

XIX.

Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums.

Von

Prof. Dr. **Buchholz,**

Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

(Hierzu Tafel XII, XIII, XIV.)

~~~~~

In dem III. Bande der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie hat Alzheimer in einem Sammelreferate über die neueren Arbeiten über die Dementia senilis und die auf der atheromatösen Gefässerkrankung basirenden Gehirnerkrankungen berichtet. In den von ihm citirten Arbeiten ist auf die ältere Literatur bis auf die Werke von Durand Fardel und Démange hin Bezug genommen. In den inzwischen verstrichenen Jahren ist die Casuistik durch eine Reihe von Arbeiten noch weiterhin bereichert worden; so durch die Beiträge von Kowalewski (1), Orthmann (2), Mahnert (3), Redlich (4, 5), Sander (6), Lüth (7), Zingerle (8), Schupfer (9), Probst (10), Hirsch (11), Evensen (12), Pick (13 und 14), Pierre Marie (15), Ferrand (16 und 17), Salgó (18) und Weber (19). Ganz besonders wäre hier noch der Aufsatz von Windscheid (20) zu erwähnen, wenngleich in demselben weniger auf die eigentlichen Geistesstörungen Bezug genommen ist.

Eine Reihe weiterer, mit dem vorstehenden Thema in weniger engem Connex stehender Arbeiten kann ich hier füglich übergehen.

Ausserdem hat dann auch Alzheimer (21, 22) selbst noch mehrmals in dieser Sache das Wort ergriffen und schliesslich auf der Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte zu München 1902 ein eingehendes Referat (23) über diese Gruppe von Erkrankungen des Centralnervensystems erstattet. Es ist somit diese Frage zu einem gewissen Abschluss gekommen, wenngleich sie bis zu einer vollständigen Lösung noch nicht herangereift sein dürfte. Ich habe daher geglaubt,

von der Veröffentlichung der nachstehenden Befunde<sup>1)</sup> nicht absehen zu sollen, obgleich dieselben in mancher Beziehung bereits Bekanntes enthalten und in manchen Punkten überholt sind. Es will mir jedoch scheinen, dass gerade auf diesem Gebiete noch manche Detailarbeit zu leisten ist. Im Wesentlichen sind gerade über die in Rede stehenden Krankheitsprocesse weniger eingehende Krankengeschichten als resumierende, zum grossen Theil allerdings auf weitgehender Erfahrung beruhende Referate erstattet worden. Ich möchte deshalb gerade einige prägnante Fälle ausführlich mittheilen. An der Hand derselben dürfte es dann leicht sein, weitere Schlussfolgerungen zu ziehen und Vergleiche anzustellen. Ich bin mir dabei freilich bewusst, dass eine derartige Ausarbeitung eines casuistischen Materials eine dankbare Aufgabe nicht ist.

### Fall I.

Fr. R. aus Hanau, geboren 8. Juni 1844, aufgenommen 20. Juni 1894, gestorben 7. März 1897. — Der Vater des Kranken ist an Schlagfluss gestorben, ein Bruder ist epileptisch, ein anderer Trinker. Ueber die Kindheit des Patienten ist wenig bekannt. Halberwachsen hat er sich dem Trunke hingegeben, später ist er mässig gewesen. Er war Gastwirth, hat sich erst spät, circa 1887, verheirathet, zwei gesunde Kinder. Syphilitisch soll er nicht inficirt gewesen sein. 1872 litt er längere Zeit an einer schweren, fieberhaften, näher nicht bekannten Erkrankung. Anfang 1893 stellte sich eine gemüthliche Verstimmung ein, zu der sich eine erhebliche Reizbarkeit gesellte. Vorübergehend traten Angstzustände mit Beklemmungsgefühlen auf, in welchen der Kranke von ausserordentlicher Unruhe gequält wurde. Seit jener Zeit will seine Frau eine langsam zunehmende Gedächtnisschwäche und eine Unsicherheit des Ganges bemerkt haben. Circa 14 Tage vor seiner Aufnahme suchte er sich durch Leuchtgas zu vergiften, und machte auch in den nächsten Tagen noch wiederholentlich ernstliche Suicidversuche.

Bei der Aufnahme war er theilnahmslos und machte nur unklare Angaben.

Status praesens: Kräftig gebauter, corpulenter Mann. Schlaffe, müde Haltung, Bewegungen langsam, unsicher, schwerfällig. Leerer maskenartiger Gesichtsausdruck. Linke Nasolabialfalte fast vollkommen verstrichen, rechte nur angedeutet. Pupillen eng, Reaction erhalten. Lebhaftes Zittern der Zunge beim Hervorstrecken. PSR. vorhanden, aber sehr wenig lebhaft. Keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität. Gang langsam, breitbeinig.

Patient hat ausgesprochenes Krankheitsgefühl, meint, er sei schwermüthig und ängstlich, in den letzten Tagen sei er verwirrt gewesen.

---

1) Dieselben sind bereits sämmtlich vor längerer Zeit von mir erhoben worden, von einer Veröffentlichung derselben wurde ich jedoch durch äussere Gründe bisher abgehalten.

In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme war er noch in erheblicherem Grade deprimirt und ängstlich, sehr bald aber zeigte er ein ausgesprochen apathisches Verhalten. Er kümmerte sich nicht um seine Umgebung und hatte für nichts Interesse. Jede geistige Arbeit, selbst einfache Unterhaltungen strengten ihn an, er fasste schwer auf, brauchte lange Zeit, um den Sinn einer Frage zu verstehen und gab immer nur sehr verlangsamt Antwort. Er war über die Zeit nicht genau orientirt, beurtheilte seine Umgebung in vieler Beziehung falsch, sein Gedächtniss erwies sich, speciell für die Jüngstvergangenheit, als recht schlecht. Ueber die Vorgänge der letzten Tage vor der Aufnahme konnte er nur ganz unklare Angaben machen.

Eine Wiederholung der körperlichen Untersuchung am 18. Juli ergab einen zum Theil veränderten Befund: Die PSR. sind sehr lebhaft, die Pupillen nicht kreisrund, sondern verzogen; Reaction sehr träge.

Im Herbst wurde Patient etwas lebhafter, Angstzustände traten aber noch hin und wieder auf. Am 13. November 94 wurde er auf Wunsch seiner Frau entlassen.

Zu Hause verschlechterte sich sein Befinden alsbald derartig, dass seine Wiederaufnahme nothwendig wurde. Er war tief deprimirt, vollkommen gehemmt und lebensüberdrüssig.

Wiederaufnahme 10. Januar 1895. Die Depression bestand mehrere Monate fort, Patient hatte für nichts Interesse, suchte sich kaum einmal zu beschäftigen, stand in den Zimmern umher. Anschwellungen der unteren Extremitäten. Eiweiss wurde im Urin trotz mehrfacher Untersuchungen nicht aufgefunden. Späterhin schwand die tiefe Depression mehr und mehr, die Apathie blieb jedoch unverändert. Vorübergehend traten stärkere Angstzustände und Verstimmungen auf. Er weinte dann oftmals wie ein Kind, ohne ein Motiv für diese stärkeren Depressionen angeben zu können. Zeitweise machte sich auch eine Neigung zum Queruliren und Nörgeln geltend. November 1895 klagte er zum ersten Male über ausgesprochenes Schwindelgefühl, am 4. December trat nach dem Aufstehen ein starker Schwindelanfall auf. Den 6. December war er sehr deprimirt, vollkommen hoffnungslos und äusserte den Wunsch zu sterben. Bei Gehversuchen machten sich erhebliche Störungen bemerkbar. Sein Gang war ausgesprochen spastisch-paretisch. Die PSR. waren sehr gesteigert, es bestand eine Andeutung von Dorsalclonus. Erst im Laufe mehrerer Wochen erholte er sich ein wenig. Die paroxysmalen Verstimmungen traten immer wieder von Neuem auf. Oftmals zeigte er dabei einen ganz abnormen Stimmungswechsel, indem er aus der tiefsten Depression heraus durch einige Scherzworte zum fröhlichsten Lachen gebracht werden konnte. Februar 1896 stellte sich Urinretention ein; beim Katheterisiren wurde eine stark vergrößerte Prostata constatirt. Der Gang war nach wie vor sehr unsicher, Patient klagte immer wieder über das Gefühl von Schwindel. Im Laufe des Sommers begann sich Patient zu vernachlässigen, er war vielfach mit Stuhl und Urin unrein. Im Herbst traten stärkere Oedeme auf, im Urin liessen sich Spuren von Albumen nachweisen. Der Gang hatte sich inzwischen derartig verschlechtert, dass Patient sich nur mit Unterstützung aufrecht erhalten konnte. Der Gang war

nach wie vor spastisch-paretisch, die PSR. ganz ausserordentlich gesteigert, es bestand ausgesprochener Dorsalclonus. Auch an den oberen Extremitäten waren die Sehnenphänomene sehr lebhaft. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, verzogen. Die Lichtreaction war beiderseits sehr träge und wenig ausgiebig. Paretische Erscheinungen im linken Facialisgebiet. Der schon früher starre, maskenartige Gesichtsausdruck ist jetzt ganz blöde. Patient war vollkommen apathisch und interessenlos, das Einzige, was für ihn noch existirte, war seine Person und die Sorge für dieselbe. Es bestand wohl noch eine psychische Depression, aber auch diese war oberflächlich und ohne tiefere Begründung, hin und wieder kam es auch jetzt noch zu paroxysmenartigen Anfällen von Angst und Niedergeschlagenheit. Manchmal äusserte er auch nihilistische Ideen, er sei nichts, er hätte nichts mehr. Am liebsten war es ihm augenscheinlich, wenn er ganz sich selbst überlassen blieb, jede, auch die geringste geistige Arbeit fiel ihm sehr schwer. Er vermied es daher vielfach auf Anreden zu antworten, brachte aber doch immer noch ziemlich richtige Angaben hervor. So kannte er die Namen der Aerzte, bezeichnete die Jahreszeit richtig, wusste auch ziemlich genau anzugeben, wie lange er in der Anstalt war. Ja, er hatte sogar immer noch eine gewisse Krankheitseinsicht.

Ende 1896 schnelle Zunahme der körperlichen Schwäche und Unbeholfenheit; Patient konnte sich nicht mehr im Bett aufrichten, nicht mehr allein essen, musste zu allen Verrichtungen angehalten werden. Vorübergehend Zustände von Benommenheit. Urin immer nur Spuren von Eiweiss. Auch Januar 1897 stellten sich mehrfach Zustände von Coma ein; eine am 11. Februar 1897 von Herrn Prof. Hess vorgenommene Untersuchung ergab: Beiderseits Papillen grauroth. Grenzen verwaschen, Venen etwas geschlängelt und erweitert. Pupillen beiderseits starr. Patient führte nur noch ein rein vegetatives Dasein. Am 17. März 1897 erlag Patient seinem Leiden.

Autopsie: Schädeldach leicht, Dura an einigen Stellen mit dem Knochen verlöthet. Starker Hydrops externus. Hirnhäute getrübt. Starkes Atherom der Carotiden, desgl. eine grosse Reihe atheromathöser Plaques an den Art. fossae Sylvii. Ventrikel sehr stark erweitert. In den Seitenventrikeln und dem IV. Ventrikel geringe Ependymitis granularis. Im Markweiss des Stirnhirnes, in der Gegend des Fusses der linken I. Stirnwindung eine ungefähr erbsengrosse, längliche Höhle mit trabekelartigen Wandungen. Das Gewebe in der Umgebung derselben fühlt sich derber an als die sonstige weisse Substanz. Windungen im Gebiete des Stirnhirns etwas schmal. In der Rinde, sowie auch in der weissen Substanz einige kugelförmige, bis stecknadelkopfgrosse, braunrothe Gebilde (Aneurysmata?). Die Hinterstränge des Rückenmarks erscheinen injicirt, die Seitenstränge leicht grau verfärbt.

Das Herz war vergrössert, die Ventrikelwandungen verdickt. Die Mitralis ist kaum für einen Finger durchgängig, in ihren Klappen zahlreiche atheromatöse Herde. Desgleichen in der Umgebung der Aortenklappen und im Anfangstheile der Aorta. Die Muskulatur ist von zahlreichen grauen Schwielen durchsetzt. Die Coronararterien sind sehr stark atheromatös entartet. In der linken Lunge ein gangränöser Herd, Leber von glatter Oberfläche, derber Con-

sistenz, dunkler Farbe. Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel und glatter, glänzender Oberfläche; die Rinde erscheint nicht verschmälert, zeigt jedoch gelbliche Strichelung.

Im Uebrigen ergab die Autopsie keinen Befund von Belang.

## Mikroskopische Untersuchung.

### Rückenmark.

Mässige Verdickung der weichen Häute des R. M., innerhalb derselben zahlreiche, stark mit Blut angefüllte, auffallend weite Gefässe. Bei einer Reihe derselben fand sich eine geringe Verbreiterung der Muscularis und Adventitia. In erheblicherem Grade war an vielen Gefässen die Intima verdickt. So besass die Intima der Art. spin. ant. dieselbe Breite wie die Muscularis, sie setzte sich aus zahlreichen welligen Bindegewebszügen zusammen, denen eine mässige Anzahl von Kernen eingelagert war. Von einer Ansammlung von Rundzellen war nirgends etwas zu entdecken.

An den Venen sind Veränderungen nicht nachzuweisen, auch sie sind sämtlich prall mit Blut gefüllt und stark erweitert.

In den Weigert-Präparaten machte sich eine erhebliche Sklerosirung der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen bemerkbar; es liessen sich jedoch noch überall innerhalb derselben eine Anzahl erhaltener Fasern nachweisen. Die Axencylinder derselben waren vielfach unter Schwund der Markscheide in mehr oder minder starkem Grade verdickt. Daneben fand sich eine nicht unerhebliche Menge von Myelinschollen. Auch in den Hintersträngen erschienen die Septa ein wenig verbreitert. Ebenso war auch die graue Substanz von Veränderungen nicht vollkommen frei. Die Fürstner'schen Felder liessen eine starke Lichtung erkennen, ebenso erschien auch die graue Substanz in den Vorderhörnern gelichtet.

