etwas gelockert.

Magen ausgedehnt; Mucosa geschwollen, glatt, ohne Narben. Schleimhaut des Dünnd- und Dickdarmes gequollen, verdickt und stellweise gelockert.

Mikroskopische Untersuchung.

Stirnlappen: Die tangentialen Associationsfasern der 1., 2. und 3. Schicht sind verschwunden. In den beiden ersten Schichten sind nur schwarze

Pünktchen und hie und da varicöse Fragmente derselben erhalten; in der dritten Schicht sind grössere Ueberreste vorhanden, so dass zwischen wohl erhaltenen Fasern zerfallene beobachtet werden, die letzteren bilden bei weitem die Mehrzahl. Die Radialfasern reichen bloss bis zur 3. Schicht, höher sind Spuren derselben in Gestalt der oben erwähnten Fragmente, Punkte, Schollen etc. sichtbar.

Die weitaus grössere Mehrzahl der Nervenzellen ist verändert. Das Protoplasma erscheint stark körnig, schliesst grosse Mengen Pigment ein; nach Behandlung mit Osmiumsäure sieht man eine Anhäufung schwarzer Punkte, die von eingetretener fettiger Degeneration zeugen. Häufig ist die Form der Zellen verändert, dieselben sind von unregelmässiger Gestalt, ihr Protoplasma gleichsam usurirt. Ferner kommen vollständig zerstörte Zellen vor, deren Kern innerhalb des Pericellularraumes erhalten blieb. Das Grundgewebe ist insfern verändert, als es von Hohlräumen verschiedener Grösse durchsetzt ist; die letzteren sind von einander durch bindegewebige Scheidewände getrennt, welche durch Eosin grell rosa gefärbt werden und viele grössere und kleinere Kerne einschliessen, die durch Hämatoxylin eine blassblaue oder dunkelblaue Farbe erhalten haben. In vielen Hohlräumen ist die Anwesenheit einer körnigen Masse bemerkbar. Besonders zahlreich sind diese Hohlräume in der Umgebung der Capillaren und Venen, wo dieselben die Gefässe wie mit einem Mantel umschließen. In dem faserigen, an Zellen reichen Theile ist die Anordnung der letzteren zu Ketten und Häufchen bemerkbar. Ebenso nimmt man neben den Gefässen, die nicht von Hohlräumen umgeben sind, Zellen wahr, welche zu parallel dem Gefässen verlaufenden Ketten angeordnet sind.

Die Gefässen sind erweitert und mit Blut überfüllt; dieses bezieht sich hauptsächlich auf die Venen und Capillaren. Die Wandungen einiger derselben sind unverändert, in anderen dagegen werden derartige Veränderungen beobachtet, dass die Zahl der Kerne der Adventitia beträchtlich vermehrt ist; dieselben erfüllen den Extravascularraum, sind grosss, von Hämatoxylin blassblau gefärbt.

Eine andere Veränderung besteht darin, dass die Wandungen der feineren Gefässen ihr normales Aussehen einbüssen; sie werden homogen, kernlos, geben bei der Färbung nach van Gieson die Hyalinreaction. Neben einzelnen Gefässen gewahrt man mitunter Anhäufungen rother Blutkörperchen, die im perivasculären Raume liegen. Leukocytenansammlung in der Umgebung der Gefässen wird sehr selten beobachtet. Alles in Bezug auf die Gefässen Gesagte erstreckt sich bloss auf diejenigen von kleinem Caliber. Was die grösseren Gefässen betrifft, so wäre zu bemerken, dass die Arterien in der Mehrzahl der Fälle leer sind, die Venen dilatirt, mit Blut überfüllt und mit einem Mantel von ausgewanderten Leukocyten umgeben, deren Natur durch den Charakter ihrer Kerne (buchtartig, nierenförmig), sowie durch die Uebergangsstufen von Leukocyten, die innerhalb des Gefässes liegen, zu solchen, die aus demselben emigriert sind, bewiesen wird. Sodann wäre noch zu erwähnen, dass die feineren Gefässen häufig im dilatirten Perivascularraume körnige, formlose Massen

enthalten, die gierig Farbstoffe aufnehmen und weder in Aether noch in Alkohol löslich sind.

Occipitallappen. Untergang der Associationsfasern; die 1., 2. und 3. Schicht sind geschwunden. Dasselbe ausgesprochene Bild der Zerstörung wie im Stirnlappen; das Nämliche bezieht sich auf die Radialfasern.

Im Grundgewebe sind die Veränderungen denjenigen analog, die wir gelegentlich des Stirnlappens beschrieben haben, nur sind sie hier etwas schwächer ausgeprägt.

Auch hier sehen wir einerseits Grundgewebe, das reich an Kernen ist; die letzteren sind zu Häufchen, Ketten angeordnet, gross, ohne Kernkörperchen in ihrem Innern, mit gut gezeichnetem Chromatin. Nach Hämatoxylinfärbung erscheinen dieselben hellblau.

Andererseits finden wir Hohlräume verschiedener Grösse, von denen bereits bezüglich des Stirnlappens die Rede war. Die grosse Zahl dieser Hohlräume in den Regionen des verstärkten Zerfalles der Nervenfasern zeugen ohne Zweifel davon, dass sie in Folge atrophischer Veränderungen der Associationsfasern entstanden sind. Die Vergrösserung der Höhlen kommt, wie die Beobachtung lehrt in der Weise zu Stande, dass zwei derselben sich bis zur gegenseitigen Berührung nähern und die scheidende Zwischenwand zerstört wird.

Die Gefässe sind im Occipitallappen in der nämlichen Art verändert, wie im Stirnlappen: Proliferation der Adventitiakerne, hyaline Entartung und dichte kleinzellige Infiltration um die Gefässe. Venen und Capillaren sind mit Blut überfüllt; hie und da werden kleine Hämorrhagieen angetroffen.