An den van Gieson'schen Präparaten war eine weitere Reihe von Einzelheiten wahrzunehmen. In ihnen hoben sich die Pyramidenbahnen durch die lebhaftere Färbung deutlich ab. Die Glia war in erheblichem Grade vermehrt und bildete dicke, grösstentheils radiär gestellte Faserzüge, die durch feinere Querzüge verbunden waren. In diesen gewucherten Gliamassen fand sich eine deutliche Kernvermehrung. Nervenfasern waren in diesem Degenerationsgebiete noch überall anzutreffen, sie wiesen jedoch zum grössten Theile mehr oder minder starke Veränderungen auf. Bei vielen derselben war der Axencylinder erheblich geschwollen, sodass die Markscheide auf einen schmalen Ring reducirt war. Diese Schwellung erreichte bei einzelnen Axencylindern einen ganz ausserordentlichen Grad; hin und wieder wiesen diese Axencylinder Vacuolen auf. Einer dieser Axencylinder hatte z. B. einen Durchmesser von 64  $\mu$ . An anderen Nervenfasern war von einem Achsencylinder nichts mehr zu erkennen, seine Stelle wurde von einer krümeligen Masse eingenommen. Bei einer kleinen Zahl von Nervenfasern liessen sich Veränderungen nachweisen, die den Processen gleichen, die von mir (24) bei myelitischen Erkrankungen und degenerativen Processen beobachtet sind. Es sind hier zellenartige Ge-

bilde anzutreffen, die dem Axencylinder anliegen oder auch Reste von Axencylinder-Substanz in sich aufgenommen haben.

Neben diesen mehr circumscribten Processen liessen sich auch an den Gieson-Präparaten eine Reihe weiterer, allgemeiner Veränderungen erkennen. Ebenso wie in den Häuten war auch innerhalb des Markes die Zahl der Gefässe in sehr erheblichem Grade vermehrt. Auch hier waren die Gefässe prall mit Blut erfüllt und sichtlich erweitert. Im Uebrigen glichen die Wandveränderungen den vorhergeschilderten, nur war hier niemals der endarteriitische Process so stark entwickelt. Auch in den sonstigen Gebieten der weissen Substanz war eine gewisse Vermehrung der Glia nachzuweisen, und fanden sich überall, wenn auch ganz zerstreut, vereinzelte erkrankte Nervenfasern vor.

In der grauen Substanz sind hin und wieder kleinere Blutungen anzutreffen. Die bereits bei der Besprechung der Weigert-Präparate erwähnte Lichtung in der grauen Substanz der Vorderhörner war auch in den Gieson'schen Präparaten auf das Beste zu erkennen. Gerade hier fanden sich alle möglichen Formen von Gliazellen; protoplasmareiche Zellen mit wenigen Ausläufern bis zu Zellen mit minimalem Protoplasma und vollkommen differencirten derben Fasern.

Zu erwähnen wäre noch, dass die Glia am Rande des Markes an manchen Stellen etwas breiter war, als in der Norm, und dass man hin und wieder auf Gliafasern stiess, die büschelförmig in die Pia hineingewuchert waren.

Auf dem ganzen Rückenmarks-Querschnitt waren zahlreiche Corpora amylacea anzutreffen, am zahlreichsten in den Austrittszonen der hinteren Wurzeln, der Rand-Glia und in den Hintersträngen.

Die Untersuchung nach der Nissl'schen Methode ergab weitgehende Veränderungen in der Structur der Zellen. Von einer eingehenden Wiedergabe des Befundes glaube ich hier absehen zu können.

#### Hirnstamm.

Die weichen Häute des Hirnstammes zeigen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie die des R. M., nur sind hier die pathologischen Veränderungen im Allgemeinen stärker. So war die Intima an den Carotiden, der Art. basilaris und auch an den beiden Art. comm. post. über weite Strecken hin in erheblichem Grade verdickt. An diesen Intima-Wucherungen liessen sich stellenweise Veränderungen auffinden, die auf ein weiteres Fortschreiten des pathologischen Processes hinwiesen. Während im Allgemeinen ebenso wie an den R. M.-Gefässen die Intimawucherung aus dicht gelagerten Bindegewebslamellen besteht, zwischen welchen nur wenige Kerne anzutreffen sind, erscheint hier das neugebildete Gewebe, besonders in der Nähe der Elastica aufgelockert, es finden sich zwischen den einzelnen Lamellen Lücken, so dass hier Gewebe eingeschmolzen sein dürfte. An diesen Stellen sind dann auch immer Ansammlungen von Kernen anzutreffen, ohne dass man jedoch von einer kleinzelligen Infiltration sprechen könnte. Oefters ist auch die benachbarte Muscularis und Adventitia in Mitleidenschaft gezogen. Die Muscularis ist hier verdünnt und rareficirt, die Adventitia von einer übergrossen Zahl von Kernen durchsetzt.

Hin und wieder ist an derartigen Stellen die Intima durchbrochen. An der linken Carotis findet sich sogar eine Stelle, an welcher in allerdings nur geringer Ausdehnung die Gefäßwandung eine Ausbuchtung aufweist. Hier ist die Intima wesentlich verdickt und in ihren tieferen Theilen aufgelockert. Die noch gut erhaltene *Elastica* bildet einen starken nach aussen convexen Bogen. Die *Muscularis* ist an dieser Stelle verdünnt, rareficirt, und ebenso lässt auch die gleichfalls verdünnte *Adventitia* hier eine Auflockerung erkennen. Das ganze Bild macht den Eindruck, als ob sich hier ein zur Aneurysmabildung geeigneter Process abgespielt hat.

Die im Rückenmarke constatirte Degeneration der *Py. B.* lässt sich durch den ganzen Stamm bis in die *Capsula interna* hinein verfolgen.

Unter dem Boden des IV. Ventrikels ist eine nicht unerhebliche Wucherung der *Glia* zu constatiren. Dieselbe besteht aus einem dichten Geflecht feinsten *Gliafasern*, das sich unter dem Boden des Ventrikels hin erstreckt. Nur an einigen wenigen Stellen, und zwar beinahe nur im Gebiete der seitlichen *Recessus*, lassen sich kleine *Ependymgranulationen* nachweisen. Ueber ihnen ist das *Ependym* an manchen Stellen durchbrochen, sodass hier die aufstrebenden *Gliafasern* frei in das Lumen des Ventrikels hineinragen.

Die Gefäße des Stammes bieten, wenn wir hier vorläufig von den Gefäßen der Stammganglien absehen, im Wesentlichen denselben Befund wie die *R. M.*-Gefäße. Ihre Zahl ist vermehrt, ihre Wandungen sind verdickt, sie erscheinen auffallend weit und sind stark mit Blut gefüllt. Sonstige Veränderungen lassen sich nicht nachweisen; vor Allem sind die Kerne der einzelnen Hirnnerven, das centrale Höhlengrau und die austretenden Nervenwurzeln frei von pathologischen Veränderungen. Nur hin und wieder finden sich einzelne kleine Blutaustritte.

In den Stammganglien sind die Gefäße in viel stärkerer Weise erkrankt. Ein derartig schwer verändertes Gefäß liess sich freilich bereits in den seitlichen Theilen der Brücke nach aussen von der *r. Py. B.* auffinden. Es handelte sich hier um ein aneurysmatisch erweitertes Gefäß, dessen Lumen vollkommen von bindegewebigen Massen erfüllt ist. Die äusseren, der ehemaligen *Adventitia* entsprechenden concentrischen Bindegewebslamellen waren dichter gefügt und hatten sich etwas stärker roth gefärbt, als die centralen, mehr lockeren Partien. Innerhalb dieser bindegewebigen Massen war eine Anzahl länglicher Kerne anzutreffen. Von einer *Muscularis* war nichts mehr zu erkennen. Mit diesem obliterirten Aneurysma stand ein Gefäß in Verbindung, das gleichfalls zum Theil obliterirt war.

Die Erkrankung der Gefäße innerhalb der Stammganglien war schon bei makroskopischer Betrachtung erkennbar, man sah in den Schnitten sehr viel mehr Gefäße als unter normalen Verhältnissen, das Lumen derselben erschien sehr weit, die Wandungen fielen durch ihre Stärke auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man auf eine Reihe von Gefässen, die abgesehen von ihrer Weite und der geringen Verdickung ihrer Wandungen, sowie einer geringen Vermehrung der in ihrer Wandung gelegenen Kerne weitergehende Veränderungen nicht aufweisen. Von einer kleinzelligen Infiltration ist nir-

gends etwas wahrzunehmen; auch die Umgebung der Gefässe ist nicht besonders verändert, nur hin und wieder erscheint das die Gefässe umgebende Gewebe ein wenig zusammengedrängt, es umgiebt dann eine Zone etwas dichter gefügter Glia das Gefäss. An anderen Arterien ist die Verdickung der Intima besonders ausgesprochen, und das Gefässlumen dann in entsprechender Weise verengt. Zum Theil besteht die Intima noch vorwiegend aus concentrisch angeordneten Zelllagen, bei den meisten Gefässen jedoch hat sie bereits eine Umwandlung in faserige Bindegewebszüge erfahren. Aber auch hier wird das Lumen des Gefässes von einer Lage endothelartiger Zellen umgeben. Die verdickte Adventitia besteht bei einem Theile der Gefässe aus dichten Bindegewebslagen, bei einem kleineren ist sie aufgelockert und in concentrische Faserzüge aufgelöst. Bei den Gefässen, welche die geringgradigeren Stufen dieser Veränderung aufweisen, ist die Muscularis noch erhalten. Bei den stärker veränderten Gefässen ist von einer Muscularis nichts zu bemerken, und auch die Elastica oft nicht mehr deutlich ausgeprägt, sodass dann das Lumen von einem dicken Bindegewebszuge umgeben ist, in welchem allerdings noch eine concentrische Schichtung wahrzunehmen ist.

Bei einer Reihe dieser stark veränderten Gefässe ist es zu einer mehr oder minder vollständigen Verödung des Lumens gekommen, so dass wir dann Bilder vor uns haben wie in dem vorher geschilderten aneurysmatisch erweiterten und dann verödeten Gefässe im Pons. Beinahe immer ist bei diesen Gefässen die ursprüngliche Gefässwand durch ein derberes Gefüge gekennzeichnet, während im Inneren die Bindegewebszüge weniger dicht gelagert sind. Die Zahl derartig veränderter Gefässe ist nicht klein, es erhellt dies schon daraus, dass z. B. an einer Stelle in einem Gesichtsfelde vier solcher Gefässe anzutreffen sind (Fig. 1). Die Umgebung dieser Gefässe liess auffallender Weise schwerere Veränderungen nicht erkennen, nur war die Glia ein wenig verdichtet. Neben diesen schweren Gefässveränderungen waren an vereinzelter Stellen noch weitere circumscripte Veränderungen aufzufinden; auf diese werde ich bei der Beschreibung des Gehirnbefundes eingehen. Ausserdem fanden sich in den Stammganglien eine Anzahl kleinster frischer Blutungen.

#### Grosshirn.

Die weichen Häute sind ein wenig verdickt und enthalten eine auffallend grosse Anzahl von Arterien und Venen. Die Gefässe erscheinen sehr weit, ihre Wandungen sind verdickt. An den Venen fällt diese Verdickung weniger auf, an einer Reihe von Arterien ist sie jedoch recht erheblich. Im Wesentlichen entspricht die Veränderung an den Arterien den vorher gegebenen Schilderungen. Auch hier finden sich einzelne Gefässe, in welchen die Intimawucherung sehr stark ist. Bei einer Zahl derselben lassen sich auch bereits Einschmelzungsprocesse nachweisen. Hin und wieder trifft man auch auf aneurysmatisch erweiterte Gefässe. An einzelnen Stellen finden sich in den weichen Häuten kleinere Blutungen. Eine kleinzellige Infiltration ist nirgends wahrzunehmen. Die Verdickung der weichen Häute erreicht ihren stärksten



Grad über den vorderen Partien des Grosshirns, besonders entwickelt ist sie über der Grosshirnkante.

Das rechte Stirnhirn und die benachbarten Theile bis über den Gyrus centr. ant. hinaus, so wie der rechte Hinterhauptslappen wurden in Frontalschnitte zerlegt. Ausserdem wurden noch eine Reihe von Rindenstücken aus den übrigen Gehirntheilen untersucht.

In den nach Weigert behandelten Schnitten aus dem rechten Stirnhirn hob sich die in der Beschreibung des Gehirns erwähnte Höhle auf das Schärfste ab. Neben ihr fand sich noch eine Reihe weiterer pathologischer Hohlräume vor. Die Lage derselben lässt eine gewisse Regelmässigkeit nicht verkennen. In dem Grau der Rinde sind sie nicht anzutreffen. Weitaus die Mehrzahl derselben liegt hart unter der Rinde, von dieser nur durch eine schmale Zone weisser Substanz getrennt. Eine Prädispositionsstelle ist das Markweiss in der Nähe der Windungsthäler. Die zwischen den pathologischen Höhlen und der Rinde erhaltene schmale Zone weisser Substanz hebt sich meist scharf ab und ist von den von der einen Windung zur anderen ziehenden *Fibrae arcuatae gyrorum* eingenommen (Fig. 2). Umgeben sind diese Lücken von einer schmalen Zone hellgefärbter Substanz; ihre Gestalt ist unregelmässig, bald rundlich, bald mehr langgestreckt, hin und wieder stossen ihre Grenzlinien auch in relativ scharfen Ecken aufeinander, so dass dann ganz unregelmässige Figuren entstehen. Vielfach ist ihr Rand sinuös, oftmals spannen sich Brücken erhaltener Substanz durch die Lücken hindurch. Hin und wieder lässt sich schon bei makroskopischer Betrachtung resp. mit der Lupe wahrnehmen, dass in einzelnen dieser Buchten sich noch eine geringe Menge von Substanz vorfindet. Ausserdem fällt eine ausserordentliche Lichtung der weissen Substanz auf. Im Allgemeinen ist dieselbe in der Umgebung der Höhlen am stärksten, sodass hier augenscheinlich der grösste Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen ist. Es handelt sich aber niemals um eine concentrisch um die Höhle angeordnete Degeneration, sondern um unregelmässige Degenerationsfelder, so dass manchmal an der einen Seite der Höhle schon in allernächster Nähe normales Nervengewebe anzutreffen ist, während nach den anderen Richtungen hin die Degeneration erst in weiterer Entfernung ein Ende findet. Es handelt sich hier demnach um eine secundäre Degeneration von Fasern, die durch den zur Höhlenbildung führenden Process in ihrer Continuität durchtrennt sind. So ist es auch erklärlich, dass diese Degenerationsfehler von wohl erhaltenen Fasern anderer Provenienz durchsetzt sind. Diese Faserzüge heben sich in gelichteten Feldern besonders scharf ab. So ist z. B. die Kreuzung und Durchflechtung der aus den Balken und aus der Caps. int. kommenden Faserzüge ausserordentlich gut zu erkennen. Es konnte hier sehr schön wahrgenommen werden, dass eine Reihe von Balkenfasern gleich nach ihrem Eintritt in das Centrum semi-ovale eine direct rechtwinkelige Knickung erfährt, um auf dem nächsten Wege zu ihrem Ziele, den an der Innenfläche und der Gehirnkante gelegenen Windungen zu gelangen. Von einer in der Richtung der Balkenstrahlung gelegenen Höhle aus liess sich ein Degenerationsstreifen in den Balken hinein verfolgen.