Die Nervenzellen weisen dieselben Veränderungen auf, wie im Stirnlappen. Fettige Degeneration, Reichthum an fein vertheiltem Pigment und volle Zerstörung des Protoplasmas bei erhaltenem Kerne.

Über den Schlafelappen lässt sich nichts Besonderes sagen. An Intensität der Processe nimmt dieser Lappen eine Mittelstellung zwischen dem Frontal- und Occipitallappen ein.

Zweiter Fall.

Z. P., 36 Jahre alt, trat ins psychiatrische Hospital am 22. Januar 1896 ein.

Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: hoher Körperwuchs, mageres Individuum. Pupillen ungleich. Myosis. Kriereflexe fehlen. Zittern der Extremitäten. Die hervorgestreckte Zunge zittert und ist nach rechts abgelenkt. Stimmung indifferent. Gedächtniss schwach. Auf Fragen antwortet Patient nicht treffend.

Die Anamnese ergab, dass Pat. bereits über 3 Monate krank ist; die Erkrankung begann mit bedeutender Gedächtnisschwäche. Irritationsstadien sind nicht gewesen. Bis zum 18. Februar 1896 trat keinerlei Veränderung ein, dann aber stellte sich Durchfall ein, sowie eine Dämpfung in der rechten Hälfte der Brust. Unter stets zunehmender Schwäche starb Patient trotz aller angewandten Maassnahmen im April 1896.

Die am nächsten Tage ausgeführte Section ergab Folgendes:

Oedematöse Leiche, in der Gegend des rechten Trochanters Decubitus. Der rechte Ober- und Unterarm sind geschwollen, die Haut auf demselben von blaurother Farbe, das Zellgewebe oedematös, eitrig infiltrirt.

Dura des Gehirns gespannt; die Sinus mit dunklem Blute überfüllt.

Pia auf dem ganzen Gehirn verdickt, trüb, milchfarbig, oedematös, zieht sich zusammen mit der Rindensubstanz des Hirnes ab. Hirnsubstanz oedematös, anämisch; Rindensubstanz dünner als gewöhnlich, hauptsächlich in der Gegend der aufsteigenden Windungen. Die Lateralventrikel etwas erweitert, enthalten eine trübe Flüssigkeit, ihr Ependyma chagrinlederartig, auf dem Plexus choroid. kleine Cysten, Boden des 4. Ventrikels chagrinlederartig. Gefäße der Gehirnbasis unverändert.

Dura des Rückenmarkes schwer abzuziehen.

Pia trüb, anämisch.

Die Rückenmarksubstanz wölbt sich auf den Schnitten vor, ist anämisch.

In der rechten Pleurahöhle eine grosse Ansammlung von Eiter und Gasen.

Die rechte Lunge ist vom Exsudat comprimirt, luftleer, an der Aussenseite des Oberlappens befindet sich eine kleine Oeffnung, welche in eine wallnussgrosse, mit Eiter angefüllte Höhlung führt; das Gewebe, das diese Höhle umschliesst, ist compact und mit grauen Miliarknötchen besät; im Gewebe der ganzen collabirten rechten Lunge sind graue Miliarknötchen verstreut.

Die linke Lunge ist verwachsen, hyperämisch, für Luft durchgängig; Tuberkeln sind in derselben nicht zu finden.

Das Herz nach links dislocirt, in den Ventrikeln compacte, entfärbte Blutgerinnsel, Muskel von brauner Farbe, welk; Klappen unverändert.

Leber ziemlich gross, nach unten dislocirt. Milz etwas vergrössert, Capsel geschrumpft, Gewebe dunkelroth, schabt sich leicht.

Nieren hyperämisch.

Schleimhaut des Magens und der Därme hyperämisch, oedematös.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Untersuchung der nach Pal gefärbten Präparate ergab vollständigen Untergang der Tangentialschichten und gleichen Untergang der Radialfasern, welche nicht einmal an die dritte Schicht der Tangentialfasern heranreichten.

Die Nervenzellen sind in der grössten Mehrzahl verändert: fettig degenerirt, in feinen Detritus zerfallen oder reichliche Mengen Pigment in sich bergend.

Das Grundgewebe enthält eine grosse Menge durch Hämatoxylin hellblau gefärbter Kerne. Dieselben sind zu Häufchen oder Ketten angeordnet. Oft berühren sie fast einander. Um viele derselben ist kein Protoplasma sichtbar, dasselbe ist gleichsam mit dem Grundgewebe verschmolzen, an anderen ist ein Klümpchen Protoplasma bemerkbar. Das Grundgewebe selbst ist faserig; Höhlungen, wie wir sie beim vorhergehenden Falle beschrieben haben, sind verhältnissmässig sehr wenig vertreten. Die Gefäße sind verändert, die Kerne der Adventitia vermehrt, dieselben bedecken den Extravasalarraum. Venen

und Capillaren strotzen von dicht gedrängten rothen Blutkörperchen. Die grösseren Venen sind von einem Mantel aus dicht gelagerten Elementen mit dunkelblauen mitunter gelappeten und unregelmässigen Kernen umgeben. Die Arterien sind leer. Einige kleinere Gefässe geben nach van Gieson die Reaction der hyalinen Entartung. Noch kleinere sind mit Blut angefüllt. Die Pia ist mit kleinen runden Elementen infiltrirt, im Arachnoidalraume befinden sich körnige Massen, die sich gierig färben, mit einer grossen Menge kleiner dunkelblauer Zellen.

Occipitallappen. Wie im Stirnlappen, wird hier der Untergang aller 3 Schichten der Tangentialfasern sowie der Radialfasern constatirt. Die Zellen sind weniger stark verändert als im Stirnlappen, obwohl auch hier zerfallene, fettig degenerirte und mit Pigment überladene angetroffen werden. An den Gefässen bemerkt man eine geringe Vergrösserung der Adventitiakerne. Venen und Capillaren sind dilatirt. Infiltration der Wandungen grösserer Gefässe ist nirgends zu erblicken.

Das Zwischengewebe schliesst Höhlungen und faserige Bündel ein, wie es auch im ersten Falle beobachtet wurde; die Anzahl der Kerne ist in den tiefen Schichten der grauen Substanz stark vergrössert. Sowohl hier als auch in der oberflächlicheren Schicht ist die Mehrzahl der Kerne hellblau mit deutlicher Chromatinsubstanz, bald zu Häufchen, bald zu Ketten angeordnet, bald einander fast berührend u. s. w.

Pia unverändert, ebenso der Arachnoidalraum.

Temporallappen. Hier kamen kleine Bilder vor, die sich von den im Vorhergehenden beschriebenen unterschieden. Die Veränderungen trugen kein besonderes, charakteristisches Gepräge.

Ich will nur erwähnen, dass die Associationsfasern ebenso wie im Frontal- und Occipitallappen zerstört waren.

Dritter Fall.

A. S., 44 Jahre alt, kam am 25. November 1896 in's psychiatrische Hospital.

Bei der Aufnahme wurde constatirt:

Hoher Wuchs, mässige Ernährung. Starker Erregungszustand. Sprache schnell, etwas undeutlich. Die hervorgestreckte Zunge zittert. Westphalsches und Romberg'sches Symptom. Pupillenstarre. Zusammenhangloser und sinnloser Grössenwahn. Aus der Anamnese erhellte, dass Patient vor 10 Jahren an Syphilis gelitten hat. Die Gemüthskrankheit hatte sich vor etwa einem Monate gezeigt.

5. December. Bisher keine Veränderungen. Erregung und Schlaflosigkeit hören nicht auf.

12. December. Deutlich ausgesprochene bulbäre Erscheinungen sind aufgetreten.

Ein solcher Zustand hielt bis zum 3. Februar 1897 an, dann stellte sich Durchfall ein und unter zunehmendem Kräfteverfall starb Patient am 7. Februar.

S e c t i o n .

Abgemagerte Leiche. Schädelknochen etwas verdickt, längs den Nähten mit der Dura verwachsen.

Gehirn hyperämisch, von ziemlich harter Consistenz. Graue Substanz rosa gefärbt. In den Lateralventrikeln geringe Mengen einer durchsichtigen Flüssigkeit. Lungen frei, Pleuren beider Lungen mit punktförmigen Extravasaten besät, Lungengewebe hyperämisch, in den hinteren Theilen Hypostasen. Herz klein, Muskel welk; auf der Intimader Aorta kleine atheromatöse Platten.

Leber und Nieren hyperämisch. Milz klein; Capsel geschrumpft; Gewebe blutreich.

Mucosa des Magens blass, glatt, etwas verdickt.

Mucosa des Dünn- und Dickdarmes hyperämisch. Harnblase von durchsichtigem Urin ausgedehnt.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Tangentialfasern der 1. und 2. Schicht sind verschwunden, die der 3. Schicht haben sich an vielen Stellen als heile Fasern oder als mehr oder weniger kurze Fragmente erhalten. Die Mehrzahl der radialen Fasern erreicht die zweite Schicht der Tangentialfasern. Die Nervenzellen sind zum Theil erhalten, zum Theil in einen Detritus verwandelt. Viele derselben schliessen Fett und Pigmentkörnchen ein. Nach Nissl-Rossolimo gefärbt, hat die grössere Mehrzahl derselben ihr normales Aussehen verloren. Die Chromatinsubstanz ist in feinste, staubähnliche Körnchen zerfallen; in manchen Zellen findet sich überhaupt keine Chromatinsubstanz. Endlich werden solche Zellen angetroffen, in denen die Achromatinsubstanz zerstört ist; der Kern befindet sich an der Peripherie und hat sich in eine leere kernkörperchenlose Blase verwandelt.

Das Grundgewebe ist äusserst reich an Kernen; die Hauptmasse der letzteren findet sich in der Tiefe der grauen Substanz. Sie sind zu Häufchen und Ketten angeordnet und erfüllen das ganze Grundgewebe. Hämatoxylinfärbung verleiht diesen Kernen eine hellblaue Farbe, sie sind gross und enthalten gut ausgebildetes Chromatin.

Bei der Färbung nach Rossolimo sind die Kerne denen der Nervenzellen sehr ähnlich; man kann die allmähliche Ablagerung von Protoplasma um dieselben verfolgen, angefangen von nackten Kernen bis zu solchen, welche von einer grossen Menge von Protoplasma, die Chromatin-, wie Achromatinsubstanz enthält, eingeschlossen sind. Solche Zellen können leicht Nervenzellen simuliren, und nur die Abwesenheit eines Kernkörperchens, sowie das Fehlen deutlich ausgeprägter Fortsätze macht die Unterscheidung von Nervenzellen möglich. Bei Gaule'scher Färbung nimmt die grösste Mehrzahl dieser Zellen eine himbeerrote Farbe an. Sehr häufig umgeben die genannten Zellen die Nervenzellen, mitunter umfassen sie dieselben in Form eines unvollständigen Mantels.

Ferner ist zu bemerken, dass das Grundgewebe Höhlungen enthält, welche offenbar ein Resultat der Vernichtung von Nervenelementen bilden. Die Höhlungen werden vornehmlich in den oberflächlichen Schichten angetroffen; häufig sind dieselben mit jenen Zellen angefüllt, von denen wir soeben geredet haben.