Neben diesen Höhlen fiel in den Präparaten noch eine Anzahl weiterer

scharf begrenzter, runder oder länglicher heller Flecken auf; es handelte sich in ihnen um erweiterte resp. pathologisch veränderte Gefässe.

Bei der Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen präsentierte sich die Umgebung der Höhlen als eine gelblich gefärbte Zone glüser Substanz. Innerhalb derselben waren vereinzelte Körnchenzellen anzutreffen. Viel zahlreicher waren dieselben in dem diesen Gliasaum umgebenden Gebiete. Hier bildete die verdichtete Glia vielfach ein durch ziemlich derbe glüöse Balken gebildetes Gitterwerk, dessen Maschen Gruppen von Körnchenzellen eingelagert waren. An anderen, meist weiter von dem Höhlenrande entfernten Stellen, enthielten die lockerer gefügten Maschen des Gliagewebes neben einzelnen Nervenfasern vereinzelte Körnchenzellen. Ebenso waren einzelne Körnchenzellen auch in den die Höhlen durchsetzenden Balken anzutreffen. In grösseren Mengen lagen sie vielfach in den Buchten der Höhlen beisammen. Markhaltige Nervenfasern liessen sich manchmal direct bis in den die Höhlen umgrenzenden Gliasaum verfolgen, ja hin und wieder fanden sich noch in den die Höhlen durchsetzenden Gliabalken einzelne Nervenfasern.

Die Hirnrinde erschien, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Ausnahmen, nicht verändert. Vor Allem war ein Schwund der markhaltigen Nervenfasern in derselben nicht zu constatiren. So war auch in den Schnitten aus dem Stirnhirn das Netz der Tangentialfasern und das Netz der supra- und intra-radiären Fasern vollkommen unversehrt (Fig. 3, Gyr. front. I).

Nur vereinzelt waren Veränderungen in der Rinde selbst zu finden. Es handelte sich hier um Aneurysmen resp. um aneurysmatisch erweiterte Gefässe und um Gefässe, in denen es zu einer starken Wucherung der Wandbestandtheile oder zu einer Verödung des Gefässlumens gekommen war. In der Umgebung einzelner dieser pathologisch veränderten Gefässe waren Blutungen anzutreffen.

In der Rinde des Hinterhauptlappens war gleichfalls ein Untergang von Fasern nicht zu constatiren. Etwas nach aussen von dem Hinterhorn, von diesem durch eine schmale Zone erhaltener Substanz getrennt, fand sich eine unregelmässig gestaltete Höhle. Sie und auch ihre nächste Umgebung bot im wesentlichen ein den bereits gegebenen Schilderungen entsprechendes Bild. Auch hier war es zu degenerativen Processen in der Umgebung der Höhle gekommen. Betroffen von diesen waren unter anderem Theile des Tapetums, der Sehstrahlung und des Fasciculus longitudinalis inf. Weitere degenerirte Zonen liessen sich in der Nähe der unteren Ecke des Ventrikels innerhalb der weissen Substanz nachweisen. Die unter dem Ependym des Ventrikels gelegene Gliaschicht wies besonders auf der Aussenseite des Ventrikels eine starke Wucherung auf. Man sah hier Massen derber Gliafasern, die häufig eine arkadenartige Anordnung erkennen liessen oder wirbelförmig unter einander verflochten waren.

Die Weigert-Präparate aus den anderen dem Gehirn entnommenen Stücken ergaben einen entsprechenden Befund. Auch in ihnen waren vielfach Höhlen in der Markmasse der Windungen anzutreffen.

In den van Gieson'schen Präparaten erschien der Rand der Höhlen ein

wenig kräftiger tingirt als die Umgebung. Die bei der Besprechung der Weigert'schen Präparate erwähnte Lichtung der weissen Substanz machte sich auch in den van Gieson'schen Präparaten deutlich bemerkbar. Der Rand der Höhlen war von einer dichten Lage gliösen Gewebes gebildet. Dieselbe bestand aus feinen wohl differenzirten Gliafasern, zwischen welchen nur wenige Kerne sichtbar waren. Die arkadenartige Anordnung der einzelnen Gliabalken war hier sehr gut wahrzunehmen. Erst etwas ausserhalb dieses Gliasaumes waren zahlreichere Gliakerne anzutreffen. Die einzelnen Gliabüschel und Gliabündel reichten an verschiedenen Stellen noch weit in die Höhlen hinein und bedingten so das sinuöse Aussehen des Höhlenrandes. Ebenso gingen diese Gliabündel auch in die die Höhlen durchsetzenden Balken über. In dieser Randglia waren nur wenige grosse, rundliche, leicht gekörnt erscheinende Zellen zu entdecken, es entsprechen dieselben jenen Zellen, welche an den Weigert-Präparaten durch ihren Inhalt an geschwärzten Körnchen auf das Beste als Körnchenzellen erkannt werden konnten. Nach aussen von diesem Gliasaum traf man auf grössere Ansammlungen derartiger Zellen, manchmal lagen sie hier in den Maschen der Glia in grösseren Mengen beieinander (Fig. 4). An einzelnen Stellen waren auch die Buchten der Höhlen von derartigen Zellen dicht erfüllt. In der beigegebenen Figur dürften sich diese Verhältnisse genügend gut überblicken lassen, so dass ich von einer eingehenderen Beschreibung absehen kann (Fig. 5). Es waren jedoch nicht sämtliche Höhlen in ihrer ganzen Circumferenz von einem so wohl entwickelten Gliasaum umgeben. An manchen Stellen sah man vielmehr an der Grenze der Höhlen ein lockeres Gliagewebe, in welchem sich neben vereinzelter Nervenfasern eine grosse Zahl jener vorher beschriebenen rundlichen Zellen vorfand. An diesen Stellen waren dann regelmässig neben diesen Zellen Gliazellen anzutreffen, die gewisse Veränderungen aufwiesen. Es waren dieselben sehr protoplasmareich, hatten vielfach einen mehr rundlichen oder kubischen Bau und wiesen nur spärliche plumpe Ausläufer auf. Ausserdem fiel an diesen Stellen immer die grosse Anzahl feinerer Gefässe auf. Oftmals waren diese Partien nach aussen hin von einer Lage von Glia umgeben, in welcher gerade die ausserordentlich dichte Lagerung der Gliafasern auffiel. Man gewann so den Eindruck, als ob an diesen Stellen der zur Höhlenbildung führende Process noch nicht zum Stillstande gekommen, und auch dieses veränderte Gewebe bereits dem Untergange verfallen sei, während jene dichtere Lage von Glia dazu ausersehen sei, späterhin den Rand der Höhle zu bilden. Andererseits sah man in einiger Entfernung von den Höhlen erkrankte Stellen, in welchen der Erkrankungsprocess zu beginnen schien. Allem Anscheine nach dürfte es bei einem Fortschreiten des Processes zum Confluiren der einzelnen Höhlen kommen (Fig. 6).

Andererseits fanden sich in der näheren und fernerer Umgebung der Höhlen Stellen vor, die uns Bilder zeigen, wie wir sie bei den secundären Degenerationsprocessen zu sehen pflegen. Hier war das ganze Gewebe gelichtet, in demselben liessen sich aber immer noch eine ganze Anzahl von Nervenfasern wahrnehmen. Oft hielten diese Nervenfasern eine bestimmte

Richtung ein, während die sie kreuzenden Fasern verschwunden waren. An allen diesen Stellen war die Glia etwas vermehrt. Man traf hier alle möglichen Formen von Gliazellen, sowohl jene protoplasmareichen Formen als jene protoplasmaarmen mit wohl differenzierten Fasern.

Neben diesen Höhlen fanden sich in der weissen Substanz noch andersartige circumscribte Krankheitsprocesse vor; Herde, denen einzelne der im Stamm gefundenen Herde ihrer Art nach entsprachen. Bei der Beschreibung des Stammes habe ich dieselben erwähnt und auf eine spätere Besprechung hingewiesen.

Diese Herde sind bald mehr rundlich, bald mehr langgestreckt. Meist enthalten sie in ihrer Mitte, manchmal aber auch excentrisch ein Gefäss, das, wie viele Gefässe des Gehirns, eine Verdickung seiner Wandungen aufweist; sehr oft ist auch eine Kernvermehrung innerhalb der Gefässwandungen bemerkbar. Schon bei schwächerer Vergrösserung fallen diese Herde durch ihr lichteres Aussehen auf. Eigenartiger Weise ist dabei manchmal die nächste Umgebung der vorher erwähnten, meist central gelegenen Gefässe am wenigsten von einer Veränderung betroffen, so dass sie von einem Kranze normalen Gewebes umgeben sind, dem sich dann nach aussen jene gelichteten Partien anschliessen, die dann ihrerseits wieder von einem Ringe verdichteten Gliagewebes umgeben sind (Fig. 7). Meist freilich ist der dem Gefässe zunächst gelegene Bezirk am stärksten verändert. In den gelichteten Partien findet sich stets eine grössere Menge feinerer Gefässe vor. Von Nervenfasern ist inmitten dieser Partien nur sehr selten noch etwas wahrzunehmen; das ganze Gewebe besteht hier aus einer Menge von dicht beieinander gelegenen Zellen. Es sind dies nur zum allerkleinsten Teile Neurogliazellen der gewöhnlichen Art. Die Hauptmasse der Zellen wird vielmehr von protoplasmareichen Gliazellen gebildet, die kaum noch Ausläufer besitzen, und von rundlichen Zellen, die den vorher erwähnten rundlichen Zellen vollkommen gleichen und bei der Weigert'schen Färbung die bekannte Körnung erkennen lassen.

Bei einer grösseren Zahl von Gefässen liessen sich noch gewisse andersartige Veränderungen erkennen. Es war hier das den Gefässen zu allernächst gelegene Gewebe stark gelichtet, während in einiger Entfernung das Gewebe etwas dichter erschien. Diese bei Gefässquerschnitten kreisförmige gelichtete Zone wird von einem Netze feiner Gliafasern eingenommen, die sich in vielfach einander durchkreuzendem Verlaufe zwischen der Adventitia und dieser dichteren Zone ausspannen. Zwischen denselben finden sich wohl auch einige von der wuchernden Adventitia ausgehende Bindegewebsfasern. Es handelte sich hier also, wie ich gleich an dieser Stelle betonen möchte, nicht um jene Bilder, die man so oft bei ungenügender Fixirung in Folge von Retraction des Gewebes erhält, und die dann den sog. perivascularären Raum erkennen lassen. Hin und wieder fanden sich in den Maschen dieses zarten Gliagewebes einzelne Körnchenzellen vor.

Bei anderen Gefässen hatte diese das Gefäss umgebende gelichtete Partie eine grössere Ausdehnung gewonnen, so dass hier das Gefäss von einem gelichteten Hofe umgeben war. An diesen Stellen zeigte dann aber die diese

Lichtung umgebende Zone immer auch deutliche Wucherungsvorgänge. Es fand sich hier eine dichte Lage feinfaseriger Glia, die einen Saum bildet, welcher dem die Höhlen umgebenden Saum sehr ähnlich war. In diesen gelichteten Partien waren manchmal grössere Mengen von Körnchenzellen anzutreffen. Bei diesen Gefässen hatte die auch sonst vorhandene Wucherung des Bindegewebes der Adventitia einen stärkeren Grad angenommen, es spannten sich von ihr aus einzelne Bündel von Bindegewebe nach dem dichteren Gliasaum hinüber; nicht selten fanden sich in diesen Bindegewebszügen feine Gefässe vor. Schliesslich war es an einzelnen Stellen zu einem mehr oder minder weitgehenden Schwunde der Glia und der innerhalb derselben gelagerten Körnchenzellen gekommen, so dass wir dann eine Höhle vor uns hatten, in deren Lumen ein Gefäss lag, zwischen welchem und dem Gliasaum sich noch feinere Bindegewebszüge und Gliabalken anspannten (Fig. 8, a, b, c).

Bei einer Anzahl der Rindengefässe war die Verdickung der Wand ganz ausserordentlich stark. Die Adventitia bestand hier aus dichten bindegewebigen Lamellen, und auch die Intima wies ein dichtes Gefüge auf. Von einer Elastica war in derartigen Gefässen meistens nichts mehr zu erkennen; ebenso war auch von einer eigentlichen Muscularis nichts mehr wahrzunehmen; an ihrer Stelle fand sich ein mehr lockeres Bindegewebe. Das Lumen der Gefässe war dabei oft auf ein Minimum reducirt, manchmal war das Gefäss vollkommen obliterirt.

Mehrfach traf man auch auf ausgedehnte Aneurysmen. Die Wandungen derselben waren zum Theil ganz ausserordentlich verdickt. Hin und wieder war es auch zu einer vollkommenen Obliteration der Aneurysmen gekommen. Durch diese Veränderungen an den Gefässen war deren Umgebung in der verschiedenartigsten Weise in Mitleidenschaft gezogen. Zum Theil erschien hier das Gewebe nur einfach comprimirt, zum Theil war es zu gewissen reactiven Processen gekommen. Hier war eine Wucherung der Glia nicht zu verkennen; es fanden sich grössere Mengen von protoplasmareichen Gliazellen in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung vor. Dieselben lagen oft in einer gewissen concentrischen Anordnung um die Gefässe herum. Dieser Eindruck wurde noch dadurch verstärkt, dass auch die gewucherten Gliafasern oftmals eine deutlich concentrische Anordnung aufwiesen.

Schliesslich war das Gewebe durch eine Anzahl von Blutungen geschädigt. Zum Theil handelte es sich um grössere, schon makroskopisch wahrnehmbare Blutextravasate, die manchmal röhrenförmig die Gefässe umgaben. An anderen Stellen hatte sich das Blut zwischen Gefäss- und Aneurysmawand und das umgebende Gewebe hineingewühlt. Neben diesen grösseren fanden sich noch vielfach kleinere mehr capillare Blutungen vor. Auch in der Umgebung dieser Blutungen war es beinahe überall zu gewissen reactiven Processen gekommen. Auch hier erschien das Gewebe zusammengedrängt und liess eine gewisse concentrische Schichtung erkennen. Gerade hier fand sich auch beinahe immer eine grosse Zahl von Gliazellen vor, und zwar waren auch hier vor Allem jene protoplasmareichen Formen der Gliazellen

anzutreffen. Nicht selten sah man auch Gliazellen, die allem Anscheine nach in die Blutungen hineinwucherten.