Schliesslich müssen wir der bei Mallory'scher Färbung sichtbaren grossen Anhäufung von Spinnenzellen erwähnen. Betrachtet man genau ihre Bildung und Form, so stösst man oftmals auf interessante Eigenthümlichkeiten. Auf Grund dieser Beobachtungen komme ich in Uebereinstimmung mit Weigert zum Schluss, dass dasjenige, was man Spinnenzellen nennt, nichts Anderes ist, als ein Kern mit Protoplasma und den ersteren durchkreuzenden Fasern der Neuroglia. Es lässt sich nämlich verfolgen, wie die Fasern in einem Falle bloss die Zelle berühren, in anderen Fällen aber dieselbe durchkreuzen und ihr das Aussehen einer Spinnenzelle mit 2—3 Fortsätzen verleihen; in den Fällen schliesslich, wo solcher durchkreuzenden Fasern viele sind, erhält man das Bild einer vollständigen Spinnenzelle. Die grosse Anzahl derselben in unserem Falle erklärt sich leicht einerseits durch den Umstand, dass das Grundgewebe, wie wir geschen haben, grossen Reichthum an Kernen mit mehr oder weniger bedeutender Menge Protoplasma aufweist; andererseits weist die Untersuchung der Neurogliasfasern darauf hin, dass viele derselben gierig Farbstoffe aufnehmen, wahrscheinlich in Folge eines entzündlichen Zustandes.

Durch diese zwei Factoren, den Reichthum an Zellen und den Reichthum an stark gefärbten Fasern, ist begreiflicher Weise die Möglichkeit eines häufigeren Begegnens und Durchkreuzens derselben und damit einer häufigeren Bildung von Spinnenzellen gegeben.

Die Gefässe sind verändert; die Capillaren und Venen sind dilatirt, mit Blut angefüllt; es werden Hämorrhagien gefunden.

Die Dura ist reich an Kernen. Die kleineren und grösseren Gefässe sind stark von feinzelligen Elementen infiltrirt. Die Pia ist ebenfalls von hellblauen und dunkelblauen Kernen durchsetzt. Die Gefässe, die sich in das Hirngewebe versenken, sind in gleicher Weise verändert. Viele feinere Gefässe lassen hyaline Entartung erkennen.

Occipital- und Temporallappen unterscheiden sich durch nichts Wesentliches vom Stirnlappen.

Wichtig ist nur der Umstand, dass im ersteren derselben bloss die erste Schicht der Tangentialfasern zerstört ist. Was die übrigen Veränderungen betrifft, so sind dieselben denen des Stirnlappens gleich.

Vierter Fall.

M. S., 40 Jahre alt, bezog das psychiatrische Hospital am 4. März 1896. Bei der Aufnahme wurde constatirt:

Mittlerer Körperwuchs, starke Erregung. Symptome von Westphal und Romberg. Pupillenstarre. Sprache schnell, zusammenhanglos, mit schwach ausgeprägten bulbären Erscheinungen. Größenwahn mit Beimischung von Schwachsinn.

Die Krankheit war vor etwa 5 Monaten aufgetreten. In der Anamnese Syphilis.

6. März. Keine Veränderung.

10. März. Der Erregungszustand hält an.

25. März. Husten hat sich eingestellt; Dämpfung auf der rechten Hälfte der Brust, blutiger Auswurf, Durchfall. Bedeutende Schwäche.

In solchem Zustande verbleibt Patient bis zum 8. April, an welchem Tage er starb.

Sectionsbefund.

Abgemagerte Leiche. Schädelknochen verdickt, sklerotisch. Dura lässt sich ohne Mühe abziehen, ihre Innenfläche ist glatt, feucht, spiegelnd; im Sinus falcif. super. ein kleines Blutgerinnel.

Pia trüb, mit sehr reichlichen Pachioni'schen Granulationen, verdickt, von weissgrauer Farbe, nimmt beim Abziehen stellenweise die corticale Substanz mit.

Gehirn anämisch, von ungleichmässiger, stellenweise recht fester Consistenz.

In den Lateralventrikeln eine mässige Quantität einer klaren Flüssigkeit, Ependym der Ventrikel, hauptsächlich des vierten, chagrinlederartig.

Pia des Rückenmarkes anämisch, die weisse Substanz desselben wölbt sich auf den Schnitten vor, ist von ungleichmässiger Consistenz, in den unteren Theilen ausgesprochene Erscheinungen von Sklerose der Hinterstränge, die graue Substanz der Hörner blass.

Linke Lunge angewachsen, ihre Spitze geschrumpft, compact, schwarz pigmentirt, enthält käsige Herde, unterer Lungenlappen hyperämisch.

Rechte Lunge an der Spitze angewachsen, an den übrigen Theilen frei; Pleura auf dem mittleren und unteren Lappen hyperämisch, mit fibrinösem Exsudat bedeckt, im Oberlappen befinden sich compacte, schwarz pigmentirte Knoten, die käsige Herde enthalten.

Mittlerer und unterer Lappen im Zustande der rothen Hepatisation.

Im Pericard etwas seröse Flüssigkeit.

Herz von mittlerer Grösse, welk. Muskel braun, schlaff; auf der hinteren Seite der Bicuspidalis kleine atheromatöse Platten. Auf der Intima der Aorta liegen ebenfalls kleine atheromatöse Platten verstreut.

Leber etwas vergrössert, Gewebe auf der Schnittfläche trüb, mit grauer Nüance; Lobuli schlecht erkennbar.

Milz von mässiger Grösse; Capsel geschrumpft, Gewebe auf der Schnittfläche grauroth, schab sich schwer.

Nieren mittelgross, Capsel leicht abziehbar, Rindensubstanz gequollen, grau, schlaff.

Ureteren und Harnblase von Harn angefüllt.

Mucosa des Magens und der Därme anämisch.

Mikroskopische Untersuchung.

Frontallappen. Die Tangentialfasern der 1. und 2. Schicht sind vernichtet, die der 3. erhalten. Ebenso ist die Mehrzahl der Radialfasern erhalten. Im Zwischengewebe Spinnenzellen mit denselben Eigenthümlichkeiten, die im vorhergehenden Falle beschrieben sind. Vermehrung der durch Hämatoxylin hellblau gefärbten Kerne. Proliferation der Kerne in der Adventitia der kleineren Gefässe. Dilatation der letzteren und Blutfüllung. Scharf ausgeprägte Infiltration vieler Gefässe.

Occipitallappen. Hier fällt die Unversehrtheit der Fasern auf: sämmtliche tangentiale wie radiale Fasern sind erhalten, nur von wenigen sind Ueberreste in Gestalt zerstreuter Klümpchen vorhanden. Auf das Grundgewebe passt die nämliche Beschreibung, welche für den Stirnlappen gegeben wurde, weshalb ich dieselbe nicht wiederholen will.

Der Temporallappen bot dieselben Abweichungen dar, wie der Occipitallappen; ich werde mich daher bei demselben nicht aufhalten.

Hiermit schliesse ich die Beschreibung meiner Fälle. Bevor ich jedoch zu den Schlussfolgerungen übergehe, muss ich Einiges über verschiedene Fragen der normalen Pathologie des Nervensystems sagen. Wir haben so oft die Ausdrücke hellblaue, dunkelblaue Kerne bei Hämatoxylinfärbung, violette bei Gaule'scher Färbung angewandt, dass es wohl von Interesse wäre, die Frage zu berühren, welche Bedeutung diesen und jenen Eigenheiten der Kerne zukommt; ein solcher Versuch meinerseits ist um so mehr erlaubt, als sich wohl kaum ein anderes Gebiet auffinden lässt, in dem die Histologie in so kurzer Zeit so strikt und so häufig ihre Ansichten gewechselt hätte, wie hier. Die schnell ins Leben tretenden Untersuchungsmethoden, welche immer genauere und deutlichere Bilder liefern, reissen heute nieder, was gestern als feststehende Thatsache galt. In Folge dessen sind wir genötigt, die verschiedenen Erscheinungen den neuesten Anschauungen gemäss zu beurtheilen, ohne dafür bürgen zu können, dass die letzteren und mithin auch unsere Schlüsse beim weiteren Fortschritte der Wissenschaft nicht werden Veränderungen erfahren müssen. Hinsichtlich der Bedeutung der oben erwähnten Kerne muss ich notiren, dass wir über die Frage von den hell- und dunkelvioletten Kernen Untersuchungen von Binswanger (20) und Korsch (21) besitzen. Nach den Worten des ersten „lassen sich sowohl in der Rinde als auch im Marklager deutlich zwei verschieden gefärbte Kernarten unterscheiden, dunkel, intensiv tingirte und blass gefärbte Kerne. Den ersteren sind zugehörig die Kerne der glatten Muskelfasern der Gefässe, die lymphoiden Kerne, die im Gewebe zerstreut sind, und diejenigen Kerne, welche der Stützsubstanz im weiteren Sinne zugerechnet werden. Als blasses Kerne treten

hervor: die Kerne der Ganglien-Körper, Kerne, die in der adventitiellen Scheide und in den Wandungen der pericellulären Räume gelegen, sowie solche, welche in Schnittpräparaten anscheinend frei ins Grundgewebe eingelagert sind“. Uns interessirt besonders die Bedeutung der blass-violetten im Grundgewebe liegenden Kerne.

Binswanger behauptet auf Grund der Entwicklungsgeschichte dieser Kerne, dass dieselben hinsichtlich ihrer Entstehung den Nervenzellen analog sind und blos verschiedene Entwicklungsstadien bis zu den Nervenzellen darstellen, von welchen sie sich durch die Anwesenheit von körnigen Einschlüssen und durch das Fehlen eines central belegenen Kernkörperchens unterscheiden.

Was die verschiedenen blauen und himbeerrothen Kerne bei der Gaule'schen Färbung betrifft, so ist festgestellt, dass die Anzahl der ersteren die der letzteren im normalen Gehirn übertrifft; im Reizzustande und in pathologischen Fällen beobachtet man das umgekehrte Verhalten. Hier seien erwähnt die Arbeiten von Korybut-Daschkewitsch (22), der den Zustand der Kerne während der Ruhe und während der Reizung studirte, Kosinski (23) bei Tumoren, Buzelsky (24) bei der progressiven Paralyse nach vorhergegangenen epileptiformen Anfällen, Prof. Popoff bei der asiatischen Cholera (25) und beim Delirium acutum (26). Was die Entstehung der beiden Kernarten betrifft, so kann man annehmen, dass die Mehrzahl der himbeerrothen Zellen aus den Gefässen stammt; zu Gunsten dieser Ansicht spricht sich Prof. Popoff in der bereits erwähnten Arbeit über das Delirium acutum aus. In meiner Arbeit über das acute Delirium vertheidige ich kategorisch den Satz, dass die himbeerrothen Zellen endovascularärer Abstammung sind. Wie weit solches für alle pathologischen Fälle richtig ist, werden wir weiter unten sehen.