Ausserdem fanden sich vielfach in den Gefässscheiden und in der Umgebung der Gefässe Anhäufungen von Pigment. Dieselben waren hin und wieder so stark, dass sie schon makroskopisch in den Präparaten als dunkle Pünktchen oder Strichelchen wahrzunehmen waren.

In allen diesen von der Gefässerkrankung ausgehenden Veränderungen handelt es sich immer um circumscribed Prozesse; es war geradezu auffallend, dass abgesehen von diesen allerdings recht zahlreichen Stellen die Rinde von diffusen Veränderungen frei war. Das einzige, was an der Rinde vielleicht als nicht ganz normal zu bezeichnen wäre, war eine minimale Wucherung der Randglia.

## Fall II.

M. H. aus Hanau, geboren 18. September 1830, aufgenommen 22. November 1897, gestorben 4. Juni 1900. — Patient entstammt einer gesunden Familie, hat sich normal entwickelt und war im wesentlichen immer gesund. Er führte ein ruhiges, gleichmässiges Leben; kein Abusus spirituosorum, keine Syphilis. In den Jahren 92—94 wurde er durch den Tod mehrerer Familienmitglieder tief erschüttert. Juni 94 klagte er während eines Spazierganges: „es sei ihm so curios im Kopf, er könne nicht gut sehen und hören“. Am 6. Februar 97 brach er plötzlich zusammen, es stellte sich eine 10 Tage lang anhaltende Blindheit und eine grosse Vergesslichkeit ein, die erst nach mehreren Wochen schwand. Am 17. October 97 trat eine leichte linksseitige Lähmung ein, die sich in Kürze zurückbildete, zugleich wurde er von einer nicht unerheblichen motorischen Unruhe gequält. Patient wurde dann auffallend still und in sich gekehrt, seine Intelligenz nahm ab, sein Gedächtniss zeigte Lücken.

Status. Grosser Mann von kräftigem Körperbau, mittlerem Ernährungs-zustand und etwas blasser Gesichtsfarbe. Keine Oedeme. Facialisinnervation ohne Differenz. Augenbewegungen allseitig frei. Pupillen gleichweit, ziemlich eng, reagiren träge auf Lichteinfall und Convergenz. Temporalarterien leicht geschlängelt. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt. Sprache langsam, frei von articulatorischen Störungen. Fassförmiger Thorax; systolisches Geräusch an der Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Puls gespannt, 84, zuweilen aussetzend. Arterienrohr deutlich geschlängelt und rigide. Urin ohne pathologischen Befund. Romberg angedeutet. Gang leicht schwankend, schleifend. PSR. beiderseits lebhaft, links > rechts. Achillessehnenphänomen deutlich. Sensibilität ohne nachweisbare Störungen.

Patient zeigte ein ruhiges, äusserlich geordnetes Verhalten. Er war ausserordentlich ermüdbar, schon die Auffassung selbst einfacher Fragen wurde ihm alsbald schwer. Gedächtniss und Merkfähigkeit waren sehr geschwächt, so dass er über die Zeit nicht orientirt war, über die Jüngstvergangenheit nur schlecht Auskunft geben konnte und alles ihm soeben erst Mitgetheilte im nächsten Augenblick bereits wieder vergass. Er hatte ausgesprochenes Krank-

heitsgefühl und klagte darüber, dass er im Kopf so benommen sei: „das ist da drin so dornelig, als ob ich einen getrunken hätte“.

Sein Verhalten blieb in der nächsten Zeit im wesentlichen unverändert. Er klagte über Schwerbesinnlichkeit und Taumlichkeit. Im Allgemeinen zeigte er ein etwas, apathisches und indifferentes Wesen, war jedoch seiner Umgebung gegenüber immer freundlich. Vorübergehend machte sich eine oberflächliche Depression bemerkbar. Zeitweise war er auch übertrieben lustig. Im Allgemeinen liess sich eine geringe Besserung im Laufe der nächsten Monate nicht verkennen.

In der Nacht vom 27./28. Januar 98 traten zwei kurzaufeinanderfolgende apoplectiforme Anfälle auf. Patient verliess sein Bett, ging planlos im Zimmer umher, drängte nach den Thüren. Als er zu Bett gelegt war, wurden Zuckungen in den Armen bemerkt. Nach einer halben Stunde traten diese Zuckungen von Neuem auf. Am Morgen des 28. Januar machte Patient einen abgeschlagenen Eindruck, Lähmungen oder Sprachstörungen waren nicht zu constatiren. Am 29. Januar klagte Patient über Mattigkeit und Schwere in den Gliedern, sowie über Schwindel „so als ob ich besoffen bin“. Den Arzt erkannte er wieder, war aber schwer besinnlich und verwirrt. Erst langsam erholte er sich wieder.

Am 18. März klagte Patient wieder über Schwindel. Gegen Mittag traten kurz hintereinander zwei Mal Zuckungen in beiden Armen und Beinen auf. Er war benommen, zeigte motorische Unruhe. Lähmungserscheinungen waren nicht nachzuweisen. Erst in den nächsten Tagen hellte sich sein Bewusstsein etwas auf, Patient blieb jedoch sehr unruhig und sprach vielfach in verwirrter Weise vor sich hin. Als er am 26. März endlich wieder klar wurde, hatte er eine Amnesie für diesen ganzen Zeitraum. Auch in den nächsten Monaten hatte er vielfach über Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen. Es traten auch weiterhin vorübergehend Verwirrheitszustände leichteren Grades auf. Die Stimmung war wechselnd, zeitweise sogar direct euphorisch; sein geistiger Horizont schränkte sich immer mehr ein, körperlich wurde er hinfälliger, sein Gang erschien schleppend. Es machte sich allmählich eine leichte Parese des linken Facialis bemerkbar.

Am 7. September 1898 erlitt er einen schweren Anfall von fünfviertelstündiger Dauer. Derselbe begann mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Der Kopf wurde stark nach links gedreht, die Augen nach rechts, das Gesicht war stark congestionirt. Zuckungen im linken Cucullaris und Pectoralis, lebhafteste Zuckungen im linken Arm, zeitweise auch im linken Bein. Patellarsehnen-Reflexe sehr lebhaft, links Dorsalclonus. Die Benommenheit schwand gegen Abend. Patient blieb jedoch noch einige Tage vollkommen verwirrt. Allmählich stellte sich der alte Zustand ein, ja es trat insofern sogar eine allgemeine Besserung ein, als während des ganzen nächsten Jahres nur vereinzelte, ganz leichte Schlaganfälle zur Beobachtung kamen. Seine geistige Schwäche freilich blieb unverändert bestehen, er war mit sich und der Welt zufrieden und führte ein beschauliches Dasein.

Augenuntersuchung am 20. December 1898. Fundus normal, auffallende Enge, aber gute Reaction der Pupillen.

Untersuchung am 11. October 1899. Pupillen beiderseits gleich, träge Reaction auf Lichteinfall, linkes Facialisgebiet weniger gut innervirt als rechts, Zunge weicht nach links ab. PSR. links  $>$  rechts. Füßclonus links. Geringe Ataxie beim Kniehackenversuch, Andeutung von Romberg, leichter Tremor der Hände, Unsicherheit bei allen Bewegungen, spastisch-paretischer Gang. Hochgradige Arteriosklerose. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Leichtes Oedem der Füße und Unterschenkel.

Am 23. Mai fühlte Patient sich sehr matt; bald darauf trat ein Anfall ein. Bewusstlosigkeit, *Déviation conjugué*e nach links, zuweilen nystagmusartige Zuckungen der Bulbi nach links. Pupillen beiderseits verengt, gleich. Lebhaftes Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, linke Hand zur Faust geballt. Puls 120. Nach 3 Minuten liessen die Zuckungen nach. Patient wurde soweit klar, dass er den Arzt erkannte und über reissende Schmerzen im Kopf klagte, die Pupillen wurden mittelweit. Nach kurzer Zeit schwand das Bewusstsein wiederum, es trat von Neuem *Déviation conjugué*e ein, das Gesicht wurde blass, die Pupillen verengten sich ad minimum. Lebhaftes Zuckungen im linken Facialisgebiet und dem linken Arm. Das linke Bein wurde adducirt und im Knie flecirt; auch in ihm traten Zuckungen auf. Das Gesicht wurde allmählich cyanotisch. Dauer des Anfalles 8 Minuten. Nach dem Anfall keine Pupillen-Divergenz, keine Lähmung der äusseren Augenmuskeln; linke Nasolabialfalte verstrichen. Im linken Facialisgebiet noch hin und wieder einige Zuckungen, Abweichen der Zunge beim Hervorstrecken nach links. Vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines. Linkerseits Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche. PSR. links sehr gesteigert, links starker Dorsalclonus. PSR. rechts lebhaft. Das Bewusstsein hellte sich etwas auf, Patient erkannte die Personen, verlangte zu uriniren, war sehr deprimirt. 4 Stunden später war er im Stande die linksseitigen Extremitäten ein wenig zu bewegen. Er war schwer besinnlich, die Sprache sehr langsam, etwas unbeholfen. In den nächsten Tagen erholte er sich etwas, die linksseitigen Lähmungserscheinungen glichen sich fast vollkommen aus.

Am 31. Mai 1900 Morgens trat ein neuer Anfall ein. Vollständige Aufhebung des Bewusstseins, *Déviation conjugué*e nach links, vollständige Lähmung des rechten Arms und Beines und der rechten Gesichtshälfte. PSR. rechts  $>$  links. Rechter Fuss steht in Equinusstellung, Dorsalclonus nicht zu prüfen. Die Benommenheit blieb bis zum Ende des Patienten bestehen, ebenso die rechtsseitige Lähmung. Am 2. April Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie. Exitus 4. Juni Morgens 3 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Autopsie: Schädeldach schwer. Dura über den vorderen Partien etwas schlotternd. Geringe Pachymeningitis interna. Innerhalb der Auflagerungen findet sich links über der Mitte der Centralwindungen eine ca. markstückgrosse frische Blutung, eine weitere kleine Blutung ist nach vorne und oben von dieser anzutreffen. An der Basis präsentiren sich zahlreiche frische, bis linsengrosse Blutungen und kleine rostfarbene Stellen. Die Gefässe an der Basis



klaffen, ihre Wandungen sind auch bis in die kleineren Aeste hinein verdickt und zum Theil weissgelb verfärbt, auch die kleineren Gefässe über der Convexität lassen die gleichen Veränderungen erkennen.

Beim Blick auf das Gehirn erscheint die linke Hemisphäre gespannt und etwas abgeplattet. Durch die weichen Häute schimmert eine ausgedehnte Blutung durch, die das Gebiet der beiden Centralwindungen einnimmt und auch auf den Scheitellappen und die obere Frontalwindung übergreift. Desgleichen erstreckt sich diese Blutung auf die Innenfläche des Gehirns, sie reicht hier bis an den Sulc. callosomarginalis und dehnt sich noch weit in der I. Frontalwindung aus; nach dem Occipitalpol zu reicht sie bis in den Praecuneus. Im Gebiete der hinteren Centralwindung senkt sie sich bis zu 1 cm an die Fissura Sylvii herab, in der vorderen steigt sie nicht so tief hinunter. Ausserdem finden sich noch kleinere Blutungen über der Broca'schen Windung, über der II. Frontalwindung und in dem hinteren Abschnitte der obersten Temporalwindung; eine grössere Blutung ist auf der Unterfläche des Stirnlappens zu constatiren.

Ueber der rechten Hemisphäre sind grössere Blutungen innerhalb der weichen Häute nicht wahrzunehmen, es findet sich aber eine Anzahl kleiner, fast punktförmiger Blutungen.

An der rechten Hemisphäre fällt in dem Gebiete des Scheitellappens eine circa 1 cm von der Hirnkante gelegene kraterförmige Vertiefung auf, die von der mit Flüssigkeit erfüllten Arachnoidea überspannt ist. Diese Lücke ist unregelmässig begrenzt; im wesentlichen hat sie die Gestalt einer Sichel, deren längerer Schenkel parallel der Gehirnkante verläuft, während sich der kürzere Schenkel am hinteren Ende des horizontal verlaufenden nach unten herabsenkt. Begrenzt wird diese Vertiefung durch unregelmässig gestaltete schmale Windungszüge, auch in ihrer Tiefe kann man noch einige kammartige Windungen erblicken.

Eine weitere weniger grosse und tiefe Einsenkung findet sich im Gebiete des rechten Stirnlappens. Ausserdem zeigen sich noch einige kleine, anscheinend aus circumscribten Erweiterungen einzelner Sulci hervorgegangene Einsenkungen im Gebiete des Stirn- und Scheitellappens. Gehirngewicht 1260.

Gehirnsection nach Pitres: Auf den Frontalschnitten sieht man, dass sich in der I. Hemisphäre auch innerhalb des Stirnhirns noch einige kleinere Blutungen vorfinden, und dass die grosse die Oberfläche der Centralwindungen und die benachbarten Partien einnehmende Blutung innerhalb der Substanz des Stirnhirns weiter nach vorn reicht, als nach dem Anblick der Oberfläche zu vermuthen war. Desgleichen erstreckte sie sich weit in die Tiefe, sie reicht unter vollständiger Zertrümmerung des Markweisses bis zu der Höhe der Ventrikel herab. Ebenso geht innerhalb des Paracentrallappens die Blutung weiter als nach dem äusseren Aspect zu vermuthen war. Auch hier finden sich getrennt von der grösseren Blutung noch einzelne kleinere Blutungen vor.

Die rechte Hemisphäre ist von grösseren frischen Blutungen verschont, jedoch nicht frei von einigen punktförmigen Blutaustritten. Im Markweiss des Stirnhirns eine kleine, rundliche, circa erbsengrosse Höhle mit rauen Wan-

dungen. Eine zweite, schmale von einzelnen Trabekeln durchsetzte Höhle erstreckt sich quer durch die Capsula interna von dem seitlichen Rande des Nucleus caudatus nach dem oberen äusseren Rande des Linsenkerns.

Im Hinterhauptslappen ist ein grosser Theil des Markweisses zu Grunde gegangen. Man trifft hier auf eine grosse Höhle, die von dem erheblich erweiterten Unterhorn durch eine schmale Substanzbrücke getrennt bleibt. Auch diese Höhle zeigt rauhe Wandungen und einzelne sie durchsetzende Trabekel. An einigen Stellen kleine rostfarbene Verfärbungen. Auf der Rückseite dieses Stückes sieht man statt des einen grossen Hohlraumes eine vielfach durch Septen durchbrochene Höhle, in deren Wandungen sich ausgedehnte rostfarbene Partien finden. Nach dem Occipitalpole zu verschwinden diese Hohlräume, aber auch hier trifft man noch Reste alter Blutungen an. Diese Veränderungen erstrecken sich bis über das Ende des Unterhorns hinaus, erreichen aber das Markweiss des Occipitalpols nicht. Dieser Höhlenbildung im Innern des Hinterhauptslappens entspricht die bei der Beschreibung der äusseren Oberfläche erwähnte sichelförmige Einsenkung.