Suchen wir nun aus den an den beobachteten vier Fällen erhaltenen Resultaten die Summe zu ziehen, so erhalten wir Folgendes. Bei Individuen mit mehrmonatlicher Krankheitsdauer wurden in der Hirnrinde beobachtet: atrophisch-degenerative Erscheinungen in den Associationsfasern, daneben im Grundgewebe Vermehrung der Kerne, hauptsächlich der bei Hämatoxylinfärbung hellblauen oder bei Gaule'scher Färbung himbeerrothen. Diese Vermehrung hat in den Fällen, wo man zufällig einen früheren Moment abgepasst hat (2. Fall — Occipitallappen), vornehmlich in den tiefen Schichten der grauen Substanz Platz gegriffen; in späteren Stadien lässt sich ein derartiges Verhalten nicht mehr wahrnehmen. Daneben bemerken wir Verschluss der epicerebralen Räume in Folge einer Vermehrung der Adventitiakerne, ferner hyaline Ent-

artung der Gefässe, exsudative Erscheinungen (Eiweissmassen, kleinzellige Infiltration) und Bildung zahlreicher Spinnenzellen.

Ziehen wir nun dem oben Erwähnten gemäss in Betracht, dass die hellblauen Kerne Neurogliakerne sind, also derselben ectodermalen Abstammung wie die Nervenzellen, und dass in unseren Fällen die Anzahl der Kerne der Grundsubstanz hauptsächlich durch Vermehrung der hellblauen zugenommen hatte, so wird verständlich, dass diese Zahlvermehrung nichts Anderes ist als ein Ausdruck verstärkten Wachsthumes der Neuroglia, und berücksichtigen wir ferner, dass diese hellblauen Kerne bei der Gaule'schen Färbung himbeerroth wurden, so ist dadurch bewiesen, 1. dass die Neuroglia sich im Reizzustande befand, und 2. dass die himbeerrothen Kerne nicht immer aus den Gefässen stammen, sondern dass unter gewissen Bedingungen auch die Kerne der Neuroglia eine derartige Reaction geben können; es ist demnach diejenige Theorie die richtige, welche die gemischte Abstammung der himbeerrothen Kerne vertheidigt.

Nun einige Worte über die Spinnenzellen. Die Anschauungen haben sich in Betreff derselben in der letzten Zeit stark verändert dank den Färbemethoden von Mallory (27) und Weigert (28). Nach der Meinung dieser Gelehrten besteht die Neuroglia aus Fasern mit in denselben eingeschlossenen Kernen. Die Bildung von Spinnenzellen ist auf eine bestimmte Anordnung der Fasern um die Kerne herum zurückzuführen.

Aus meiner Beschreibung (Fall 3) ist ersichtlich, dass die Spinnenzellen wohl kaum als selbstständige Bildungen angesehen werden dürfen; die Art ihrer Entstehung spricht dafür, dass bei den Paralytikern im Nervensystem bedeutende Veränderungen der Färbbarkeit vieler Neurogliafasern vor sich gehen, daneben Vermehrung der Kerne und Quellung derselben; alles das begünstigt das Zustandekommen von Bildern, welche Spinnenzellen darstellen.

Es fragt sich, welche ist die Aufeinanderfolge aller der Erscheinungen, von denen wir oben geredet haben.

Vor Allem müssen wir die Thatsache feststellen, dass es Fälle giebt, welche beweisen, dass die im Grundgewebe sich abspielenden Erscheinungen den atrophisch-degenerativen vorausgehen. Hierfür spricht unsere vierte Beobachtung (Occipital- und Temporallappen).

In der That sind hier im Occipitallappen bei fast vollständiger Unversehrtheit der Associationsfasern die entzündlichen Erscheinungen bereits stark in den Vordergrund getreten.

In den übrigen Fällen gingen, wie aus der Beschreibung ersichtlich, bereits sehr früh entzündliche und degenerative Erscheinungen Hand in Hand. Wenigstens müssen wir annehmen, dass sie sich gleichzeitig ab-

spielten, denn es kam kein einziges Bild zur Beobachtung, wo der eine oder der andere Process deutlich prävalirt hätte, obgleich die Fälle zu den frühen gehörten.

Binswanger's (29) Ansicht, dass die Vermehrung der Neuroglia-kerne in der ersten Zeit eine reparative Erscheinung sei, ist auf viele Fälle schon deshalb nicht anwendbar, weil, wie es z. B. aus meinem zweiten Falle hervorgeht, die Vermehrung in den tiefen Schichten der grauen Substanz am energischsten ist, also gerade dort, wo der Zerfall der Fasern am geringsten ist und zuletzt auftritt.

Bedenken wir noch, dass in dieser Schicht die Blutversorgung eine reichliche ist, so können wir verstehen, dass hier nicht eine reparative Erscheinung, ein Wuchern der Neuroglia ex vacuo, sondern eine erhöhte idioplastische Fähigkeit derselben vorhanden ist.

Wir glauben demnach, dass die atrophisch-degenerativen Erscheinungen nicht als cardinales anatomisches Substrat der progressiven Paralyse angesehen werden können.

Wir glauben ferner nicht, dass unserer Ansicht die Beobachtungen jener gewissenhaften Forscher widersprechen, welche in frühen Stadien der progressiven Paralyse bloss atrophische Veränderungen vorfanden.

Wir bemerkten bereits oben, wie sehr die Zahl der Associationsfasern in Abhängigkeit von der Individualität wechselt, und wie sehr die Kennzeichen, welche in früherer Zeit eine Degeneration zu beweisen schienen, z. B. die Quellung der Fasern u. dergl., heutzutage für Kunstprodukte gehalten werden. Sollten sich nicht viele Beobachtungen, welche die atrophische Theorie vertheidigen, als Resultat dieser That-sachen ansehen lassen?

Beweist wohl eine Atrophie, selbst eine stark ausgeprägte, etwas gegen die Entzündungstheorie? Stellt doch selbst unter den eifrigsten Angreifern der letzteren Niemand in Abrede, dass an die Atrophie sich sofort entzündliche Erscheinungen anschliessen können. Wir wissen ausserdem, dass die Entzündung morphologisch ein zusammengesetztes Bild von Atrophie des Parenchyms und von Veränderungen seitens des Grundgewebes darbietet. Es fragt sich nun, auf Grund wessen müssen wir die Atrophie durchaus für die cardinale Thatsache ansehen, die Erscheinungen im Grundgewebe aber als diejenige zweiter Ordnung? Es sind ja nicht wenig Beobachtungen bekannt, welche beweisen, dass Atrophie und Nekrose ganz ohne consecutive Entzündungsvorgänge verlaufen können. Abgesehen von den kleineren Nekrosen, bleiben oft sogar grosse Nekrosen innerer Organe ohne jegliche entzündliche Reaction. Ich möchte an die Versuche Senftleben's (30) erinnern, welcher be-

wies, dass bei ausgedehnten Nekrosen der Hornhaut oftmals gar keine entzündlichen Erscheinungen auftreten.

Wenn dem aber so ist, warum sollen dann in der progressiven Paralyse der Atrophie obligatorisch Entzündungsscheinungen folgen? Sind Atrophieen ohne folgende Entzündung denkbar, und ist es richtig, dass die progressive Paralyse ein atrophischer Process ist, warum, möchte man dann fragen, kommt keine Paralyse mit rein atrophischem Bilde, ohne alle entzündlichen Erscheinungen vor? Man kann doch unmöglich zum Beweise hierfür jene Beschreibungen von geringfügigen Veränderungen der Fasern bei Abwesenheit von Entzündung heranziehen, wie sie z. B. Binswanger anführt, — man kann das schon deshalb nicht, weil wir die Abhängigkeit der Fasern von individuellen Bedingungen zu wenig kennen, als dass wir eine jede minimale Abweichung derselben schon als pathologischen Befund ansehen dürften.

Es bleibt uns folglich nur ein Standpunkt übrig — die Atrophie und die consecutiven Erscheinungen für Ausserungen eines und desselben Processes, nämlich des entzündlichen, zu halten. Die Thatsache, dass die Atrophie hier häufig zu allererst hervortritt, widerspricht dem soeben Gesagten durchaus nicht. Seit Weigert wissen wir, dass die Entzündung stets mit Untergang des Parenchyms beginnt. Eine Reihe von Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten der Pathologie hat dieses bestätigt.

So ist die genannte Thatsache für die chronische Nierenentzündung von Weigert selbst, später für die Leber bei durch Arsen, Phosphor etc. hervorgerufenen Cirrhosen bewiesen worden.

Trotz der grossen Bedeutung der atrophischen Veränderungen, müssen wir dieselben um so mehr nur für einen Theil des entzündlichen Processes halten, da nach den Worten von Prof. Podwyssotsky (31) „bei der chronischen Entzündung das Prävaliren der Erscheinungen seitens des Parenchyms selbst, nämlich der beständige Wechsel von degenerativen und progressiven Veränderungen der verschiedenen, dem Entzündungsprocesse zum Boden dienenden Gewebe, als charakteristisch anzusehen ist“.

Schliesslich wollen wir die Frage von einer anderen Seite betrachten. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die pathologische Anatomie mit der Klinik Hand in Hand gehen muss, d. h. die erstere muss in gewissem Grade die Führerin der letzteren abgeben. Entstehen in einer Frage zwei entgegengesetzte Meinungen, so muss, falls dieselben an Beweiskräfte gleichwertig sind, diejenige angenommen werden, welche das klinische Bild der Erkrankung zu erklären vermag. Es fragt sich nun, kann die atrophisch degenerative Theorie uns etwas erklären? Ich

glaube nicht. Ich will erstens bemerken, dass die Atrophie nach den Untersuchungen von Meyer (32), Cramer (33), Schmidt (34) u. A. auch in anderen Psychosen vorkommt. Aber das genügt nicht, wir wollen einen psychischen Zustand nehmen, bei welchem eine Massenvernichtung der Associationsfasern einzutreten pflegt. Durch die Arbeiten von Kostiurin (35), Marcé (36), Demange (37), Beliakow (38) und Shestkow (39) ist bewiesen, dass beim senilen Schwachsinn Atrophie der Fasern bei vollständigem Fehlen entzündlicher Erscheinungen beobachtet wird.

Ist die Atrophie das Substrat der progressiven Paralyse, warum unterscheiden sich dann klinisch diese beiden Formen, der senile Schwachsinn und die progressive Paralyse, von einander? Beweist nicht dieser Unterschied, dass bei der progressiven Paralyse noch ein gewisses Plus vorhanden sein muss in Gestalt eines ausgeprägten Prozesses im Grundgewebe, der dieser Psychose ihr besonders Gepräge verleiht? Hatte nicht Marcé (40) recht, der schon vor 35 Jahren kategorisch äusserte, dass die progressive Paralyse entzündlicher Natur sei, das Greisenalter dagegen ein Resultat der Ernährungshemmung (p. 24).

Die atrophisch-degenerative Theorie kann mithin das klinische Bild der progressiven Paralyse nicht erklären; was aber die Entzündungstheorie betrifft, so wird von dieser so manche Seite erklärt. So giebt bekanntlich die Paralyse oft Temperaturerhöhungen, welche von entzündlichen Prozessen zeugen, ferner verläuft dieselbe sehr häufig in einer Form, die an Delirium acutum erinnert und vom letzteren mitunter sogar schwer zu unterscheiden ist. Zieht man nun in Betracht, dass das acute Delirium, wie aus den anatomischen Daten erhellt, nichts Anderes ist, als eine acute corticale Encephalitis, so reden diese That-sachen wohl dafür, dass auch die progressive Paralyse dieselbe anatomische Natur besitzt, nur dass sie schleichend verläuft, bisweilen Exacerbationen giebt; hiermit ist natürlich nicht ätiologische Identität des Delirium acutum und der progressiven Paralyse behauptet.