Die Seitenventrikel waren beiderseits abnorm weit, ausserordentlich stark war diese Erweiterung im Gebiete des rechten Hinterhorns.

Das Rückenmark liess makroskopisch etwas Abnormes nicht erkennen.

Im Uebrigen ergab die Autopsie Pneumonia lobularis, Herzhypertrophie und braune Degeneration, Atherom der Coronararterien und der Aorta. Granular-Atrophie der Nieren.

### Mikroskopische Untersuchung.

#### Rückenmark.

Am gehärteten Präparat fällt bereits makroskopisch der linke Py. S. Str. durch seine helle Farbe auf. Die weichen Häute sind vielleicht ein wenig verdickt. Die Zahl der ihrem Bindegewebe eingelagerten Kerne ist kaum vermehrt, nur an einzelnen Stellen finden sich einige Rundzellen. Auch einzelne kleinere Blutungen und Klümpchen von Blutpigment sind daselbst anzutreffen. Die Gefässe, vor Allem die Venen, sind zum grössten Theile auffallend weit und mit Blut prall angefüllt. Die Gefässe zeigen im Uebrigen keine nennenswerthen Veränderungen, nur hin und wieder sind die Wandungen verbreitert, die Intima verdickt.

In den Weigert'schen Markscheiden-Präparaten zeichnet sich der linke Py. S. Str. durch seine helle Farbe aus. Dementsprechend hebt sich auch in den van Gieson'schen Präparaten der linke Py. S. Str. durch seine lebhaft rothe Farbe deutlich von dem übrigen Querschnitte ab, es erscheint jedoch auch der rechte Py. S. Str. lebhafter gefärbt als die übrige weisse Substanz. Die mikroskopische Untersuchung liess in dem linken Py. S. Str. und auch in dem rechten Py. V. Str. eine erhebliche Verbreiterung der Septen und eine Vermehrung der Gliakerne erkennen. An einer grösseren Zahl von Nervenfasern war ein Zerfall der Myelinscheiden und Schwellungserscheinungen an den Axencylindern wahrzunehmen. Ueberall jedoch fand sich auch in diesen erkrankten Partien noch eine grössere Anzahl wohlerhaltener Axencylinder vor.

Der rechte Py. S. Str. war gleichfalls von Veränderungen nicht frei, es waren dieselben jedoch auch nicht annähernd so weit vorgeschritten wie in der linken Py. B.

Daneben wies das Rückenmark gewisse allgemeine Erscheinungen des Seniums auf: allgemeine Verbreiterung der Septa, zahlreiche Corpora amylacea. Die Gefässe des Rückenmarks zeigten gleichfalls vielfach eine abnorme Wandstärke, hin und wieder, besonders in der grauen Substanz, fanden sich kleine frische Blutungen vor. Die vorderen und hinteren Wurzeln waren nicht verändert, ebenso war auch die graue Substanz, abgesehen von einer besonders links deutlichen Lichtung der Fürstner'schen Felder, von Veränderungen frei.

Von einer Wiedergabe der nach der Nissl'schen Methode erhobenen Befunde möchte ich hier absehen. Erwähnt möge nur werden, dass eine grosse Zahl von Zellen ausgesprochene Veränderungen aufwies.

#### Hirnstamm.

Die weichen Häute sind etwas verdickt, die Zahl der ihnen eingelagerten Kerne ist kaum vermehrt, eine Rundzellen-Infiltration nicht vorhanden. Schon makroskopisch fällt in den Präparaten die grosse Zahl der Gefässe, deren Weite und Wandverdickung auf. Mikroskopisch präsentirt sich beinahe an allen mittleren und kleineren Gefässen eine starke Verdickung der Intima. Während diese Intimawucherungen im Allgemeinen aus derberen, nicht kernreichen Bindegewebszügen bestehen, trifft man an den stärkeren Gefässen, speciell an der Art. basilaris, neben diesem derberen Gewebe noch feinere, mehr lockere und kernreichere Gewebszüge an. In der Tiefe dieser Wucherungen finden sich vielfach mehr oder minder grosse durch Einschmelzungsprocesse entstandene Lücken. Die Elastica ist an derartigen Stellen öfters durchbrochen, mehrfach ist es zur Entwicklung einer zweiten Elastica gekommen, oder es ist die Elastica in eine Reihe dünnerer Blätter gespalten.

Sowohl in den Markscheiden- wie in den van Gieson-Präparaten erschien die Degeneration der rechten Py. B. viel ausgesprochener als im Rückenmark. — Auch in der linken Py. B. war eine leichte Sklerosirung nicht zu verkennen. Im Uebrigen ergab die Untersuchung des Stammes in Bezug auf die allgemeinen Veränderungen denselben Befund wie das Rückenmark. Abgesehen von der Erkrankung der Py. B. waren Degenerationsprocesse innerhalb des Stammes nicht nachzuweisen. Nur in so fern wich der Befund von dem des Rückenmarks ab, als eben im Stamme einzelne Gefässe in sehr hohem Grade verändert waren, dieselben wiesen eine ganz ausserordentlich starke Verdickung ihrer Wandungen auf, zum Theil hatte ihr Gewebe auch eine weitere pathologische, anscheinend hyalinartige Umwandlung erfahren.

#### Grosshirn.

Auch abgesehen von den vorher beschriebenen Blutungen waren die weichen Häute nicht frei von Veränderungen. Sie erschienen im allgemeinen verdickt und enthielten eine überaus grosse Zahl erweiterter, strotzend mit Blut erfüllter Gefässe. Diese selbst waren in ihrer Mehrzahl verändert; ein-

zelne wiesen sehr starke arteriosklerotische Processe auf. Auch abgesehen von den grösseren makroskopisch wahrnehmbaren Blutungen waren noch vielfach kleinere Blutaustritte wahrzunehmen.

Nach Exner wurden der rechte Gyr. rect. front. I. (Stirnpol), cent. ant. (oberes Ende) und Cuneus untersucht.

Gyr. rect.: In den oberen Schichten der Rinde ist eine Vermehrung der Glia unverkennbar. Es findet sich dicht unter der Oberfläche ein ziemlich dichter Filz von Neuroglia und auch in den tieferen Partien Gliazellen in grosser Zahl. Vielfach handelt es sich um grosse, protoplasmareiche Gliazellen mit zahlreichen, zum Theil breiten Fortsätzen. Nirgends findet sich ein Ausfall von Nervenfasern, an den meisten Stellen ist sogar das Netz der Tangential-, der supra- und intraradiären Fasern ganz ausserordentlich dicht. Nur vereinzelt trifft man Stellen, an denen auf circumscriptem Gebiete einmal etwas weniger Fasern vorhanden sind. Sehr bedeutend ist der Gefässreichtum in den Schnitten, es lassen sich eine grössere Zahl neugebildeter Gefässschlingen und Gefässsprossen auffinden.

Die Untersuchung der Gyr. front. ergiebt den gleichen Befund, nur ist hier die Wucherung der Glia noch etwas stärker als im Rectus.

Der gleiche Befund ist auch in den Gyr. central. und Cuneus zu erheben, auch hier fällt an einzelnen Stellen die ganz besonders starke Wucherung der Glia auf.

Bezüglich der Untersuchung nach der Nissl'schen Methode möge hier nur erwähnt werden, dass auch in den untersuchten Rindenstücken weitgehende Veränderungen an den Zellen wahrzunehmen waren.

Die rechte Hemisphäre wurde beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung in Serien von Frontalschnitten zerlegt, die Schnitte wurden nach van Gieson und Weigert behandelt. Schon makroskopisch liessen dieselben erkennen, dass die pathologischen Processe viel ausgedehnter waren, als nach dem Anblick der frischen Präparate erwartet werden konnte.

Die bei der Beschreibung des Stirnhirns erwähnte circa erbsengrosse Höhle findet sich in den Schnitten zwischen der lateralen Wand des Ventrikels und der Rinde, von letzterer durch eine schmale Zone erhaltener weisser Substanz getrennt. Der Ventrikel erscheint erweitert, die unter seinem Epithel gelegene Gliaschicht verdickt. Das ganze Markweiss ist auf diesen Schnitten gelichtet, an den verschiedenen Stellen jedoch in sehr verschiedener Stärke. Unbetheiligt erscheinen an diesem Processe nur die *Fibrae propriae* der Rinde. Ebenso sind die aus dem Balken in das Markweiss einstrahlenden Fasern nicht gelichtet. Am intensivsten ist der Faserausfall in dem Centrum der weissen Substanz, in der Umgebung des Ventrikels und der Höhle, aber auch hier schieben sich immer noch einzelne mässig gut erhaltene Faserbündel in die gelichteten Bezirke ein. Dieser Faserschwund innerhalb des Marklagers lässt sich noch eine Strecke weit nach dem Stirnpol hin verfolgen.

In den durch die Centralwindungen gelegten Schnitten liessen sich gleichfalls zwei grössere pathologische Hohlräume erkennen. Der eine zog sich als längliches Oval von dem lateralen Winkel des Seitenventrikels nach unten

aussen bis gegen die Rinde der Insel, von der er jedoch durch eine schmale Zone erhaltener Fasern getrennt ist. Er erreicht dabei mit seinem äusseren Ende die obere äussere Ecke des Linsenkerns, so dass an dieser Stelle die innere Kapsel vollkommen durchbrochen ist. Eine weitere kleinere Höhle liegt nach aussen von dem lateralen Winkel des Seitenventrikels. Auch sie berührt mit ihrem äusseren Rande die Lage der *Fibrae arcuatae*. Ausserdem findet sich im Markweis unter der Gehirnkante ein kleiner länglicher Krankheitsherd. Abgesehen von diesen Processen, die zu einer vollkommenen Einschmelzung von Hirngewebe geführt haben, waren weitgehende Degenerationsprocesses zu constatiren. Zum Theil standen dieselben mit den herdartigen Erkrankungen in directem Zusammenhange; so liess sich von der Höhle innerhalb der inneren Kapsel ein deutlicher Degenerationsstreifen in die innere Kapsel hinein verfolgen. Zum Theil liess sich aber ein derartiger directer Zusammenhang nicht nachweisen, es handelte sich hier um eine allerdings sehr viel weniger intensive, die centralen Partien des Markweisses einnehmende Lichtung der Fasern, gegen welche die *Fibrae arcuatae* und zum Theil auch die Markstrahlen innerhalb der einzelnen Gyri sich sehr deutlich abhoben. Ebenso liessen sich in diesem gelichteten Gewebe auch die von dem Balken aus in dasselbe einstrahlenden Fasern sehr schön erkennen. Dieser diffuse Faserschwund zog sich durch die *Capsula externa* bis in das Markweiss der Schläfenlappen herab, welches gleichfalls einen Faserausfall aufwies.

Die Seitenventrikel erschienen auffallend weit.

Auf Schnitten, die dem Stirnpol ca. 1 cm näher lagen, war von den eben beschriebenen Höhlen nichts mehr wahrzunehmen, es fand sich aber daselbst eine kleinere, fast kreisrunde Höhle im Markweiss vor. Auch auf diesen Schnitten war ein weitgehender Faserausfall im Markweiss zu erkennen.

Auf den weiter rückwärts gelegenen, die Stammganglien nicht mehr treffenden Schnitten waren Höhlenbildungen nicht mehr anzutreffen. Der Seitenventrikel, der hier in seiner *Cella media* durchtrennt war, erschien ganz ausserordentlich erweitert. Auffallender Weise trifft man hier auf eine ausgedehnte Degeneration im *Splenium corp. call.* Auch in diesen Frontalebene ist ein deutlicher Faserschwund im Markweiss vorhanden, und zwar ist derselbe am ausgesprochensten in den Partien unterhalb der Scheitelwindungen. Die Markstrahlen der Gyri sowie der *Fibrae arcuatae* erschienen frei von Degenerationsprocessen. Von einer deutlichen Degeneration ist jedoch die Sehstrahlung betroffen, während der *Fasciculus longitudinalis inferior* frei davon zu sein scheint. Auch das Markweiss unter den Temporalwindungen und den Windungen an der unteren Fläche des Gehirns lassen einen Faserausfall nicht wahrnehmen.

In den noch weiter nach dem Occipitalpol zu gelegenen Schnitten begegnen wir der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten grossen Höhle (Fig. 9). Dieselbe erstreckt sich von dem Ependym des Ventrikels bis zur Rinde der unteren Scheitelwindung, auch hier von dieser durch ein schmales Band wohlhaltener *Fibrae propriae* getrennt. Ebenso ist an ihrer lateralen Partie ein feiner Streifen markhaltiger Fasern erhalten, der aus dem oberen

Gyrus des Scheitelläppchens unter dem Sulcus herum in den unteren einführt. Die Höhle selbst hat hier die Gestalt eines Rechtecks. Von ihr aus erstreckt sich eine gelichtete Partie in das obere Scheitelläppchen. Ebenso ist auch das Markweiss unter dem unteren Scheitelläppchen deutlich gelichtet.

In den hinter dem Splenium gelegenen Frontalschnitten ist die Höhlenbildung noch weiter fortgeschritten. Die Höhle nimmt hier beinahe das ganze Markweiss des oberen und unteren Scheitelläppchens ein und reicht bis zum Markweiss der 2. Occipitalwindung herab. Zum Theil ist auch die Rinde des Scheitelläppchens dem Zerstörungsprocess zum Opfer gefallen, sodass hier die weichen Häute die Begrenzung der Höhle bilden. Hier ist die Oberfläche des Gehirns stark eingezogen, wodurch die bei der Beschreibung des äusseren Adspectus des Gehirns erwähnte sichelförmige Einsenkung der Oberfläche bedingt ist. Die Höhle ist hier von einer Reihe von Gewebsbalken durchsetzt, die jedoch markhaltige Nervenfasern nicht führen. Die Degenerationen im Marklager sind hier noch ausgedehnter, frei von ihnen erscheint beinahe ausschliesslich das Markweiss des Lob. lingual. Gut erhalten ist der Fascicul. longitudinal. inf.

Im wesentlichen dieselben Verhältnisse bieten die Schnitte, die den Hinterhauptslappen direct hinter dem hinteren Ende des Hinterhorns durchsetzen. Von einer eingehenden Schilderung der Degenerationen möchte ich hier absehen und mich auf die beigegebene Abbildung beziehen (Fig. 10). Die Degenerationsprocesse liessen sich bis gegen den Occipitalpol hin verfolgen, frei von ihnen war nur das Markweiss unter der Kuppe desselben.

Im Uebrigen möchte ich mich bei der Schilderung des Befundes ganz kurz fassen. Die Untersuchung der Rinde mit der Weigert'schen Methode bestätigte den nach Exner erhobenen Befund. Abgesehen von den Stellen, an welchen die Rinde von dem zur Höhlenbildung führenden Prozesse mit ergriffen war, war es nirgends zu einem nennenswerthen Ausfall von Rindenfasern gekommen. Nur hin und wieder erschien an circumscribten Stellen, da, wo die Wucherung der Randglia etwas stärker war, das Fasernetz etwas gelichtet, nirgends aber war es auf auch nur einigermaassen ausgedehnten Strecken zu einem nennenswerthen Schwunde gekommen. Betonen möchte ich noch, dass diese Veränderungen weniger im Stirnhirn als gerade in dem Hinterhauptslappen anzutreffen waren. Diese Wucherungen der Randglia waren immer nur ganz oberflächlich und drangen nirgends in die Tiefe, es handelte sich demnach nicht um jene trichterförmigen, die Gefässe begleitenden Gliawucherungen.

Von einer Beschreibung des histologischen Bildes der Hohlräume kann ich absehen, da ich vielfach nur bereits bei dem Falle R. Geschildertes wiederholen könnte. Auch hier war die mit diesem Prozesse Hand in Hand gehende Schädigung des Nervengewebes viel ausgedehnter als die Höhlen selbst. Ganz besonders musste in diesem Falle die colossale Höhlenbildung in dem rechten Hinterhauptslappen auffallen. Es hatte dieselbe, wie erwähnt, auch grössere Strecken der Rinde dem Untergange geweiht, sodass hier ihre Wandung streckenweise durch die weichen Häute gebildet wurde. Im Uebrigen bestand

ihre Wand aus einem dichten gliösen Narbengewebe, zum Theil aber auch aus noch mehr lockeren Glimmassen mit eingelagerten Körnchenzellen. An einzelnen Stellen ihrer Peripherie ist die Wandung aus Bindegewebe gebildet, hervorgegangen aus verödeten Gefässen resp. aus Wucherungen, die von den Gefässwandungen ihren Ausgang genommen hatten.

Während die Gefässe der Rinde nur geringe Veränderungen aufweisen, sind die Gefässe des Markweisses in sehr erheblichem Grade erkrankt. Auch hier kann ich von allen eingehenderen Beschreibungen absehen. Bei einer Anzahl dieser Gefässe handelt es sich um die ganz gewöhnlichen arteriosklerotischen Processe. Bei anderen freilich erhält man andersartige Bilder; so ist es auch hier bei vielen zu ausserordentlich starken Wucherungen des Bindegewebes der Adventitia gekommen, die dann als derbe Massen das minimale Lumen der Gefässe umgeben und so das umgebende Nervengewebe durch Druck schädigen. Bei anderen Gefässen ist es zur Bildung von Hohlräumen in einer Art gekommen, wie es in dem Fall R. (Fig. 8abc) geschildert ist. Auffallend erschien es mir, dass gerade eine grössere Zahl von Gefässen, die in den Wandungen der Ventrikel lagen, von den arteriosklerotischen Processen besonders stark betroffen ist. Eigenthümlich war dabei, dass diese Gefässe meist mitsamt der zwischen ihnen und dem Lumen des Ventrikels gelegene Gliaschicht mehr oder minder starke Vorsprünge in das Ventrikellumen hinein bildeten. Erwähnt möge auch noch werden, dass die subependymäre Gliaschicht ziemlich allgemein verbreitert war und vielfach jenen bekannten arkadenartigen Aufbau zeigte. Bemerkenswerth war es wohl auch, dass theils innerhalb dieser gewucherten Gliaschicht, theils unter ihr im Gewebe grosse Massen von Corpora amylacea anzutreffen waren. Dieselben waren so mächtig, dass sie in den van Gieson-Präparaten bereits makroskopisch als blaue Flecken oder Streifen zu erkennen waren.

### Fall III.

L. Sch., Pfarrer, geboren 15. September 1839, aufgenommen 8. Januar 1900, gestorben 1. April 1900. Vater litt an seniler Geistesstörung, zwei Töchter nervenkrank. Patient hat regelmässig Alkohol in grösseren Quantitäten, zum Theil auch in concentrirter Form, zu sich genommen. Seit 7 Jahren besteht bei ihm eine Erkrankung des Gefässsystems, Degeneration des Herzmuskels auf dem Boden der Arteriosklerose. In ihrem Gefolge stellten sich zeitweise mehr oder minder schwere asthmatische Beschwerden und Bronchitis ein. Stauungserscheinungen wurden nicht beobachtet, der Urin soll stets frei von abnormen Bestandtheilen gewesen sein. Seit dem Jahre 98 traten bei dem schon immer etwas egoistischen und rücksichtslosen Patienten hypochondrische Erscheinungen in den Vordergrund. Er übertrieb die Krankheitsercheinungen, machte ganz unverhältnissmässige Ansprüche und maltraitirte seine Familie durch grenzenlosen Egoismus. Seit Frühjahr 99 Verschlimmerung des Zustandes. Patient gab seine beruflichen Pflichten auf, zeitweise war er in stärkerem Grade erregt. Im November weitere Verschlechterung, es trat Zucker im Harn auf, ein schnell zunehmender körperlicher Verfall stellte sich ein. Einmal trat

ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, an welchen sich ein Zustand vollkommener Verwirrtheit anschloss. Weihnachten 99 war Patient sehr erregt, er fand sich im Hause nicht mehr zurecht, brachte alles durcheinander und gab in seiner Unruhe zu Störungen Veranlassung.

Bei der Aufnahme war er leidlich gut orientirt, sprach sehr schnell und viel, verlor dabei vielfach den Faden. Er bat selbst um seine Aufnahme, um endlich zur Ruhe zu kommen, war aber bald darauf wieder sehr gereizt und räsönnirte, dass er in eine geschlossene Anstalt gekommen sei. Er berichtete eingehend über seine Herzbeschwerden, die vielfach mit Angstzuständen einhergingen.

Status. Kräftig gebauter, in seinem Ernährungszustande sehr zurückgegangener Mann. Leichtes allgemeines Anasarca, cyanotische Gesichtsfarbe, mässige Dyspnoe. Keine gröberen Bewegungsstörungen. Keine Abnormität in der Facialisinnervation. Augenbewegungen allseitig frei, normale Pupillen-Reaction. Zunge belegt, etwas trocken, chronischer Rachenkatarrh. Breiter Thorax, Volumen pulmonum auctum. Kein Erguss in den Pleurahöhlen. Lungenschall hell mit tympanitischem Beiklang, verlängertes und verschärftes Respirationsgeräusch, bronchitische Geräusche. Erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Alle Töne unrein, über dem III. Intercostalraum systolisches hauchendes Geräusch. II. Pulmonalton gleichstark dem II. Aortenton. Puls sehr beschleunigt, 124, irregulär, inaequal, bisweilen aussetzend, von geringer Fülle und Spannung. Temporalarterien stark geschlängelt, hart. Kein Ascites, Leberrand fingerbreit unter Rippenbogen. Sehnen- und Hautreflexe normal, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Urin, 1026, Eiweiss 4 pCt., Zucker 6 pCt., spärliche granulierte Cylinder.

Patient klagt über Obstipation, Appetitmangel und ungenügenden Schlaf. Nach seinen Schilderungen scheint er früher einmal an Hemianopsie gelitten zu haben, wenigstens gab er an, dass er von Objecten und Personen nur immer einen Theil gesehen habe. Auch von Gesichtstäuschungen ist er vielleicht nicht frei gewesen „es sei ihm so wie ein Kaleidoskop“ oder wie „Kupferstiche“ vor den Augen gewesen.

Der Schlaf blieb auch in der Anstalt trotz Hypnotica schlecht. Dagegen besserte sich sein Allgemeinbefinden. Vielfach war er matt und apathisch; vor Allem fiel seine ungenügende Merkfähigkeit und seine hochgradige Vergesslichkeit auf. Sein krankhafter Egoismus machte sich in der unangenehmsten Weise bemerkbar. Er schimpfte bei jeder Gelegenheit auf seine Frau und Kinder und stellte sich stets als den Märtyrer hin, der ein Leben voll Mühen und Sorgen hinter sich habe und dazu noch die lieblosen Quälereien der Seinigen habe erdulden müssen. Nicht weniger räsönnirte er über seinen Hausarzt und über das Anstaltspersonal, Aerzte und Wärter, die er durch seine ganz masslosen Ansprüche andauernd in Athem hielt.

Am 15. Februar nahm die Herzschwäche zu, Patient erhielt Coffein und Campher, in einigen Tagen erholte er sich wiederum. Er war meist ausserordentlich gereizt, räsönnirte und querulirte andauernd. Sein Hausarzt hätte ihm aus Bequemlichkeit Einspritzungen gemacht und ihn durch dieselben ver-



giftet. Wenn er könnte, würde er ihm ein Messer in die Brust stossen. Auch hier kümmerte sich Niemand um ihn. Er war oftmals sehr unruhig, zeitweise, besonders in der Nacht, traten Zustände vollkommener Verwirrtheit auf.

In der zweiten Hälfte des März verschlechterte sich wiederum sein Zustand. Der Puls wurde weicher, noch frequenter und ganz unregelmässig. Die Zustände von Verwirrtheit wurden häufiger. Mehrfach war er vollkommen verwirrt, erkannte seine Umgebung nicht und führte zusammenhanglose Reden. Den 25. März traten über dem ganzen Körper Petechien auf, die schliesslich zu grösseren rothen Flecken zusammenflossen. Der rechte Unterschenkel schwellte an, an der Fusssohle machten sich mehrere bis fünfmarkstückgrosse, schmutzig rothe, auf Druck sehr empfindliche Hautstellen bemerkbar. Diese Verfärbungen nahmen in den nächsten Tagen an Umfang zu, am 31. März erschienen ganze Theile des Fusses nekrotisch. Seit dem 30. März hatte sich derselbe Process am linken Fuss etablirt. Seit dem 25. März erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Patient war ausserordentlich unruhig und delirirte vielfach, zu irgend einer sinngemässen Aeusserung war er nicht mehr fähig. Am 1. April wurde er benommen, Abends 8<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Uhr trat der Exitus ein.

Autopsie: Petechien besonders zahlreich auf den Handrücken und an den Unterschenkeln. Nekrotische Processe an beiden Füßen. Erhebliche Herzhypertrophie, Herzmuskulatur grauroth mit zahlreichen graugelblichen Flecken und Streifen. Endocard im linken Ventrikel unterhalb der Aortenklappen verdickt. Kalkige Einlagerungen in den noch schlussfähigen verdickten Klappen. Starkes Atherom der Coronararterien, ausserordentlich starkes Atherom der Aorta. Hämorrhagischer Infarct in dem Unterlappen der linken Lunge. Nephritis. Infarct in der linken Niere.

Verwachsungen zwischen Dura und Schädeldach. Dura über Stirnhirn etwas weit. Hydrops meningeus, Trübung der weichen Häute über den Centralwindungen. Erweiterung der Ventrikel. Die Gefässe der Hirnbasis sowie die Art. cerebri med. et post. zeigen sklerotische Plaques. Rückenmark makroskopisch frei von Veränderungen.

### Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark bot, abgesehen von ganz geringen Altersveränderungen, pathologische Veränderungen nicht dar; in der Art. longitudinalis ant. geringe Intimawucherung.

In dem Hirnstamme fanden sich dagegen deutliche Veränderungen. Es wiesen hier die weichen Häute eine allerdings nicht erhebliche Dickenzunahme auf, die Zahl der in ihnen enthaltenen Gefässe erschien vermehrt, deren Wandungen vielfach in toto verdickt, oftmals traf man auch auf ausgesprochene arteriosklerotische Intimaveränderungen. In ähnlicher Weise war auch eine grössere Zahl der Gefässe innerhalb des Stammes afficirt. Vereinzelt stiess man auf kleine Krankheitsherde. Einmal handelte es sich hier um Processen, wie sie auch bei dem Patienten R. vorgefunden wurden. Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die dort gegebene Beschreibung und die Figuren No. 8 a, b, c

zu verweisen. Eine sehr markante Stelle ist aus diesem Stamme in Fig. 11 wiedergegeben. Eine beschränkte Zahl von Herden wies jedoch ein andersartiges Verhalten auf. Es waren diese Herde vereinzelt bereits makroskopisch wahrzunehmen. Sie präsentirten sich in den Gieson-Präparaten als punktförmige oder elliptische dunkle Flecke, resp. als dunkle Flecken mit heller Umrandung, zum Theil waren sie auch nur als kleine, ganz hell gefärbte Punkte erkennbar. Jene dunkleren Flecke erwiesen sich unter dem Mikroskop als röthlich gefärbte Massen, welchen eine Zahl von Kernen und grössere Mengen rundlicher, mit Pigment erfüllter Zellen eingelagert waren, neben welchen sich noch Massen frei im Gewebe liegenden Pigmentes vorfanden; hin und wieder liessen sich in diesen Herden noch gröbere, sie durchsetzende Gliabalken sowie Gefässe nachweisen. Von frischeren Blutungen war in denselben nichts zu entdecken. In der Umgebung dieser Herde liess die Glia eine gewisse Verdichtung erkennen. Fast immer war zwischen dieser Zone verdichteter Glia und dem eigentlichen Herde eine schmale Partie stark aufgelockerten Gewebes zu finden, dieselbe bestand aus feinen Gliabalken, in deren Maschen sich nervöse Elemente nicht mehr vorfanden (Fig. 12). In anderen Herden war dieser Rand gelichteten Gliagewebes wesentlich breiter, diese Herden imponirten makroskopisch als dunkle punktförmige Flecke mit hellem Rande. An noch anderen Stellen war der ganze Herd nur aus diesem gelichteten Glianetze gebildet (Fig. 13).

Aus den verschiedenen Präparaten erhielt man, um dies gleich hier vorwegzunehmen, durchaus den Eindruck, als ob durch einen krankhaften Vorgang jene zuerst geschilderten Herde hervorgerufen, und dann durch Wegschwemmung der amorphen Massen und Körnchenzellen jene Herde mit lichtem Rande gebildet wurden, die dann im weiteren Verlaufe des Processes ihrerseits zu jenen nur aus gelichteter Substanz bestehenden Herden umgewandelt wurden.

Unterhalb des Ependym des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii war eine diffuse geringe Wucherung des gliösen Gewebes bemerkbar (Fig. 11).