Vergegenwärtigen wir uns ferner z. B. die Beobachtungen Mendel's (42), wo ausser Veränderungen im Grundgewebe und in den Gefässen, nichts Anderes gefunden worden ist; das Alles spricht dafür, dass die atrophischen Veränderungen durchaus nicht eine conditio sine qua non für die Anfangsstadien der progressiven Paralyse bilden. Wenn dem aber so ist, so haben wir die Atrophie bloss als Einzelerscheinung eines zusammengesetzten Prozesses anzusehen, als eine Erscheinung, die in Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen mehr oder weniger ausgeprägt zu Tage treten kann. Ausser allen anderen

Umständen spielt hier wahrscheinlich die Intensität des Processes eine nicht unwichtige Rolle.

Verläuft derselbe sehr acut, so treten hauptsächlich die Erscheinungen seitens der Gefäße und der Grundsubstanz in den Vordergrund; bei mehr chronischem Verlauf machen sich besonders die atrophischen Veränderungen bemerkbar, während die erstgenannten in den Hintergrund gedrängt werden und erst später sich kundgeben. Demnach hat die Paralyse in anatomischem Sinne keine Individualität, die sie von anderen entzündlichen Processen des Gehirnes strict unterschiede. Ein weiteres Streben, die Frage vom Wesen der progressiven Paralyse auf anatomischem Wege zu entscheiden, wird schwerlich etwas Neues liefern. Natürlich werden verschiedene nebенsächliche Fragen noch lange auf anatomischem Wege entschieden werden.

Die principielle Frage vom Anfange der Erkrankung wird indess nur von einem anderen Zweige des Wissens, hauptsächlich von der Chemie und Bacteriologie entschieden werden, denn es steht ausser allem Zweifel, dass manche anatomische Eigenthümlichkeiten der progressiven Paralyse in Vielem von der Beschaffenheit des Giftes abhängen, dieses aber kann nur von den genannten Wissenschaften aufgeklärt werden. Der historische Gang in der Entwicklung der medicinischen Wissenschaften ist im Speciellen auch auf diesen Fall anwendbar.

Die Epoche der klinischen und anatomischen Entdeckungen neigt sich bereits ihrem Ende zu und es beginnt die Epoche der Aetiologie. Die Anatomie hat alles geboten, was sie vermochte; sie hat angegeben, dass morphologisch bei der progressiven Paralyse Veränderungen wahrgenommen werden, welche von einem unbekannten, im Organismus circulirenden Gifte zeugen; hiermit hat sie ihr letztes Wort geredet; die weitere Beantwortung dieser Frage gehört bereits anderen Wissenschaften an.

Literatur.

1. Bayle, *Recherches sur l'arachnite chronique*. Paris 1822.
2. Binswanger, *Berliner klin. Wochenschr.* 1894.
3. Alzheimer, *Zeitschrift f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin*. 1895. S. 809.
4. Parchappe, *Traité théorique et pratique de la folie*. 1841.
5. Magnan, *De la lésion anatomique de la paralysie générale*. Paris. Thèse. 1866.
6. Mierzejewski, *Arch. de phys. normale et pathol.* T. II.
7. Mendel, *Neurol. Centralbl.* 1882 und 1890.

8. Tuczek, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica.
 9. Zacher, Dieses Archiv Bd. XVIII.
 10. Binswanger, Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgem. progressiven Paralyse etc. Jena 1893.
 11. Wratsch. 1897. No. 25. p. 720 (russisch).
 12. Tuczek l. c.
 13. Zacher l. c.
 14. Fischl, Zeitschr. für Heilkunde. Bd. IX. H. 1.
 15. Grundzüge der mikroskopischen Anatomie von Lawdowsky (russisch).
 16. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. T. I. p. 683.
 17. Kaes, Neurol. Centralbl. 1891.
 18. Anzeiger von Prof. Mierzejewski. 1892. Lief. 2. (Russisch).
 19. Vulpian, Dieses Archiv Bd. XXIII.
 20. Binswanger, Die pathologische Histologie etc.
 21. Korsch, Beiträge zur Lehre von der Entstehung und Entwicklung etc. Dissert. Berlin.
 22. Korybut-Daszkiewicz, Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. 33.
 23. Kosinski, Wratsch. 1888. (Russisch.)
 24. Ueber die Veränderungen der subcorticalen Ganglien etc. Dissert. Warschau (russisch).
 25. Popoff, Warschauer Universitäts-Nachrichten. 1893 (russisch).
 26. Popoff, Neurologischer Anzeiger. Bd. 5. Lief. 1 (russisch).
 27. Centralbl. f. allg. Pathol. von Ziegler. 1895.
 28. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglie. 1895.
 29. Binswanger, Die pathologische Histologie etc.
 30. Senftleben, Virchow's Archiv Bd. 72.
 31. Podwyssotsky, Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 395 (russisch).
 32. Meyer, Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 45.
 33. Cramer, Centralbl. f. allgem. Pathologie von Ziegler. Bd. I.
 34. Schmidt, Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte. Hitzig. 1884.
 35. Kostjurin, Wratsch. 1888 (russisch).
 36. Marcé, Recherches cliniques et anat. path. sur la démence sénile. 1868.
 37. Demange, Etude clinique et anat. path. sur la vieillesse. 1886.
 38. Beliakow, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems beim senilen Schwachsinn. Dissertat. St. Petersburg. (Russisch.)
 39. Shestkov, Neurol. Anzeiger. Bd. V. Lief. 4. (Russisch).
 40. Marcé l. c.
 41. Mendel l. c.
-