### Gehirn.

Die weichen Häute sind im allgemeinen ein wenig verdickt, überall findet sich eine Vermehrung der ihnen eingelagerten Gefässe. Diese wiesen beinahe sämmtlich eine Verdickung ihrer Wandungen auf, zugleich erschienen sie überdehnt. Dabei ist die Verdickung der Intima durchaus nicht besonders stark. In einzelnen nicht an bestimmte Regionen des Hirnmantels gebundenen Bezirken nimmt diese Verdickung der Häute einen stärkeren Grad an, hier finden sich dann meist stärkere Gefässconvolute, die von dichteren Bindegewebslagen eingehüllt sind. An derartigen Stellen trifft man öfters kleine frische Blutungen und Ansammlungen von Pigment an. Hier finden sich auch wohl rundzellige Elemente. Kleinere Blutungen, Pigmentablagerung und Kernvermehrung fehlen übrigens auch in den weniger stark veränderten Partien der weichen Häute nicht. Nirgends ist jedoch eine stärkere Infiltration vorhanden.

In den Centralwindungen (Fig. 14) und dem Hinterhauptsappen war von einem Untergange der Rindenfasern nichts zu entdecken. Bei den Präparaten

aus dem Stirnhirn konnte man zweifelhaft sein, ob es zu einem Untergange von Fasern gekommen ist, auch hier zeigte die Schicht der Tangentialfasern die normale Dichte, es wäre jedoch nicht ausgeschlossen, dass das Netz der supra- und intra-radiären Fasern eine minimale Lichtung erfahren hätte.

Auch in den van Gieson'schen Präparaten liess die Rinde schwerere Veränderungen vermissen. Immerhin war auch hier der Reichthum an Gefässen, die auch hier verdickte Wandungen aufwiesen, auffallend. Ausserdem bestand ganz allgemein eine geringe Vermehrung der Randglia und eine geringe Wucherung der Glia in der Umgebung der Gefässe. Streckenweise ist es aber auch zu einer stärkeren Wucherung der Glia gekommen, und zwar fand sich dann hier ein dichter Gliafilz vor, der seine stärkste Entwicklung in der Nähe der Gefässe aufwies. Es bestand dabei ein unverkennbarer Parallelismus zwischen der Stärke der Rindenveränderungen und den Veränderungen innerhalb der weichen Häute. Eine nennenswerthe Differenz in der Stärke der Veränderungen zwischen den einzelnen Provinzen des Gehirns war jedoch nicht zu constatiren.

Wesentlich stärkere Veränderungen wies das Markweiss der Hemisphären auf. Die Wandungen der Mehrzahl der Gefässe sind in mehr oder minder starkem Maasse verdickt, ohne dass gerade die eine oder die andere der die Gefässwand zusammensetzenden Schichten besonders von dieser Dickenzunahme betroffen ist. Auch hier findet sich nirgends in den Gefässwandungen oder in der Umgebung der Gefässe eine Anhäufung rundzelliger Elemente vor. In der Umgebung einer Reihe von Gefässen treffen wir Veränderungen an, die den im Stamme vorgefundenen und den in dem Falle R. (Fig. 8) geschilderten gleichen. Daneben liessen sich einzelne Herde entdecken, die andersartiger Natur sind. Es ist hier das Centrum des Herdes von einer Ansammlung grosser, runder, mit Fettkörnchen angefüllter Zellen eingenommen, zwischen welchen sich zahlreiche Schollen von Blutpigment vorfinden. Die Peripherie wird von einer Schicht glösen Gewebes eingenommen, welches gewisse reactive Erscheinungen zeigt. Es finden sich hier vielfach noch protoplasmareiche Zellformen, die eine Differenzirung ihrer Fortsätze zu Fibrillen erkennen lassen. Ein Theil dieser Zellen entsendet dabei ihre Fortsätze bis in das centrale Gebiet des Herdes vor. In dieser Grenzschicht sind in den Weigert'schen Präparaten noch eine grosse Anzahl von Nervenfasern anzutreffen, die oftmals an den centralen Partien scharf abgeschnitten enden. In diesen selbst sind Nervenfasern nicht zu entdecken. Dieselben sind jedoch von einzelnen Blutgefässen kleinen Kalibers durchsetzt. In einzelnen Herden ist es zu einer vollkommenen Einschmelzung der centralen Partien gekommen, sodass hier ein Hohlraum entstanden ist, der von einzelnen Gefässen und bindegewebigen Zügen durchsetzt ist. Zu erwähnen wäre noch, dass eine der vorher geschilderten Höhlen dicht unter der Rinde der rechten Fissura calcarina gelegen ist. Durch diese Krankheitsherde ist es an vielen Stellen zu einem Untergange der nervösen Elemente gekommen, und haben sich von ihnen aus vielfach secundäre Degenerationen entwickelt.

Erwähnen möchte ich nur, dass sich im Stirnhirn nur ein ganz geringer

und auch in dem Markweiss unter den Centralwindungen nur ein spärlicher Ausfall von Nervengewebe vorfand. Sehr erheblich dagegen war der Ausfall von Fasern in dem Markweiss der beiden Hinterhauptslappen. Von einer detaillirten Schilderung glaube ich aber auch hier absehen zu dürfen, indem ich auf die beigegebenen Photographien verweise, erwähnen möchte ich nur, dass die Sehbahnen ohne Frage beiderseits in Mitleidenschaft gezogen waren. (Fig. 15 und 16, linker und rechter Hinterhauptslappen.)

#### Fall IV.

P. Sch., geb. d. 18. April 1836., aufg. 26. Mai 1899, gest. 7. Juni 1899. Keine Heredität; normale Kindheit und Entwicklung; Patient war im wesentlichen immer gesund. Januar 1896 croupöse Pneumonie, in deren Verlaufe sich Aufregungszustände und Irrereden einstellten. Seitdem soll das Wesen des Patienten verändert sein. Am 7. April 1899 erlitt er bei der Feldarbeit einen eigenartigen Anfall; er drehte den Kopf nach der Seite, taumelte, es trat ihm Schaum vor dem Mund, er fiel jedoch nicht hin, Zuckungen im Gesicht oder in den Gliedern wurden nicht beobachtet. Er wurde erregt und musste mit Gewalt nach Hause gebracht werden; seinen Angehörigen gegenüber war er aggressiv, zerriss sein Bettzeug, lief planlos umher und drängte sinnlos nach den Thüren. Nach einigen Tagen trat eine gewisse Beruhigung ein, die jedoch von gelegentlichen Erregungszuständen unterbrochen wurde.

Bei der Aufnahme war Patient heiter und gleichgültig; er lachte viel und sprach in unverständlicher Weise vor sich hin. An ihn gerichtete Fragen fasste er nur sehr schwer auf. Auch auf Aufforderung verabschiedete er sich von seinem Sohne nicht; er hatte die Situation nicht begriffen.

Im Untersuchungszimmer erkannte er den Arzt, den er 10 Minuten vorher bei der Aufnahme gesehen hatte, nicht wieder, glaubte vielmehr in ihm einen alten Bekannten aus der Heimath wiederzuerkennen.

Status: Stark gealterter Mann mit leidlicher Muskulatur, geringem Fettpolster. Keine gröberen Bewegungsstörungen. Temporalarterien stark geschlängelt. Gesichtsinervation symmetrisch: die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab, zittert ein wenig. Bronchitische Geräusche über den Lungen, Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne leise, dumpf, aber anscheinend rein. Puls 80, irregulär und inäqual, hochgradige Arteriosklerose der oberflächlichen Arterien. Pupillen eng, Reaction erhalten. PSR. lebhaft; Triceps- und Achilles-Sehnen-Reflexe vorhanden. Genauere Prüfung der Sensibilität nicht möglich. Andeutung von Romberg. Tremor der Hände. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patient ist bei der Untersuchung sehr unaufmerksam, kann nicht begreifen, worauf es ankommt. Als er sich nach der Untersuchung anziehen will, nimmt er statt der Hose den Rock und will ihn über die Beine streifen, er ist ohne Hülfe ausser Stande sich anzukleiden. Selbst über seine Personalien vermag er nicht Auskunft zu geben, er apperceipirt kaum einmal die an ihn gerichteten Fragen, spricht in verwirrter Weise vor sich hin.

Auf der Abtheilung konnte er sich nicht orientiren. Dabei wurde er von

einer sehr erheblichen Unruhe gequält und vagirte von kurzen Ruhepausen abgesehen beinahe andauernd in den Krankenzimmern umher. Er legte sich zu anderen Kranken ins Bett, nahm ihnen die Bettstücke fort, kroch unter die Betten, war vollkommen planlos. Die Nahrungsaufnahme war unregelmässig, Patient war unsauber. Am 6. Juni abends wurde er sehr matt und benommen, die Respiration wurde oberflächlich und beschleunigt, der Puls setzte aus. Ueber den Lungen keine Dämpfung, diffuse kleinblasige Rasselgeräusche. Am 7. Juni morgens Exitus.

Autopsie: Verwachsungen zwischen Dura und Schädeldach, Schädeldach schwer, Hydrops meningeus. Starke Füllung der Venen der weichen Häute. Ueber der Convexität des Gehirns einzelne kleine Blutextravasate. In der mittleren linken Schädelgrube grosse Blutmassen. Der linke Schläfenlappen fühlt sich weich und schwappend an. Es findet sich hier im Gyr. occipitotemporalis ca.  $4\frac{1}{2}$  cm von dem Hinterhauptspole entfernt ein ca. pfennigstückgrosser Defect, aus welchem Blutgerinnsel hervorquellen. Die Ränder desselben sind unregelmässig, verdünnt, man gelangt durch die Oeffnung in eine grosse mit Blut gefüllte Höhle. In der Umgebung dieses Defectes vielfache grössere und kleinere Blutextravasate. Die Carotiden klaffen, im Uebrigen zeigen die basalen Gefässe keine deutlichen Zeichen von Arteriosklerose. Kein Bluterguss in den Ventrikeln. Der grösste Theil des linken Hinterhauptslappens wird von einem ungefähr apfelgrossen mit Blutgerinnseln erfüllten Hohlraum eingenommen. Die Wandungen der Höhle sind zerfetzt, in ihrer Nachbarschaft zahlreiche kleinere Blutextravasate.

Ein weiterer, augenscheinlich älterer Herd findet sich in der rechten Hemisphäre, er liegt nach aussen von den grossen Ganglien, im Gebiete der äusseren Kapsel und des Claustrums, die Rinde erreicht er nicht. Derselbe besteht aus einem älteren dunkelrostbraun gefärbten Blutextravasat, seine Umgebung weist eine derbe Consistenz auf und zeigt vielfach eine gelbliche Verfärbung. Einen weiteren kleineren, anscheinend nicht ganz so alten Herd von braunschwarzer Farbe trifft man in der Rinde der Inselwindungen. Im Uebrigen ist die Rinde nicht verschmälert, auf den Schnittflächen fallen die zahlreichen und grossen Querschnitte auf, so speciell auch in dem rechten Linsenkern.

### Mikroskopische Untersuchung.

Das R.M. lag zur mikroskopischen Untersuchung nicht vor. Die Medulla oblongata bot im Allgemeinen normale Verhältnisse dar. Auffallend war nur eine gewisse Verbreiterung der Randglia, die sich im Gebiete des Burdach'schen und Goll'schen Stranges bemerkbar machte. Diese Wucherung nahm einen erheblicheren Grad an da, wo sich der Centralkanal in den IV. Ventrikel zu öffnen beginnt. Desgleichen hatte auch die den Boden des IV. Ventrikels auskleidende Glia eine gewisse Wucherung erfahren, die sich flächenhaft ausbreitete ohne zur Bildung von Granulationen zu führen. An einzelnen Stellen, speciell in den seitlich an die Vaguskerne sich anschliessenden Partien, hatte diese Wucherung einen etwas stärkeren Grad erreicht und war keilförmig in

die Tiefe gedrungen. Die Gefässe der Medulla liessen abgesehen von einer nicht erheblichen allgemeinen Verdickung ihrer Wandungen krankhafte Veränderungen nicht erkennen, nur vereinzelt fanden sich einmal Arterien, deren Umgebung eine Rareficirung des Gewebes aufwies, wie wir sie in dem Falle R. (Fig. 8, a, b, c) gesehen haben.

Die weichen Häute des Stammes waren ein wenig verdickt und enthielten auffallend viele, zum Theil mit Blut stark angefüllte Gefässe mit etwas verdickten Wandungen.

Von der rechten Hemisphäre wurden Blöcke aus der Rinde mit dem unter ihr gelegenen Markweiss aus den verschiedenen Territorien und eine Reihe von Frontalschnitten durch die grossen Ganglien, welche zugleich auch die vorher erwähnten Herde enthielten, geschnitten. In den weichen Häuten fanden sich eine grössere Zahl kleiner frischer Blutaustritte. Die Meningen waren verdickt und stellenweise von einer mässigen Zahl von Rundzellen, die vielfach Pigmentkörnchen enthielten, durchsetzt. Diese Affection der weichen Häute war nicht gleichmässig über der Hemisphäre vertheilt, sondern trat mehr fleckweise auf, war jedoch im Allgemeinen auf der Convexität viel schwächer als an der Basis und vor allem als im Gebiete der Inselwindungen. Auffallend war der grosse Gefässreichtum der Häute. Die Gefässe selbst liessen in ihrer Mehrzahl eine Verdickung ihrer Wandungen erkennen, dieselbe betraf dabei ziemlich gleichmässig alle Häute und war durchaus nicht auf die Intima beschränkt. Nur bei einer beschränkten Zahl war die Intima ganz besonders stark gewuchert und in derbes Bindegewebe verwandelt. Bei einzelnen Gefässen war es auch noch zu weiteren Veränderungen, vor Allem zu einer bindegewebigen Umwandlung der Muscularis und schliesslich unter weiteren Wucherungsprocessen zu einer vollständigen Verödung gekommen.

Die durch die Blutungen gesetzten Herde hatten ausgedehntere Zerstörungen angerichtet, als nach dem bei der Section des Gehirns erhobenen Befunde zu erwarten war. Es zeigte sich, dass sich in der Umgebung der Blutungen eine zum Theil weitreichende Zone befand, in welcher sich nach Untergang der nervösen Substanz reactive Processe geltend machten. Von einer eingehenden Beschreibung der Ausdehnung derselben, sowie der Einzelheiten des histologischen Bildes glaube ich, als für die hier vorliegende Frage belanglos, absehen zu können. Von diesen Herden hatten sich secundäre Degenerationen entwickelt, die sich im allgemeinen jedoch nicht weit verfolgen liessen und zu irgend welchen weiteren Schlüssen nicht berechtigten. Erwähnen möchte ich hier nur, dass diese krankhaften Processe in nicht unbedeutlicher Ausdehnung auf die Rinde der im Grunde der Insel gelegenen Windungen übergreifen hatten. Von der normalen Configuration der Rinde war hier kaum noch etwas zu erkennen. In ihren tieferen Theilen war sie von derben Gliastreifen durchzogen und von mit Blutpigment vollgepropften Körnchenzellen durchsetzt; Veränderungen, die mit den allgemeinen in der Umgebung der Herde auffindbaren Reactionsvorgängen im Zusammenhang standen. Aber auch sonst war die Structur der Rinde in den oberen Schichten verändert, indem es zu einer starken Gliawucherung gekommen war. Es be-

stand eine ganz allgemeine, wenn auch nicht erhebliche Wucherung der Randglia, die an verschiedenen Stellen einen stärkeren Grad annahm und dann auch tiefer in die Rinde hinabreichte. An derartigen Stellen sah man ein dichtes Netzwerk von Fibrillen mit mässig zahlreichen Kernen. An den Stellen, an welchen diese Prozesse stärker ausgeprägt waren, übertrafen die Gliawucherungen bei Weitem die Mächtigkeit der Wucherungen, die wir bei der Paralyse zu sehen gewohnt sind (Fig. 17). Trotzdem finden sich auch zwischen diesen gewucherten Gliamassen immer noch Nervenfasern in grösserer Zahl vor. Dabei bestand ein gewisser Parallelismus zwischen der Stärke der Wucherungen der Randglia und dem krankhaften Prozesse in den Meningen, sodass an einem Zusammenhang dieser beiden Prozesse kaum gezweifelt werden kann. Auch in der Rinde war der grosse Gefässreichtum auffallend, garnicht so selten waren in den Präparaten auch neugebildete Gefässschlingen aufzufinden. Auch hier waren die Gefässwandungen vielfach verdickt und kernreicher als normal, im allgemeinen waren jedoch weitergehende Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung nicht nachzuweisen, nur hin und wieder erschien die Glia in der Umgebung der stärkeren Gefässe etwas verdichtet. Vereinzelt waren frische Blutungen in der Rinde nachzuweisen. Trotz aller dieser doch garnicht mehr so leichten Veränderungen war abgesehen von den Stellen, an welchen die Rinde von den Blutungen direct resp. indirect in Mitleidenschaft gezogen war, und jenen circumscripten Herden derberer gliöser Wucherungen das Fasernetz der Rinde nicht nennenswerth geschädigt.

Das Markweiss und die grossen Ganglien waren demgegenüber von viel schwereren pathologischen Veränderungen betroffen. Neben den bereits erwähnten grösseren Herden und den mit ihnen in directem Zusammenhang stehenden pathologischen Processen war das Markweiss und die Ganglien von einer Reihe kleinster mit den Gefässen in Zusammenhang stehender Herde durchsetzt. Auch hier handelte es sich im wesentlichen um dieselben Prozesse, wie sie bei dem Patienten R. (Fig. 8a, b, c) beschrieben worden sind. Es hatten diese Herde immer nur eine geringe Ausdehnung, und waren von ihnen ausgehende secundäre Degenerationsprocesse nicht nachzuweisen, trotzdem dürfte es doch zu einem Untergange einzelner Fasern gekommen sein. Die Hauptmasse dieser Herde lag in den grossen Ganglien, das Gebiet des Stabkranzes war wenig betroffen. Auffallend war dagegen, dass sich gerade unter dem Ependym der Seitenventrikel ganz besonders starke Veränderungen vorfanden. Es war hier zu einer ganz ausserordentlich starken, ziemlich diffusen Wucherung der Glia gekommen, in welcher sich eine Menge von Gefässen mit ausserordentlich verdickten Wandungen vorfand. Auch hier hatte die wuchernde Glia vielfach jene eigenthümliche Arkaden- und Wirbelform angenommen. Eine weitere Prädispositionsstelle für diese Wucherungen bildeten die Wandungen des Ventr. septi pellucidi. Hier fanden sich sehr stark veränderte Gefässe; dieselben waren vielfach, nachdem sie aneurysmatisch erweitert waren, durch bindegewebige Wucherung vollkommen verödet. Von diesen Stellen ausgehend liessen sich secundäre Degenerationen in das Septum pellucidum bis in den Balken und auch in absteigender Richtung verfolgen. Neben allen diesen

schliesslich doch immer wieder localen Schädigungen wies das Markweiss eine gewisse Lichtung der Fasern auf. Diesem Befunde entsprach denn auch in den van Gieson'schen Präparaten das Vorkommen einer sehr grossen Menge von Gliazellen, von denen ein grosser Theil noch einen grossen Protoplasmaleib aufwies, kurz Erscheinungen darbot, die auf einen noch floriden Wucherungsvorgang hinweisen. Für diesen Ausfall von Fasern haben wir doch wohl jene kleine Herde verantwortlich zu machen.

### Fall V.

H. L. aus Calbe a. S., geboren 10. März 1814, aufgenommen in die Provinzial-Irrenanstalt Nietleben<sup>1)</sup> 24. Juli 1890, gestorben 26. August 1890. — Patient, über dessen Vorleben wenig bekannt ist, lebte in den einfachsten Verhältnissen, scheint im wesentlichen gesund gewesen zu sein. 75 schwere Verletzung; das Rad eines Wagens ging über seinen Kopf hinweg und verletzte das linke Schläfenbein. Im Jahre 87 wurde Patient erregt, schimpfte ohne Grund, wurde unstät, und ausserordentlich eifersüchtig. Er vernachlässigte sich, wurde unsauber. Bald darauf wurde er verwirrt und fand sich nicht mehr zurecht. Es entwickelte sich schnell das Bild des vollkommenen Blödsinns.

Status. Mitteltgrosser, kräftig gebauter Mann von mangelhaftem Ernährungszustande. Keine Lähmungserscheinungen, aber Schwäche in den unteren Extremitäten; Patient steht sehr unsicher, Andeutung von Romberg, Tremor der ausgespreizten Finger. Pupillen mittelweit, reagiren langsam und wenig ausgiebig auf Lichteinfall und Convergenz. PSR. sehr lebhaft. Kein Dorsalclonus. Sensibilität nicht näher zu prüfen. Urin ohne pathologischen Befund.

Patient ist hochgradig dement, er fasst auch die einfachsten Fragen kaum einmal richtig auf; kann seine Personalien nicht angeben, äussert sich nur in ganz unklarer, zum Theil vollkommen wirrer Weise. Er verhielt sich im Allgemeinen ruhig, lag fast andauernd stumpf und theilnahmslos im Bett; Nahrungsaufnahme gut. Patient ist unsauber.

Seit dem 16. August unregelmässige Temperatursteigerungen. Dämpfung LHM. Exitus 26. August.

Autopsie: Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Spuren von einer Verletzung oder deren Folgen an der Innenfläche des Schädels nicht zu constatiren. Gehirngewicht 1015. Circumscribed Trübungen und Verdickungen der Wandungen der Vertebralarterien. Auf der Innenfläche der Dura ausge dehnte Neomembranen von roth- und weinhefeartiger Farbe, zum Theil von älteren und frischeren Blutungen durchsetzt. In den weichen Häuten zahlreiche aneurysmatische Erweiterungen der kleineren Gefässe, von feinstem Kaliber bis zu Hirsekorngrosse. Die Windungen des Gehirns im Allgemeinen sehr schmal, namentlich im Bereich des rechten Hinterhauptlappens, woselbst sich eine erweichte Partie vorfindet. Ependymwucherungen über den Striae

---

1) Mein früherer Chef Herr Geheimrath Fries war seiner Zeit so liebenswürdig mir die Krankengeschichte und das Material zu überlassen. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle hierfür meinen Dank aussprechen.



corneae. Erweiterung der Ventrikel. Der rechte Nucleus caudatus zeigt auf seiner Oberfläche eine Einsenkung, das Gewebe ist hier gelblich verfärbt und sieht sulzig aus. Eine weitere kleine Höhle findet sich im rechten Sehhügel. In der Rinde eine grössere Zahl makroskopisch wahrnehmbarer Aneurysmen. Im Uebrigen ergab die Autopsie: Hypertrophie der Herzmuskulatur bei brauner Entartung, Verkalkung der Mitralis. Pneumonia lobularis.

### Mikroskopische Untersuchung.

Leider konnten derselben nur die von mir vor jetzt mehr denn 12 Jahren hergestellten Präparate zu Grunde gelegt werden. Ich habe nur eine grössere Zahl von Blöcken aus der Rinde der verschiedenen Regionen geschnitten, so dass ich über das Rückenmark, den Stamm, die grossen Ganglien und die Hauptmasse des Markweisses nicht berichten kann. Die Veränderungen der Rinde waren jedoch so intensiv und erschienen mir in ihrer Art so interessant, dass ich auf ihre Schilderung nicht verzichten wollte. Das dicht unter der Rinde gelegene Markweiss war, soweit es der Durchmusterung zugänglich war, von schwereren Veränderungen nicht betroffen, dass es jedoch gleichfalls von pathologischen Veränderungen und Erweiterungsprocessen nicht freigeblieben war, lehrte bereits die makroskopische Untersuchung.

In der Mehrzahl der Schnitte zeigte sich schon makroskopisch die Rinde und auch die weichen Häute von einer grossen Zahl von Aneurysmen durchsetzt (Fig. 18). Dieselben hatten — Lupenvergrösserung und schwache Systeme zeigten das noch deutlicher — einen etwas verschiedenartigen Bau. Zum Theil bildete ihre äussere Umgrenzung einen Kreis, zum Theil aber sah man auch eigenthümliche elliptische und birnenförmige Figuren, oftmals lagen auch mehrere Aneurysmen derselben Arterie dicht neben einander, so dass dann oft ganz wunderbare Bildungen zu Stande kamen. Die Grösse der Aneurysmen war verschieden, während die kleineren erst bei Lupenvergrösserung sichtbar wurden, waren andere so mächtig, dass sie die ganze Rindenbreite durchsetzten. Eine nicht unerhebliche Zahl der Aneurysmen sass innerhalb der obersten Rindenschicht oder ragte noch über die Rinde hinaus, so dass sie dieser dann knopf- oder pilzförmig aufsassen. Makroskopisch konnte man bereits wahrnehmen, dass die Mehrzahl der Aneurysmen sehr stark verdickte Wandungen hatte, so dass ihr Lumen ganz ausserordentlich beschränkt war und in keinem Verhältnisse zu der Dicke der Wandungen stand. Bei vielen war es sogar zu einem mehr oder minder vollkommenen Verschluss gekommen. Gerade bei diesen war häufig, anscheinend durch den mit dieser Thrombosirung einhergehenden Schrumpfungsprocess, eine weitere eigenartige Veränderung eingetreten, indem die Wandungen nicht mehr in grosszügigen Bogen angelegt waren, sondern gefaltet erschienen und eine Reihe von kleineren in mehr oder minder spitzem Winkel mit einander zusammenstossende Bogen bildeten (Fig. 19).

Bei der weiteren Untersuchung konnte festgestellt werden, dass die weichen Häute eine Verdickung aufwiesen und aus theilweise recht derben Bindegewebszügen mit zahlreichen Kernen bestanden. Ihre Gefässe waren zum grössten Theile in schwererem Grade erkrankt, ihre Wandungen waren verdickt

und kernreicher als normal. Meistens betraf dabei die Verdickung ziemlich gleichmässig die sämtlichen Schichten. Bei einem Theil der Gefässe war die Zeichnung der einzelnen Wandbestandtheile nicht mehr zu erkennen, es erschienen die Wandungen vielmehr gleichmässig gefärbt und hatten jenen eigenthümlichen Glanz, den wir bei der hyalinen Degeneration antreffen. In diesen Partien waren Kerne oft garnicht mehr aufzufinden, bei anderen Gefässen waren in diesen Massen kleine Lücken anzutreffen, in denen Kerne wahrzunehmen waren. Die gleichen Veränderungen wiesen die Wandungen der zahlreichen Aneurysmen auf. Die Wandungen einzelner Gefässe und einzelner Aneurysmen waren sehr stark verdickt. Bei einzelnen derselben bestand dabei die Wandung aus einer Reihe zwiebelschalenartig übereinander gelagerter Hüllen, deren Herkunft aus den normaler Weise so scharf differenzirbaren Häuten garnicht mehr erkannt werden konnte. Vielfach trifft man in der Umgebung der Gefässe und Aneurysmen kleinere und grössere Ansammlungen von Blutpigment. Daneben bestanden eine Anzahl von grösseren und kleineren Blutungen, die zum Theil in der nächsten Umgebung der Gefässe und Aneurysmen lagen, und sich manchmal auch zwischen Gefässwand und das umgebende nervöse Gewebe hineingewühlt hatten. Durch diese Erkrankung des Gefässsystems war auch die Umgebung der Gefässe regelmässig und zum Theil in sehr hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Im Wesentlichen handelte es sich hierbei um die schon bei den anderen Fällen beschriebenen Processe; Zusammenpressung des umgebenden Gewebes mit secundärer Gliawucherung und Schwund der nervösen Substanz, Rarefizierung des umgebenden Gewebes bis zur Höhlenbildung, gleichfalls mit secundärer Gliawucherung in der Nachbarschaft. Desgleichen fanden sich auch in der Umgebung der Blutungen die entsprechenden Processe. Sehr schön war übrigens in diesen Präparaten an einzelnen Stellen zu erkennen, dass wuchernde Gliazellen vom Rande der Blutungen her direct in dieselbe hineinwuchern. Aber auch abgesehen von diesen herdartigen, mit dem Gefässsystem in directem Zusammenhang stehenden Erkrankungen der Rinde wies diese noch eine Reihe weiterer Veränderungen auf. Einmal zeigten sich vielfach in der Umgebung mehr oder minder stark veränderter Gefässe von der Oberfläche keilförmig bis tief in die Rinde hineinwuchernde sklerotische Plaques; es war hier zu einer starken Wucherung der Glia gekommen, die schliesslich zur Bildung eines dichten Netzes von Fibrillen geführt hatte, zwischen welchen sich allerdings meist noch eine Anzahl grösserer Gliazellen mit noch nicht differenzirten Fortsätzen befand. Auch hier war es natürlich secundär zu einem Schwunde der nervösen Substanz gekommen (Fig. 20). Ausserdem bestand eine ganz allgemeine diffuse Wucherung der Randglia, die sich überall weit in die Rinde hinein erstreckte.

An den von den herdartigen Processen in der Umgebung der Gefässe eingenommenen Stellen waren Nervenfasern nicht mehr wahrzunehmen, ebenso waren sie in den keilförmigen sklerotischen Plaques fast vollständig geschwunden. Im Uebrigen jedoch waren überall noch reichliche Fasern, speciell auch Tangentialfasern erhalten, jedenfalls mehr als man nach der allgemeinen Wucherung der Randglia erwarten konnte.

(Schluss folgt.)